

Denise Meira Altino

**IMPACTO DO PERFIL ANSIOSO E DOS SINTOMAS DE DEPRESSÃO NA
MORBIDADE E MORTALIDADE DE PACIENTES COM SÍNDROME
CORONARIANA AGUDA**

Dissertação de Mestrado apresentada
à Universidade Federal de São Paulo,
para obtenção do Título de Mestre em
Ciências.

São Paulo

2017

Denise Meira Altino

**IMPACTO DO PERFIL ANSIOSO E DOS SINTOMAS DE DEPRESSÃO NA
MORBIDADE E MORTALIDADE DE PACIENTES COM SÍNDROME
CORONARIANA AGUDA**

Dissertação de Mestrado apresentada à Universidade Federal de São Paulo, para obtenção do Título de Mestre em Ciências.

Orientadora: Prof^a Dr^a Juliana de Lima Lopes

Co-Orientadora: Prof^a. Dr^a Alba Lúcia Bottura Leite de Barros

São Paulo

2017

Altino, Denise Meira

Impacto do perfil ansioso e dos sintomas de depressão na morbidade e mortalidade de pacientes com síndrome coronariana aguda / Denise Meira Altino – São Paulo, 2017.

xvii, 71f.

Tese (Mestrado) – Universidade Federal de São Paulo. Escola Paulista de Enfermagem. Programa de Pós-Graduação em Enfermagem.

Título em inglês: The impact of an anxious profile and symptoms of depression on the morbidity and mortality of patients with acute coronary syndrome.

1. Síndrome coronariana aguda. 2. Infarto do miocárdio. 3. Isquemia miocárdica. 4. Ansiedade. 5. Depressão

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO

ESCOLA PAULISTA DE ENFERMAGEM

**Programa de Pós-Graduação em Enfermagem da Escola Paulista de
Enfermagem – Universidade Federal de São Paulo**

Chefe do Departamento: Prof^a. Dr^a. Rosali Isabel Barduchi Ohl

Coordenação do Curso de Pós-graduação: Prof^a. Dr^a. Mavilde da Luz Gonçalves
Pedreira.

*Dissertação de Mestrado Vinculada à Linha de Pesquisa “Cuidado Clínico de
Enfermagem e Saúde” do Programa de Pós-Graduação em Enfermagem da Escola
Paulista de Enfermagem - Universidade Federal de São Paulo*

Este trabalho faz parte do Grupo de Estudos, Pesquisa e Assistência Sistematização
da Assistência da Enfermagem (GEPASAE) da Escola Paulista de Enfermagem da
Universidade Federal de São Paulo.

DENISE MEIRA ALTINO

**IMPACTO DO PERFIL ANSIOSO E DOS SINTOMAS DE DEPRESSÃO NA
MORBIDADE E MORTALIDADE DE PACIENTES COM SÍNDROME
CORONARIANA AGUDA**

Presidente da banca:

Profa. Dra. Juliana de Lima Lopes

Banca examinadora:

Prof. Dr. Eduesley Santana Santos

Profa. Dra. Daniele Alcalá Pompeo

Profa. Dra. Eliane da Silva Grazziano

Profa. Dra. Maria Cristina Mazzaia

DEDICATÓRIAS

Ao meu querido e amado tio Júnior (in memoriam). Foi o meu amor por você que me impulsionou a adentrar nessa profissão e a me dedicar ao ato nobre e lindo de “cuidar”... Meu amor eterno.

“A vida me ensinou a dizer adeus às pessoas que amo, sem tirá-las do meu coração”.

AGRADECIMENTOS

Durante esses dois anos só tenho a agradecer a todos que passaram pelo meu caminho e que com certeza deixaram um pouco de si. Os momentos de alegria serviram para me permitir acreditar na beleza da vida, e os de sofrimento, serviram para um crescimento pessoal único. É muito difícil transformar sentimentos em palavras, mas serei eternamente grata a vocês, pessoas imprescindíveis para a realização e conclusão deste trabalho.

Primeiramente, a Deus, por Sua constante presença em minha vida, por me permitir o dom de sonhar e por me dar forças para finalizar este trabalho: “Posso todas as coisas Naquele que me fortalece”

À Professora Doutora e orientadora Juliana de Lima Lopes, por ter me recebido e mostrado o caminho correto a seguir, sempre de forma única, admirável e exemplar. Por toda a paciência, conhecimento transmitido e dedicação para tornar esse sonho possível. Por toda ética e entusiasmo dedicado a nossa profissão e a ciência, exemplo este que levarei por toda minha trajetória profissional.

À Professora Doutora Alba Lúcia Bottura Leite de Barros, pelo exemplo profissional e dedicação a nossa profissão e a construção de novos conhecimentos.

À Professora Doutora Emiko Yoshikawa Egry, que me ajudou a trilhar os primeiros passos na trajetória da pesquisa e que sempre acreditou em mim, pelo exemplo de pessoa e profissional.

A Diretora das UTI's Clínicas do InCor, Maria Aparecida Batistão, pelo apoio e incentivo à realização dessa dissertação. Que esse conhecimento gerado possa ser uma sementinha de transformação e melhoria a nossa prática profissional.

As amigas Maíra, Suelen, Kelly e Renata com as quais eu dividi os melhores momentos da minha graduação e que me ajudaram a amadurecer e me tornar melhor.

Aos meus amigos de todas as horas, Flávio e Diego, pela amizade que me ajuda a dividir os problemas e a somar alegrias. Pelos momentos de desabafo, pelo incentivo, pela admiração e apoio constantes.

Às minhas amigas queridas Vanessa e Natasha pela amizade e companheirismo, me apoiando e ajudando nas minhas decisões.

As minhas grandes amigas, Valéria, Cíntia e Kelli, minhas companheiras de plantão, excelentes profissionais e amigas, por todo o apoio e incentivo e por torcerem por mim. Por estarem presentes sempre que eu precisei e por aguentarem meus momentos de estresse e ansiedade.

As amigas e companheiras Marina e Marianna, que foram um espelho para mim e estiveram comigo desde o início desta jornada. Por toda a paciência e incentivo constantes. Que nossos caminhos continuem se cruzando numa trajetória de sucesso.

Aos amigos Diego e Mayson, pelo apoio logístico, paciência e transmissão de conhecimento.

À minha família, pelo amor, apoio, confiança e motivação incondicional. Que sempre me impulsiona em direção às vitórias dos meus desafios.

À Coordenação e ao Corpo Docente do Programa de Pós-Graduação em Enfermagem da Escola Paulista de Enfermagem da Universidade São Paulo - UNIFESP, pelo apoio.

Por fim agradeço aos meus pais. Deixei vocês por último, porque sempre deixo o melhor para o final, e vocês são o melhor da minha vida. Obrigado pai, pela educação, pelo amor e pelo apoio. Obrigada mãe, pelo seu apoio incondicional ao longo deste processo de dissertação e de muitos outros. Obrigada por acreditar em mim, mesmo quando eu não acreditava e por ter insistido tanto para que eu enfrentasse mais esse desafio. Você é minha fortaleza e dedico essa dissertação a você.

Sumário

Dedicatorias	v
Agradecimentos	vi
Lista de Tabelas	x
Lista de Figuras.....	xi
Lista de Abreviaturas e Siglas	xii
Resumo.....	xiv
Abstract	xvi
1. INTRODUÇÃO	2
2.OBJETIVOS.....	5
2.1 Objetivo primário	5
2.2 Objetivos secundários	5
3. REVISÃO DA LITERATURA	7
3.1 Síndrome Coronariana Aguda	7
3.2 Depressão e ansiedade	10
4 MÉTODOS	16
4.1 Tipo e local do estudo	16
4.2 Amostra do estudo.....	16
4.3 Instrumento de coleta de dados	18
4.4 Procedimento de coleta de dados.....	18
4.5 Variáveis do estudo	18
4.6 Análise estatística	19
4.7 Aspectos éticos	20
5. RESULTADOS.....	22
5.1 Impacto do perfil ansioso e dos sintomas de depressão na morbidade e mortalidade	22
5.2. Relação da ansiedade e dos sintomas de depressão com as variáveis do estudo.	25
6 DISCUSSÃO	31
6.1 Caracterização da amostra	31
6.2 Impacto do perfil ansioso e dos sintomas de depressão na morbidade e mortalidade	34

6.3. Relação da ansiedade e dos sintomas de depressão com as variáveis do estudo.	36
6.4 Limitação do Estudo	41
7 CONCLUSÃO	43
REFERÊNCIAS	45

ANEXOS

Anexo I. Inventário Beck de Depressão

Anexo II. Inventário de Ansiedade IDATE-Traço

APÊNDICES

Apêndice I. Instrumento para Avaliação da Morbidade e Mortalidade dos Pacientes

Apêndice II. Aprovação da Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa (CAPPesq) da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Apêndice III. Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital São Paulo (UNIFESP/EPM)

Apêndice IV. Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Lista de Tabelas

Tabela 1.	Associação entre a ansiedade e depressão com a necessidade de intervenção cirúrgica (RM) durante o período de seguimento de dois anos (n=94). Variáveis quantitativas. São Paulo, 2016.	23
Tabela 2.	Categorização dos níveis de ansiedade e depressão (n=120). Variáveis quantitativas. São Paulo, 2012.	25
Tabela 3.	Associação entre as variáveis do estudo com a ansiedade e a depressão (n=120). Variáveis quantitativas. São Paulo, 2012.	26
Tabela 4.	Associação entre as variáveis do estudo com a depressão, segundo o modelo de regressão logística (n=120). Variáveis quantitativas. São Paulo, 2012.	28
Tabela 5.	Associação entre as variáveis do estudo com a ansiedade, segundo o modelo de regressão logística (n=120). Variáveis quantitativas. São Paulo, 2012.	29

Lista de Figuras

Figura 1.	Curvas de sobrevivência de Kaplan-Meier do tempo até a primeira readmissão por faixas de ansiedade e depressão e teste de logrank para verificar se as curvas são estatisticamente iguais. São Paulo, 2016.	23
Figura 2.	Curvas de sobrevivência de Kaplan-Meier do tempo até o óbito (Mortalidade) por faixas de ansiedade e depressão e teste de logrank para verificar se as curvas são estatisticamente iguais. São Paulo, 2016.	24
Figura 3.	Curvas de sobrevivência de Kaplan-Meier do tempo até a primeira readmissão ou óbito (Morbidade/Mortalidade) por faixas de ansiedade e depressão e teste de logrank para verificar se as curvas são estatisticamente iguais. São Paulo, 2016.	24
Figura 4	Gráfico de dispersão do nível de ansiedade versus a quantidade de artérias coronarianas obstruídas. São Paulo, 2012.	27
Figura 5	Gráfico de dispersão do nível de depressão versus a quantidade de artérias coronarianas obstruídas. São Paulo, 2012.	28

Lista de Abreviaturas e Siglas

DCV	Doenças Cardiovasculares
AI	Angina Instável
IAM	Infarto Agudo do Miocárdio
S CA	Síndrome Coronariana Aguda
AHA	American Heart Association
AVC	Acidente Vascular Cerebral
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
DM	Diabetes Mellitus
DLP	Dislipidemia
IAMST	Infarto Agudo do Miocárdio com Supra ST
IAMSST	Infarto Agudo do Miocárdio sem Supra ST
DAC	Doença Arterial Coronariana
ECG	Eletrocardiograma
CK-MB	Creotinoquinase
ICP	Intervenção Coronária Percutânea
RM	Revascularização do Miocárdio
FR	Fator de Risco
LDL	Lipoproteína de Baixa Densidade
HDL	Lipoproteína de Alta Densidade
OMS	Organização Mundial da Saúde
DSM-V	Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais-V
IDATE	<i>State-Trait Anxiety Inventory</i>
BDI	<i>Beck Depression Inventory</i>
ACTH	Hormônio Adrenocorticotrófico

IL-6	Interleucina-6
PCR	Proteína-C Reativa
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
FCL	Fluxo Coronariano Lento

Altino DM. Impacto do perfil ansioso e dos sintomas de depressão na morbidade e mortalidade de pacientes com síndrome coronariana aguda. São Paulo, 2017. Dissertação (Mestrado). Universidade Federal de São Paulo.

RESUMO

Objetivo. Avaliar o impacto do perfil ansioso e dos sintomas de depressão na morbidade e mortalidade de pacientes com síndrome coronariana aguda (SCA); identificar os fatores preditivos para ansiedade e depressão destes pacientes.

Método. Estudo de coorte retrospectivo, realizado em unidade coronariana, dividido em duas fases. A primeira avaliou os fatores preditivos para ansiedade e depressão de 120 pacientes com SCA. Os dados desta fase foram obtidos de um banco de dados coletados de estudo prévio. Na segunda fase avaliou-se a morbidade e mortalidade de 94 destes pacientes no período de dois anos após alta hospitalar. Estes dados foram coletados por meio do prontuário eletrônico e contato telefônico nos seguintes momentos: imediatamente após a alta hospitalar; após um ano e após dois anos da alta. Para morbidade, considerou-se a necessidade de readmissão devido doença cardiovascular e necessidade de revascularização miocárdica (RM). A ansiedade e a depressão foram avaliadas por meio do Inventário de Ansiedade Traço e Inventário de Depressão de Beck, respectivamente. As variáveis coletadas para identificar os fatores preditivos foram obtidas por meio de um instrumento contendo dados sociodemográficos e clínicos. Para avaliar a relação da ansiedade e depressão com as variáveis foram utilizados os testes Pearson Chi-Square, Exato de Fisher, Likelihood Ratio, Mann-Whitney, t-Student e o Coeficiente de Correlação de Spearman. As variáveis que apresentaram $p < 0,10$, na análise univariada, foram utilizadas no ajuste do modelo de regressão logística. Na segunda fase, para descrever o comportamento da morbidade e mortalidade ao longo do tempo foram utilizados os gráficos de Kaplan-Meier e, a associação das curvas de sobrevida por categoria de depressão e ansiedade foram comparadas por meio do teste logrank. O nível de significância adotado foi de 0,05. O estudo foi apreciado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa. **Resultados.** Sexo, diabetes mellitus, estresse,

ansiedade, obesidade e número de anos estudados se associaram com a depressão. Sexo, estresse, depressão e número de anos estudados se associaram com a ansiedade. Observou-se que a presença de obesidade aumenta em aproximadamente 4,5 vezes a chance de depressão (p-valor=0,037) e para cada unidade que se aumenta no escore da ansiedade, pode aumentar em 1,2 vezes a chance de o paciente apresentar depressão (p-valor<0,001). A depressão, por sua vez, aumenta em aproximadamente 7,9 vezes a chance do paciente apresentar ansiedade (p-valor<0,001), enquanto que cada ano a mais estudado é um fator protetor para ansiedade (OR= 0,874, p-valor=0,036). Ao avaliar os pacientes no seguimento de dois anos, 23,4% apresentaram uma nova internação após o primeiro ano e 12,8% após o segundo ano. Durante a internação, 17% dos pacientes realizaram RM, 4,2% após o primeiro ano e nenhum após o segundo. Apenas 9,6% evoluíram a óbito durante o período de seguimento. A depressão e ansiedade não se relacionaram à morbidade e a mortalidade. **Conclusão.** Não houve associação significativa entre níveis de ansiedade e depressão com a morbidade e mortalidade dos pacientes. A obesidade e a ansiedade foram fatores preditivos para a depressão e a depressão e o menor número de anos estudados para a ansiedade.

Descritores: Síndrome Coronariana Aguda, Infarto do Miocárdio, Isquemia Miocárdica, Ansiedade, Depressão.

Altino DM. The impact of an anxious profile and symptoms of depression on the morbidity and mortality of patients with acute coronary syndrome. São Paulo, 2017. Thesis (Master's). Federal University of São Paulo.

ABSTRACT

Objective. Assess the impact of an anxious profile and symptoms of depression on the morbidity and mortality of patients with acute coronary syndrome (ACS) and identify predictive factors for anxiety and depression among these patients. **Method.** This retrospective cohort study was conducted in two phases in a coronary care unit. The first phase assessed predictive factors for anxiety and depression in 120 patients with ACS. Data were obtained from a previous study's database. The second phase assessed the morbidity and mortality of 94 patients over a two-year period following hospital discharge. Data were collected from the patients' electronic medical files and through telephone contact established at three points in time: immediately after hospital discharge; one year after discharge; and two years after discharge. The need to be readmitted due to a cardiovascular disease or the need for myocardial revascularization (MR) was considered for morbidity. Depression and anxiety were assessed using the Beck's Depression Inventory and the Beck Anxiety Inventory-Trait. The variables collected to identify predictive factors were obtained using an instrument addressing sociodemographic and clinical data. Pearson's chi-square test, Fisher's exact test, Likelihood Ratio, the Mann-Whitney, Student's t-test, and Spearman's correlation coefficient were used to assess the relationship between anxiety and depression with the study's variables. Variables associated with $p < 0.10$ in the univariate analysis were used in the fitting of the logistic regression model. To describe the behavior of morbidity and mortality over time in the second phase, the Kaplan-Meier curve was used and the association of survival curves per category of depression and anxiety were compared using the log-rank test. The level of significance adopted was 0.05. The study was submitted to and approved by the Institutional Review Board. **Results.** Sex, diabetes mellitus, stress, anxiety, obesity,

and number of years of education were related to depression. Sex, stress, depression and years of education were related to anxiety. Obesity increased the likelihood of depression by approximately 4.5 times (p-value=0.037) and each added unit in the anxiety score increased the likelihood of depression by 1.2 times (p-value<0.001). Depression, in turn, increased the likelihood of anxiety by 7.9 times (p-value<0.001), while one extra year of education is a protective factor from anxiety (OR=0.874, p-value=0.036). The two-year follow-up showed that 23.4% of the patients had been readmitted after the first year and 12.8% after the second. During hospitalization, 17% underwent a MR, 4.2% of which had one after the first year and none of the patients after the second year. Only 9.6% died in the follow-up period. Depression and anxiety were not related to morbidity or mortality. **Conclusion.** No significant relationship was found between anxiety and depression and morbidity or mortality. Obesity and anxiety were predictive factors for depression, while depression and fewer years of education were predictive factors for anxiety.

