

Universidades Lusíada

Teixeira, Luísa Maria Santos Rodrigues

Sintomatologia psicopatológica em adultos com perturbação de hiperatividade/défice de atenção (PHDA) : relação com a autocompaixão e regulação emocional

<http://hdl.handle.net/11067/8915>

Metadados

Data de Publicação

2026

Resumo

A Perturbação de Hiperatividade/Défice de Atenção (PHDA) na idade adulta encontra-se associada a uma elevada vulnerabilidade depressiva, sustentada por dificuldades específicas na regulação emocional, em particular a não aceitação das respostas emocionais. A autocompaixão tem sido descrita como recurso psicológico protetor face à depressão, encontrando-se tipicamente diminuída em adultos com PHDA. A literatura predominante tem posicionado a autocompaixão como antecedente da regulação emocional, ...

Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) is associated with heightened vulnerability to depression, underpinned by specific difficulties in emotion regulation, particularly the nonacceptance of emotional responses. Self-compassion has been described as a protective psychological resource against depression and is typically reduced in adults with ADHD. The prevailing literature has positioned self-compassion as an antecedent of emotion regulation, with the reverse hypothesis being le...

Palavras Chave

Psicologia, Psicologia clínica, Necessidades Educativas Especiais - Distúrbio de Hiperactividade com Défice de Atenção - Adultos, Regulação emocional - Adultos, Teste psicológico - Questionário sociodemográfico, Teste psicológico - Escala de Autocompaixão (SCS), Teste Psicológico - Escala de Dificuldades de Regulação Emocional - versão reduzida(DERS-VR), Teste psicológico - Inventário Breve de Sintomas (BSI)

Tipo

masterThesis

Revisão de Pares

Não

Coleções

[ULP-IPCE] Dissertações



Universidade Lusíada
Porto

Sintomatologia Psicopatológica em adultos com Perturbação de Hiperatividade/Défice de Atenção (PHDA): Relação com a Autocompaixão e Regulação Emocional

Dissertação de Mestrado em **Psicologia Clínica**

Instituto de Psicologia e Ciências da Educação
Universidade Lusíada

PORTO, 2026

Luísa Maria dos Santos Rodrigues Teixeira



instituto de psicologia
e Ciências da Educação
Universidade Lusíada



Universidade Lusíada
Porto

Sintomatologia Psicopatológica em adultos com Perturbação de Hiperatividade/Défice de Atenção (PHDA): Relação com a Autocompaixão e Regulação Emocional

Dissertação de Mestrado em Psicologia Clínica
Instituto de Psicologia e Ciências da Educação
Universidade Lusíada

PORTO, 2026

Luísa Maria dos Santos Rodrigues Teixeira

Trabalho efectuado sob a orientação do/a
Professora Doutora Sofia Marques



instituto de psicologia
e ciências da educação
Universidade Lusíada

AVISO LEGAL

O conteúdo desta tese reflete as perspectivas, o trabalho e as interpretações do autor no momento da sua entrega. Esta tese pode conter incorreções, tanto conceptuais como metodológicas, que podem ter sido identificadas em momento posterior ao da sua entrega. Por conseguinte, qualquer utilização dos seus conteúdos deve ser exercida com cautela. Ao entregar esta tese, o/a autor(a) declara que a mesma é resultante do seu próprio trabalho, contém contributos originais e são reconhecidas todas as fontes utilizadas, encontrando-se tais fontes devidamente citadas no corpo do texto e identificadas na secção referências. O autor, declara, ainda, que não divulga na presente tese quaisquer conteúdos cuja reprodução esteja vedada por direitos de autor ou de propriedade industrial.

Declaração sob compromisso de honra

(Artigo 6.º, n.º 2 das Normas e orientações para a submissão de trabalhos académicos na plataforma Urkund para deteção de similaridade e plágio)

Eu, abaixo assinado, tenho consciência de que a prática de plágio consiste numa forma de violação da integridade académica, constituindo um crime punível por lei com relevância nos regimes disciplinar, civil e criminal.

Nesse sentido, declaro por minha honra que a dissertação/tese apresentada é original e que todas as fontes, incluindo as da minha autoria, estão devidamente identificadas e referenciadas.

Porto, 5 de julho de 2026

A Estudante

Assinado por: **Luísa Maria dos Santos Rodrigues
Teixeira**
Num. de Identificação: 10763660
Data: 2026.07.05 23:09:33+01'00'

Agradecimentos

A realização desta dissertação só foi possível graças ao apoio, à disponibilidade e ao incentivo de várias pessoas e instituições, às quais expresso a minha sincera gratidão.

À Professora Doutora Sofia Marques, orientadora desta dissertação, pela competência e pelo profissionalismo que tanto admiro, pela empatia com que sempre me acompanhou, pelas leituras atentas de cada versão deste trabalho e pelas palavras de incentivo nos momentos em que o caminho pareceu mais exigente. Foi um privilégio ser sua orientanda.

À Universidade Lusíada do Porto e, em particular, ao Mestrado em Psicologia Clínica, pelo acolhimento e pelas condições proporcionadas ao longo deste percurso académico.

A todos os participantes deste estudo, que generosamente partilharam a sua experiência, e aos profissionais de saúde mental que tornaram possível a recolha dos dados. Sem a sua disponibilidade, esta investigação não teria sido possível.

Aos meus pais, alicerces de tudo o que sou: à minha mãe, pelo amor e pela presença constante; ao meu pai, que partiu durante este percurso e não chegou a ver este trabalho concluído, mas cujo exemplo me acompanhou até à última página. Esta conquista também é vossa.

Ao Avelino, pela paciência inesgotável e pelo apoio incondicional em todas as horas; à Joana e ao Miguel, por me inspirarem e por me lembrarem, cada um à sua maneira, que nunca é tarde para continuar a aprender e a crescer.

A Deus, por me ter concedido a força, a serenidade e a fé necessárias para percorrer este caminho até ao fim.

A todos, o meu profundo agradecimento.

Resumo

A Perturbação de Hiperatividade/Défice de Atenção (PHDA) na idade adulta encontra-se associada a uma elevada vulnerabilidade depressiva, sustentada por dificuldades específicas na regulação emocional, em particular a não aceitação das respostas emocionais. A autocompaixão tem sido descrita como recurso psicológico protetor face à depressão, encontrando-se tipicamente diminuída em adultos com PHDA. A literatura predominante tem posicionado a autocompaixão como antecedente da regulação emocional, sendo menos estudada a hipótese inversa, em que a forma como o indivíduo se relaciona com as suas próprias emoções poderá associar-se a uma menor capacidade autocompassiva. O presente estudo propôs-se examinar empiricamente este modelo, analisando se a autocompaixão medeia a relação entre a não aceitação emocional e a sintomatologia depressiva em adultos com PHDA. Participaram no estudo 47 adultos com diagnóstico clínico confirmado de PHDA, recrutados por amostragem de conveniência. Foram aplicados um questionário sociodemográfico e clínico, a Difficulties in Emotion Regulation Scale (DERS), a Self-Compassion Scale (SCS) e o Inventário Breve de Sintomas (BSI). Procedeu-se a análises correlacionais e de mediação, esta última através da macro PROCESS (Modelo 4) com 5000 amostras de bootstrap. Os resultados confirmaram o papel mediador da autocompaixão, com um efeito indireto estatisticamente significativo da não aceitação emocional sobre a sintomatologia depressiva ($B = .061$; IC 95% [.006, .123]). Os resultados sugerem que a associação entre a não aceitação das respostas emocionais e a sintomatologia depressiva é explicada, em larga medida, pelos níveis de autocompaixão. Estes dados reforçam a relevância da autocompaixão como potencial mecanismo psicológico associado à sintomatologia depressiva e sustentam a sua consideração como um potencial alvo terapêutico na intervenção com adultos com PHDA. Especificamente, intervenções dirigidas à promoção da autocompaixão poderão contribuir para atenuar o impacto da não aceitação das emoções na sintomatologia depressiva nesta população.

Palavras-Chave: PHDA; Autocompaixão; Não-aceitação emocional; Sintomatologia depressiva; Mediação

Abstract

Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) is associated with heightened vulnerability to depression, underpinned by specific difficulties in emotion regulation, particularly the nonacceptance of emotional responses. Self-compassion has been described as a protective psychological resource against depression and is typically reduced in adults with ADHD. The prevailing literature has positioned self-compassion as an antecedent of emotion regulation, with the reverse hypothesis being less studied, namely that the way individuals relate to their own emotions may be associated with a lower capacity for self-compassion. The present study set out to examine this model empirically, analyzing whether self-compassion mediates the relationship between emotional nonacceptance and depressive symptomatology in adults with ADHD. Forty-seven adults with a confirmed clinical diagnosis of ADHD took part in the study, recruited through convenience sampling. A sociodemographic and clinical questionnaire, the Difficulties in Emotion Regulation Scale (DERS), the Self-Compassion Scale (SCS), and the Brief Symptom Inventory (BSI) were administered. Correlational and mediation analyses were conducted, the latter using the PROCESS macro (Model 4) with 5,000 bootstrap samples. The results confirmed the mediating role of self-compassion, with a statistically significant indirect effect of emotional nonacceptance on depressive symptomatology ($B = .061$; 95% CI [.006, .123]). The findings suggest that the association between the nonacceptance of emotional responses and depressive symptomatology is explained, to a large extent, by levels of self-compassion. These data reinforce the relevance of self-compassion as a potential psychological mechanism associated with depressive symptomatology and support its consideration as a potential therapeutic target in interventions with adults with ADHD. Specifically, interventions aimed at promoting self-compassion may help to attenuate the impact of emotional nonacceptance on depressive symptomatology in this population.

Keywords: ADHD; Self-compassion; Emotional non-acceptance; Depressive symptomatology; Mediation

Índice

Enquadramento Teórico.....	11
Perturbação de Hiperatividade/Défice de Atenção na Idade Adulta	12
<i>Definição e Enquadramento Nosológico.....</i>	12
<i>Epidemiologia da PHDA na Idade Adulta</i>	13
<i>A PHDA como Perturbação da Autorregulação</i>	14
<i>Funções Executivas na PHDA.....</i>	15
<i>Impacto Funcional da PHDA na Idade Adulta.....</i>	16
<i>Sintomatologia Psicopatológica na PHDA</i>	17
<i>Regulação Emocional e PHDA.....</i>	18
Desregulação Emocional e Depressão	20
<i>Não-Aceitação Emocional como Dimensão Específica de Vulnerabilidade Depressiva</i>	21
Autocompaixão	22
Não-Aceitação Emocional e Autocompaixão.....	24
Autocompaixão e Depressão	27
Objetivos e Hipóteses.....	30
Objetivo Geral	30
Objetivos Específicos.....	30
Hipóteses.....	30
<i>Hipótese 1.....</i>	31

<i>Hipótese 2</i>	31
<i>Hipótese 3</i>	31
<i>Hipótese 4</i>	32
Método.....	33
Desenho do Estudo.....	33
Participantes	33
<i>CrITÉRIOS de Inclusão e Exclusão</i>	33
<i>Dimensão da Amostra</i>	34
Instrumentos/Medidas.....	34
Questionário sociodemográfico.....	34
<i>Escala de Autocompaixão (SCS)</i>	35
<i>Escala de Dificuldades de Regulação Emocional – versão reduzida (DERS – VR)</i>	36
<i>Inventário Breve de Sintomas (BSI)</i>	37
Procedimentos de Recolha de Dados	39
Procedimentos de Análise de Dados	40
Resultados	42
Caracterização da Amostra.....	42
Análise Preliminar.....	45
Estatísticas Descritivas	46
Associações entre as Subescalas da DERS, a Autocompaixão e a Sintomatologia Depressiva.....	46
Papel da Não-Aceitação Emocional e da Autocompaixão na Predição da Sintomatologia Depressiva	49

Papel Mediador da Autocompaixão na Relação entre a Não-Aceitação Emocional e a Sintomatologia Depressiva	50
Discussão	54
Níveis de Não-Aceitação Emocional, Autocompaixão e Sintomatologia Depressiva na Amostra	54
Associações entre Dimensões de Desregulação Emocional e Sintomatologia Depressiva	55
Associação entre Não-Aceitação Emocional e Autocompaixão	57
Relações Preditoras entre a Não-Aceitação Emocional, a Autocompaixão e a Sintomatologia Depressiva	58
Papel mediador da Autocompaixão na relação entre não aceitação emocional e sintomatologia depressiva	59
Contributo e Posicionamento na Literatura	61
Implicações Clínicas	63
Limitações	65
Investigação Futura	67
Conclusão	69
Referências Bibliográficas	70

Índice de Tabelas

Tabela 1	Características Sociodemográficas e Clínicas da Amostra	43
Tabela 2	Resultados do Teste de Normalidade de Shapiro-Wilk (n = 47).....	45
Tabela 3	Estatísticas Descritivas das Variáveis Centrais do Modelo (n = 47).....	46
Tabela 4	Correlações de Spearman entre as Subescalas da DERS, a Autocompaixão e a Sintomatologia Depressiva.....	47
Tabela 5	Resultados das Análises de Regressão Linear Simples (n = 47)	49
Tabela 6	Análise de Mediação: Efeito da Não-Aceitação Emocional sobre a Sintomatologia Depressiva através da Autocompaixão	51

Índice de Figuras

Figura 1	Modelo de Mediação da Autocompaixão na Relação entre a Não-Aceitação Emocional e a Sintomatologia Depressiva.....	52
-----------------	---	----

Lista de Abreviaturas

APA – American Psychiatric Association

BSI – Inventário Breve de Sintomas (Brief Symptom Inventory)

BSI-Depressão – Subescala de Depressão do Inventário Breve de Sintomas

DERS – Escala de Dificuldades na Regulação Emocional (Difficulties in Emotion Regulation Scale)

DERS-NAC – Subescala de Não-Aceitação Emocional da DERS

DERS-T – Pontuação Total da DERS

DERS-VR – Escala de Dificuldades na Regulação Emocional – Versão Reduzida (Difficulties in Emotion Regulation Scale – Short Form)

DESR – Autorregulação Emocional Deficiente (Deficient Emotional Self-Regulation)

DIVA 5.0 – Diagnostic Interview for ADHD in Adults – versão 5.0

DSM-5-TR – Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – Fifth Edition, Text Revision

EI – Impulsividade Emocional (Emotional Impulsivity)

FE – Funções Executivas

IC – Intervalo de Confiança

IGS – Índice Geral de Sintomas

ISP – Índice de Sintomas Positivos

OMS – Organização Mundial da Saúde

PHDA – Perturbação de Hiperatividade/Défice de Atenção

SCS – Escala de Autocompaixão (Self-Compassion Scale)

SCS-TM – Total Médio da Escala de Autocompaixão

SPSS – Statistical Package for the Social Sciences

TSP – Total de Sintomas Positivos

Enquadramento Teórico

A Perturbação de Hiperatividade/Défice de Atenção (PHDA) é hoje reconhecida como uma perturbação do neurodesenvolvimento que, contrariamente à conceptualização clássica que a circunscrevia à infância, persiste numa proporção significativa de casos ao longo da vida adulta (Faraone et al., 2021). Na idade adulta, a PHDA assume uma expressão clínica particular, marcada por dificuldades transversais na autorregulação e por uma elevada vulnerabilidade psicopatológica, em que a perturbação depressiva surge como uma das comorbilidades mais frequentes (Kessler et al., 2006; Faraone et al., 2024). A compreensão dos mecanismos psicológicos que sustentam esta vulnerabilidade depressiva constitui, por isso, uma questão clínica e científica relevante.

A literatura tem identificado a desregulação emocional como um dos mecanismos centrais na relação entre PHDA e sintomatologia depressiva (Seymour et al., 2012, 2014; Beheshti et al., 2020). De entre as suas múltiplas dimensões, a não-aceitação das respostas emocionais, isto é, a tendência para reagir com vergonha, culpa ou autocritica perante as próprias emoções, tem recebido especial atenção pela sua relação privilegiada com a sintomatologia depressiva nesta população. Paralelamente, a autocompaixão tem-se afirmado como recurso psicológico protetor face à depressão (MacBeth & Gumley, 2012), encontrando-se tipicamente diminuída em adultos com PHDA em consequência do histórico cumulativo de crítica, fracasso e estigmatização que caracteriza a sua experiência desenvolvimental (Beaton et al., 2020, 2022).

A maioria dos estudos publicados tem posicionado a autocompaixão como variável preditora da regulação emocional, deixando por testar a direção inversa (Bakker et al., 2019; Inwood & Ferrari, 2018). É, contudo, igualmente plausível que a forma como o adulto com PHDA se relaciona com as suas próprias emoções, sobretudo a sua postura de não-aceitação, comprometa a sua capacidade de mobilizar uma resposta autocompassiva e, por essa via, se traduza em sintomatologia depressiva. Tanto quanto a literatura revista permite apurar, este modelo específico não foi anteriormente testado em adultos com PHDA.

O presente estudo propõe-se preencher esta lacuna, analisando se a autocompaixão medeia a relação entre a não-aceitação emocional e a sintomatologia depressiva numa amostra de adultos com diagnóstico clínico confirmado de PHDA. Pretende-se contribuir para uma compreensão mais precisa dos mecanismos psicológicos da vulnerabilidade

depressiva nesta população, com potenciais implicações para a fundamentação de intervenções clínicas mais focadas e fundamentadas.

A presente dissertação encontra-se organizada em quatro capítulos. O primeiro apresenta o enquadramento teórico, abordando a PHDA na idade adulta, a sintomatologia depressiva associada, a regulação emocional, a autocompaixão e as relações entre estes construtos. O segundo apresenta os objetivos e as hipóteses de investigação. O terceiro descreve o método, incluindo participantes, instrumentos e procedimentos. O quarto apresenta e discute os resultados, terminando com as limitações, sugestões para investigação futura e as principais conclusões.

Perturbação de Hiperatividade/Défice de Atenção na Idade Adulta

Definição e Enquadramento Nosológico

A Perturbação de Hiperatividade/Défice de Atenção (PHDA) é uma perturbação do neurodesenvolvimento caracterizada por um padrão persistente de desatenção e/ou hiperatividade-impulsividade que interfere com o funcionamento ou o desenvolvimento (American Psychiatric Association [APA], 2022). Classificada no Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais, quinta edição, revisão de texto (DSM-5-TR; APA, 2022), no capítulo das Perturbações do Neurodesenvolvimento, a PHDA é reconhecida como uma condição que se manifesta tipicamente na infância e que persiste, numa proporção significativa de casos, ao longo da vida adulta (Faraone et al., 2024).

De acordo com o DSM-5-TR, o diagnóstico da PHDA requer a presença de, pelo menos, cinco sintomas de desatenção e/ou cinco sintomas de hiperatividade-impulsividade em adolescentes com 17 ou mais anos e adultos (um limiar reduzido relativamente aos seis sintomas exigidos em crianças), que persistam há pelo menos seis meses e que sejam inconsistentes com o nível de desenvolvimento do indivíduo (APA, 2022). Os critérios diagnósticos exigem ainda que vários sintomas estivessem presentes antes dos 12 anos de idade, que os sintomas se manifestem em dois ou mais contextos (e.g., casa, escola, relações sociais) e que existam evidências claras de interferência ou redução da qualidade do funcionamento social, académico ou ocupacional (APA, 2022).

O DSM-5-TR mantém os mesmos critérios diagnósticos da edição anterior (DSM-5), tendo, contudo, atualizado o texto descritivo com informação adicional sobre a apresentação da perturbação em diferentes fases do desenvolvimento, incluindo a idade

adulta (Papadopoulos et al., 2023). São reconhecidas três apresentações clínicas: predominantemente desatenta, predominantemente hiperativa-impulsiva e apresentação combinada, sendo que a nomenclatura “apresentações” (em substituição de “subtipos”) reflete o reconhecimento de que a expressão sintomática é frequentemente fluida ao longo da vida (APA, 2022; Epstein & Loren, 2013).

Epidemiologia da PHDA na Idade Adulta

Outrora conceptualizada como uma condição exclusiva da infância, a PHDA é hoje amplamente reconhecida como uma perturbação que persiste na idade adulta numa proporção substancial dos casos (Faraone et al., 2021). Uma meta-análise de 21 estudos com mais de 1 600 participantes revelou que apenas cerca de um em cada seis jovens com PHDA continua a cumprir os critérios diagnósticos completos aos 25 anos, embora aproximadamente metade apresente sintomas residuais com impacto funcional significativo (Faraone et al., 2006). Esta diminuição é mais marcada para os sintomas de hiperatividade-impulsividade do que para os sintomas de desatenção, que tendem a manter-se relativamente estáveis ao longo do desenvolvimento (Faraone et al., 2024).

No que respeita à prevalência na população adulta, os dados epidemiológicos convergiram para estimativas que situam a PHDA entre 2,5% e 3,1%. A partir de uma meta-análise de seis estudos com mais de 5 300 participantes, Simon et al. (2009) estimaram uma prevalência de 2,5% em adultos. Mais recentemente, uma revisão guarda-chuva que combinou cinco revisões sistemáticas e meta-análises, englobando 57 estudos primários e dados de mais de 21 milhões de participantes, situou a prevalência global da PHDA em adultos em 3,1% (Ayano et al., 2023). A distinção entre PHDA persistente (com início na infância) e PHDA sintomática, a primeira refere-se a casos com diagnóstico formal estabelecido desde a infância, enquanto a segunda engloba adultos que apresentam sintomatologia clinicamente significativa independentemente de o diagnóstico ter sido estabelecido em idade precoce (independentemente do início na infância) revela prevalências globais de 2,58% e 6,76%, respetivamente, o que corresponde a aproximadamente 140 e 366 milhões de adultos afetados a nível mundial (Song et al., 2021). A amplitude desta diferença sugere que uma parcela considerável de adultos com sintomatologia clinicamente significativa poderá não ter sido identificada na infância.

