



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE  
PRÓ-REITORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA  
NÚCLEO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA  
MESTRADO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE**

**NORMA ALVES DE OLIVEIRA**

**ASSOCIAÇÃO ENTRE DEPRESSÃO, SÍNDROME  
CORONARIANA AGUDA E PROGNÓSTICO  
INTRA-HOSPITALAR**

**ARACAJU  
2011**

**NORMA ALVES DE OLIVEIRA**

**ASSOCIAÇÃO ENTRE DEPRESSÃO, SÍNDROME  
CORONARIANA AGUDA E PROGNÓSTICO  
INTRA-HOSPITALAR**

Dissertação apresentada ao Núcleo de Pós-graduação em Medicina da Universidade Federal de Sergipe como pré-requisito para a obtenção do grau de Mestre em Ciências da Saúde.

**Orientador:** PROF. DR. ANTÔNIO CARLOS  
SOBRAL SOUSA

**ARACAJU  
2011**

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DA SAÚDE  
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE

O48a Oliveira, Norma Alves de  
Associação entre depressão, síndrome coronariana  
aguda e prognóstico intra-hospitalar / Norma Alves de  
Oliveira. – Aracaju, 2011.

00 f. : il.

Orientador (a): Prof. Dr. Antônio Carlos Sobral  
Sousa.

Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde) –  
Universidade Federal de Sergipe, Pró-Reitoria de Pós-  
Graduação e Pesquisa, Núcleo de Pós-Graduação em  
Medicina.

1. Síndrome coronariana aguda 2. Depressão 3.  
Cardiologia 4. Psiquiatria I. Título

CDU 616.12:616.89-  
008.454

**NORMA ALVES DE OLIVEIRA**

**ASSOCIAÇÃO ENTRE DEPRESSÃO E SÍNDROME  
CORONARIANA AGUDA E PROGNÓSTICO  
INTRA-HOSPITALAR**

Dissertação apresentada ao Núcleo de Pós-graduação em Medicina da Universidade Federal de Sergipe como pré-requisito para a obtenção do grau de Mestre em Ciências da Saúde.

Aprovada em \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

**BANCA EXAMINADORA**

---

**Orientador: Prof. Dr. Antônio Carlos Sobral Sousa**  
**Universidade Federal de Sergipe - UFS**

---

**1º Examinador: Prof. Dr. Otávio Rizzi Coelho**  
**Universidade Estadual de Campinas - UNICAMP**

---

**2º Examinador: Prof. Dr. Ricardo Azevedo Barreto**  
**Universidade Tiradentes - UNIT**

**PARECER**

---

---

---

---

---

---

Dedico este trabalho a todos aqueles que como seres humanos tomam consciência da sua tarefa de vida em harmonia com o propósito maior e; através da arte, ciência, filosofia e espiritualidade operam na construção de um mundo melhor.

## AGRADECIMENTOS

Muitos foram aqueles que, direta ou indiretamente, cooperaram na realização deste trabalho.

Dirijo um agradecimento especial ao meu orientador **Prof. Dr. Antônio Carlos Sobral Souza** pelo empenho em desenvolver esta pesquisa. Foi um encontro desses explicados pela sincronicidade, pois quando eu procurava um orientador que se interessasse por tão relevante tema, o Dr. Souza já estava desenvolvendo pesquisas nessa área e buscava um psiquiatra para integrar a equipe, havendo a partir daí um feliz encontro no campo intelectual. Obrigada pela paciência, confiança, liberdade e exigência no que se refere ao rigor científico, o que me proporciona crescimento, compromisso e empenho.

Aos meus **queridos colegas da pós-graduação**. Como foi estimulante encontrar tão calorosa, contagiante e dedicada turma, dando-nos força para prosseguir em frente diante de tantos desafios. Um agradecimento especial a **Juliana Goes** pela parceria, disponibilidade, determinação e doçura; expresso o quanto foi enriquecedor estudarmos juntas.

Aos **professores da pós-graduação**. Manifesto o meu profundo sentimento de gratidão. Vi a nobreza em muitos de vocês, verdadeiros missionários da ciência, expressando o amor à transmissão do saber e o incentivo à produção científica. Uma menção especial ao **Prof. Enaldo Vieira de Melo** pela disponibilidade incondicional e compreensão diante de meus questionamentos. Ao **Prof. Dr. Ricardo Queiroz Gurgel** e a **Profa. Dra. Rosana Cipolotti** expresso minha admiração pela dedicação à causa da pós-graduação e pelas contribuições valiosas no intuito de proporcionar meu crescimento como pesquisadora. A **Profa. Débora Pimentel** e ao **Prof. Júlio Hoesnicht** pelo incentivo para que eu fizesse o mestrado.

A **Aurino Lima Ferreira, Celeste Carneiro, Eliége Brandão, Gerardo Campana, Moacir Santos, Marlos Alves Bezerra e Salete Menezes**, companheiros e guerreiros da luz na desafiadora e grandiosa missão de unir ciência e espiritualidade, implantando as bases da psicologia transpessoal aqui em Sergipe. Vocês são valiosas fontes de inspiração.

A **Cecília Tereza Nascimento, Helena Ávila, Zaira Maciel e José Hamilton Maciel Filho**, queridos colegas e amigos da diretoria da Associação Sergipana de Psiquiatria, pelo

companheirismo e compreensão diante das minhas ausências nas reuniões. Vocês são verdadeiros exemplos de trabalhadores dedicados à causa da psiquiatria.

A **Jairo de Jesus, Diojanice Pinheiro, Jakson Cerqueira Gama e Luiz Eduardo Lima** pela participação especial com suporte e incentivo nos momentos emergenciais. Expresso aqui minha profunda admiração pela sua caminhada como ser humano especial e dedicado às causas humanitárias.

A toda **equipe do Hospital São Lucas** que facilitou o estudo com a disponibilidade na transmissão das informações.

Aos **pacientes** que se permitiram serem sujeitos objetos dessa pesquisa, desnudando sua alma com entrega e confiança. A cada entrevista eu renovava minha motivação para prosseguimento do trabalho, encantada com os mistérios a serem desvendados no campo das ciências psíquicas articuladas à cardiologia. Não há como mensurar o quanto eu sou grata a vocês. Sem vocês essa pesquisa não seria possível.

A **Verônica Costa**, minha secretária do lar, que, juntamente com meus filhos, suportou com paciência e carinho minhas crises de estresse.

Aos meus familiares, especialmente meus pais **José Francisco de Oliveira e Maria Nolita Gama de Oliveira** e meus filhos **Lívia Alves de Oliveira Cruz, Aline Alves de Oliveira Cruz, Andréia Alves de Oliveira Cruz e Marco Aurélio Alves de Oliveira Cruz**, que muitas vezes não entenderam o por que da minha necessidade de voltar à academia científica. A participação de vocês na minha jornada evolutiva, me fortaleceu na certeza dos meus propósitos. Ter o meu pai desempenhando na sua vida produtiva o ofício de pedreiro, proporcionou-me as bases para o meu espírito de construção e a minha mãe no ofício de professora do antigo ensino primário me deu a base pelo amor à educação.

A **Deus**, tão excluído da ciência durante muitos séculos, mas que atualmente vem sendo reconhecido com toda sua magnitude, pois o homem científico a cada instante se depara com a grandiosidade das leis harmônicas que regem o universo e toma consciência da sua sabedoria suprema. Foi Ele quem me sustentou incondicionalmente em todos os momentos.

## RESUMO

A associação entre depressão e síndrome coronariana aguda (SCA) é frequente, porém subdiagnosticada, embora haja evidências de influência na pior evolução. Os mecanismos relacionados desafiam o conhecimento científico. Esse trabalho investigou a presença da depressão, fatores psicossociais associados e prognóstico na SCA em pacientes admitidos em um centro de referência em cardiologia. Em uma coorte, 151 pacientes com SCA, responderam ao Inventário Beck de Depressão e a um inquérito clínico, sendo acompanhados até a alta hospitalar. Houve uma frequência de depressão prévia de 51,7% (IC95%: 57,0 - 72,2). Depressão leve, depressão moderada, distímia e depressão atípica tiveram significância estatística. Em 13% dos casos, sintomas de depressão se instalaram após o evento coronariano. Antecedentes familiares de SCA ( $p=0,04$ ), história prévia de depressão ( $p=0,006$ ), traumas na infância ( $p=0,001$ ), insônia ( $p=0,01$ ), dor crônica ( $p=0,004$ ), irritabilidade fácil ( $p=0,005$ ), personalidade com instabilidade emocional ( $p=0,001$ ), traumas na adolescência ( $p=0,003$ ), traumas na fase adulta  $p=(0,0003)$  e traumas recentes ( $p=0,004$ ) foram significativamente maior no grupo com depressão ( $p=0,04$ ). Na análise multivariada, as variáveis independentes associadas à depressão foram: dores crônicas ( $p=0,001$ ), insônia ( $p=0,03$ ), traumas na adolescência ( $0,004$ ), traumas na fase adulta ( $p=0,001$ ), irritabilidade fácil ( $p=0,04$ ), transtorno de personalidade com instabilidade emocional ( $p=0,03$ ) e infarto agudo do miocárdio prévio ( $0,02$ ). Na evolução intra-hospitalar, edema agudo de pulmão ( $p=0,01$ ), reinfarto ( $p=0,001$ ), eventos isquêmicos recorrentes ( $p=0,0001$ ) foram mais frequentes no grupo com depressão. Também estes apresentaram um maior tempo de internamento ( $p=0,001$ ). Depressão (*odds ratio* (OR)=5,93;  $p<0,0001$ ), e fração de ejeção do ventrículo esquerdo (OR=0,02;  $p=0,01$ ) foram preditoras de complicações cardiovasculares. Os resultados sugerem associação entre depressão e SCA. A depressão associada existia antes do evento coronariano. Traumas no adolescente e no adulto, irritabilidade fácil, transtornos de personalidade com instabilidade emocional foram variáveis psicossociais preditoras de depressão na SCA. Pacientes com SCA e depressão estão mais sujeitos a eventos cardiovasculares intra-hospitalares. A depressão, além de fator de risco para a SCA, é um marcador de pior prognóstico e a SCA pode desencadear sintomas de depressão.

**Palavras-chave:** depressão; síndrome coronariana aguda; prognóstico.

## ABSTRACT

The association between depression and acute coronary syndrome (ACS) is common, but it remains underdiagnosed and undertreated, although there is evidence of influence in the poor outcome. The mechanisms defy scientific knowledge. This study investigated the presence of depression, psychosocial factors associated in ACS and the impact on in-hospital prognosis in patients admitted to the Chest Pain Unit of a referral center for cardiology. In a cohort study, 151 patients with ACS, responded to the Beck Depression Inventory and a clinical survey and were followed until hospital discharge. 51.7% (.). The frequency of depression in ACS was 51.7% (95% CI: 57.0 to 72.2). Mild depression, moderate depression, dysthymia and atypical depression were statistically significant. In 13% of cases, depression was installed after the coronary event. Family history of ACS ( $p = 0.04$ ), history of depression ( $p = 0.006$ ), childhood trauma ( $p = 0.001$ ), insomnia ( $p = 0.01$ ), chronic pain ( $p = 0.004$ ), irritability easy ( $p=0,005$ ), trauma in adolescence ( $p=0,003$ ), trauma in adulthood ( $p=0,0003$ ), personality disorders with emotional instability ( $p=0,001$ ) and recent trauma ( $p=0,004$ ), were significantly higher in patients with depression. In multivariate analysis, independent variables associated with depression were trauma in adolescence (0.004), trauma in adulthood ( $p = 0.001$ ), easy irritability ( $p = 0.04$ ) and personality disorders with emotional instability ( $p = 0.03$ ) and acute myocardial infarction (0.02). In-hospital outcomes, acute pulmonary edema ( $p = 0.01$ ), reinfarction ( $p = 0.001$ ), recurrent ischemic events ( $p = 0.0001$ ) were more frequent in the group with depression. These also showed a longer duration of hospitalization ( $p = 0.001$ ). Depression (oddis ratio (OR) = 5.93,  $p <0.0001$ ), and ejection fraction, left ventricular (OR = 0.02;  $p= 0.01$ .) were predictive of cardiovascular complications. The results suggest an association between depression and ACS. Depression linked existed before the coronary event. Trauma in adolescents and adults, easy irritability, personality disorder, emotionally unstable were psychosocial variables predictive of depression in ACS. Patients with depression are more prone to cardiovascular events in hospital. Depression is a risk factor for ACS and a marker of poor prognosis and SCA can trigger symptoms of depression.

**Key words:** depression, acute coronary syndrome, prognosis.

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1</b> – Características sociodemográficas dos pacientes com e sem depressão em serviço de cardiologia de Aracaju – Se, 2010.....	59
<b>Tabela 2</b> – Características clínicas cardiovasculares dos pacientes com e sem depressão em serviço de cardiologia de Aracaju – Se, 2010.....	61
<b>Tabela 3</b> - Características clínicas da depressão dos pacientes com e sem depressão em serviço de referência em cardiologia, Aracaju –SE, 2010.....	64
<b>Tabela 4</b> – Frequência das variáveis psicossociais associadas à depressão na SCA.....	65
<b>Tabela 5</b> - Razão de chances não ajustada para os fatores de risco, questões diagnósticas e as variáveis psicossociais e relacionadas à depressão.....	66
<b>Tabela 6</b> - Razão de chances ajustadas para as variáveis independentes relacionadas à depressão na SCA.....	67
<b>Tabela 7</b> - Desfechos cardiovasculares nos pacientes com e sem depressão.....	68
<b>Tabela 8</b> - Razão de chances não ajustada para desfechos cardiovasculares e outras complicações nos pacientes com e sem depressão.....	68
<b>Tabela 9</b> - Razão de chances ajustadas para desfechos cardiovasculares nos pacientes com e sem depressão.....	69
<b>Tabela 10</b> - Características sociodemográficas dos pacientes com e sem eventos cardiovasculares adversos após SCA.....	70
<b>Tabela 11</b> - Características clínicas dos pacientes com e sem eventos cardiovasculares adversos após SCA.....	71
<b>Tabela 12</b> – Frequência das variáveis psicossociais associadas com eventos cardiovasculares adversos após SCA.....	72
<b>Tabela 13</b> -Razão de chances não ajustada para as variáveis relacionadas a eventos cardiovasculares adversos após SCA.....	72
<b>Tabela 14</b> – Razão de chances ajustadas para as variáveis independentes relacionadas aos eventos cardiovasculares na SCA.....	73

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1</b> - Distribuição da depressão na amostra quanto as características clínicas.....	58
<b>Figura 2</b> - Frequência dos fatores de risco na amostra, incluindo a depressão.....	60
<b>Figura 3</b> - Distribuição da classificação no grupo com depressão.....	62
<b>Figura 4</b> - Distribuição da depressão atípica na amostra.....	62
<b>Figura 5</b> - Distribuição da depressão atípica no grupo com depressão.....	63
<b>Figura 6</b> - Distribuição dos sintomas de depressão desencadeados após a SCA.....	63
<b>Figura 7</b> - Frequência das variáveis psicossociais na amostra, incluindo a depressão.....	65
<b>Figura 8</b> - Distribuição dos desfechos cardiovasculares nos pacientes com e sem depressão.....	69

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

- ABEP - Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa;
- ACT – Hormônio adrenocorticotrófico;
- ADT- Antidepressivos tricíclicos;
- AI – Angina instável;
- APA – Associação Psiquiátrica Americana;
- AVC – Acidente vascular cerebral;
- AVP - Vasopressina;
- CC – Choque cardiogênico;
- CID-10 – *Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde*;
- CRH – Hormônio liberador de corticotrofina;
- CK - Creatinofosfoquinase;
- CKMb – Creatinofosfoquinase fração Mb;
- CYP450 – Citocromo P450;
- DAC – Doença arterial coronária;
- DCV – Doença cardiovascular;
- DCBV – Doença cerebrovascular;
- DSM – IV - Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais;
- EAP – Edema agudo do pulmão;
- ECA -Epidemiologic Catchment Area Survey*;
- ECG – Eletrocardiograma;
- ECV – Evento cardiovascular;
- EIR – Evento isquêmico recorrente;
- ENRICHD - Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease*;
- FC – Frequência cardíaca;
- FEVE – Fração de ejeção do ventrículo esquerdo;
- FR – Fatores de risco;
- GP – Glicoproteína P;
- HAS – Hipertensão arterial sistêmica;
- HDP - História de depressão prévia;

HF – História familiar;

HHA – Eixo hipotálamo-hipófise-adrenal ;

IAM – infarto agudo do miocárdio;

IAMPO – Infarto agudo do miocárdio no perioperatório;

IAMcSST – Infarto agudo do miocárdio com supra-desnívelamento do segmento ST;

IAMsSST – Infarto agudo do miocárdio sem supra-desnívelamento do segmento ST;

IAP-1 – Inibidor do ativador do plasminogênio;

IBD – Inventário Beck de Depressão;

IC – Intervalo de confiança;

ICC – Insuficiência cardíaca congestiva;

IC95% - Intervalo de confiança de 95%;

IECA – Inibidores da enzima conversora da angiotensina;

IMAOs – Inibidor da monoaminoxidase;

IMC – Índice de massa corporal;

IQG – Institutot Qualisa de Gestão;

ISRS – Inibidores seletivos da receptação de serotonina;

ISRN – Inibidores seletivos da recaptação de noradrenalina;

LHHA – Eixo límbico-hipotálamo-hipófise-adrenal;

NA – Noreadrenalina;

*NCS - National Comorbidity Survey;*

PAD – Pressão arterial diastólica;

PAS – Pressão arterial sistólica;

PCR – Proteína C Reativa;

OMS – Organização Mundial da Saúde;

SCA – Síndrome coronariana aguda;

SCACSST - Síndrome coronariana aguda com supradesnívelamento do segmento ST;

SCASEST - Síndrome coronariana aguda sem supradesnívelamento do segmento ST;

SIMI – Síndrome isquêmica miocárdica instável;

SRAA – Sistema renina-angiotensina-aldosterona;

SUS – Sistema Único de Saúde;

TCLE - Termo de consentimento livre e esclarecido;

tPA – Ativador do plasminogênio tecidual;

TDPP - Tratamento da depressão com psiquiatras e/ou psicólogos;

TEPT – Transtorno de estresse pós-traumático;

TFADO = Traumas de grande impacto na fase da adolescência;

TFADU =Traumas de grande impacto na fase adulta;

TI – Tempo de internação;

TPIE -Transtorno de personalidade com instabilidade emocional;

TTPa – Tempo de tromboplastina parcialmente ativada;

UDT – Unidade de Dor Torácica;

URAD - Uso regular de antidepressivos;

URAN - Uso regular de ansiolíticos;

URHIP - Uso regular de hipnóticos;

WHO - World Health Organization;

*WISE -Women's Ischemic Syndrome Evaluation.*

# SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	16
<b>2 REVISÃO DA LITERATURA</b> .....	18
2.1 Síndrome coronariana aguda .....	18
2.2. Depressão.....	20
2.3. Associação entre depressão e síndrome coronariana aguda.....	22
2.3.1 Hipóteses sobre a natureza da associação entre depressão e SCA.....	22
2.3.2 Diagnóstico da depressão na SCA.....	25
2.3.3 Mecanismos fisiopatológicos da associação entre depressão e SCA.....	26
2.3.4. Fatores psicossociais envolvidos na associação entre depressão e SCA.....	35
2.3.5. Impacto no prognóstico da associação entre depressão e SCA.....	42
<b>3 OBJETIVOS</b> .....	47
3.1 Objetivo geral.....	47
3.2 Objetivos específicos.....	47
<b>4 CASUÍSTICA E MÉTODOS</b> .....	48
4.1 Delineamento do estudo .....	48
4.2 Local do estudo.....	48
4.3 População alvo.....	48
4.4 Seleção da amostra.....	49
4.4.1 Critérios de inclusão .....	49
4.4.2 Critérios de exclusão .....	49
4.5 Métodos.....	49
4.5.1 Instrumentos utilizados e variáveis coletadas .....	50

4.5.2 Distribuição dos grupos quanto a variável depressão.....	55
4.7. Análise estatística e interpretação de dados.....	56
4.7.1 Descritiva.....	56
4.7.2 Inferencial.....	56
4.8 Considerações éticas.....	57
<b>5 RESULTADOS .....</b>	<b>58</b>
5.1 Características da população do estudo.....	58
5.2 Análise das variáveis relacionadas à depressão na SCA.....	59
5.3 Análise das variáveis relacionadas aos desfechos cardiovasculares na SCA.....	64
<b>6 DISCUSSÃO .....</b>	<b>70</b>
<b>7 CONCLUSÕES .....</b>	<b>80</b>
<b>REFERÊNCIAS .....</b>	<b>81</b>
<b>APÊNDICE A - Avaliação Padronizada.....</b>	<b>95</b>
<b>APÊNDICE B - Inquérito Clínico.....</b>	<b>97</b>
<b>APÊNDICE C – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....</b>	<b>98</b>
<b>ANEXO A - Inventário Beck de Depressão.....</b>	<b>99</b>
<b>ANEXO B – Critérios da CID para o Diagnóstico de Depressão.....</b>	<b>103</b>
<b>ANEXO C – Critérios da CID 10 para Diagnóstico dos Transtornos de Personalidade.....</b>	<b>114</b>
<b>ANEXO D – Classificação Socioeconômica.....</b>	<b>116</b>

# 1 INTRODUÇÃO

A associação entre depressão e síndrome coronariana aguda (SCA) é frequente, porém subdiagnosticada, embora haja evidências de influência na pior evolução. Os mecanismos relacionados desafiam o conhecimento científico. As doenças cardiovasculares (DCV) juntamente com as doenças cerebrovasculares (DCBV) constituem as principais causas de morte no mundo moderno (ABDALLAH *et al.*, 2006; LIEM *et al.*, 2007).

No Brasil, a síndrome coronariana aguda (SCA) é responsável por aproximadamente 32% dos óbitos e por 10% das internações hospitalares no Sistema Único de Saúde (SUS) (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2010). A SCA acomete, também, parcela significativa de adultos jovens (ARZAMENDI *et al.*, 2011) e de mulheres (AHTO *et al.*, 2007; VACCARINO *et al.*, 2009) produzindo, portanto, grande impacto socioeconômico.

De acordo com o quadro clínico, a presença de marcadores bioquímicos de necrose cardíaca e os achados eletrocardiográficos, a SCA pode ser classificada em: infarto do miocárdio (IAM) com supradesnível do segmento ST (IAMcSST), IAM sem supradesnível do segmento ST (IAMsSST) e angina instável (AI) (THYGESEN *et al.*, 2007; SCIRICA, 2010).

A elevada incidência de SCA justifica-se pela falência no controle adequado dos fatores de risco (FR) clássicos como tabagismo, hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes melito, dislipidemia, além da epidemia da obesidade e a adoção de estilo de vida sedentário (FORD *et al.*, 2007; RUFF; BRAUNWALD, 2011).

Outra possível explicação para a falta de sucessos nas estratégias de combate eficaz à SCA é o crescimento da prevalência de transtornos neuropsiquiátricos, sobretudo da depressão (WHO, 2011). Em publicação recente, Schmidt *et al.* (2011) chamou a atenção para o papel relevante que tais patologias exercem na morbimortalidade cardiovascular em nosso país, ressaltando o desafio na implantação de medidas de prevenção e controle principalmente da depressão.

A depressão é a principal causa mundial de incapacitação e atualmente ocupa o 4º lugar no *ranking* das doenças mais frequentes para todas as idades e ambos os sexos, projetando-se mudança para o 2º lugar em 2020 (WHO, 2011). Um aspecto preocupante é a constatação de que menos de 25% dos acometidos têm acesso a tratamento eficaz decorrente de barreiras tais como falta de recursos financeiros e técnicos, além do estigma social causado pelos transtornos mentais (WHO, 2011).

O *INTERHEART*, um estudo de casos e controles, que incluiu participantes de 52 países, inclusive o Brasil, demonstrou que nove FR modificáveis entre os quais fatores psicossociais como a depressão, são responsáveis por mais de 90% do risco de IAM em indivíduos jovens e idosos de ambos os gêneros (YUSUF *et al.*, 2004). Tem sido relatada a presença da depressão em mais de 50% de portadores de SCA (THOMBS *et al.*, 2008).

Do ponto de vista mecanístico esta associação decorre da constatada interferência da depressão tanto sobre os fatores de risco comportamentais, tornando o indivíduo menos aderente às mudanças de estilo de vida como sobre FR orgânicos causando desregulação do eixo hipotálamo-hipofisário, do sistema nervoso simpático e da atividade plaquetária, favorecendo o surgimento de estado inflamatório e protrombótico causador de SCA (FRASURE-SMITH *et al.*, 2007; ZIEGELSTEIN, 2009; PAZ-FILHO; LICÍNIO; WONG, 2010).

Este estudo justifica-se em decorrência da elevada incidência e morbidade da ocorrência de depressão em portadores de SCA. Apesar do reconhecido efeito fisiopatológico dessa associação, existe escassez de publicações sobre os mecanismos relacionados com o surgimento da depressão. Portanto, a presente investigação tem como objetivo avaliar a presença da depressão e a sua influência no prognóstico intra-hospitalar nos portadores de SCA.

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 Síndrome Coronariana Aguda

Na clínica da SCA, o sintoma mais importante é a dor precordial intensa, que é muitas vezes referida como aperto, opressão, peso ou queimação, desconforto; podendo irradiar-se para pescoço, mandíbula, membros superiores e dorso, geralmente no repouso. A duração é caracteristicamente superior a 20 minutos. Dor com as características típicas, mas com duração inferior a 20 minutos sugere angina do peito, onde ainda não ocorreu a morte do músculo cardíaco (MANENTI, 2004; ANDERSON, *et al.*, 2007).

Nas duas últimas décadas, os marcadores de necrose miocárdica trouxeram importantes contribuições no diagnóstico das síndromes coronárias agudas. Eles estão elevados na apresentação clínica do IAMcSST e IAMsSST e normais ou discretamente alterados na AI, pois ainda não houve necrose do músculo cardíaco (ANDERSON, *et al.*, 2007; MORROW *et al.*, 2007).

Na maioria dos casos, a fisiopatologia da SCA consiste em lesão da placa aterosclerótica e consequente formação de trombo, com oclusão total ou parcial da luz da artéria coronária. A ruptura da placa aterosclerótica com a trombose superposta produz isquemia miocárdica aguda pela exposição de substâncias indutoras de ativação, adesão e agregação plaquetária e da produção de trombina, culminando com a formação do trombo e obstrução parcial ou total do fluxo coronário epicárdico. Entretanto, em alguns pacientes o fenômeno isquêmico decorre de prolongada redução do fluxo coronário por vasoespasmos arterial localizado ou difuso ou por trombose aguda, na ausência de substrato aterosclerótico angiograficamente visível (BASSAN; BASSAN, 2006; PESARO *et al.*, 2008; TELES *et al.*, 2010).

A obstrução total da luz arterial provoca necrose miocárdica, a qual é demonstrada no ECG através de um supradesnivelamento do segmento ST. Após a fase aguda do IAM, no ECG, geralmente verifica-se o aparecimento de onda Q. Se o trombo formado não for oclusivo, algum fluxo de sangue chegará ao território em sofrimento causando IAMsSST ou AI, que exigirá estabilização clínica precoce; seguida por uma estratificação de risco criteriosa para a definição das estratégias terapêuticas invasivas ou conservadoras (FOX, 2004; PESARO *et al.*, 2008).

Os escores clínicos são outras ferramentas de avaliação prognóstica da SCA. Existem diversos modelos e ferramentas utilizadas com esta finalidade, sendo a mais simples e comumente usada na SCA com necrose do miocárdio, a classificação de Killip-Kimball, consistindo nas seguintes classes: Killip I – Sem evidências de congestão pulmonar sinalizada pela dispneia, terceira bulha ou estertoração pulmonar; Killip II - dispneia e estertoração pulmonar nos terços inferiores do tórax; Killip III – evolução para edema agudo de pulmão e Killip IV - choque cardiogênico (KILLIP; KIMBALL, 1967; ANTMAM *et al.*, 2004).

O tratamento envolve cuidados gerais, monitorização do risco cardíaco, utilização de medicações e procedimentos chamados invasivos, como angioplastia coronária e cirurgia cardíaca; levando-se em consideração as características da dor, os antecedentes de doença cardiovascular, idade e fatores de risco na escolha da intervenção a ser utilizada (MANENTI, 2004; ANDERSON, *et al.*, 2007).

A SCA pode apresentar complicações como arritmias cardíacas, distúrbios de condução ou bloqueios, insuficiência cardíaca, disfunções das válvulas cardíacas, aneurisma cardíaco, ruptura cardíaca, tromboembolia pulmonar, tromboembolia sistêmica, choque cardiogênico, novos eventos isquêmicos e morte (ANDERSON, *et al.*, 2007).

O prognóstico da SCA será tanto mais favorável quanto menor a área afetada e mais precoce o seu tratamento, dependendo também dos fatores de risco e comorbidades associadas. A evolução se encontra dentro de uma faixa bem ampla de possibilidades, desde a morte súbita ou incapacidade permanente, até a ausência total de consequências para a vida futura do sujeito acometido pelo evento coronariano agudo.