Keywords: Acute Coronary Syndrome, Myocardial Infarction, Myocardial Ischemia, Anxiety, Depression.

INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) juntamente com as doenças cerebrovasculares constituem uma das principais causas de morbimortalidade no Brasil e no mundo. São responsáveis por 29,4% de todas as mortes registradas no Brasil em um ano^(1,2).

Entre as doenças cardiovasculares a angina instável (AI) e o infarto agudo do miocárdio (IAM) estão entre as mais severas e com potencial risco de morte por serem condições que causam repentina isquemia miocárdica, devido à diminuição do fluxo sanguíneo para o músculo cardíaco, com consequente redução da oxigenação das células cardíacas. Estas duas doenças constituem a síndrome coronariana aguda (SCA). Estes termos representam um amplo espectro clínico, sendo que por definição, a AI representa isquemia miocárdica sem injúria, enquanto o IAM representa isquemia miocárdica com consequente morte celular⁽³⁾.

Dados estatísticos da *American Heart Association* (AHA) mostram que a doença coronariana isoladamente causou uma em cada sete mortes nos Estados Unidos em 2016. Neste mesmo ano, 370.213 americanos morreram de doença coronariana. Segundo a AHA, para se alcançar a meta de redução de mortes atribuíveis à DCV e acidente vascular cerebral (AVC) em 20% até 2020, torna-se necessário além do tratamento de eventos cardiovasculares agudos, a prevenção secundária por meio de tratamento e controle de comportamentos de saúde e fatores de risco modificáveis como hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus (DM), tabagismo, dislipidemia (DLP), obesidade, sedentarismo, depressão e ansiedade⁽⁴⁾. A Organização Mundial de Saúde também estabeleceu como meta a redução de 25% da Doenças Crônicas Não Transmissíveis, dentre elas as DCV até o ano de 2025⁽⁵⁾.

Nas últimas décadas, estudos têm demonstrado que fatores psicossociais desempenham um papel importante na morbidade e mortalidade por DCV, principalmente na SCA. Sintomas depressivos estão presentes entre 15 a 45% dos pacientes após IAM, enquanto a ansiedade está presente entre 20-50%^(3,6-10). Embora sejam frequentes, essas doenças psiquiátricas são pouco

reconhecidas e podem persistir por meses a anos impactando substancialmente na qualidade de vida destes pacientes^(3,8,11).

Além da frequência destes distúrbios psiquiátricos, muitos estudos internacionais têm avaliado a presença de depressão e ansiedade em pacientes após SCA como preditores significativos de pior prognóstico e aumento na mortalidade^(7,9,10,12-18). Apesar desta forte associação, estudos realizados em unidades coronarianas demonstram que grande parte dos clínicos são incapazes de identificar a depressão após IAM, sendo que menos de 15% dos pacientes recebem tratamento⁽³⁾. Assim, a AHA recomenda que todos os pacientes com DCV sejam rastreados para a depressão.

Outros estudos demonstram que a depressão^(19,20) e a ansiedade constituem fatores de risco para o desenvolvimento de doença cardiovascular e SCA^(15,19,21). Estes estudos têm sugerido que a ansiedade e a depressão são tão importantes quanto os demais fatores de risco para DCV, como o tabagismo e a DM, por exemplo^(3,10,12). Do mesmo modo, alguns destes fatores são preditivos para o aparecimento ou a piora dos sintomas de depressão e ansiedade, como por exemplo, a obesidade e a DM^(22,23).

Frente a este contexto, torna-se importante a realização de estudos nacionais que mostrem o impacto da ansiedade e da depressão em pacientes com SCA de determinada instituição, bem como estudos que identifiquem os fatores preditivos destes estados psíquicos com o intuito de propor ações preventivas para reduzi-los.

OBJETIVOS

2.OBJETIVOS

2.1 Objetivo primário

- Avaliar o impacto do perfil ansioso e dos sintomas de depressão na morbidade e mortalidade de pacientes com síndrome coronariana aguda.

2.2 Objetivos secundários

- Avaliar a associação da ansiedade e dos sintomas de depressão com a necessidade de intervenção cirúrgica (revascularização do miocárdio) e a necessidade de readmissão por doença cardiovascular.
- Avaliar a associação da ansiedade e dos sintomas de depressão com a mortalidade desses pacientes.
- Identificar os fatores preditivos para ansiedade e depressão de pacientes com síndrome coronariana aguda.

REVISÃO DE LITERATURA

3. REVISÃO DA LITERATURA

3.1 Síndrome Coronariana Aguda

A SCA é caracterizada pela AHA como um “grupo de sintomas clínicos compatíveis com isquemia miocárdica aguda”⁽²⁴⁾. O espectro clínico da SCA abrange: angina instável (AI), infarto agudo do miocárdio com elevação do segmento ST (IAMST) e infarto agudo do miocárdio sem elevação do segmento ST (IAMSST)⁽²⁴⁾.

A SCA é a principal manifestação clínica da presença da doença arterial coronariana (DAC) e consequente aterotrombose, que consiste na ruptura de uma placa de aterosclerose e formação de um trombo sobrejacente. A aterosclerose, por sua vez, é uma doença inflamatória crônica de origem multifatorial que acontece em resposta à uma agressão endotelial, devido a diversos fatores de risco, classicamente conhecidos como fatores de risco cardiovascular⁽²⁵⁾.

Essa disfunção endotelial aumenta a permeabilidade da camada íntima às lipoproteínas plasmáticas, favorecendo a retenção das mesmas no espaço subendotelial onde sofrem oxidação, tornando-se imunogênicas. Esse depósito de lipoproteínas na parede arterial é o principal desencadeador da aterogênese. A disfunção endotelial também é responsável pelo surgimento de moléculas de adesão leucocitária na superfície endotelial, levando à progressão da placa aterosclerótica mediante a secreção de citocinas, que amplificam a inflamação, e de enzimas proteolíticas, capazes de degradar colágeno e outros componentes teciduais locais⁽²⁵⁾.

Assim, a placa aterosclerótica plenamente desenvolvida é constituída por elementos celulares, componentes da matriz extracelular e núcleo lipídico e necrótico. São chamadas placas estáveis quando há o predomínio de colágeno, organizado em capa fibrosa espessa, escassas células inflamatórias e núcleo lipídico e necrótico de proporções menores. Já as instáveis apresentam atividade inflamatória intensa, especialmente nas suas bordas laterais, com grande atividade proteolítica, núcleo lipídico e necrótico proeminente e capa fibrótica tênue⁽²⁵⁾.

A SCA acontece principalmente devido ao rompimento de uma placa instável e consequente obstrução de uma artéria coronária, causando um desequilíbrio repentino entre o consumo e demanda de oxigênio pelo miocárdio.

Quando esta interrupção se mostra de forma parcial tem-se como diagnóstico o IAMST ou a AI. Quando esta interrupção acontece de forma total tem-se como diagnóstico o IAMST⁽²⁶⁾.

O diagnóstico da SCA é realizado por meio do quadro clínico, eletrocardiograma (ECG) e marcadores de necrose. Clinicamente, o IAM se apresenta como uma dor no peito do tipo pressão que normalmente ocorre em repouso ou com esforço mínimo com duração de mais de dez minutos. A dor frequentemente começa na área retroesternal e pode irradiar para um ou ambos os braços, o pescoço ou a mandíbula. A dor também pode ocorrer nestas áreas independentemente de dor no peito. Os pacientes também podem apresentar sudorese, dispnéia, náuseas, dor abdominal, ou síncope^(26,27).

O ECG de 12 derivações deve ser realizado e interpretado dentro de dez minutos após a chegada do paciente na unidade de emergência⁽²⁶⁾. O ECG possui baixo custo e ampla disponibilidade, sendo de fundamental importância tanto para confirmação diagnóstica, quanto para estratificação de risco prognóstico^(26,27).

Os marcadores bioquímicos também são fundamentais. São constituintes proteicos da célula muscular que são liberados quando as células miocárdicas são danificadas. Atualmente as troponinas, proteínas do complexo de regulação miofibrilar e que não estão presentes no músculo liso, são os marcadores de escolha para detecção de necrose miocárdica, por sua alta sensibilidade e especificidade. Porém, a creatinoquinase (CK-MB) ainda é o marcador mais utilizado na prática clínica, apesar de ter como principal limitação sua elevação após dano em outros tecidos não cardíacos⁽²⁷⁾.

O tratamento do IAM pode ser clínico, hemodinâmico e/ou cirúrgico. O tratamento clínico é realizado inicialmente por meio de medidas para alívio dos sintomas agudos como hipoxemia, dor e ansiedade. Além disso, a terapia medicamentosa consiste no uso de antiplaquetários (AAS, clopidogrel e ticagrelor), inibidores da glicoproteína IIb/IIIa (tirofiban), heparina fracionada ou não fracionada, nitratos de uso oral (isossorbida) ou endovenoso (nitroglicerina), betabloqueadores, bloqueadores de canais de cálcio e estatinas⁽²⁷⁾.

O tratamento hemodinâmico é realizado por meio da intervenção coronária percutânea (ICP). De acordo com as evidências disponíveis na literatura, o tempo máximo aceitável para a realização da ICP primária após a confirmação do diagnóstico do IAMST (tempo-balão) é de no máximo 120 minutos e idealmente de

90 minutos. A realização da ICP é fundamentada na utilização de um cateter balão e finalizada com o implante de um *stent* coronariano e pode ser realizada por meio da técnica radial ou femoral⁽²⁷⁾.

Caso não haja possibilidade da realização de ICP dentro desse período, o uso de fibrinolítico pré-hospitalar deve ser considerado uma opção. Essa estratégia deve ser considerada baseando-se no conceito que abreviar o tempo de isquemia miocárdica aguda reduz a extensão, gravidade e mortalidade por IAM. Porém, a ICP primária dentro do intervalo de tempo preconizado deve ser a estratégia de reperfusão de escolha por estabelecer fluxo coronariano normal em mais de 90% dos pacientes, além de apresentar menores taxas de isquemia recorrente, reinfarto e complicações hemorrágicas⁽²⁷⁾. Assim, mesmo que o paciente tenha sido submetido à terapia lítica, a realização da cinecoronariografia é recomendada o mais precocemente possível, preferencialmente nas primeiras 24 horas⁽²⁷⁾.

A intervenção cirúrgica (revascularização do miocárdio – RM) é indicada para um grupo restrito de pacientes, como quando a anatomia de artérias coronárias não é favorável ao tratamento por ICP (lesão do tronco de coronária esquerda ou doença triarterial), quando há presença de isquemia recorrente e/ou quando há presença de comprometimento importante da função ventricular⁽²⁷⁾.

Para a redução da incidência da doença e, conseqüentemente do número de tratamentos hemodinâmicos e cirúrgicos, bem como os custos hospitalares, torna-se importante controlar os fatores de risco cardiovascular. O termo “fator de risco” (FR) surgiu pela primeira vez em 1961, quando foram divulgados os achados do *Framingham Heart Study*. Esse estudo pioneiro objetivou identificar FR para DAC ao se comparar indivíduos doentes com aqueles que não tinham a doença⁽²⁸⁾. Mais tarde, estes fatores foram relacionados com uma maior incidência de doença, sendo denominados fatores de risco, isto é, fator que desempenha um papel no desenvolvimento de determinada patologia, podendo ser classificados como modificáveis e não modificáveis^(28,29).

Entre os fatores de risco modificáveis encontra-se o tabagismo, níveis elevados de colesterol do tipo lipoproteína de baixa densidade (LDL), baixos níveis de lipoproteína de alta densidade (HDL), DM, HAS, obesidade, sedentarismo, obesidade central, síndrome plurimetabólica e ingestão de álcool. Já os fatores de risco não modificáveis inclui história familiar, idade e sexo masculino⁽³⁰⁾.

Outro estudo importante que avaliou os fatores de risco para DAC foi o INTERHEART, um estudo de caso-controle multicêntrico com participação de 262 centros em 52 países dos cinco continentes. Nove fatores de risco explicaram mais de 90% do risco atribuível para IAM, sendo que o tabagismo e a dislipidemia compreenderam mais de dois terços deste risco⁽³¹⁾. Fatores psicossociais, obesidade central, diabetes e hipertensão foram também significativamente associados, embora com algumas diferenças relativas nas diferentes regiões estudadas^(30,31).

3.2 Depressão e ansiedade

A depressão é uma síndrome psiquiátrica altamente prevalente (3 a 5%) na população em geral. Em populações com doenças clínicas, a sua incidência é ainda maior, encontrada em 5 a 10% dos pacientes ambulatoriais e 9 a 16% dos internados⁽³²⁾. A Organização Mundial de Saúde (OMS) estima que 151 milhões de pessoas tenham comprometimento em suas atividades diárias e na sua saúde geral em consequência da depressão⁽³³⁾.

De acordo com o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais-V (DSM-V), os transtornos depressivos tem como característica comum a presença de humor triste, vazio ou irritável, acompanhado de alterações somáticas e cognitivas que afetam significativamente a capacidade de funcionamento do indivíduo. O que difere entre eles são os aspectos de duração, momento ou etiologia presumida. O transtorno depressivo maior representa a condição clássica desse grupo de transtornos e é caracterizado por episódios distintos de pelo menos duas semanas de duração (embora a maioria dos episódios dure um tempo consideravelmente maior) envolvendo alterações nítidas no afeto, na cognição e em funções neurovegetativas, e remissões interepisódicas⁽³⁴⁾.

O termo depressão tem sido empregado para designar tanto um estado afetivo normal (a tristeza), quanto um sintoma, uma síndrome e uma (ou várias) doença(s). O episódio depressivo pode ser classificado quanto à intensidade como leve, moderado ou grave. Os episódios leves e moderados podem ser classificados de acordo com a presença ou ausência de sintomas somáticos. Os episódios depressivos graves são subdivididos de acordo com a presença ou ausência de sintomas psicóticos^(35,36).

Os distúrbios de ansiedade, por sua vez, são os quadros psiquiátricos mais prevalentes tanto em crianças, quanto em adultos, com uma prevalência estimada, durante o período de vida, de 9 e 15%, respectivamente^(36,37). Trata-se de uma doença crônica que pode ter início na infância ou adolescência e pode persistir por anos ou décadas⁽³⁷⁾.

A ansiedade é um estado emocional negativo frequentemente caracterizado por sentimentos de preocupação e apreensão, acompanhado por manifestações somáticas, cognitivas e comportamentais. A ansiedade pode ser distinguida do medo por não ser um estado específico de conscientização e apreensão, enquanto que o medo é dirigido a uma ameaça específica identificada. A ansiedade é uma parte do repertório comportamental normal e um mecanismo de defesa na tentativa de lidar com situações novas. No entanto, quando é frequente ou excessivamente severa, que interfere no comportamento normal, pode vir a ser considerada patológica^(38,39).

De acordo com o DSM-V a ansiedade é caracterizada por sintomas como tensão, inquietação, dificuldade de concentração devido a uma preocupação, medo de que algo terrível possa acontecer e sensação de perda de controle sobre si mesmo⁽³⁴⁾. Fisiologicamente, a ansiedade patológica surge a partir de uma disfunção na modulação de circuitos cerebrais que regulam as respostas emocionais e estímulos potencialmente perigosos⁽³⁸⁾.

A psicopatologia pode ser considerada presente quando a experiência de ansiedade se repete e é persistente, ocorre com intensidade inadequada dada à ameaça ou perigo objetivo que está presente, leva os indivíduos a se sentirem impotentes e incapazes de lidar com a situação e prejudica o seu funcionamento psicológico ou físico⁽⁴⁰⁾.

Atualmente, existem diversos instrumentos validados para identificar a depressão e a ansiedade e, os mais utilizados são os Inventários de Ansiedade e de Depressão de Beck e o de Ansiedade Estado e Traço (IDATE)⁽⁴¹⁻⁵⁰⁾.

O Inventário de Depressão (BDI) trata-se de uma escala de auto-relato para levantamento da intensidade dos sintomas depressivos, composta por 21 itens, cada um com quatro alternativas pontuados de zero a três, em grau crescente de intensidade de depressão⁽⁴¹⁾. Este inventário foi validado para o português em 1996 por Gorestein e colaboradores e observou-se uma consistência interna de 0,81 na amostra de estudantes e de 0,88 na amostra de pacientes deprimidos^(42,43).

O IDATE é um dos instrumentos mais utilizados para quantificar componentes subjetivos relacionados à ansiedade, distinguindo entre estado e traço de ansiedade. O estado de ansiedade (A-estado) é o estado emocional transitório caracterizado por sentimentos desagradáveis de tensão e apreensão conscientemente percebidos e pelo aumento na atividade do sistema nervoso autônomo. O traço de ansiedade (A-traço) refere-se à diferença na tendência de reagir a situações percebidas como ameaçadoras com elevações de intensidade no estado de ansiedade. A escala A-traço consiste de 20 afirmações que requerem que os sujeitos descrevam como geralmente se sentem, enquanto a escala A-estado descreve como ele se sente num determinado momento⁽⁴⁴⁻⁴⁷⁾.