A declaração de consenso internacional da Federação Mundial de PHDA, subscrita por 80 autores de 27 países e seis continentes, consolidou 208 conclusões baseadas em evidência sobre a perturbação, reafirmando que a PHDA é uma das perturbações

psiquiátricas mais prevalentes e melhor validadas, afetando aproximadamente 5,9% das crianças e jovens e 2,5% dos adultos em todo o mundo (Faraone et al., 2021).

A PHDA como Perturbação da Autorregulação

Embora os critérios diagnósticos do DSM-5-TR se centrem nos domínios da desatenção e da hiperatividade-impulsividade, a investigação contemporânea tem vindo a reconceptualizar a PHDA como uma perturbação fundamental da autorregulação (Barkley, 1997, 2012). O modelo teórico de Barkley (1997) propôs que o défice central na PHDA reside na inibição comportamental, que compromete secundariamente quatro funções executivas interdependentes: a memória de trabalho não-verbal, a internalização do discurso (memória de trabalho verbal), a autorregulação do afeto, da motivação e da ativação, e a reconstituição (análise e síntese comportamental). Estas funções executivas, no seu conjunto, constituem os mecanismos de autorregulação que permitem ao indivíduo organizar o seu comportamento em função de objetivos futuros (Barkley, 2010).

Esta perspetiva foi aprofundada por Faraone et al. (2019), que propuseram um modelo temporal da desregulação emocional na PHDA distinguindo dois processos: a impulsividade emocional (EI), caracterizada por reações emocionais de início rápido, inusitadamente intensas e desproporcionais ao estímulo, e a autorregulação emocional deficiente (DESR), que se traduz numa recuperação mais lenta do que o típico após a ativação emocional. Na sua revisão, os autores argumentaram que, embora não exista ainda consenso sobre a sua inclusão nos critérios diagnósticos, a EI e a DESR podem ser suficientemente específicas para a PHDA para funcionarem como potenciais critérios, distinguindo-se da irritabilidade, que é transdiagnóstica e não deve ser considerada sintoma da perturbação.

Esta reconceptualização tem implicações significativas para a compreensão das dificuldades enfrentadas pelos adultos com PHDA, uma vez que sugere que os problemas experienciados vão muito além da desatenção e da hiperatividade observáveis. Na idade adulta, os sintomas de hiperatividade tendem a internalizar-se, manifestando-se como inquietação interna, dificuldade em relaxar ou sentimentos de agitação mental (Faraone et al., 2015, 2024). Os défices de autorregulação traduzem-se em dificuldades na gestão do tempo, na organização de tarefas, na regulação emocional, no controlo de impulsos e na manutenção do esforço dirigido a objetivos de longo prazo (Barkley, 2010; Faraone et al., 2021).

Funções Executivas na PHDA

As funções executivas (FE) constituem um conjunto de processos cognitivos de controlo top-down que permitem ao indivíduo concentrar-se, inibir respostas automáticas, manter e manipular informação mentalmente e adaptar-se de forma flexível a situações novas (Diamond, 2013). A revisão de Diamond (2013) identificou três FE nucleares a partir das quais se constroem capacidades cognitivas de ordem superior: o controlo inibitório, a memória de trabalho e a flexibilidade cognitiva. Estas três componentes não operam de forma independente: a flexibilidade cognitiva pressupõe o funcionamento adequado das outras duas, na medida em que alternar entre perspetivas ou estratégias exige tanto a inibição do enquadramento anterior como a atualização ativa dos conteúdos em memória de trabalho (Diamond, 2013).

O controlo inibitório compreende dois subprocessos distintos: o autocontrolo comportamental, que envolve resistir a impulsos e tentações e adiar a gratificação, e o controlo de interferência, que diz respeito à capacidade de focar seletivamente a atenção suprimindo estímulos externos irrelevantes e representações mentais intrusivas (Diamond, 2013). A memória de trabalho refere-se à capacidade de manter informação ativa e de a manipular mentalmente na ausência de input percetivo imediato, sendo fundamental para o raciocínio, a compreensão de sequências temporais e a tradução de intenções em planos de ação (Diamond, 2013). A flexibilidade cognitiva, que emerge mais tardiamente no desenvolvimento, envolve a capacidade de mudar de perspetiva ou de estratégia, de pensar “fora da caixa” e de se adaptar a exigências e prioridades alteradas (Diamond, 2013).

A articulação entre este modelo e a conceptualização de Barkley (1997, 2012) permite uma compreensão mais integrada dos défices executivos na PHDA. O modelo de Barkley situa a inibição comportamental como défice central que compromete secundariamente as funções executivas interdependentes, ao passo que Diamond (2013) descreve as três FE nucleares como um sistema hierárquico em que os défices de controlo inibitório se repercutem necessariamente nas capacidades de memória de trabalho e de flexibilidade cognitiva. Na PHDA, esta cascata manifesta-se de forma característica: o défice de controlo inibitório traduz-se nas dificuldades de autocontrolo e na impulsividade que definem a apresentação hiperativa-impulsiva; os défices de memória de trabalho contribuem para a desatenção, a dificuldade em manter objetivos ativos e a falta de persistência em tarefas; e os défices de flexibilidade cognitiva manifestam-se como rigidez comportamental, dificuldade em abandonar estratégias ineficazes e menor capacidade de adaptação às

exigências cambiantes do contexto. (Barkley, 2012).

Um contributo especialmente relevante de Diamond (2013) para a compreensão da PHDA adulta prende-se com a vulnerabilidade seletiva das FE a fatores de saúde não cognitivos. O córtex pré-frontal lateral, substrato neural das FE, é desproporcionalmente o primeiro a sofrer e o que mais sofre em resposta ao stress, à privação de sono, à solidão e à inatividade física (Diamond, 2013). Este dado é clinicamente relevante para a PHDA: os adultos com esta perturbação apresentam frequentemente perturbações do sono, níveis elevados de stress crónico associados ao impacto funcional acumulado e maior isolamento social (Faraone et al., 2021), criando condições que agravam sistemicamente os défices executivos já presentes. Além disso, Diamond (2013) sublinha que as FE podem ser desenvolvidas e aprimoradas, sendo que os maiores ganhos são obtidos nos indivíduos com desempenho executivo mais comprometido, o que enquadra a população adulta com PHDA como grupo prioritariamente beneficiário de intervenções orientadas para o desenvolvimento das FE.

A caracterização das FE é ainda relevante para o presente estudo porque os défices executivos, nomeadamente no controlo inibitório e na memória de trabalho, constituem o substrato cognitivo dos défices de regulação emocional que serão explorados nas secções seguintes. A incapacidade de inibir respostas emocionais prepotentes e de manter ativos objetivos de regulação em memória de trabalho traduz-se diretamente nas dificuldades de aceitação emocional que caracterizam a PHDA adulta (Barkley, 2010). Neste sentido, o modelo de Diamond (2013) oferece um enquadramento neurocognitivo que fundamenta a plausibilidade dos mecanismos de vulnerabilidade depressiva que o presente estudo se propõe examinar.

Impacto Funcional da PHDA na Idade Adulta

A PHDA na idade adulta está associada a um impacto funcional significativo e transversal a múltiplos domínios da vida. Ao longo do ciclo vital, a perturbação pode aumentar o risco de outras perturbações psiquiátricas, insucesso educativo e ocupacional, acidentes, comportamento criminal, incapacidade social e perturbações aditivas (Faraone et al., 2015). A declaração de consenso da Federação Mundial de PHDA (Faraone et al., 2021) reuniu evidência de que a PHDA não tratada está associada a consequências adversas em múltiplas dimensões, representando custos de centenas de milhares de milhões de dólares anualmente a nível mundial.

No domínio académico e profissional, os adultos com PHDA apresentam maior

probabilidade de abandono escolar precoce, menor nível educacional alcançado, mais frequentes mudanças e perdas de emprego e rendimentos inferiores (Faraone et al., 2021). No plano interpessoal, as dificuldades de autorregulação emocional e comportamental contribuem para taxas mais elevadas de conflitos relacionais, insatisfação conjugal e divórcio (Faraone et al., 2024). No domínio da saúde, a PHDA está associada a comportamentos de risco, maior prevalência de acidentes de viação e perturbações do sono (Faraone et al., 2021). Note-se que grande parte desta evidência provém de registos populacionais nórdicos e norte-americanos, pelo que a magnitude do impacto pode variar em função do contexto cultural e dos sistemas de saúde.

A elevada taxa de comorbilidade psiquiátrica constitui um dos aspetos mais marcantes da PHDA na idade adulta. Os adultos com PHDA apresentam risco acrescido de perturbações depressivas, perturbações de ansiedade, perturbações do uso de substâncias e perturbações da personalidade (Faraone et al., 2015, 2021, 2024). Estas comorbilidades não só agravam o impacto funcional da PHDA como complicam o processo diagnóstico e terapêutico. É precisamente a elevada associação entre a PHDA e a sintomatologia depressiva que constitui o ponto de partida para a presente investigação, que procura compreender os mecanismos que medeiam esta relação.

Sintomatologia Psicopatológica na PHDA

Ao impacto funcional descrito na secção anterior acresce uma notável vulnerabilidade à comorbilidade psiquiátrica. Estima-se que 70 a 80% dos adultos com PHDA apresentem pelo menos um diagnóstico psiquiátrico adicional ao longo da vida, abrangendo perturbações do humor, de ansiedade, por uso de substâncias e da personalidade (Kessler et al., 2006; Sobanski et al., 2007; Torgersen et al., 2006; Choi et al., 2022). Ao contrário do que se observa na infância, onde predominam as perturbações externalizantes, na idade adulta são as perturbações internalizantes que assumem maior expressão. De entre estas, a depressão destaca-se como uma das comorbilidades mais prevalentes, afetando entre 18,6% a 53,3% dos adultos com PHDA (Kessler et al., 2006; Sobanski, 2006; Torgersen et al., 2006). A amplitude deste intervalo reflete diferenças nas amostras (clínicas vs. comunitárias) e nos critérios utilizados (diagnóstico formal vs. sintomatologia elevada).

Esta vulnerabilidade depressiva é ainda mais expressiva nas mulheres com PHDA. A apresentação predominantemente desatenta, mais frequente no sexo feminino, contribui para o subdiagnóstico da perturbação e para a acumulação de comorbilidades internalizantes (Solberg et al., 2018). Uma meta-análise recente estimou um *odds ratio* de 3.19 (IC 95%

[1.71, 5.95]) para a associação entre a persistência da PHDA e o desenvolvimento de perturbação depressiva major (van der Plas et al., 2026).

A relação entre PHDA e depressão é complexa e bidirecional. Os défices nas funções executivas podem aumentar diretamente o risco depressivo, dado o seu envolvimento no processamento emocional (Holst & Thorell, 2020). Simultaneamente, as dificuldades crónicas no funcionamento académico, profissional e interpessoal geram um ciclo de frustração e baixa autoestima que favorece o surgimento de sintomas depressivos (Goodman, 2007). A depressão comórbida pode, além disso, mascarar a PHDA subjacente, dificultando a sua identificação e comprometendo a remissão dos sintomas enquanto a esta não for identificada e tratada (Newcorn et al., 2007).

Para além dos défices executivos, a desregulação emocional tem sido identificada como outro mecanismo relevante nesta associação, sendo proposta como um sintoma nuclear da PHDA adulta, caracterizado por labilidade afetiva e hiperreatividade emocional (Corbisiero et al., 2013). Contudo, trata-se de um construto multidimensional, englobando processos distintos que podem contribuir de forma diferenciada para o sofrimento depressivo. Uma análise mais fina destas dimensões torna-se necessária para compreender as vias através das quais a PHDA conduz à depressão, aspeto aprofundado na secção seguinte.

Regulação Emocional e PHDA

Para compreender o papel específico das dificuldades emocionais na PHDA, é necessário clarificar o conceito de regulação emocional e a forma como este tem sido operacionalizado.

Gratz e Roemer (2004) propuseram uma conceitualização integrativa que define a regulação emocional não como a eliminação ou supressão das emoções, mas como um conjunto multidimensional de competências adaptativas: a consciência e compreensão das emoções, a aceitação das respostas emocionais, a capacidade de controlar comportamentos impulsivos e manter ações orientadas para objetivos em contexto de perturbação emocional, e o acesso flexível a estratégias percebidas como eficazes para modular a intensidade e duração das emoções. Défices em qualquer uma destas áreas constituem dificuldades de regulação emocional, um fator de risco transdiagnóstico associado a múltiplas formas de psicopatologia, incluindo depressão major, perturbações de ansiedade, perturbação de personalidade *borderline* e perturbações por uso de substâncias (Gratz & Tull, 2010).

Com base neste modelo, os autores desenvolveram a *Difficulties in Emotion*

Regulation Scale (DERS; Gratz & Roemer, 2004), um instrumento de autorrelato que avalia seis dimensões de dificuldades de regulação emocional: não-aceitação das respostas emocionais, dificuldades em adotar comportamentos orientados para objetivos, dificuldades no controlo de impulsos, falta de consciência emocional, acesso limitado a estratégias de regulação e falta de clareza emocional. A DERS apresenta boas propriedades psicométricas, incluindo elevada consistência interna (α elevado) e validade de construto adequada (Gratz & Roemer, 2004; Hallion et al., 2018).

A relevância deste construto para a PHDA tem sido amplamente documentada, embora a desregulação emocional não integre os critérios diagnósticos do DSM-5. Esta ausência é, em si mesma, objeto de debate. Nas primeiras formulações do que viria a ser a PHDA, os sintomas emocionais foram colocados acima da desatenção na hierarquia diagnóstica, tendo sido remetidos para “característica associada” apenas a partir do DSM-III (Shaw et al., 2014). As estimativas atuais indicam que 34 a 70% dos adultos com PHDA apresentam dificuldades significativas de regulação emocional (Reimherr et al., 2005; Shaw et al., 2014), manifestando-se sob a forma de labilidade afetiva, hiperreatividade emocional, baixa tolerância à frustração e impulsividade emocional (Barkley, 2015).

Face a estas evidências, Barkley (2015) argumentou que a autorregulação emocional deficiente deveria ser considerada um componente nuclear da PHDA, posição corroborada por Hirsch et al. (2018), cujos dados apontaram para a desregulação emocional como um sintoma primário e distinto na PHDA adulta. Na mesma direção, a revisão de Faraone et al. (2019) revelou que 40 a 50% das crianças com PHDA apresentam dificuldades significativas decorrentes de episódios de raiva, irritabilidade ou outras manifestações de suscetibilidade emocional, sendo estes sintomas igualmente prevalentes em adultos. Crucialmente, os sintomas emocionais na PHDA não são meramente epifenómenos da comorbidade psiquiátrica: existe uma contribuição independente dos sintomas de PHDA na predição tanto dos sintomas emocionais como das dificuldades funcionais em múltiplas áreas, incluindo o funcionamento ocupacional, educacional, financeiro e relacional (Barkley & Fischer, 2010; Surman et al., 2013, citados por Faraone et al., 2019).

Esta posição ganhou expressão institucional quando as Diretrizes de Consenso Europeias (Kooij et al., 2019) incluíram a dificuldade de regulação emocional como uma das seis características fundamentais do diagnóstico de PHDA no adulto. Uma revisão sistemática recente confirmou que os adultos com PHDA recorrem mais frequentemente a estratégias de regulação emocional não adaptativas em comparação com adultos sem a perturbação, e que a desregulação emocional se associa à gravidade sintomática, ao

funcionamento executivo e às comorbilidades psiquiátricas (Soler-Gutiérrez et al., 2023). Estes resultados reforçam a necessidade de identificar quais as dimensões específicas da regulação emocional que se encontram mais comprometidas na PHDA.

Utilizando a DERS em populações não clínicas, estudos recentes mostraram que os sintomas de desatenção e de hiperatividade/impulsividade se correlacionam significativamente com a maioria das subescalas da DERS, incluindo as dificuldades de controlo de impulsos, as dificuldades em adotar comportamentos orientados para objetivos e a falta de clareza emocional. Entre estas, a não-aceitação das respostas emocionais emergiu como preditor independente dos sintomas de hiperatividade/impulsividade (Albesisi & Overton, 2024). A não-aceitação emocional é definida como a tendência para respostas emocionais secundárias negativas às próprias emoções, nomeadamente sentir vergonha, culpa ou irritação por estar perturbado (Gratz & Roemer, 2004). Na PHDA, esta dimensão adquire especial significado clínico, uma vez que os adultos com esta perturbação acumulam frequentemente um histórico de críticas, fracassos e estigmatização que favorece a internalização de um discurso autocrítico severo. Esta postura de não-aceitação amplia o sofrimento emocional e constitui um possível mecanismo de vulnerabilidade para a sintomatologia depressiva, na medida em que as emoções secundárias negativas se sobrepõem à experiência original, impedindo o processamento adaptativo (Gratz & Tull, 2010). Atendendo à relevância da não-aceitação emocional para o desenvolvimento de sintomatologia depressiva, importa explorar através de que processos esta dimensão se articula com outros construtos na via para a depressão.

Desregulação Emocional e Depressão

As dificuldades de regulação emocional têm sido identificadas como um fator de vulnerabilidade transdiagnóstico para o desenvolvimento e manutenção de perturbações depressivas (Hofmann et al., 2012). Contudo, a desregulação emocional é um construto multidimensional, e nem todas as suas dimensões contribuem de igual forma para a vulnerabilidade depressiva. Enquanto a ruminação e a supressão emocional se associam a níveis mais elevados de depressão (Aldao et al., 2010), são os défices na aceitação e compreensão das respostas emocionais que apresentam especial relevância etiológica (Gross & Muñoz, 1995; Joormann & Stanton, 2016). Nesta perspetiva, as dificuldades de regulação emocional não são meramente consequências da depressão, mas desempenham um papel ativo na sua etiologia e manutenção, sendo a natureza desse papel dependente da dimensão

específica considerada (Beauchaine & Thayer, 2015).

Na PHDA do adulto, a desregulação emocional assume particular relevância enquanto mecanismo explicativo da elevada comorbilidade com perturbações depressivas. Os sintomas emocionais na PHDA associam-se a menor qualidade de vida, pior ajustamento social, desemprego, pior desempenho profissional, menos anos de escolaridade e maiores taxas de problemas financeiros e legais, comparativamente a indivíduos com PHDA sem sintomas emocionais (Faraone et al., 2019). A meta-análise de Beheshti et al. (2020), com 13 estudos e 2535 participantes, confirmou que adultos com PHDA apresentam níveis significativamente superiores de desregulação emocional comparativamente a controlos saudáveis. Crucialmente, a análise por dimensões revelou que nem todas as facetas da desregulação contribuem de igual forma: as respostas emocionais negativas emergiram como a dimensão mais fortemente associada à gravidade sintomática, superando a correlação da desregulação emocional global. Este dado é relevante para o presente estudo, pois aponta para a não-aceitação emocional como dimensão privilegiada na compreensão da vulnerabilidade depressiva. Numa perspetiva dimensional, centrada na pessoa, a análise de clusters de Hirsch et al. (2019) identificou, numa amostra clínica, dois subgrupos distintos de adultos com PHDA: um com défices de regulação emocional ligeiros a moderados e outro com desregulação severa. Este segundo subgrupo distinguia-se por níveis de sintomatologia depressiva mais de duas vezes superiores aos do primeiro. Tal resultado sugere que a relação entre desregulação emocional e depressão poderá não ser linear, mas envolver um efeito de limiar, ou seja, a vulnerabilidade depressiva tornar-se-ia pronunciada apenas a partir de determinado grau de desregulação. Daqui decorre que nem todos os adultos com PHDA e dificuldades emocionais apresentam igual risco depressivo, sendo este particularmente elevado nos que evidenciam desregulação mais severa. A evidência longitudinal de Seymour et al. (2012, 2014) reforçou esta associação, mostrando que a regulação emocional medeia a relação entre sintomatologia de PHDA e sintomas depressivos, embora em amostras de jovens, o que limita a generalização direta para adultos. No seu conjunto, estes resultados estabelecem a desregulação emocional como via de vulnerabilidade para a depressão na PHDA, mas o predomínio das respostas emocionais negativas aponta para a necessidade de identificar quais as dimensões específicas que mais contribuem para este risco.

Não-Aceitação Emocional como Dimensão Específica de Vulnerabilidade Depressiva

A dimensão de não-aceitação das respostas emocionais emerge como particularmente relevante neste contexto. Conforme avaliada pela DERS, a não-aceitação

emocional traduz a tendência para responder às próprias emoções negativas com reações secundárias de vergonha, culpa e autocrítica: o indivíduo não apenas experimenta uma emoção negativa, mas sente-se mal por a sentir (Gratz & Roemer, 2004). Este processo gera uma camada adicional de sofrimento que impede o processamento adaptativo da experiência emocional original. Na PHDA, esta dimensão adquire especificidade clínica. Num estudo com 1074 adultos da população geral, a não-aceitação das respostas emocionais emergiu como preditor independente significativo dos sintomas de hiperatividade/impulsividade (Albesisi & Overton, 2024), reforçando a relevância desta dimensão para a PHDA. O acúmulo de experiências de fracasso, crítica e estigmatização ao longo da vida dos adultos com PHDA consolida este padrão de rejeição das próprias emoções: o indivíduo não apenas experimenta frustração ou tristeza pelas suas dificuldades, mas acrescenta uma camada de julgamento negativo por estar perturbado (Beaton et al., 2020). Este duplo sofrimento, em que a emoção original é amplificada pela sua não-aceitação, constitui um mecanismo pernicioso de vulnerabilidade ao afeto depressivo.