Terapias de prevenção reduzem a morbimortalidade nesses pacientes (MANENTI, 2004; ANDERSON, *et al.*, 2007). A prevenção em pacientes com SCA implica promoção da saúde, incentivando estilos de vida saudáveis e com atenção aos fatores de risco clássicos como tabagismo, hipertensão, dislipidemia, obesidade, sedentarismo, história familiar de DAC e DAC prévia (AVEZUM *et al.*, 2005; ANDERSON, *et al.*, 2007). A idade, a história familiar e a predisposição genética, fatores que não podem ser mudados, também estão associadas a um maior risco de SCA (BERKMAN *et al.*, 2003). Outros fatores têm despertado a atenção dos estudiosos, como a síndrome da apneia obstrutiva do sono, pois resultados consistentes mostram a sua associação com eventos cardiovasculares (JESUS *et al.*, 2010) e os fatores psicossociais com evidências crescentes na atualidade (KHAWAJA *et al.*, 2009; BIGGER; GLASSMAN, 2010).

Com evidência científica comprovada e largamente utilizado em todo o mundo, foi desenvolvido por pesquisadores na cidade do mesmo nome, o *Escore de Framingham* no

estado de Massachussets. Ele permite, a partir do risco calculado, classificar se o paciente é de risco baixo, médio e alto para desenvolver doenças cardiovasculares em 10 anos e de acordo com os resultados, recomendar medidas adequadas para o nível de risco estimado que incluam mudanças na alimentação, interrupção do tabagismo, combate ao sedentarismo e medicamentos no caso de riscos elevados (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2010).

## 2. 2 Depressão

A depressão também tem grave impacto na sociedade contemporânea, pois a sua alta prevalência cresce de forma bastante veloz, estando ao lado das DAC em termos de prejuízo social, com aumento considerável dos gastos com a saúde, incapacitação profissional e comprometimento da qualidade de vida (PEREZ *et al.*, 2005; KURDYAKI; GNAM; GOERING; 2008).

Em termos de prevalência na população em geral, destacam-se dois estudos feitos nos USA: o *Epidemiologic Catchment Area Survey* (ECA), conduzido pelo *National Institute of Mental Health* que apontou uma taxa de prevalência aproximada de 5,0% e a pesquisa do *National Comorbidity Survey* (NCS) que demonstrou uma prevalência de 4,9%. No Brasil, a prevalência para um ano é presumida em torno de 3,5 a 9,7%, sendo que os índices mais elevados são das mulheres, variando de 4,7 a 12,6%; enquanto que nos homens é em torno de 2,3 a 7,0% (LIMA, 1999; MARI; JORGE; KOHN, 2007). No entanto, há controvérsias sobre as diferenças de prevalência entre homens e mulheres, como por exemplo, o fato das mulheres utilizarem mais os serviços de saúde (JUSTO; CALIL, 2006). Dados mais recentes, publicados na Inglaterra, numa série de artigos sobre a saúde dos brasileiros, revelaram uma prevalência mundial na população geral de 5 a 10%. (SCHMIDT *et al.*, 2011).

Por ser um transtorno de caráter recorrente, com tendência à cronicidade quando não devidamente tratado, a depressão torna-se uma doença incapacitante e está associada à má qualidade de vida, causando grave impacto social, pois provoca comprometimento da capacidade laborativa, tendo como consequências afastamento das atividades profissionais; perturbação da capacidade de relacionamento interpessoal com tendência ao isolamento, afetando as relações familiares e sociais; transtornos orgânicos de leves a graves, pois a desmotivação para a vida causa prejuízos enormes ao sistema imunológico, facilitando a instalação de diversas doenças e em muitos casos culmina com o suicídio (WHO, 2009).

Tem havido, ultimamente, um crescente aumento do número de casos em todo o mundo, motivo pelo qual vem sendo considerada uma verdadeira epidemia. No entanto, estima-se que na maioria das vezes o transtorno depressivo não seja diagnosticado e tratado, mesmo nos países de primeiro mundo (PEREZ *et al.*, 2005).

A depressão se apresenta com um amplo espectro clínico, com critérios diagnósticos bem definidos pela Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento (CID -10), publicação oficial da Organização Mundial de Saúde (OMS) (2008) e pelo Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – DSM - IV), publicação da *American Psychiatric Association* – APA (1994).

Clinicamente ela se apresenta com humor deprimido, perda de interesse ou prazer, sentimentos de culpa ou baixa autoestima, distúrbios do sono, perda ou ganho ou do apetite, agitação ou retardo psicomotor, fadiga ou perda de energia, sentimento de inutilidade ou culpa excessiva, capacidade diminuída de pensar ou concentrar-se, pensamentos de mortes recorrentes, ideação ou tentativa de suicídio. Pode tornar-se crônica ou recorrente, e levar a um prejuízo substancial no indivíduo com incapacidade de cuidar das suas responsabilidades diárias. A mais grave consequência é o suicídio, implicando uma perda de cerca de 850.000 vidas por ano segundo dados da World Health Organization (WHO),( 2011).

A depender da quantidade e intensidade dos sintomas, ela pode ser classificada como transtorno depressivo leve, transtorno depressivo moderado, transtorno depressivo grave e distímia.

No transtorno depressivo leve estão presentes ao menos dois ou três dos sintomas citados anteriormente, porém o paciente é capaz de desempenhar a maior parte das atividades cotidianas.

No transtorno depressivo moderado frequentemente estão presentes quatro ou mais dos sintomas citados anteriormente e o paciente aparentemente tem muita dificuldade para continuar a desempenhar as atividades de rotina.

No transtorno depressivo grave sem sintomas psicóticos, vários dos sintomas estão presentes de forma intensa, com perda de autoestima e ideias de desvalia ou culpa. Ideias e atos suicidas são comuns e observa-se em geral uma série de sintomas somáticos (OMS, 2008).

A distímia é um transtorno pouco diagnosticado, principalmente na clínica médica por caracterizar-se por rebaixamento crônico do humor, acompanhado de dois ou mais dos seguintes sintomas: apetite diminuído ou aumentado, insônia ou hipersonia, diminuição da

energia e fadiga, baixa da autoestima, diminuição da concentração e da capacidade de tomada de decisões, comportamento agressivo, hostilidade e irritabilidade fácil que persiste ao menos por dois anos, mas cuja gravidade não é suficiente para responder aos critérios de transtorno depressivo recorrente grave, moderado ou leve (OMS, 2008).

A depressão atípica é um transtorno depressivo com características atípicas que pode existir em qualquer das categorias citadas acima, em que ocorre a presença de reatividade do humor, isto é, o humor melhora com estímulos agradáveis e pelo menos dois dos sintomas que seguem devem estar presentes: ganho de peso ou aumento significativo do apetite; distúrbios do sono, principalmente hipersonia; sensação de peso no corpo, especialmente nos membros (paralisia de chumbo); dores físicas sem causa orgânica, queixas fóbicas, ansiedade acentuada, sensibilidade à rejeição interpessoal, que se mantém mesmo fora dos períodos de depressão, como uma característica da personalidade que causa prejuízo social ou ocupacional significativo (MATOS; MATOS; MATOS, 2006; JURUENA; CLEARE, 2007; OMS, 2008).

No que se refere ao tratamento para a depressão, a psicoterapia é indicada para os casos leves, e para os casos moderados e graves, associa-se o tratamento farmacológico à psicoterapia. Dependendo da gravidade, há de se considerar, em alguns casos, a necessidade de internação, especialmente quando existe risco de suicídio (GLASSMAN, 2008).

## **2.3 Associação entre Depressão e Síndrome Coronariana Aguda**

### **2.3.1 Hipóteses sobre a Natureza da Associação entre Depressão e SCA**

A literatura relata prevalências da depressão na DAC que variam de 14 a 60%, situando-se entre 15 e 44% nos pacientes com infarto do miocárdio ou angina instável (MANICA *et al.*, 1999).

Lespérance *et al.* (2000) encontrou em um de seus estudos, uma frequência de 40% de pacientes que apresentavam depressão na SCA.

Em portadores de insuficiência coronariana ou após o evento agudo, a prevalência de depressão maior varia de 17 a 27%, podendo ser ainda mais elevada se forem considerados transtornos depressivos subsindrômicos (RUDISCH; NEMEROF, 2003).

Foi constatada a presença da depressão em torno de 50% nos pacientes internados por SCA que foram submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio (THOMBS *et al.*, 2008; TAYLOR, 2008).

A presença de história prévia de depressão tem sido associada ao aumento de chances do sujeito ter doença cardiovascular. A associação entre depressão e comportamento negligente diante dos fatores clássicos de risco cardiovascular é cada vez mais evidente. Pesquisas revelaram um risco maior para o desenvolvimento da SCA, duas vezes maior em pacientes com episódios de disforia e quatro vezes maior em pacientes com depressão maior, quando comparados a indivíduos sem antecedentes de depressão, corroborando a hipótese da depressão como um fator de risco independente para o desenvolvimento da SCA (PEREZ *et al.*, 2005).

A depressão leve a moderada aumenta o risco de doença cardíaca uma ou duas vezes, e a depressão grave, de três a cinco vezes (AHTO *et al.*, 2007).

A depressão se comporta tanto como um fator de risco tanto para o surgimento da doença coronariana como para uma maior morbidade e mortalidade cardiovascular naqueles já portadores de doença cardíaca (LICHTMAN *et al.*, 2008 ; GLASSMAN; MAJ; SARTORIUS, 2010).

Vários estudos recentes constataam que a depressão, não tratada adequadamente, age como um fator de risco para a instalação da SCA e também com grave repercussão no prognóstico (VLASTELICA, 2008; SMOLDEREN *et al.*, 2009; DAVIDSON *et al.*, 2010).

- **A SCA como Fator Desencadeador para Depressão**

Embora a ênfase na depressão como um fator de risco independente para DCV, há um consenso entre vários estudiosos de que as cardiopatias, por sua vez, também, podem causar ou desencadear a depressão (ALEXOPOULOS *et al.*, 2001; PAZ-FILHO; LICINO; WONG, 2010).

Em alguns estudos a síndrome depressiva tem sido encontrada comumente em pacientes após a SCA, atingindo uma prevalência de 45%. Entre os pacientes que desenvolveram sintomas depressivos, 15 a 33% preencheram os critérios para depressão maior. Observou-se que 17 a 18% dos pacientes que têm doença coronariana diagnosticada angiograficamente, sem história de SCA, apresentam quadro de depressão maior e 17% de depressão menor (MANICA *et al.*, 1999).

Quadros de depressão grave podem acometer de 16 a 22% das pessoas que sofreram SCA com necrose recente. A depressão mais grave coexiste também em pessoas portadoras de doença coronariana que tiveram um infarto. Nesses casos a prevalência é estimada em

18%, contra cerca de 5% na população geral de características semelhantes (BALLONE, 2005).

A depressão é 3 vezes mais comum em pacientes após o IAM em relação à população geral e tem sido associada a um pior prognóstico nos pacientes com SCA (FRASURE-SMITH *et al.*, 2000).

- **A Depressão como Fator de Risco Aditivo para Doença Coronariana**

Estudiosos observaram em seus estudos que pacientes com depressão tinham um risco de SCA 6,3 vezes superior para SCA (LESPÉRANCE *et al.*, 2000).

Há estudos mostrando que o risco relativo de depressão com DCV varia entre 1,5 e 4,5, sendo que a presença de transtornos depressivos foi o fator individual preditivo de eventos cardíacos durante 12 meses após o diagnóstico em pacientes com evidência de angiografia de doença coronariana (SHEPS; SHEFFIELD, 2001).

Pinton *et al.* (2006), encontraram associação entre depressão e complicações no pré e pós-operatório de cirurgias cardiovasculares para revascularização, sendo a presença de depressão um fator de risco de morte imediata e tardia após a cirurgia.

O *INTERHEART*, um estudo de casos e controles com casos incidentes que avaliou o impacto de fatores de risco cardiovasculares convencionais e emergentes para IAM, concluiu que além dos fatores de risco clássicos, questões psicossociais relacionam-se de maneira direta com a doença, ou seja, sua presença aumenta o risco de IAM (ROSENGREN *et al.*, 2004).

Entre os fatores que aumentaram o risco relativo de IAM se destacaram anormalidades do colesterol (3,25 vezes); tabagismo (2,87 vezes); fatores psicossociais como estresse e depressão (2,67 vezes); diabetes melito (2,37 vezes); hipertensão arterial (1,91 vezes) e obesidade (1,62 vez). Chamou a atenção o fato da depressão e os estressores sociais se destacarem na SCA com frequência semelhante aos fatores de risco clássicos, sugerindo o desenvolvimento de abordagens que visem modificar esses fatores (ROSENGREN *et al.*, 2004).

Mattos *et al.* (2005) investigaram e constataram a prevalência significativa de depressão psíquica em pacientes com SCA e a interdependência dos fatores de risco para DAC. Coordenando um estudo no Instituto Nacional de Cardiologia (INC) com 135 pacientes que sofreram SCA, mostraram que 53% deles desenvolveram quadro depressivo. Observaram, também, que fatores de risco como hipertensão arterial e sedentarismo potencializavam os

quadros depressivos e detectaram um risco de morte sete vezes maior para os pacientes com SCA que apresentaram depressão.

Diversos pesquisadores concluem que a depressão é um fator de risco para a doença coronariana e que a sua gravidade está diretamente relacionada ao grau de risco, influenciando de forma perniciososa na morbimortalidade e na qualidade de vida; comportando-se como um fator de risco isolado, porém associando-se a outros fatores de risco (FRASURE-SMITH; LESPÉRANCE, 2005; LEMOS *et al.*, 2008; BROWN; BARTON; LAMBERT, 2009).

- **A Depressão como Consequência da SCA**

A relação causal na associação entre depressão e DCV varia entre os pacientes de tal forma que, em alguns, a depressão é a doença subjacente, em outros, é a consequência de um problema cardíaco e alguns assinalam que depressão e DCV são parte de um amplo processo interdependente (PAZ-FILHO; LICINO; WONG, 2010). Outros questionam se a associação seria um fato ou artefato (DICKENS *et al.*, 2007).

Khawaja *et al.* (2009) em um estudo de revisão concluiu que depressão e doença arterial coronariana têm uma relação bidirecional, ou seja, a doença arterial coronariana pode causar depressão e esta é um fator de risco independente para doença arterial coronariana e suas complicações, podendo contribuir para a morte súbita e aumentar todas as causas de mortalidade cardíaca.

Alguns autores propõem que mecanismos biológicos e psicológicos seriam responsáveis pela instalação da depressão após a SCA, considerando a depressão como um equivalente de um transtorno de estresse pós-traumático no que se refere ao aspecto psicodinâmico. Entre eles estariam as alterações decorrentes do impacto no eixo-hipotálamo-hipófise adrenal, as alterações estruturais no cérebro decorrentes de anormalidades vasculares, os medicamentos utilizados na clínica cardiológica, os fatores imunológicos e a predisposição genética (PAZ-FILHO; LICINO; WONG, 2010).

### **2.3.2 Diagnóstico da Depressão na SCA.**

Embora a evidente associação com as cardiopatias, a depressão tende a ser pouco reconhecida pelo cardiologista. Uma das dificuldades diagnósticas está justamente no fato de predominar os sintomas somáticos que frequentemente são confundidos com a gravidade da

sintomatologia da patologia clínica, sendo dificilmente reconhecidos, devido a não familiaridade dos profissionais com os referidos sintomas somáticos. Alguns sintomas parecem estar associados ao maior risco de mortalidade, como indecisão, insônia, baixa autoestima, desesperança, anedonia, pensamentos de morte e planejamento suicida (TENG; HUMES; DEMÉTRIO, 2005).

Um sintoma muito negligenciado na clínica é o distúrbio do sono, na apresentação clínica da insônia ou hipersonia, muito frequente em pacientes deprimidos, com uma ocorrência estimada em 60% dos idosos e sendo considerado como uma ocorrência normal do envelhecimento (CHO *et al.*, 2008).

Sintomas depressivos cognitivos como tristeza, pessimismo e perda de interesse facilitam o reconhecimento da depressão, ocorrendo o contrário com os sintomas predominantemente somáticos como fadiga, perda de energia, cansaço, lentidão psicomotora, perda ou aumento do apetite, e as dificuldades do sono. Embora os sintomas cognitivos facilitem o diagnóstico da depressão, eles não foram independentemente associados com um risco maior de reinternação ou morte. Em contraste, sintomas depressivos somáticos foram associados com um risco maior de mortalidade e de reinternação. O reconhecimento da depressão está associado a manifestações de sintomas cognitivos e o prognóstico após IAM está associado com sintomas somáticos (SMOLDEREN *et al.*, 2009).

### **2.3.3 Mecanismos Fisiopatológicos da Associação entre Depressão e SCA**

Diante do impacto social que a associação entre depressão e doenças cardiovasculares vem causando, a necessidade de identificar os mecanismos subjacentes vem despertando o interesse de diversos pesquisadores (LESPÉRANCE *et al.*, 2004; FRASURE-SMITH *et al.*, 2007; ROTTENBERG, 2007; ZIEGELSTEIN *et al.*, 2009). Alguns estudos enfatizam os fatores fisiopatológicos, enquanto que outros, os fatores psicológicos (STEPTOE *et al.*, 2006). A diversidade de possibilidades impulsiona novas pesquisas na tentativa de melhores elucidações.

Dentre os mecanismos fisiopatológicos estudados estão a aterogênese inflamatória, os fatores imunológicos, aumento da atividade plaquetária, variação da frequência cardíaca (FC), alterações hematológicas, fatores neuroendócrinos, alterações estruturais decorrentes de anormalidades vasculares, desordem vascular disseminada, alterações fibrinolíticas, fatores

genéticos, diferenças entre os gêneros, alterações hormonais e tratamento farmacológico (PAZ-FILHO; LICINO; WONG, 2010).

- **Liberação de Citocinas Inflamatórias**

Elevação dos níveis de proteína C-reativa (PCR) é um fator preditor independente no mau prognóstico do IAM. Ela é produzida nos hepatócitos pela estimulação de várias citocinas, incluindo a interleucina-6, fator de necrose tumoral e interleucina 1 (ANZAI *et al.*, 1997).

Existem evidências de que na depressão há níveis elevados de PCR e interleucina-6, que causam um processo inflamatório ativo. Por sua vez, no que se refere à patogenia 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. A ativação das vias de estresse aumentaria a liberação de citocinas inflamatórias como a interleucina-6 e fator de necrose tumoral alfa (LESPÉRANCE *et al.*, 2004).

Pesquisadores investigando o impacto da depressão e de marcadores inflamatórios, após a SCA, sobre os principais eventos cardíacos adversos durante dois anos, num estudo com 741 pacientes com SCA, observaram, após o ajuste por covariáveis, que depressão e PCR são riscos prognósticos e sobrepostos (FRASURE-SMITH *et al.*, 2007).

Em um estudo com 480 pacientes com diagnóstico de angina instável, Frazier *et al.* (2009), observaram que depressão e aumento dos níveis de PCR foram preditoras de eventos coronarianos futuros. Também, nesse estudo, concluíram que a depressão é um preditor independente de futuros desfechos.

- **Fatores Imunológicos**

A depressão tem ação direta no sistema imunológico, minando as defesas do corpo, deixando os pacientes vulneráveis, com mais risco de desenvolver cardiopatias, doenças autoimunes e distúrbios degenerativos como o Mal de Alzheimer. O cortisol, hormônio relacionado a situações de tensão e com níveis elevados na depressão, diminui as defesas imunológicas e também pode estar por trás da taquicardia e do aumento da pressão arterial. A inflamação de artéria coronária pode ser determinada por uma reativação de uma infecção latente. Uma infecção latente reativada pela depressão ou um estresse prolongado em decorrência da diminuição da imunidade e alteração do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal,

determinando a inflamação da artéria coronariana precederia ao evento cardíaco (ALVES *et al.*, 2009).

- **Alterações na Atividade Plaquetária**

Diminuição da função plaquetária tem sido associada ao aumento do risco de doença isquêmica do coração em pacientes com transtorno depressivo maior e ao aumento da morbidade e sobrevida diminuída de pacientes deprimidos após IAM (LECCHIN *et al.*, 2004; BRUCE; MUSSELMAN, 2005; ZIEGELSTEIN *et al.*, 2009).

Ensaio clínico comparando as concentrações de biomarcadores plaquetários em pacientes deprimidos e não deprimidos em amostra de plasmas de pacientes com SCA, mostrou que os pacientes apresentaram maior grau de ativação das plaquetas, independente da presença de depressão, em relação a indivíduos normais. Em um estudo (MANICA *et al.*, 1999) detectou-se 41% na ativação plaquetária basal no grupo dos deprimidos, além de um acréscimo de 24% na ligação de uma substância específica para sítios da glicoproteína plaquetária IIIa, induzidos por ligantes endógenos pró-coagulantes como fibrinogênio.

Observou-se também, em outros estudos, aumento da concentração plasmática de produtos secretados pelas plaquetas, mostrando um aumento da reatividade plaquetária em pacientes com depressão e DAC. Supõe-se que uma disfunção serotoninérgica, possivelmente mediada por polimorfismo genético, estaria relacionada a aumento de ativação plaquetária em pacientes deprimidos (NEMEROF; MUSSELMAN, 2000; LECCHIN *et al.*, 2004).

O inibidor seletivo de recaptção de serotonina, por sua vez, foi associado à diminuição da maior ativação plaquetária, induzindo a agregação plaquetária e vasoconstrição coronariana, através dos receptores serotoninérgicos 5-HT. Isoladamente, a serotonina é considerada um fraco agregante plaquetário, porém ela promove a amplificação da reatividade plaquetária a várias substâncias, dentre elas o tromboxone A<sub>2</sub>, catecolaminas e trombina, como também os receptores 5-HT aumentaria a área de agregação plaquetária e a liberação de metabólitos do ácido aracdônico em resposta a baixas concentrações de outros agonistas plaquetários (NEMEROF; MUSSELMAN, 2000; LECCHIN *et al.*, 2004).

Níveis elevados de serotonina têm sido associados à trombogênese e níveis baixos à hemorragia (NEMEROF; MUSSELMAN, 2000; LECCHIN *et al.*, 2004).

É descrito na literatura que pacientes deprimidos apresentam um aumento na densidade dos receptores 5-HT plaquetários e uma diminuição na densidade de sítios carreadores serotoninérgicos plaquetários e cerebrais. Com efeito, isso acarreta uma maior

susceptibilidade dos pacientes deprimidos à ativação plaquetária e à vasoconstrição coronariana por estímulo serotoninérgico, através da exposição prolongada desse maior número de receptores à ação da serotonina (MANICA *et al.*, 1999).

O aumento da agregação plaquetária também pode ser mediado pelo aumento da atividade da enzima monoaminoxidase, também vinculada à patogênese da depressão (PARAKH *et al.*, 2008).

#### ○ **Alterações na Frequência Cardíaca Noturna**

Carney *et al.* (2008) mostrou que pacientes deprimidos com IAM têm uma FC noturna maior que os pacientes não depressivos, e que a FC elevada é associada com menor sobrevida após a SCA, sendo considerada um fator preditor de sobrevida. Além de ter uma FC mais alta em repouso, o coração dos deprimidos tende a responder menos às mudanças na necessidade de oxigênio ou fluxo sanguíneo do corpo, o que aumenta o risco de morte súbita. Ele concluiu que depressão e FC noturna elevada são preditores independentes de sobrevida desses pacientes, e embora os pacientes deprimidos tenham uma FC noturna mais elevada que os não deprimidos, a FC noturna prediz mortalidade tanto em deprimidos como em não deprimidos.

#### ○ **Diminuição da Variabilidade da Frequência Cardíaca**

Dentre as variáveis biológicas que sustentam a articulação entre depressão e DCV, vem sendo estudada também a variabilidade da FC. A variabilidade da frequência cardíaca reflete o equilíbrio entre as influências simpáticas e parassimpáticas sobre o ritmo cardíaco.

A diminuição do controle parassimpático e aumento da estimulação simpática devido ao estímulo do eixo-hipotálamo-hipófise-adrenal em pacientes com depressão e estresse ocasionam alterações na variabilidade do ritmo cardíaco (CARNEY; FREEDLAND; VEITI, 2005), aumento da taquicardia ventricular (CARNEY *et al.*, 2001), e redução da sensibilidade do sistema barorreflexo (WATKINS; GROSSMAN, 1999), fenômeno ainda não esclarecido, mas vinculado ao aumento da mortalidade cardíaca na SCA. Porges (2001) sugere que distúrbios do ritmo cardíaco, observados em pacientes deprimidos, podem ser resultantes de outro processo como o hipercortisolismo ou decorrente da própria patologia cardíaca ou que o sistema nervoso parassimpático está diretamente ligado à patogênese da depressão.

Há evidências consistentes de que pacientes com depressão apresentam uma redução da variabilidade da FC, devido a uma alteração do tônus autonômico. A atividade simpática aumenta as catecolaminas circulantes, podendo provocar arritmias em um sistema de condução cardíaca danificado. Este tipo de alteração da FC é um fator de risco independente para mortalidade em pacientes com SCA. A diminuição do tônus vagal reduz a variabilidade da FC e predispõe, assim, ao desenvolvimento de fibrilação ventricular (UDUPA *et al.*, 2007; ROTTENBERG, 2007).

Numa meta análise de 18 estudos, envolvendo 787 pacientes deprimidos e 407 controles saudáveis, pesquisando-se os efeitos da depressão e do seu tratamento sobre a variabilidade do ritmo cardíaco, constatou-se que a variabilidade da frequência cardíaca é um preditor de morte súbita. Pacientes deprimidos apresentavam menos variabilidade da frequência cardíaca em relação aos controles, sendo proporcional à gravidade da depressão (KEMP *et al.*, 2010).

- **Alterações Estruturais no Cérebro Decorrentes de Anormalidades Vasculares**

Anormalidades vasculares têm sido identificadas em pessoas portadoras de transtornos crônicos de humor. Há sugestões de que o surgimento de quadros depressivos em pacientes com patologias cardíacas esteja relacionado a alterações cerebrais decorrentes da DCV. A diminuição da circulação sanguínea cerebral global e regional pela DCV atingiria as regiões límbicas e paralímbicas envolvidas nos processos fisiopatológicos da depressão (PAZ-FILHO; LICÍNO; WONG, 2010).

Estudos com neuroimagem em pacientes com DCV revelados por ressonância magnética detectaram além de anormalidades funcionais, alterações estruturais nas regiões cerebrais, como lesão de substância branca, afetando circuitos responsáveis pela regulação do humor (KRISHNAN *et al.*, 1997; ALEXOPOULOS, 2001).

Há hipóteses de que a doença vascular disseminada, resultante direta de lesões cerebrais subcorticais causadas pela aterosclerose cerebral, caracterizando-se por alterações estruturais na substância branca, afetando o eixo estriado-palidotalamocortical, estaria relacionada tanto com a patogênese da depressão como das DCV. A depressão, nesse caso, caracterizar-se-ia como uma encefalopatia metabólica, sendo o resultado direto de lesões cerebrais subcorticais causados pela aterosclerose cerebral em pacientes com doença vascular subjacente. As condições de hipóxia, hipoglicemia, estresse oxidativo e inflamação indicariam marcadores de mau prognóstico na SCA (IOSIFESCU *et al.*, 2005). A doença vascular

disseminada também lançaria no sangue biomarcadores de processos inflamatórios relacionados com a patogênese da depressão e do mau prognóstico na SCA (LESPÉRANCE *et al.*, 2004).

- **Alterações Hematológicas**

A redução do volume do plasma decorrente do aumento do consumo de oxigênio e o aumento da pressão ortostática mediadas pelas catecolaminas na SCA acionadas pela depressão e estresse estão relacionados com alterações hematológicas caracterizadas pela mudança na viscosidade do sangue e hemoconcentração do hematócrito e proteínas plasmáticas totais (PATTERSON *et al.*, 1995; WONG *et al.*, 2008; PAZ-FILHO; LICÍNO; WONG, 2010), levando também a aumento na pressão sanguínea (WASSERTHEIL-SMOLLER *et al.*, 2004).

Em um estudo de revisão, uma análise secundária de um ensaio randomizado com indivíduos mexicanos que apresentaram diagnóstico de depressão moderada e alterações hematológicas, após oito semanas de tratamento com fluoxetina, a hemoconcentração diminuiu significativamente (WONG *et al.*, 2008). Ao aumentar a hemoconcentração, a depressão pré-existente ou desencadeada pelo estresse pode ocasionar aumento da morbimortalidade na SCA (ALLEN; PATTERSON, 1995; WONG *et al.*, 2008).

- **Fibrinólise**

A disfunção do ativador do plasminogênio tecidual (tPA), também tem sido implicada na ligação entre depressão e DCV (HOU; YEN; TSAI, 2009). A tPA é uma enzima trombolítica, com funções de neuroplasticidade e apoptose no cérebro (YEPES; LAWRENCE, 2004). Baixos níveis desregulam a plasticidade neuronal e a sobrevivência. Supõe-se que essa enzima trombolítica tenha um importante papel na patogênese da depressão, pois baixos níveis também foram encontrados em pacientes deprimidos (PIETRASZEK *et al.*, 1991).

O inibidor do ativador do plasminogênio-1 (IAP-1) é um regulador de tPA, e está também envolvido na patogênese de doenças cardiovasculares (YAMAMOTO *et al.*, 2002). Como a tPA, também é regulada por estresse (PAWLAK *et al.*, 2003) e níveis mais elevados de IAP-1 são encontrados em pacientes deprimidos (ESKANDARI *et al.*, 2005; LAHLOU-

LAFORET *et al.*, 2006), isso implicaria um mecanismo fisiopatológico comum à associação entre depressão e SCA (PAZ-FILHO; LICÍNIO; WONG, 2010).