Este inventário foi validado para o português em 1977 por Biaggio e colaboradores, sendo a consistência interna na amostra masculina, feminina e total de 0,75, 0,595 e 0,615, respectivamente. Para 70% dos itens de A-traço as correlações item-restante foram de 0,60 ou mais. A consistência interna da forma em português foi melhor do que as formas em inglês e espanhol⁽⁴⁶⁾.

Os distúrbios de ansiedade e depressão podem desempenhar um papel tanto na incidência como na progressão ou recidiva da DCV. Em contrapartida, as DCV também desenvolvem um papel importante no aumento das taxas de ansiedade e depressão⁽²⁰⁾. Portanto, podem ser causa ou consequência das DCV.

Estudos têm apontado a depressão e a ansiedade como um fator de risco independente para o desenvolvimento da doença cardiovascular e da SCA^(1,8,15,19,21,51,52). Estes estudos têm sugerido que a ansiedade e a depressão são tão importantes quanto os demais fatores de risco para DCV, como o tabagismo e a DM, por exemplo^(12,40).

No estudo ATTICA, com acompanhamento de dez anos, a depressão foi identificada como um fator de risco forte e independente para o desenvolvimento de DCV em adultos gregos. Do mesmo modo, níveis elevados de ansiedade, também foram associados com o aumento da incidência de DCV, porém com uma significância estatística menor⁽⁵³⁾.

Um estudo de metanálise realizado por Roest et al, demonstrou que indivíduos saudáveis com níveis altos de ansiedade apresentam maior risco para DCV (RR: 1,26; IC 95%: 1,15-1,38; $p < 0,0001$) e morte cardíaca (RR: 1,48; IC 95%: 1,14-1,92; $p = 0,003$), independentemente das variáveis demográficas, fatores de

riscos biológicos, e comportamentos de saúde. O risco de DCV e a morte cardíaca foi aumentada para 26 e 48%, respectivamente, em pessoas ansiosas⁽⁵⁴⁾.

Em outra metanálise, a ansiedade foi associada a um risco aumentado de 41% de mortalidade cardiovascular e risco aumentado de 41% de doença cardíaca coronária, sugerindo que, como a depressão, a ansiedade deve ser considerada um fator de risco para uma ampla gama de doenças cardiovasculares⁽¹⁹⁾.

Diversos fatores podem explicar a influência dos fatores psicossociais na SCA, sendo que estes fatores são divididos em neurobiológicos e comportamentais. Dentre os fatores neurobiológicos tem-se a desregulação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, aterogênese inflamatória com liberação de citocinas inflamatórias, disfunções autonômicas e plaquetária e fatores imunológicos^(1,11,20).

Em relação à desregulação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, em resposta ao estresse, há uma liberação de hormônio liberador de corticotrofina pelo hipotálamo, o que determina o aumento na secreção do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) pela hipófise, betaendorfina e outros produtos da glândula pituitária. O aumento da secreção de cortisol determina alterações tissulares no endotélio e a elevação do cortisol matinal relaciona-se com aterosclerose coronariana. Além disso, a desregulação desse eixo resulta no desequilíbrio entre os sistemas nervoso simpático e parassimpático, que tem como consequência o aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial e redução da sensibilidade do sistema barorreflexo, predispondo o desenvolvimento da DAC, e consequente isquemia do miocárdio. O aumento dos níveis circulantes de noradrenalina no sangue devido à descarga do sistema nervoso simpático também pode levar a arritmias ventriculares e diminuição da taxa de variabilidade da frequência cardíaca^(1,11,20).

Quanto à aterogênese inflamatória e liberação de citocinas inflamatórias, observa-se que a depressão tem sido associada ao aumento dos níveis de citocinas pró-inflamatórias, incluindo a interleucina-6 (IL-6) e proteína C reativa (PCR). As citocinas inflamatórias causam a formação de placas ateroscleróticas e também a sua progressão e ruptura. Na depressão, os níveis de PCR e IL-6 aumentam, causando um processo inflamatório ativo. Por sua vez, no que se refere à patogênese cardiovascular, a inflamação causada pela hipertensão e pelo alto teor de colesterol no sangue pode danificar as paredes das artérias e, assim, contribuir para o

processo de aterosclerose. Níveis elevados de PCR e IL-6 em pacientes com angina instável estão associados com taxas elevadas de mortalidade^(1,20).

No que se refere à disfunção plaquetária, observa-se um aumento da reatividade plaquetária em pacientes com depressão. Supõe-se que uma disfunção serotoninérgica, possivelmente mediada pelo polimorfismo genético, estaria relacionado ao aumento da ativação plaquetária em pacientes deprimidos⁽¹¹⁾. Essas alterações na função das plaquetas, pode levar ao dano vascular, à formação de trombos e aumentar o risco de eventos coronários^(1,20).

A depressão tem ação direta no sistema imunológico, alterando as defesas do corpo e deixando os pacientes vulneráveis, com maior risco de desenvolver cardiopatias. O cortisol, hormônio relacionado a situações de tensão e que apresenta níveis elevados na depressão, diminui as defesas imunológicas e também pode estar associado a taquicardia e ao aumento da pressão arterial. A inflamação de uma artéria coronária pode ser determinada pela reativação de uma infecção latente, podendo preceder a um evento cardíaco⁽¹⁾. Os fatores comportamentais que podem explicar a influência dos fatores psicossociais na SCA, são a não adesão ao tratamento medicamentoso e não medicamentoso e a percepção distorcida quanto ao seu estado físico^(1,3,11,13,15,20,51).

Neste sentido, é importante identificar os fatores relacionados ao aparecimento e/ou à piora destes sentimentos, com o intuito de garantir a segurança e diminuir a morbidade e mortalidade destes pacientes. Estudos mostram que existem diversos fatores sociodemográficos e clínicos que podem influenciar o aparecimento ou a piora da ansiedade e da depressão nos pacientes com SCA. Dentre estes fatores, destacam-se: idade, sexo, número de anos estudados, HAS, DM, DLP, estresse, obesidade, sedentarismo, antecedentes familiares de doenças cardiovasculares, tabagismo, etilismo, número de artérias obstruídas e internação prévia^(3,7,12,13,15,21,55-70). A identificação destes fatores auxiliará o enfermeiro na realização do plano de cuidados.

MÉTODOS

4 MÉTODOS

4.1 Tipo e local do estudo

Trata-se de um estudo coorte retrospectivo. Realizado com pacientes que estiveram internados na Unidade Coronária do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

4.2 Amostra do estudo

A população foi composta pelos dados de 120 pacientes com SCA e que estiveram internados no período de junho a outubro de 2012^(71,72). As variáveis independentes do estudo, bem como o nível de ansiedade e os sintomas depressivos foram coletados de um banco de dados de estudo prévio^(71,72).

A morbidade e mortalidade dos pacientes foram avaliadas por meio de dados coletados do prontuário eletrônico do paciente e/ou por contato telefônico. A amostra deste objetivo do estudo foi constituída por 94 pacientes. Houve recusa de 04 pacientes e outros 22 não possuíam dados no prontuário eletrônico e/ou não foi possível o contato telefônico.

Os critérios para inclusão dos pacientes no estudo anterior foram:

- 1) pacientes em Killip 1, uma vez que pacientes com congestão pulmonar poderiam ter níveis mais elevados de ansiedade;
- 2) alfabetizados e com pelo menos quatro anos de estudo, uma vez que os instrumentos eram auto-aplicáveis e;
- 3) idade inferior a 75 anos, pois estudo mostra que idosos acima de 80 anos apresentam uma prevalência maior de depressão⁽⁷³⁾.

A classificação clínica de Killip é utilizada para estimar o grau de disfunção ventricular e determinar o prognóstico e a conduta para o paciente com infarto agudo do miocárdio e é dividida em⁽⁷⁴⁾:

- Killip 1 – sem evidência de congestão pulmonar
- Killip 2 – estertores pulmonares, estase jugular ou terceira bulha
- Killip 3 – edema pulmonar
- Killip 4 – choque cardiogênico

Os critérios de exclusão foram:

1) situações que poderiam influenciar a ansiedade dos pacientes (presença de arritmias como taquicardia ventricular, bloqueio atrioventricular de segundo ou terceiro grau; dor isquêmica; realização de procedimentos invasivos no dia da coleta de dados, como cateterismo e cirurgias; e uso de benzodiazepínicos e/ou ansiolíticos);

2) situações em que os pacientes não se encontravam aptos para preencher os questionários (alterações do nível de consciência e/ou déficit visual).

Os sintomas depressivos foram avaliados por meio do Inventário Beck de Depressão, que é uma escala composta por 21 itens desenvolvido por Beck e cols⁽⁴¹⁾ e validado no Brasil por Gorenstein e cols^(42,43). Os itens da escala são pontuados de 0-3, em ordem crescente de severidade dos sintomas. Os escores dos itens são somados para se obter o escore total, que pode variar de 0 a 63^(42,43).

No presente estudo, o instrumento foi lido e preenchido pelo próprio paciente e, os sintomas depressivos foram avaliados em relação à última semana. A categorização utilizada foi a seguinte^(10,72): ausência de sintomas de depressão/ depressão leve (0-19 pontos) e depressão moderada/ grave (20-63 pontos) (Anexo 1).

Os sintomas de ansiedade foram avaliados por meio do Inventário de Ansiedade-Traço⁽⁴⁴⁾. Esta escala de auto-relato foi validada no Brasil^(45,46) e consiste em 20 afirmações com uma escala do tipo Likert de 4 pontos (1 a 4), sendo distribuídas de forma a não propiciar vício de resposta. O escore total varia de 20 a 80 pontos^(44,45). Para o presente estudo a categorização utilizada foi a seguinte: ansiedade baixa/moderada (20-49 pontos) e ansiedade elevada/muito elevada (50-80 pontos) (Anexo2)

4.3 Instrumento de coleta de dados

O instrumento para coleta de dados de morbidade e mortalidade (Apêndice 1) foi elaborado e preenchido pelo próprio pesquisador por meio de informações contidas no prontuário ou obtidas e/ou confirmadas por contato telefônico.

4.4 Procedimento de coleta de dados

Primeiramente, os pacientes foram contatados por telefone, foram explicados os objetivos do estudo e os que concordaram em participar assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) que foi enviado por correio ou via eletrônica. A morbidade e a mortalidade dos pacientes foram avaliadas retrospectivamente por meio de dados coletados no prontuário eletrônico do paciente e/ou por contato telefônico nos seguintes momentos: imediatamente após a alta hospitalar; após um ano e após dois anos da alta hospitalar. Para morbidade, considerou-se a necessidade de readmissão devido doença cardiovascular e necessidade de intervenção cirúrgica (revascularização miocárdica - RM). Ressalta-se que para os pacientes que tiveram duas reincidências de internação, foi considerado apenas a primeira.

4.5 Variáveis do estudo

Para avaliar a relação das variáveis com os níveis de ansiedade e depressão, utilizou-se o banco de dados do estudo prévio e foram analisados os 120 pacientes^(71,72). As variáveis que foram estudadas para verificar os fatores preditivos de ansiedade e depressão da população foram: idade, sexo, anos estudados, HAS, DM, DLP, estresse, obesidade, sedentarismo, antecedentes familiares de doenças cardiovasculares, tabagismo e etilismo, número de artérias obstruídas e internação prévia. Estas variáveis foram obtidas utilizando-se um instrumento elaborado pelos autores do outro estudo^(71,72) e foram categorizadas da seguinte forma:

- Idade: categorizada em anos completos.
- Sexo: categorizado em feminino e masculino, de acordo com o auto-relato do paciente.

- Anos estudados: categorizado em anos de estudo.
- HAS, DM, DLP, estresse, obesidade, sedentarismo, antecedentes familiares de doenças cardiovasculares, tabagismo e etilismo: categorizado em presença e ausência, de acordo com o relato do paciente e informações contidas no prontuário.
- Número de artérias obstruídas: categorizado pelo número de artérias com obstrução maior de 50% e obtido no resultado do cateterismo cardíaco que constava no prontuário do paciente.
- Internação prévia: categorizado em presente ou ausente e obtido pelo relato do paciente.

4.6 Análise estatística

A análise estatística foi dividida em duas etapas, de acordo com a fase da pesquisa. Para cada fase utilizou-se um banco de dados. Na primeira etapa, referente à primeira internação, cujo objetivo visava identificar os fatores preditivos de ansiedade e depressão, foram avaliados a população total (120 pacientes). Para a análise descritiva das variáveis quantitativas utilizou-se, média com desvio padrão e mediana com máximo/mínimo. As variáveis categóricas foram descritas por meio da frequência absoluta e relativa⁽⁷⁵⁾. A relação entre a categorização de ansiedade e a depressão e as variáveis do estudo foi avaliada por meio dos testes Pearson Chi-Square, Exato de Fisher, Likelihood Ratio, Mann-Whitney e t-Student⁽⁷⁶⁾. Para avaliar a relação do nível de ansiedade e dos sintomas de depressão com o número de artérias obstruídas utilizou-se o Coeficiente de Correlação de Spearman⁽⁷⁶⁾. As variáveis que apresentaram $p < 0,10$, na análise univariada, foram utilizadas no ajuste do modelo de regressão logística.

Na segunda etapa, cujo objetivo foi avaliar a relação da ocorrência dos eventos de readmissão ou óbito em até dois anos após a primeira internação com a depressão e ansiedade foram avaliados 94 pacientes. Para descrever o comportamento da morbidade, mortalidade e mortalidade/morbidade ao longo do tempo foram utilizados os gráficos de Kaplan-Meier⁽⁷⁷⁾ e a associação das curvas de sobrevida por categoria de depressão e ansiedade foram comparadas por meio do

teste logrank⁽⁷⁸⁾. O tempo até o óbito e o tempo até a primeira readmissão, foi criada a combinação entre esses dois eventos, ou seja, o tempo até a primeira readmissão ou até o óbito.

As análises das duas etapas foram realizadas com o uso do software R 3.1.2⁽⁷⁹⁾, a normalidade dos dados foi verificada por meio do teste de Anderson-Darling⁽⁸⁰⁾ e o nível de significância adotado foi de 0,05.

4.7 Aspectos éticos

O estudo foi apreciado e aprovado pela Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa (CAPPesq) da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, sob o número 0209/10 (Apêndice 2) e pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital São Paulo (UNIFESP/EPM), sob o número CEP 0638/2015 (Apêndice 3). Os pacientes assinaram um novo TCLE (Apêndice 4).

RESULTADOS

5. RESULTADOS

5.1 Impacto do perfil ansioso e dos sintomas de depressão na morbidade e mortalidade

Nesta fase foram avaliados 94 pacientes. Destes 61 (64,9%) eram do sexo masculino. A idade dos pacientes variou entre 29 a 75, com média e desvio padrão de $61,6 \pm 9,6$ anos.

Ao avaliar os fatores de risco cardiovascular, observou-se maior prevalência de HAS ($n=74;78,7\%$), seguidos por antecedentes familiares ($n=62;66\%$), estresse ($n=54;57,4\%$) sedentarismo ($n=53;56,4\%$), DLP ($n=53;56,4\%$), DM ($n=35;37,2\%$), obesidade ($n=22;23,4\%$), tabagismo ($n=15;15,9\%$) e etilismo diário ($n=2;2,1\%$). Quanto ao diagnóstico referente a primeira internação, momento em que foram aplicadas as escalas de avaliação de ansiedade e depressão, 37 (39,4%) pacientes apresentavam AI, 34 (36,1%) pacientes apresentavam IAMSST e 23 (24,5%) pacientes apresentavam IAMST.

Ao analisar a presença de sintomas de depressão, 72 (76,6%) pacientes não apresentavam sintomas de depressão ou apresentavam sinais leve, enquanto 22 (23,4%) apresentavam depressão moderada a grave. Quanto a ansiedade-traço, 74 (78,8%) pacientes apresentam ansiedade baixa a moderada, enquanto 21 (21,2%) apresentavam ansiedade elevada a muito elevada.

Destes 94 pacientes, 22 (23,4%) pacientes apresentaram uma nova internação após o primeiro ano e 12 (12,8%) após o segundo ano. Nove (9,6%) pacientes evoluíram a óbito durante o período de seguimento de dois anos.

Durante a internação, 16 (17%) pacientes realizaram intervenção cirúrgica (RM). Após o primeiro ano, apenas 11 (11,7%) pacientes necessitaram de um novo procedimento hemodinâmico, sendo que cinco (5,3%) necessitaram de intervenção coronária percutânea e quatro (4,2%) necessitaram de RM. Após dois anos, oito (8,5%) pacientes necessitaram de um procedimento hemodinâmico, sendo que dois (2,1%) fizeram intervenção coronária percutânea e nenhum paciente necessitou de RM durante o segundo ano.

No período estudado, 90% dos pacientes não foram a óbito, sendo que a maior taxa de incidência aconteceu nos primeiros e nos últimos quatro meses.

Observa-se na tabela 1 que não houve associação com o nível de ansiedade e depressão e a necessidade de intervenção cirúrgica.

Tabela 1. Associação entre a ansiedade e depressão com a necessidade de intervenção cirúrgica (RM) durante o período de seguimento de dois anos. São Paulo, 2016

Categoria		Geral (n = 94)		Com necessidade de RM (n =20)		Sem necessidade de RM (n =74)		p-valor
		Freq	%	Freq	%	Freq	%	
Ansiedade	Baixa/moderada	74	78,7	17	85	57	77	0,56
	Elevada/ muito elevada	20	21,3	3	15	17	23	
Depressão	Moderada/grave	22	23,4	2	10	20	27	0,098
	Sem depressão/ depressão leve	72	76,6	18	90	54	73	

Legenda: RM – revascularização do miocárdio; Freq – frequência.