Do ponto de vista conceptual, a não-aceitação emocional partilha características com os processos de autocrítica e sobre-identificação descritos por Neff (2003a) como os polos negativos da autocompaixão. Quando o indivíduo rejeita as suas respostas emocionais, está essencialmente a tratar-se com dureza e a isolar-se na sua experiência, em oposição direta à bondade consigo próprio e ao reconhecimento da humanidade comum que caracterizam a postura autocompassiva. A evidência experimental aponta nesta direção: Diedrich et al. (2014) identificaram a autocrítica como preditor robusto de sintomatologia depressiva e verificaram que a autocompaixão funciona como estratégia de regulação emocional eficaz na redução do afeto depressivo. Compreender esta ligação entre não-aceitação emocional e processos autocríticos abre caminho para a exploração da autocompaixão como mecanismo protetor contra a depressão nos adultos com PHDA.

Autocompaixão

A autocompaixão é definida como uma atitude de compreensão e cuidado para consigo próprio em momentos de sofrimento, inadequação ou fracasso (Neff, 2003a). O construto integra três componentes inter-relacionados: a bondade para consigo próprio, em oposição ao autojulgamento severo; o sentido de humanidade comum, que reconhece o sofrimento como parte da experiência humana partilhada, em oposição ao isolamento; e a atenção plena, que permite manter uma consciência equilibrada das emoções negativas, em

oposição à sobre-identificação (Neff, 2003a, 2023). Para a sua avaliação, Neff (2003b) desenvolveu a *Self-Compassion Scale* (SCS), um instrumento que mede estas seis subdimensões. A autocompaixão distingue-se da autoestima por não depender de avaliações externas ou de comparações sociais, constituindo uma forma mais estável de autorrelação positiva (Neff & Vonk, 2009).

Do ponto de vista da psicologia evolucionária, Gilbert (2009, 2014) enquadra a autocompaixão no modelo dos três sistemas de regulação do afeto: o sistema de ameaça e proteção, o sistema de *drive* e procura de recursos, e o sistema de calma, afiliação e segurança. A autocritica severa constitui uma forma de autoameaça que ativa cronicamente o sistema de ameaça e inibe o sistema de calma (Gilbert et al., 2004). A autocompaixão, nesta perspetiva, funciona como ativadora do sistema de calma e afiliação, regulando descendentemente o sistema de ameaça e promovendo sentimentos de segurança interna (Gilbert, 2014). Este modelo é especialmente relevante para a PHDA, dado que os adultos com esta perturbação apresentam tipicamente um sistema de ameaça hiperativado por anos de crítica, fracasso e estigmatização (Beaton et al., 2022).

A associação negativa entre autocompaixão e psicopatologia é uma das relações mais replicadas neste campo. A meta-análise de MacBeth e Gumley (2012) reportou um tamanho de efeito elevado para a relação negativa entre autocompaixão e sintomas de depressão, ansiedade e *stress*. Os resultados mantêm-se mesmo após o controlo de variáveis como a autocritica e a autoestima (Ferrari et al., 2019). Ao nível das intervenções, meta-análises de ensaios controlados randomizados confirmaram que programas baseados na compaixão produzem aumentos significativos no bem-estar e reduções na sintomatologia depressiva (Kirby et al., 2017), embora com heterogeneidade considerável entre estudos quanto à duração e formato das intervenções.

Na PHDA do adulto, a autocompaixão encontra-se consistentemente diminuída. Numa amostra de 1203 adultos, os indivíduos com PHDA reportaram níveis significativamente mais baixos de autocompaixão do que controlos sem a perturbação, sendo esta diferença parcialmente explicada pela maior perceção de crítica interpessoal a que estão expostos ao longo da vida (Beaton et al., 2020). Ao nível das subdimensões, a sobre-identificação com experiências negativas e o baixo sentido de humanidade comum emergem como as facetas mais comprometidas nesta população (Farmer et al., 2022; Paley et al., 2025). Os adultos com PHDA tendem assim a ficar absorvidos pelas emoções negativas e a perceber as suas dificuldades como isolantes, em vez de as enquadrar como parte da condição humana.

Estudos recentes sugerem que a autocompaixão não é apenas um correlato, mas desempenha um papel mediador na saúde mental dos adultos com PHDA (Beaton et al., 2022; Farmer et al., 2022; Witteveen & O'Hara, 2025). Utilizando modelos de equações estruturais com 543 adultos com PHDA e 313 controlos, Beaton et al. (2022) verificaram que a baixa autocompaixão media parcialmente a relação entre o diagnóstico de PHDA e níveis superiores de depressão, ansiedade e *stress*. Farmer et al. (2022) aprofundaram esta análise em estudantes universitários, mostrando que é especificamente a resposta autocompassiva negativa (autojulgamento, isolamento e sobre-identificação) que media a associação entre sintomas de PHDA e pior saúde mental. A sobre-identificação, em particular, funciona como mediador parcial entre a severidade dos sintomas de PHDA e a qualidade de vida (Paley et al., 2025). Importa, contudo, notar que todos estes estudos utilizam desenhos transversais, o que impede conclusões firmes sobre a direcionalidade das relações.

A evidência revista nesta secção aponta para duas conclusões: a autocompaixão encontra-se significativamente diminuída nos adultos com PHDA, e esta diminuição associa-se a pior saúde mental, nomeadamente a maior sintomatologia depressiva (Beaton et al., 2022; Farmer et al., 2022). A autocompaixão funciona, além disso, como estratégia de regulação emocional eficaz na redução do afeto depressivo (Diedrich et al., 2014). Estas evidências, articuladas com o papel da desregulação emocional documentado nas secções anteriores, fundamentam a exploração das relações específicas entre não-aceitação emocional, autocompaixão e depressão nas secções seguintes.

Não-Aceitação Emocional e Autocompaixão

A não-aceitação das respostas emocionais e a autocompaixão representam posturas opostas na forma como o indivíduo se relaciona com o próprio sofrimento. Enquanto a não-aceitação implica um movimento de rejeição da experiência emocional interna, reagindo com vergonha e autocritica perante as próprias emoções, a autocompaixão envolve o acolhimento dessa experiência com bondade, reconhecimento da humanidade comum e consciência equilibrada (Neff, 2003a). Esta oposição conceptual sugere que elevados níveis de não-aceitação emocional se associarão a níveis diminuídos de autocompaixão (Gratz & Roemer, 2004; Neff, 2003a).

A investigação empírica sustenta esta relação inversa (Finlay-Jones et al., 2015; Inwood & Ferrari, 2018; Neff et al., 2007). Indivíduos com elevada autocompaixão

apresentam menor reatividade emocional negativa perante acontecimentos adversos, aceitando as suas respostas emocionais sem as amplificar com julgamento secundário (Leary et al., 2007). A componente de resposta não compassiva (autojulgamento, isolamento e sobre-identificação) correlaciona-se forte e negativamente com indicadores de distress psicológico, como Ranjouri et al. (2025) verificaram numa amostra de 201 adultos. A nível meta-analítico, o tamanho de efeito para a associação negativa entre autocompaixão e psicopatologia é elevado, abrangendo depressão, ansiedade e stress (MacBeth & Gumley, 2012). Note-se, contudo, que a generalidade destes estudos assenta em desenhos transversais e posiciona a autocompaixão como preditor atemporal da regulação emocional, deixando por esclarecer a direccionalidade da relação e, em particular, por testar a hipótese inversa, em que a não-aceitação das próprias emoções se associaria a uma menor resposta autocompassiva (Bakker et al., 2019; Inwood & Ferrari, 2018).

O modelo dos sistemas de regulação do afeto de Gilbert (2009, 2014) oferece um enquadramento explicativo para esta associação. Quando o indivíduo não aceita as suas respostas emocionais, está a tratar as próprias emoções como ameaças, ativando respostas de autocritica e vergonha que inibem o sistema de calma e afiliação (Gilbert et al., 2004). A autocompaixão, ao ativar este mesmo sistema de calma, constitui o antídoto funcional desta dinâmica. Na PHDA, o histórico de críticas externas facilita a internalização de um padrão autocrítico que se manifesta como não-aceitação das respostas emocionais (Beaton et al., 2022), tornando este mecanismo especialmente saliente. A própria lógica deste modelo aponta, aliás, para a plausibilidade da direção inversa: se é a não-aceitação que ativa o sistema de ameaça e inibe o sistema de calma, então a rejeição das emoções poderá associar-se a uma menor mobilização de uma resposta autocompassiva, e não apenas decorrer da sua ausência.

Um dos poucos estudos a testar diretamente a ligação entre aceitação emocional e autocompaixão no contexto da depressão é o de Bakker et al. (2019). Numa amostra de 100 adultos com história de depressão recorrente, recrutados através da plataforma Amazon Mechanical Turk, os autores utilizaram a subescala de não-aceitação da DERS (invertida) como medida de aceitação emocional e testaram-na, a par de outras três estratégias de regulação emocional (ruminação, evitamento experiencial e reavaliação cognitiva), como mediadora entre autocompaixão e sintomas depressivos. Nas análises de mediação simples, a aceitação emocional mediou significativamente esta relação, explicando cerca de 20% da associação. Importa, contudo, assinalar que, no modelo de mediação múltipla, apenas a ruminação se manteve como mediador significativo quando controladas as restantes

estratégias, deixando a aceitação de ser significativa. Importa ainda notar que o modelo de Bakker et al. (2019) posiciona a autocompaixão como variável independente e a aceitação como mediadora, seguindo a direção predominante na literatura, em que a autocompaixão prediz atemporalmente a regulação emocional. Ainda assim, os dados confirmam a associação entre os dois construtos e a sua relevância conjunta para a sintomatologia depressiva. O reduzido tamanho amostral ($n = 100$), o desenho transversal e o recrutamento online por autosseleção limitam, porém, a generalização dos resultados.

A evidência experimental converge com estes dados. Num estudo com 48 adultos com perturbação depressiva major, a indução de autocompaixão revelou-se mais eficaz do que uma condição de controlo na redução do humor depressivo, mostrando-se tão eficaz quanto a reavaliação cognitiva e a aceitação das emoções, com uma vantagem sobre a reavaliação apenas nos estados depressivos mais intensos (Diedrich et al., 2014). Num estudo posterior, com indivíduos atualmente deprimidos, em remissão e nunca deprimidos, a autocompaixão revelou-se superior à aceitação e igual ou mais eficaz do que a reavaliação cognitiva (Ehret et al., 2018). A autocompaixão não é, portanto, apenas o oposto conceptual da não-aceitação; a sua ativação parece produzir efeitos regulatórios pelo menos equiparáveis, e por vezes superiores, aos de outras estratégias adaptativas.

Na PHDA, a relação entre não-aceitação emocional e baixa autocompaixão é alimentada por mecanismos desenvolvimentais. Os adultos com PHDA acumulam ao longo da vida experiências repetidas de fracasso, crítica e incompreensão que favorecem a internalização de um discurso autocrítico severo (Beaton et al., 2020). Esta autocritica manifesta-se em duas frentes simultâneas: como não-aceitação das respostas emocionais (reagir com vergonha e culpa por estar perturbado) e como baixa autocompaixão (autojulgamento, isolamento, sobre-identificação). A distinção entre estes dois construtos baseia-se em diferenças de nível de especificidade e de temporalidade: a não-aceitação emocional refere-se a uma reação imediata e situacional perante emoções negativas concretas, enquanto a autocompaixão representa uma disposição global e relativamente estável de relação consigo próprio que se aplica ao sofrimento em geral. Ainda que empiricamente correlacionados, constituem dimensões conceptualmente distinguíveis, operacionalizadas por instrumentos diferentes (a DERS, no caso da não-aceitação emocional; a SCS, no caso da autocompaixão) e ancoradas em definições teóricas próprias (Neff, 2003b; Gratz & Roemer, 2004). Por dimensões distinguíveis entende-se que, apesar de se associarem, cada construto remete para um fenómeno próprio e não é redutível a uma medida única do outro. Num estudo com adultos da população geral, a não-aceitação

emocional emergiu como preditor independente de sintomas de hiperatividade/impulsividade (Albesisi & Overton, 2024), o que reforça a especificidade desta dimensão da DERS para a compreensão da PHDA.

Em síntese, a evidência revista aponta para uma relação negativa e teoricamente fundamentada entre não-aceitação emocional e autocompaixão, relação que adquire particular expressão nos adultos com PHDA pelo contexto cumulativo de estigmatização e fracasso que caracteriza a sua experiência desenvolvimental. A literatura tende, contudo, a posicionar a autocompaixão como preditor da regulação emocional, deixando por testar a direção inversa aqui proposta, em que é a não-aceitação das próprias emoções que se associa a uma menor capacidade autocompassiva e, por essa via hipotética, a maior vulnerabilidade depressiva, lacuna que o presente estudo se propõe explorar.

Autocompaixão e Depressão

A associação entre autocompaixão e sintomatologia depressiva é uma das relações mais replicadas na literatura sobre autocompaixão. A meta-análise de MacBeth e Gumley (2012), que incluiu 20 estudos com amostras clínicas e não clínicas, reportou um tamanho de efeito elevado para esta associação. Esta magnitude de efeito elevada situa a autocompaixão entre os preditores mais robustos de menor sintomatologia depressiva identificados na investigação psicológica contemporânea.

Os dados com amostras clínicas reforçam esta relação. Numa amostra de pacientes com depressão em tratamento ambulatorio, a autocompaixão associou-se negativamente à severidade dos sintomas depressivos, mesmo após o controlo da ruminação e do evitamento cognitivo-comportamental (Krieger et al., 2013). Em adultos com depressão recorrente, a correlação entre autocompaixão e sintomas depressivos foi moderada a elevada (Bakker et al., 2019). Estes resultados indicam que a relação não se limita a amostras não clínicas, mantendo-se significativa em populações com diagnóstico de perturbação depressiva.

A evidência longitudinal fortalece a plausibilidade de uma relação direcional. Utilizando análises de painel cruzado em pacientes com depressão após tratamento ambulatorio, Krieger et al. (2016) verificaram que a diminuição da autocompaixão previa o aumento de sintomas depressivos aos 6 e 12 meses, enquanto os sintomas depressivos não previam alterações na autocompaixão. Este resultado é importante porque sugere que a baixa autocompaixão não é meramente uma consequência da depressão, mas constitui um fator de vulnerabilidade que precede e prediz o agravamento da sintomatologia depressiva. Note-se,

contudo, que o estudo foi conduzido com pacientes após tratamento, o que limita a generalização para indivíduos não tratados ou com outros perfis clínicos.

Do ponto de vista dos mecanismos, o modelo de Gilbert (2009, 2014) oferece um enquadramento explicativo para esta associação. A baixa autocompaixão implica uma subativação do sistema de calma e afiliação, deixando o indivíduo dependente do sistema de ameaça para processar experiências emocionais. A autocrítica, o isolamento e a sobre-identificação com o sofrimento, que caracterizam a ausência de autocompaixão, ativam cronicamente respostas de *stress* e inibem sentimentos de segurança interna, criando as condições neurofisiológicas e psicológicas favoráveis ao desenvolvimento e manutenção da depressão (Gilbert et al., 2004).

As intervenções focadas na autocompaixão confirmam este papel protetor. A indução experimental de autocompaixão é eficaz na redução do afeto depressivo em indivíduos com perturbação depressiva major (Diedrich et al., 2014), revelando-se superior à aceitação emocional em indivíduos com depressão atual e em remissão, e mais eficaz do que a reavaliação cognitiva nos indivíduos em remissão e nunca deprimidos (Ehret et al., 2018). Ao nível das intervenções estruturadas, uma meta-análise de ensaios aleatorizados controlados demonstra que os programas baseados na compaixão produzem reduções moderadas e significativas na sintomatologia depressiva, embora a evidência assente predominantemente em populações não clínicas e amostras de reduzida dimensão (Kirby et al., 2017).

Na PHDA especificamente, os dados de Beaton et al. (2022), com modelos de equações estruturais numa amostra de 543 adultos com PHDA e 313 controlos, indicam que a baixa autocompaixão medeia parcialmente a relação entre o estatuto diagnóstico (presença versus ausência de PHDA) e níveis superiores de depressão. Farmer et al. (2022) precisaram que é especificamente a resposta não compassiva (autojulgamento, isolamento e sobre-identificação) que medeia a associação entre sintomas de PHDA e sintomatologia depressiva em estudantes universitários. Ambos os estudos utilizaram desenhos transversais, pelo que a evidência de mediação deve ser interpretada com cautela. Ainda assim, a convergência dos resultados aponta para a autocompaixão como mecanismo relevante na vulnerabilidade depressiva dos adultos com PHDA.

A literatura documenta de forma consistente que níveis baixos de autocompaixão se associam a maior sintomatologia depressiva, tanto em amostras da população geral como em amostras clínicas e em adultos com PHDA. A evidência longitudinal sugere uma relação

direcional, e os dados experimentais e de intervenção confirmam o potencial papel protetor da autocompaixão face à depressão. Estes dados fundamentam o segundo percurso do modelo de mediação proposto na presente dissertação: a baixa autocompaixão associa-se a níveis elevados de depressão.

Objetivos e Hipóteses

Objetivo Geral

O presente estudo tem como objetivo geral analisar a relação entre a sintomatologia psicopatológica, a autocompaixão e a regulação emocional em adultos com Perturbação de Hiperatividade/Défice de Atenção (PHDA). No âmbito deste objetivo geral, o presente estudo foca-se especificamente no papel mediador da autocompaixão na relação entre a não-aceitação emocional e a sintomatologia depressiva, operacionalizado nos seguintes objetivos específicos.

Objetivos Específicos

O primeiro objetivo consiste em caracterizar os níveis de não-aceitação emocional, autocompaixão e sintomatologia depressiva na amostra de adultos com PHDA, através da análise das estatísticas descritivas das variáveis centrais do modelo.

O segundo objetivo, de natureza exploratória, consiste em analisar as associações entre as várias subescalas da DERS e a sintomatologia depressiva, caracterizando o padrão de relações entre as diferentes dimensões da desregulação emocional e os indicadores de depressão nesta amostra.

O terceiro objetivo é analisar a associação entre a não-aceitação emocional, enquanto dimensão da desregulação emocional, e a autocompaixão em adultos com PHDA.

O quarto objetivo é analisar as relações preditivas atemporais entre as variáveis centrais do modelo, especificamente o papel preditor da não-aceitação emocional na autocompaixão e na sintomatologia depressiva, bem como o papel preditor da autocompaixão na sintomatologia depressiva.

O quinto objetivo é testar o efeito mediador da autocompaixão na relação entre a não-aceitação emocional e a sintomatologia depressiva em adultos com PHDA.

Hipóteses

Com base nos objetivos formulados e na revisão da literatura, foram derivadas as seguintes hipóteses de investigação:

Hipótese 1

Espera-se que a não-aceitação emocional se associe positiva e significativamente à sintomatologia depressiva em adultos com PHDA. Esta hipótese fundamenta-se no mecanismo de duplo sofrimento associado à não-aceitação das próprias emoções (Gratz & Roemer, 2004), cuja relevância para a vulnerabilidade depressiva foi confirmada, especificamente em adultos com PHDA, pela meta-análise de Beheshti et al. (2020), que identificou a não-aceitação das respostas emocionais como uma das dimensões da desregulação emocional mais fortemente associadas à gravidade sintomática.

Hipótese 2

Espera-se que a não-aceitação emocional se associe negativamente à autocompaixão em adultos com PHDA. Esta hipótese apoia-se na oposição conceptual entre os dois construtos: enquanto a não-aceitação implica rejeição e julgamento das próprias emoções (Gratz & Roemer, 2004), a autocompaixão envolve o acolhimento da experiência emocional com bondade e reconhecimento da humanidade comum (Neff, 2003a). Bakker et al. (2019), recorrendo à subescala de não-aceitação da DERS numa amostra clínica com depressão recorrente, reportaram uma associação positiva entre autocompaixão e aceitação emocional, o que é equivalente a uma associação negativa entre não-aceitação e autocompaixão. O modelo dos sistemas de regulação do afeto de Gilbert (2009, 2014) oferece o enquadramento teórico que explica o mecanismo subjacente a esta relação.

Hipótese 3

Espera-se que a não-aceitação emocional seja um preditor atemporal significativo da autocompaixão e da sintomatologia depressiva em adultos com PHDA, especificamente:

a) Espera-se que a não-aceitação emocional seja um preditor atemporal negativo e significativo da autocompaixão, de tal forma que níveis mais elevados de não-aceitação emocional se associem a níveis mais baixos de autocompaixão.

b) Espera-se que a não-aceitação emocional seja um preditor atemporal positivo e significativo da sintomatologia depressiva, de tal forma que níveis mais elevados de não-aceitação emocional se associem a maior sintomatologia depressiva.

c) Espera-se que a autocompaixão seja um preditor atemporal negativo e significativo da sintomatologia depressiva, de tal forma que níveis mais elevados de autocompaixão se associem a menor sintomatologia depressiva.

Estas predições fundamentam-se na oposição conceptual e funcional entre a não-aceitação e a autocompaixão, segundo a qual a dificuldade em aceitar as próprias emoções compromete a capacidade de adotar uma atitude compassiva perante o sofrimento (Neff, 2003a; Bakker et al., 2019), bem como no enquadramento dos sistemas de regulação do afeto de Gilbert (2009, 2014), em que a autocrítica e a não-aceitação ativam o sistema de ameaça e inibem o sistema de calma. No que respeita à sintomatologia depressiva, sustentam-se ainda na evidência de que a desregulação emocional medeia a relação entre a sintomatologia de PHDA e a depressão (Seymour et al., 2012, 2014) e de que o histórico cumulativo de crítica e estigmatização na PHDA consolida padrões de não-aceitação que amplificam a vulnerabilidade ao afeto depressivo (Beaton et al., 2020). A associação negativa entre autocompaixão e sintomatologia depressiva encontra-se solidamente documentada em amostras clínicas e não clínicas (Bakker et al., 2019; MacBeth & Gumley, 2012; Krieger et al., 2016).