#### ○ **Fatores Genéticos**

Pesquisadores, na tentativa de melhor elucidar os mecanismos envolvidos na associação entre depressão e doenças coronarianas agudas, têm dedicado a atenção para a questão dos preditores genéticos de sintomas depressivos nas cardiopatias (LICÍNIO; YILDIZ; WONG, 2002; Mc CAFFERY *et al.*, 2006; RAMASUBBU *et al.*, 2006; GLASSMAN; MAJ; SARTORIUS, 2010).

Há hipótese de que a depressão e a DCV seriam a manifestação de um mesmo substrato genético (LICÍNIO; YILDIZ; WONG, 2002).

Supõe-se que uma disfunção serotoninérgica, possivelmente mediada por polimorfismo genético, estaria relacionada a aumento de ativação plaquetária em pacientes deprimidos (Mc CAFFERY *et al.*, 2006; RAMASUBBU *et al.*, 2006).

Mc CARFFERY *et al.* (2006) realizaram um estudo com 977 participantes, investigando os genes candidatos em pacientes com doença cardiovascular. Foram pesquisados os genes relacionados à inflamação, a agregação plaquetária, a função endotelial e ao metabolismo do ácido ômega. Após os resultados, concluíram que variações genéticas ligadas à disfunção endotelial foram consideradas fator preditivo de sintomas depressivos, pressupondo-se na disfunção um dos mecanismos atuantes na depressão em pacientes cardíacos.

Estudos de família e de gêmeos revelam evidências para um papel da genética na associação entre depressão e doença coronariana, concluindo que variantes genéticas influenciam nos fatores de risco para ambas as patologias, aumentando o risco de forma independente (GLASSMAN; MAJ; SARTORIUS, 2010).

#### ○ **Diferenças entre os Gêneros**

O sexo é outro fator que vem sendo considerado na associação entre depressão e SCA. No estudo *Women's Ischemic Syndrome Evaluation (WISE)*, depressão em mulheres foi associada aos fatores de riscos para SCA com maior índice de hospitalização e morbimortalidade (MERZ *et al.*, 1999).

A maior mortalidade nas mulheres, em relação aos homens, tem sido relacionada ao fato de elas serem mais idosas na ocorrência do evento e apresentar maior prevalência de comorbidades, como hipertensão arterial sistêmica e diabetes mellitus. Alguns autores, todavia, consideram o sexo feminino preditor independente de mortalidade (SOLIMENE, 2000; BORZAK; WEAWER, 2000; CONTI *et al.*, 2002). Outros autores não encontram diferenças significativas quanto a morbimortalidade da SCA no que diz respeito aos sexos. Argumentam que as diferenças decorrem das variáveis estudadas (BERGER *et al*, 2009).

- **Fatores Hormonais**

O fato de muitos estudiosos constatarem que a depressão é mais prevalente em mulheres e após a menopausa aumentar o risco de doença coronariana, levou os pesquisadores a considerar a deficiência de estrogênio como um fator de risco para doença coronariana. No entanto, como homens deprimidos também têm maior risco de doença coronariana em relação aos não deprimidos, valorizou-se a hipótese de que a depressão é fator de risco na doença coronariana, necessitando de mais investigações quanto ao fato de aumentar o risco de doenças cardíacas em mulheres após a menopausa (PAZ-FILHO; LICÍNO; WONG, 2010).

- **Tratamento Farmacológico com Antidepressivos**

A prescrição de psicofármacos tem uma frequência muito grande entre os pacientes da cardiologia. Em função dos transtornos de ansiedade e depressão apresentarem sintomas somáticos, como cefaleia, dores estomacais, dores nas costas, taquicardia, aperto no peito, etc., é comum os pacientes procurarem os clínicos e em especial os cardiologistas, que costumam prescrever os medicamentos ansiolíticos e antidepressivos, sendo um dos especialistas que mais prescrevem psicofármacos depois dos psiquiatras (BALLONE, 2005).

Nem sempre, no entanto, acha-se esse profissional familiarizado com o emprego dessas drogas, tanto do ponto de vista de posologia adequada como dos efeitos colaterais e das interações possíveis com os outros fármacos comumente utilizados em cardiologia. Isso é particularmente verdadeiro, no caso dos antidepressivos, com os quais o cardiologista frequentemente se perde entre o receio de não prescrevê-los e a prescrição inadequada (BALLONE, 2005).

Fava (2003) menciona que 76% dos pacientes com depressão apresentam sintomas somáticos e isso os leva a outras especialidades médicas antes de ir ao psiquiatra.

Os antidepressivos tricíclicos têm sido o padrão ouro de eficácia antidepressiva, porém, apresentam maiores riscos de bloqueio atrioventricular (aumento dos intervalos PR e QRS) e hipotensão postural, demandando um acompanhamento do ritmo cardíaco através de eletrocardiograma, principalmente quando do aumento das dosagens. Além disso, possuem efeito antiarrítmico, principalmente em pacientes usando medicação antiarrítmica (GLASSMAN; ROOSE; BIGGER, 1993).

Os antidepressivos apresentam potencial de inibição de enzimas do citocromo P450 (CYP450) e da glicoproteína P (GP) e podem precipitar encefalopatia hepática subclínica. Em pacientes diabéticos, podem aumentar a glicemia em até 150% (RAMASUBBU, 2002). Tais condições fazem com que não sejam medicações seguras em doentes cardiovasculares. Eles aumentam a frequência cardíaca, a variabilidade da frequência cardíaca e, conseqüentemente, o risco cardíaco (PAZ-FILHO; LICÍNO; WONG, 2010).

- **Disfunção do eixo-hipotálamo-hipófise-adrenal**

Em sujeitos com depressão, verifica-se uma desregulação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal que pode estar relacionada a maior risco cardíaco. Em resposta ao estresse, há uma liberação de hormônio liberador de corticotrofina (CRH) pelo hipotálamo, o que determina aumento na secreção de hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) pela hipófise, beta-endorfina e outros produtos da glândula pituitária (MANICA *et al.*, 1999).

Pacientes depressivos apresentam uma menor concentração de noradrenalina na jugular interna em relação aos sujeitos normais. A elevação do cortisol também desencadeia complexas adaptações no sistema serotoninérgico, com conseqüências comportamentais, havendo uma diminuição na sensibilidade de receptores do tipo 5-HT<sub>1a</sub> no hipocampo.

Supõe-se que a hiperatividade simpática do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA) pode corresponder ao mecanismo principal, pelo qual a depressão se associa a um aumento da morte súbita por taquicardia ventricular em pacientes com DAC.

Em pacientes com DAC pré-existente, a fibrilação ventricular é a causa mais comum de morte súbita, que ocorre quando um estímulo elétrico chega ao miocárdio durante o período de repolarização, sendo capaz de ultrapassar o limiar de excitabilidade, desencadeando uma instabilidade na condução elétrica do miocárdio. Outro fator associado à

redução do limiar de excitabilidade, em modelos animais e humanos, é o estímulo do sistema nervoso simpático (MANICA *et al.*,1999).

Via sistema nervoso autônomo, a depressão pode acometer o sistema cardiovascular por meio da diminuição da função vagal e do relativo aumento da função simpática. O aumento do tônus simpático ou a diminuição da função vagal foram associados com arritmias ventriculares e morte cardíaca súbita. Em pacientes com transtornos depressivos graves foi encontrado aumento dos níveis plasmáticos de norepinefrina, além de altas concentrações de metabólitos de norepinefrina na urina, em relação a indivíduos normais (MANICA *et al.*,1999).

Quanto mais grave a depressão, maiores os níveis plasmáticos de norepinefrina. Pacientes com DAC que têm depressão apresentam maior prevalência de taquicardia ventricular em relação aos não deprimidos. Foram encontradas taxas de mortalidade cinco vezes maior em pacientes submetidos a tratamento para taquiarritmias supraventriculares e ventriculares, que apresentavam sintomas depressivos no momento do diagnóstico, em relação aos que não apresentavam tais sintomas (MANICA *et al.*, 1999).

#### **2.3.4 Fatores Psicossociais Envolvidos na Associação entre Depressão e SCA**

Tão importante quanto os mecanismos biológicos para se esclarecer a inter-relação entre depressão e SCA são, também, os fatores psicossociais, que têm despertado o interesse de diversos pesquisadores (BERKMAN *et al.*, 2003; AVEZUM *et al.*, 2005; STEPTOE *et al.*, 2006; CAMERON, 2007) como o estresse agudo e crônico, comportamento social, questões psicodinâmicas, ambiente psicossocial, baixo suporte social, afetividade negativa, raiva, ressentimento e características de personalidade dentre outros (BERKMAN *et al.*, 2003; CAMERON, 2007).

- **Estresse, depressão e doenças cardiovasculares**

Pesquisando o nível de ansiedade, a presença de depressão e o potencial de agressividade, a persistência do comportamento de risco e os eventos de vida estressante em pacientes que foram hospitalizados há seis meses por IAM, os eventos estressores de vida foram associados a eventos isquêmicos recorrentes e comportamentos de risco como consumo de álcool e fumo foram preditivos de rehospitalização (NIKOLIC *et al.*, 2010).

Um artigo publicado em Zurich-Suíssa concluiu que o estresse mental provocado pelas emoções básicas do ser humano pode provocar doenças cardíacas isquêmicas, sendo o prognóstico pior em relação aos que não apresentam o dispositivo emocional. O sistema nervoso simpático, alterado por eventos estressores, induz vasoconstrição e taquicardia, bem como arritmia. Acrescenta que a hostilidade e a instabilidade emocional, características predominantes na personalidade tipo A, são frequentemente associadas com hiperreatividade simpática ao estresse mental e carregam um risco aumentado para a doença vascular aterosclerótica (SPIEKER; NOLL, 2003).

A cadeia de eventos que ocorre no estresse inicia-se com a interpretação de uma ou mais informações do meio ambiente como perigosas. Essa informação depende tanto do caráter da informação em si como das vivências dessa pessoa, sua personalidade, seu humor no momento, suas crenças, etc. Detectada a informação como perigosa, ela vai desencadear a reação de estresse propriamente dita, ativando os neurônios do *locus ceruleus*, liberando a noradrenalina (BALLONE, 2002).

Uma cascata de eventos excita o eixo límbico-hipotálamo-hipófise-adrenal (LHHA), liberando os hormônios CRH e a vasopressina (AVP), projetando os axônios para a capilarização do sistema porta hipotálamo-hipofisário e promovendo a liberação e a estimulação da síntese de corticotropina na circulação sistêmica, que, por sua vez, estimula a síntese e a liberação de cortisol por parte da glândula suprarrenal (BALLONE, 2002).

Sendo a disfunção endotelial, uma manifestação precoce da aterosclerose, o impacto do estresse mental sobre a função endotelial seria um fator patogênico. Estresse mental agudo e crônico induz disfunção endotelial, representando um elo importante entre o estresse mental e doença vascular aterosclerótica (SPIEKER; NOLL, 2003).

#### ○ **Estresse Agudo**

Há, no meio científico, uma consciência crescente sobre as circunstâncias externas desencadeantes de morte súbita cardíaca. Uma série de fatores externos que ocorrem na vida cotidiana, pode estar implicados no desencadeamento de tais eventos (PICKERING, 2001; STEPTOE *et al.*, 2006).

Fatores de natureza física, emocional e ambiental têm sido associados à morte súbita como: a atividade física intensa, perdas impactantes, as variáveis meteorológicas, poluentes atmosféricos, fenômenos cronobiológicos, ingestão de alimentos e álcool, funcionando como gatilhos para o aumento da atividade simpática (PICKERING, 2001).

Terremotos, estresse no trabalho e diversas situações de impacto emocional negativo têm demonstrado, em estudos prospectivos, efeitos adversos sobre o desenvolvimento de hipertensão arterial e DAC (PICKERING, 2001).

Após o terremoto de Hanshin-Awaji, no Japão, houve aumento da pressão arterial e das mortes por IAM, que persistiu por vários meses. Instabilidade profissional, falta de trabalho e excesso de trabalho têm sido associados com o aumento da pressão arterial e da DAC, particularmente nos perfis psicológicos onde predominam os afetos negativos como ansiedade, raiva, tristeza, ressentimento ou hostilidade. Após o estresse do impacto negativo e a falta de controle sobre o próprio ambiente, surge a depressão em sua forma característica ou atípica como o elemento mais importante no que diz respeito à DCV (PICKERING, 2001).

Em um estudo com 295 pacientes com SCA, 46 (18,2%) apresentaram humor deprimido agudo nas duas horas que antecederam o evento coronariano, sendo associado a estresses recente, sem relação com transtorno psiquiátrico, levando os autores a concluir que humor deprimido agudo pode provocar respostas biológicas que contribuem para a SCA, incluindo disfunção endotelial vascular, liberação de citocinas inflamatórias e ativação plaquetária, desencadeando eventos cardíacos potencialmente fatais. O estresse foi mais presente em pacientes de baixa renda (STEPTOE *et al.*, 2006)

Alguns casos de SCA podem ser desencadeados por episódios agudos de angústia emocional como a raiva, que age como gatilho, sugerindo uma resposta a um estímulo externo (STEPTOE *et al.*, 2006).

A morte súbita, sem antecedentes de angina, arritmia cardíaca, assim como as mortes precedidas por dores no peito, sugerindo oclusão coronária foi observada em estudos que estimaram uma prevalência entre 20 e 40 por cento de mortes cardíacas repentinas precipitadas por estresse emocional agudo (PICKERING, 2001; VLASTELICA, 2008).

A mortalidade foi cerca de 4 vezes maior em pacientes com estresse psicossocial elevado do que naqueles com estresse psicossocial baixo, revelando ser um fator de risco independente para mortalidade em pacientes com DAC (MILANI; LAVIE, 2009).

#### ○ **Estresse Crônico**

Vulnerabilidade genética ou acontecimentos precoces na vida do sujeito, diante do estresse, pode provocar uma hiperatividade do eixo hipocampo-hipotálamo-hipófise-adrenal, causando uma maior liberação de cortisol. A liberação inadequada e crônica pode desencadear um quadro depressivo (MANICA *et al.*, 1999).

Em estudos experimentais, observou-se que o desenvolvimento do sentimento de desesperança decorrente da diminuição da neurotransmissão serotoninérgica por receptores 5HT1a no hipocampo é submetido a estímulos aversivos repetidos, tanto que muitos antidepressivos têm como mecanismo de ação a diminuição da recaptação de serotonina e noradrenalina (MANICA *et al.*, 1999).

Indivíduos submetidos a estresse emocional crônico e com dificuldades em expressar adequadamente suas emoções apresentaram pior prognóstico em doenças coronarianas (DENOLLET; VAES; BRUTSAERT, 2000).

Para Strike e Steptoe (2002), a depressão pode agir como estressor crônico, prolongando a disfunção endotelial e suas consequências, como aumento de células de adesão, migração e proliferação, resultando num meio pró-aterosclerose, sendo um dos mecanismos patogênicos da depressão na SCA.

O estresse crônico com ativação do HHA, diminui a imunidade, desencadeando processos inflamatórios nas paredes das artérias, precedendo ao evento coronariano (ALVES *et al.*, 2009).

Um estudo experimental na China observou que o estresse crônico pode ativar o sistema nervoso simpático, promovendo a infiltração de células inflamatórias do miocárdio e fibrose do miocárdio induzindo arritmias (HOU, 2009).

A dupla exposição à fatores de estresse no trabalho e da família foram associados com sintomas depressivos e risco coronariano maior em mulheres e pior prognóstico em um estudo que incluiu 292 mulheres com DAC na faixa etária de 30 a 65 anos e 292 controles saudáveis, pareados por idade, sintomas de depressão, estresse no trabalho, o estresse do casamento. Foram avaliados por meio de questionários padronizados em cinco anos de seguimento. Os fatores relacionados com a família foram mais impactantes do que o estresse no trabalho (ORTH-GOMÉR; LEINNEWEBER, 2005).

#### ○ **Afetividade Negativa Implicando Comportamentos de Risco**

O sentimento de nulidade diante da vida e a fadiga com diminuição da atividade psicomotora, comprometendo a capacidade laborativa, associam-se ao sedentarismo. São fatores que podem contribuir de maneira significativa para o aumento da morbimortalidade cardiovascular nos pacientes com sintomas depressivos (MANICA *et al.*, 1999).

As características comportamentais como anedonia, hostilidade e reações emocionais ao estresse psicossocial em geral têm mostrado ser fatores de risco independente para IAM e

de morte nestes doentes (DENOLLET; VAES; BRUTSAERT, 2000; MILANI; LAVIE, 2009).

Pessoas deprimidas em decorrência dos próprios sintomas da depressão negligenciam o autocuidado, descuidam da dieta e não têm motivação para prática de exercícios regulares, têm maiores dificuldades de mudança de estilo de vida e de aderirem ao tratamento. Os sintomas da depressão determinantes nesse padrão de comportamento são anedonia, apatia, autodesvalorização, desmotivação, sentimento de nulidade diante da vida. Além disso, é também comum entre esses pacientes a presença de outros fatores de risco, como hipertensão arterial, diabetes e obesidade, potencializando a ação nefasta de ambos. O aumento do apetite ou hiperfagia, comum nas depressões ansiosas, leva à obesidade. Observou-se também que as pessoas depressivas são mais propensas a fumar (TAMAI, 2003).

O desânimo, a apatia, a intolerância à frustração e a falta de flexibilidade psíquica, peculiares ao humor deprimido, criam condições desfavoráveis, levando à falta de motivação para a adesão ao tratamento medicamentoso e mudança de estilo de vida. Pesquisadores concluíram em um estudo observacional tipo coorte de dois anos que a anedonia identifica risco de eventos cardiovasculares, independente de outros indicadores de prognóstico, sugerindo, a partir desses dados, que anedonia pode aumentar a compreensão da relação entre depressão e doenças cardíacas. Sendo a anedonia caracterizada pela falta de prazer, perda do interesse e da motivação existencial, ela justificaria o comportamento de risco dos depressivos, no sentido de descuido pessoal (DAVIDSON *et al.*, 2010).

Na China, a economia, em rápido desenvolvimento, com alterações prejudiciais no estilo de vida, tem sido associada ao aumento da DCV, em particular, a SCA, na mesma velocidade que o aumento da economia (DAVIDSON *et al.*, 2010).

#### ○ **Fatores Psicodinâmicos**

Para Dalke (1996), o coração, sede do amor e dos sentimentos, com o IAM sofre uma carência no abastecimento da sua vitalidade. Estudando as características de personalidade ele observou uma supervalorização das forças do eu e dominância do querer, isolando o fluxo dos sentimentos, tendência à dominação, medo da crítica e do insucesso, acúmulo de agressividade com descarregamento descontrolado, pouca autoestima, incapacidade de reconhecer e satisfazer as próprias necessidades, isolamento social e solidão.

A condição psíquica tem grande impacto na origem e evolução de DCV e a reação emocional pode desencadear uma depressão com inúmeros danos na qualidade de vida (CARNEY *et al.*, 2004).

O fato de estar recluso num ambiente hospitalar, a ameaça de morte diante da SCA, as limitações após a hospitalização, a vulnerabilidade diante da gravidade do evento coronariano, baixo suporte social e história prévia de transtorno depressivo podem ser questões psicodinâmicas vinculadas à depressão na SCA (CARNEY *et al.*, 2004; LEMOS *et al.*, 2008).

#### ○ **IAM e Estresse Pós-traumático**

Estudando um grupo de pacientes com IAM, em um estudo piloto, foram encontrados escores mais elevados de sintomas de transtorno de estresse pós-traumático (TEPT) significativamente associados com menor idade, raça negra, sintomas depressivos no início e ansiedade no período de dois meses após o evento coronariano. O estado emocional dos pacientes no momento do IAM e a reação subjetiva ao evento foram fatores importantes no desenvolvimento de sintomas do TEPT. Foi constatado neste estudo que a raça negra e a idade mais jovem tinham mais propensão ao risco aumentado de desenvolver TEPT após o IAM (ROCHA *et al.*, 2008).

Ayers, Copland e Dunmore (2009) em um estudo preliminar, publicado na Inglaterra, investigando associação entre sintomas de TEPT em pessoas após terem sofrido IAM há doze semanas, observaram que as pessoas com sintomas de TEPT apresentaram mais sintomas somáticos, mais sintomas de depressão e ansiedade e disfunção social.

Pesquisando o impacto emocional e cardiovascular do furacão *Katrina*, Tucker *et al.* (2010), constataram que os sobreviventes apresentaram maiores taxas de citocinas inflamatórias, maiores riscos cardiovasculares e maior frequência de depressão.

#### ○ **Raiva, Hostilidade, Depressão e DCV**

Pesquisadores concluíram que a hostilidade estaria associada com a DAC. No período de uma a duas horas antes de um IAM, os ataques de raiva são duas a nove vezes mais frequentes. Em uma metanálise de 17 estudos de base populacional que investigaram os desencadeantes externos de IAM, estresse emocional e a raiva foram significantes (CULIC; ETEROVIC; IMURIC, 2005).

Em estudos que controlaram outros fatores de risco, a raiva e a hostilidade mostraram estar associadas de modo independente com maior morbidade cardiovascular. Uma metanálise com 21 artigos constatou um risco maior para a ocorrência de eventos cardiovasculares em indivíduos da população geral que apresentavam raiva ou hostilidade em comparação com aqueles que não vivenciaram as mesmas emoções. Situações que envolvem frustração, raiva, sofrimento ou competição podem ser propícias ao desencadeamento da SCA. Há sugestões de que o corpo absorveria e sofreria com o stress produzido pela injúria, pelo cinismo e pela agressividade. Observou-se também que o efeito cardiovascular de raiva e hostilidade foi maior em homens do que em mulheres (CHIDA; STEPTOE, 2009).

#### ○ **Traumas de Grande Impacto Emocional**

A existência de suporte social, familiar e financeiro e a ausência de conflitos graves são fatores altamente protetores para a saúde física e psíquica. Eventos vitais significativos predispoem a transtornos psiquiátricos. Pessoas que sofrem mais de dois eventos significativos têm duas vezes mais chance de adoecerem mentalmente. Estresse crônico, caracterizado por condições que, a longo prazo, trazem dificuldades, tais como situações financeiras difíceis, relações interpessoais complicadas, ameaças à integridade física, são fatores importantes de risco para as DCV. Em um estudo publicado nos EUA em 2006, Steptoe *et al.* (2006) concluíram que casos de SCA podem ser desencadeados por estados emocionais como raiva após impacto emocional agudo.

Bhattacharyya e Steptoe (2007), analisando o impacto emocional e biológico de eventos como terremotos, atentados terroristas e experiências individuais de raiva aguda e outras emoções impactantes na vida do sujeito, concluíram que emoções agudas desencadeiam processos biológicos que incluem desregulação autonômica, ativação neuroendócrina, alterações hemostáticas e respostas inflamatórias que, quando associadas à ruptura da placa, promovem a isquemia do miocárdio, arritmia cardíaca e formação de trombose.

#### ○ **Suporte Social**

Depressão e baixo suporte social têm associação com o aumento da morbimortalidade em pacientes com SCA (BERKAMN; LEO-SUMMERS; HORWITZ, 1992). A ausência de suporte social é também um fator de risco para morbidade e mortalidade cardíaca em

pacientes com SCA, segundo diversos estudos (BERKMAN *et al.*, 2003; FRASURE-SMITH; LESPÉRANCE, 2003; LEIFHEIT-LINSON *et al.*, 2010).

As pessoas que moram sozinhas parecem correr maior risco de depressão. Em relação à situação conjugal, a depressão parece ser mais frequente em pessoas divorciadas ou separadas que entre solteiras ou casadas. Viuvez recente está associada à alta ocorrência de depressão. Mulheres solteiras parecem ser menos suscetíveis à depressão que as casadas. Com os homens ocorre a situação oposta (LIMA, 1996).

A afetividade negativa com tendência ao isolamento social tem sido associada, de forma independente, a longo prazo, com a mortalidade cardíaca após um evento coronariano agudo (FRASURE-SMITH; LESPÉRANCE, 2003; LETT *et al.*, 2007).

A ausência de suporte social foi preditora de ansiedade e depressão em pacientes com SCA que persistiu após um ano do evento índice (MURPHY *et al.*, 2008).

### **2.3.5 Impacto no Prognóstico da Associação entre Depressão e SCA**

Há mais de 40 anos, Malzberg (1937) observou a inter-relação entre depressão e DCV com impacto na morbimortalidade. Avaliando as diferenças de gênero no impacto da depressão na mortalidade cardíaca no IAM após um ano, Frasure-Smith *et al.* (1999), numa amostra com 896 pacientes, encontrou 290 pacientes com o escore de BECK  $\geq 10$ , classificando como depressão leve a moderada, correspondendo a um percentual de 32,36%.

Depressão foi fator de risco independente no seguimento de 6 meses em pacientes que foram hospitalizados com diagnóstico de SCA. O impacto foi semelhante à disfunção ventricular e história prévia de IAM (FRASURE-SMITH; LESPÉRANCE; TALAJIC, 1993).

Examinando o impacto da depressão após 18 meses em 218 pacientes com SCA, rastreados para depressão com o Inventário Beck de Depressão (BDI), pesquisadores constataram a influência significativa da depressão no aumento da morbimortalidade, mesmo depois de controlada para os outros preditores multivariados de mortalidade no conjunto de dados (IAM prévio, classe Killip, disfunção ventricular), concluindo que a depressão é um preditor significativo de morbimortalidade na SCA e ressaltando a importância de triagem e de desenvolvimento de programas de tratamento para depressão após a SCA (FRASURE-SMITH; LESPÉRANCE; TALAJIC, 1995).

A depressão aumenta em duas vezes o risco de novos eventos coronarianos nos dois primeiros anos após o IAM, independentemente da gravidade clínica (FRASURE-SMITH *et al.*, 2000).

Lespérance *et al.*, (2000) em um estudo, rastreando a depressão através do inventário de depressão de Beck, identificaram a mesma em 41,4% de 430 pacientes internados com angina instável e que não precisaram ser submetidos à cirurgia de revascularização. Fazendo seguimento de um ano após a alta hospitalar, concluíram que a depressão é comum na sequência de um episódio de angina instável e está associado com um risco aumentado de eventos cardíacos maiores durante o ano seguinte, implicando maior morbimortalidade.

A mortalidade cumulativa de 6 meses após o diagnóstico de SCA é significativamente maior em pacientes deprimidos em comparação com os não deprimidos (SHEPS; SHEFIELD, 2001).

Há estudos pressupondo que a depressão de origem vascular, também denominada de depressão vascular, com hiperintensidade da substância branca, tem origem e características clínicas específicas e piora o prognóstico das DCV, além de relacionar-se a uma maior resistência aos efeitos terapêuticos dos antidepressivos (ALEXOPOULOS, 2001).

Num outro estudo, com seguimento de 5 anos, observaram que depressão moderada e grave durante a SCA, ainda que haja melhora dos sintomas, não altera a influência na morbimortalidade, de tal forma que a presença da depressão provoca uma influência nefasta no prognóstico a longo prazo, independente da melhora da depressão, concluindo que os níveis de sintomas de depressão estão associados a pior prognóstico (LESPÉRANCE *et al.*, 2002).

Além da depressão elevar o risco de doença cardíaca em pessoas saudáveis, estudos também mostram que ela aumenta a chance de morte em pessoas que já tiveram um episódio de SCA. Foi verificado também em um estudo finlandês que os sintomas mais fortes da depressão são um fator de risco independente para DAC ou alta mortalidade em idosos deprimidos (AHTO *et al.*, 2007).

Além da frequência elevada da depressão, houve, também, aumento da morbimortalidade em pacientes internados por SCA que foram submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica (THOMBS *et al.*, 2008; TAYLOR, 2008).

Carney *et al.* (2008) observaram que transtorno depressivo recorrente é fator de mau prognóstico em pacientes com SCA, pois os pacientes deprimidos tiveram sobrevida significativamente piores do que os não deprimidos. Em seu estudo não houve diferença significativa entre os grupos de depressão quanto a mortalidade, caso fosse o primeiro evento ou um evento recorrente. No entanto, o primeiro episódio de depressão, durante a SCA, foi mais fortemente preditivo de novos eventos cardiovasculares.

Em um estudo de revisão, Glassman (2008) concluiu que a depressão está associada a risco aumentado de mortalidade em pacientes com SCA, explorando a evidência de que tratar a depressão reduz esse risco. A presença de sintomas de ansiedade e /ou depressão após um IAM está associada a maior reincidência de IAM, morte por doença cardíaca, internação prolongada e prejuízo funcional pós-infarto.

Uma questão que tem sido bastante investigada é quanto ao prognóstico da depressão na SCA e a diferença entre os sexos. Considerando que os sintomas depressivos, após a SCA, são mais prevalentes em mulheres, estudiosos examinaram se os sintomas depressivos teriam maior impacto no prognóstico em relação aos homens. Foi um estudo multicêntrico prospectivo (*PREMIER*), no qual foram avaliados e acompanhados durante 2 anos, 2411 pacientes, dos quais 807 eram mulheres. Houve uma maior prevalência de sintomas depressivos em mulheres que contribuíram para uma maior taxa de reinternação e novos eventos isquêmicos, porém a mortalidade não foi maior em relação aos homens (PARASHAR *et al*, 2009).

Foi observado que a associação entre depressão e ansiedade na SCA, independente de outros fatores de risco tradicionais, afeta negativamente o prognóstico intra-hospitalar e pós-hospitalar a longo prazo (HUFFMAN; CELANO; JANUZZI, 2010).