Observa-se na figura 1, que a readmissão dos pacientes foi semelhante para ambos os níveis de depressão e ansiedade.

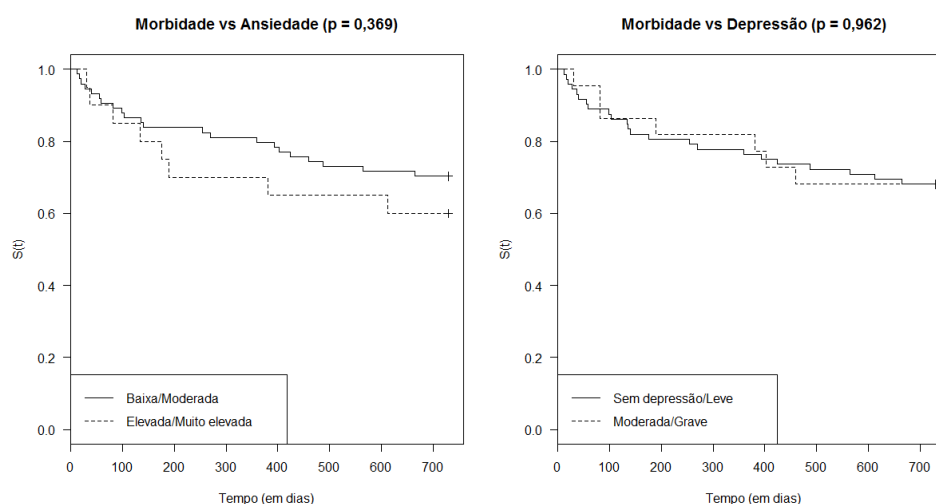


Figura 1. Curvas de sobrevivência de Kaplan-Meier do tempo até a primeira readmissão por faixas de ansiedade e depressão e teste de logrank para verificar se as curvas são estatisticamente iguais. São Paulo, 2016

Não houve diferença estatística entre níveis de ansiedade e depressão com aumento na mortalidade (Figura 2) e morbimortalidade (figura 3).

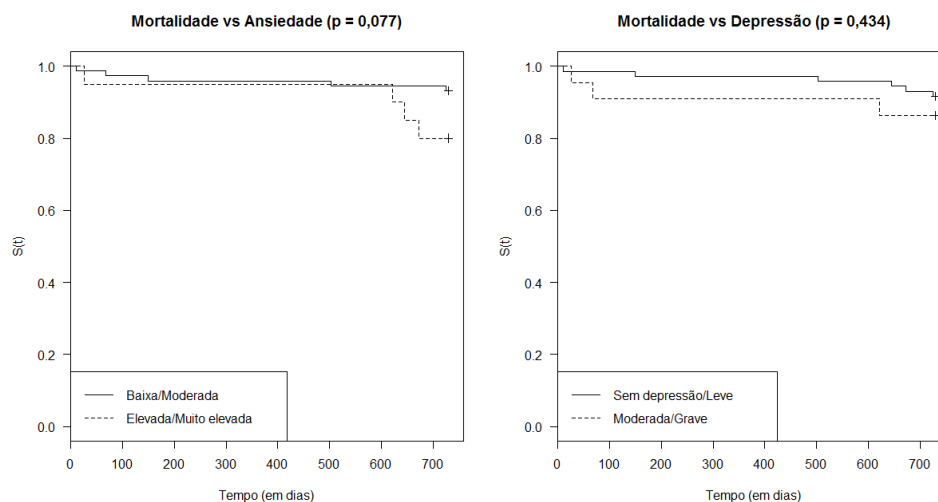


Figura 2. Curvas de sobrevivência de Kaplan-Meier do tempo até o óbito (Mortalidade) por faixas de ansiedade e depressão e teste de logrank para verificar se as curvas são estatisticamente iguais. São Paulo, 2016

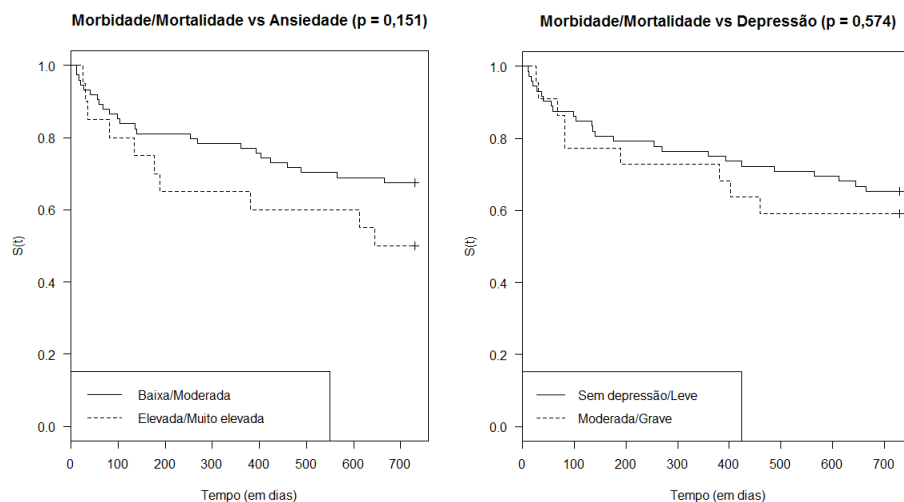


Figura 3. Curvas de sobrevivência de Kaplan-Meier do tempo até a primeira readmissão ou óbito (Morbidade/Mortalidade) por faixas de ansiedade e depressão e teste de logrank para verificar se as curvas são estatisticamente iguais. São Paulo, 2016

5.2. Associação da ansiedade e dos sintomas de depressão com as variáveis do estudo

Nesta fase do estudo foram avaliados 120 pacientes. Destes 82 (68,4%) eram do sexo masculino. A idade dos pacientes variou entre 29 a 75, com média e desvio padrão de 61±10 anos.

Ao avaliar os fatores de risco cardiovascular, observou-se maior prevalência de HAS (n=88;73,3%), seguidos por antecedentes familiares (n=78;65%), sedentarismo (n=70;58,3%), estresse (n=69;57,5%), DLP (n=68;56,7%), DM (n=42;35%), tabagismo (n=25;20,8%), obesidade (n=24;20%) e etilismo diário (n=4;3,3%).

Quanto à presença de sintomas de depressão, 95 (79,17%) pacientes não apresentavam sintomas de depressão ou apresentavam sintomas leves, enquanto 25 (20,83%) apresentavam depressão moderada a grave. Quanto à ansiedade-traço, 99 (82,5%) pacientes apresentam ansiedade baixa a moderada, enquanto 21 (17,5%) apresentam ansiedade elevada a muito elevada (tabela 2).

Tabela 2. Categorização dos níveis de ansiedade e depressão. São Paulo, 2012

Categoria		Frequência	%
Ansiedade (n=120)	Baixa/ moderada	99	82,5
	Elevada/ muito elevada	21	17,5
Depressão (n=120)	Moderada/ grave	25	20,83
	Sem depressão/ depressão leve	95	79,1

Ao avaliar a associação da ansiedade e depressão com as variáveis do estudo observou-se que sexo, DM, estresse, ansiedade, obesidade e número de anos estudados se associou com a depressão. Sexo, estresse, depressão e número de anos estudados se associou com a ansiedade (tabela 3).

Tabela 3. Associação entre as variáveis do estudo com a ansiedade e a depressão. São Paulo, 2012

	Depressão		p-valor	Ansiedade		p-valor
	<20 (n=97)	>20 (n=23)		<50 (n=99)	>50 (n=21)	
	n (%)	n (%)		n (%)	n (%)	
Sexo						
Feminino	23 (60,5)	15 (39,5)	<0,001*	25 (65,8)	13 (34,2)	0,001*
Masculino	74 (90,2)	08 (09,8)		74 (90,2)	08 (09,8)	
Hipertensão arterial						
Ausente	29 (90,6)	03 (09,4)	0,100*	28 (87,5)	04 (12,5)	0,385*
Presente	68 (77,3)	20 (22,7)		71 (80,7)	17 (19,3)	
Diabetes mellitus						
Ausente	68 (87,2)	10 (12,8)	0,016*	68 (87,2)	10 (12,8)	0,066*
Presente	29 (69,0)	13 (31,0)		31 (73,8)	11 (26,2)	
Dislipidemia						
Ausente	45 (86,5)	07 (13,5)	0,165*	45 (86,5)	07 (13,5)	0,309*
Presente	52 (76,5)	16 (23,5)		54 (79,4)	14 (20,6)	
Estresse						
Ausente	46 (90,2)	05 (09,8)	0,025*	48 (94,1)	03 (05,9)	0,004*
Presente	51 (73,9)	18 (26,1)		51 (73,9)	18 (26,1)	
Obesidade						
Ausente	82 (85,4)	14 (14,6)	0,018 [†]	82 (85,4)	14 (14,6)	0,130 [†]
Presente	15 (62,5)	09 (37,5)		17 (70,8)	07 (29,2)	
Sedentarismo						
Ausente	43 (86,0)	07 (14,0)	0,224*	44 (88,0)	06 (12,0)	0,180*
Presente	54 (77,1)	16 (22,9)		55 (78,6)	15 (21,4)	
Antecedentes familiares						
Ausente	35 (83,3)	07 (16,7)	0,610*	35 (83,3)	07 (16,7)	0,860*
Presente	62 (79,5)	16 (20,5)		64 (82,1)	14 (17,9)	
Tabagismo						
Não	27 (71,1)	11 (28,9)	0,176*	32 (84,2)	06 (15,8)	0,253*
Sim	21 (84,0)	04 (16,0)		23 (92,0)	02 (8,0)	
Ex tabagista	49 (86,0)	08 (14,0)		44 (77,2)	13 (22,8)	
Etilismo						
Não	60 (76,9)	18 (23,1)	0,052 [‡]	64 (82,1)	14 (17,9)	0,292 [‡]
Socialmente	28 (93,3)	02 (06,7)		26 (86,7)	04 (13,3)	
Diário	04 (100)	00 (00,0)		04 (100)	0 (0,0)	
Ex etilista	05 (62,5)	03 (37,5)		05 (62,5)	03 (37,5)	
Internação prévia						
Não	22 (88,0)	03 (12,0)	0,400 [†]	22 (88,0)	03 (12,0)	0,560 [†]
Sim	75 (78,9)	20 (21,1)		77 (81,1)	18 (18,9)	
Idade (anos)	61 ± 9	61 ± 11	0,76 €	61 ± 10	60 ± 8	0,70 €
Número de anos estudados	11 (4 - 15)	6 (4 - 8)	0,011 [§]	11 (4 - 15)	6 (4 - 9)	0,001 [§]
Depressão	-	-	-	9 (4-14)	26 (15-30)	< 0,001 [§]
Ansiedade-traço	36 (31-42)	55 (44-61)	< 0,001 [§]	-	-	-

Análise estatística utilizada: * Pearson Chi-Square; † Fisher's Exact Test; ‡ Likelihood Ratio; § Mann-Whitney; € t-Student

Observa-se na tabela 3 que as mulheres, os diabéticos, os estressados, ansiosos, os obesos e com menor número de anos estudados apresentaram maiores escores nos sintomas de depressão. As mulheres, os estressados, os depressivos e com menor número de estudos apresentaram níveis mais elevados de ansiedade.

Quanto ao número de artérias coronarianas obstruídas, não foi encontrado relação com níveis maiores de ansiedade e depressão, conforme demonstrado nas figuras 4 e 5.

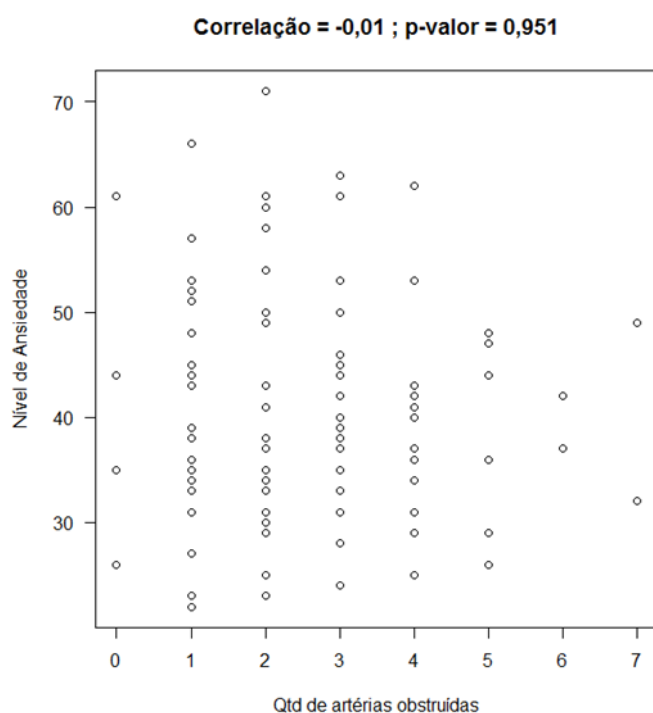


Figura 4. Gráfico de dispersão do nível de ansiedade versus a quantidade de artérias coronarianas obstruídas. São Paulo, 2012

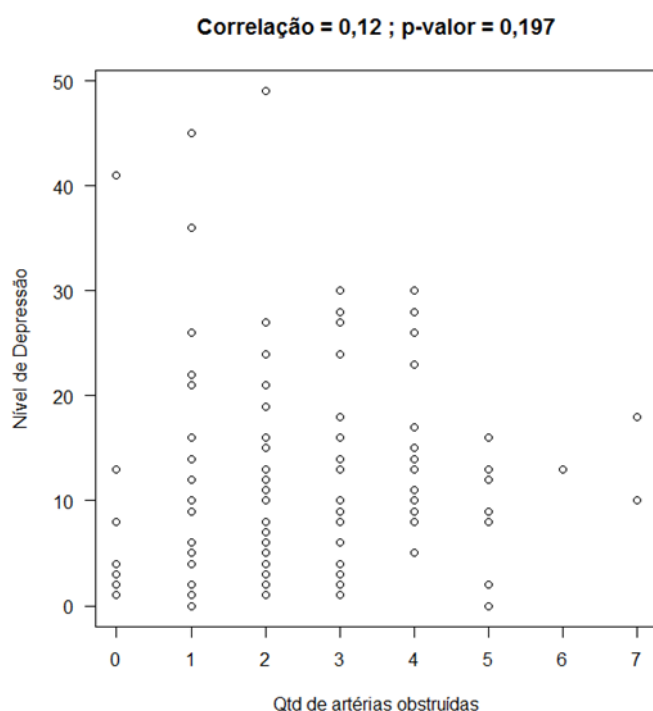


Figura 5. Gráfico de dispersão do nível de depressão versus a quantidade de artérias coronarianas obstruídas. São Paulo, 2012

Ao utilizar o modelo de regressão logística, verificou-se que a obesidade aumenta em aproximadamente 4,5 vezes a chance de depressão e para cada unidade que se aumenta no escore da ansiedade, pode aumentar em 1,2 vezes a chance de o paciente apresentar depressão (tabela 4). A depressão, por sua vez, aumenta em aproximadamente 7,9 vezes a chance do paciente apresentar ansiedade, enquanto que cada ano a mais estudado é um fator protetor para ansiedade (tabela 5).

Tabela 4. Associação entre as variáveis do estudo com a depressão, segundo o modelo de regressão logística. São Paulo, 2012

Variável	Odds ratio	IC 95%		p-valor
Obesidade (sim/não)	4,490	1,092	18,472	0,037
Ansiedade-traço (para cada unidade)	1,194	1,113	1,281	<0.001

Legenda: IC= intervalo de confiança

Tabela 5. Associação entre as variáveis do estudo com a ansiedade, segundo o modelo de regressão logística. São Paulo, 2012

Variável	Odds ratio	IC 95%		p-valor
Depressão (sim/não)	7,877	2,546	24,366	<0.001
Número de anos estudados (para cada ano)	0,874	0,770	0,991	0,036

Legenda: IC= intervalo de confiança

DISCUSSÃO

6 DISCUSSÃO

6.1 Caracterização da amostra

Quanto ao sexo observou-se no presente estudo que a maioria dos pacientes eram do sexo masculino. Outros estudos corroboram estes achados, mostrando que a prevalência de doença arterial coronariana é mais elevada em homens^(29,81). Entre os anos de 2003 e 2008, de um total de 2.693 pacientes com diagnóstico de SCA, apenas 864 (32,1%) eram mulheres⁽⁸²⁾. Outros estudos mostraram que 12 a 24% dos pacientes com esta doença eram mulheres^(6,10,83). Pesquisa mostrou que os homens têm um risco global 2,4 vezes maior para IAMSST que as mulheres⁽⁸⁴⁾. A incidência de DCV é mais baixa entre as mulheres do que os homens antes da idade de 50 anos, devido aos efeitos protetores dos hormônios sexuais femininos, diferenças na dieta e no hábito de fumar. Nas mulheres, o primeiro IAM ocorre em média nove anos mais tarde do que nos homens⁽⁸⁵⁾.