Hipótese 4

Espera-se que a autocompaixão medeie a relação entre a não-aceitação emocional e a sintomatologia depressiva em adultos com PHDA, traduzindo-se num efeito indireto significativo da não-aceitação emocional sobre a sintomatologia depressiva através da autocompaixão. Esta hipótese é sustentada por quatro linhas de evidência convergentes: Bakker et al. (2019) demonstraram que a aceitação emocional medeia a relação entre autocompaixão e depressão recorrente; Beaton et al. (2022) verificaram que a baixa autocompaixão medeia parcialmente a relação entre o diagnóstico de PHDA e a depressão; Krieger et al. (2016) mostraram que a diminuição da autocompaixão prediz o agravamento dos sintomas depressivos e não o inverso, sugerindo uma relação direcional; e Scoglio et al. (2018) modelaram a desregulação emocional como preditor da autocompaixão, apoiando a plausibilidade da direção relacional proposta no presente modelo.

Método

Desenho do Estudo

O presente estudo enquadra-se numa abordagem quantitativa, com delineamento não experimental, transversal e correlacional, conforme a classificação proposta por Montero e León (2007). As variáveis em estudo foram medidas sem manipulação experimental, num único momento temporal, através de medidas de autorrelato.

Este tipo de delineamento permite analisar associações entre variáveis e testar modelos de mediação em contextos naturais (Hayes, 2022), o que possibilitou analisar as relações entre a não-aceitação emocional, a autocompaixão e a sintomatologia depressiva em adultos com Perturbação de Hiperatividade/Défice de Atenção (PHDA), com especial foco no papel mediador da autocompaixão na relação entre a não-aceitação emocional e a sintomatologia depressiva.

Participantes

A amostra do presente estudo foi constituída por adultos com diagnóstico clínico de Perturbação de Hiperatividade/Défice de Atenção (PHDA), selecionados através de uma amostragem por conveniência, de natureza não probabilística. A recolha de dados para o presente estudo decorreu entre janeiro de 2024 e março de 2026, tendo sido obtida uma amostra final de 47 participantes que cumpriram os critérios de inclusão.

Crítérios de Inclusão e Exclusão

Os critérios de inclusão estabelecidos foram os seguintes: (a) ter idade igual ou superior a 18 anos; (b) apresentar diagnóstico clínico de PHDA com base nos critérios do DSM-5-TR, avaliado através da aplicação da entrevista diagnóstica DIVA 5.0 (Kooij et al., 2019) por um psicólogo clínico experiente; (c) dominar a língua portuguesa, falada e escrita; e (d) ser referenciado por um psicólogo ou psiquiatra com experiência na avaliação clínica da PHDA em adultos.

Foram excluídos participantes com comorbilidade de Perturbação do Espectro do Autismo ou de Perturbação da Personalidade Borderline, dada a sobreposição sintomatológica com a PHDA, nomeadamente ao nível da desregulação emocional, o que poderia comprometer a validade interna do estudo (Philipsen et al., 2008; Rydén et al., 2008).

Dimensão da Amostra

A dimensão da amostra foi estimada com recurso ao software G*Power, versão 3.1.9.7 (Faul et al., 2009), assumindo um modelo de mediação simples, operacionalizado através de regressão linear múltipla. Considerou-se um tamanho de efeito médio ($f^2 = 0.15$; Cohen, 1988), um nível de significância de 5% ($\alpha = .05$), um poder estatístico de 95% ($1 - \beta = .95$) e dois preditores no modelo, correspondentes às variáveis incluídas nas equações de regressão.

Com base nestes parâmetros, foi estimada uma dimensão amostral mínima de 107 participantes. De forma a acomodar potenciais dados omissos, eventuais exclusões e variações na estimativa do tamanho do efeito, definiu-se como objetivo a recolha de, pelo menos, 150 participantes, o que representa uma margem de aproximadamente 40% acima da dimensão mínima estimada.

Apesar do objetivo inicial, a amostra final ficou aquém do valor estimado ($n = 47$), facto que decorre da natureza clínica da população em estudo e da exigência dos critérios de inclusão, nomeadamente a confirmação diagnóstica através da DIVA 5.0 e a referenciação por clínicos com experiência na avaliação da PHDA em adultos, que privilegiaram o rigor diagnóstico em detrimento da dimensão amostral. Esta limitação foi parcialmente mitigada pela utilização de procedimentos de bootstrapping com 5000 reamostragens na análise de mediação, método que não assume a normalidade da distribuição amostral do efeito indireto e que apresenta um desempenho adequado em amostras de dimensão reduzida (Hayes, 2022; Preacher & Hayes, 2008). Ainda assim, as implicações da dimensão amostral para o poder estatístico são retomadas na discussão das limitações do estudo.

Instrumentos/Medidas

Questionário sociodemográfico

O Questionário sociodemográfico e clínico tem como objetivo recolher informações que permitam uma caracterização abrangente da amostra. Inclui variáveis sociodemográficas como género (masculino, feminino, não binário, outro), idade, nível de escolaridade, número total de anos de escolaridade, ocupação atual (estudante, trabalhador, estudante-trabalhador, desempregado, reformado), estado civil (solteiro, casado/união de facto, divorciado, viúvo) e situação relacional no momento da recolha (Sim/Não).

Adicionalmente, são recolhidos dados clínicos relativos à PHDA, nomeadamente: idade de diagnóstico, apresentação clínica se identificada (apresentação predominantemente desatenta, predominantemente hiperativa/impulsiva ou combinada), presença de comorbilidades diagnosticadas, com identificação das mesmas, toma de medicação para a PHDA, regularidade da sua utilização, e acesso atual ou passado a acompanhamento psicoterapêutico, com indicação da frequência e duração da intervenção.

A recolha destas variáveis visa uma caracterização detalhada da amostra, permitindo a análise das especificidades dos participantes com PHDA em articulação com os objetivos da investigação. Esta abordagem contribui para a robustez da validade interna do estudo e para uma compreensão mais aprofundada dos fatores sociodemográficos e clínicos associados às variáveis em análise.

Escala de Autocompaixão (SCS)

A *Self-Compassion Scale* (SCS; Neff, 2003), traduzida e adaptada para a população portuguesa por Pinto-Gouveia e Castilho (2006), é um instrumento de autorrelato composto por 26 itens que avalia três componentes básicos da autocompaixão: Autobondade, entendida como a capacidade de ser amável e compreensivo consigo próprio em vez de se autocriticar; Humanidade Comum, que significa entender as próprias experiências como parte de uma experiência humana maior em vez de se sentir isolado; e Mindfulness, que se refere a uma consciência equilibrada e aceitação dos próprios sentimentos em vez de uma sobre-identificação com eles.

Os itens estão organizados em seis subescalas: Autobondade (itens 5, 12, 19, 23, 26; ex.: "Tento ser compreensivo(a) e paciente em relação aos aspetos da minha personalidade de que não gosto"); Auto-Ajuizamento (itens 1, 8, 11, 16, 21; ex.: "Desaprovo-me e faço julgamentos acerca dos meus erros e inadequações"); Humanidade Comum (itens 3, 7, 10, 15; ex.: "Tento ver os meus erros e falhas como parte da condição humana"); Isolamento (itens 4, 13, 18, 25; ex.: "Quando penso acerca das minhas inadequações e defeitos sinto-me mais separado e desligado do resto do mundo"); Mindfulness (itens 9, 14, 17, 22; ex.: "Quando alguma coisa dolorosa acontece tento ter uma visão equilibrada da situação"); e Sobre-Identificação (itens 2, 6, 20, 24; ex.: "Quando me sinto em baixo tendo a fixar-me e a ficar obcecada com tudo aquilo que está errado").

Cada item é cotado numa escala de tipo Likert de cinco pontos, variando entre 1 ("quase nunca") e 5 ("quase sempre"), indicando a frequência com que o indivíduo adota determinadas atitudes face ao sofrimento pessoal. Para o cálculo da pontuação total, os itens das subescalas negativas (Auto-Ajuizamento, Isolamento e Sobre-Identificação – itens 1, 2, 4, 6, 8, 11, 13, 16, 18, 20, 21, 24 e 25) são invertidos. A pontuação total é obtida através do somatório de todos os itens, sendo também possível calcular a pontuação média de cada subescala. Pontuações mais elevadas indicam níveis mais altos de autocompaixão.

No estudo de validação da versão portuguesa da SCS, Castilho e Pinto-Gouveia (2011) reportaram uma boa consistência interna para a escala total ($\alpha = .89$). Os valores de alfa de Cronbach observados para as subescalas foram os seguintes: Autobondade ($\alpha = .84$), Auto-Ajuizamento ($\alpha = .82$), Humanidade Comum ($\alpha = .77$), Isolamento ($\alpha = .75$), Mindfulness ($\alpha = .73$) e Sobre-Identificação ($\alpha = .78$), demonstrando níveis adequados de fidelidade para a utilização da escala na população portuguesa. No presente estudo, a escala total apresentou uma consistência interna muito boa ($\alpha = .91$).

Escala de Dificuldades de Regulação Emocional – versão reduzida (DERS – VR)

A versão portuguesa da *Difficulties in Emotion Regulation Scale, Short Form* (Gouveia et al., 2022), aqui designada por DERS-VR, é um instrumento de autorrelato composto por 18 itens que avaliam dificuldades na regulação emocional. Os itens estão organizados em seis subescalas teóricas, cada uma composta por três itens: Não-aceitação das respostas emocionais (doravante, Não-aceitação; itens 7, 12, 16; ex.: "Quando estou transtornado/a fico envergonhado/a por me sentir assim"); Dificuldades em agir de acordo com os objetivos (doravante, Objetivos; itens 8, 11, 13; ex.: "Quando estou transtornado/a tenho dificuldade em concluir tarefas"); Dificuldade no controlo dos impulsos (doravante, Impulsos; itens 9, 14, 17; ex.: "Quando estou transtornado/a fico descontrolado/a"); Falta de consciência emocional (doravante, Consciência; itens 1, 4, 6; ex.: "Presto atenção a como me sinto"); Acesso limitado a estratégias de regulação emocional (doravante, Estratégias; itens 10, 15, 18; ex.: "Quando estou transtornado/a acredito que não há nada que eu possa fazer para me sentir melhor"); e Falta de clareza emocional (doravante, Clareza; itens 2, 3, 5; ex.: "Estou confuso/a com o que sinto").

As respostas são dadas numa escala do tipo Likert de cinco pontos, variando entre 1 ("quase nunca") e 5 ("quase sempre"). A pontuação de cada subescala corresponde à soma

dos respectivos itens, e a pontuação total resulta da soma de todos os 18 itens, sendo que valores mais elevados indicam maiores dificuldades na regulação emocional. Os itens da subescala Falta de consciência emocional (itens 1, 4 e 6) são codificados de forma inversa, uma vez que estão formulados de modo positivo, contrariamente aos restantes itens da escala.

No estudo de validação com adultos portugueses, a estrutura de seis fatores correlacionados apresentou bons índices de ajustamento. A escala revelou boa consistência interna, com valores de alfa de Cronbach de .70 para a subescala Consciência, .77 para Clareza, .78 para Não-aceitação, .86 para Estratégias, .88 para Impulsos, .91 para Objetivos, e .90 para a escala total (Gouveia et al., 2022). No presente estudo, os valores de consistência interna foram de .79 para a Não-aceitação, .89 para os Objetivos, .86 para os Impulsos, .71 para a Consciência, .75 para a Clareza e .88 para a escala total. A subescala Estratégias apresentou uma consistência interna fraca ($\alpha = .57$), inferior à reportada no estudo de validação, pelo que os resultados que envolvem esta subescala devem ser interpretados com prudência.

Inventário Breve de Sintomas (BSI)

O Inventário Breve de Sintomas (BSI; Derogatis, 1993; versão portuguesa de Canavarro, 1999, 2007) é um instrumento de autorrelato desenvolvido para avaliação de sintomas psicopatológicos em adultos e adolescentes a partir dos 13 anos. É composto por 53 itens, organizados numa escala de resposta do tipo Likert de 5 pontos, que varia entre 0 ("nunca") e 4 ("muitíssimas vezes"). O respondente deve reportar a frequência com que experienciou cada sintoma nos últimos sete dias. O tempo de aplicação é de aproximadamente 8 a 10 minutos, podendo ser aplicado individual ou coletivamente. A versão portuguesa apresenta boas características psicométricas e foi validada para a população nacional (Canavarro, 2007).

O BSI avalia nove dimensões sintomatológicas: Somatização (itens 2, 7, 23, 29, 30, 33, 37; $\alpha = .80$; ponto de corte = 0.6), que refere queixas físicas associadas a estados de tensão psicológica (ex.: "Sensações de fraqueza ou tonturas"); Obsessões-Compulsões (itens 5, 15, 26, 27, 32, 36; $\alpha = .77$; ponto de corte = 1.6), que avalia pensamentos intrusivos e comportamentos repetitivos (ex.: "Ideias, pensamentos ou impulsos que não consegue afastar da sua mente"); Sensibilidade Interpessoal (itens 20, 21, 22, 42; $\alpha = .76$; ponto de

corte = 1.1), que mede sentimentos de inferioridade e desconforto nas relações sociais (ex.: "Sentir que os outros não gostam de si"); Depressão (itens 9, 16, 17, 18, 35, 50; $\alpha = .73$; ponto de corte = 1.2), que inclui humor deprimido, perda de interesse e sentimentos de desespero (ex.: "Sentir-se triste"); Ansiedade (itens 1, 12, 19, 38, 45, 49; $\alpha = .77$; ponto de corte = 1.3), que avalia sintomas de preocupação, nervosismo e tensão (ex.: "Sentir-se assustado sem razão aparente"); Hostilidade (itens 6, 13, 40, 41, 46; $\alpha = .76$; ponto de corte = 1.1), que avalia sentimentos de raiva e impulsos agressivos (ex.: "Perder o controle e agredir alguém"); Ansiedade Fóbica (itens 8, 28, 31, 43, 47; $\alpha = .62$; ponto de corte = 0.6), que mede medos irracionais e evitamento (ex.: "Sentir medo de sair sozinho de casa"); Ideação Paranóide (itens 4, 10, 24, 48, 51; $\alpha = .72$; ponto de corte = 1.3), que avalia desconfiança, suspeição e ideias persecutórias (ex.: "Sentir que está a ser observado ou seguido"); e Psicoticismo (itens 3, 14, 34, 44, 53; $\alpha = .62$; ponto de corte = 0.9), que inclui sintomas como isolamento social e pensamento desviante (ex.: "Pensamentos que os outros não compreendem"). Quatro itens (11, 25, 39 e 52) não integram nenhuma das nove dimensões, sendo utilizados apenas para o cálculo dos índices globais.

Além das dimensões específicas, o BSI permite calcular três índices globais: o Índice Geral de Sintomas (IGS; ponto de corte = 1.0), que reflete a média geral dos sintomas e combina a intensidade e a extensão do mal-estar psicológico; o Total de Sintomas Positivos (TSP; ponto de corte = 27), que contabiliza o número total de sintomas experienciados com alguma frequência; e o Índice de Sintomas Positivos (ISP; ponto de corte = 1.7), que representa a média de intensidade dos sintomas positivos reportados. Os pontos de corte foram definidos com base em estudos normativos e têm como objetivo distinguir entre perfis de resposta dentro da normalidade e padrões sintomatológicos clinicamente significativos. Pontuações iguais ou superiores aos valores de referência sugerem a presença de perturbação emocional que poderá justificar avaliação clínica mais aprofundada (Canavarro, 2007).

No presente estudo, em conformidade com os objetivos definidos, foi analisada a dimensão Depressão do BSI, que apresentou uma boa consistência interna na amostra ($\alpha = .83$).

Procedimentos de Recolha de Dados

De acordo com as normas de investigação da Universidade Lusíada, foi submetido um pedido formal relativo ao projeto de investigação mais abrangente, inserido no Centro de Investigação para o Desenvolvimento da Universidade Lusíada (CIPD/2223/DEED/1), no qual o presente estudo se encontra integrado. O projeto foi aprovado pela Comissão de Ética, autorizando a sua realização (parecer UL/CE/CIPD/2306).

A recolha de dados decorreu online, através da plataforma QuestionPro. Os participantes foram recrutados por meio da divulgação do link de acesso ao questionário, utilizando-se uma técnica de amostragem não probabilística por conveniência, atendendo à necessidade de garantir o cumprimento dos critérios de inclusão previamente definidos.

Antes do início do preenchimento, foi apresentado um termo de consentimento informado, que deveria ser lido e aceite. Apenas após o consentimento expresso foi permitido o acesso ao conjunto de questionários. A introdução do questionário incluía uma explicação concisa sobre os objetivos do estudo, os critérios de participação e os princípios de confidencialidade. A participação foi voluntária, sem qualquer tipo de compensação, sendo possível desistir a qualquer momento, bastando para tal encerrar a página.

A confidencialidade das respostas foi assegurada, não sendo recolhidos dados pessoais identificáveis. Foi também facultado o endereço de correio eletrónico da investigadora responsável, para o esclarecimento de dúvidas antes, durante ou após a participação.

O tempo estimado de resposta situa-se entre 15 e 20 minutos. O link de acesso ao questionário foi partilhado com profissionais de saúde (psicólogos e psiquiatras) com experiência no acompanhamento de adultos com diagnóstico de PHDA, estabelecendo-se parcerias de colaboração para a divulgação do estudo junto de potenciais participantes, desde que estes não apresentem comorbilidade com outras perturbações do neurodesenvolvimento.

Procedimentos de Análise de Dados

A análise dos dados foi realizada com recurso ao programa Statistical Package for the Social Sciences (SPSS), versão 29.0 para Windows. O processo analítico dividiu-se em duas fases: estatística descritiva e estatística inferencial.

Na primeira etapa, foi efetuada uma análise descritiva das variáveis em estudo, incluindo frequências, médias e desvios padrão, com o objetivo de caracterizar as variáveis sociodemográficas e psicológicas da amostra. Foi ainda analisada a distribuição das variáveis através do teste de Shapiro-Wilk, complementada pela inspeção visual de histogramas e boxplots. O cumprimento do pressuposto de normalidade determinou a escolha entre testes paramétricos e não paramétricos.

Não se registaram valores omissos nos itens das escalas de autorrelato, pelo que não foi necessário aplicar qualquer procedimento de substituição. Caso tivessem ocorrido, estava prevista a imputação pela média dos itens respondidos da respetiva subescala, desde que a taxa de resposta atingisse, no mínimo, 70%. As variáveis de caracterização sociodemográfica e clínica que apresentaram valores omissos foram analisadas com base nos respondentes válidos de cada variável, sem exclusão de participantes.

Na fase inferencial, foram testadas correlações de Spearman, em virtude da violação do pressuposto de normalidade em várias subescalas da DERS, com o objetivo de analisar as associações entre a não-aceitação emocional, a autocompaixão e a sintomatologia depressiva. A idade, enquanto variável contínua, foi analisada através de correlação de Spearman, em coerência com a opção feita para as restantes análises correlacionais.

Foram ainda realizadas análises de regressão linear simples, com o objetivo de examinar o papel preditor da não-aceitação emocional sobre a sintomatologia depressiva e sobre a autocompaixão, bem como da autocompaixão sobre a sintomatologia depressiva, permitindo quantificar a proporção de variância explicada em cada relação (R^2). À semelhança da opção tomada para a análise de mediação, e não obstante a distribuição não normal da variável não-aceitação emocional, manteve-se a abordagem paramétrica, fundamentada na robustez da regressão linear a desvios moderados da normalidade (Tabachnick & Fidell, 2013). Estas regressões serviram um objetivo descritivo, o de quantificar a magnitude da predição e a variância explicada em cada relação, não constituindo um passo prévio ou uma condição para a análise de mediação, e os seus resultados foram interpretados de forma integrada com esta.

A relação entre as variáveis em estudo foi analisada através de uma análise de mediação, com o objetivo de testar o papel da autocompaixão como variável mediadora na relação entre a não-aceitação emocional e a sintomatologia depressiva em adultos com PHDA. O modelo de mediação foi definido com base no enquadramento teórico revisto e na coerência das associações observadas nas análises correlacionais, tendo a inferência da mediação assentado diretamente no efeito indireto estimado por bootstrap, sem depender de uma verificação sequencial de efeitos por etapas. A análise de mediação foi realizada através da macro PROCESS para SPSS, versão 4.1 (Hayes, 2022), recorrendo ao Modelo 4 com 5000 amostras de bootstrap e intervalo de confiança de 95%. A opção pelo procedimento de bootstrap, em detrimento de métodos clássicos como o teste de Sobel (1982), fundamenta-se no facto de o efeito indireto, sendo o produto de dois coeficientes, não seguir uma distribuição normal, pelo que os testes que pressupõem normalidade tendem a ser conservadores e a apresentar menor potência estatística (MacKinnon et al., 2002; Preacher & Hayes, 2008).

Dada a natureza do efeito indireto e os desvios à normalidade já referidos, a estimação foi conduzida por bootstrap, procedimento que não exige pressupostos de normalidade para a distribuição do efeito indireto e fornece intervalos de confiança empíricos para a sua estimação (Hayes, 2022; Preacher & Hayes, 2008). A literatura metodológica não estabelece, ademais, um número mínimo fixo de participantes para a realização de análises de mediação, exigindo antes a adequação do método de teste à dimensão da amostra e à magnitude esperada dos efeitos (Fritz & MacKinnon, 2007). As implicações da dimensão amostral para o poder estatístico são retomadas na secção das limitações.

Por fim, a consistência interna dos instrumentos de autorrelato utilizados foi avaliada com recurso ao coeficiente alfa de Cronbach (α), sendo geralmente considerados adequados os valores iguais ou superiores a .70. Para todas as análises estatísticas foi adotado um nível de significância de $p < .05$.