- **Antidepressivos e Influência no Prognóstico da SCA**

Uma questão que tem merecido a investigação dos estudiosos é se o tratamento da depressão melhora o prognóstico. Inicialmente excluídos nos estudos com antidepressivos, nos últimos anos, pacientes com cardiopatias têm sido foco de vários questionamentos.

Em um estudo multicêntrico, pesquisadores concluíram que, embora o tratamento com antidepressivos tenha melhorado a depressão e o isolamento social, não diminuiu o risco de morte ou de SCA, em comparação ao grupo de tratamento comum (ENRICH, 2001).

Em um outro estudo, publicado na China, cujo desenho foi um ensaio clínico randomizado, pesquisadores chineses observaram a melhora do prognóstico de curto prazo em pacientes idosos com angina instável, reduzindo a taxa de recorrência e a incidência de IAM nos pacientes que foram submetidos ao tratamento com fluoxetina associada à psicoterapia (ZENG *et al.*, 2001).

A associação de antidepressivos inibidores da recaptura de serotonina com uma redução da ativação plaquetária pode ser vista como um benefício extra, uma vez que a

depressão, pelo contrário, tem sido associada a aumento da agregação plaquetária. Entretanto, ainda não há estudos avaliando a real dimensão desse benefício (THOMBS, *et al.* 2006). A sertralina apresentou boa tolerabilidade e eficácia no tratamento da depressão em um estudo aberto com pacientes pós-IAM. Foi um ensaio clínico que investigou a influência do tratamento com a sertralina em marcadores plaquetários do endotélio celular. O tratamento com sertralina associou-se com menor liberação de beta TG, P-selectina e E-selectina, marcadores plaquetários do endotélio celular (LESPÉRANCE; FRASURE-SMITH, 2002).

Na sequência do estudo ENRICH, Carney *et al.* (2004) ao avaliar os efeitos da intervenção psicossocial em pacientes deprimidos na SCA, observaram a melhora dos sintomas de depressão, porém não registraram melhor prognóstico em relação aos pacientes que não receberam a intervenção.

Em outro estudo randomizado, duplo cego, publicado nos EUA, em que foi utilizado o antidepressivo sertralina, inibidores seletivos da recaptção de serotonina (ISRS), comparado ao placebo, observou-se em pacientes hospitalizados com SCA, a redução de eventos psiquiátricos e cardiovasculares, além de redução de custos (CONNOR; GLASSMAN; HARRISSON, 2005).

Dados mais recentes sugerem que os inibidores seletivos da serotonina (fluoxetina, paroxetina, sertralina e citalopran) melhoram a sobrevivência após infarto do miocárdio em pacientes com depressão, incentivando o investimento em pesquisas com os antidepressivos mais modernos, em virtude da constatação de que eles não alteram a frequência cardíaca e possuem ação anticoagulante. Pesquisadores têm se empenhado em esclarecer os efeitos diretos dos antidepressivos sobre a função imunológica (PARISSIS, *et al.* 2007).

Um estudo clínico randomizado comparou a eficácia do citalopran (ISRS) com a terapia interpessoal em pacientes com doença arterial coronária. O citalopran foi superior em relação ao placebo quanto a eficácia do tratamento da depressão, enquanto que a terapia interpessoal não foi considerada relevante (LESPÉRANCE *et al.*, 2007).

Outros pesquisadores concluíram que os medicamentos antidepressivos da classe dos ISRS são considerados seguros e possivelmente eficazes para depressão após a SCA com melhora no prognóstico (CARNEY *et al.*, 2009).

Em uma revisão os autores concluíram que a maioria dos inquiridos examina o tratamento da depressão após o a SCA, centrando-se na segurança e eficácia, porém com poucas evidências de que tratar a depressão melhora a sobrevivida, enfocando a necessidade de pesquisas futuras que se concentrem em gerar uma melhor compreensão da neurobiologia

da depressão associada às DCV, visando uma terapia racional e eficaz (BROWN; BARTON; MABERT, 2009).

Em outra revisão Alves *et. al.* (2009) observaram que o tratamento com antidepressivo no andamento de programas de reabilitação coronariana possibilitou diminuições significativas de complicações cardiovasculares em dois anos e melhora de qualidade de vida. No caso de pacientes idosos portadores de cardiopatia, deve-se levar em conta a relação custo-benefício em cada caso. Quando bem conduzido, o tratamento da depressão em pacientes idosos com cardiopatia se associa à melhora da função cognitiva e, conseqüentemente, à melhora da qualidade de vida, permitindo um envelhecimento saudável (ALVES *et al.*, 2009).

O estudo ENRICHD trouxe evidências de que tratamento com IRSS pode melhorar o prognóstico cardiovascular quando a SCA está associada à depressão. Os pesquisadores descobriram que os ISRS estavam associados com uma estatística significativa de menos risco de morte ou IAM não fatal (BIGGER; GLASSMAN, 2010).

Na revisão da American Heart Association sobre as questões relativas à depressão nas doenças cardiovasculares, chegou-se à conclusão de que depressão é um indicador de risco por falta de adesão à terapêutica clínica e à terapia de saúde mental, sendo constatado que 30% dos pacientes com SCA e depressão não aderem à terapia com aspirina, enquanto que os não depressivos correspondem a um percentual de 15% não aderentes. Um modelo de correlação estatística observou que a melhora do quadro depressivo precedeu a melhora na adesão à medicação (BIGGER, GLASSMAN, 2010).

## **3 OBJETIVOS**

### **3.1 Objetivo Geral**

- Avaliar a associação entre depressão e SCA.

### **3.2 Objetivos Específicos**

- Identificar a presença da depressão prévia ao evento cardiovascular;
- Averiguar a associação entre depressão e o prognóstico intra-hospitalar na SCA;
- Verificar a presença de fatores psicossociais associados à depressão diagnosticada na SCA;
- Estimar a frequência de sintomas de depressão iniciados após o evento cardiovascular (ECV).

## 4 CASUÍSTICA E MÉTODOS

### 4.1 Delineamento do estudo

Estudo do tipo prospectivo, coorte e analítico.

### 4.2 Local do estudo

Unidade de Dor Torácica (UDT) do Hospital São Lucas, considerado referência cardiológica em Sergipe, Brasil, possuidor de Acreditação nível 3 (IQG – Instituto Qualisa de Gestão).

### 4.3 População

Pacientes atendidos na UDT do local do estudo que foram diagnosticados pelo cardiologista responsável, como tendo síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento do segmento ST (SCASEST) na apresentação clínica AI ou IAMsSST e síndrome coronariana aguda com supradesnivelamento do segmento ST (SCACSST) ou IAMcSST, definido pela história clínica (sintomas consistentes de isquemia aguda), aumentos seriados nos marcadores de necrose cardíaca, e confirmados a partir de pelo menos um dos seguintes exames: eletrocardiograma, ecodoplercardiograma e cinecoronarioangiografia (ANDERSON *et al.*, 2007).

O diagnóstico de angina instável foi confirmado com base na presença de dor torácica típica e prolongada em repouso (superior a 20 minutos), ausência de marcadores aumentados de necrose miocárdica (CK-MB, troponina I), com ou sem alterações no segmento ST ou na onda T no eletrocardiograma (ANDERSON *et al.*, 2007).

A síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento do segmento ST (SCASEST) ou o IAMSSST foi definido como presença de dor torácica prolongada (superior a 20 minutos) associada a níveis aumentados de CK-MB ou troponina I, com ou sem alterações eletrocardiográficas (a presença de níveis aumentados apenas de troponina, sem um aumento da CK-MB, foi também considerada diagnóstico). Os achados eletrocardiográficos foram classificados como alterações na onda T, depressão do segmento ST ou elevação transitória do segmento em, pelo menos, duas derivações contíguas (ANDERSON *et al.*, 2007).

Para a apresentação clínica dos pacientes com SCA com supradesnivelamento do segmento ST (SCACSST) foram considerados os pacientes que apresentaram dor torácica como sintoma predominante, desencadeada após esforço físico, estresse ou em repouso. A dor pode ser acompanhada de irradiação para membros superiores e pescoço, e por outros sintomas associados (dispneia, náuseas e vômitos). O diagnóstico eletrocardiográfico consistiu na presença de supradesnivelamento do segmento ST  $>1,0$  mm em duas derivações contíguas no plano frontal ou  $>2,0$  mm em derivações precordiais ou a presença de bloqueio do ramo esquerdo presumidamente novo. Como evidência eletrocardiográfica de necrose miocárdica, observou-se o desenvolvimento de ondas Q patológicas. O diagnóstico laboratorial do IAM foi feito com o acompanhamento dos marcadores de necrose miocárdica (ANDERSON *et al.*, 2007).

#### **4.4 Seleção da amostra**

Foi estudada uma amostra não aleatória, por conveniência e realizada de forma consecutiva, constituída de 151 pacientes hospitalizados no período de abril de 2010 a março de 2011.

##### **4.4.1 Critérios de inclusão**

- Foram incluídos no estudo pacientes de ambos os gêneros, com idade a partir de 18 anos, que apresentaram diagnóstico de SCA (AI, IAMsSST, IAMcSST).

##### **4.4.2 Critérios de exclusão**

Foram excluídos pacientes que não estavam em condições clínicas e/ou psíquicas de responderem ao Inventário Beck de Depressão (IBD) e ao inquérito clínico, pacientes elegíveis que não aceitaram participar do estudo, os que foram transferidos para outro centro hospitalar e os que evoluíram para óbito antes de serem entrevistados.

#### **4.5 Métodos**

Todos os sujeitos incluídos no estudo foram submetidos a uma avaliação padronizada (Apêndice A), responderam ao IBD (Anexo A) e a um inquérito clínico (Apêndice B).

A coleta inicial foi realizada individualmente, no prazo de três dias a partir da admissão, sendo os pacientes entrevistados nas unidades em que foram localizados após a admissão de acordo com o desfecho (UDT, unidades de tratamento intensivo, apartamentos e enfermarias). Os pacientes foram acompanhados até a alta hospitalar, sendo reavaliados a partir da pré-alta.

#### **4.5.1 Instrumentos utilizados e variáveis coletadas**

- **Avaliação Padronizada**

Para coletar os dados sociodemográficos, determinar o perfil clínico e laboratorial e a evolução intra-hospitalar dos pacientes com SCA, foi realizada uma avaliação padronizada (Apêndice A) administrada pelo pesquisador, corroborada com os dados do prontuário médico. A avaliação contém dados referentes à identificação do paciente, ao quadro clínico na admissão (pressão arterial diastólica – PAD, pressão arterial sistólica – PAS, frequência cardíaca – FC), ao tratamento na fase aguda (intervenção coronariana percutânea com *stent*, angioplastia transluminal coronária com balão, revascularização do miocárdio e tratamento medicamentoso), aos exames de rotina realizados nesses pacientes (hemograma, creatina, glicemia, ureia, perfil lipídico, sódio e potássio, marcadores de necrose cardíaca – troponina, CK-MB), aos FR cardiovasculares, aos antecedentes familiares e pessoais de DCV e DCBV e aos desfechos (endpoints) na evolução intra-hospitalar.

Os dados sociodemográficos foram: idade, gênero, estado civil, escolaridade, profissão, classe social e raça.

A classe social foi definida pelo Critério Padrão de Classificação Econômica Brasil/2008 da Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa (ABEP, 2007), (Anexo D).

As características raciais foram definidas pelo relato do próprio sujeito da pesquisa.

Os dados sobre os FR incluíram histórico de hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes melito, dislipidemia, tabagismo, sedentarismo, obesidade, DAC prévia, história familiar de DAC.

HAS foi considerada naqueles que tinham este diagnóstico previamente à internação e/ou faziam uso de drogas anti-hipertensivas ou que apresentassem pressão arterial sistólica  $\geq 140$  mmHg e/ou pressão arterial diastólica  $\geq 90$  mmHg. O diagnóstico deverá ser sempre validado por medidas repetidas, em condições ideais, em, pelo menos, três ocasiões de acordo

com as VI Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2010)

Foram definidos como tabagistas os pacientes que tinham o hábito de fumar diariamente, relatados no registro médico ou pelo próprio paciente.

Obesidade foi definida como um IMC  $> 30\text{Kg/m}^2$ . A altura e o peso dos pacientes foram registrados e usados para calcular o índice de massa corporal (IMC) (Diretrizes Brasileiras de Obesidade, 2009/2010)

Foram classificados como diabéticos os que tinham diagnóstico prévio da doença e/ou estavam em uso de hipoglicemiantes ou aqueles que, em exames prévios ou durante a internação, apresentassem níveis de glicemia de jejum  $>126\text{ mg/dl}$  (Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009).

Dislipidemia foi determinada pela presença de níveis séricos elevados de LDL-C e/ou níveis séricos baixos de HDL-C e/ou aumento sérico de triglicérides (LDL-C  $>130\text{ mg/dl}$ , HDL-C  $<40\text{ mg/dl}$  e TG  $>150\text{ mg/dl}$ ) de acordo com a IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia(2007).

Foram considerados sedentários os pacientes que não realizavam atividade física (somando-se vigorosa + moderada + caminhada), ao menos 30 minutos, com frequência mínima de três vezes por semana (PIEGAS, *et al.*, 2004).

Os antecedentes familiares de DAC, DAC prévia, IAM prévio, AI prévia, arritmia prévia, insuficiência cardíaca congestiva (ICC) prévia, acidente vascular cerebral (AVC) prévio foram relatados no registro médico ou baseados na terapia atual utilizada pelo paciente.

Fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) foi definida na ecocardiografia que foi realizada a pedido do médico responsável pelo paciente.

A classificação Killip foi definida e registrada pelo cardiologista responsável de acordo com as Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia (PIEGAS, 2009).

Na evolução intra-hospitalar, os eventos cardiovasculares de interesse foram: revascularização, eventos isquêmicos recorrentes (EIR), insuficiência cardíaca congestiva (ICC), edema agudo do pulmão (EAP), acidente vascular cerebral (AVC), choque cardiogênico (CC), óbito, arritmias e tempo de internação (TI).

O diagnóstico de EIR foi baseado em sintomas isquêmicos recorrentes, novas alterações eletrocardiográficas e/ou subsequente elevação nos níveis de CK-MB após uma diminuição a partir de um valor de pico (ANDERSON *et al.*, 2007).

ICC foi definida como presença de sinais clínicos de fadiga, dispneia de esforço, dispneia paroxística noturna, ortopnéia, taquipnéia, tosse, hemoptise, terceira bulha, estertores crepitantes basais; edema de membros inferiores, refluxo hepato-jugular, ascite, derrame pleural, estase jugular (pressão venosa jugular elevada), terceira bulha, galope S3, dor abdominal, náuseas e anorexia (ACC/AHA 2005).

EAP foi definido como a presença de sinais clínicos de insuficiência ventricular esquerda, manifestação de dispneia, sinais de hipóxia e fluido nos pulmões (isto é, ausculta pulmonar revelando estertores e radiografia de tórax mostrando infiltrados pulmonares bilaterais consistentes com congestão) (NARDELLI, 2003).

AVC foi definido como o desenvolvimento rápido de sinais clínicos de distúrbio focal (ou global) da função cerebral que duram mais de 24 horas sem outra causa aparente que não a origem vascular (SACC0 *et al.*, 2006).

CC foi definido na presença de hipotensão arterial (pressão arterial sistólica (PAS) <90mmHg ou 30mmHg abaixo do valor basal), evidências de vasoconstricção periférica, sinais de hipoperfusão tissular, tais como, oligúria, cianose, extremidades frias e alteração nos níveis da consciência; congestão pulmonar ( taquipnéia, ortopnéia, estertores, terceira bulha com ritmo de galope, pulso alternado, estase jugular, hepatomegalia, edema pressão capilar pulmonar >18mmHg, índice cardíaco <1,8 l/min/m<sup>2</sup>, índice de resistência vascular sistêmica >2000 dina/s/cm<sup>5</sup>/m<sup>2</sup> e aumento da diferença arteriovenosa de O<sub>2</sub> >5,5ml/dl (HOCHMAN *et al.*, 1999; ANDERSON *et al.*, 2007).

Foram considerados com IAM os pacientes que apresentassem pelo menos dois dos critérios abaixo:

1. Sintomas de isquemia miocárdica;
2. Supradesnivelamento do segmento ST ou bloqueio de ramo esquerdo novos no ECG ou;
3. Aparecimento de nova onda Q identificando zona inativa eletricamente no ECG.

A interpretação seguiu normas estabelecidas pelas diretrizes de interpretação do ECG de repouso da Sociedade Brasileira de Cardiologia (PIEGAS *et al.*, 2009).

O diagnóstico de arritmias baseou-se nas diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia (LORGA *et al.*, 2002).

- **Inventário Beck de Depressão (Anexo A)**

Para rastreamento dos sintomas de depressão na SCA foi aplicado o IBD (Anexo A) a todos os participantes do estudo, no período inicial (três primeiros dias a partir da admissão) e no final da internação hospitalar, a partir da pré-alta.

O IBD é, segundo Gorenstein e Andrade (1996), provavelmente, a escala mais amplamente utilizada mundialmente em pesquisa. É uma escala validada no Brasil cuja consistência interna na validação foi alta (0.81) e o padrão geral de resultados corroborou a validade de construto da versão em português. As validades das escalas concorrentes que são as escalas de Hamilton (HAMILTON, 1960) e de Zung (ZUNG, 1965) são consideradas altas (0,72 e 0,76, respectivamente.) em relação a outras avaliações clínicas de depressão (GORENSTEIN; ANDRADE, 1996).

A pontuação é obtida por meio de 21 itens indicadores (BECK, 1961; GORENSTEIN; ANDRADE, 1996). Os itens referem-se à tristeza, pessimismo, sensação de fracasso, falta de satisfação, sensação de culpa, sensação de punição, autodepreciação, autoacusações, ideias suicidas, crises de choro, irritabilidade, retração social, indecisão, distorção da imagem corporal, inibição para o trabalho, distúrbio do sono, fadiga, perda de apetite, perda de peso, preocupação somática, diminuição de libido (GORENSTEIN; ANDRADE, 1996).

Cada item é graduado em uma escala de 0 a 3, o escore total pode variar de 0 a 63 pontos e os resultados estão significativamente associados a avaliações clínicas de depressão, cuja pontuação igual ou superior a 10, possibilita o diagnóstico de depressão e estratificação quanto a gravidade (BECK *et al.*, 1961; GORENSTEIN; ANDRADE, 1996).

Há várias propostas de diferentes pontos de corte para distinguir os níveis de depressão utilizando o inventário (BECK *et al.*, 1961; GOTLIB, 1984; OLIVER; SIMMONS, 1984; TANAKA-MATSUMI; KAMEOKA, 1986; LOUKS; HAYNE; SMITH, 1989).

Alguns pesquisadores recomendam que ela seja utilizada como um rastreamento dos sintomas de depressão. A partir do rastreamento deve se utilizar entrevistas clínicas estruturadas ou semiestruturadas para corroborar o diagnóstico e a classificação, embora muitos pesquisadores a utilizem com fins diagnósticos (THOMBS *et al.*, 2008).

De acordo com Beck *et al.* (1988), a escolha do ponto de corte adequado depende da natureza da amostra e dos objetivos do estudo. Para amostras de pacientes com transtorno afetivo o "Center for Cognitive Therapy" (BECK; STEER; GARBIN., 1988) recomenda os seguintes pontos de corte:

- Abaixo de 10 = sem depressão ou depressão mínima;
- Entre 10 a 18 = depressão leve a moderada;
- Entre 19 a 29 = depressão moderada a grave;

- Entre 30 a 63 = depressão grave.

Diante do exposto, nesta pesquisa, o ponto de corte utilizado foi o proposto por Beck e para confirmação do diagnóstico e da classificação foi empregado os critérios da *Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde - CID 10* (OMS, 2009), Anexo B. A CID 10 amplia a capacidade de classificação, pois permite distinguir a distímia e a depressão atípica, já que a escala se limita a classificá-la em leve, moderada e grave. Thombs *et al.* (2008) recomendam que devido à alta taxa de falsos-positivos elevados na triagem da depressão através de escalas de avaliação, que se utilize uma entrevista clínica para se estabelecer um diagnóstico.

- **Inquérito Clínico (Apêndice B)**

Para corroborar o diagnóstico, classificar e caracterizar a depressão; investigar fatores psicossociais associados à depressão, incluindo o diagnóstico dos transtornos de personalidade dentro dos critérios da CID 10 (OMS, 2009), Anexo B e C, foi utilizado um inquérito clínico (Apêndice B).

Para verificar a influência dos fatores psicossociais na ocorrência da depressão foram coletadas no inquérito clínico as seguintes variáveis: suporte social, estresse crônico no cotidiano, história de depressão prévia (HDP); tratamento da depressão com psiquiatras e/ou psicólogos (TDPP); vivência de traumas de grande impacto emocional nos diversos ciclos da vida, categorizados na CID 10 como eventos que desencadeiam os transtornos de estresse pós-traumáticos e de ajustamento, que são perda de entes queridos por morte ou abandono, doenças graves, hospitalização, abuso sexual, abusos emocional, separação dos pais na infância e adolescência, acidentes, sequestros, assaltos, catástrofes ambientais, perda de emprego, privação econômica, etc; (OMS, 2009).

HDP foi considerada nos pacientes que no próprio relato referiram já terem apresentado diagnóstico de depressão antes do evento coronariano, detectado por médico clínico e/ou psiquiatra, independente de apresentar depressão ou não na avaliação do pesquisador.

Para o uso regular de antidepressivos, ansiolíticos e/ou hipnóticos, foram considerados os pacientes que relataram fazer uso diário pelo período mínimo de um mês prescritos por um médico.

Insônia crônica foi considerada como dificuldade para iniciar ou para manter o sono ou o relato, por parte do paciente de um sono não reparador, desde que os sintomas

ocorressem pelo menos três vezes por semana por um período mínimo de um mês, sendo associados com sofrimento e/ou prejuízo no funcionamento social e ocupacional, estabelecidos pelos critérios do Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais 4ª edição - DSM-IV (*AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION*, 1994).

Dor crônica foi caracterizada como uma dor de qualquer etiologia não diretamente relacionada a um envolvimento neoplásico, associada a uma condição médica ou que dura além do limite temporal esperado de lesão tecidual e cura normal e que afeta adversamente a função ou bem-estar do indivíduo (*AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGISTS*, 2010).

Suporte social foi investigado se o paciente morava sozinho ou em companhia de familiares; se morando sozinho sentia-se com apoio social ou não e se morando com familiares, sentia-se sozinho ou não.

Irritabilidade fácil foi tida como crises de irritabilidade frequentes e sem motivos justificáveis relatados pelo próprio paciente.

Transtorno de personalidade com instabilidade emocional (TPIE) foi diagnosticado de acordo com os critérios da CID 10 (Anexo C).

Os traumas de grande impacto no ciclo da vida foram categorizados em: traumas de grande impacto na infância, traumas de grande impacto na adolescência, traumas de grande impacto na fase adulta e traumas recentes. Infância foi considerada o período do nascimento até os 12 anos incompletos; adolescência o período dos 12 anos até os 18 anos e adulto acima dos 18 anos completos, conforme o Estatuto da Criança e do Adolescente (ECA, 1990). Traumas recentes foram considerados os eventos estressores de grande impacto na vida do sujeito ocorridos há menos de dois anos (KAPLAN; SADOCK, 1997).

#### **4.5.2 Distribuição dos grupos quanto a variável depressão**

Os pacientes foram divididos em dois grupos:

- **Grupo com depressão:** indivíduos admitidos com diagnóstico de SCA registrado nos prontuários, estabelecido pelo cardiologista responsável, que foram avaliados e no rastreamento com o IBD obtiveram um escore  $\geq 10$  e no inquérito clínico, preencheu os critérios da CID 10 para o diagnóstico de depressão com sua respectiva classificação.
- **Grupo sem depressão:** indivíduos que, no mesmo procedimento anterior, não preencheram os critérios para o diagnóstico de depressão.

## 4.6 Análise Estatística e Interpretação dos dados

### 4.6.1. Descritiva:

As variáveis categóricas foram expressas por frequência (percentagem) e as variáveis quantitativas foram testadas para verificar o tipo de distribuição por meio dos testes de normalidade, o Teste de Kolmogorov-Smirnov (mais de 50 pacientes) ou o Teste de Shapiro-Wilk (menos de 50 pacientes). As variáveis que apresentaram distribuição normal foram descritas com média e desvio padrão. Porém, as variáveis que tiveram distribuição não normal foram descritas com mediana e intervalos interquartis ou valores máximo e mínimo.

### 4.7.2. Inferencial:

Nas variáveis categóricas as proporções foram comparadas pelo Teste de Qui-quadrado (mais que 5 pacientes) ou pelo Teste Exato de Fischer (menos que 5 pacientes), a depender da quantidade de paciente em cada casela. Já as variáveis contínuas, que apresentaram distribuição normal, a comparação entre médias foi realizada através de métodos paramétricos (Teste de análise de variância ANOVA e teste *t student*) e para pós-teste foi utilizado o Teste de Tukey para amostras não pareadas. No caso de distribuição não normal foi utilizado um teste não paramétrico com o Teste de Mann-Whitney ou Kruskal-Wallis.

As características basais dos pacientes nos dois grupos foram expressas como média (com desvios-padrão) e números (com porcentagens).

Para análise dos fatores associados à depressão, foram determinadas as prevalências com suas respectivas razões.

Em seguida, para a avaliação dos fatores de risco independentes para SCA e acrescentando a depressão, identificamos potenciais variáveis confundidoras através da aplicação da análise univariada, utilizando um modelo logístico para determinação das razões de chance (*Odds ratio*) simples e ajustadas. Considerou-se para entrada no modelo as razões de chance brutas com  $p \leq 0,25$  e para permanência no mesmo  $p < 0,05$ .

Fatores confundidores significantes identificados na análise univariada foram inclusos no modelo de regressão logística multivariada. Uma regressão logística stepwise foi utilizada para desenvolver um modelo multivariado que identificou o melhor conjunto de variáveis associadas com a presença de depressão na SCA.

Para análise da influência da depressão na evolução intra-hospitalar (desfechos cardiovasculares adversos), foram determinadas as frequências e respectivas porcentagens, incluindo todas as variáveis associadas ao evento coronariano. Os resultados que obtiveram  $p \leq 0,25$  foram incluídos no modelo de regressão logística, determinando-se as razões de chances (*Odds ratio*) simples e ajustadas.

Na identificação do conjunto de variáveis associadas com o composto de eventos cardiovasculares, o modelo multivariado foi construído utilizando o teste de Hosmer-Lemeshow. O procedimento *forward stepwise* foi utilizado para identificar o modelo final.

A partir dos dados coletados, todas as análises estatísticas foram realizadas no SPSS, utilizando software estatístico *PASW Statistics Data Editor*, 18, versão trial. As diferenças observadas durante a análise foram consideradas estatisticamente significantes quando a probabilidade foi  $< 0,05$ .

#### **4.8 Considerações Éticas**

O protocolo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos da Universidade Federal de Sergipe e aprovado com o número CAAE - 1085.0.000.107-10 em 31 de março de 2010. Todos os participantes voluntários como objetos da pesquisa foram informados sobre os objetivos da sua inclusão no estudo e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (Apêndice A).

Os pacientes que apresentaram depressão foram encaminhados para tratamento e orientados quanto à mudança no estilo de vida.

## 5 RESULTADOS

### 5.1 Características da população do estudo:

No período da investigação, foram admitidos 166 pacientes na UDT com diagnóstico de SCA. Destes, foram excluídos quinze pacientes pelos seguintes motivos: um que apresentava afasia como sequela de acidente vascular encefálico, dois apresentavam demência de Alzheimer em estágio avançado, dois evoluíram para óbito antes da entrevista, dois não aceitaram participar do estudo, um que foi transferido para outra unidade hospitalar e sete por não terem sido reavaliados na pré-alta para sintomas de depressão. Portanto, a amostra foi constituída por 151 voluntários. A média de idade foi de 65,2 ( $\pm 15,6$ ) anos e variou entre 28 e 105 anos, sendo 93 (61,5%) do gênero masculino, 96 (64,0%) com companheiros, 82 (54,7) ativos profissionalmente, 132 (87,4%) na classe social A e B e 86 (56,9%) de raça branca. Quanto ao tipo de SCA, os pacientes foram internados com o diagnóstico de AI (19,2%), IAMsSST (43,7%) e IAMcSST (37,0%) (Tabela 1).

Do ponto de vista basal os grupos não apresentaram diferenças quanto ao gênero, estado civil, raça, escolaridade, atividade profissional, classe social, apresentação clínica da SCA, FEVE e classificação killip (tabela 1).