Em relação à idade, os pacientes apresentaram comportamento semelhante ao encontrado na literatura nos últimos anos, com mediana da idade de 62 anos^(6,15,17,18,29,81,86). Dados estatísticos da AHA mostram que a idade média no primeiro IAM foi de 65,1 anos para homens e 72,0 anos para mulheres⁽⁴⁾. O maior acometimento nessa faixa etária parece ser reflexo do processo de desenvolvimento da placa aterosclerótica na parede arterial coronariana, uma vez que o ateroma avançado costuma ocorrer em pessoas com mais de 55 anos de idade⁽⁸⁷⁾.

Quanto ao diagnóstico, estudo anterior mostrou que 42,4% apresentaram AI, 19,6% apresentaram IAMSST e 35,3% apresentaram IAMST⁽⁸²⁾. Dados semelhantes ao presente estudo. No que diz respeito aos fatores de risco cardiovascular, observou-se que os mais prevalentes foram HAS, antecedentes familiares de DCV, sedentarismo, estresse e DLP. Estes mesmos fatores também foram identificados em outros estudos^(4,21,31,88).

A presença de HAS acelera as alterações degenerativas do sistema vascular de natureza aterosclerótica, constituindo um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento e progressão da DAC. O mecanismo responsável pelo desenvolvimento dessa lesão vascular é complexo, mas salienta-se a existência de

cofatores aterogênicos interagindo, como consequência do efeito multiplicativo da presença de HAS e os demais fatores de risco como DLP, DM, tabagismo e obesidade^(28,89).

Quanto a presença de antecedentes familiares de DCV, dados do Estudo de Framingham e da AHA mostram que pessoas com história familiar positiva apresentam risco cardiovascular bastante aumentado, devido a participação de fatores genéticos e componente hereditário^(4,28). Além disso, pacientes com história familiar de DAC apresenta uma maior prevalência de fatores de risco tradicionais, incluindo DLP e obesidade⁽⁴⁾.

A maioria dos pacientes do presente estudo eram idosos, aposentados e/ou apresentavam outras comorbidades, o que pode explicar a alta prevalência do sedentarismo nesta amostra. Além disso, outro estudo realizado em pacientes que tinham sofrido primeiro infarto, constatou que 76,9% deles não exerciam nenhuma atividade física⁽²⁹⁾. A realização de atividade física proporciona modificações nos demais fatores de risco, como redução da obesidade, melhor distribuição da gordura corporal e menor incidência de DM. O exercício regular também possui efeito modesto, mas benéfico sobre a pressão arterial e os perfis lipoproteicos, diminuindo o risco cardiovascular⁽⁹⁰⁾.

O estresse psicológico é um fator de risco importante para DCV, uma vez que sua presença pode induzir a isquemia miocárdica por meio do aumento na frequência cardíaca e pressão arterial e consequente aumento da demanda de oxigênio do miocárdio e ruptura da placa aterosclerótica⁽²¹⁾. A presença de DLP, por sua vez, consiste no principal fator de risco modificável para DCV, principalmente pelas elevadas concentrações séricas de LDL que em excesso na circulação, participam da formação da placa de ateroma no endotélio arterial reduzindo progressivamente o lúmen do vaso e restringindo o fluxo de sangue⁽⁴⁾.

No presente estudo, 36,2% dos pacientes foram readmitidos no seguimento de dois anos e 9,6% evoluíram a óbito. Resultados de outra pesquisa que estudou readmissão em pacientes após realização de intervenção coronária percutânea, 18,8% dos pacientes foram readmitidos no seguimento de seis meses de estudo, e níveis elevados de ansiedade foram preditivos para essa readmissão⁽⁶⁾.

Outro estudo, com seguimento de dez anos, mostrou que 45,2% dos pacientes apresentaram um evento adverso, incluindo óbito, sendo que 12,8% apresentavam internação prévia por IAM⁽¹⁵⁾. Resultados semelhantes foram encontrados em um estudo com seguimento de dez anos, em que se verificou que 27% evoluíram a óbito e 25,8% apresentavam história de infarto prévio⁽¹⁷⁾. Em um seguimento de seis meses após realização de RM, 32% dos pacientes foram readmitidos. Os sintomas fisiológicos de ansiedade no período pré-operatório e os sintomas de anedonia da depressão no pós-operatório foram associados a um risco aumentado de readmissão após RM⁽⁹¹⁾. As principais causas cardíacas de readmissão e óbito nestes estudos foram angina/isquemia, re-infarto, arritmia, insuficiência cardíaca e choque cardiogênico^(6,15,91)

Os níveis de depressão e ansiedade da maioria dos pacientes foram leves/baixos, resultados semelhantes a outros estudos^(7,15,83,92,93). Estudo mostrou que 7,9% dos pacientes apresentaram depressão leve, 9,9% depressão moderada e 6,3% depressão grave após o primeiro episódio de SCA e os pacientes internados com AI, do sexo feminino e com idade inferior a sessenta anos reportaram a presença de sintomas depressivos com maior frequência⁽⁹⁴⁾. Resultado semelhante ao relatado pela AHA, em que aproximadamente 20% dos pacientes hospitalizados por SCA atendem aos critérios da DSM-V para a depressão maior⁽¹²⁾.

O número baixo de pacientes com presença de sintomas moderados/graves de depressão e ansiedade no presente estudo pode ser parcialmente explicado pela média de idade dos mesmos, uma vez que adultos jovens internados em decorrência da SCA relatam com maior frequência a presença destes sentimentos que os idosos. Além disso, a presença de sintomas de ansiedade tendem a diminuir com a idade mais avançada⁽³⁷⁾. Outra possível explicação para o fato de menores níveis de ansiedade e depressão encontra-se no fato de a maior parte da amostra ser do sexo masculino, uma vez que estes sentimentos ocorrem com maior frequência no sexo feminino^(57,58).

6.2 Impacto do perfil ansioso e dos sintomas de depressão na morbidade e mortalidade

Apesar dos resultados não serem estatisticamente significativos ao se avaliar a associação das escalas de ansiedade e depressão e a morbimortalidade observou-se uma tendência de mais readmissões e óbitos em pacientes com níveis mais elevados destes sentimentos. Resultados semelhantes foram encontrados em outros estudos⁽⁹⁵⁻⁹⁷⁾.

O estudo de Strik et al. sugere que nem a depressão, nem sintomas de ansiedade foram preditores de mortalidade ou re-infarto em pacientes com IAM, durante um período de acompanhamento de um ano. Neste estudo, entre um e doze meses após o IAM, 14,6% dos pacientes foram diagnosticados com depressão maior e 16% com depressão menor⁽⁹⁵⁾.

Estudo realizado por Lane et al, com objetivo de determinar o impacto dos sintomas de depressão e ansiedade sobre a mortalidade e a qualidade de vida em pacientes hospitalizados por IAM, demonstrou que estes sintomas não preveem a mortalidade⁽⁹⁶⁾.

No estudo de Welin et al, o prognóstico foi fortemente influenciado pela depressão e falta de apoio social, mas não por uma série de outros fatores psicossociais, como a ansiedade⁽⁹⁷⁾.

Em contrapartida, a maioria dos estudos demonstram haver relação entre níveis mais elevados de depressão e ansiedade e aumento na morbidade e mortalidade^(6,13-15,17,95,98-101).

Para Cohen et al, pacientes deprimidos e com síndrome coronariana aguda têm o dobro do risco de um futuro evento cardiovascular adverso, sendo tão importante quanto aos fatores de risco convencionais, como fração de ejeção ventricular esquerda reduzida e diabetes mellitus⁽⁹⁸⁾.

Segundo Elderon e Whooley, a presença de sintomas depressivos (com ou sem um diagnóstico clínico de transtorno depressivo maior) prevê a incidência de DCV em indivíduos saudáveis, eventos secundários em pacientes com doença coronariana conhecida e resultados adversos entre os indivíduos que se submeteram a revascularização do miocárdio⁽⁹⁹⁾.

O estudo realizado por Nakamura et al mostrou que em pacientes hospitalizados com DCV, a depressão é um fator de risco independente para futura hospitalização ou morte⁽¹⁰⁰⁾.

Uma metanálise realizada por Meijer et al, mostrou que pacientes com depressão após IAM têm um risco 2,25 vezes maior de mortalidade por qualquer causa, um risco 2,71 vezes maior de mortalidade cardíaca e um risco 1,59 vezes maior de novos eventos cardíacos⁽¹⁴⁾.

Outra metanálise realizada por Roest et al a respeito da associação entre ansiedade e prognóstico cardíaco, demonstrou que a presença de ansiedade após o IAM está associada com o aumento de 36% no risco de morbimortalidade cardíaca⁽¹⁰¹⁾. Outro estudo demonstrou que a ansiedade é um forte preditor para ocorrência de novo IAM e mortalidade⁽¹³⁾.

Um estudo em pacientes após IAM com seguimento de dez anos, demonstrou que a presença de ansiedade generalizada está associada com o aumento de quase duas vezes o risco de eventos cardíacos adversos, independente da presença de depressão⁽¹⁵⁾. Durante o seguimento, 62,5% dos pacientes com transtorno de ansiedade tiveram um novo evento cardiovascular ou morte.

Outro estudo com seguimento de dez anos, realizado com 2176 pacientes após IAM, mostrou que em comparação com pessoas que relataram nenhuma ansiedade antes do IAM, a taxa de mortalidade foi 44% mais elevada (HR ajustado: 1,44; IC 95%: 1,09-1,91) para pessoas que relataram ansiedade nas duas horas que precederam o IAM⁽⁹⁵⁾.

Um estudo de coorte prospectivo realizado com 1968 sobreviventes de IAM, com seguimento por até dez anos, para examinar se a presença de ansiedade e raiva auto-relatadas no momento da admissão estavam associados com pior prognóstico pós IAM, demonstrou que altos níveis de ansiedade foram associados com uma taxa mais elevada de todas as causas de mortalidade cardiovascular, principalmente nos primeiros três anos de seguimento⁽¹⁷⁾.

Outro estudo de coorte prospectivo realizado com pacientes após intervenção coronária percutânea, demonstrou que níveis elevados de ansiedade foram preditivos de readmissão com presença de potenciais sintomas da doença isquêmica do coração em um seguimento de seis meses⁽⁶⁾.

Essa contradição nos resultados identificados na literatura pode ser explicada pela variação do local de estudo, características sociodemográficas dos pacientes (idade, sexo, nível socioeconômico, entre outros), tamanho da amostra, tempo de seguimento, além dos meios e instrumentos para mensuração de depressão e ansiedade, uma vez que são encontradas diferenças quando aplicada uma entrevista estruturada e questionários de auto aplicação⁽¹²⁾.

O resultado encontrado no presente estudo possivelmente decorre devido ao tamanho da amostra, uma vez que ocorreram poucos eventos de readmissão e óbito. Outra possível explicação se encontra no fato de que apenas uma pequena parcela da amostra estudada apresentava níveis elevados de ansiedade e depressão, impactando assim em uma menor ocorrência de eventos adversos na amostra estudada.

Outra explicação está no fato que a maior parte dos estudos que encontraram correlação entre pior prognóstico e aumento da mortalidade terem como amostra pacientes com diagnóstico de IAM e sem distinção quanto ao Killip, enquanto a nossa amostra teve muitos pacientes com AI e somente em Killip I^(10,13,15,51,83,92).

Assim, os resultados deste estudo não podem ser generalizados para todos os pacientes com SCA, sendo necessária a realização de estudos posteriores que englobem pacientes em maior gravidade da doença (Killip II, III e IV), e possivelmente maiores níveis de depressão e ansiedade.

6.3. Relação da ansiedade e dos sintomas de depressão com as variáveis do estudo

As variáveis que se associaram com a ansiedade foram sexo feminino, estresse, depressão e menor número de anos estudados, sendo a depressão e os anos de estudo os fatores preditivos. A depressão se associou com o sexo feminino, DM, estresse, ansiedade, obesidade e menor número de anos estudados, sendo que os fatores preditivos foram a obesidade e ansiedade.

A ansiedade e a depressão são muitas vezes consideradas condições psicopatológicas separadas, mas elas compartilham sintomas comuns e muitas vezes se sobrepõem^(13,92). Quase dois terços das pessoas com depressão também

cumprem os critérios de diagnóstico para um transtorno de ansiedade e, a depressão associada com a ansiedade é geralmente mais grave e mais propensa a tornar-se recorrente ou persistente⁽¹⁰²⁾. O impacto dessa comorbidade no risco para DVC pode ser reflexo de componentes compartilhados na depressão e ansiedade, sendo a angústia o sentimento que parece ser mais importante⁽⁹³⁾.

Os mecanismos que explicam a etiologia dessa comorbidade ainda não estão bem estabelecidos, porém identificou-se semelhanças entre as duas desordens em sua neurobiologia, estrutura genética e componentes cognitivos. A anormalidade biológica mais consistente em ambas parece ser a hiperatividade da amígdala. Quanto ao fator comportamental, a sobreposição entre ansiedade e depressão pode ser parcialmente explicada pelo conceito compartilhado de afeto negativo (anedonia, preocupação e tensão), presentes em ambas patologias^(91,103).

Quanto à obesidade, uma revisão sistemática com metanálise realizada em 2010 encontrou o mesmo resultado do nosso estudo, em que observou-se associações bidirecionais entre depressão e obesidade. Pessoas obesas tinham 55% maior risco de desenvolver depressão ao longo da vida, ao passo que as pessoas deprimidas tinham 58% maior risco de se tornarem obesos. Alguns mecanismos biológicos podem explicar essa associação, como estado inflamatório, desregulação do eixo HPA e o fato da obesidade envolver um aumento no risco de DM e da resistência à insulina, fatores também associados ao aumento do risco de depressão. Além disso, a obesidade pode aumentar a insatisfação com o corpo e diminuir a autoestima, em parte por causa da aceitação social e fatores socioculturais, e esses sentimentos podem aumentar o risco para depressão⁽²²⁾.

Os resultados de um estudo prévio revelaram que a depressão está significativamente associada com pessoas com diabetes tipo 2 recentemente diagnosticadas, uma vez que relatam medo de complicações, sentimento de impotência e não-adesão ao tratamento⁽²³⁾. Este estudo revelou que pacientes com DM tipo 2, ao serem comparados a pacientes sem a doença, apresentam 3,86 mais chances de desenvolver depressão leve e 3,41 depressão grave⁽²³⁾. Indivíduos com sintomas depressivos têm um aumento estimado de 40% no risco de DM tipo 2, mesmo após o ajuste para outros fatores de risco⁽¹⁰⁴⁾. Além disso, a depressão e o transtorno de ansiedade tende a ser mais provável em indivíduos com DM⁽¹⁰²⁾.

Nosso estudo demonstrou uma relação significativa do sexo feminino, tanto com a depressão, como com a ansiedade. Da mesma forma, outros estudos demonstraram uma maior prevalência de depressão em mulheres^(57,58). A prevalência de transtornos de ansiedade em mulheres é duas vezes maior que nos homens⁽³⁷⁾. Além disso, as mulheres foram mais propensas a apresentar transtorno do pânico e de ansiedade e de desenvolver síndrome metabólica, que está fortemente associada ao aumento no risco cardiovascular⁽⁵⁷⁾. O mecanismo que explica essa diferença pode estar relacionado a modulação hormonal. Alterações em hormônios reprodutivos, durante a puberdade, ciclo menstrual, gravidez e menopausa podem desempenhar um papel no aumento da prevalência de transtornos afetivos em mulheres⁽⁵⁸⁾. Influências genéticas também parecem explicar, uma vez que a hereditariedade da depressão é de 42% em mulheres, mas apenas 29% em homens⁽¹⁰⁴⁾. Além dos fatores genéticos e neurobiológicos, deve-se considerar os contribuintes sociais que incluem os diferentes papéis das mulheres na sociedade, bem como uma maior exposição ao abuso sexual⁽³⁷⁾.

Resultado de um estudo com uma amostra de mulheres com suspeita de isquemia miocárdica, cujo objetivo foi avaliar o impacto de vários fatores de risco cardiovascular modificáveis (diabetes, tabagismo e relação cintura-quadril como uma medida de obesidade) sobre os resultados clínicos, incluindo morte por DCV e eventos adversos (insuficiência cardíaca, AVC e IAM) indicam que esses eventos são consistentemente maior entre as mulheres que relatam sintomas depressivos⁽¹⁰⁵⁾.

No que concerne a associação da ansiedade e depressão com o estresse, estudo mostra que existem vários mecanismos pelos quais o estresse psicológico agudo pode desencadear a SCA. O estresse psicológico influencia dinamicamente a função autonômica, resultando num aumento da atividade simpática, evidenciado por um aumento de catecolaminas. Este, por sua vez, pode aumentar a tensão de cisalhamento dentro da circulação coronária, influenciando o aparecimento de doenças cardíacas⁽¹⁰⁶⁾.

O estresse psicológico agudo produz aumentos significativos na frequência cardíaca e pressão arterial que pode levar ao aumento da demanda de oxigênio do miocárdio e ruptura da placa. Há também evidências de que o estresse mental pode

levar a uma redução primária da oferta de oxigênio do miocárdio⁽²¹⁾. Esses mesmos mecanismos estão presentes em indivíduos que apresentam ansiedade e depressão, o que pode justificar esta associação^(3,12,13,15,20). A isquemia induzida por estresse mental pode não causar dor precordial ou outros sintomas isquêmicos, mas está associada com aumento no risco de eventos cardiovasculares recorrentes e maior mortalidade⁽⁹⁸⁾.