Resultados

Caracterização da Amostra

A amostra foi constituída por 47 adultos com diagnóstico de PHDA, com idades compreendidas entre os 19 e os 54 anos ($M = 35.22$, $DP = 8.46$). A maioria dos participantes era do género feminino (74.5%, $n = 35$), sendo 23.4% ($n = 11$) do género masculino e 2.1% ($n = 1$) de género não binário. No que respeita à escolaridade, predominaram os participantes com habilitações de nível superior, designadamente licenciatura (46.8%, $n = 22$) e mestrado (31.9%, $n = 15$), seguindo-se o ensino secundário (14.9%, $n = 7$) e o doutoramento (6.4%, $n = 3$). Relativamente à ocupação, a maioria encontrava-se a trabalhar (70.2%, $n = 33$), distribuindo-se os restantes por estudante (10.6%, $n = 5$), desempregado (10.6%, $n = 5$) e estudante-trabalhador (8.5%, $n = 4$). Quanto ao estado civil, mais de metade era solteiro (53.2%, $n = 25$), seguindo-se casado ou em união de facto (40.4%, $n = 19$) e divorciado (6.4%, $n = 3$). A maioria reportou estar atualmente numa relação de intimidade ou amorosa (63.8%, $n = 30$).

No plano clínico, a idade média de diagnóstico da PHDA situou-se nos 32.47 anos ($DP = 10.53$), variando entre os 8 e os 53 anos, o que reflete a inclusão de participantes com diagnóstico estabelecido tanto na infância como na idade adulta. Quanto à apresentação clínica, predominou a apresentação combinada (63.6%, $n = 28$), seguida da apresentação predominantemente desatenta (36.4%, $n = 16$); nenhum participante reportou apresentação predominantemente hiperativa-impulsiva. Mais de um terço dos participantes referiu a presença de comorbilidade diagnosticada (36.2%, $n = 17$). Entre estes, predominaram as perturbações de ansiedade, isoladas ($n = 5$) ou associadas a depressão ($n = 4$), seguindo-se a perturbação obsessivo-compulsiva ($n = 3$) e a depressão isolada ($n = 2$); importa sublinhar que seis participantes reportaram sintomatologia depressiva diagnosticada como comorbilidade. A maioria reportou tomar medicação para a PHDA (76.6%, $n = 36$), sendo o uso diário o padrão mais frequente (80.6% dos medicados). Por fim, a quase totalidade da amostra encontrava-se a receber apoio psicoterapêutico no momento da recolha de dados (89.4%, $n = 42$), predominando a regularidade quinzenal (54.8%) e semanal (33.3%).

Na Tabela 1 apresentam-se, de forma sistematizada, as características sociodemográficas e clínicas da amostra.

Tabela 1*Características Sociodemográficas e Clínicas da Amostra*

Característica	n	%
<i>Género</i>		
Feminino	35	74.5
Masculino	11	23.4
Não binário	1	2.1
<i>Idade (anos), M (DP) [amplitude] ^a</i>	35.22 (8.46) [19–54]	
<i>Escolaridade</i>		
Secundário	7	14.9
Licenciatura	22	46.8
Mestrado	15	31.9
Doutoramento	3	6.4
<i>Ocupação atual</i>		
Trabalhador	33	70.2
Estudante	5	10.6
Estudante-trabalhador	4	8.5
Desempregado	5	10.6
<i>Estado civil</i>		
Solteiro	25	53.2
Casado/União de facto	19	40.4
Divorciado	3	6.4
<i>Relação de intimidade/amorosa atual</i>		
Sim	30	63.8
Não	17	36.2
<i>Idade de diagnóstico da PHDA (anos), M (DP) [amplitude]</i>	32.47 (10.53) [8–53]	
<i>Apresentação clínica da PHDA ^b</i>		
Combinada	28	63.6
Predominantemente desatenta	16	36.4
<i>Comorbilidade (autorrelato)</i>		

Sim	17	36.2
Não	30	63.8
<i>Tipo de comorbilidade ^c</i>		
Ansiedade	5	29.4
Ansiedade e depressão	4	23.5
Perturbação obsessivo-compulsiva	3	17.6
Depressão	2	11.8
Outros	2	11.8
Em análise	1	5.9
<i>Toma medicação para a PHDA</i>		
Sim	36	76.6
Não	11	23.4
<i>Regularidade da medicação ^d</i>		
Uso diário	29	80.6
Uso diário, exceto fim de semana	5	13.9
Uso pontual	1	2.8
Outro	1	2.8
<i>Apoio psicoterapêutico</i>		
Atualmente	42	89.4
No passado	4	8.5
Nunca	1	2.1
<i>Regularidade do apoio psicoterapêutico ^e</i>		
Semanal	14	33.3
Quinzenal	23	54.8
Pontual	5	11.9

Nota. $N = 47$. As percentagens correspondem à percentagem válida, calculada após exclusão dos valores omissos. M = média; DP = desvio-padrão; PHDA = perturbação de hiperatividade e déficit de atenção.

^a Baseada em 46 participantes (1 valor omissos).

^b Baseada em 44 participantes; 3 participantes não indicaram a apresentação clínica ou responderam «não sei».

^c Calculado apenas sobre os participantes que reportaram comorbilidade ($n = 17$). A categoria «Outros» inclui burnout, adenomiose, insónia e cansaço.

^d Calculada apenas sobre os participantes que reportaram tomar medicação ($n = 36$).

^e Calculada apenas sobre os participantes que reportaram receber apoio psicoterapêutico atualmente ($n = 42$).

Análise Preliminar

Previamente à realização das análises principais, procedeu-se à avaliação da normalidade da distribuição das variáveis através do teste de Shapiro-Wilk, adequado para amostras de dimensão inferior a 50 ($n = 47$). Os resultados encontram-se apresentados na Tabela 2.

Tabela 2

Resultados do Teste de Normalidade de Shapiro-Wilk ($n = 47$)

Variável	W	gl	p
DERS-NAC	.950	47	.044
DERS-Objetivos	.894	47	< .001
DERS-Impulsivos	.918	47	.003
DERS-Estratégias	.944	47	.025
DERS-Clareza	.963	47	.142
DERS-Consciência	.953	47	.058
DERS-Total	.984	47	.767
SCS	.970	47	.273
BSI-Depressão	.972	47	.307

Nota. DERS-NAC = Não-Aceitação Emocional; SCS = Autocompaixão; BSI = Inventário Breve de Sintomas. **As variáveis que violam o pressuposto de normalidade ($p < .05$) encontram-se assinaladas a negrito.**

Os resultados revelaram que várias subescalas da DERS violam o pressuposto de normalidade, nomeadamente a não-aceitação emocional ($W = .950$, $p = .044$), os objetivos ($W = .894$, $p < .001$), a impulsividade ($W = .918$, $p = .003$) e as estratégias de regulação emocional ($W = .944$, $p = .025$). As restantes variáveis, nomeadamente a clareza emocional ($W = .963$, $p = .142$), a consciência emocional ($W = .953$, $p = .058$), o total da DERS ($W = .984$, $p = .767$), a autocompaixão ($W = .970$, $p = .273$) e a sintomatologia depressiva ($W = .972$, $p = .307$), apresentaram distribuições normais. Face à violação da normalidade

verificada em várias subescalas da DERS, optou-se pela utilização do coeficiente de correlação de Spearman nas análises correlacionais subsequentes.

Estatísticas Descritivas

Tabela 3

Estatísticas Descritivas das Variáveis Centrais do Modelo (n = 47)

Variável	<i>M</i>	<i>DP</i>	<i>Mín</i>	<i>Máx</i>	<i>Assimetria</i>	<i>Curtose</i>
DERS-NAC	9.36	3.16	3	15	-0.09	-0.81
SCS	2.44	0.54	1.38	3.96	0.37	0.74
BSI-Depressão	1.58	0.72	0.33	3.50	0.36	-0.22

Nota. DERS-NAC = Não-Aceitação Emocional (subescala da DERS-VR; amplitude 3-15; ponto médio teórico = 9); SCS = Autocompaixão (amplitude 1-5; ponto médio teórico = 3); BSI-Depressão = dimensão depressão do Inventário Breve de Sintomas (amplitude 0-4; ponto de corte clínico = 1.2).

Conforme apresentado na Tabela 3, os participantes evidenciaram níveis moderados a elevados de não-aceitação emocional ($M = 9.36$, $DP = 3.16$), ligeiramente acima do ponto médio teórico da subescala (ponto médio = 9, numa escala de 3 a 15). Relativamente à autocompaixão, os participantes apresentaram valores abaixo do ponto médio teórico da escala ($M = 2.44$, $DP = 0.54$; ponto médio = 3, numa escala de 1 a 5), sugerindo níveis reduzidos desta dimensão na amostra. A sintomatologia depressiva revelou uma média de 1.58 ($DP = 0.72$), valor superior ao ponto de corte clínico definido para a dimensão depressão do BSI (ponto de corte = 1.2; Canavarro, 2007), indicando a presença de sintomatologia depressiva clinicamente significativa na amostra.

Associações entre as Subescalas da DERS, a Autocompaixão e a Sintomatologia Depressiva

Com o objetivo de analisar as associações entre as subescalas da DERS, a autocompaixão e a sintomatologia depressiva, procedeu-se ao cálculo do coeficiente de correlação de Spearman, cujos resultados se apresentam na Tabela 4.

Importa notar que, em todas as subescalas da DERS, pontuações mais elevadas refletem maior dificuldade de regulação emocional.

Tabela 4

Correlações de Spearman entre as Subescalas da DERS, a Autocompaixão e a Sintomatologia Depressiva

<i>Variável</i>	1	2	3	4	5	6	7	8	9
1. DERS-NAC	—	.441**	.339*	.500***	.386**	.498***	.826***	-.642***	.420**
2. DERS-objetivos		—	.275	.399**	.284	.122	.623***	-.379**	.264
3. DERS-impulsivos			—	.448**	.356*	.167	.603***	-.426**	.104
4. DERS-estratégias				—	.252	.049	.656***	-.443**	.313*
5. DERS-clareza					—	.428**	.635***	-.499***	.464***
6. DERS-consciência						—	.554***	-.292*	.220
7. DERS-T							—	-.670***	.417**
8. SCS-TM								—	-.468***
9. BSI-Depressão									—

Nota. $n = 47$. Coeficientes de correlação de Spearman (r_s). DERS-NAC = Não-Aceitação das Respostas Emocionais; DERS-T = Total da DERS; SCS-TM = Total Médio da Escala de Autocompaixão; BSI-Depressão = Subescala de Depressão do BSI.

* $p < .05$. ** $p < .01$. *** $p \leq .001$.

Relativamente às associações entre as subescalas da desregulação emocional e a sintomatologia depressiva, observaram-se correlações positivas, moderadas e estatisticamente significativas para a falta de clareza emocional ($rs = .464, p = .001$), a não-aceitação emocional ($rs = .420, p = .003$), o acesso limitado a estratégias de regulação emocional ($rs = .313, p = .032$) e para a pontuação total da DERS ($rs = .417, p = .004$). De notar que, nesta subescala, pontuações mais elevadas traduzem maior dificuldade em aceder a estratégias percebidas como eficazes, pelo que a correlação positiva indica que uma maior sintomatologia depressiva se associa a um menor acesso a estratégias de regulação eficazes. As subescalas objetivos ($rs = .264, p = .072$), consciência emocional ($rs = .220, p = .136$) e impulsividade ($rs = .104, p = .487$) não apresentaram associações estatisticamente significativas com a sintomatologia depressiva.

Quanto às associações entre a autocompaixão e as restantes variáveis em estudo, observaram-se correlações negativas e estatisticamente significativas com todas as subescalas da DERS. Destacaram-se, pela sua magnitude forte, as associações com a não-aceitação emocional ($rs = -.642, p < .001$) e com a pontuação total da DERS ($rs = -.670, p < .001$). Observaram-se ainda correlações negativas de magnitude moderada com a falta de clareza emocional ($rs = -.499, p < .001$), o acesso limitado a estratégias de regulação emocional ($rs = -.443, p = .002$), a impulsividade ($rs = -.426, p = .003$) e os objetivos ($rs = -.379, p = .009$), e uma correlação fraca com a consciência emocional ($rs = -.292, p = .046$). A autocompaixão correlacionou-se igualmente de forma negativa e moderada com a sintomatologia depressiva ($rs = -.468, p < .001$).

Esta análise exploratória orientou a seleção da subescala da desregulação emocional a integrar no modelo de mediação subsequente. Entre as três subescalas da DERS que se revelaram significativamente associadas à sintomatologia depressiva, a não-aceitação emocional foi a que apresentou a correlação mais forte, de magnitude elevada, com a autocompaixão ($rs = -.642$), em comparação com as correlações moderadas observadas para a falta de clareza emocional ($rs = -.499$) e o acesso limitado a estratégias de regulação emocional ($rs = -.443$). Embora a pontuação total da DERS tenha apresentado uma correlação ligeiramente superior com a autocompaixão ($rs = -.670$), esta opção foi descartada pelo facto de a DERS-T constituir uma medida compósita que agrega processos psicológicos heterogéneos (cognitivos, comportamentais e atitudinais), sendo recomendado, em estudos de mediação, o uso das subescalas específicas (Gratz & Roemer, 2004). Para além desta evidência empírica, a não-aceitação emocional apresenta uma afinidade conceptual direta

com o construto de autocompaixão (Neff, 2003a): enquanto a falta de clareza e o acesso limitado a estratégias remetem para défices em competências cognitivas e comportamentais de regulação, a não-aceitação descreve uma postura atitudinal de rejeição face à experiência emocional, conceptualmente oposta à aceitação compassiva do sofrimento que define a autocompaixão. Por estas razões, conjugando o critério empírico (correlação forte com o mediador) e o critério conceptual (proximidade teórica com o construto de autocompaixão), as análises subsequentes centraram-se na não-aceitação emocional (DERS-NAC) como variável preditora. Importa, no entanto, salientar que, apesar da afinidade conceptual entre os dois construtos, o coeficiente de correlação observado ($r_s = -.642$) indica que estes se encontram fortemente associados, mas permanecem distinguíveis, não sugerindo problemas de redundância conceptual ou de colinearidade habitualmente associados a correlações muito elevadas (e.g., $r_s > .80$; Tabachnick & Fidell, 2013).

Papel da Não-Aceitação Emocional e da Autocompaixão na Predição da Sintomatologia Depressiva

Com o objetivo de analisar o papel da não-aceitação emocional na predição quer da sintomatologia depressiva quer da autocompaixão, bem como o papel da autocompaixão na predição da sintomatologia depressiva, realizaram-se três análises de regressão linear simples, cujos resultados se apresentam na Tabela 5.

Tabela 5

Resultados das Análises de Regressão Linear Simples ($n = 47$)

Preditor	Critério	B	EP	β	R^2	F	p
DERS-NAC	BSI-Depressão	.097	.031	.422	.178	9.758	.003
DERS-NAC	SCS-TM	-.113	.019	-.666	.443	35.854	<.001
SCS-TM	BSI-Depressão	-.680	.174	-.503	.253	15.264	<.001

Nota. DERS-NAC = Não-Aceitação Emocional; SCS-TM = Autocompaixão; BSI-Depressão = Sintomatologia Depressiva.

B = coeficiente não estandardizado; EP = erro padrão; β = coeficiente estandardizado; R^2 = coeficiente de determinação; F = estatística F ; p = valor de prova. Em todas as análises, $gl = 1, 45$.

Os resultados revelaram que a não-aceitação emocional é um preditor atemporal significativo da sintomatologia depressiva ($\beta = .422$, $p = .003$), explicando 17.8% da sua variância ($R^2 = .178$, $F(1, 45) = 9.758$, $p = .003$). A não-aceitação emocional revelou-se

igualmente um preditor atemporal significativo da autocompaixão ($\beta = -.666, p < .001$), explicando 44.3% da sua variância ($R^2 = .443, F(1, 45) = 35.854, p < .001$), sendo que níveis mais elevados de não-aceitação emocional se associam a níveis mais reduzidos de autocompaixão. Por fim, a autocompaixão revelou-se um preditor atemporal significativo da sintomatologia depressiva ($\beta = -.503, p < .001$), explicando 25.3% da sua variância ($R^2 = .253, F(1, 45) = 15.264, p < .001$).

Estas análises de regressão linear simples permitiram caracterizar o papel preditor isolado de cada variável, quantificando a magnitude estandardizada (β) e a variância explicada (R^2) em cada relação bivariada. Os coeficientes apresentados correspondem a regressões sem inclusão do mediador; no modelo de mediação que se apresenta de seguida, a relação entre a não-aceitação emocional e a sintomatologia depressiva é reestimada considerando o papel mediador da autocompaixão.

Papel Mediador da Autocompaixão na Relação entre a Não-Aceitação Emocional e a Sintomatologia Depressiva

As regressões apresentadas permitiram caracterizar as associações entre as variáveis em estudo, mas não possibilitam testar diretamente o efeito indireto do preditor sobre a variável critério, através do mediador. Para esse fim, procedeu-se a uma análise de mediação com recurso à macro PROCESS para SPSS, versão 4.1 (Hayes, 2022), Modelo 4, com 5000 amostras de bootstrap e intervalo de confiança a 95%. Este procedimento, ao não pressupor normalidade na distribuição do efeito indireto e ao fornecer intervalos de confiança empíricos, é recomendado em estudos de mediação com amostras de menor dimensão (Hayes, 2018; Preacher & Hayes, 2008). Importa sublinhar que, tratando-se de um desenho transversal, o modelo testado traduz uma mediação estatística avaliada num único momento, não permitindo inferências sobre a ordenação temporal ou a causalidade das relações entre as variáveis (Maxwell & Cole, 2007). Os resultados encontram-se sintetizados na Tabela 6.

Tabela 6

Análise de Mediação: Efeito da Não-Aceitação Emocional sobre a Sintomatologia Depressiva através da Autocompaixão

Caminho/Efeito	<i>B</i>	<i>SE</i>	<i>t</i>	<i>p</i>	IC 95%
<i>Modelo do mediador (variável dependente: SCS-TM)</i>					
<i>a</i> : DERS-NAC → SCS-TM	-.113	.019	-5.988	< .001	[-.151, -.075]
<i>Modelo do critério (variável dependente: BSI-Depressão)</i>					
<i>b</i> : SCS-TM → BSI-Depressão	-.539	.234	-2.307	.026	[-1.010, -.068]
<i>c'</i> : DERS-NAC → BSI-Depressão (direto)	.036	.040	0.904	.371	[-.044, .116]
<i>Efeitos de X sobre Y</i>					
<i>c</i> : Efeito total	.097	.031	3.124	.003	[.034, .160]
<i>ab</i> : Efeito indireto (via SCS-TM)	.061	.030			[.006, .123]

Nota. $n = 47$. Resultados do PROCESS macro (Hayes, 2022), Modelo 4, com 5000 amostras de *bootstrap*. DERS-NAC = Não-Aceitação Emocional; SCS-TM = Autocompaixão (Total Médio da Escala de Autocompaixão); BSI-Depressão = Subescala de Depressão do BSI. *B* = coeficiente não padronizado; *SE* = erro padrão; IC 95% = intervalo de confiança a 95%. Para o efeito indireto, o intervalo de confiança é estimado por percentil *bootstrap* (BootLLCI, BootULCI). Modelo do mediador: $R^2 = .443$, $F(1, 45) = 35.854$, $p < .001$. Modelo do critério: $R^2 = .267$, $F(2, 44) = 8.009$, $p = .001$.

Conforme apresentado na Tabela 6, a não-aceitação emocional revelou-se um preditor atemporal negativo e estatisticamente significativo da autocompaixão (caminho *a*: $B = -.113$, $SE = .019$, $t = -5.988$, $p < .001$, IC 95% [-.151, -.075]), explicando 44.3% da variância da autocompaixão. Este resultado indica que níveis mais elevados de não-aceitação emocional se associam a níveis significativamente mais reduzidos de autocompaixão.

No caminho que prediz a sintomatologia depressiva, controlando a não-aceitação emocional, a autocompaixão revelou-se um preditor atemporal negativo e estatisticamente significativo (caminho *b*: $B = -.539$, $SE = .234$, $t = -2.307$, $p = .026$, IC 95% [-1.010, -.068]). O efeito total da não-aceitação emocional sobre a sintomatologia depressiva, sem inclusão do mediador, foi estatisticamente significativo (caminho *c*: $B = .097$, $SE = .031$, $t = 3.124$, $p = .003$). Por sua vez, o efeito direto da não-aceitação emocional sobre a sintomatologia depressiva, controlando a autocompaixão, não foi estatisticamente significativo (caminho *c'*: $B = .036$, $SE = .040$, $t = 0.904$, $p = .371$, IC 95% [-.044, .116]). O modelo no seu conjunto explicou 26.7% da variância da sintomatologia depressiva ($R^2 = .267$, $F(2, 44) = 8.009$, $p = .001$).

Crucialmente, o efeito indireto da não-aceitação emocional sobre a sintomatologia depressiva, através da autocompaixão, revelou-se estatisticamente significativo, uma vez que o intervalo de confiança bootstrap não incluiu o zero (efeito indireto $ab = .061$, $BootSE = .030$, $BootIC$ 95% [.006, .123]).

Conjugando a ausência de efeito direto estatisticamente significativo (c') com a presença de um efeito indireto significativo (ab), os resultados sustentam o papel mediador da autocompaixão na relação entre a não-aceitação emocional e a sintomatologia depressiva, configurando um padrão de mediação total (indirect-only, na terminologia de Zhao et al., 2010).

Especificamente, e tendo presente a natureza transversal do desenho, que não permite inferências sobre a direcionalidade das relações observadas, os resultados sugerem que a associação entre a não-aceitação das respostas emocionais e a sintomatologia depressiva é explicada, em larga medida, pelos níveis de autocompaixão. Em particular, níveis mais elevados de não-aceitação emocional associaram-se a níveis mais baixos de autocompaixão, que, por sua vez, se associaram a maior sintomatologia depressiva.