**Tabela 1 - Características basais dos pacientes com e sem depressão em serviço de referência cardiológica de Aracaju –SE, 2011.**

	<i>SCA</i>	<i>Depressão</i>	<i>Sem depressão</i>	<b>P</b>
	<i>n=151</i>	<i>(n=78) 51,7%</i>	<i>(n=73) 48,3%</i>	
<b>Idade (anos), média <math>\pm</math> DP</b>	65,2 $\pm$ 15,6	65,4 $\pm$ 15,8	65,0 $\pm$ 15,4	0,73
<b>Gênero</b>				
Masculino, n(%)	93 (61,5)	45 (57,7)	48 (66,7)	0,26
Feminino, n(%)	58 (38,5)	33 (42,3)	25 (33,3)	
<b>Estado Civil</b>				
Com companheiro, n(%)	96 (64,0)	48 (61,5)	48 (66,7)	0,51
Sem companheiro, n(%)	55 (36,0)	30 (38,5)	25 (33,3)	
<b>Escolaridade</b>				
Analfabeto, n(%)	28 (18,1)	14 (18,0)	14 (19,1)	0,89
Fundamental e Médio, n(%)	88 (58,4)	45 (57,6)	43 (58,9)	
Graduado e Pós, n(%)	35 (23,5)	19 (24,4)	16 (22,0)	

Legenda: DP=desvio padrão; n= número; % = porcentagem IAMsSST = Infarto agudo do miocárdio com elevação do segmento ST; IAMsSST = Infarto agudo do miocárdio sem elevação do segmento ST; AI= Angina instável; FEVE = Fração de ejeção do ventrículo esquerdo .

**Tabela 1 - Características basais dos pacientes com e sem depressão em serviço de referência cardiológica de Aracaju –SE, 2011 (continuação).**

	<i>SCA</i>	<i>Depressão</i>	<i>Sem depressão</i>	<i>p</i>
	<i>n=151</i>	<i>(n=78) 51,7%</i>	<i>(n=73) 48,3%</i>	
<b>Vida Profissional</b>				
Ativo, n(%)	82 (54,7)	40 (51,9)	42 (57,5)	0,49
Inativo, n(%)	69 (45,3)	38 (48,1)	31 (42,5)	
<b>Classe Social</b>				
A e B, n(%)	132 (87,4)	64 (82,1)	68 (93,1)	0,89
C e D, n(%)	17 (11,3)	12 (15,4)	5 (6,9)	
E, (%)	2 (1,3)	2 (2,5)	0 (0)	
<b>Raça</b>				
Branca, n(%)	86 (56,9)	39 (50,0)	47 (64,3)	0,09
Negra, n(%)	65 (43,1)	39 (50,0)	26 (35,7)	
<b>IAMsSST, n (%)</b>	66 (43,7)	37 (47,4)	29 (39,7)	0,4
<b>IAMcSST, n (%)</b>	56 (37,0)	24 (30,7)	32 (43,8)	0,1
<b>Angina instável, n (%)</b>	29 (19,2)	16 (20,5)	13 (17,8)	0,4
<b>FEVE (%), média ± DP</b>	56 ±12	56 ±13	57 ±13	0,07

Legenda: DP=desvio padrão; n= número; % = porcentagem IAMsSST = Infarto agudo do miocárdio com elevação do segmento ST; IAMcSST = Infarto agudo do miocárdio sem elevação do segmento ST; AI= Angina instável; FEVE = Fração de ejeção do ventrículo esquerdo .

A frequência de depressão na amostra foi: 78 (51,7%; IC: 57,0 - 72,2). Foram classificados 21 (13,9%,  $p<0,0001$ ) como depressão leve, 25 (16,6%,  $p<0,0001$ ) depressão moderada, 4 (2,6%,  $p=0,05$ ) depressão grave e 28 (18,5%,  $p<0,0001$ ) distímia (Figura 1).

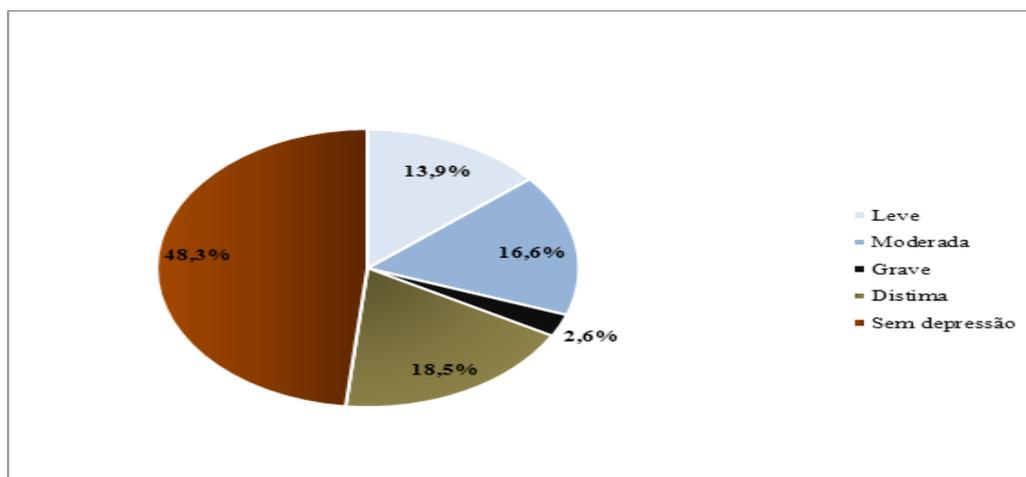


Figura 1 Distribuição da depressão na amostra quanto às características clínicas

Quanto aos FR cardiovasculares e antecedentes clínicos, os deprimidos apresentaram maior frequência de antecedentes familiares de DAC 54 (69,2%), (p=0,04), de IAM prévio 27 (34,6%), (p=0,001) e de AI prévia 16 (20,5%), (p=0,001) (tabela 2).

História prévia de depressão 16 (20,5%), (p=0,006); insônia 45 (57,7%), (p=0,01); dor crônica 38 (48,7%), (p = 0,004); irritabilidade fácil 43 (55,1%), (p = 0,005) e tratamento da depressão com psiquiatras e/ou psicólogos 11 (14,1%), (p=0,001); uso regular de antidepressivos 24 (30,7%), (p=0,004); uso regular de ansiolíticos 30 (38,4%), (p=0,008) e o uso regular de hipnóticos, 28 (35,8%), (p=0,003) foram mais frequentes no grupo com depressão (tabela 2).

As demais variáveis tiveram distribuição homogênea entre os grupos com e sem depressão (tabela 2).

**Tabela 2 - Fatores de risco cardiovasculares e antecedentes dos pacientes com e sem depressão em serviço de referência cardiológica de Aracaju –SE, 2011.**

	<i>SCA</i>	<i>Depressão</i>	<i>Sem Depressão</i>	<b>P</b>
	<i>n=151</i>	<i>(n=78) 51,7%</i>	<i>(n=73) 48,3%</i>	
<b>HAS, n (%)</b>	100 (66,2)	55 (70,5)	45 (61,6)	0,25
<b>Tabagismo, n (%)</b>	41 (27,1)	18 (23,0)	23 (31,5)	0,24
<b>Obesidade, n (%)</b>	52 (34,4)	24 (30,8)	28 (38,4)	0,33
<b>Diabetes Melito, n (%)</b>	51 (33,8)	29 (37,2)	22 (30,1)	0,36
<b>Dislipidemia, n (%)</b>	82 (54,3)	40 (51,3)	42 (57,5)	0,44
<b>Sedentarismo, n (%)</b>	104 (68,9)	55 (70,5)	49 (67,1)	0,48
<b>H F de DAC, n (%)</b>	73 (48,3)	54 (69,2)	19 (26,0)	0,04
<b>DAC prévia, n (%)</b>	52 (34,4)	32 (41,0)	20 (27,4)	0,07
<b>IAM prévio, n (%)</b>	35 (23,1)	27 (34,6)	8 (10,9)	0,001
<b>AI prévia, n (%)</b>	23 (15,2)	16 (20,5)	7 (9,5)	0,001
<b>Arritmia prévia, n (%)</b>	21 (13,9)	13 (16,6)	8 (10,9)	0,5
<b>ICC prévia, n (%)</b>	18 (11,9)	12 (15,3)	6 (8,2)	0,09
<b>AVC prévio, n (%)</b>	16 (10,6)	9 (11,5)	7 (9,5)	0,5
<b>HDP, n (%)</b>	20 (13,2)	16 (20,5)	4 (5,5)	0,006
<b>Insônia, n (%)</b>	73 (48,3)	45 (57,7)	28 (38,4)	0,01
<b>Dor crônica, n (%)</b>	57 (37,7)	38 (48,7)	19 (26,0)	0,004
<b>Irritabilidade fácil, n (%)</b>	54 (35,7)	43 (55,1)	11(15,0)	0,005
<b>TDPP, n (%)</b>	11 (7,3)	11 (14,1)	0 (0,00)	0,001
<b>URAD, n(%)</b>	27 (17,9)	24 (30,7)	3 (4,1)	0,004
<b>URAN, n(%)</b>	36 (23,8)	30 (38,4)	6 (8,2)	0,008
<b>URHIP, n (%)</b>	31 (20,5)	28 (35,8)	3 (4,1)	0,003

Legenda: DP= Desvio padrão; n= Número; % = Porcentagem; HAS = Hipertensão arterial sistêmica; HF de SCA = História familiar de doença arterial coronariana; DAC = Doença arterial coronariana; IAM prévio = Infarto agudo do miocárdio prévio; AI prévia – Angina instável prévia; AVC = Acidente vascular cerebral prévio;. HDP = História prévia de depressão; TDPP = Tratamento da depressão com psiquiatras e/ou psicólogo; URAD = Uso regular de antidepressivos; URAN= Uso regular de ansiolíticos; URHIP = Uso regular de hipnóticos.

Quanto a presença dos FR cardiovascular, a depressão teve uma frequência semelhante aos demais FR de risco clássicos (Figura 2).

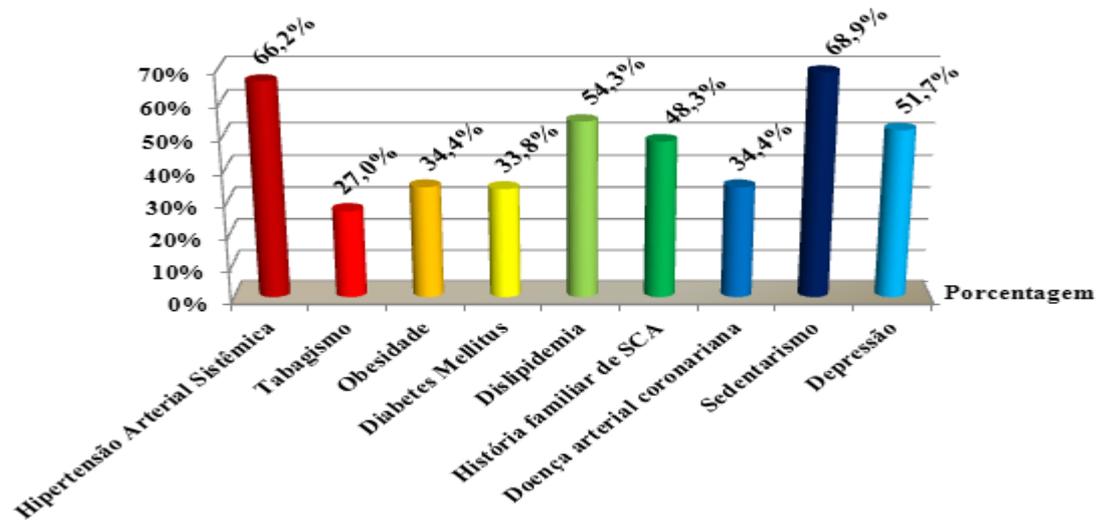


Figura 2 Frequência dos fatores de risco na amostra, incluindo a depressão

Quanto às características clínicas da depressão, depressão atípica correspondeu a 30 (19,9%) da amostra total (Figura 3).

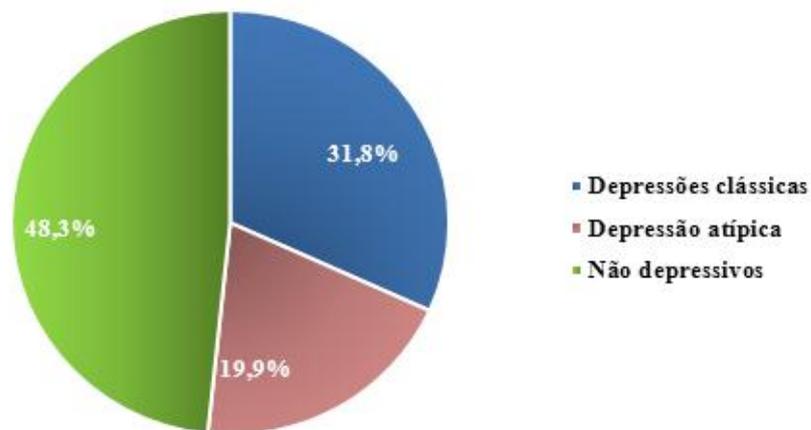


Figura 3 Distribuição da depressão atípica na amostra

Na averiguação dos fatores psicossociais nos grupos com e sem depressão, dentre as variáveis pesquisadas, traumas na infância 34 (43,5%,  $p=0,001$ ), traumas na adolescência 31 (39,7%,  $p= 0,003$ ), traumas no adulto 55 (70,5%,  $p=0,0003$ ), traumas recentes 45 (57,7%,  $p=0,004$ ) e transtorno de personalidade com instabilidade emocional 43 (55,1%,  $p = 0,005$ ) apresentaram maior frequência no grupo com depressão. Suporte social e estresse crônico apresentaram distribuição homogênea entre os grupos (Tabela 3).

**Tabela 3 – Frequência das variáveis psicossociais associadas à depressão na síndrome coronariana aguda.**

	<i>SCA</i>	<i>Depressão</i>	<i>Sem Depressão</i>	<b>P</b>
	<i>n=151</i>	<i>(n=78) 51,7%</i>	<i>(n=73) 48,3%</i>	
<b>Suporte social, n (%)</b>	31 (20,5)	20 (25,6)	11 (15,0)	0,1
<b>Estresse crônico, n (%)</b>	58 (38,4)	35 (44,9)	23 (31,5)	0,09
<b>Traumas na infância, (%)</b>	42 (27,8)	34 (43,5)	8 (10,9)	0,001
<b>TFADO, n(%)</b>	44 (29,1)	31 (39,7)	13 (17,8)	0,003
<b>TFADU, n(%)</b>	85 (56,3)	55 (70,5)	30 (41,1)	0,0003
<b>Trauma recente, n(%)</b>	70 (46,4)	45 (57,7)	25 (34,2)	0,004
<b>TPIE, n(%)</b>	54 (35,8)	43 (55,1)	11 (15,0)	0,005

Legenda: n= Número; % = Porcentagem; TFADO = Traumas de grande impacto na fase da adolescência; TFADU =Traumas de grande impacto na fase adulta; TPIE = Transtorno de personalidade com instabilidade emocional.

Em 13% dos pacientes apareceram sintomas de depressão após a instalação do evento coronariano (Figura 4)

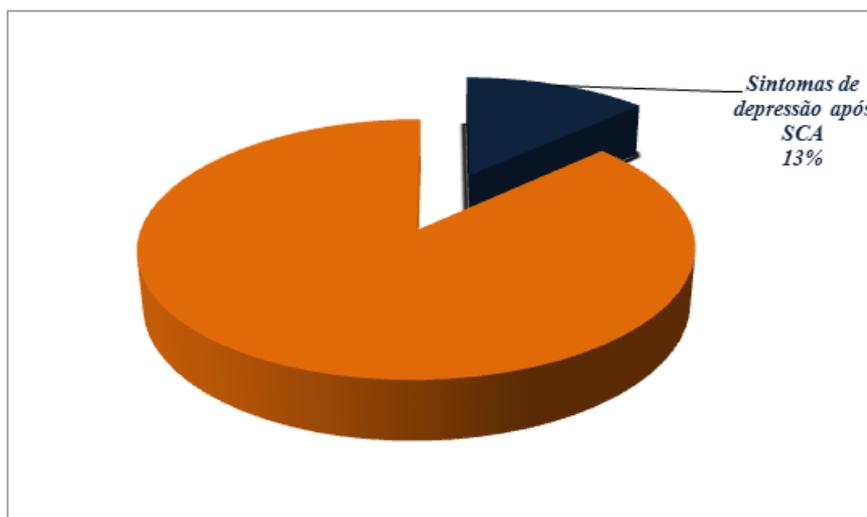


Figura 4. Frequência dos sintomas de depressão desencadeados após a SCA.

Na análise não ajustada as seguintes variáveis foram para a análise multivariada: história prévia de depressão ( $p=0,01$ ), história familiar de DAC ( $p=0,04$ ), traumas de grande impacto na infância ( $p=0,01$ ), traumas de grande impacto na adolescência ( $p=0,004$ ), traumas na fase adulta ( $p=0,003$ ), traumas recentes ( $p=0,005$ ), TPIE ( $p=0,006$ ), insônia crônica ( $p=0,02$ ), dor crônica ( $p=0,005$ ) e irritabilidade fácil ( $p=0,006$ ) (Tabela 4).

**Tabela 4 - Razão de chances não ajustada para características sociodemográficas, fatores de risco cardiovasculares, antecedentes e as variáveis psicossociais relacionadas à depressão na síndrome coronariana aguda**

VARIÁVEL	ODDS	IC 95%	P
História prévia de depressão			
S	4,45	1,41 – 14,03	0,01
N	1		
H F de DAC			
S	1,98	1,03 – 3,80	0,04
N	1		
Traumas de impacto na infância			
S	2,98	1,26 – 7,05	0,01
N	1		
Traumas de impacto na adolescência			
S	3,04	1,44 – 6,44	0,004
N	1		
Traumas de impacto na fase adulta			
S	3,43	1,75 – 6,72	0,0003
N	1		
Traumas recentes			
S	2,76	1,35 – 5,62	0,005
N	1		
TPIE			
S	2,98	1,37 – 6,47	0,006
N	1		
Insônia crônica			
S	2,19	1,14 – 4,20	0,02
N	1		
Dor crônica			
S	2,70	1,36 – 5,36	0,005
N	1		
Irritabilidade fácil			
S	2,98	1,37 – 6,47	0,006
N	1		

Legenda: IC = Intervalo de confiança; H F de SCA = História familiar de síndrome coronariana aguda; TPIE = Transtorno de personalidade com instabilidade emocional.

Após o ajuste, as variáveis independentes relacionadas à depressão na SCA foram: dor crônica ( $p=0,001$ ), insônia crônica ( $p=0,03$ ), traumas na adolescência ( $p=0,004$ ), trauma na fase adulta ( $p=0,001$ ), irritabilidade fácil ( $p=0,04$ ), TPIE ( $p=0,03$ ) (Tabela 5).

**Tabela 5 - Razão de chances ajustadas para as variáveis independentes relacionadas à depressão na síndrome coronariana aguda**

	<i>OR</i>	<i>IC(95%)</i>	<i>P</i>
<b>Dor crônica</b>			
Sim	3,84	1,69 – 8,72	0,001
Não	1		
<b>Insônia crônica</b>			
Sim	2,96	1,09 – 8,03	0,03
Não	1		
<b>Traumas na adolescência</b>			
<b>Sim</b>	5,07	1,67 – 15,2	0,004
<b>Não</b>	1		
<b>Traumas na fase adulta</b>			
Sim	3,75	1,69 – 8,32	0,001
Não	1		
<b>Irritabilidade fácil</b>			
Sim	2,84	1,07 – 7,48	0,04
Não	1		
<b>TPIE</b>			
Sim	2,98	1,08 – 8,04	0,03
Não	1		

Legenda: TPIE = Transtorno de personalidade com instabilidade emocional.

## 5.2 Análise das variáveis relacionadas aos desfechos cardiovasculares na SCA

No que se refere à evolução intra-hospitalar quanto aos desfechos cardiovasculares (endpoints), edema agudo de pulmão (EAP) 21 (26,9%,  $p=0,003$ ), eventos isquêmicos recorrentes 44 (56,4%,  $p=0,0001$ ) foram mais frequentes no grupo com depressão. Considerando-se todos os pacientes que apresentaram ECV 91(60,3%), o grupo com depressão teve uma frequência de 62 (79,5%,  $p<0,0001$ ). Comparando-se a mediana de tempo de internamento entre os grupos, o grupo com depressão apresentou maior tempo de internação ( $p=0,001$ ) (Tabela 6).

**Tabela 6 - Desfechos cardiovasculares nos pacientes com e sem depressão na síndrome coronariana aguda**

	<i>SCA</i>	<i>Depressão</i>	<i>Sem Depressão</i>	<b>P</b>
	<i>n=151</i>	<i>(n=78) 51,7%</i>	<i>(n=73) 48,3%</i>	
<b>Revascularização, n (%)</b>	12 (7,9)	7 (9,0)	5 (6,9)	0,6
<b>EAP, n(%)</b>	27 (17,9)	21 (26,9)	6 (8,2)	0,003
<b>EIR, (%)</b>	62 (41,0)	44 (56,4)	18 (24,6)	0,0001
<b>AVC, n(%)</b>	6 (4,0)	4 (5,1)	2 (2,7)	0,4
<b>Óbito, n(%)</b>	6 (4,0)	5 (6,4)	1 (1,4)	0,1
<b>ICC n(%)</b>	17 (11,2)	12 (15,4)	5 (6,8)	0,09
<b>Arritmias, n(%)</b>	22 (14,6)	13 (16,7)	9 (12,3)	0,4
<b>CC, n(%)</b>	7 (4,6)	5 (6,4)	2 (2,7)	0,2
<b>TI, mediana (p25; p75)</b>	7 (5;10)	8 (6;11)	6 (5;8)	0,001
<b>ECV, n(%)</b>	91(60,3)	62(79,5)	29 (39,7)	<0,0001

Legenda: EAP = Edema agudo de pulmão; EIR = Eventos isquêmicos recorrentes; AVC = acidente vascular cerebral; ICC = Insuficiência cardíaca congestiva; CC = Choque cardiogênico; TI = Tempo de internamento; ECV=Eventos cardiovasculares.

Na análise não ajustada para as variáveis que tiveram associação com a evolução intra-hospitalar na SCA, foram estatisticamente significantes: edema agudo de pulmão ( $p = 0,004$ ) e eventos isquêmicos recorrentes ( $p < 0,0001$ ) (Tabela 7).

**Tabela 7 - Razão de chances não ajustada para desfechos cardiovasculares nos pacientes com e sem depressão na síndrome coronariana aguda**

VARIÁVEL	ODDS	IC 95%	P
<b>Edema agudo de pulmão</b>			
S	4,11	1,55 – 10,89	0,004
N	1		
<b>Eventos Isquêmicos Recorrentes</b>			
S	4,07	2,02 – 8,1	0,0001
N	1		

Legenda: EAP= Edema agudo de pulmão; EIR= Eventos isquêmicos recorrentes; AVC = Acidente vascular cerebral; ICC= Insuficiência cardíaca congestiva; CC= Choque cardiogênico; TI- Tempo de internamento.

Após ajustado para as variáveis independentes associadas à depressão e relacionadas à evolução intra-hospitalar da SCA, houve significância estatística em relação às variáveis eventos isquêmicos recorrentes ( $p = 0,002$ ) e edema agudo de pulmão ( $p = 0,01$ ) (Tabela 8).

**Tabela 8 - Razão de chances ajustadas para desfechos cardiovasculares nos pacientes com e sem depressão na síndrome coronariana aguda.**

	<i>OR</i>	<i>IC(95%)</i>	<i>P</i>
<b>Edema agudo de pulmão</b>			
Sim	3,63	1,26 – 10,45	0,01
Não	1		
<b>Eventos isquêmicos recorrentes</b>			
Sim	3,42	1,56 – 7,49	0,002
Não	1		

Comparando pacientes com eventos cardiovasculares adversos aos sem eventos, os inativos foram mais frequentes no grupo com eventos cardiovasculares ( $p=0,04$ ), não havendo diferenças nas demais variáveis sociodemográficas (tabela 9).

**Tabela 9 - Características sociodemográficas dos pacientes com e sem eventos cardiovasculares adversos após síndrome coronariana aguda.**

	<i>SCA</i>	<i>Com eventos</i>	<i>Sem eventos</i>	<i>P</i>
	<i>(n=151)</i>	<i>n=91(60,3)</i>	<i>n=60(39,7)</i>	
<b>Idade, n(DP)</b>	65,2±15,6	66,8±16	62,8±14,7	0,13
<b>Gênero</b>				
Masculino, n(%)	93 (61,5)	54 (59,0)	39 (65,0)	0,21
Feminino, n(%)	58 (38,4)	37 (40,0)	21 (35,0)	
<b>Estado Civil</b>				
Com companheiro, n(%)	96 (64,0)	54 (59,3)	42 (70,0)	0,21
Sem companheiro, n(%)	55 (36,4)	37(40,6)	18 (30,0)	
<b>Escolaridade</b>				
Analfabeto, n(%)	28 (18,5)	17 (18,7)	9 (15,0)	0,9
Fund e Médio, n(%)	88 (58,3)	52 (57,1)	37 (61,6)	
Graduado e Pós, n(%)	35 (23,2)	22 (24,2)	14 (23,4)	
<b>Vida Profissional</b>				
Ativo, n(%)	82 (54,3)	44 (48,4)	38 (63,3)	0,04
Inativo, n(%)	69 (45,7)	47 (51,6)	22 (36,7)	
<b>Classe Social</b>				
A e B	132 (87,4)	79 (86,8)	53 (88,3)	0,5
C e D	17 (11,3)	10 (11,0)	7 (11,7)	
E	2 (1,3)	2 (2,2)	0 (0,0)	
<b>Raça</b>				
Branca	86 (56,9)	44 (48,4)	33 (55,0)	0,9
Negra	65 (43,0)	47(51,6)	27 (45,0)	

Legenda: Fund = Fundamental

Comparando pacientes com eventos cardiovasculares adversos aos sem eventos quanto a distribuição das variáveis clínicas, hipertensão arterial: 100 (66,2%), ( $p=0,04$ ); DAC prévia: 52 (34,4%) ( $p<0,01$ ); fração de ejeção do VE: 56 ( $DP \pm 12$ ) ( $p=0,01$ ); depressão: 78 (52,0%), ( $p=0,01$ ); depressão leve: 21 (13,9%), ( $p=0,01$ ) e distímia: 28 (18,5%) ( $p=0,03$ ) apresentaram diferenças estatísticas significantes. As demais variáveis apresentaram distribuição homogênea entre os grupos (Tabela 10).

**Tabela 10 - Características clínicas dos pacientes com e sem eventos cardiovasculares adversos após síndrome coronariana aguda.**

	<i>SCA</i>	<i>Com eventos</i>	<i>Sem eventos</i>	<b>P</b>
	<i>(n=151)</i>	<i>n=91(60,3)</i>	<i>n=60(39,7)</i>	
<b>Histórico médico</b>				
<b>Tabagismo</b>	41 (27,2)	21 (23,1)	20 (33,3)	0,24
<b>HAS, n(%)</b>	100 (66,2)	66 (72,5)	34 (56,7)	0,04
<b>Obesidade, n(%)</b>	52 (34,4)	35 (38,5)	17 (28,3)	0,20
<b>Diabete Melito, n(%)</b>	51 (33,8)	33 (36,3)	18 (30,0)	0,46
<b>Dislipidemia, n(%)</b>	82 (54,3)	48 (52,7)	34 (56,6)	0,55
<b>Sedentarismo, n(%)</b>	104 (68,9)	67 (73,6)	37 (61,6)	0,15
<b>HF de SCA, n(%)</b>	73 (48,3)	44 (48,3)	29 (48,3)	0,78
<b>DAC Prévia, n(%)</b>	52 (34,4)	45 (49,5)	7 (11,6)	< 0,01
<b>IAMcSST, n(%)</b>	66 (43,7)	44 (48,4)	22 (36,7)	0,15
<b>IAMsSST, n(%)</b>	56 (37,0)	32 (35,2)	24 (40,0)	0,31
<b>Angina instável, (%)</b>	29 (19,2)	18 (19,8)	11 (18,3)	0,71
<b>FEVE, % (DP)</b>	56 $\pm$ 12	54 $\pm$ 13	59 $\pm$ 17	0,01
<b>Depressão, n (%)</b>	78 (52,0)	62 (68,1)	16 (26,6)	0,01
<b>Depressão leve, n (%)</b>	21 (13,9)	17 (18,7)	4 (6,7)	0,01
<b>Depressão moderada, n (%)</b>	25 (16,5)	19 (20,8)	6 (10,0)	0,06
<b>Depressão grave, n (%)</b>	4 (2,6)	4 (4,4)	0 (00,0)	0,1
<b>Depressão atípica, n (%)</b>	30 (19,9)	22 (24,2)	8 (13,3)	0,06
<b>Distímia, n (%)</b>	28 (18,5)	22 (24,2)	6 (10,0)	0,03
<b>Irritabilidade fácil, n(%)</b>	54 (35,8)	33 (36,3)	21 (35,0)	0,87
<b>Insônia crônica, n(%)</b>	73 (48,3)	47 (51,6)	26 (43,3)	0,3
<b>Dores crônicas, n(%)</b>	57 (37,7)	37 (40,7)	20 (33,3)	0,3

Legenda: DP = Desvio padrão; HAS = Hipertensão arterial sistêmica; HF de SCA = História familiar de síndrome coronariana aguda; DCA = Doença arterial coronariana; IAMcSST = Infarto agudo do miocárdio com elevação do segmento ST; IAMsSST = Infarto agudo do miocárdio sem elevação do segmento ST; FEVE = Fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

Quanto à frequência de variáveis psicossociais nos pacientes com e sem eventos cardiovasculares, os pacientes com estresse recente foram mais frequentes no grupo com eventos cardiovasculares em relação aos sem eventos cardiovasculares ( $p=0,04$ ), não havendo diferenças nas demais variáveis (Tabela 11).