Observou-se no presente estudo que o menor número de anos estudados aumenta a depressão, enquanto que cada ano a mais estudado é um fator protetor para ansiedade. Indivíduos que estão expostos à baixa posição socioeconômica ao longo da vida estão em maior risco de apresentar depressão, devido a múltiplos fatores de risco psicossociais, como a baixa escolaridade, a baixa renda e desemprego, o que pode influenciar a ter comportamentos inadequados de vida como tabagismo, consumo de álcool e sedentarismo, comportamentos estes que podem influenciar na ansiedade e depressão^(40,59). Em contrapartida, um maior nível educacional pode proteger contra ansiedade e depressão, e esse efeito protetor parece se acumular ao longo da vida⁽⁵⁹⁾.

As demais variáveis estudadas não apresentaram relação significativa neste estudo, porém são relatadas na literatura.

A presença de depressão e ansiedade está associada a um maior consumo de álcool e tabagismo. Estudos demonstram que o alcoolismo e depressão tendem a ocorrer ao mesmo tempo e homens ansiosos são mais propensos ao alcoolismo^(57,60-62). Um estudo demonstrou que 48,1% dos homens com transtorno depressivo maior apresentavam dependência de álcool⁽⁵⁷⁾. Estudos indicam uma forte associação do tabagismo com depressão e transtornos de ansiedade e o tabagismo está associado a maior gravidade e menor expectativa de vida em indivíduos com essas doenças psiquiátricas^(63,64). Uma recente metanálise demonstrou achados inconsistentes sobre se o hábito de fumar leva à depressão e ansiedade e reforça que ainda não está claro se a depressão e ansiedade resulta em tabagismo ou aumento do hábito de fumar, ou se há uma relação bidirecional entre os dois. As hipóteses encontradas na literatura são que o fumo pode ser iniciado para aliviar os sintomas de depressão e ansiedade ou que o tabagismo pode causar depressão e ansiedade por meio de efeitos sobre neurotransmissores,

aumentando assim, a suscetibilidade aos estressores ambientais⁽⁶⁴⁾. Destaca-se no presente estudo, que um pequeno número de pacientes fazia uso de tabaco e/ou álcool, o que pode ter influenciado nos resultados.

No que se refere a HAS, os sintomas somáticos de depressão, como insônia e menor duração de sono, podem agir como moduladores para ocorrência de hipertensão⁽⁶⁵⁾. Comportamentos pouco saudáveis, como tabagismo, consumo de álcool e inatividade física e a desregulamentação fisiológica que ocorre devido a presença de ansiedade e depressão, também são mecanismos que podem explicar essa relação⁽⁶⁶⁾. Além disso, o estresse crônico proveniente tanto da depressão quanto da ansiedade, acarreta o aumento constante da atividade nervosa simpática e pode levar ao aumento da pressão arterial⁽⁶⁶⁾. Em contrapartida, estudo mostrou que a HAS não teve relação com a ansiedade e um dos fatores que pode ter contribuído foi a adaptação dos pacientes às problemáticas do cotidiano, escolhendo estratégias de enfrentamento ou defesa⁽¹⁰⁷⁾.

Dentre as alterações comportamentais decorrentes da depressão, o sedentarismo ou falta de atividade física está presente e também constitui um fator de risco cardiovascular. Esse comportamento pode ser relacionado tanto aos sintomas somáticos (fadiga, distúrbios do sono e falta de apetite), quanto afetivos (humor deprimido) presentes na depressão. Além disso, na literatura existe evidência da relação positiva entre a maioria dos comportamentos sedentários e o risco de depressão e ansiedade⁽⁶⁷⁾. Porém, esse risco parece ser maior entre crianças, adolescentes e adultos jovens. Isto pode explicar a não relação destes sentimentos com o sedentarismo no presente estudo, uma vez que a maior parte dos pacientes eram adultos e/ou idosos.

Quanto a DLP, indivíduos com sintomas depressivos apresentam maiores níveis de triglicerídeos, alta circunferência abdominal e alta densidade lipoproteica, correlacionando-se, além da obesidade, com a dislipidemia^(55,56). A síndrome metabólica, que consiste na combinação de fatores de risco metabólicos associados com a resistência à insulina e um aumento do risco de doença arterial coronariana, é um fator preditor para o desenvolvimento da depressão e, as alterações fisiológicas presentes na depressão também têm implicação para os processos metabólicos e pode levar a obesidade, resistência à insulina e dislipidemia⁽⁶⁸⁾. Além disso, a

presença de inflamação crônica, principalmente níveis elevados de PCR, presentes na depressão e ansiedade, podem induzir a dislipidemia e a obesidade e esse efeito é mais evidenciado quando concomitante ao tabagismo, muito frequente nessa população⁽⁶⁹⁾.

Com relação à idade, há maior prevalência de sintomas de depressão entre os adultos de 35 a 50 anos, com um declínio na prevalência para 65 anos ou mais⁽⁹⁴⁾. A ansiedade, por sua vez, pode ter início na infância ou adolescência, porém tende a diminuir com a idade mais avançada⁽³⁷⁾. Este pode ser um dos fatos em que não houve relação destes sentimentos com a idade no presente estudo, uma vez que a média de idade foi de 61 anos. Não foi encontrada associação entre internação prévia com a depressão e a ansiedade. Este mesmo resultado foi obtido em estudo anterior⁽¹⁰⁸⁾.

Nosso estudo não demonstrou associação significativa entre o número de artérias obstruídas com a depressão e/ou ansiedade. Em contrapartida, um estudo prévio, observou que pacientes com fluxo coronariano lento (FCL) em mais de um vaso coronário tiveram escores mais elevados de Inventário Beck de Depressão e do Inventário Beck de Ansiedade, o que indica a correlação positiva entre estes fatores.

Não foram identificados na literatura, artigos que correlacionassem a ansiedade e a depressão com os antecedentes familiares de doenças cardiovasculares.

6.4 Limitação do Estudo

Os dados referentes as variáveis avaliadas foram obtidas por meio de relato do paciente. Atualmente, existem alguns instrumentos validados, como os utilizados para mensuração de estresse^(109,110) e do sedentarismo⁽¹¹¹⁾, que não foram utilizados no presente estudo. A segunda limitação foi que o estudo foi realizado em um único centro o que pode comprometer a generalização dos resultados. A terceira limitação foi em relação à amostra que teve um número limitado de participantes, devido as perdas durante o seguimento, o que pode ter comprometido os resultados.

CONCLUSÃO

7 CONCLUSÃO

Conclui-se que não houve correlação significativa entre níveis de ansiedade e depressão com o aumento na morbidade (necessidade de readmissão devido doença cardiovascular e necessidade de intervenção cirúrgica) e mortalidade dos pacientes.

As variáveis que se associaram com a ansiedade foram sexo, estresse, anos estudados e depressão e com a depressão foram sexo, DM, estresse, obesidade, anos estudados e ansiedade.

A obesidade e a ansiedade foram fatores preditivos para a depressão e a depressão e o menor número de anos estudados foram fatores preditivos para a ansiedade.

Os resultados deste estudo contribuirão para o avanço do conhecimento da enfermagem, uma vez que foram identificados os fatores preditores de ansiedade e depressão nesta população. Os enfermeiros devem realizar intervenções preventivas nos pacientes obesos e com baixa escolaridade com o intuito de reduzir os sintomas de depressão e de ansiedade e, conseqüentemente, melhorar o prognóstico desta população.

REFERÊNCIAS

REFERÊNCIAS

1. Oliveira NA, Filho JASB, Oliveira JLM, Melo EV, Coelho OR, Jorge JG et al. Mecanismos fisiopatológicos da associação entre depressão e síndrome coronariana aguda. *Rev debates em psiquiatria*. 2015; 5(4):6-16.
2. Portal Brasil. Doenças cardiovasculares causam quase 30% das mortes no País [Internet]. [cited 2015 Jun 26]. Disponível em: <http://www.brasil.gov.br/saude/2011/09/doencas-cardiovasculares-causam-quase-30-das-mortes-no-pais>.
3. Huffman JC, Celano CM, Januzzi JL. The relationship between depression, anxiety, and cardiovascular outcomes in patients with acute coronary syndromes. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. 2010; 6:123-36.
4. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. AHA Statistical Update: Heart Disease and Stroke Statistics—2016 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2016;133(4):e38-360.
5. Beaglehole R, Bonita R, Horton R, Ezzati M, Bhala N, Amuyunzu-Nyamongo M, et al. Measuring Progress on NCDs – One goal and five targets. *Lancet*. 2012; 380(9850):1283-5.
6. Iles-Smith H, McGowan L, Campbell M, Mercer C, Deaton C. A prospective cohort study investigating readmission, symptom attribution and psychological health within six months of primary percutaneous coronary intervention. *Eura J Cardiovasc Nurs*. 2015; 14(6):506-15.
7. Karataş MB, Şahan E, Özcan KS, Çanga Y, Güngör B, Onuk T, et al. Anxiety, Depression, and General Psychological Distress in Patients with Coronary Slow Flow. *Arq Bras Cardiol*. 2015; 105(4): 362-70.
8. Sardinha A, Araújo CGS, Silva ACO, Nardi AE. Prevalência de transtornos psiquiátricos e ansiedade relacionada à saúde em coronariopatas participantes de um grupo de exercício supervisionado. *Rev Psiq Clín*. 2011; 38(2): 61-5.
9. Martens EJ, de Jonge P, Na B, Cohen BE, Lett H, Whooley MA. Scared to death? Generalized anxiety disorder and cardiovascular events in patients with stable coronary heart disease: The Heart and Soul Study. *Arch Gen Psychiatry*. 2010 Jul; 67(7):750-8.
10. Annagür BB, Avci A, Demir K, Uygur ÖF. Is there any difference between the early age myocardial infarction and late age myocardial infarction in terms of psychiatric morbidity in patients who have survived acute myocardial infarction?. *Compr Psychiatry*. 2015; 57:10-5.

11. Alves TCTF, Fráguas R, Wajngarten M. Depressão e infarto agudo do miocárdio. *Rev Psiq Clín*. 2009; 36(3):88-92.
12. Lichtman JH, Froelicher ES, Blumenthal JA, Carney RM, Doering LV, Erasure-Smith N, et al. Depression as a Risk Factor for Poor Prognosis Among Patients With Acute Coronary Syndrome: Systematic Review and Recommendations: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2014; 129(12):1350-69.
13. Roest A, Heideveld A, Martens E, de Jonge P, Denollet J. Symptom dimensions of anxiety following myocardial infarction: associations with depressive symptoms and prognosis. *Health Psychol*. 2014; 33(12):1468–76.
14. Meijer A, Conradi HJ, Bos EH, Thombs BD, van Melle JP, de Jonge P. Prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: a meta-analysis of 25 years of research. *Gen Hosp Psychiatry*. 2011; 33(3):203–16.
15. Roest AM, Zuidersma M, de Jonge P. Myocardial infarction and generalized anxiety disorder: 10-year follow-up. *Br J Psychiatry*. 2012; 200:324–9.
16. Piegza M, Jaszke M, Ścisło P, Pudło R, Badura-Brzoza K, Piegza J, et al. Symptoms of depression and anxiety after cardiac arrest. *Psychiatr Pol*. 2015; 49(3):465-76.
17. Wrenn KC, Mostofsky E, Tofler GH, Muller JE, Mittleman MA. Anxiety, anger, and mortality risk among survivors of myocardial infarction. *Am J Med*. 2013;126(12):1107-13.
18. Steptoe A, Wikman A, Molloy GJ, Messerli-Burgy N, Kaski JC. Inflammation and symptoms of depression and anxiety in patients with acute coronary heart disease. *Brain Behav Immun*. 2013; 31: 183–8.
19. Emdin CA, Odutayo A, Wong CX, Tran J, Hsiao AJ, Hunn BH. Meta-Analysis of Anxiety as a Risk Factor for Cardiovascular Disease. *Am J Cardiol*. 2016;118(4):511-9.
20. Padhya SK, Sarkar S, Davuluri T, Malhotra N. Depression as a risk factor for cardiac illness– What do we know about? *Journal of Indian College of Cardiology*. 2015; 5:123-30.
21. Glozier N, Tofler GH, Colquhoun DM, Bunker SJ, Clarke DM, Hare DL, et al. Psychosocial risk factors for coronary heart disease. *Med J Aust*. 2013; 199(3):179-80.
22. Luppino, FS, de Wit, LM, Bouvy, PF, Stijnen T, Cuijpers P, Penninx BW, et al. Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Arch Gen Psychiatry*. 2010; 67(3):220-9.

23. Perveen S, Otho MS, Siddiqi MN, Hatcher J, Rafique, G. Association of depression with newly diagnosed type 2 diabetes among adults aged between 25 to 60 years in Karachi, Pakistan. *Diabetol Metab Syndr*. 2010; 2:17.
24. Teich V, Araujo, DV. Estimativa de custo da Síndrome Coronariana Aguda no Brasil. *Rev Bras Cardiol*. 2011; 24(2): 85-94.
25. Xavier HT, Izar MC, Faria Neto JR, Assad MH, Rocha VZ, Sposito AC, et al. V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. *Arq. Bras. Cardiol*. [online]. 2013, 101(4 Suppl1):1-20.
26. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE Jr, Ganiats TG, Holmes DR Jr, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non–ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 64(24): e139-e228.
27. Piegas LS, Timerman A, Feitosa GS, Nicolau JC, Mattos LAP, Andrade MD, et al. V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. *Arq Bras Cardiol*. 2015; 105(2):1-105
28. Gordon T, Kannel WB. Framingham Study. Framingham, MA: Framingham Heart Study; 1968.
29. Lemos KF, Davis R, Moraes MA, Azzolin K. Prevalência de fatores de risco para Síndrome Coronariana aguda em pacientes atendidos em uma emergência. *Revista Gaúcha de Enfermagem*. 2010; 31(1): 129-35.
30. Polanczyk CA. Fatores de risco cardiovascular no Brasil: os próximos 50 anos! *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2005; 84(3)199-201.
31. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004; 364: 937-52.
32. Teng CT, Humes EC, Demetrio FN. Depressão e comorbidades clínicas. *Rev Psiquiatr Clín*. 2005; 32(3):149-59.
33. Funk M, World Health Organization. Mental health and development: targeting people with mental health conditions as a vulnerable group. Geneva. World Health Organization. 2010.
34. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition: DSM-V®. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.

35. Del Porto JA. Conceito e diagnóstico. Rev Bras Psiquiatr. 1999;01(suppl1):06-11.
36. Castillo ARGL, Recondo R, Asbahr FR, Manfro GG. Transtornos de ansiedade. Rev Bras Psiquiatr. 2000; 22(suppl2):20-3.
37. Bandelow B, Michaelis S. Epidemiology of anxiety disorders in the 21st century. Dialogues Clin Neurosci. 2015; 17(3): 327-35
38. DSM-IV-TR: Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais. 4.ed. Texto revisado. São Paulo: Artmed, 2002.
39. Nuss P. Anxiety disorders and GABA neurotransmission: a disturbance of modulation. Neuropsychiatr Dis Treat. 2015; 11:165–75.
40. Thurston RC, Rewak M, Kubzansky LD. An anxious heart: anxiety and the onset of cardiovascular diseases. Prog Cardiovasc Dis. 2013; 55(6):524–37.
41. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. Arch Gen Psychiatry. 1961; 4:561-71.
42. Gorenstein C, Andrade L. Validation of a Portuguese version of the Beck Depression Inventory and the State-Trait Anxiety Inventory in Brazilian subjects. Braz J Med Biol Res. 1996; 29(4):453-7.
43. Andrade L, Gorenstein C, Vieira Filho AH, Tung TC, Artes R. Psychometric properties of the Portuguese version of the State-Trait Anxiety Inventory applied to college students: factor analyses and relation to the Beck Depression Inventory. Braz J Med Biol Res. 2001; 34(3):367-74.
44. Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene RE. Inventário de ansiedade traço-estado (IDATE). Rio de Janeiro: CEPA, 1979.
45. Biaggio AMB. Desenvolvimento da forma em português do Inventário de Ansiedade Traço-Estado de Spielberger. Arq Bras Psic. 1980; 32:106-18.
46. Biaggio A, Natalicio LF, Spielberger CD. Desenvolvimento da forma experimental em português do IDATE. Arq Bras Psic Aplicada. 1977; 29:33-44.
47. Fioravanti ACM, Santos LF, Maissonette S, Cruz APM, Ladeira-Fernandez J. Avaliação da estrutura fatorial da escala de ansiedade traço e estado do IDATE. Aval Psicol. 2006; 5(2):217-24.
48. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. Acta Psychiatr Scand. 1983; 67:361-70.
49. Botega NJ, Bio MR, Zomignani MA, Garcia Jr C, Pereira WAB. Transtornos do humor em enfermaria de clínica média e validação de escala de medida (HAD) de ansiedade e depressão. Rev. Saúde Pública. 1995; 29(5): 359-63.