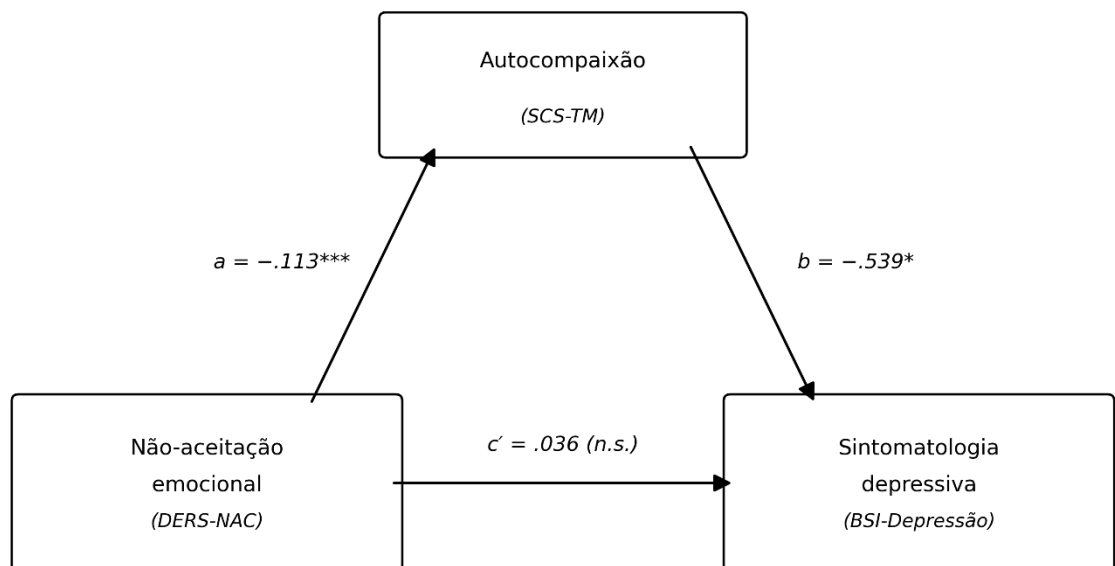


Figura 1

Modelo de Mediação da Autocompaixão na Relação entre a Não-Aceitação Emocional e a Sintomatologia Depressiva

Nota. $N = 47$. Modelo de mediação simples testado através da macro PROCESS (Hayes, 2022), Modelo 4, com 5000 amostras de bootstrap. DERS-NAC = Não-Aceitação Emocional; SCS-TM = Autocompaixão; BSI-Depressão = Sintomatologia Depressiva. Os valores apresentados correspondem a coeficientes não padronizados (B). a = efeito da não-aceitação emocional sobre a autocompaixão; b = efeito da autocompaixão sobre a sintomatologia depressiva, controlando a não-aceitação emocional; c' = efeito direto da não-aceitação emocional sobre a sintomatologia depressiva, controlando a autocompaixão. * $p < .05$. ** $p < .01$. *** $p < .001$.

Discussão

O presente estudo teve como objetivo analisar o papel mediador da autocompaixão na relação entre a não-aceitação emocional e a sintomatologia depressiva em adultos com PHDA. Os resultados obtidos permitiram responder aos cinco objetivos específicos propostos e testar as quatro hipóteses de investigação formuladas com base na literatura. De forma global, os adultos com PHDA da amostra evidenciaram níveis moderados a elevados de não-aceitação emocional e níveis reduzidos de autocompaixão, tendo a sintomatologia depressiva apresentado valores acima do ponto de corte clínico. As análises correlacionais revelaram associações significativas entre as variáveis do modelo e as análises de regressão foram consistentes com o papel preditor das variáveis centrais. Tendo presente a natureza transversal do desenho, que não permite inferências sobre a direcionalidade das relações observadas, os resultados sugerem que a associação entre a não-aceitação das respostas emocionais e a sintomatologia depressiva ocorre, em grande medida, através da sua relação com níveis inferiores de autocompaixão, o que reforça a relevância da autocompaixão enquanto potencial fator protetor e alvo terapêutico na intervenção com adultos com PHDA. Nos pontos seguintes discutem-se os resultados de cada objetivo à luz da evidência empírica disponível, com particular atenção tanto aos resultados consistentes com as hipóteses formuladas como àqueles que delas se afastam.

Níveis de Não-Aceitação Emocional, Autocompaixão e Sintomatologia Depressiva na Amostra

No que respeita ao primeiro objetivo, os resultados descritivos revelaram um padrão consistente com as características emocionais tipicamente associadas à PHDA na idade adulta. Os níveis moderados a elevados de não-aceitação emocional observados na amostra são congruentes com a evidência que aponta a desregulação emocional como uma das dimensões mais comprometidas nesta população (Shaw et al., 2014; Hirsch et al., 2019; Soler-Gutiérrez et al., 2023). A não-aceitação emocional, entendida como a tendência para reagir com vergonha e autocritica perante as próprias emoções negativas (Gratz & Roemer, 2004), é particularmente saliente na PHDA pelo contexto desenvolvimental cumulativo de crítica, insucesso e incompreensão que caracteriza a experiência destes adultos ao longo da vida (Beaton et al., 2020).

Os níveis reduzidos de autocompaixão encontrados, abaixo do ponto médio teórico da escala, são consistentes com os resultados de Beaton et al. (2020) e Farmer et al. (2022), que documentaram que adultos com PHDA tendem a apresentar dificuldades nesta dimensão, sendo a sobre-identificação, ou seja, a tendência para se deixar absorver e arrastar pelas emoções negativas, em vez de as observar de forma equilibrada, e a falta de sentido de humanidade comum, isto é, a dificuldade em reconhecer o sofrimento e a imperfeição como parte da experiência humana partilhada, as facetas mais comprometidas. A baixa autocompaixão nesta população tem sido associada a pior saúde mental, nomeadamente a maior sintomatologia depressiva e ansiosa (Beaton et al., 2022; Farmer et al., 2022).

A sintomatologia depressiva apresentou valores acima do ponto de corte clínico definido por Canavarro (2007) para a dimensão depressão do BSI, o que é coerente com a elevada taxa de comorbilidade entre PHDA e perturbações depressivas amplamente documentada na literatura (Faraone et al., 2015, 2021; Kessler et al., 2006). Considerados em conjunto, estes resultados sugerem que a amostra apresenta um perfil emocional vulnerável, caracterizado pela coexistência de dificuldades na aceitação emocional, recursos reduzidos de autocompaixão e sintomatologia depressiva clinicamente significativa, perfil que constitui o contexto empírico no qual o modelo de mediação proposto se insere.

Associações entre Dimensões de Desregulação Emocional e Sintomatologia Depressiva

No que respeita ao segundo objetivo, as análises correlacionais revelaram associações positivas e estatisticamente significativas entre a sintomatologia depressiva e três subescalas da DERS, nomeadamente a falta de clareza emocional, a não-aceitação emocional e o acesso limitado a estratégias de regulação emocional. A pontuação total da DERS apresentou igualmente uma associação positiva e estatisticamente significativa com a sintomatologia depressiva, em consonância com a literatura que documenta a desregulação emocional global como fator de vulnerabilidade depressiva (Hofmann et al., 2012; Beheshti et al., 2020). A associação envolvendo a subescala de acesso limitado a estratégias de regulação emocional deve, contudo, ser interpretada com cautela, dado que esta subescala apresentou uma fiabilidade reduzida nesta amostra, inferior ao critério convencional, o que poderá ter atenuado as correlações observadas.

A não-aceitação emocional associou-se positiva e significativamente à sintomatologia depressiva, o que foi consistente com a Hipótese 1. Importa notar que esta hipótese, na sua formulação, previu a associação significativa entre a não-aceitação

emocional e a sintomatologia depressiva, sem postular que esta fosse a dimensão mais fortemente associada, reconhecendo inclusivamente que a literatura aponta outras subescalas como potencialmente mais salientes (Hallion et al., 2018). Com efeito, a dimensão mais fortemente associada à sintomatologia depressiva foi a falta de clareza emocional, e não a não-aceitação emocional. A diferença entre as duas correlações é, contudo, ténue, e a não-aceitação emocional manteve uma associação positiva, significativa e robusta com a sintomatologia depressiva, consistente com a meta-análise de Beheshti et al. (2020), que identificou as respostas emocionais negativas como uma das dimensões da desregulação emocional mais fortemente associadas à gravidade sintomática na PHDA, e com Albesisi e Overton (2024), que confirmaram a não-aceitação emocional como preditor independente de sintomas de PHDA em adultos da população geral.

A literatura tem identificado também a falta de clareza emocional como dimensão relevante na vulnerabilidade depressiva (Vine & Aldao, 2014; Joormann & Stanton, 2016), pelo que este resultado não contradiz o enquadramento teórico do estudo, mas convida a uma leitura mais matizada do papel das diferentes dimensões da desregulação emocional na PHDA. É possível que, em populações com PHDA, a dificuldade em identificar e nomear as próprias emoções, capturada pela subescala de falta de clareza emocional, constitua um fator de vulnerabilidade depressiva tão relevante quanto a postura atitudinal de rejeição capturada pela não-aceitação. Esta hipótese merece exploração futura em estudos com amostras mais robustas, sendo possível que diferentes dimensões da desregulação emocional operem por vias psicológicas distintas no desencadear da sintomatologia depressiva.

A opção de centrar o modelo de mediação na não-aceitação emocional, e não na falta de clareza emocional ou no total da DERS, fundamentou-se, conforme exposto na secção de resultados, em três critérios convergentes. Primeiro, num critério empírico: entre as subescalas da DERS, a não-aceitação foi a que apresentou correlação substancialmente mais forte com a autocompaixão do que a falta de clareza emocional, o que a tornou o candidato mais sólido para o modelo de mediação. Segundo, num critério metodológico: ainda que a pontuação total da DERS apresente uma correlação ligeiramente superior com a autocompaixão, Gratz e Roemer (2004) recomendam o uso das subescalas específicas em estudos de mediação, dado que a pontuação total agrega processos psicológicos heterogéneos (cognitivos, comportamentais e atitudinais), o que comprometeria a especificidade do mecanismo psicológico em estudo. Terceiro, num critério conceptual: enquanto a falta de clareza emocional reflete uma dificuldade cognitiva em identificar e

nomear as próprias emoções, a não-aceitação traduz uma reação atitudinal secundária de vergonha, culpa e autocritica perante as emoções negativas (Gratz & Roemer, 2004). Este processo de duplo sofrimento, em que a emoção original é amplificada pela sua não-aceitação, adquire particular expressão na PHDA pelo contexto cumulativo de fracasso, crítica e estigmatização que caracteriza a história desenvolvimental destes adultos (Beaton et al., 2020). Conceptualmente, a não-aceitação emocional partilha ainda características com os processos de autojulgamento e sobre-identificação descritos por Neff (2003a) como os polos negativos da autocompaixão, o que fundamenta teoricamente a sua relação privilegiada com este construto.

Associação entre Não-Aceitação Emocional e Autocompaixão

No que respeita ao terceiro objetivo, os resultados revelaram uma associação negativa, forte e estatisticamente significativa entre a não-aceitação emocional e a autocompaixão, o que é corroborado pela literatura existente. Este resultado é congruente com a oposição conceptual entre os dois construtos: enquanto a não-aceitação implica um movimento de rejeição da experiência emocional interna, reagindo com vergonha e autocritica perante as próprias emoções, a autocompaixão envolve o acolhimento dessa experiência com bondade, reconhecimento da humanidade comum e consciência equilibrada (Neff, 2003a; Gratz & Roemer, 2004). A magnitude desta associação encontrada é consistente com a investigação empírica que sustenta esta relação negativa (Finlay-Jones et al., 2015; Inwood & Ferrari, 2018; Neff et al., 2007).

O modelo dos sistemas de regulação do afeto de Gilbert (2009, 2014) oferece um enquadramento explicativo para esta associação. Quando o indivíduo não aceita as suas respostas emocionais, está a tratar as próprias emoções como ameaças, ativando respostas de autocritica e vergonha que inibem o sistema de calma e afiliação. A autocompaixão, ao ativar este mesmo sistema, constitui o antídoto funcional desta dinâmica (Gilbert et al., 2004). Na PHDA, este mecanismo adquire particular expressão: os adultos com esta perturbação acumulam ao longo da vida experiências repetidas de fracasso, crítica e incompreensão que favorecem a internalização de um discurso autocritico severo, manifestando-se simultaneamente como não-aceitação das respostas emocionais e como baixa autocompaixão (Beaton et al., 2020; Beaton et al., 2022). Esta associação é ainda sustentada pelo estudo de Bakker et al. (2019), que numa amostra de 100 adultos com

depressão recorrente confirmou a relevância conjunta da aceitação emocional e da autocompaixão para a sintomatologia depressiva.

Importa ainda notar que esta proximidade se manifesta de forma particular na componente de sobre-identificação da autocompaixão, conceptualmente próxima da não-aceitação emocional, dado que ambas remetem para uma relação disfuncional com a experiência emocional dolorosa. Contudo, a inspeção do conteúdo dos itens dos respetivos instrumentos confirmou a ausência de sobreposição direta entre eles. Os itens da subescala de não-aceitação da DERS-VR captam o julgamento da própria reação emocional (sentir vergonha, culpa ou irritação por se sentir assim), ao passo que os itens de sobre-identificação da SCS captam o enredamento e a amplificação cognitiva da emoção (fixar-se no que está errado, exagerar a importância do sofrimento, deixar-se levar pelos sentimentos). Esta distinção sustenta que a forte associação observada reflete uma relação genuína entre dois construtos distintos, e não um artefacto de medida.

Esta consideração não invalida o modelo testado, uma vez que a literatura sustenta tratar-se de construtos relacionados, mas distintos, com validade discriminante documentada, instrumentos de avaliação próprios e padrões diferenciados de associação com variáveis de saúde mental (Neff, 2003b; Gratz & Roemer, 2004; Gilbert, 2009).

Relações Preditoras entre a Não-Aceitação Emocional, a Autocompaixão e a Sintomatologia Depressiva

No que respeita ao quarto objetivo, as análises de regressão linear simples evidenciaram o papel preditor das variáveis centrais do modelo, em consonância com as três predições da Hipótese 3.

A não-aceitação emocional revelou-se um preditor atemporal negativo e significativo da autocompaixão, explicando uma proporção substancial da variância desta variável, o que foi consistente com a Hipótese 3a. Este resultado sugere que a forma como o indivíduo se relaciona com as suas respostas emocionais negativas tem implicações marcadas para a sua capacidade de mobilizar uma resposta autocompassiva, em coerência com a oposição conceptual e funcional entre os dois construtos.

A não-aceitação emocional revelou-se igualmente um preditor atemporal positivo e significativo da sintomatologia depressiva, o que foi consistente com a Hipótese 3b. Este resultado é consistente com a evidência de que a regulação emocional medeia a relação entre

a sintomatologia de PHDA e a depressão (Seymour et al., 2012, 2014) e com a literatura que tem documentado o papel da não-aceitação das respostas emocionais como dimensão particularmente saliente na vulnerabilidade depressiva (Beheshti et al., 2020; Beaton et al., 2020).

Por fim, a autocompaixão revelou-se um preditor atemporal negativo e significativo da sintomatologia depressiva, o que foi consistente com a Hipótese 3c. Este achado é consistente com a literatura meta-analítica que tem documentado o papel protetor da autocompaixão face à sintomatologia depressiva (MacBeth & Gumley, 2012; Ferrari et al., 2019), reforçando a sua relevância enquanto recurso psicológico associado a melhor saúde mental.

Papel mediador da Autocompaixão na relação entre não aceitação emocional e sintomatologia depressiva

No que respeita ao quinto objetivo, a análise de mediação revelou um efeito indireto estatisticamente significativo da não-aceitação emocional na sintomatologia depressiva através da autocompaixão, consistente com a Hipótese 4. O intervalo de confiança bootstrap do efeito indireto não incluiu o zero, o que constitui o critério contemporâneo para a inferência de mediação (Hayes, 2018). O efeito direto da não-aceitação emocional sobre a sintomatologia depressiva deixou de ser estatisticamente significativo após a inclusão da autocompaixão no modelo. Em conjunto com o efeito indireto estatisticamente significativo, este padrão é consistente com um papel mediador da autocompaixão na associação entre as duas variáveis.

O padrão de resultados identificado é coerente com o modelo dos três sistemas de regulação do afeto de Gilbert (2009, 2014), que permite enquadrar teoricamente as associações observadas em três passos. Primeiro, os resultados indicaram que a não-aceitação emocional prediz atemporalmente a autocompaixão, o que é interpretável à luz do papel da não-aceitação como forma de autoameaça: o indivíduo reage às suas próprias emoções como se estas fossem perigosas ou inaceitáveis, ativando o sistema de ameaça dirigido ao *self* (Gilbert et al., 2004). Na PHDA, esta reação é alimentada pelo histórico cumulativo de críticas externas que se internalizaram como autocrítica, fazendo com que o indivíduo não apenas sinta uma emoção negativa, mas acrescente uma camada de vergonha e julgamento por sentir essa emoção (Beaton et al., 2020). Esta segunda camada de sofrimento, em que a reação emocional negativa às próprias emoções amplifica a experiência

original (Mitmansgruber et al., 2009), capturada pela subescala de não-aceitação da DERS, constitui um possível ponto de entrada para o ciclo mediador proposto.

Segundo, de acordo com o modelo de Gilbert (2009, 2014), a hiperativação do sistema de ameaça dirigido ao *self* inibe o sistema de calma e afiliação, impedindo a ativação de respostas autocompassivas. A autocompaixão requer a capacidade de se tratar com bondade, de reconhecer o sofrimento como parte da experiência humana e de manter uma consciência equilibrada das emoções (Neff, 2003a). Quando o sistema de ameaça está cronicamente ativado pela não-aceitação das próprias emoções, estas três capacidades ficam comprometidas: a bondade é substituída pelo autojulgamento, a humanidade comum pelo isolamento, e a atenção plena pela sobre-identificação. Os resultados do presente estudo são consistentes com esta sequência teórica proposta, ao indicar que a não-aceitação emocional explicou a maior proporção de variância da autocompaixão entre os três modelos de regressão testados.

Terceiro, os resultados indicaram que a autocompaixão prediz atemporalmente e significativamente a sintomatologia depressiva (caminho b), o que é consistente com a evidência experimental de Diedrich et al. (2014, 2017), que demonstraram que a autocompaixão é eficaz na redução do afeto depressivo, com vantagem sobre a aceitação e a reavaliação cognitiva tanto em indivíduos atualmente deprimidos como em remissão. Este resultado é compatível com a hipótese de que níveis inferiores de autocompaixão se associem a maior vulnerabilidade ao impacto da autocrítica e das emoções secundárias negativas, contribuindo para níveis mais elevados de sintomatologia depressiva.

Embora nenhum estudo tenha testado anteriormente este modelo específico, o resultado obtido é sustentado por linhas de evidência convergentes. Beaton et al. (2022) verificaram que a baixa autocompaixão media parcialmente a relação entre o estatuto diagnóstico de PHDA, comparando adultos com e sem a perturbação, e o mal-estar psicológico, que integra depressão, ansiedade e stress, apoiando o potencial papel mediador da autocompaixão nesta população. Krieger et al. (2016) demonstraram que a diminuição da autocompaixão prediz o agravamento dos sintomas depressivos e não o inverso, apoiando a plausibilidade da direção relacional proposta. Adicionalmente, Ehret et al. (2015) identificaram a autocrítica como fator de vulnerabilidade duradouro para a recorrência depressiva, o que reforça o papel da não-aceitação emocional, enquanto expressão de autocrítica dirigida às emoções, como ponto de entrada para o ciclo depressivo.

Globalmente, o padrão observado, em que o efeito indireto se revelou estatisticamente significativo e o efeito direto deixou de ser significativo após a inclusão do mediador, é consistente com a hipótese de que a autocompaixão possa constituir um mecanismo psicológico potencial através do qual a não-aceitação emocional se associa à sintomatologia depressiva nesta amostra de adultos com PHDA. Contudo, devido ao caráter transversal do estudo, esta interpretação deve ser entendida como compatível com o modelo teórico proposto, não permitindo estabelecer relações causais nem confirmar a direção temporal entre as variáveis.

Contributo e Posicionamento na Literatura

Os resultados obtidos posicionam-se de forma original relativamente à literatura existente. A revisão sistemática de Inwood e Ferrari (2018) identificou cinco estudos que investigaram a regulação emocional como mediadora entre autocompaixão e saúde mental, demonstrando consistentemente que dificuldades na regulação emocional medeiam parcialmente o efeito da autocompaixão sobre sintomas de depressão, *stress* e perturbação de stress pós-traumático. Contudo, todos utilizaram dados transversais e, significativamente, todos testaram a mesma direção mediacional, posicionando a autocompaixão como variável independente e a regulação emocional como mediadora, deixando por testar a autocompaixão como mediadora. Estudos subsequentes mantiveram esta configuração: Bakker et al. (2019) posicionaram a autocompaixão como variável independente e a aceitação emocional como mediadora; Ranjouri et al. (2025) testaram a reavaliação cognitiva e a supressão expressiva como mediadoras entre componentes da autocompaixão e o distress psicológico; e Finlay-Jones et al. (2015) demonstraram que dificuldades na regulação emocional medeiam a relação entre autocompaixão e *stress*. Em todos estes estudos, a autocompaixão é assumida como preditor atemporal da regulação emocional.

No que respeita especificamente à autocompaixão como mediadora, a investigação é mais recente e concentra-se sobretudo em perturbações do neurodesenvolvimento. Beaton et al. (2022) demonstraram que a autocompaixão medeia parcialmente a relação entre o estatuto de PHDA e a depressão, ansiedade e *stress*. Farmer et al. (2022) verificaram que a resposta não compassiva medeia a associação entre traços de PHDA e saúde mental em estudantes universitários. Galvin et al. (2021) demonstraram que a autocompaixão medeia significativamente a relação entre traços autísticos e sintomatologia depressiva e ansiosa, sugerindo que este mecanismo mediador poderá ser transversal a perturbações do

neurodesenvolvimento. Mais recentemente, Witteveen e O'Hara (2025) verificaram que a autocompaixão media totalmente a relação entre a auto-mentalização e o impacto psicossocial da PHDA em mulheres adultas. Contudo, nenhum destes estudos isolou a não-aceitação emocional como preditor específico.