**Tabela 11 – Frequência das variáveis psicossociais associadas com os eventos cardiovasculares adversos após síndrome coronariana aguda.**

	<i>Com Eventos</i>		<i>Sem Eventos</i>	<b>P</b>
	<i>n= (151)</i>	<i>(n=91) 60,3%</i>	<i>(n=60) 39,7%</i>	
<b>Irritabilidade fácil, n (%)</b>	54 (35,8)	33 (36,3)	21 (35,0)	0,08
<b>Suporte social, n (%)</b>	31 (20,5)	20 (22,0)	11 (18,3)	0,58
<b>Estresse crônico, n (%)</b>	58 (38,4)	35 (38,5)	23 (38,3)	0,98
<b>TINF, n (%)</b>	42 (27,8)	26 (28,6)	16 (26,7)	0,79
<b>TFADO, n (%)</b>	44 (29,1)	27 (29,6)	17 (28,3)	0,82
<b>TFADU, n (%)</b>	85 (56,3)	54 (59,3)	31 (51,7)	0,71
<b>Traumatas recentes, n (%)</b>	70 (46,4)	48 (52,7)	22 (36,7)	0,04
<b>TPIE, n (%)</b>	54 (35,8)	33 (36,3)	21 (35,0)	0,87

Legenda: TINF = traumas de grande impacto na infância; TFADO = Traumas de grande impacto na fase da adolescência; TFADU =Traumas de grande impacto na fase adulta; TPIE = Transtorno de personalidade com instabilidade emocional.

Dentre as variáveis associadas à maior chance de evoluir com complicações no internamento, identificadas na análise não ajustada (tabela 13), apareceram história familiar de SCA com *odds ratio* (OR) de 1,98; IC 95%, 1,03 – 3,80; p=0,04), seguido por depressão (OR 5,7; IC:2,8 – 11,8; p<0001) e FEVE <0,55 (OR 0,03; IC: 0,002-0,61; p=0,02) (Tabela 12).

**Tabela 12 - Razão de chances não ajustada para as variáveis relacionadas a eventos cardiovasculares adversos após síndrome coronariana aguda.**

<b>VARIÁVEL</b>	<b>ODDS</b>	<b>IC 95%</b>	<b>P</b>
<b>História familiar de SCA</b>			
S	1,98	1,03 – 3,80	0,04
N	1		
<b>Depressão</b>			
S	5,7	2,8 – 11,8	<0,0001
Nh	1		
<b>FEVE &lt;0,55</b>			
S	0,03	0,002 – 0,61	0,02
N	1		

Após ajustado para a análise multivariada, identificando as variáveis independentes relacionadas com o aumento de risco de complicações durante a hospitalização, os pacientes

com depressão apresentaram chance 5,93 vezes maior de pior evolução durante a internação ( $p < 0,0001$ ) (Tabela 14), .

**Tabela 13. Razão de chances ajustadas para as variáveis independentes relacionadas aos eventos cardiovasculares na síndrome coronariana aguda.**

	<i>OR</i>	<i>IC(95%)</i>	<b>P</b>
<b>Depressão</b>			
Sim	5,93	2,78 – 12,66	<0,0001
Não	1		

## 6 DISCUSSÃO

Na casuística estudada, 78 (51,7%) dos 151 pacientes com SCA apresentaram depressão, indicando uma forte associação da depressão com a SCA, uma vez que a prevalência de depressão presumida para a população geral é de 3 a 5% (LIMA, 1999; TENG, HUMES & DEMÉTRIO, 2005; MARI; JORGE; KOHN, 2007). Pesquisas bem recentes com avaliações padronizadas sob os critérios da CID 10 estimam no adulto uma prevalência mundial que varia de 5 a 10% (SCHMIDT *et al.*, 2011).

Os relatos na literatura quanto à presença da depressão na SCA variam entre 14 a 60% (MANICA *et al.*, 1999). Lespérance *et al.* (2000) encontrou um percentual de 40% e um risco de 6,3 vezes para o desenvolvimento da SCA. Outros pesquisadores referem que ela é três vezes mais comum na SCA do que na população geral (FRASURE-SMITH *et al.*, 2000; PINTON *et al.*, 2006). No estudo INTERHEART, depressão foi fator de risco tão prevalente quanto os fatores de risco clássicos (ROSENGREN *et al.*, 2004), concluindo que o risco relativo para os depressivos sofrerem um evento coronariano é comparável ao risco de obesidade, sendo um pouco mais baixo que o hábito de fumar. Outros estudiosos encontraram uma frequência de 17 a 27%, podendo ser ainda mais elevada se forem considerados transtornos depressivos subsindrômicos (RUDISCH; NEMEROF, 2003).

Os resultados alcançados assemelham-se aos de Mattos *et al.* (2005) que encontraram uma prevalência de depressão na SCA de 53,3%.; Perez *et al.* (2005) relatam uma frequência de 55% de depressão. Thombs *et al.* (2008) e Taylor *et al.* (2008) constataram frequência de mais de 50%.

A inclusão na avaliação de um inquérito clínico baseado nos critérios da CID 10 possibilitou reconhecer tipos clínicos da depressão com sintomas subsindrômicos e atípicos, implicando, possivelmente, no percentual entre os mais elevados em relação a maioria dos trabalhos relatados na literatura. O IBD é muito utilizado em estudos nacionais e internacionais demonstrando em vários estudos que avalia a depressão e o grau de gravidade (BECK *et al.*, 1961; GORENSTEIN; ANDRADE, 1996), no entanto, alguns pesquisadores questionam se ele diagnostica a depressão ou apenas identifica sintomas (GORENSTEIN; ANDRADE, 1996; THOMBS *et al.*, 2006).

Thombs *et al.* (2006) colocam que as discrepâncias entre os resultados em diversos trabalhos podem ter como viés os instrumentos que são utilizados e como eles são aplicados, sugerindo que as entrevistas com fins de diagnóstico referente aos transtornos psíquicos,

particularmente a depressão, devem ser feitas por psiquiatras e /ou psicólogos, não se atendo apenas à aplicação de um questionário.

Não houve diferenças entre os grupos com e sem depressão quanto à idade. e gênero. Na literatura se observa em alguns relatos uma frequência maior de depressão para o sexo feminino (PEREZ *et al.* 2005; PAZ-FILHO; LICÍNIO; WONG, 2010). Alguns autores consideram o sexo feminino preditor independente de mortalidade na SCA (SOLIMENE, 2000; BORZAC; WEAWER, 2000; CONTI *et al.*, 2002). Parashar *et al.* (2009) não encontraram mortalidade maior do que nos homens. Outros argumentam que as diferenças decorrem das variáveis estudadas (JUSTO *et al.*, 2006; BERGER *et al.*, 2009).

Segundo Perez *et al.* (2005), a maior prevalência de quadros depressivos em mulheres incluem, desde possíveis artefatos estatísticos, em função de apresentarem maior tendência de busca de atendimento e maior facilidade em abordar seus aspectos biopsicossociais, oferecendo melhores condições diagnósticas, aos fatores hormonais, genéticos e neurológicos.

Referindo-se à situação conjugal, também não houve diferenças quanto à manifestação da SCA. Na literatura há referências de que pessoas que moram sozinhas têm mais depressão, principalmente as viúvas ou divorciadas, com a particularidade de que as mulheres solteiras são menos suscetíveis à depressão do que os homens (LIMA, 1996).

A classe social que predominou na casuística foi A, B e C. Essa predominância correspondeu à realidade social dos pacientes atendidos na instituição onde foi realizado o estudo. É um hospital cuja clientela abrange em sua maioria pacientes conveniados e particulares.

Quanto à raça não houve diferenças significativas, diferindo do que encontramos na literatura sobre a vulnerabilidade maior da raça negra (ROCHA *et al.*, 2008). A população do estudo em sua maioria referiu-se como branca. Pode ser um viés, diante do tamanho da amostra.

O inquérito clínico facilitou, também, identificar a depressão manifestada antes do evento coronariano. Na CID 10, distímia caracteriza-se por sintomas cujo tempo de início varia de dois a cinco anos (OMS, 2008). O IBD permite diagnosticar e classificar apenas em depressão leve, moderada e grave; não caracterizando a distímia nem a depressão atípica, cujo predomínio é de sintomas somáticos como hipersonia, hiperfagia e dores crônicas (MATOS; MATOS; MATOS, 2006; JURUENA; CLEARE, 2007; OMS, 2008).

A presença significativa da depressão atípica (38,4%,  $p < 0,0001$ ) e da distímia (35,9%,  $p < 0,0001$ ) encontra subsídio em alguns trabalhos que pressupõem que a depressão pode não ser uma consequência direta da SCA, mas está presente antes da admissão hospitalar

(MATTOS *et al.*, 2005; LEMOS *et al.*, 2008), assinalando a presença de depressão prévia não diagnosticada. São espectros da depressão que passam despercebidos da classe médica. Uma das dificuldades diagnósticas está justamente no fato de predominar os sintomas somáticos que frequentemente são confundidos com a gravidade da sintomatologia da patologia clínica, sendo dificilmente reconhecidos (TENG; HUMES; DEMÉTRIO, 2005).

A falta de familiaridade com sintomas depressivos atípicos, interpretando-os como consequentes ao quadro clínico é um dos fatores que leva ao subdiagnóstico e subtratamento da depressão (MATOS; MATOS; MATOS, 2006; JURUENA; CLEARE, 2007; OMS, 2008).

Importante observar que insônia crônica, dor crônica e irritabilidade fácil, sintomas frequentes na depressão atípica, apareceram como variáveis independentes associadas à depressão na SCA.

A presença de sintomas somáticos como variáveis preditoras da depressão na SCA é um achado muito significativo que requer muita atenção, pois embora os sintomas cognitivos facilitem o reconhecimento da depressão, os somáticos estão associados a pior prognóstico após a SCA (SMOLDEREN *et al.*, 2009).

Outro dado importante no fenômeno da associação em estudo que reforça a hipótese de que a depressão existente antes do evento coronariano não é previamente diagnosticada, foi a significância estatística quanto ao uso prévio e regular de antidepressivos (17,9%,  $p=0,004$ ), ansiolíticos (23,8,  $p=0,008$ ) e hipnóticos (20,5%,  $p=0,003$ ), com maior frequência no grupo diagnosticado com depressão. No entanto, apenas 13,2% ( $p=0,006$ ) tinham história prévia de depressão.

Conquanto, a frequência encontrada de deprimidos (51,7%) tenha sido muito maior em relação aos que já tinham diagnóstico de depressão (13,2%), foi significativa a presença de história prévia de depressão na amostra ( $p=0,006$ ), indicando a presença de transtorno depressivo recorrente. É um dado significativo, pois pesquisadores já alertam para o fato de que transtorno depressivo recorrente é fator de mau prognóstico em pacientes com SCA, constatando em seus estudos uma sobrevida menor, embora o primeiro episódio depressivo seja mais fortemente preditivo de novos eventos cardiovasculares (CARNEY *et al.*, 2008).

Não obstante a crescente prevalência no mundo, mesmo nos países desenvolvidos a depressão continua sendo subdiagnosticada e subtratada (PEREZ *et al.*, 2005). Carney *et al.* (2004) colocam que apenas 10% das pessoas com depressão na SCA recebem o diagnóstico e tratamento adequado. Segundo a WHO (2011), menos de 25% das pessoas portadoras de depressão têm acesso a tratamentos eficazes, chegando a 10% em alguns países e isso decorre

da falta de recursos, de profissionais treinados e do estigma social ainda existente com relação aos transtornos mentais.

Na casuística em análise, apenas 7,3% ( $p=0,001$ ) tinham feito tratamento com especialistas. Os demais faziam uso de medicamentos psicofármacos prescritos por médicos clínicos, neurologistas, cardiologistas e ortopedistas. Alguns casos, não raros, adquiriam psicofármacos emprestados de amigos e familiares que faziam uso. Muitos pacientes encaminhados pelos clínicos, especialmente pelos cardiologistas e neurologistas, para tratamento adequado recusam-se ao tratamento, negando enfrentar a enfermidade e se submeter ao tratamento especializado.

Ballone (2005) faz alusão ao fato da prescrição de psicofármacos ser comum nos pacientes da cardiologia. Os sintomas somáticos da ansiedade e depressão levam os pacientes a procurar outras especialidades, especialmente, os cardiologistas, ao invés de um tratamento com psiquiatras e ou psicólogos. É um dado preocupante, pois a prescrição inadequada de psicofármacos como os antidepressivos tricíclicos, pode ocasionar eventos cardiovasculares adversos, além de uma depressão refratária (RAMASUBBU *et al*, 2006; GLASSMAN; ROOSE; BIGGER, 2003).

Outros pesquisadores alertam para o fato da depressão não tratada agir como um fator de risco e mau prognóstico na SCA (VLASTELICA, 2008; SMOLDEREN *et al*, 2009; DAVIDSON *et al*, 2010).

Na casuística estudada foi documentada, também, a SCA como desencadeadora de sintomas de depressão. No seguimento intra-hospitalar, novos casos de pacientes com sintomas de depressão 20 (13%) foram detectados. O fato dos pacientes serem acompanhados durante a internação até a alta hospitalar, sendo reavaliados quanto à presença de depressão na pré-alta, permitiu identificar esses novos casos.

Para Frasure-Smith *et al*. (2000) a depressão é três vezes mais frequente em pacientes após o IAM. Referem Rudisch e Nemerof (2003) que em portadores de insuficiência coronariana ou após o evento agudo, a prevalência de depressão varia de 17 a 27%, podendo ser ainda mais elevada se forem considerados transtornos depressivos subsindrômicos. Quadros de depressão grave podem acometer de 16 a 22% das pessoas que sofreram episódio de SCA recente (BALLONE, 2005). A SCA também tem sido considerada como um fator de risco importante para o desencadeamento da depressão (FRASURE-SMITH; LESPÉRANCE, 2005; KHAWAJA *et al.*, 2009; BIGGER; GLASSMAN, 2010).

Estudiosos defendem que depressão e doença arterial coronariana têm uma relação bidirecional, ou seja, a doença arterial coronariana pode causar depressão e esta é um fator de

risco independente para doença arterial coronariana e suas complicações, podendo contribuir para a morte súbita cardíaca e aumentar todas as causas de mortalidade cardíaca (ALEXOPOULOS.,2001; KHAWAJA *et al.*, 2009; PAZ-FILHO; LICINO; WONG, 2010).

Cabe salientar que o fato dos sintomas se manifestarem após a SCA, não quer dizer que esta seja a causa da depressão, uma vez que muitos fatores estão implicados nessa associação. Seria necessário um tempo de seguimento maior para caracterizar se os novos sintomas de depressão resultariam de um quadro emocional reativo, de uma depressão latente cujo evento coronariano funcionou como dispositivo para sua manifestação ou se seria uma consequência dos processos fisiopatológicos que ocorrem no processo da SCA.

Na literatura científica, um dos maiores desafios tem sido delimitar quando a depressão foi instalada e quem é a causa e o efeito, qual a natureza da relação, se há uma relação de interdependência ou se são fenômenos isolados. Até mesmo tem se usado expressões populares em títulos de pesquisas científicas como no estudo coorte *Depression is a risk factor for mortality after myocardial infarction: fact or artifact?* (DICKENS *et al*, 2007) e na revisão *Pathophysiological basis of cardiovascular disease and depression: a chicken-and-egg dilemma* (PAZ-FILHO; LICÍNIO; WONG, 2010) para demonstrar a complexa relação entre ambas, sendo questões ainda não claramente respondidas pelos pesquisadores.

A identificação logo no início da admissão, até os três primeiros dias, possibilitou reduzir os efeitos da contaminação pelos processos patogênicos da SCA no campo fisiológico e psicológico e estratificar quanto aos sintomas de depressão desencadeados após a SCA. A condição psíquica de vulnerabilidade tem grande impacto no psiquismo do sujeito afetado pela patologia e pode desencadear uma depressão como efeito de um transtorno de estresse pós-traumático (CARNEY *et al.*, 2004; ROCHA *et al*, 2008; LEMOS *et al.*, 2008; AYERS; COPLAND; DUMMORE, 2009; TUCKER, 2010), além das possíveis alterações fisiopatológicas decorrentes do fenômeno cardiovascular (PATTERSON *et al.*, 1995; WASSERTHEIL-SMOLLER *et al.*, 2004; WONG *et al.*, 2008; PAZ-FILHO; LICÍNIO; WONG, 2010).

A evidência dos fatores psicossociais associados ao fenômeno dessa associação foi constatada neste estudo, confirmando dados da literatura (BERKMAN *et al.* 2003; STEPTOE *et al.*, 2006; CAMERON, 2007).

Traumas de grande impacto na infância, na adolescência, na fase adulta e recente estiveram associados de forma significativa à depressão na SCA. Impacto emocional agudo tem sido associado a risco de SCA. Eventos estressores recentes geram quadro depressivo agudo, que por sua vez, provocam disfunção endotelial, liberação de citocinas inflamatórias e

ativação plaquetária, desencadeando eventos cardíacos fatais (STEPTOE *et al.*, 2006), sendo que traumas na adolescência e na fase adulta, no modelo final de regressão logística foram preditores de depressão na SCA.

Neste trabalho, uma peculiaridade, além de estratificar os tipos clínicos da depressão identificando distímia e depressão atípica, como também transtornos de personalidade associado, foi identificado traumas de grande impacto no ciclo da vida como fatores independentes associados à depressão na SCA. Surpreendente foram os traumas de grande impacto na adolescência. É uma fase da vida em que as questões comportamentais são bastante discutidas, porém impactos na vida adulta e na senilidade das experiências vividas nessa fase não são tão explorados.

Eventos estressores na vida têm sido associados a eventos isquêmicos (PICKERING, 2001; BALLONE, 2002; VLASTELICA, 2008; NIKOLIC *et al.*, 2010). A presença significativa de traumas de grande impacto na adolescência e fase adulta sugere mais estudos, aprofundando sobre os fatores psicodinâmicos subjacentes na associação entre depressão e SCA; uma vez que os estudos associando estresse, depressão e infarto sempre focaram, apenas, os fatos mais recentes como desencadeadores do processo, sugerindo um fenômeno de estresse pós-traumático (BHATTACHARYYA; STEPTOE, 2007; MILANIE; LAVIE, 2009).

Não encontramos referências sobre os eventos estressores e a associação com depressão na SCA, estratificando-os de acordo com os ciclos da existência.

Na amostra, transtorno de personalidade com instabilidade emocional foi uma variável independente e associada à depressão na SCA. Os pacientes categorizados se caracterizavam como explosivos, raivosos e ressentidos, não expressavam seus sentimentos com relação a perdas e eventos impactantes ou estressores no cotidiano; costumavam expressar que o evento socialmente significativo não lhe causou nenhum sofrimento.

A literatura tem relatado que pacientes com um estilo de enfrentamento repressivo têm dificuldade em detectar e relatar sinais de sofrimento emocional. (Tabela 12), Autores observaram que pacientes com estas características psicodinâmicas apresentam maiores riscos de eventos clínicos (DENOLLET; VAES; BRUTSAERT, 2000). Esse fenômeno pode provocar uma subestimação do efeito do stress no coração (CHIDA; STEPTOE, 2009). Na amostra em análise, encontramos inúmeros casos de pacientes que tinham passado por sofrimentos existenciais de grande impacto, porém relatavam esses eventos com dissociação emocional, utilizando como mecanismos psicológicos de defesa a racionalização ou o deslocamento.

Irritabilidade fácil teve uma frequência significativa, associada de forma independente à depressão na SCA. Pesquisadores observam que hostilidade e irritabilidade emocional são frequentemente associados com hiperatividade simpática que levam ao estresse mental e a um risco aumentado para SCA (SPIELKER; NOLL, 2003). Experiências individuais de raiva aguda e outras emoções impactantes na vida provocam eventos isquêmicos (BHATTACHARYYA; STEPTOE, 2007). Estudiosos observaram que ataques de raiva precedem a SCA, duas a nove vezes mais em relação às pessoas que não os apresentaram (CULIC; ETEROVIC; IMURIC, 2007).

Afetividade negativa com tendência ao isolamento social e ausência de suporte social tem sido associada ao risco de depressão na SCA (BERKMAN *et al.*, 2003; MURPHY *et al.*, 2008; FRASURE-SMITH; LESPÉRANCE, 2003; LEIFHEIT-LINSON *et al.*, 2010), sendo enfatizado, também, o aumento na morbimortalidade (BERKMANN; LEO-SUMMERS; HOSRWITZ, 1992; FRASURE-SMITH; LESPÉRANCE, 2003; LETT *et al.*, 2007). No entanto, no estudo, a ausência de suporte social não teve presença significativa. É possível que os resultados quanto ao suporte social tenham tido o viés do tamanho da casuística e do local do estudo que se situa numa área de classe média a alta, e a clientela predominante é de convênios e pacientes particulares, com boa estrutura sociofamiliar, em sua maioria.

Além do risco de apresentar SCA ser maior em relação aos não deprimidos, a casuística estudada mostrou que os pacientes com depressão apresentaram mais eventos cardiovasculares adversos, com chance 5,93 vezes maior de pior evolução intra-hospitalar sendo que a presença de transtornos depressivos foi o maior fator individual preditivo de eventos cardíacos durante a internação, seguido da fração de ejeção do ventrículo esquerdo  $<0,55$ . Pesquisas sucessivas (FRASURE-SMITH; LESPÉRANCE, 2005; LEMOS *et al.*, 2008; BROWN; BARON; LAMBERT, 2009; GLASSMAN, 2010) constata a frequência significativa da depressão na SCA e alertam para as implicações no prognóstico.

No estudo, o tempo de internação foi significativamente maior no grupo com depressão ( $p=0,001$ ). Isso implica aumento dos gastos já na fase intra-hospitalar. Em um estudo randomizado com o uso da sertralina, os resultados evidenciaram redução de eventos psiquiátricos e cardiovasculares, além de redução dos custos (CONNOR; GLASSMAN; HARRISSON, 2005).

A depressão aumenta os custos de tratamento em cerca de 50% bem como taxa de hospitalização, além de piorar a classe funcional e prejudicar as atividades diárias (HUNKELER *et al.*, 2003; KURDYAK; GNAM; GOERING, 2008), mesmo assim, ainda não há uma atenção da classe médica, dos órgãos gerenciadores da saúde e da sociedade em geral

para tão grave questão, já que as previsões são de que a incidência de novos casos de depressão será tão alarmante que ela ocupará ao lado das DCV, os primeiros lugares no *ranking* mundial das doenças daqui para 2020 (WHO, 2011).

Os dados obtidos concordam com a literatura quanto à alta prevalência da depressão na SCA numa relação bidirecional: os pacientes com depressão apresentam maiores chances de vir a apresentar SCA e pacientes com SCA, maiores chances de apresentar a depressão, e uma vez as duas juntas, são maiores as chances dos pacientes apresentarem eventos cardiovasculares na evolução intra-hospitalar com repercussões nefastas no prognóstico. A depressão não só é frequente na SCA, como os pacientes com SCA e depressão têm um maior risco de morbimortalidade (FRASURE-SMITH; LESPÉRANCE; TALAJIC, 1993; LESPÉRANCE *et al.*, 2002; GLASSMAN, 2010).

Nessa casuística de pacientes com SCA, a mortalidade hospitalar não apresentou diferenças estatísticas entre os grupos com e sem depressão. O tamanho da casuística pode ter interferido nos resultados estatísticos que diferiram da literatura, uma vez que dos seis pacientes que foram ao óbito, cinco tinham depressão (MATOS, 2005; FRASURE-SMITH, N.; FRAZIER, 2009; HUFFMAN; CELANO; JANUZZI, 2010).

No presente trabalho houve uma frequência notável de transtornos depressivos presentes antes da admissão hospitalar, enfatizando a importância da detecção precoce para o planejamento de intervenções efetivas nesta condição extremamente prevalente.

Além disso, a depressão se comportou tanto como um fator de risco tanto para o surgimento da doença coronariana como um preditor de eventos cardíacos adversos na SCA no período da internação, implicando pior evolução intra-hospitalar, compatível com vários estudos que concluem que a depressão age como fator de risco para a instalação da SCA e com má repercussão no prognóstico (FRASURE-SMITH *et al* 2000; PINTON *et al*, 2006; LEMOS *et al*, 2008; LITCHMAN *et al.*, 2008; VLASTELICA, 2008; DAVIDSON *et al*, 2010; GLASSMAN; MAJ; SARTORIUS, 2010).

Entretanto, a depressão ainda não é um fator de risco cardiovascular reconhecido e familiarizado na clínica, sendo ignorada como se fosse uma ocorrência casual e natural, não sendo levada em consideração quanto ao grave comprometimento na qualidade de vida dos pacientes em recuperação, na adesão ao tratamento e na morbimortalidade. Provavelmente esse fato se deva às divergências que versam em torno do assunto quanto à importância de se diagnosticar a presença da depressão e se uma vez diagnosticada, que benefícios teria o tratamento no prognóstico intra-hospitalar e a longo prazo.

O estudo ENRICHHD, inicialmente, concluiu que o tratamento melhorou a depressão, porém não trouxe benefícios no prognóstico (ENRICHHD, 2001). Zeng *et al.* (2001) em um ensaio clínico randomizado publicado na China observou que o tratamento melhorou o prognóstico a curto prazo. Na sequência do estudo ENRICHHD, intervenção psicossocial melhorou apenas os sintomas de depressão, sem efeitos no prognóstico. Outros estudos têm mostrado a melhora no prognóstico com o uso de inibidores seletivos da recaptção de serotonina como a sertralina (CONNOR; GLASSMAN; HARRISSON, 2005 ) e o citalopran (LESPÉRANCE *et al.*, 2007). Resultados mais recentes relatam que, o estudo ENRICHHD produziu a mais forte evidência de que os IRSS melhoram o prognóstico cardiovascular quando a depressão está presente na SCA (BIGGER; GLASSMAN, 2010).

Uma outra questão que gera discussão é quanto à segurança no uso dos antidepressivos. Estudos mais recentes concluem que os inibidores seletivos são seguros e eficazes e melhoram o prognóstico (CARNEY *et al.*, 2009).

Considerando-se que a depressão acentua as manifestações clínicas e piora a evolução dos pacientes com a SCA com impacto semelhante à disfunção ventricular e IAM prévio (FRASURE-SMITH; LESPÉRANCE; TALAJIC, 1993), identificar a depressão deve fazer parte das diretrizes clínicas, pois estudos atualizados concluem que o tratamento melhora os sintomas, a função cognitiva, a evolução dos desfechos cardiovasculares e a qualidade de vida, além de diminuir os gastos econômicos e a incapacitação social (GLASSMAN, 2008; ALVES; FRÁGUAS; WAJNGARTEN, 2009; BIGGER; GLASSMAN, 2010).

Ainda que haja divergências quanto à melhora no prognóstico, é necessário estar atento às necessidades emocionais do paciente, do mesmo jeito que se cuida de um paciente terminal, independente do prognóstico, tomando-se medidas cabíveis para aliviar seu sofrimento. A depressão causa um sofrimento psíquico que a depender da gravidade pode ser tão insuportável que leva o sujeito ao suicídio. Esse motivo, já é suficiente para que ela seja diagnosticada e tratada.

Desde 1995, concluindo que a depressão é um fator independente de morbimortalidade, estudiosos já ressaltaram a importância de triagem e desenvolvimento de programas de tratamento para a depressão após a SCA (FRASURE-SMITH; LESPÉRANCE; TALAJIC, 1995). São crescentes as evidências de que associação entre depressão e SCA, independente de outros fatores de risco, afetam negativamente o prognóstico intra-hospitalar e pós-hospitalar a longo prazo (HUFFMAN; CELANO; JANUZI, 2010), portanto, cardiologistas e psiquiatras devem repensar sua conduta diante dessa associação, fazendo um tratamento clínico em parceria.

A prevenção em pacientes com SCA tem como metas redução do risco de eventos isquêmicos clinicamente, com consequente diminuição da mortalidade e da incapacitação social e prolongamento da sobrevida, dando ênfase à promoção da saúde e atenção aos fatores de risco (AVEZUM *et al.*, 2005).

Para que haja intervenção nos fatores de risco é necessário reconhecê-los. Se pacientes com depressão têm mais chances de desenvolver SCA em relação a outros fatores de risco clássicos com agravamento da evolução intra-hospitalar, ela deve ser enquadrada nas diretrizes como um fator de risco a ser avaliado e tratado na clínica cardiológica cotidiana.

A quantidade de estudos voltados para essa questão vem crescendo, porém ainda são insuficientes para uma mudança no paradigma do tratamento cardiovascular, onde as fichas de avaliação protocolares ainda não incluem uma investigação da depressão e dos fatores psicossociais associados.

### **Limitações do Estudo**

Algumas limitações do estudo devem ser apontadas como o curto tempo de seguimento dos pacientes para caracterizar a natureza dos sintomas depressivos desencadeados após a SCA, os pacientes excluídos da amostra, o tamanho da amostra para resultados mais consistentes referentes ao prognóstico intra-hospitalar quanto as variáveis de menor frequência como óbito e AVC.

Vale considerar, também, que na população do estudo predominou as classes sociais de melhor aporte econômico, impossibilitando de analisar se o impacto da depressão era maior em alguma delas, uma vez que com a estratificação a amostra se tornava insuficiente e o fato de não ser encontrado relevância estatística na falta de suporte social como associado à depressão na SCA, também teve o viés da condição sociodemográfica dos participantes. A maioria residia nas proximidades do hospital, facilitando a assistência familiar durante a internação e tinha um bom poder aquisitivo..