50. Castro, MMC, Quarantini L, Batista-Neves S, Kraychete DC, Daltro C, Miranda-Scippa A. Validade da escala hospitalar de ansiedade e depressão em pacientes com dor crônica. *Rev. Bras. Anesthesiol.* 2006; 56(5): 470-7.
51. Benyamini Y, Roziner I, Goldbourt U, Drory Y, Gerber Y. Depression and anxiety following myocardial infarction and their inverse associations with future health behaviors and quality of life. *Ann Behav Med.* 2013; 46:310–21.
52. Bradley SM, Rumsfeld JS. Depression and cardiovascular disease. *Trends Cardiovasc Med.* 2015; 25(7):614-22.
53. Kyrou I, Kollia N, Panagiotakos D, Georgousopoulou E, Chrysohoou C, Tsigos C, et al. Association of depression and anxiety status with 10-year cardiovascular disease incidence among apparently healthy Greek adults: The ATTICA Study. *Eur J Prev Cardiol.* 2017; 24(2):145-52.
54. Roest AM, Martens EJ, de Jonge P, Denollet J. Anxiety and risk of incident coronary heart disease: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56:38–46.
55. Ludwig MWB, Bortolon C, Bortolini M, Feoli AM, Macagnan FE, Oliveira MS. Ansiedade, depressão e estresse em pacientes com síndrome metabólica. *Arq. bras. psicol.* 2012; 64(1): 31-46.
56. East C, Willis BL, Barlow CE, Grannemann BD, FitzGerald SJ, DeFina LF, et al. Depressive symptoms and metabolic syndrome in preventive healthcare: the Cooper Center longitudinal study. *Metab Syndr Relat Disord.* 2010; 8(5):451-7.
57. Schuch JJ, Roest AM, Nolenm WA, Penninxm BW, de Jonge P. Gender differences in major depressive disorder: Results from the Netherlands study of depression and anxiety. *J Affect Disord.* 2014; 156:156-63.
58. Altemus M. Sex differences in depression and anxiety disorders: potential biological determinants. *Horm Behav.* 2006; 50(4):534-8.
59. Bjelland I, Krokstad S, Mykletun A, Dahl AA, Tell GS and Tambs, K. Does a higher educational level protect against anxiety and depression? The HUNT study. *Soc Sci Med.* 2008; 66(6):1334-45.
60. McLean CP, Asnaani A, Litz BT, Hofmann SG. Gender Differences in Anxiety Disorders: Prevalence, Course of Illness, Comorbidity and Burden of Illness. *J Psychiatr Res.* 2011; 45(8): 1027-35.
61. Procopio DO, Saba LM, Walter H, Lesch O, Skala K, Schlaff G, et al. Genetic markers of comorbid depression and alcoholism in women. *Alcohol Clin Exp Res.* 2013;37(6):896-904.

62. Karpyak VM, Biernacka JM, Geske JR, Abulseoud OA, Brunner MD, Chauhan M, et al. Gender-specific effects of comorbid depression and anxiety on the propensity to drink in negative emotional states. *Addiction*. 2016; 111(8):1366-75.
63. Jamal M, Willem Van der Does AJ, Cuijpers P, Penninx BW. Association of smoking and nicotine dependence with severity and course of symptoms in patients with depressive or anxiety disorder. *Drug Alcohol Depend*. 2012; 126(1-2):138-46.
64. Fluharty M, Taylor AE, Grabski M, Munafò MR. The Association of Cigarette Smoking With Depression and Anxiety: A Systematic Review. *Nicotine Tob Res*. 2017; 19(1):3-13.
65. Boing AF, Melo GR, Boing AC, Moretti-Pires RO, Peres KG, Peres MA. Associação entre depressão e doenças crônicas: um estudo populacional. *Rev. Saúde Pública*. 2012; 46(4):617-23.
66. Ginty AT, Carroll D, Roseboom TJ, Phillips AC, de Rooij SR. Depression and anxiety are associated with a diagnosis of hypertension 5 years later in a cohort of late middle-aged men and women. *J Hum Hypertens*. 2013; 27(3):187-90.
67. Teychenne M, Costigan SA, Parker K. The association between sedentary behaviour and risk of anxiety: a systematic review. *BMC Public Health*. 2015; 15(1):1.
68. Takeuchi T, Nakao M, Nomura K, Yano E. Association of metabolic syndrome with depression and anxiety in Japanese men. *Diabetes Metab*. 2009; 35(1):32-6.
69. Van Reedt Dortland AKB, SA Vreeburg, EJ Giltay, Licht CM, Vogelzangs N, van Veen T, et al. The impact of stress systems and lifestyle on dyslipidemia and obesity in anxiety and depression. *Psychoneuroendocrinology*. 2013; 38(2):209-18.
70. Schrader G, Cheek F, Hordacre AL, Guiver N. Predictors of depression three months after cardiac hospitalization. *Psychosom Med*. 2004; 66(4): 514-20.
71. Lopes JL. Efetividade de um protocolo de orientação de enfermagem para redução da ansiedade de pacientes com síndrome coronária aguda submetidos ao banho no leito: ensaio clínico randomizado. [Doutorado] São Paulo: Universidade Federal de São Paulo, 2012.
72. Lopes JL, Barbosa DA, Nogueira-Martins LA, Barros ALBL. Nursing guidance on bed baths to reduce anxiety. *Rev Bras Enferm*. 2015; 68(3): 437-43.
73. Xavier FMF, Ferraz MPT, Trenti CM, Argimon I, Bertollucci PH, Poyares D, et al. Transtorno de ansiedade generalizada em idosos com 80 anos ou mais. *Rev Saúde Pública*. 2001; 35(3):294-302.
74. Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol*. 1967; 20(4):457-64.
75. Bussab WO, Morettin, PA. Estatística Básica. 5nd ed. São Paulo: Saraiva;2002.

76. Siegel S, Castellan NJ. Nonparametric Statistics. 2nd ed. New York: McGraw-Hill;1988.
77. Kaplan E, Meier P. Nonparametric estimation from incomplete observations. Journal of the American Statistical Association. 1958; 53(282): 457-81.
78. Peto R, Peto J. Asymptotically efficient rank invariant test procedures. Journal of the Royal Statistical Society. 1972; 135(2):185-207.
79. R Team (2012). R: A Language and Environment for Statistical Computing. Vienna, Austria: R Foundation for Statistical Computing. ISBN 3-900051.
80. Anderson TW, Darling DA. A test of goodness of fit. Journal of the American Statistical Association. 1954; 49(268): 765-9.
81. Valero-Masa MJ, Velásquez-Rodríguez J, Díez-Delhoyo F, Devesa C, Juárez M, Sousa-Casasnovas I, et al. Sex differences in acute myocardial infarction: Is it only the age? Int J Cardiol. 2017; 231(15): 36-41.
82. Piegas LS, Avezum A, Guimarães HP, Muniz AJ, Reis HJL, Santos ES, et al. Comportamento da síndrome coronariana aguda: resultados de um registro brasileiro. Arq. Bras. Cardiol. 2013; 100(6):502-10.
83. Ernstsén L, Rangul V, Nauman J, Nes BM, Dalen H, Krokstad S, et al. Protective Effect of Regular Physical Activity on Depression After Myocardial Infarction: The HUNT Study. Am J Med. 2016; 129(1):82-88.e1.
84. Kytö V, Sipilä J, Rautava P. Association of age and gender with risk for non-ST-elevation myocardial infarction. Eur J Prev Cardiol. 2015; 22(8):1003-8.
85. Anand SS, Islam S, Rosengren A, Franzosi MG, Steyn K, Yusufali AH, et al. Risk factors for myocardial infarction in women and men: insights from the INTERHEART study. European Heart Journal Apr. 2008; 29(7):932-40.
86. Gränsbo K, Almgren P, Nilsson PM, Hedblad B, Engström G, Melander O. Risk factor exposure in individuals free from cardiovascular disease differs according to age at first myocardial infarction. Eur Heart J. 2016; 37:1977–81.
87. Insull Jr W. The Pathology of Atherosclerosis: Plaque Development and Plaque Responses to Medical Treatment. Am J Med. 2009; 122(1):S3-S14.
88. Canto JG., Kiefe CI, Rogers WJ, Peterson ED, Frederick PD, French WJ, et al. Number of coronary heart disease risk factors and mortality in patients with first myocardial infarction. JAMA. 2011; 306(19):2120-7.
89. Simões MV, Schmidt A. Hipertensão arterial como fator de risco para doenças cardiovasculares. Medicina (Ribeirão Preto. Online). 1996; 29(2/3):214-219.

90. Jorge JG, Santos MMA, Barreto Filho JAS, Oliveira JLM, Melo EV, Oliveira NA, et al. Level of Physical Activity and In-Hospital Course of Patients with Acute Coronary Syndrome. *Arq. Bras. Cardiol.* 2016; 106(1):33-40.
91. Tully PJ, Baker RA, Turnbull D, Winefield H. The role of depression and anxiety symptoms in hospital readmissions after cardiac surgery. *J Behav Med.* 2008; 31(4):281-90.
92. Gustad LT, Laugsand LE, Janszky I, Dalen H, Bjerkeset, O. Symptoms of anxiety and depression and risk of acute myocardial infarction: the HUNT 2 study. *Eur Heart J.* 2014; 35(21):1394-403.
93. Smeijers L, Mostofsky E, Tofler GH, Muller JE, Kop WJ, Mittleman MA. Association Between High Levels of Physical Exertion, Anger, and Anxiety Immediately Before Myocardial Infarction With Mortality During 10-Year Follow-Up. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 66(9):1083-4.
94. Dessotte CAM, Souza e Silva F, Bolela F, Rossi LA, Dantas RAS. Presença de sintomas depressivos em pacientes com primeiro episódio de Síndrome coronariana aguda. *Rev. Latino-Am. Enfermagem.* 2013; 21(1):325-31.
95. Strik, JJMH, Lousberg R, Cheriex EC, Honig A. One year cumulative incidence of depression following myocardial infarction and impact on cardiac outcome. *J Psychosom Res.* 2004; 56(1):59-66.
96. Lane D, Carroll D, Ring C, Beevers DG, Lip GYL. Mortality and quality of life 12 months after myocardial infarction: effects of depression and anxiety. *J Psychosom Res.* 2000; 49(4):229-38.
97. Welin C, Lappas G, Wilhelmsen L. Independent importance of psychosocial factors for prognosis after myocardial infarction. *J Intern Med.* 2000;247(6):629-39.
98. Cohen BE, Edmondson D, Kronish, IM. State of the art review: depression, stress, anxiety, and cardiovascular disease. *Am J Hypertens.* 2015 Nov; 28(11):1295-302.
99. Elderon L, Whooley MA. Depression and cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis.* 2013; 55(6):511-23.
100. Nakamura S, Kato K, Yoshida A, Fukuma N, Okumura Y, Ito H, et al. Prognostic value of depression, anxiety, and anger in hospitalized cardiovascular disease patients for predicting adverse cardiac outcomes. *Am J Cardiol.* 2013; 111(10):1432-6.
101. Roest AM, Martens EJ, Denollet J, de Jonge P. Prognostic association of anxiety post myocardial infarction with mortality and new cardiac events: a meta-analysis *Psychosom Med.* 2010;72(6):563-9.

102. Bruce DG, Davis WA, Dragovic M, Davis TM, Starkstein SE. Comorbid anxiety and depression and their impact on cardiovascular disease in type 2 diabetes: the fremantle diabetes study phase II. *Depress Anxiety*. 2016; 33(10):960-6.
103. Clark LA, Watson D. Tripartite model of anxiety and depression: Psychometric evidence and taxonomic implications. *J Abnorm Psychol*. 1991; 100(3):316-36.
104. Mulle JG, Vaccarino V. Cardiovascular disease, psychosocial factors, and genetics: the case of depression. *Prog Cardiovasc Dis*. 2013; 55(6):557-62.
105. Rutledge T, Linke SE, Johnson BD, Bittner V, Krantz DS, Cornell CE, et al. Relationships between cardiovascular disease risk factors and depressive symptoms as predictors of cardiovascular disease events in women. *J Womens Health (Larchmt)*. 2012; 21(2):133-9.
106. Burg MM, Edmondson D, Shimbo D, Shaffer J, Kronish IM, Whang W, et al. The 'perfect storm' and acute coronary syndrome onset: do psychosocial factors play a role? *Prog Cardiovasc Dis*. 2013; 55(6): 601-10.
107. Chaves EC, Cade NV. Efeitos da ansiedade sobre a pressão arterial em mulheres com hipertensão. *Rev. Latino-Am. Enfermagem*. 2004; 12(2):162-7.
108. Crowe JM, Runions J, Ebbesen LS, Oldridge NB, Streiner DL. Anxiety and depression after acute myocardial infarction. *Heart Lung*. 1996; 25(2): 98-107.
109. Luft CB, Sanches SO, Mazo GZ, Andrade A. Versão brasileira da escala de estresse percebido: tradução e validação para idosos. *Rev Saúde Publica*. 2007; 41(4):606-15.
110. Reis RS, Hino AA, Añez CR. Perceived stress scale: reliability and validity study in Brazil. *J Health Psychol*. 2010;15(1):107-14.
111. Craig CL, Marshall AL, Sjöström M, Bauman AE, Booth ML, Ainsworth BE, et al. International Physical Activity Questionnaire: 12- country reliability and validity. *Med Sci Sports Exerc*. 2003;35:1381- 95.

ANEXOS

Anexo I. Inventário Beck de Depressão

- Iniciais do paciente:_____ Rg hospitalar:_____ Data:___/___/___

Por favor, leia cada grupo de afirmações cuidadosamente e então escolha uma opção em cada grupo que melhor descreva a maneira como você vem se sentindo desde a semana passada, incluindo hoje. Marque com um X, a alternativa que você selecionou.

Certifique-se ter lido todas as afirmativas antes de fazer sua escolha.

1. Tristeza

- ☐ 0 Não me sinto triste.
- ☐ 1 Sinto-me triste a maior parte do tempo.
- ☐ 2 Estou triste o tempo todo.
- ☐ 3 Estou tão triste ou infeliz que não aguento mais.

2. Pessimismo

- ☐ 0 Não me sinto desencorajado(a) com relação ao meu futuro.
- ☐ 1 Sinto-me mais desencorajado(a) com relação ao meu futuro do que costumava sentir.
- ☐ 2 Não espero que as coisas dêem certo para mim.
- ☐ 3 Sinto que meu futuro não tem esperança e vai apenas piorar.

3. Fracassos Passados

- ☐ 0 Não me sinto um fracasso.
- ☐ 1 Fracassei mais do que deveria.
- ☐ 2 Quando olho para trás vejo muitos fracassos.
- ☐ 3 Sinto que sou uma pessoa totalmente fracassada.

4. Perda do Prazer

- ☐ 0 Sinto tanto prazer como sempre senti com as coisas que eu gosto.
- ☐ 1 Não gosto das coisas como costumava gostar.
- ☐ 2 Sinto muito pouco prazer com as coisas que costumavam me dar prazer.
- ☐ 3 Não consigo ter qualquer prazer com as coisas que costumavam me dar prazer.

5. Sentimentos de Culpa

- ☐ 0 Não me sinto particularmente culpado(a).
- ☐ 1 Sinto-me culpado(a) com relação a muitas coisas que fiz ou deixei de fazer.
- ☐ 2 Sinto-me bastante culpado(a) na maior parte do tempo.
- ☐ 3 Sinto-me culpado(a) o tempo todo.

6. Sentimentos de Punição

- ☐ 0 Não sinto que estou sendo punido(a).
- ☐ 1 Sinto que posso ser punido(a).
- ☐ 2 Espero ser punido(a).
- ☐ 3 Sinto que estou sendo punido(a).

7. Auto-Desagrado

- ☐ 0 Sinto-me como antes com relação a mim mesmo.
- ☐ 1 Perdi a confiança em mim.
- ☐ 2 Estou decepcionado(a) comigo.
- ☐ 3 Não gosto de mim.

8. Autocrítica

- () 0 Não me critico ou me censuro mais do que de costume.
- () 1 Sou mais crítico(a) comigo do que costumava ser.
- () 2 Critico-me por todos os meus erros.
- () 3 Censuro-me por tudo de ruim que acontece.

9. Pensamentos ou Desejos Suicidas

- () 0 Não penso em me suicidar-me.
- () 1 Pensei em me suicidar, mas não vou fazer isso.
- () 2 Gostaria de me suicidar.
- () 3 Gostaria de me suicidar se tivesse oportunidade.

10. Choro

- () 0 Não choro mais do que costumava chorar.
- () 1 Choro mais do que costumava chorar.
- () 2 Choro por qualquer coisa.
- () 3 Sinto vontade de chorar mas não consigo.

11. Agitação

- () 0 Não me sinto mais agitado(a) ou alarmado(a) do que normalmente.
- () 1 Sinto-me mais agitado(a) ou alarmado(a) do que normalmente.
- () 2 Sinto-me tão agitado(a) e inquieto(a) que é difícil ficar imóvel.
- () 3 Sinto-me tão agitado(a) que tenho que ficar me mexendo ou fazendo algo.

12. Perda de Interesse

- ☐ 0 Não perdi o interesse por outras pessoas ou atividades.
- ☐ 1 Tenho menos interesse por pessoas ou outras coisas.
- ☐ 2 Perdi quase todo o interesse por pessoas ou outras coisas.
- ☐ 3 É difícil me interessar por alguma coisa.

13. Indecisão

- ☐ 0 Tomo decisões como sempre.
- ☐ 1 Acho mais difícil de tomar decisões do que normalmente.
- ☐ 2 Tenho mais dificuldade de tomar decisões do que costumava ter.
- ☐ 3 Estou tendo dificuldades para tomar qualquer decisão.

14. Perda de Valor

- ☐ 0 Não me sinto imprestável.
- ☐ 1 Não me considero tão digno(a) ou útil como costumava me sentir.
- ☐ 2 Sinto-me mais imprestável comparado com outras pessoas.
- ☐ 3 Sinto-me completamente imprestável.

15. Perda de Energia

- ☐ 0 Tenho tanta energia como antes.
- ☐ 1 Tenho menos energia do que antes.
- ☐ 2 Não tenho energia suficiente para fazer muitas coisas.
- ☐ 3 Não tenho energia suficiente para fazer qualquer coisa.