Este estudo respondeu a uma questão diferente e complementar: porque é que a não-aceitação emocional é um fator de risco para a depressão em adultos com PHDA? A resposta proposta e empiricamente sustentada é que esta postura de rejeição das próprias emoções compromete a capacidade de ser autocompassivo, e é por esta via que se traduz em sintomatologia depressiva. Esta formulação distingue-se da literatura existente em dois aspetos. Por um lado, inverte a direção predominante, posicionando a não-aceitação emocional como preditor e a autocompaixão como mecanismo explicativo. Por outro, isola uma dimensão específica da desregulação emocional, a não-aceitação, em vez de utilizar o score global da DERS ou o estatuto diagnóstico de PHDA como variável preditora. Tanto quanto é possível apurar na literatura revista, nenhum estudo havia testado anteriormente este modelo específico em adultos com PHDA.

A confirmação empírica deste modelo é sustentada por quatro argumentos que fundamentaram a sua formulação. Em primeiro lugar, os adultos com PHDA crescem num contexto marcado por críticas externas, fracassos repetidos e estigmatização (Faraone et al., 2021), que podem estar associados a níveis mais baixos de autocompaixão, parcialmente mediados pela perceção de criticismo (Beaton et al., 2020), o que é teoricamente consistente com a possibilidade de que padrões de não-aceitação emocional possam anteceder e estar associados ao desenvolvimento de disposições mais globais como a autocompaixão. Esta hipótese é consistente com a literatura sobre socialização emocional parental, que tem demonstrado que respostas parentais não-apoiantes às emoções da criança, como a minimização, a punição ou a crítica, predizem dificuldades de regulação emocional e a internalização de um diálogo interno autocrítico, o que pode modelar a forma como o indivíduo aprende a relacionar-se com as suas próprias emoções (Eisenberg et al., 1998; Gilbert, 2009; Moreira & Canavarro, 2020). Nas perturbações do neurodesenvolvimento isto é particularmente relevante, atendendo a que estas acompanham o indivíduo ao longo do seu ciclo vital. Ainda que possam apenas ser diagnosticadas na idade adulta, a sintomatologia está presente desde idades precoces, o que coloca estes indivíduos em risco de desenvolvimento destes padrões ao longo da vida. Em segundo lugar, a não-aceitação avaliada pela DERS refere-se a uma reação imediata e específica às próprias emoções (Gratz

& Roemer, 2004), enquanto a autocompaixão avaliada pela SCS reflete uma disposição global de relação consigo mesmo (Neff, 2003a), sendo teoricamente plausível que padrões repetidos de resposta emocional estejam associados à formação de disposições globais, em linha com os modelos de sensibilização cognitiva (Beck, 1967; Segal et al., 2002).

Em terceiro lugar, a evidência empírica de que variáveis de desregulação emocional se associam à autocompaixão (Krieger et al., 2013) apoia a plausibilidade da direção relacional proposta, ainda que a sua confirmação temporal exija desenhos longitudinais.

Em quarto lugar, Ehret et al. (2015) identificaram a autocrítica como um fator de vulnerabilidade duradouro para a recorrência depressiva, o que é consistente com a conceptualização da não-aceitação emocional como uma forma de resposta autocrítica às próprias emoções. Em conjunto, estes resultados são compatíveis com um modelo teórico em que a não-aceitação emocional se associa a menor autocompaixão e, por essa via, a níveis mais elevados de sintomatologia depressiva.

Em síntese, o contributo original do presente estudo consiste em sugerir que a associação entre a não-aceitação emocional e a sintomatologia depressiva em adultos com PHDA é consistente com um modelo em que a autocompaixão desempenha um papel mediador, indicando que a forma como o indivíduo se relaciona com as suas próprias respostas emocionais pode estar associada à sua saúde mental através de variações na capacidade autocompassiva. Esta compreensão acrescenta uma camada explicativa ao quadro emergente da literatura sobre saúde mental na PHDA adulta e abre caminho para o desenvolvimento de intervenções terapêuticas mais focadas e fundamentadas.

Implicações Clínicas

A confirmação empírica do modelo de mediação proposto tem implicações clínicas relevantes para a intervenção com adultos com PHDA e sintomatologia depressiva comórbida. Desde logo, identifica a não-aceitação emocional como um alvo terapêutico relevante e potencialmente mais específico do que a desregulação emocional global. Intervenções que promovam a validação emocional e a normalização das respostas emocionais constituem um objetivo terapêutico importante, reduzindo a autoameaça interna e criando condições para a emergência de respostas autocompassivas.

Esta primeira implicação convive com uma segunda: o modelo reforça a pertinência de intervenções baseadas na compaixão para adultos com PHDA. A Terapia Focada na

Compaixão (Gilbert, 2014), ao trabalhar diretamente a ativação do sistema de calma e afiliação e a redução da autocrítica, intervém precisamente no mecanismo mediador identificado. Paralelamente, o programa Mindful Self-Compassion (Neff & Germer, 2013) oferece ferramentas específicas para cultivar a bondade consigo próprio, o sentido de humanidade comum e a atenção plena, as três componentes da autocompaixão que o modelo identifica como comprometidas pela não-aceitação emocional. Abordagens como a Terapia de Aceitação e Compromisso (Hayes et al., 2012) e protocolos baseados em mindfulness adaptados à PHDA (Mitchell et al., 2017) podem complementar este trabalho clínico, fornecendo competências de desfusão cognitiva e de aceitação experiencial que sustentam a postura autocompassiva. A evidência meta-analítica documenta que programas estruturados centrados no cultivo da autocompaixão produzem reduções significativas na sintomatologia depressiva (Kirby et al., 2017), reforçando a sua pertinência clínica nesta população.

Decorre destas duas implicações uma terceira: a autocompaixão parece constituir um potencial alvo terapêutico privilegiado na intervenção com adultos com PHDA e sintomatologia depressiva. Ao mediar a associação entre a não-aceitação das respostas emocionais e a sintomatologia depressiva, os resultados sugerem que intervenções dirigidas ao fortalecimento da autocompaixão poderão contribuir para atenuar o impacto da não-aceitação emocional na depressão. Esta leitura é coerente com a abordagem de Diedrich et al. (2017), que verificaram que a autocompaixão é mais eficaz como estratégia de regulação emocional quando o indivíduo já conseguiu algum grau de contacto com as suas emoções, em vez de as rejeitar liminarmente. Importa, contudo, notar que o trabalho focado na autocompaixão pode, ele próprio, promover uma maior aceitação das emoções, nomeadamente através do cultivo do sentido de humanidade comum, que normaliza o sofrimento, e da atenção plena, que permite observar as emoções sem evitamento nem sobre-identificação. Nesta perspetiva, a aceitação emocional e a autocompaixão poderão reforçar-se mutuamente no decurso da intervenção, mais do que obedecer a uma sequência rígida.

A par destas implicações práticas, importa considerar uma dimensão biográfica. O contexto desenvolvimental cumulativo de crítica e estigmatização que caracteriza a experiência de muitos adultos com PHDA aponta para a importância de uma abordagem terapêutica sensível à história de vida do indivíduo. Reconhecer que os padrões atuais de não-aceitação emocional e de baixa autocompaixão têm raízes em experiências repetidas de fracasso, incompreensão e crítica externa pode constituir, em si mesmo, um primeiro passo terapêutico de validação e descristalização da autocrítica. Esta dimensão biográfica do

trabalho clínico permite ao indivíduo compreender que a sua dificuldade em aceitar as próprias emoções não constitui um defeito pessoal, mas uma resposta aprendida a um contexto repetidamente invalidante da expressão emocional e da identidade (Beaton et al., 2020).

De um modo geral, ao identificar a autocompaixão como mecanismo mediador na PHDA, o modelo contribui para a fundamentação de uma abordagem terapêutica que vai além da gestão farmacológica e comportamental dos sintomas nucleares da perturbação. Reforça a importância de intervenções que trabalhem a relação do indivíduo consigo próprio, reconhecendo que o sofrimento depressivo na PHDA não resulta apenas dos défices executivos e atencionais, mas também, e talvez sobretudo, da forma como o indivíduo se relaciona com as suas próprias dificuldades emocionais e com a história de vida que essas dificuldades cristalizaram.

Limitações

Os resultados do presente estudo devem ser interpretados à luz de algumas limitações importantes. A principal limitação reside na dimensão reduzida da amostra final ($n = 47$), inferior à estimativa inicialmente calculada através do G*Power para garantir um poder estatístico adequado (n mínimo = 107; $f^2 = 0.15$; $\alpha = .05$; $1 - \beta = .95$). Esta limitação reflete os desafios específicos de recrutamento numa população clínica adulta com diagnóstico previamente confirmado de PHDA, dependente da referenciação por profissionais de saúde mental, e agravada pelos critérios de exclusão estabelecidos, que eliminaram comorbilidades frequentes nesta perturbação, nomeadamente Perturbação do Espectro do Autismo e Perturbação da Personalidade Borderline.

A dimensão da amostra tem implicações a dois níveis. Por um lado, o poder estatístico das análises encontra-se reduzido face ao desejável, pelo que efeitos de pequena magnitude poderão não ter sido detetados. Por outro lado, a ausência de significância do efeito direto (c') deve ser interpretada com cautela, uma vez que a reduzida dimensão amostral pode ter limitado a potência estatística para detetar um efeito direto residual. Importa, no entanto, sublinhar que o efeito indireto via autocompaixão se revelou estatisticamente significativo no procedimento bootstrap. Ainda assim, a estabilidade desta estimativa deverá ser confirmada em estudos futuros com amostras de maior dimensão, uma vez que uma amostra reduzida, embora compatível com a deteção de um efeito indireto, pode tornar as estimativas dos coeficientes menos estáveis.

Ainda relativamente à amostra, a generalização dos resultados encontra-se condicionada pelo modo da sua constituição. Os participantes foram recrutados a partir do encaminhamento do questionário por profissionais de saúde mental às pessoas que acompanhavam, o que torna possível que apresentem características particulares, como maior consciência das suas dificuldades emocionais ou maior contacto com profissionais de saúde mental, e que não representem o conjunto mais amplo de adultos com PHDA. Importa, contudo, reconhecer que, no âmbito de um estudo desta natureza, não existia uma base populacional acessível a partir da qual fosse viável seleccionar aleatoriamente os participantes, pelo que a amostragem por conveniência constitui a opção habitual neste tipo de investigação.

Conceptualmente distinta da anterior, uma limitação adicional decorre da ausência de um grupo de comparação, por exemplo adultos sem PHDA, o que impede a determinação da especificidade dos achados para esta população clínica. Os padrões observados poderão, em parte, refletir processos transversais a outras condições e não exclusivos da PHDA, questão que apenas um desenho com grupo de comparação permitiria esclarecer.

Acresce o delineamento transversal do estudo, que impede inferências causais sobre as relações entre as variáveis. Embora um dos elos do modelo testado, a relação entre a autocompaixão e a sintomatologia depressiva, encontre suporte em evidência longitudinal independente que estabelece a precedência temporal da autocompaixão sobre a depressão (Krieger et al., 2016), a confirmação empírica da direcionalidade do modelo na sua totalidade, incluindo o papel antecedente da não-aceitação emocional, exige estudos longitudinais ou experimentais futuros. Esta limitação é particularmente relevante num modelo de mediação, em que a inferência sobre o mecanismo psicológico subjacente pressupõe uma ordenação temporal entre preditor, mediador e variável critério.

Outra fragilidade diz respeito à recolha de dados exclusivamente por autorrelato, o que, embora amplamente utilizado na investigação em psicologia, está sujeito a vieses de desejabilidade social, de auto-perceção e de memória, que poderão influenciar as associações observadas. Em particular, na avaliação de construtos como a autocompaixão e a não-aceitação emocional, a forma como o indivíduo se descreve pode estar enviesada pela sua própria autocritica ou pela tentativa de apresentar uma imagem socialmente aceitável. A utilização exclusiva de medidas de autorrelato pode ainda aumentar a variância partilhada entre os instrumentos por efeito do método comum de avaliação, o que poderá inflacionar

parte das associações observadas. Investigação futura poderá beneficiar da combinação de medidas de autorrelato com indicadores comportamentais, fisiológicos ou de observação clínica.

Por fim, regista-se que a subescala de acesso limitado a estratégias de regulação emocional da DERS-VR, designada por subescala Estratégias, apresentou nesta amostra uma fiabilidade interna reduzida ($\alpha = .57$), limitação cujo alcance é circunscrito, dado que esta subescala não integrou o modelo de mediação central, baseado exclusivamente na subescala de não-aceitação emocional.

Investigação Futura

Com base nos resultados e nas limitações identificadas, várias linhas de investigação futura merecem consideração. Desde logo, e de forma mais imediata, é fundamental replicar este modelo com amostras de maior dimensão, idealmente alcançando ou ultrapassando o n mínimo estimado pelo G*Power, de forma a confirmar a estabilidade do efeito mediador observado e a permitir a deteção de eventuais efeitos diretos residuais. Amostras de maior dimensão permitiriam também explorar potenciais diferenças entre subgrupos (por exemplo, em função da apresentação clínica da PHDA, do sexo, ou da presença de comorbilidades), as quais o presente estudo não permitiu analisar com o rigor desejável. Estudos colaborativos multicêntricos, com recrutamento coordenado em diferentes serviços de saúde mental, poderão ser uma via eficaz para superar as dificuldades de recrutamento que limitaram a dimensão da presente amostra.

A replicação com amostras maiores deverá ser acompanhada de avanços metodológicos. Estudos longitudinais com múltiplas avaliações ao longo do tempo permitirão testar empiricamente a direcionalidade do modelo proposto, indo além das inferências indiretas possíveis num desenho transversal. Em particular, seria pertinente investigar se a redução experimental da não-aceitação emocional, através de intervenções específicas, conduz efetivamente a um aumento da autocompaixão e, por essa via, a uma diminuição da sintomatologia depressiva, em estudos de intervenção com grupo de controlo.

Outra linha promissora consiste em explorar o papel mediador da autocompaixão em modelos que incluam outras dimensões da desregulação emocional, em particular a falta de clareza emocional, que neste estudo emergiu como a dimensão mais fortemente associada à sintomatologia depressiva. Investigar se a falta de clareza emocional opera por uma via

mediacional semelhante ou distinta poderá ajudar a clarificar os diferentes mecanismos psicológicos através dos quais a desregulação emocional se traduz em vulnerabilidade depressiva na PHDA. Da mesma forma, estudos com modelos de mediação serial ou múltipla poderão testar se diferentes dimensões da desregulação emocional operam de forma sequencial ou paralela sobre a sintomatologia depressiva.

No plano da intervenção, estudos que testem a eficácia de programas centrados no desenvolvimento da autocompaixão em adultos com PHDA, com avaliação pré e pós-intervenção e idealmente com grupo de controlo, poderão confirmar a relevância clínica do modelo proposto e contribuir para a validação empírica de intervenções específicas para esta população. Particularmente promissora seria a comparação da eficácia de protocolos centrados diretamente no fortalecimento da autocompaixão com protocolos que trabalhem primeiro a aceitação emocional, de modo a esclarecer se estas componentes se reforçam mutuamente ou se beneficiam de uma ordenação específica na intervenção.

Por último, no plano etiológico, dado o contexto desenvolvimental cumulativo de crítica e estigmatização identificado na literatura, investigação adicional sobre a relação entre estas experiências adversas e o desenvolvimento dos padrões de não-aceitação emocional e baixa autocompaixão poderá enriquecer a compreensão etiológica do modelo testado. Estudos retrospectivos que avaliem a experiência subjetiva de crítica e estigmatização ao longo da vida, em articulação com os construtos centrais do modelo, poderão contribuir para uma compreensão mais integrada da génese da vulnerabilidade depressiva nesta população.

Conclusão

Este estudo permitiu identificar um padrão de resultados consistente com um papel mediador da autocompaixão na relação entre a não-aceitação emocional e a sintomatologia depressiva em adultos com PHDA. Os resultados sugerem que a autocompaixão poderá constituir um mecanismo psicológico relevante através do qual a não-aceitação das respostas emocionais se associa à sintomatologia depressiva nesta população, oferecendo um quadro explicativo articulado pelo modelo dos sistemas de regulação do afeto de Gilbert (2009, 2014) e pela teoria da autocompaixão de Neff (2003a).

O contributo original do estudo reside em sugerir que, ao contrário da direção mediacional predominante na literatura (autocompaixão → regulação emocional → saúde mental), a relação inversa é igualmente sustentável do ponto de vista empírico e teoricamente fundamentada: a forma como o adulto com PHDA se relaciona com as suas próprias emoções, em particular a sua não-aceitação, parece associar-se a uma menor capacidade autocompassiva, e é por esta via que se associa à sintomatologia depressiva. Ao isolar uma dimensão específica da desregulação emocional como ponto de partida do modelo, o estudo acrescenta granularidade à compreensão dos mecanismos psicológicos que ligam a desregulação emocional à depressão na PHDA.

Apesar das limitações reconhecidas, sobretudo no que diz respeito à dimensão reduzida da amostra e à natureza transversal do estudo, os achados acrescentam um contributo relevante para a literatura emergente sobre saúde mental em adultos com PHDA, reforçando o potencial da autocompaixão como alvo terapêutico privilegiado nesta população.

Em última análise, o presente estudo sublinha que a relação que o adulto com PHDA estabelece com as suas próprias emoções, e em particular a possibilidade de a tornar mais acolhedora e menos crítica, pode constituir uma via terapêutica significativa para a prevenção e o tratamento da sintomatologia depressiva. Esta perspetiva convida a uma intervenção clínica que vá além da gestão sintomática da perturbação e que se aproxime da experiência subjetiva e da história de vida de cada adulto com PHDA.

Referências Bibliográficas

- Albesisi, S., & Overton, P. G. (2024). Exploring the relationship between ADHD traits and facets of emotion dysregulation in a general adult population sample. *PLoS ONE*, 19(3), e0297062. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0297062>
- Aldao, A., Nolen-Hoeksema, S., & Schweizer, S. (2010). Emotion-regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 30(2), 217–237. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2009.11.004>
- American Psychiatric Association. (2022). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed., text rev.). <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425787>
- Ayano, G., Demelash, S., Gizachew, Y., Tsegay, L., & Alati, R. (2023). The global prevalence of attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents: An umbrella review of meta-analyses. *Journal of Affective Disorders*, 339, 860–866. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2023.07.071>
- Bakker, A. M., Cox, D. W., Hubley, A. M., & Owens, R. L. (2019). Emotion regulation as a mediator of self-compassion and depressive symptoms in recurrent depression. *Mindfulness*, 10(6), 1169–1180. <https://doi.org/10.1007/s12671-018-1072-3>
- Barkley, R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121(1), 65–94. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.121.1.65>
- Barkley, R. A. (2010). Differential diagnosis of adults with ADHD: The role of executive function and self-regulation. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 71(7), e17. <https://doi.org/10.4088/JCP.9066tx1c>
- Barkley, R. A. (2012). *Executive functions: What they are, how they work, and why they evolved*. Guilford Press.
- Barkley, R. A. (2015). Emotional dysregulation is a core component of ADHD. In R. A. Barkley (Ed.), *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment* (4th ed., pp. 81–115). Guilford Press.