## 7 CONCLUSÕES

O conjunto de resultados obtidos indica que a depressão está relacionada como um fator de risco para a SCA;

Pacientes com depressão têm maiores chances de novos eventos cardiovasculares adversos na evolução intra-hospitalar;

A depressão existe, substancialmente, antes do evento coronariano;

Existe associação entre depressão e fatores psicossociais na SCA;

Na amostra estudada, as variáveis psicossociais associadas à depressão na SCA foram: traumas de grande impacto na infância, traumas de grande impacto na adolescência, traumas de grande impacto na fase adulta, traumas recentes e transtornos de personalidade com instabilidade emocional;

Sintomas de depressão podem ser desencadeados após o evento coronariano.

## REFERÊNCIAS

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE EMPRESAS DE PESQUISA (ABEP). **Critério padrão de classificação econômica Brasil/2008**. São Paulo, 2007. Disponível em: [http://www.abep.org/codigosguias/Criterio\\_Brasil\\_2008.pdf](http://www.abep.org/codigosguias/Criterio_Brasil_2008.pdf) Acesso em: 30/03/2010.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE DA SÍNDROME METABÓLICA. **Diretrizes brasileiras de obesidade 2009/2010 / ABESO - Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica**. - 3.ed. - Itapevi, SP : AC Farmacêutica, 2009.

American Psychiatric Association. **Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais. 4a edição (DSM-IV)**. Porto Alegre: Artmed;1994.

American Society of Anesthesiologists. Practice Guidelines for chronic pain management: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Chronic Pain Management and the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine. **Anesthesiology**, v.112(4), p.810-33, 2010.

ABDALLAH, M. H.; ARNACUT, F.; KARROWNI, W.; DAKIKI, H.A. The managemnt of acute myocardial infarction in developing countries. **Int J Cardiol**, v. 111, p. 189-194, 2006.

ACC/AHA 2005. Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult. **Circulation**, v. 112, p. 154 - 235, 2005.

AHTO, M.; ISOAHO, R.; PUOLIJOKI, H.; VAHLBERG, T.; KIVELÃ, S. Stronger symptoms of depression predict high coronary heart disease mortality in older men and women. **Int J Geriatr Psychiatry**, v. 22, p. 757-763, 2007.

ALLEN, M. T.; PATTERSON, S. M. Hemoconcentration and stress: a review of physiological mechanisms and relevance for cardiovascular disease risk. **Biol Psychol**, v. 41, suppl1, p.1-27, 1995.

ALEXOPOULOS, G. S. New concepts for prevention and treatment of late-life depression. **Am J Psychiatry**, v. 158, p. 835-848, 2001.

ALVES, T. C. T. F. ; FRÁGUAS, R.; WAJNGARTEN, M. Depressão e infarto agudo do miocárdio. **Rev Psiq Clin**, v. 36 Suppl 3, p. 88-92, 2009.

ANDERSON, J. L.; ADAMS, C. D.; ANTMAN, E. M.; BRIDGES, C. R.; CALIFF, R. M.; CASEY D. E. *et al.* ACC/AHA 2007. Guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines **Circulation**, v. 116 (7), p.148-304, 2007.

ANTMAN, E. M.; CHAIR, D. T.; ANBE, D. T.; ARMSTRONG, P. W.; BATES, E. R.; V GREEN, L. A. *et al.* ACC/AHA. Guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. **Circulation**, v. 110, p. 82-292, 2004.

ANZAI, T. ; YOSHIKAWA, T.; SHIRAKI, H; ASAKURA, Y; AKAISHI, M.; MITAMURA, H. *et al.* C-Reactive Protein as a Predictor of Infarct Expansion and Cardiac Rupture After a First Q-Wave Acute Myocardial Infarction. **Circulation**, v. 96, p.778-784, 1997.

ARZAMENDI, D.; BENITO, B.; TIZON-MARCOS, H.; FLORES, J.; TANGUAY, J. F.; LY, H. *et al.* Increase in Sudden Death from Coronary Artery Disease in Young Adults. **American Heart Journal**, v. 161(3), p. 574-580, 2011.

AVEZUM, A; GUIMARÃES, H. P. ; BERWANGER, O.; PIEGAS, L. S. Aspectos epidemiológicos do infarto agudo do miocárdio no Brasil. **Rev Bras Clin Terap**, p 93-96, 2005.

AVEZUM, A; PIEGAS, L. S.; LAES, P. E.; GEBARA, O.; PEDROSA, R.; REIS, G. *et al.* Associação de fatores psicossociais com infarto agudo do miocárdio na América Latina: resultados do Estudo INTERHEART. **Arq Bras Cardiol**, v. 85 (supl. 4), p. 177; 2005.

BALLONE, G. J. **Stress**. In: Psiq Web Psiquiatria Geral, 2002. Disponível em: <<http://www.psiqweb.med.br/cursos/stress>>. Acesso em: 05 de Novembro de 2009.

BALLONE, G. J. **Psicofármacos e Cardiologia** – Disponível em In. PsiqWeb, Internet, [www.psiqweb.med.br](http://www.psiqweb.med.br), revisto em 2005, com acesso em 23 de novembro de 2010.

BASSAN, F; BASSAN, R. Abordagem da Síndrome Coronariana Aguda. **Rev Soc Cardiol Rio Grande do Sul**, v. 07, p. 1-6, 2006.

BECK, A. T.; WARD, C. H.; MENDELSON, M.; MOCK, J.; ERGAUGH, G. An Inventory for Measuring Depression. **Arch Gen Psychiatry**, v. 4, P. 53-63,1961.

BECK, A. T.; STEER, R. A.; GARBIN, M. G. Psychometric Properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-Five Years of Evaluation. **Clinical Psychology Review**, v. 8, p.77-100, 1988

BERGER, *et al.* Sex Differences in Mortality Following Acute Coronary Syndromes. **JAMA**, v. 302, n 8, p. 874 - 882, 2009.

BERKMAN, L. F. ; LEO-SUMMERS, L.; HORWITZ, R. Emotional support and survival after myocardial **infarction**: a prospective, population-based study of the elderly. **Ann Intern Med**, v. 117, p.1003-1009, 1992.

BERKMAN, L. F. ; BLUMENTHAL, J.; BURG, M.; CARNEY, R. M.; CATELLIER, D.; COWAN, M. J. *et al.* Effects of Treating Depression and Low Perceived Social Support on Clinical Events After Myocardial Infarction. Investigadores (ENRICHED) Randomized Trial. **JAMA**, v. 289, Suppl 23, p.3106-3116, 2003.

BHATTACHARYYA, M. R.; STEPTOE, A. Emotional triggers of acute coronary syndromes: strength of evidence, biological processes, and clinical implications. **Prog Cardiovasc Dis**, v.49, Suppl 5, p.353-365, 2007.

BIGGER, T. J.; GLASSMAN, A. H. The American Heart Association science advisory on depression and coronary heart disease: An exploration of the issues raised. **Cleveland Clinic Journal of Medicine**, v.77, suppl 3, p. 821-817, 2010.

BORZAK, S; WEAVER, W. D. Sex and outcome after myocardial infarction. **Circulation**, v. 102, p. 2458-2469, 2000.

BROWN, A. D.; BARTON, D. A.; LAMBERT, G. W. Cardiovascular abnormalities in patients with major depressive disorder: autonomic mechanisms and implications for treatment. **CNS Drugs**, v. 23 Suppl 7, p.583-602, 2009.

BRUCE, E. C.; MUSSELMAN, D. L. Depression, alterations in platelet function, and ischemic heart disease. **Psychosom Med**, v. 67 Suppl 1, p.34-46, 2005.

CAMERON, O. G. Delirium, depression, and other psychosocial and neurobehavioral issues in cardiovascular disease. **Crit Care Clin**, v. 23 Suppl(4) p. 881-900, VIII, 2007.

CARNEY, R. M.; FREEDLAND, K. E.; VEITH, R. C.; CRYER, P. E.; SKALA, J. A.; LYNCH, T. *et al.* Depression, heart rate variability and acute myocardial infarction. **Circulation**, v. 104 Suppl 17, p.2024-2038, 2001.

CARNEY, R. M.; BLUMENTHAL, J. A.; FREDLAND, K. E.; YOUNGBLOOD, M.; VEITH, R. C.; MATHEEW, M. *et al.* For the **ENRICHD** investigadores. Depression and late mortality after myocardial infarction in the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease (Enrichd) Study. **Psychos Med**, v. 66, p. 466-474, 2004.

CARNEY, R. M.; FREEDLAND, K. E.; VEITH, R. C. Depression, the autonomic nervous system, and coronary heart disease. **Psychosom Med**, v. 67 Suppl 1, p. S29-533, 2005.

CARNEY, R. M. ; STEINMEYER, B. ; FREEDLAND, K.E.; BLUMENTHAL, J. A.; STEIN, P. K.; STEINHOFF, W. A. *et al.* Nighttime heart rate and survival in depressed patients post acute myocardial infarction. **Psychosom Med**, v. 70 Suppl 7, p. 757-763, 2008.

CHIDA, Y., STEPTOE, A. The association of anger and hostility with future coronary heart disease: a meta-analytic review of prospective evidence. **J Am Coll Cardiol**, v. 53 Suppl 11, p. 936-46, 2009.

CHO, H. J.; LAVRETSKY, H; OLMSTEAD, R.; LEVIN, M. J.; OXMAN, M. N.; IRWIN, M. R. *et al.* Sleep disturbance and depression recurrence in community-dwelling older adults: a prospective study. **Am J Psychiatry**, v. 165, p. 1543-1550, 2008.

CONTI, R. A. S. ; SOLIMENE, M. C.; LUZ, P. L.; BENJÓ, A. M.; LEMOS, P. A.; RAMIRES, J. A. F. Comparação entre Homens e Mulheres Jovens com Infarto Agudo do Miocárdio. **Arq Bras Cardiol**, v.79 Suppl 5, p. 510-517, 2002.

CONNOR, C. M.; GLASSMAN, A. H.; HARRISON, D. J. Pharmacoeconomic analysis of sertraline treatment of depression in patients with unstable angina or a recent myocardial infarction. **J Clin Psychiatry**, v. 66 Suppl 33, p. 346-52, 2005.

CULIC, V.; ETEROVIC, D.; JMIRIC, D. Metaanalysis of possible external triggers of acute myocardial infarction. **Int J Cardiol**, v. 99, Supl 1, p. 1-8, 2005.

DAHLKE, R. **A Doença como Símbolo**. São Paulo, Editora Cultrix, p. 230 – 231, 1996

DAVIDSON, K. W.; BURG, M.M.; KRONISH, I. M.; SHIMBO, D.; DETENBORN, L.; MEHRAN, R. *et al.* Association of anhedonia with recurrent major adverse cardiac events and mortality 1 year after acute coronary syndrome. **Arch Gen Psychiatry**, v. 67 Suppl 5, p. 480-488, 2010.

DENOLLET, J.; VAES, J.; BRUTSAERT, D. Inadequate Response to Treatment in Coronary Heart Disease Adverse Effects of Type D Personality and Younger Age on 5-Year Prognosis and Quality of Life. **Circulation**, v.102, p. 630-635, 2000.

DICKENS, C.; MCGOWAN, L.; PERCIVAL, C.; TOMENSON, B.; COTTER, L.; HEAGERTY, A.; CREED, F. Depression is a risk factor for mortality after myocardial infarction: fact or artifact? **J Am Coll Cardiol**, v. 49 (18), p. 1834 – 1840, 2007.

Sociedade Brasileira de Diabetes. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2009/ Sociedade Brasileira de Diabetes**.- 3 ed – Itapevi – SP; A. Araújo Silva Farmacêutico, 2009.

ECA. **Estatuto da Criança e do Adolescente. Lei Nº 8.069, de 13 de julho de 1990**. Disponível em: [www.amperj.org.br/store/legislacao/codigos/eca\\_L8069](http://www.amperj.org.br/store/legislacao/codigos/eca_L8069). Acesso em março de 2010.

ENRICHHD. Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease (ENRICHHD) Study Intervencion: Rationale and Design. **Psychosom Med**, v.63, p.747-755, 2001.

ESKANDARI, F.; MARTINEZ, P.; TORVIK, S.; PHILLIPS, T.; STEMBERG, E.; MISTRY, S. *et al.* Younger, premenopausal women with major depressive disorder have more abdominal fat and increased serum levels of prothrombotic factors: implications for greater cardiovascular risk. **Metabolism**, v.54 Suppl 7, p. 918-24, 2005.

FAVA, M. Diagnosis and definition of treatment-resistant depression, **Biol Psychiatry**, v.53, p. 649-659, 2003.

FORD, E. S.; AJANI, U. A.; CROFT, J. B.; CRITCHLEY, D. R.; LABARTTHE, D. R.; KOTTKE, T. E. *et al.* Explaining the decrease in U.S. deaths from coronary disease, 1980-2000. **N. Engl. J. Med**, v. 356, p. 2388-2398, 2007.

FOX, K. A. Management of acute coronary syndromes: an update. **Heart**, v. 90, p. 698-706, jun. 2004.

FRASURE-SMITH, N.; LESPÉRANCE, F.; TALAJIC. Depression following myocardial infarction. Impact on 6-month survival. **JAMA**, v. 270, p. 1819-1825, 1993.

FRASURE-SMITH, N.; LESPÉRANCE, F.; TALAJIC, M. Depression and 18-Month Prognosis After Myocardial Infarction. **Circulation**, v. 91, p. 999-1005, 1995.

FRASURE-SMITH, N.; LESPÉRANCE, F.; JUNEAU, M.; TALAJIC, M.; BOURASSA, M. G. Gender, depression, and one-year prognosis after myocardial infarction. **Psychosom Med**, v.61(1), p.26-37, 1999.

FRASURE-SMITH, N.; LESPÉRANCE, F.; GRAVEL, G.; MASSON, A.; JUNEAU, M.; TALAJIC, M.; BOURASSA, M. G. Depression and health-care costs during the first year following myocardial infarction. **J Psychosom Res**, v.48(4-5), p. 471-478, 2000.

FRASURE-SMITH, N. ; LESPÉRANCE, F.; GRAVEL, G.; MASSON, A.; JUNEAU, M.; TALAJIC, M.; BOURASSA, M. G. Social Support, depression, and mortality during the first year after myocardial infarction. **Circulation**, v. 101, p.1919-1924, 2000.

FRASURE-SMITH, N.; LESPÉRANCE, F. Depression and other psychological risks following myocardial infarction. **Arch Gen Psychiatry**, v. 60 Suppl 6, p. 627-36, 2003.

FRASURE-SMITH, N.; LESPÉRANCE, F. Reflections on Depression as a Cardiac Risk Factor. **Psychosom Med**, v. 67 Suppl 1, p. 19-25, 2005.

FRASURE-SMITH, N.; LESPÉRANCE, F.; IRWIN, M. R.; SALVES, C.; LESPÉRANCE, J.; THÉROUX, P. Depression, C-reactive protein and two-year major adverse cardiac events in men after acute coronary syndromes. **Biol Psychiatry**, p. 62 Suppl 4, p. 302-308, 2007.

FRAZIER, L; VAUGHN, W.; WILLERSON, J.; BALLANTYNE, C.; BORWINKLE, C. N. . Inflammatory Protein Levels and Depression Screening After Coronary Stenting Predict Major Adverse Coronary Events. **Biol Res Nurs**, v.11 Suppl 2, p. 163-173, 2009..

GLASSMAN, A. H.; ROOSE, S. P.; BIGGER, J. T. The safety of tricyclic antidepressants in cardiac patients. Risk-benefit reconsidered. **JAMA**, v. 269 Suppl 20, p. 2673-2675, 1993.

GLASSMAN, A. Depression And Heart Disease. **Pharmacopsychiatry**, v.41, Suppl 6, p. 221-225, 2008.

GLASSMAN, A. H.; MAJ, M.; SARTORIUS, N. The association between depression and heart disease: the role of genetic factors. In: *Depression and Heart Disease*. **Chichester: Wiley**:2010.

GOTLIB, I. Depression and General Psychopathology in University Students. *Journal of Abnormal Psychology*, v. 93, p.19-30, 1984.

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**, v. 29, p. 453-457,1996.

HAMILTON, M. A Rating Scale for Depression. **Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry**, v. 23, p.56-62, 1960.

HOCHMAN, J. S.; SLEEPER, L. A.; WEBB, J. G.; SANBORN, T. A.; WHITE, H. D.; TALLEY, J. D. *et al.* Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. **N. Engl. J. Med.**, v. 341, n. 9, p. 625-34, aug. 1999.

HOU, S. J.; YEN, F. C.; TSAI, S. J. Is dysfunction of the tissue plasminogen activator (tPA)-plasmin pathway a link between major depression and cardiovascular disease? **Med Hypotheses**, v. 72, Suppl2, p.166-8, 2009.

HUFFMAN, J. C.; CELANO, C. M.; JANUZZI, J. C. The relationship between depression, anxiety and cardiovascular outcomes in patients with acute coronary syndromes. **Neuropsychiatr Dis Treat**, v6, p 123-136, 2010.

IOSIFESCU, D. V. ; CLEMENTI-CRAVEN, N.; FRAGUAS, R.; PAPAKOSTAS, G. I.; PETERSON, T.; ALPERT, J. E. *et al.* Cardiovascular risk factors may moderate pharmacological treatment effects in major depressive disorder. **Psychosom Med**, v. 67 Suppl, p.703-706, 2005.

IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arq Bras Cardiol**, v. 88(Supl 1):1-18, 2007.

JESUS, E. V.; DIAS-FILHO, E. B.; MOTA, B. M.; SOUZA, L.; SANTOS, C. M.; ROCHA, J. B. G. *et al.* Suspicion of obstructive sleep apnea by Berlin Questionnaire predicts events in patients with acute coronary syndrome. **Arq. Bras. Cardiol**, v. 95,n 3, p313-320, 2010.

JONGE, P.; HONIG, A; MELLE, J. P.; SCHENE, A.; KUYPER, A. M. G.; TULNER, D. *et al.* Nonresponse to treatment for depression following myocardial infarction: association with subsequent cardiac events. **Am J Psychiatry**, v. 164, p. 1371-1378, 2007.

JURUENA, M. F.; CLEARE, A. J. Superposição entre depressão atípica, doença afetiva sazonal e síndrome da fadiga crônica. **Rev Bras Psiquiatr**, V.29 (Supl I), P. 19-26, 2007.

JUSTO, L. P.; CALIL, H. M. Depressão – o mesmo acometimento para homens e mulheres? **Rev. Psiquiatr. Clín.** vol.33 no.2, P. 74-79, 2006.

KAPLAN, H. I.; SADOCK, B. J. **Compêndio de psiquiatria: ciências do comportamento e psiquiatria clínica.** Porto Alegre: Artes Médicas; 1997.

KEMP, A. H.; QUINTANA, D. S.; GRAY, K. L. ; FELMINGHAM, K. B.; GATT, J. Impact of depression and antidepressant treatment on heart rate variability: a review and meta-analysis. **Biol psych**, v 11, p. 1067- 1074, 2010.

KHAWAJA, I. S.; WESTERMEYER, J. J.; GAJWANI, P.; FEINSTEIN., R. Depression and Coronary Artery Disease. The Association, Mechanisms, and Therapeutic Implications. **Psychiatry (Edgmont)**, v. 6(1): p. 38–51, 2009.

KILLIP, T; KIMBALL, J. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: a two year experience with 250 patients. **Am. J. Cardiol**, v. 20, p. 457-64, 1967.

KUSNER, F. G.; HAND, M.; SMITH, Jr. S. C.; KING, S. B. ANDERSON, J. L.; ANTMAN, E. M. *et al.*. Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (Updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update). **J Am Coll Cardiol**, 2009; 54:2205-2241, doi:10.1016/j.jacc.2009.10.015 (Published online 18 November 2009).  
[© 2009 by the American College of Cardiology Foundation](#)

KRISHNAN, K. R.; HAYS, J. C.; BLAZER, D.G. MRI-defined vascular depression. **Am J Psychiatry**, v.154, Suppl 4, p. 497-501, 1997.

KURDYAK, P. A.; GNAM, W. H.; GOERING, P.; CHONG, A.; ALTER, D. A. The relationship between depressive symptoms, health service consumption, and prognosis after acute myocardial infarction: a prospective cohort study. **BMC Health Services Research**, v. 8, p. 1-12, 2008.

LAHLOU-LAFORET, K. ; ALHENC-GELAS, M.; PORNIN, M.; BYDLOWSKI, S.; SEIGNEUR, E.; BENETOS, A. *et al.* Relation of depressive mood to plasminogen activator inhibitor, tissue plasminogen activator, and fibrinogen levels in patients with versus without coronary heart disease. **Am J Cardiol**, v. 97, Suppl 9, p.1287-1291, 2006.

LECHIN, F. ; VAN DER DIJS, B.; OROZCO, B.; RODRIGUEZ, S; BAEZ, S. Elective stenting, platelet serotonin and thrombotic events. **Platelets**, v.15 Suppl 7, p.462, 2004.

LEIFHEIT-LIMSON, E. C.; REID, K. J.; KASL, S. V.; PHILIP G. H. L.; BUCHANAN, D. M. J.; PARASHAR, S. *et al.* The Role of Social Support in Health Status and Depressive Symptoms After Acute Myocardial Infarction : Evidence for a Stronger Relationship Among Women. **Circ Cardiovasc Qual Outcomes**, vol.3, p.143-150, 2010.

LEMOIS, C.; GOTTSCHALL, C. A. M.; PELLANDA, L. C. MULLER, M. Associação ntre depressão, ansiedade e qualidade de vida após infarto do miocárdio. **Psicol. Teor. Pesqui**, v. 24 Suppl 4, p.471-476, 2008.

LESPÉRANCE, F. ; FRASURE-SMITH, N.; JUNEAU, M.; THÉROUX, P. Depression and 1-year prognosis in unstable angina. **Arch Intern Med**, v. 160 Supl9, p.1354-1360, 2000.

LESPÉRANCE, F.; FRASURE-SITH, N.; TALAJIC, M.; BOURASSA, M. G. Five-year risk of cardiac mortality in relation to initial severity and one-year changes in depression symptoms after myocardial infarction. **Circulation**, v.105, suppl 9, p.1049-1053, 2002.

LESPÉRANCE, F.; FRASURE SMITH , N. Sertraline for treatment of depression in acute coronary syndromes. **JAMA**, v. 288, Suppl 19, p. 2403-2404, 2002.

LESPÉRANCE, F.; FRASURE-SMITH, N; THÉROUX, P.; IRWIN, M. The association between major depression and levels of soluble intercellular adhesion molecule 1, interleukin-6, and C-reactive protein in patients with recent acute coronary syndromes. **Am J Psychiatry**, v.161 Suppl 2, p. 271-7, 2004.

LESPÉRANCE, F.; FRASURE-SMITH, N.; KOSZYCKI, D.; LALIBERTÉ, M.; VANZYL, L. T. *et al.* Effects of citalopran and interpersonal psychotherapy on depression in patients with coronary artery disease. **JAMA**, v. 297, p.367-379, 2007.

LETT, H. S.; BLUMENTHAL, J. A.; BABYAAK, M. A.; CATELLIER, D. J. ; CARNEY, R. M.; BERKMAN, L. F.; BURG, M. M.; MITCHELL, P.; JAFFE, A. S.; SCHNEIDERMAN, N. Social support and prognosis Increased in Patients at psychosocial risk recovering from myocardial infarction. **Health Psychol**, v.26 (4) , p.418-27, 2007.

LICHTMAN, J. H.; BIGGER, T. J.; BLUMENTHAL, J. A.; FRASURE-SMITH, N.; KAUFMANN, P. G.; LESPÉRANCE, F. *et al.* Depression and Coronary Heart Disease. **Circulation**, v. 118, p. 1768-1775, 2008.

LICÍNIO, J; YILDIZ, B; WONG, M L. Depression and cardiovascular disease: co-occurrence or shared genetic substrates? **Mol Psychiatry**, v. 7, p. 1031-1032, 2002.

LIEM, S. S.; HOEVEN, B. L.; SCHALIJ, M. J.; WALL, E.E. MISSION!: Optimization of acute and chronic care for patients with acute myocardial infarction. **Am Heart J**, v. 153, n14, p.1 – 11, 2007.

LIMA, M. S.; BÉRIA, J. U.; TOMASI, E.; CONCEIÇÃO, A. T.; MARI, J. J. Stressful life events and minor psychiatry disorders na estimate of the population attributable fraction in a Brazilian community-based study. **Int J Psychiatry Med**, v. 26, p. 213-224, 1996.

LIMA, M. S.. Epidemiologia e impacto social. **Rev. Bras. Psiquiatr**, vol.2, p. 11-15, 1999.

LLOYD-JONES, D.; ADAMS, R.; CARNETHON,M.; SIMONE, G.; FERGUSON, B.; FLEGAL, K. *et al.* American Heart Association. Heart disease and stroke statistics - 2009 update. **Circulation**, v. 119, p. e21-e181, 2009.

LORGA, A. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes para Avaliação e Tratamento de Pacientes com Arritmias Cardíacas. **Arq. Bras. Cardiol.**, vol. 79, suppl. 5, p, 2002.

LOUKS, J.; HAYNE, C.; SMITH, J. Replicated Factor Structure of the Beck Depression Inventory. **Journal of Nervous and Mental Disease**, v.177,p. 473-479,1989.

MALZBERG, B. Mortality among patients with involution melancholia. **Am J. Psychiatry**, v.93, p. 1231-1238, 1937.

MANENTI, E. Síndromes coronarianas agudas. **Rev. Med. UCPel**. v. 2, Suppl 2, p. 19-21, 2004.

MANICA, A. L. L.; LEÃES, C. G. S.; FREY, B. N.; JURUENA, M. F. O papel da depressão na doença coronariana. **Arq Bras Cardiol**, v. 73 Suppl 2, p. 237-243, 1999.

MARI, J. J., JORGE; M. R. , KOHN, R. Epidemiologia dos transtornos psiquiátricos em adultos. **Epidemiologia da Saúde Mental no Brasil**. Edição 2007. Porto Alegre:Artmed editora S.A; 2007. p.119-142.

MATTOS, M. A.; LOUGON, M.; TURA, B. R.; PEREIRA, B. B. Depressão e Síndrome Isquêmica Coronariana Aguda. **Rev Soc Cardiol S P**, v. 18, p. 288-294, 2005.

MATOS, E. G; MATOS, T. M. G; MATOS, G. M. G. Depressão melancólica e depressão atípica: aspectos clínicos e psicodinâmicos. **Estud Psicol**, vol 23,p. 173-179, 2006.

Mc CAFFERY, J. M. ; FRASURE-SMITH, N.; DUBÉ, M.; THÉROUX, P.; ROULEAU, G. A.; DUAN, Q. L. *et al.* Common genetic vulnerability to depressive symptoms and coronary artery disease: a review and development of candidate genes related to inflammation and serotonin. **Psychosom Med**, v.68 Suppl 2, p. 187-200, 2006.

MERZ, C. N. B.; KESLEY, S. F. ; PEPINE, C. J.; REICHEK, N.; REIS, S. E.; ROGERS, W. J. *et al.* The Women's ischemia Syndrome Evaluation (WISE) Study: Protocol design methodology and feasibility report. **J Am Coll of Cardiol**, vol 33, p 1453 – 1461, 1999. Disponível em [www.jaccjournaloftheacc.com/article/S0735-1097\(99\)00082-0/abstract](http://www.jaccjournaloftheacc.com/article/S0735-1097(99)00082-0/abstract). Último acesso em 09 de março de 2011.

MILANI, R. V.; LAVIE, C. J. Reducing psychosocial stress: a novel mechanism of improving survival from exercise training. **Am J Med**, v.122 Suppl 10, p. 931-8, 2009.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Departamento de Informática do SUS, DATASUS**, disponível em <http://www2.datasus.gov.br> – acesso em 12 abril de 2010.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Cadernos de Atenção Básica. Escore de Framingham**. Disponível em– Portal da Saúde – [www.saude.gov.br](http://www.saude.gov.br), com acesso em 12 de dezembro de 2010.

MORROW, D. A; CANNON, C. P.; JESSE, R. L.; NEWBY, K.; RAVKILDE, J.; STORROW, A. B.; WU, A. H. B.; CHRISTENSON, R. H. *et al.* National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines: Clinical Characteristics and Utilization of Biochemical Markers in Acute Coronary Syndromes. **Circulation**, v. 115, p. e356-e357, 2007.

MURPHY, B. M.; ELLIOT, P. C.; WORCESTER, M. U.; HIGGINS, R. O.; LE GRANDE, M. R.; ROBERTS, S. B. Trajectories and predictors of anxiety and depression in women during the 12 months following an acute cardiac event. **Br J Health Psychol**, v.13, p.135-53, 2008.

NARDELLI, C. C. C. Padronização da abordagem do edema agudo de pulmão cardiogênico *in Diretrizes assistenciais do hospital sírio-libanês*, mar. 2003. Disponível em:<[http://www.hospitalsiriolibanes.org.br/\\_medicos\\_profissionais\\_saude/diretrizes\\_assistenciais/pdf/edema\\_pulmao.pdf](http://www.hospitalsiriolibanes.org.br/_medicos_profissionais_saude/diretrizes_assistenciais/pdf/edema_pulmao.pdf)>. Acesso em: 22 mar. 2009.

NEMEROFF, C. B.; MUSSELMAN, D. L. Are platelets the link between depression and ischemic heart disease? **Am Heart J**, v. 140 Suppl 4, p. 57-62, 2000.