16. Mudança no Padrão do Sono

- ☐ 0 Não senti nenhuma mudança no padrão do meu sono.
- ☐ 1a Durmo um pouco mais do que costumava dormir.
- ☐ 1b Durmo um pouco menos do que costumava dormir.
- ☐ 2a Durmo mais do que costumava dormir.
- ☐ 2b Durmo menos do que costumava dormir.
- ☐ 3a Durmo a maior parte do dia.
- ☐ 3b Acordo 1 ou 2 horas antes do normal e não consigo mais dormir.

17. Irritabilidade

- ☐ 0 Não me sinto mais irritável do que de costume.
- ☐ 1 Estou mais irritável do que de costume.
- ☐ 2 Estou muito mais irritável do que de costume.
- ☐ 3 Estou irritável o tempo todo.

18. Alterações do Apetite

- ☐ 0 Não senti qualquer alteração no apetite.
- ☐ 1a Meu apetite está um pouco menor do que de costume.
- ☐ 1b Meu apetite está um pouco maior do que de costume.
- ☐ 2a Meu apetite está muito menor do que de costume.
- ☐ 2b Meu apetite está muito maior do que de costume.
- ☐ 3a Não tenho apetite nenhum.
- ☐ 3b Tenho vontade de comer o tempo todo.

19. Dificuldade de Concentração

- ☐ 0 Consigo me concentrar tão bem como sempre.
- ☐ 1 Não consigo me concentrar tão bem como de costume.
- ☐ 2 Tenho dificuldade de me concentrar em qualquer coisa por muito tempo.
- ☐ 3 Acho que não consigo me concentrar em nada.

20. Cansaço ou Fadiga

- ☐ 0 Não me sinto mais cansado(a) ou fadigado(a) do que de costume.
- ☐ 1 Fico cansado(a) ou fadigado(a) mais facilmente do que de costume.
- ☐ 2 Sinto-me cansado(a) ou fadigado(a) demais para fazer todas as coisas que costumava fazer.
- ☐ 3 Sinto-me cansado(a) ou fadigado(a) demais para fazer a maioria das coisas que costumava fazer.

21. Perda de Interesse pelo Sexo

- ☐ 0 Não percebi qualquer mudança recente em meu interesse pelo sexo.
- ☐ 1 Estou menos interessado pelo sexo do que de costume.
- ☐ 2 Estou muito menos interessado pelo sexo agora.
- ☐ 3 Perdi completamente o interesse pelo sexo.

Anexo II. Inventário de Ansiedade IDATE-Traço

- Iniciais do paciente: _____ Rg hospitalar: _____ Data: ____/____/____

Leia atentamente e faça um círculo em redor do número à direita que melhor indicar como você se sente normalmente. Não gaste muito tempo numa única afirmação, mas tente dar a resposta que mais se aproxima de como você se sente normalmente em casa.

AVALIAÇÃO: Quase nunca.....1 Frequentemente.....3

Às vezes.....2 Quase sempre.....4

- | | |
|--|---------|
| 1. Sinto-me bem | 1 2 3 4 |
| 2. Canso-me facilmente | 1 2 3 4 |
| 3. Tenho vontade de chorar | 1 2 3 4 |
| 4. Gostaria de poder ser tão feliz quanto os outros parecem ser | 1 2 3 4 |
| 5. Perco oportunidade porque não consigo tomar decisões rapidamente | 1 2 3 4 |
| 6. Sinto-me descansado(a) | 1 2 3 4 |
| 7. Sinto-me calmo (a), ponderado (a) e senhor (a) de mim mesmo | 1 2 3 4 |
| 8. Sinto-me que as dificuldades estão se acumulando de tal forma
que não consigo resolver | 1 2 3 4 |
| 9. Preocupo-me demais com coisas sem importância | 1 2 3 4 |
| 10. Sou feliz | 1 2 3 4 |
| 11. Deixo-me afetar muito pelas coisas | 1 2 3 4 |
| 12. Não tenho muita confiança em mim mesmo (a) | 1 2 3 4 |
| 13. Sinto-me seguro (a) | 1 2 3 4 |
| 14. Evito ter que enfrentar crises ou problemas | 1 2 3 4 |
| 15. Sinto-me deprimido (a) | 1 2 3 4 |
| 16. Estou satisfeito (a) | 1 2 3 4 |
| 17. Às vezes ideias sem importância me entram na cabeça e ficam
me preocupando | 1 2 3 4 |
| 18. Levo os desapontamentos tão a sério que não consigo tirá-los da
cabeça | 1 2 3 4 |
| 19. Sou uma pessoa estável | 1 2 3 4 |
| 20. Fico tenso (a) e perturbado (a) quando penso em meus
problemas do momento | 1 2 3 4 |

APÊNDICES

Apêndice I. Instrumento para Avaliação da Morbidade e Mortalidade dos Pacientes

- Data da admissão: ____/____/____

1. Dados de identificação:

- Iniciais do paciente: _____ RG: _____

2. História médica prévia

- Data do primeiro evento de SCA: _____

- Tempo de internação: _____

- Nível de ansiedade: Escore _____

- Presença de depressão prévia ao evento: () Sim () Não

- Nível de depressão: Escore _____

3. Dados após evento de SCA

3.1- Imediatamente após a alta hospitalar

- Necessidade de readmissão () Sim () Não

Tempo após o primeiro evento: _____

Tempo de internação: _____

- Necessidade de novo procedimento hemodinâmico: () Sim () Não

Lesões encontradas: _____

Se ATC, quais artérias foram tratadas: _____

- Necessidade de RM: () Sim () Não

3.2- Após um ano da primeira internação

- Necessidade de readmissão (☐)Sim (☐)Não

Tempo após o primeiro evento: _____

Tempo de internação: _____

- Necessidade de novo procedimento hemodinâmico: (☐) Sim (☐) Não

Lesões encontradas: _____

Se ATC, quais artérias foram tratadas: _____

- Necessidade de RM: (☐) Sim (☐) Não

3.3- Após dois anos da primeira internação

- Necessidade de readmissão (☐)Sim (☐)Não

Tempo após o primeiro evento: _____

Tempo de internação: _____

- Necessidade de novo procedimento hemodinâmico: (☐) Sim (☐) Não

Lesões encontradas: _____

Se ATC, quais artérias foram tratadas: _____

- Necessidade de RM: (☐) Sim (☐) Não

3.4 Óbito: (☐) Sim (☐) Não Data do óbito: ____/____/____ Causa do óbito: _____

Apêndice II. Aprovação da Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa (CAPPesq) da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo



Hospital das Clínicas da FMUSP
Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa
CAPPesq

SDC: 3414/10/003

A

Comissão Científica do InCor

A Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa-CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, **APROVOU** na sessão de 20.05.15 a execução do subprojeto intitulado "**Impacto do perfil ansioso e dos sintomas de depressão na morbidade de pacientes com síndrome coronariana aguda**", que será dissertação de mestrado da aluna Denise Meira Altino, tendo como orientadora a Profa. Dra. Juliana de Lima Lopes e Co-orientadora Profa. Dra. Alba Lucia Bottura Leite de Barros.

O referido projeto faz parte do **Protocolo de Pesquisa nº 0209/10**, intitulado "**Avaliação da efetividade da orientação de enfermagem para redução da ansiedade dos pacientes com síndrome coronária aguda submetidos ao banho no leito**", aprovado por esta CAPPesq em 28.04.2010.

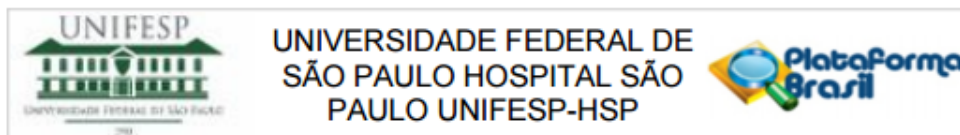
Pesquisador responsável: Maria Aparecida Batistão Gonçalves.

CAPPesq, 20 de Maio de 2015

Prof. Dr. Alfredo José Mansur
Coordenador
Comissão de Ética para Análise de
Projetos de Pesquisa - CAPPesq

Comissão Científica
RECEBIDO
21 / 05 / 2015
Alba Lucia

Apêndice III. Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital São Paulo (UNIFESP/EPM)



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Impacto do perfil ansioso e dos sintomas de depressão na morbidade e mortalidade de pacientes com síndrome coronariana aguda

Pesquisador: Denise Meira Altino

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 45807715.4.0000.5505

Instituição Proponente: Escola Paulista de Enfermagem

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 1.309.563

Apresentação do Projeto:

Projeto CEP/UNIFESP n: 0638/2015

A doença cardiovascular é uma das maiores causas de morbidade e mortalidade no Brasil e no mundo. Dentre estas doenças destaca-se a Síndrome Coronariana Aguda (SCA). Estudos mostram que a depressão e ansiedade são comuns entre estes pacientes e apesar da sua frequência essas doenças psiquiátricas são pouco reconhecidas e podem persistir por meses a anos impactando substancialmente na qualidade de vida destes pacientes. Sintomas depressivos estão presentes entre 15 a 45% dos pacientes após IAM, enquanto a ansiedade está presente entre 20-50%. Vários estudos reportam a presença de depressão e ansiedade em pacientes após SCA como preditores significativos de pior prognóstico e aumento na mortalidade. Frente a este contexto, este estudo tem por objetivo mostrar o impacto da ansiedade e da depressão em pacientes com SCA, bem como identificar os fatores preditivos destes sentimentos.

Objetivo da Pesquisa:

Objetivo Primário: - Avaliar o impacto do perfil ansioso e dos sintomas de depressão na morbidade e mortalidade de pacientes com síndrome coronariana aguda.

Objetivo Secundário: - Avaliar a relação da ansiedade e dos sintomas de depressão com a necessidade de reintervenção hemodinâmica (angioplastia coronariana percutânea) ou cirúrgica

Endereço: Rua Botucatu, 572 1º Andar Conj. 14
Bairro: VILA CLEMENTINO **CEP:** 04.023-061
UF: SP **Município:** SAO PAULO
Telefone: (11)5571-1062 **Fax:** (11)5539-7162 **E-mail:** secretaria.cepunifesp@gmail.com



UNIVERSIDADE FEDERAL DE
SÃO PAULO HOSPITAL SÃO
PAULO UNIFESP-HSP



Continuação do Parecer: 1.309.563

(revascularização do miocárdio).- Identificar os fatores preditivos para ansiedade e depressão de pacientes com SCA.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Conforme parecer 1.113.072 de 18/6/2015

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Conforme parecer 1.113.072 de 18/6/2015

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Conforme parecer 1.113.072 de 18/6/2015

Recomendações:

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Trata-se de reposta de pendências apontadas no parecer inicial.

1-No formulário, foi informado que Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP será um Centro Coparticipante: não ficou claro qual será a participação deste Centro.

resposta: trata-se de um estudo retrospectivo, sendo que os dados foram coletados de pacientes internados na Unidade Coronária do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP no período de junho a outubro de 2012. Os dados da segunda parte do estudo (dados de morbidade e mortalidade dos pacientes) serão coletadas do prontuário eletrônico do paciente e/ou por contato telefônico. Portanto, para o presente estudo, a participação deste Centro será apenas para o acesso ao sistema de prontuário eletrônico. Foram realizadas adequação do projeto de pesquisa, com destaque para essa questão na página 5 e 6 do mesmo.

2-Foi enviado um parecer da Cappesq, mas não foi possível abrir o arquivo. Por favor, reenviá-lo, para que possa ser analisado.

resposta: O mesmo foi reenviado conforme solicitação.

3- Foi informado que os dados a serem considerados são de pacientes com SCA que estiveram internados nas unidades coronárias. Que Unidades são estas? Da UNIFESP, ou da USP? Será

Endereço: Rua Botucatu, 572 1º Andar Conj. 14

Bairro: VILA CLEMENTINO

CEP: 04.023-061

UF: SP

Município: SAO PAULO

Telefone: (11)5571-1062

Fax: (11)5539-7162

E-mail: secretaria.cepunifesp@gmail.com

Continuação do Parecer: 1.309.563

necessário enviar carta de ciência/autorização do responsável por estas Unidades, a respeito do acesso ao prontuário eletrônico do paciente.

resposta: Trata-se da Unidade Coronariana do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP. A autorização do responsável encontra-se no parecer solicitado acima (que será reenviado em anexo), uma vez que o projeto foi submetido para apreciação do Comitê de Ética do HCFMUSP, exatamente pela necessidade do acesso ao prontuário eletrônico dessa respectiva instituição, sendo aprovado em primeira instância.

PENDÊNCIAS ATENDIDAS.

Considerações Finais a critério do CEP:

O CEP informa que a partir desta data de aprovação, é necessário o envio de relatórios semestrais (no caso de estudos pertencentes à área temática especial) e anuais (em todas as outras situações). É também obrigatória, a apresentação do relatório final, quando do término do estudo.

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_527760.pdf	18/10/2015 01:06:48		Aceito
Outros	carta.docx	18/10/2015 01:05:44	Denise Meira Altino	Aceito
Outros	parecer.docx	30/09/2015 00:04:07	Denise Meira Altino	Aceito
Declaração de Pesquisadores	Parecer Cappelletti.pdf	12/07/2015 02:42:33		Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	projeto submissao plataforma brasil.doc	12/07/2015 02:41:47		Aceito
Outros	CADASTRO COMITE UNIFESP.pdf	28/05/2015 16:54:59		Aceito
Folha de Rosto	FOLHA DE ROSTO.pdf	28/05/2015 16:54:33		Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE.docx	28/05/2015 16:30:04		Aceito

Endereço: Rua Botucatu, 572 1º Andar Conj. 14
 Bairro: VILA CLEMENTINO CEP: 04.023-061
 UF: SP Município: SÃO PAULO
 Telefone: (11)5571-1062 Fax: (11)5539-7162 E-mail: secretaria.cepunifesp@gmail.com



UNIVERSIDADE FEDERAL DE
SÃO PAULO HOSPITAL SÃO
PAULO UNIFESP-HSP



Continuação do Parecer: 1.309.563

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

SAO PAULO, 05 de Novembro de 2015

Assinado por:
Miguel Roberto Jorge
(Coordenador)

Endereço: Rua Botucatu, 572 1º Andar Conj. 14

Bairro: VILA CLEMENTINO

CEP: 04.023-061

UF: SP

Município: SÃO PAULO

Telefone: (11)5571-1062

Fax: (11)5539-7162

E-mail: secretaria.cepunifesp@gmail.com

Apêndice IV. Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

“Impacto do perfil ansioso e dos sintomas de depressão na morbidade e mortalidade dos pacientes com síndrome coronariana aguda”

O (a) senhor(a) está sendo convidado(a) voluntariamente para participar do estudo “Impacto do perfil ansioso e dos sintomas de depressão na morbidade e mortalidade dos pacientes com síndrome coronariana aguda” que visa avaliar o impacto do perfil ansioso e dos sintomas de depressão na morbidade e mortalidade de pacientes com síndrome coronariana aguda, bem como identificar fatores que contribuem para o aparecimento destes sentimentos. Para tanto, a pesquisadora consultará dados do seu prontuário ou ligará para a casa do(a) senhor(a), apenas uma vez, para coletar os dados.

O(a) senhor(a) responderá um questionário, por telefone, contendo 10 questões sobre a necessidade de readmissão, de novo cateterismo e/ou de cirurgias entre os anos de 2012 a 2014.

Em qualquer etapa da pesquisa o(a) senhor(a) poderá procurar a responsável pela pesquisa para esclarecimento de eventuais dúvidas. A investigadora principal é a enfermeira Denise Meira Altino, que pode ser encontrada no endereço Rua Napoleão de Barros, 754, telefone 96478-6161. Se você tiver alguma consideração ou dúvida sobre a ética da pesquisa, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) – Rua Botucatu, 572 1o andar, conj. 14 – telefone: 5571-1062, FAX: 5539-7162. Da mesma forma você poderá se manter atualizado sobre o andamento da pesquisa quando julgar necessário.

Este estudo pode causar um risco mínimo de desconforto emocional. O benefício será a identificação da influência da ansiedade e dos sintomas de depressão na morbidade e mortalidade, bem como identificar os fatores que influenciam a ansiedade e os sintomas de depressão e, conseqüentemente, propor intervenções para minimizá-los. As informações serão utilizadas somente para este trabalho, garantindo seu sigilo. O termo está sendo disponibilizado em 2 vias originais, uma para ficar com o participante outra para ficar com o pesquisador. É

garantida a liberdade da retirada de consentimento a qualquer momento deixando assim de participar do estudo, sem qualquer prejuízo.

Não há despesas pessoais para o participante em qualquer fase do estudo, assim como compensação financeira relacionada à sua participação.

Acredito ter sido suficientemente informado a respeito das informações que li descrevendo o estudo “Impacto do perfil ansioso e dos sintomas de depressão na morbidade e mortalidade dos pacientes com síndrome coronariana aguda”.

Eu discuti com a enfermeira Denise Meira Altino sobre a minha decisão em participar deste estudo. Ficaram claros para mim quais são os propósitos do estudo, os procedimentos a serem realizados, seus desconfortos e riscos, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes. Ficou claro também que minha participação é isenta de despesas.

Concordo em participar da pesquisa e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidades ou prejuízo ou perda de qualquer benefício que eu possa ter adquirido nesta instituição.

Nome do participante: _____

Data: ____/____/____

Assinatura do participante

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o Consentimento Livre e esclarecido deste participante para este estudo.

Nome do pesquisador responsável: Denise Meira Altino

Data: ____/____/____

Assinatura do responsável pelo estudo