- Beaton, D. M., Sirois, F., & Milne, E. (2020). Self-compassion and perceived criticism in adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Mindfulness*, 11(11), 2506–2518. <https://doi.org/10.1007/s12671-020-01464-w>
- Beaton, D. M., Sirois, F., & Milne, E. (2022). The role of self-compassion in the mental health of adults with ADHD. *Journal of Clinical Psychology*, 78(12), 2497–2512. <https://doi.org/10.1002/jclp.23354>
- Beauchaine, T. P., & Thayer, J. F. (2015). Heart rate variability as a transdiagnostic biomarker of psychopathology. *International Journal of Psychophysiology*, 98(2), 338–350. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2015.08.004>
- Beck, A. T. (1967). *Depression: Clinical, experimental, and theoretical aspects*. Harper & Row.
- Beheshti, A., Chavanon, M.-L., & Christiansen, H. (2020). Emotion dysregulation in adults with attention deficit hyperactivity disorder: A meta-analysis. *BMC Psychiatry*, 20, 120. <https://doi.org/10.1186/s12888-020-2442-7>
- Canavarro, M. C. (1999). Inventário de Sintomas Psicopatológicos: BSI. In M. R. Simões, M. M. Gonçalves, & L. S. Almeida (Eds.), *Testes e provas psicológicas em Portugal* (Vol. 2, pp. 87–109). SHO/APPORT.
- Canavarro, M. C. (2007). Inventário de Sintomas Psicopatológicos (BSI): Uma revisão crítica dos estudos realizados em Portugal. In M. R. Simões, C. Machado, M. M. Gonçalves, & L. S. Almeida (Eds.), *Avaliação psicológica: Instrumentos validados para a população portuguesa* (Vol. 3, pp. 305–331). Quarteto.
- Castilho, P., & Pinto-Gouveia, J. (2011). Auto-compaixão: Estudo da validação da versão portuguesa da Escala da Auto-Compaixão e da sua relação com as experiências adversas na infância, a comparação social e a psicopatologia. *Psychologica*, 54, 203–230. https://doi.org/10.14195/1647-8606_54_8
- Choi, W. S., Woo, Y. S., Wang, S. M., Lim, H. K., & Bahk, W. M. (2022). The prevalence of psychiatric comorbidities in adult ADHD compared with non-ADHD populations: A systematic literature review. *PLOS ONE*, 17(11), e0277175. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0277175>

- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2nd ed.). Lawrence Erlbaum Associates.
- Corbisiero, S., Stieglitz, R. D., Retz, W., & Rösler, M. (2013). Is emotional dysregulation part of the psychopathology of ADHD in adults? *ADHD Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*, 5(2), 83–92. <https://doi.org/10.1007/s12402-012-0097-z>
- Derogatis, L. R. (1993). *BSI: Brief Symptom Inventory. Administration, scoring, and procedures manual* (3rd ed.). National Computer Systems.
- Diamond, A. (2013). Executive functions. *Annual Review of Psychology*, 64, 135–168. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-113011-143750>
- Diedrich, A., Grant, M., Hofmann, S. G., Hiller, W., & Berking, M. (2014). Self-compassion as an emotion regulation strategy in major depressive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 58, 43–51. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2014.05.006>
- Diedrich, A., Hofmann, S. G., Cuijpers, P., & Berking, M. (2017). Self-compassion enhances the efficacy of explicit cognitive reappraisal as an emotion regulation strategy in individuals with major depressive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 82, 1–10. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2016.04.003>
- Ehret, A. M., Joormann, J., & Berking, M. (2015). Examining risk and resilience factors for depression: The role of self-criticism and self-compassion. *Cognition and Emotion*, 29(8), 1496–1504. <https://doi.org/10.1080/02699931.2014.992394>
- Ehret, A. M., Joormann, J., & Berking, M. (2018). Self-compassion is more effective than acceptance and reappraisal in decreasing depressed mood in currently and formerly depressed individuals. *Journal of Affective Disorders*, 226, 220–226. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.10.006>
- Epstein, J. N., & Loren, R. E. (2013). Changes in the definition of ADHD in DSM-5: Subtle but important. *Neuropsychiatry*, 3(5), 455–458. <https://doi.org/10.2217/npv.13.59>
- Eisenberg, N., Cumberland, A., & Spinrad, T. L. (1998). Parental socialization of emotion. *Psychological Inquiry*, 9(4), 241–273. https://doi.org/10.1207/s15327965pli0904_1
- Faraone, S. V., Asherson, P., Banaschewski, T., Biederman, J., Buitelaar, J. K., Ramos-Quiroga, J. A., Rohde, L. A., Sonuga-Barke, E. J. S., Tannock, R., & Franke, B.

- (2015). Attention-deficit/hyperactivity disorder. *Nature Reviews Disease Primers*, *1*, 15020. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.20>
- Faraone, S. V., Banaschewski, T., Coghill, D., Zheng, Y., Biederman, J., Bellgrove, M. A., Newcorn, J. H., Gignac, M., Al Saud, N. M., Manor, I., Rohde, L. A., Yang, L., Cortese, S., Almagor, D., Stein, M. A., Albatti, T. H., Aljoudi, H. F., Alqahtani, M. M. J., Asherson, P., ... Wang, Y. (2021). The World Federation of ADHD International Consensus Statement: 208 evidence-based conclusions about the disorder. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *128*, 789–818. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2021.01.022>
- Faraone, S. V., Bellgrove, M. A., Brikell, I., Cortese, S., Hartman, C. A., Hollis, C., Newcorn, J. H., Philipsen, A., Polanczyk, G. V., Rubia, K., Sibley, M. H., & Buitelaar, J. K. (2024). Attention-deficit/hyperactivity disorder. *Nature Reviews Disease Primers*, *10*, 11. <https://doi.org/10.1038/s41572-024-00495-0>
- Faraone, S. V., Biederman, J., & Mick, E. (2006). The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: A meta-analysis of follow-up studies. *Psychological Medicine*, *36*(2), 159–165. <https://doi.org/10.1017/S003329170500471X>
- Faraone, S. V., Rostain, A. L., Blader, J., Busch, B., Childress, A. C., Connor, D. F., & Newcorn, J. H. (2019). Practitioner review: Emotional dysregulation in attention-deficit/hyperactivity disorder – implications for clinical recognition and intervention. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *60*(2), 133–150. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12899>
- Farmer, G. M., Bayliss, D. M., & Ohan, J. L. (2022). Self-compassion and ADHD traits in university students: The role of emotion regulation and perceived social support. *Journal of Attention Disorders*, *26*(12), 1600–1613. <https://doi.org/10.1177/10870547221085503>
- Faul, F., Erdfelder, E., Buchner, A., & Lang, A.-G. (2009). Statistical power analyses using G*Power 3.1: Tests for correlation and regression analyses. *Behavior Research Methods*, *41*(4), 1149–1160. <https://doi.org/10.3758/BRM.41.4.1149>
- Ferrari, M., Hunt, C., Harrysunker, A., Abbott, M. J., Beath, A. P., & Einstein, D. A. (2019). Self-compassion interventions and psychosocial outcomes: A meta-analysis of RCTs. *Mindfulness*, *10*(8), 1455–1473. <https://doi.org/10.1007/s12671-019-01134-6>

- Finlay-Jones, A. L., Rees, C. S., & Kane, R. T. (2015). Self-compassion, emotion regulation and stress among Australian psychologists: Testing an emotion regulation model of self-compassion using structural equation modeling. *PLoS ONE*, 10(7), e0133481. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0133481>
- Fritz, M. S., & MacKinnon, D. P. (2007). Required sample size to detect the mediated effect. *Psychological Science*, 18(3), 233–239. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.2007.01882.x>
- Galvin, J., Howes, A., McCarthy, B., & Richards, G. (2021). Self-compassion as a mediator of the association between autistic traits and depressive/anxious symptomatology. *Autism*, 25(2), 502–515. <https://doi.org/10.1177/1362361320966853>
- Gilbert, P. (2009). *The compassionate mind: A new approach to life's challenges*. Constable & Robinson.
- Gilbert, P. (2014). The origins and nature of compassion focused therapy. *British Journal of Clinical Psychology*, 53(1), 6–41. <https://doi.org/10.1111/bjc.12043>
- Gilbert, P., Clarke, M., Hempel, S., Miles, J. N. V., & Irons, C. (2004). Criticizing and reassuring oneself: An exploration of forms, styles and reasons in female students. *British Journal of Clinical Psychology*, 43(1), 31–50. <https://doi.org/10.1348/014466504772812959>
- Goodman, D. W. (2007). The consequences of attention-deficit/hyperactivity disorder in adults. *Journal of Psychiatric Practice*, 13(5), 318–327. <https://doi.org/10.1097/01.pra.0000290670.87236.18>
- Gouveia, P., Ramos, C., Brito, J., Almeida, T. C., & Cardoso, J. (2022). The Difficulties in Emotion Regulation Scale – Short Form (DERS-SF): Psychometric properties and invariance between genders. *Psicologia: Reflexão e Crítica*, 35, 11. <https://doi.org/10.1186/s41155-022-00214-2>
- Gratz, K. L., & Roemer, L. (2004). Multidimensional assessment of emotion regulation and dysregulation: Development, factor structure, and initial validation of the Difficulties in Emotion Regulation Scale. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 26(1), 41–54. <https://doi.org/10.1023/B:JOBA.00000007455.08539.94>

- Gratz, K. L., & Tull, M. T. (2010). Emotion regulation as a mechanism of change in acceptance- and mindfulness-based treatments. In R. A. Baer (Ed.), *Assessing mindfulness and acceptance processes in clients: Illuminating the theory and practice of change* (pp. 107–133). New Harbinger Publications.
- Gross, J. J., & Muñoz, R. F. (1995). Emotion regulation and mental health. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 2(2), 151–164. <https://doi.org/10.1111/j.1468-2850.1995.tb00036.x>
- Hallion, L. S., Steinman, S. A., Tolin, D. F., & Diefenbach, G. J. (2018). Psychometric properties of the Difficulties in Emotion Regulation Scale (DERS) and its short forms in adults with emotional disorders. *Frontiers in Psychology*, 9, 539. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.00539>
- Hayes, A. F. (2018). *Introduction to mediation, moderation, and conditional process analysis: A regression-based approach* (2nd ed.). Guilford Press.
- Hayes, A. F. (2022). *Introduction to mediation, moderation, and conditional process analysis: A regression-based approach* (3rd ed.). Guilford Press.
- Hayes, S. C., Strosahl, K. D., & Wilson, K. G. (2012). *Acceptance and commitment therapy: The process and practice of mindful change* (2nd ed.). Guilford Press.
- Hirsch, O., Chavanon, M. L., Riechmann, E., & Christiansen, H. (2018). Emotional dysregulation is a primary symptom in adult attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Journal of Affective Disorders*, 232, 41–47. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2018.02.007>
- Hirsch, O., Chavanon, M.-L., & Christiansen, H. (2019). Emotional dysregulation subgroups in patients with adult attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): A cluster analytic approach. *Scientific Reports*, 9, 5018. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-41527-0>
- Hofmann, S. G., Sawyer, A. T., Fang, A., & Asnaani, A. (2012). Emotion dysregulation model of mood and anxiety disorders. *Depression and Anxiety*, 29(5), 409–416. <https://doi.org/10.1002/da.21888>
- Holst, Y., & Thorell, L. B. (2020). Neuropsychological deficits in relation to ADHD symptoms, quality of life, and daily life functioning in young adulthood. *Applied*

Neuropsychology: Adult, 27(6), 497–509.
<https://doi.org/10.1080/23279095.2019.1704287>

- Inwood, E., & Ferrari, M. (2018). Mechanisms of change in the relationship between self-compassion, emotion regulation, and mental health: A systematic review. *Applied Psychology: Health and Well-Being*, 10(2), 215–235.
<https://doi.org/10.1111/aphw.12127>
- Joormann, J., & Stanton, C. H. (2016). Examining emotion regulation in depression: A review and future directions. *Behaviour Research and Therapy*, 86, 35–49.
<https://doi.org/10.1016/j.brat.2016.07.007>
- Kessler, R. C., Adler, L., Barkley, R., Biederman, J., Conners, C. K., Demler, O., Faraone, S. V., Greenhill, L. L., Howes, M. J., Secnik, K., Spencer, T., Ustun, T. B., Walters, E. E., & Zaslavsky, A. M. (2006). The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: Results from the National Comorbidity Survey Replication. *American Journal of Psychiatry*, 163(4), 716–723.
<https://doi.org/10.1176/ajp.2006.163.4.716>
- Kirby, J. N., Tellegen, C. L., & Steindl, S. R. (2017). A meta-analysis of compassion-based interventions: Current state of knowledge and future directions. *Behavior Therapy*, 48(6), 778–792. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2017.06.003>
- Kooij, J. J. S., Bijlenga, D., Salerno, L., Jaeschke, R., Bitter, I., Balázs, J., Thome, J., Dom, G., Kasper, S., Nunes Filipe, C., Stes, S., Mohr, P., Leppämäki, S., Casas, M., Bobes, J., McCarthy, J. M., Richarte, V., Kjems Philipsen, A., Pehlivanidis, A., ... Asherson, P. (2019). Updated European Consensus Statement on diagnosis and treatment of adult ADHD. *European Psychiatry*, 56, 14–34.
<https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2018.11.001>
- Krieger, T., Altenstein, D., Baettig, I., Doerig, N., & Holtforth, M. G. (2013). Self-compassion in depression: Associations with depressive symptoms, rumination, and avoidance in depressed outpatients. *Behavior Therapy*, 44(3), 501–513.
<https://doi.org/10.1016/j.beth.2013.04.004>
- Krieger, T., Berger, T., & Holtforth, M. G. (2016). The relationship of self-compassion and depression: Cross-lagged panel analyses in depressed patients after outpatient

- therapy. *Journal of Affective Disorders*, 202, 39–45.
<https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.05.032>
- Leary, M. R., Tate, E. B., Adams, C. E., Allen, A. B., & Hancock, J. (2007). Self-compassion and reactions to unpleasant self-relevant events: The implications of treating oneself kindly. *Journal of Personality and Social Psychology*, 92(5), 887–904.
<https://doi.org/10.1037/0022-3514.92.5.887>
- MacBeth, A., & Gumley, A. (2012). Exploring compassion: A meta-analysis of the association between self-compassion and psychopathology. *Clinical Psychology Review*, 32(6), 545–552. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2012.06.003>
- MacKinnon, D. P., Lockwood, C. M., Hoffman, J. M., West, S. G., & Sheets, V. (2002). A comparison of methods to test mediation and other intervening variable effects. *Psychological Methods*, 7(1), 83–104. <https://doi.org/10.1037/1082-989X.7.1.83>
- Maxwell, S. E., & Cole, D. A. (2007). Bias in cross-sectional analyses of longitudinal mediation. *Psychological Methods*, 12(1), 23–44. <https://doi.org/10.1037/1082-989X.12.1.23>
- Mitchell, J. T., McIntyre, E. M., English, J. S., Dennis, M. F., Beckham, J. C., & Kollins, S. H. (2017). A pilot trial of mindfulness meditation training for ADHD in adulthood: Impact on core symptoms, executive functioning, and emotion dysregulation. *Journal of Attention Disorders*, 21(13), 1105–1120.
<https://doi.org/10.1177/1087054713513328>
- Mitmansgruber, H., Beck, T. N., Höfer, S., & Schüßler, G. (2009). When you don't like what you feel: Experiential avoidance, mindfulness and meta-emotion in emotion regulation. *Personality and Individual Differences*, 46(4), 448–453.
<https://doi.org/10.1016/j.paid.2008.11.013>
- Montero, I., & León, O. G. (2007). A guide for naming research studies in psychology. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 7(3), 847–862.
- Moreira, H., & Canavarro, M. C. (2020). Mindful parenting is associated with adolescents' difficulties in emotion regulation through adolescents' psychological inflexibility and self-compassion. *Journal of Youth and Adolescence*, 49(1), 192–211.
<https://doi.org/10.1007/s10964-019-01133-9>

- Neff, K. D. (2003a). Self-compassion: An alternative conceptualization of a healthy attitude toward oneself. *Self and Identity*, 2(2), 85–101. <https://doi.org/10.1080/15298860309032>
- Neff, K. D. (2003b). The development and validation of a scale to measure self-compassion. *Self and Identity*, 2(3), 223–250. <https://doi.org/10.1080/15298860309027>
- Neff, K. D. (2023). Self-compassion: Theory, method, research, and intervention. *Annual Review of Psychology*, 74, 193–218. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-032420-031047>
- Neff, K. D., & Germer, C. K. (2013). A pilot study and randomized controlled trial of the Mindful Self-Compassion program. *Journal of Clinical Psychology*, 69(1), 28–44. <https://doi.org/10.1002/jclp.21923>
- Neff, K. D., & Vonk, R. (2009). Self-compassion versus global self-esteem: Two different ways of relating to oneself. *Journal of Personality*, 77(1), 23–50. <https://doi.org/10.1111/j.1467-6494.2008.00537.x>
- Neff, K. D., Kirkpatrick, K. L., & Rude, S. S. (2007). Self-compassion and adaptive psychological functioning. *Journal of Research in Personality*, 41(1), 139–154. <https://doi.org/10.1016/j.jrp.2006.03.004>
- Newcorn, J. H., Weiss, M., & Stein, M. A. (2007). The complexity of ADHD: Diagnosis and treatment of the adult patient with comorbidities. *CNS Spectrums*, 12(8 Suppl 12), 1–14. <https://doi.org/10.1017/S1092852900026158>
- Paley, T., Maeir, A., & Shor, R. (2025). Comprehending self-compassion manifestations and their relationships among adults diagnosed with ADHD: A foundation for recovery-based interventions. *British Journal of Occupational Therapy*. Advance online publication. <https://doi.org/10.1177/03080226241296684>
- Papadopoulos, N., Skvarc, D., Gkreko, P., & Ames, C. (2023). ADHD in the DSM-5-TR: What has changed and what has not. *Frontiers in Psychiatry*, 13, 1064141. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.1064141>
- Philipsen, A., Limberger, M. F., Lieb, K., Feige, B., Kleindienst, N., Ebner-Priemer, U., Barth, J., Schmahl, C., & Bohus, M. (2008). Attention-deficit hyperactivity disorder

- as a potentially aggravating factor in borderline personality disorder. *The British Journal of Psychiatry*, 192(2), 118–123. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.107.035782>
- Pinto-Gouveia, J., & Castilho, P. (2006). *Escala da Auto-Compaixão: Versão portuguesa para investigação*. Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade de Coimbra.
- Preacher, K. J., & Hayes, A. F. (2008). Asymptotic and resampling strategies for assessing and comparing indirect effects in multiple mediator models. *Behavior Research Methods*, 40(3), 879–891. <https://doi.org/10.3758/BRM.40.3.879>
- Ranjouri, S., Meyer, D., & Bates, G. W. (2025). Self-compassion components and emotional regulation strategies as predictors of psychological distress and well-being. *Behavioral Sciences*, 15(11), 1576. <https://doi.org/10.3390/bs15111576>
- Reimherr, F. W., Marchant, B. K., Strong, R. E., Hedges, D. W., Adler, L., Spencer, T. J., West, S. A., & Soni, P. (2005). Emotional dysregulation in adult ADHD and response to atomoxetine. *Biological Psychiatry*, 58(2), 125–131. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.04.040>
- Rydén, E., Thase, M. E., Stråht, D., Aberg-Wistedt, A., Bejerot, S., & Landén, M. (2008). A history of childhood attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) impacts clinical outcome in adult bipolar patients regardless of current ADHD. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 118(4), 322–330. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2008.01266.x>
- Scoglio, A. A. J., Rudat, D. A., Garber, D., Jarmolowski, H., Breiter, H. C., & Holt, D. J. (2018). Self-compassion and responses to trauma: The role of emotion regulation. *Journal of Interpersonal Violence*, 33(13), 2016–2036. <https://doi.org/10.1177/0886260515622296>
- Segal, Z. V., Williams, J. M. G., & Teasdale, J. D. (2002). *Mindfulness-based cognitive therapy for depression: A new approach to preventing relapse*. Guilford Press.
- Seymour, K. E., Chronis-Tuscano, A., Halldorsdottir, T., Stupica, B., Owens, K., & Sacks, T. (2012). Emotion regulation mediates the relationship between ADHD and depressive symptoms in youth. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 40(4), 595–606. <https://doi.org/10.1007/s10802-011-9590-2>

- Seymour, K. E., Chronis-Tuscano, A., Iwamoto, D. K., Kurdziel, G., & MacPherson, L. (2014). Emotion regulation mediates the association between ADHD and depressive symptoms in a community sample of youth. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 42(4), 611–621. <https://doi.org/10.1007/s10802-013-9799-8>
- Shaw, P., Stringaris, A., Nigg, J., & Leibenluft, E. (2014). Emotion dysregulation in attention deficit hyperactivity disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 171(3), 276–293. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2013.13070966>
- Simon, V., Czobor, P., Bálint, S., Mészáros, Á., & Bitter, I. (2009). Prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder: Meta-analysis. *British Journal of Psychiatry*, 194(3), 204–211. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.107.048827>
- Sobanski, E. (2006). Psychiatric comorbidity in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 256(Suppl 1), i26–i31. <https://doi.org/10.1007/s00406-006-1004-4>
- Sobanski, E., Brüggemann, D., Alm, B., Kern, S., Deschner, M., Schubert, T., Philipsen, A., & Rietschel, M. (2007). Psychiatric comorbidity and functional impairment in a clinically referred sample of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 257(7), 371–377. <https://doi.org/10.1007/s00406-007-0712-8>
- Sobel, M. E. (1982). Asymptotic confidence intervals for indirect effects in structural equation models. *Sociological Methodology*, 13, 290–312. <https://doi.org/10.2307/270723>
- Solberg, B. S., Halmøy, A., Engeland, A., Igland, J., Haavik, J., & Klungsoyr, K. (2018). Gender differences in psychiatric comorbidity: A population-based study of 40 000 adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 137(3), 176–186. <https://doi.org/10.1111/acps.12845>
- Soler-Gutiérrez, A. M., Pérez-González, J. C., & Mayas, J. (2023). Evidence of emotion dysregulation as a core symptom of adult ADHD: A systematic review. *PLOS ONE*, 18(1), e0280131. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0280131>
- Song, P., Zha, M., Yang, Q., Zhang, Y., Li, X., & Rudan, I. (2021). The prevalence of adult attention-deficit hyperactivity disorder: A global systematic review and meta-

analysis. *Journal of Global Health*, 11, 04009.
<https://doi.org/10.7189/jogh.11.04009>

Tabachnick, B. G., & Fidell, L. S. (2013). *Using multivariate statistics* (6th ed.). Pearson.

Torgersen, T., Gjervan, B., & Rasmussen, K. (2006). ADHD in adults: A study of clinical characteristics, impairment and comorbidity. *Nordic Journal of Psychiatry*, 60(1), 38–43. <https://doi.org/10.1080/08039480500520665>

van der Plas, N. E., Noordermeer, S. D. S., Oosterlaan, J., & Luman, M. (2026). Systematic review and meta-analysis: Predictors of adult psychiatric outcomes of childhood attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 65(2), 231–249.

Vine, V., & Aldao, A. (2014). Impaired emotional clarity and psychopathology: A transdiagnostic deficit with symptom-specific pathways through emotion regulation. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 33(4), 319–342. <https://doi.org/10.1521/jscp.2014.33.4.319>

Witteveen, K., & O'Hara, D. (2025). Mentalisation, self-compassion, and the psychosocial impact of ADHD in adult women. *Psychotherapy and Counselling Journal of Australia*, 13(2). <https://doi.org/10.59158/001c.141060>

Zhao, X., Lynch, J. G., & Chen, Q. (2010). Reconsidering Baron and Kenny: Myths and truths about mediation analysis. *Journal of Consumer Research*, 37(2), 197–206. <https://doi.org/10.1086/651257>.



instituto de psicologia
e Ciências da Educação
Universidade Lusíada