NEWMAN, J.; NIEREMBERG, A. A.; LAFER, B. Inibidores seletivos da receptação de serotonina. In: LAFER, B; ALMEIDA, O. P.; MIGUEL, E. C. ; FRÁGUAS, F. **Depressão no Ciclo da Vida**. Edição 2001. Porto Alegre:Artmed; 2001. p. 198- 212.

NIKOLIC, G.; MILJOVIC, S. STOJKOVIC, S.; CIRIC, Z.; ZIKIC, O.; VUCUREVIC, M. Influence of psychological and coronary parameters on coronary patient rehospitalization. **Srp Arh Celok Lek**, v. 138, p. 154 – 161, 2010.

OLIVER, J. M.; SIMMONS, M. E. Depression as Measured by the DSM-III and Beck Depression Inventory in an Unselected Adult Population. **Journal of Consulting and Clinical Psychology**, v. 5, p.892-898, 1984.

OMS (Organização Mundial de Saúde) - Centro Colaborador da OMS para a classificação de Doenças em português (Centro Brasileiro de Classificação de Doenças) – Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo/Organização Mundial de Saúde/ Organização Pan-Americana de Saúde. **Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde – CID- 10**. Décima revisão. Versão 2008 – vol. 1. Disponível em <http://www.datasus.gov.br/cid10/v2008/cid10.htm>. Acesso em 2009.

ORTH-GOMÉR, K; LEINWEBER, C. Multiple stressors and coronary disease in women. The Stockholm Female Coronary Risk Study. **Biol Psychol**, v. 69(1), p. 57-66, 2005.

PARAKH, K.; SAKHUJA, A.; BHAT, U.; ZIEGELSTEIN, R.C. Platelet function in patients with depression. **South Med J**, v. 101 Suppl 6, 612-617, 2008.

PARASHAR, S.; RUMSFELD, J. S.; REID, K.; BUCHANAN, D.; NAZEERA, D.; KHIZER *et al*, S. Impact of Depression on Sex Differences in Outcome After Myocardial Infarction. **Circ Cardiovasc Qual Outcomes**. 2009, v. 1, p. 33-40, 2009.

PARISSIS, J. T.; FOUNTOULAKI, G.; ADAMOPOULOS, S.; PARASKEVAIDIS, I.; KREMASTINOS, D. Depression in coronary artery disease: novel pathophysiologic mechanisms and therapeutic implications. **Int J Cardiol**, v. 116, Suppl 2, p. 153-160, 2007.

PATTERSON, S. M.; MATHEWS, K. A.; ALLEN, M. T.; OWENS, J. F. Stress-induced hemoconcentration of blood cells and lipids in healthy women during acute psychological stress. **Health Psychol**, v. 14 Suppl 4, 319-324, 1995.

PAZ-FILHO, G; LICÍNIO, J; WONG, M. Pathophysiological basis of cardiovascular disease and depression: a chicken-and-egg dilemma. **Rev Bras Psiquiatr**, v 32, nº 2, p. 181-191, 2010.

PAWLAK, R.; MAGARINOS, A. M.; MELCHOR, J.; MCEWEN, B.; STRICKLAND, S. Tissue plasminogen activator in the amygdala is critical for stress-induced anxiety-like behavior. **Nat Neurosci**, v.6 Suppl 2, p.168-174, 2003.

PEREZ, G. H.; NICOLAU, J. C.; ROMANO, B. W.; LARANJEIRAS, R. Depressão e síndromes isquêmicas miocárdicas instáveis: diferenças entre homens e mulheres. **Arq. Bras. Cardiol**, v. 85 (5), p. 319 – 326, 2005.

PESARO, A E. P; CAMPOS, P. C. G. D; KATZ, M.; CORREA, T. D.; KNOBELL, E. Síndromes Coronarianas Agudas: Tratamento e Estratificação de Risco. **Rev Bras Ter Intensiva**, v. 20, n. 2, p. 197-204, 2008.

PICKERING, T. G. Estresse mental como um fator causal no desenvolvimento da hipertensão arterial e doença cardiovascular. **Rep Hypertens Curr**, v.3 Suppl 3, v. 249-254, 2001.

PIEGAS, L. S.; TIMERMAN, A.; NICOLAU, J. C. *et al.* Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretriz sobre tratamento e infarto agudo do miocárdio. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 83 (supl IV), p. 1-86, 2004.

PIEGAS, L. S.; FEITOSA, G.; MATTOS, L. A.; NICOLAU, J. C.; ROSSI, J. M.; TIMERMAN, A. *et al.* Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnívelamento do segmento ST. **Arq Bras Cardiol**, v. 93, n.6, supl. 2, p. e179 – e264, 2009.

PIETRASZEK, M. H.; TAKADA, Y.; NISHIMOTO, M.; OHARA, K.; TAKADA, A. Fibrinolytic activity in depression and neurosis. **Thromb Res**, v. 63 Suppl 6, p. 661-666, 1991.

PINTON, F. A.; CARVALHO, C. F.; MIYAZAKI, M. C. O. S.; GODOY, M. F. Depressão como fator de risco de morbidade imediata e tardia pós-revascularização cirúrgica do miocárdio. **Rev Bras Cir Card**, v.21,Suppl 1, p. 68-74, 2006.

PORGES, S. W. The polyvagal theory: phylogenetic substrates of a social nervous system. **Int J Psychophysiol**, v.42 Suppl2, p.123-146, 2001.

RAMASUBBU, R. Insulin resistance: a metabolic link between depressive disorder and atherosclerotic vascular diseases. **Med Hypotheses**, v. 59 Suppl 5, v.537-51, 2002.

RAMASUBBU, R.; TOBIAS, R.; BUCHAN, A.M.; BECH-HANSEN, T. Serotonin transporter gene promoter region polymorphism associated with poststroke major depression. **J Neuropsychiatry Clin Neurosci**, v. 18 Suppl 1, p. 96-9, 2006.

ROCHA, L. P.; PETERSON, J. C.; MEYERS, B.; BOUTIN-FOSTER, C.; CHARLSON, M. E.; JAYASINGHE, N.; BRUCE, M. L. Incidence of Posttraumatic Stress Disorder (PTSD) After Myocardial Infarction (MI) and Predictors of PTSD Symptoms Post-MI— A Brief Report. **Intl. J. Psychiatry in Medicine**, v. 38, p. 297 – 306, 2008

ROSENGREN, A.; HAWKWN, S.; OUNPUU, S.; SLIWA,K; ZUBAID, M.; ALMAHEED, W. A. *et al.* INTERHEART investigators. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. **Lancet**, v.364, p. 953–962, 2004.

ROTTENBERG, J. Cardiac vagal control in depression: a critical analysis. **Biol Psychol**, v.74, Suppl 2, p. 200-211, 2007.

RUDISCH, B.; NEMEROFF, C. B. Epidemiology of Comorbid Coronary Artery Disease and Depression. **Biol Psychiatr**, v. 54, p. 227-40, 2003.

RUFF, C. T.; BRAUNWALD, E. The evolving epidemiology of acute coronary syndromes. **Nat. Rev. Cardiol**, v. 8, p. 140-147, mar. 2011.

SACCO, R.L.; ADAMS, R.; ALBERTS, G.; BENAVENTE, O.; FURIE, K.; GOLDSTEIN, L.B. *et al.* Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention. **Stroke**, v. 37, p. 577-617, 2006.

SCIRICA, B. M. Acute Coronary Syndrome: emerging tools for diagnosis and risk assessment. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 55, n. 14, p. 1403-1415, 2010.

SHEPS, D. S.; SHEFIELD, D. Depression, anxiety, and the cardiovascular system: The cardiologist's perspective. **J Clin Psychiatry**, v. 62 Suppl. 8, p.12-18, 2001.

SCHMIDT, M. I.; DUNCAN, B. B.; SILVA, G. A.; MENEZES, A. M.; MONTEIRO, C. A.; BARRETO, S. M.. Saúde no Brasil 4. Doenças crônicas não transmissíveis no Brasil: carga e desafios atuais. **The Lancet**, Early Online Publication, 9 May 2011doi:10.1016/S0140-6736(11)60135-9 [Cite or Link Using DO](#)

SMOLDEREN, K. G.; SPERTUS, J. A.; REID, K. J.; BUCHANAN, D. M.; KHUMHOLZ, M. H.; DENOLLET, J. *et al.* The Association of cognitive and somatic depressive symptoms with depression recognition and outcomes after myocardial infarction. **Circ Cardiovasc Qual Outcomes**, v.2 Suppl 4, p. 328–337, 2009.

Sociedade Brasileira de Cardiologia / Diretrizes para Cardiologistas sobre Excesso de Peso e Doença Cardiovascular dos Departamentos de Aterosclerose, Cardiologia Clínica e FUNCOR da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arq Bras Cardiol**, v. 78 (1 supl.1): 1-14, 2002.

Sociedade Brasileira de Cardiologia / Sociedade Brasileira de Hipertensão / Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Arq Bras Cardiol**, 2010; 95(1 supl.1): 1-51

SOLIMENE, M. C. Aspectos epidemiológicos da isquemia silenciosa em homens e mulheres. **Rev Bras Cardiol**, v.2, p. 51-6, 2000.

SPIEKER, L.; NOLL, G. Pathophysiologic cardiovascular changes in stress and depression. **Ther Umsch**, v. 60, p. 667 – 672, 2003.

STEPTOE, A.; STRIKE, P. C.; PERKINS-PORRAS, L.; MCEWAN, J. R.; WHIRTEHEAD, D. L. Acute depressed mood as a trigger of acute coronary. **Biol Psychiatry**, v. 60 Suppl 8, p. 837-842, 2006.

STRIKE, P. C.; STEPTOE, A. Depression, stress and the heart. **Heart**, V. 88, P. 441 – 443, 2002.

TAMAI, S. **Depressão e infarto do miocárdio**. Tese de Doutorado, Departamento de Psiquiatria e Psicologia Médica da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, SP, 2003.

TANAKA-MATSUMI, J.; KAMEOKA, V. A. Reliabilities and Concurrent Validities of Popular Self-Report Measures of Depression, Anxiety, and Social Desirability. **Journal of Consulting and Clinical Psychology**, v.54, p.328-333,1986.

TAYLOR, D. Antidepressant drugs and cardiovascular pathology: a clinical overview of effectiveness and safety. **Scand Psychiatr Acta**, v.118 Suppl 6, p. 434-442, 2008.

TELES, L. D.; SOUSA, A. C. S.; BARRETO-FILHO, J. A. S.; TRAVASSOS, T. F.; ANJOS-ANDRADE, F. D.; NASCIMENTO-JÚNIOR, A. C.; *et al.* Isquemia Miocárdica na Síndrome Cardíaca X Investigada com Ecocardio-grafia sob Estresse Físico. **Rev. Bras. Ecocardiogr. Imagem. Cardiovasc**, v. 23, n. 2, p. 31-38, abr./jun. 2010.

TENG, C. T.; HUMES, E. C.; DEMETRO, F.N. Depressão e Comorbidades Clínicas. **Rev Psiq Clin**, v. 32, p. 149-159, 2005.

THYGESEN, K; ALPERT, J. S.; WHITE, H. D. The Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task force for the redefinition of myocardial infarction. Universal definition of myocardial infarction. **J. Am. Coll. Cardiol**, v. 23, n. 2, p. 2173-2195,2007.

THOMBS, B. D.; BASS, E. B.; FORD, D.E ; STEWART, K. J.; TSILIDIS, K. K.; PATEL, U. *et al.* Prevalence of depression in survivors of acute myocardial infarction. **J Gen Intern Med**, v. 21(1), p.30-8, 2006.

THOMBS, B. D.; JONGE, P.; COYNE, J.C. ; WHOOLEY, M. A; FRASURE-SMITH, N.; MITCHELL, A. J.. *et al.* Depression screening and patient outcomes in cardiovascular care: a systematic review. **JAMA**, v. 300, P. 2161–2171, 2008.

TUCKER, P.; JEON-SLAUGHTER, H.; PFEFFERBAUM, B.; KHAN, Q.; DAVIS, N. J. Emotional and biological stress measures in Katrina survivors relocated to Oklahoma, **Am. J. Disaster. Med.** v.5 , p. 113–125, 2010.

UDUPA, K.; SATHYAPRABHA, T. N.; THIRTHALLI, J.; KISHORE, K. R.; LAVEKAR, G. S.; RAJU, T. R.; GANGADHAR, B. N. Alteration of cardiac autonomic functions in patients with major depression: a study using heart rate variability measures. **J. Affect. Disord**, v. 100, p.137-141, 2007.

VACCARINO, V.; PARSONS, L.; PETERSON, E. D.; ROGERS, W. J.; KIEFE, C. I.; CANTO, J. Sex differences in mortality after acute myocardial infarction: changes from 1994 to 2006. **Arch Intern Med**, v. 169(19), p.1767-1774, 2009.

VLASTELICA, M. Emotional stress as a trigger in sudden cardiac death. **Danub Psychiatr**, v. 20 Suppl 3, p. 411- 414, 2008.

WASSERTHEIL-SMOLLER, S.; SHUMAKER, S.; OCKENE, J.; TALAVERA, G. A.; GREENLAND, P.; COCHRANE, B.; ROBBINS, J.; ARAGAKI, A.; DUNCAR-JACOB, J. Depression and cardiovascular sequelae in postmenopausal women. The Women's HealthInitiative (WHI). **Arch Intern Med**, v. 164, Suppl 3, p. 289-298, 2004.

WATKINS, L. L.; GROSSMAN, P. Association of depressive symptoms with reduced baroreflex cardiac control in coronary artery disease. **Am Heart J**, v.137 Suppl3, p.453-7, 1999.

WHO (WORLD HEALTH ORGANIZATION). **Pharmacological treatment of mental disorders en primary health care**. Disponível em: [whqlibdoc.who.int/publications](http://whqlibdoc.who.int/publications), 2009. Últio acesso em 04 de março de 2011.

WHO (WORLD HEALTH ORGANIZATION). **Depression**. Disponível em: [http://www.who.int/mental\\_health/management/depression/definition/en/](http://www.who.int/mental_health/management/depression/definition/en/), 2011. Último acesso em 04 de março de 2011.

WONG, M. L., DONG, C.; EXPOSITO, K.; THAKUR, S.; LIU, W.; ELASHOFF, R. M. ; LICINIO, J. Elevated stress-hemoconcentration in major depression is normalized by antidepressant treatment: secondary analysis from a randomized, double-blind clinical trial and relevance to cardiovascular disease risk. **PLoS ONE**, v. 3 Suppl 7, p. 2350 - 2374, 2008.

YAMAMMOTO, A. K. ; TAKESHITA, A.T.; KOJIMA, A. J.; J. TAKAMATSU, J. Plasminogen activator inhibitor-1 is a major stress-regulated gene: implications for stress-induced thrombosis in aged individuals. **Proc Natl Acad Sci U S A**, v. 99, Suppl 2, p. 890-895, 2002.

YEPES, M., LAWRENCE, D. A. Tissue-type plasminogen activator and neuroserpin: a well-balanced act in the nervous system? **Trends Cardiovasc Med**, v. 14 Suppl 5, p. 173-180, 2004.

YUSUF, S.; HAWKEN, S.; OUNPUU, S.; DANS, T.; AVEZUM, A.; LANAS, F. *et al.* Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): CASE-CONTROL STUDY. **Lancet**, v. 364, p. 937 -52, set. 2004.

ZENG, W.; LIANG, Q. M. H.; DONG, Y.; ZHANG, Y. The influence of antidepressive therapy on short-term prognosis in elderly patients with unstable angina and depression. **Zhonghua Nei Ke Za Zhi**, [Chinese Journal of Internal Medicine], v. 40 Suppl 12, v. 809-810, 2001.

ZIEGELSTEIN, R. C. ; PARAKH, K; SAKHUJA, A.; BHAT, U. Platelet function in patients with major depression. **Intern Med J**. v.39 Suppl, p. 138-43, 2009.

ZUNG, W. W. K. A Self-Rating Depression Scale. **Archives of General Psychiatry**, v.12, p.63-70, 1965.

## APÊNDICE A

### AVALIAÇÃO PADRONIZADA

 IMPACTO DA DEPRESSÃO NO PROGNÓSTICO DE PACIENTES COM SÍNDROME CORONARIANA AGUDA 

1. IDENTIFICAÇÃO		
ENDEREÇO:		
BAIRRO:	CIDADE:	Tel: (    )
DATA DE NASC: ___/___/___	IDADE:	SEXO: <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> F
ESTADO CIVIL:	PROFISSÃO:	COR: <input type="checkbox"/> B <input type="checkbox"/> NB
Nº DE ADMISSÃO NA URGÊNCIA:		CONVÊNIO:
DATA DE ADMISSÃO NA URGÊNCIA: ___/___/___		HORA DA ADMISSÃO:
Nº DE CONTROLE DO HOSPITAL:		NÚMERO DO PRONTUÁRIO:

2. QUADRO CLÍNICO NA ADMISSÃO					
<b>HORA DE INÍCIO:</b>		<b>DIAGNÓSTICO:</b> <input type="checkbox"/> IAM c/ supra <input type="checkbox"/> IAM s/ supra <input type="checkbox"/> AI			
PA: ___/___ mmHg	FC: _____	KILLIP: <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III <input type="checkbox"/> IV			
ECG: Alteração isquêmica?: <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim <b>QUAL?</b> <input type="checkbox"/> ST infra <input type="checkbox"/> ST supra <input type="checkbox"/> T negativa <input type="checkbox"/> BRE novo LAUDO: _____					
<b>LABORATÓRIO:</b>			Glicemia de jejum:		Glicemia:
<b>Data:</b>	U:	Cr:		Na:	K:
<b>Data:</b>	HDL:	TG:		LDL:	COL. Total:
<b>Data:</b>	Troponina:			CK-MB:	

3. TRATAMENTO NA FASE AGUDA			
<input type="checkbox"/> Trat. Clínico isolado	<input type="checkbox"/> ICP com stent c/ droga <input type="checkbox"/> ICP com stent convencional	<input type="checkbox"/> ATC com balão	<input type="checkbox"/> RM
Tratamento clínico: <input type="checkbox"/> Nitrato SL <input type="checkbox"/> Nitrato IV <input type="checkbox"/> Nitroprussiato <input type="checkbox"/> AAS <input type="checkbox"/> Clopidogrel <input type="checkbox"/> Clexane <input type="checkbox"/> IECA <input type="checkbox"/> Beta-bloq <input type="checkbox"/> Ant. de Ca+ <input type="checkbox"/> Ant. de AT2 <input type="checkbox"/> Diuréticos <input type="checkbox"/> Estatina <input type="checkbox"/> Opióide <input type="checkbox"/> BZD <input type="checkbox"/> BRA <input type="checkbox"/> Ancoron <input type="checkbox"/> Digitálico <input type="checkbox"/> lib/IIA <input type="checkbox"/> Heparina <input type="checkbox"/> BCC Outros: _____			

4. ECOCARDIOGRAMA:		REALIZADO: <input type="checkbox"/> SIM <input type="checkbox"/> NÃO		DATA:	
Mobilidade Parietal / contração seg.					
FUNÇÃO DIASTÓLICA		<input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Déficit de relaxamento <input type="checkbox"/> Pseudonormal <input type="checkbox"/> Padrão restritivo <input type="checkbox"/> Vol. AE normal <input type="checkbox"/> Vol. AE aumentado			
AE:	Ao:	Ao/AE:	DDVE:	DSVE:	VDF:
VSF:	Esp. Septo:	Esp. Par.:	Sep/par:	△%:	FE:
Mobilidade do septo:		Mobilidade da parede:		Hipert.Pulmonar? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	
<b>Mitral</b>	<input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> I. leve <input type="checkbox"/> I. Mod. <input type="checkbox"/> I. Grave		<b>Tricúspide</b>	<input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> I. leve <input type="checkbox"/> I. Mod. <input type="checkbox"/> I. Grave	
<b>Aórtica</b>	<input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> I. leve <input type="checkbox"/> I. Mod. <input type="checkbox"/> I. Grave		<b>Pulmonar</b>	<input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> I. leve <input type="checkbox"/> I. Mod. <input type="checkbox"/> I. Grave	
OBS: _____					

5. CINECORONARIOANGIOGRAFIA		DATA:	N.º:	MÉDICO:
<b>PRESENÇA DE LESÕES:</b>				
Da: _____				
Cx: _____				
Cd: _____				
TCE: _____				
PONTES: _____				
_____				
PADRÃO ARTERIAL: <input type="checkbox"/> Uniarterial <input type="checkbox"/> Biarterial <input type="checkbox"/> Triarterial			FLUXO LENTO: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	
PONTES MIOCÁRDICAS: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não		ESPASMO CORONARIANO: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não		
VENTICULOGRAFIA: <input type="checkbox"/> Realizada <input type="checkbox"/> Não realizada		<input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Hipertrófico		
MOTILIDADE: <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Hip. discreta <input type="checkbox"/> Hip. Mod. <input type="checkbox"/> Hip. severa e acinesias <input type="checkbox"/> Dsicinesias ou aneurisma				

6. ANTECEDENTES E FATORES DE RISCO CARDIOVASCULARES					
	SIM	NÃO		SIM	NÃO
História familiar de ICO?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Tem história de DAC prévia?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
IAM prévios?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Angina instável?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Angina estável?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Já fez alguma ATC?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Já fez cirurgia de RM?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Faz uso de AAS/Clopidogrel?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tem Dislipidemia?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Faz tratamento p/ DLP?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tem Diabetes?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Faz tratamento regular p/ DM	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tem Hipertensão?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Faz tratamento regular p/ HA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tem Insuficiência Cardíaca?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Arritmia pré-existente?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tem história de TVP prévia?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Tem história de AVC prévio?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Faz atividade física regular?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
É fumante?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Ex-tabagista?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Medicações usadas previamente:					

7. MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS					
CA: _____	CC: _____	Peso: _____	Altura: _____	IMC: _____	

8. EVOLUÇÃO INTRA-HOSPITALAR	
FALHA NO 1º TRATAMENTO: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	NECES. DE INTERVENÇÃO CIRÚRGICA: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
TEMPO DE UCO:	TEMPO DE INTERNAÇÃO:
NECESSIDADE DE IMPLANTAR MARCAPASSO: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	
<b>COMPLICAÇÕES</b>	<input type="checkbox"/> EAP <input type="checkbox"/> AVC <input type="checkbox"/> Choque <input type="checkbox"/> Re-infarto <input type="checkbox"/> Arritmia <input type="checkbox"/> Isquemia Recorrente <input type="checkbox"/> Fibrilação Atrial <input type="checkbox"/> Óbito
<b>OBS:</b> _____	
_____	

## APÊNDICE B

### INQUÉRITO CLÍNICO

#### Questões investigadas:

História da doença atual experiências do cotidiano possivelmente relacionadas ao evento;

História familiar de Síndrome Coronar Aguda;

História de transtorno depressivo prévio;

História familiar de transtorno depressivo;

História de acompanhamento psiquiátrico anterior para tratamento de depressão;

Uso anterior e sistematizado de psicofármacos como ansiolíticos, antidepressivos e/ou hipnóticos;

Mora sozinho ou em companhia de familiares;

Morando sozinho sente-se com apoio social ou não;

Morando com familiares sente-se sozinho ou não;

Tem dores físicas crônicas em algum lugar do corpo sem patologia orgânica que a justifique;

Experiências importantes da infância, adolescência e fase adulta que geraram sentimentos positivos ou negativos;

Experiências traumáticas de grande impacto emocional nas diversas fases da vida como perda de entes queridos por morte ou abandono, doenças, separação dos pais, acidentes, sequestros, assaltos, catástrofes ambientais, privação econômica, etc);

Vida profissional satisfatória, estressante, sobrecarregada;

Perspectivas em relação à vida;

Reações emocionais diante do evento coronariano;

Capacidade de relacionamento sócio-familiar.

## APÊNDICE C

### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Pesquisa: **IMPACTO DA DEPRESSÃO NO PROGNÓSTICO DE PACIENTES COM SÍNDROME CORONARIANA AGUDA**

Eu, \_\_\_\_\_, RG \_\_\_\_\_,

abaixo qualificado, DECLARO que fui devidamente esclarecido sobre o Projeto desenvolvido pelo serviço de cardiologia do Hospital São Lucas que tem o objetivo de comparar a incidência de intercorrências intra-hospitalares após a Doença Coronariana Aguda entre pacientes com Depressão, identificando precocemente os indivíduos afetados pelo transtorno e encaminhando-os para o tratamento adequado.

Tenho conhecimento dos aspectos relacionados à pesquisa, bem como do sigilo do meu nome em relação aos dados que aqui forneci e/ou que serão coletados e do direito de recusa e desistência em qualquer momento da pesquisa.

Assim, consinto voluntariamente em participar desta pesquisa e aprovo a utilização de informações, como parte fundamental para o desenvolvimento deste trabalho a ser posteriormente divulgado entre a comunidade científica.

Aracaju, \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Assinatura do Declarante

\_\_\_\_\_  
Assinatura do Pesquisador

Pesquisadores Responsáveis:

Norma Alves de Oliveira, fone (079)32113108, e-mail: [normaalves@yahoo.com.br](mailto:normaalves@yahoo.com.br)

Prof. Dr. Antônio Carlos Sobral Sousa, fone: (079) 32145922, e-mail: [acssousa@terra.com.br](mailto:acssousa@terra.com.br)

## ANEXO A

### INVENTÁRIO BECK DE DEPRESSÃO

Nome: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_ Estado civil \_\_\_\_\_  
**Profissão:** \_\_\_\_\_ **Escolaridade:** \_\_\_\_\_ **Data de aplicação:** \_\_\_\_\_ **Pontuação:** \_\_\_\_\_

#### Instruções:

Neste questionário existem grupos de afirmações. Por favor leia cuidadosamente cada uma delas. A seguir, selecione a afirmação, em cada grupo, que melhor descreve como se sentiu **NA SEMANA QUE PASSOU, INCLUINDO O DIA DE HOJE**. Desenhe um círculo em torno do número ao lado da afirmação selecionada. Se escolher dentro de cada grupo várias afirmações, faça um círculo em cada uma delas. Certifique-se que leu todas as afirmações de cada grupo antes de fazer a sua escolha.

#### 1.

- 0 Não me sinto triste.
- 1 Sinto-me melancólico(a) ou triste.
- 2 Estou triste e melancólico(a) o tempo todo e não consigo sair disso.
- 3 Estou tão triste ou infeliz que não consigo suportar.

#### 2.

- 0 Não estou particularmente desencorajado(a) em relação ao futuro.
- 1 Sinto-me desencorajado(a) em relação ao futuro.
- 2 Sinto nada tenho a esperar.
- 3 Sinto que o futuro é sem esperança e que as coisas não podem melhorar.

#### 3.

- 0 Não me sinto um fracassado(a).
- 1 Sinto que fracassei mais que um indivíduo médio.
- 2 Quando analiso a minha vida passada, tudo o vejo é uma quantidade de fracassos.
- 3 Sinto que sou um completo fracasso.

#### 4.

- 0 Eu tenho tanta satisfação nas coisas como antes.
- 1 Não tenho satisfação nas coisas como costumava ter.
- 2 Não consigo sentir verdadeira satisfação por alguma coisa.
- 3 Estou insatisfeito(a) ou entediado(a) com tudo.

**5.**

- 0 Não me sinto particularmente culpado(a).
- 1 Sinto-me culpado (a) grande parte do tempo.
- 2 Sinto-me bastante culpado (a) a maior parte do tempo.
- 3 Sinto-me culpado(a) durante o tempo todo.

**6.**

- 0 Não sinto que esteja a ser punido(a).
- 1 Sinto que possa a ser punido (a)
- 2 Sinto que mereço ser punido (a).
- 3 Sinto que estou a ser punido(a).

**7.**

- 0 Não me sinto desapontado(a) comigo mesmo.
- 1 Estou desapontado(a) comigo mesmo.
- 2 Sinto-me desgostoso (a) comigo mesmo.
- 3 Eu me odeio.

**8.**

- 0 Não sinto que eu seja algo pior do que qualquer outra pessoa.
- 1 Critico-me por minhas fraquezas ou erros.
- 2 Culpo-me constantemente pelas minhas falhas.
- 3 Culpo-me de todas as coisas más que acontecem.

**9.**

- 0 Não tenho quaisquer ideia de me matar..
- 1 Tenho ideias de me matar, mas não sou capaz de as concretizar.
- 2 Gostaria de me matar.
- 3 Matar-me-ia se tivesse uma oportunidade.

**10.**

- 0 Não costumo chorar mais do que o habitual.
- 1 Choro mais agora do que costumava fazer.
- 2 Atualmente choro o tempo todo.
- 3 Eu costumava conseguir chorar, mas agora não consigo, ainda que queira.

**11.**

- 0 Não me irrita mais do que costumava..
- 1 Fico aborrecido(a) ou irritado(a) mais facilmente do que costumava.
- 2 Atualmente, sinto-me permanentemente irritado(a).
- 3 Já não consigo ficar irritado(a) com as coisas que antes me irritavam.

**12.**

- 0 Não perdi o interesse por outras pessoas.
- 1 Interesse-me menos do que costumava por outras`pessoas.
- 2 Perdi a maior parte do meu interesse nas outras pessoas.
- 3 Perdi todo o meu interesse por outras pessoas.

**13.**

- 0 Tomo decisões como antes.
- 1 Adio as minhas decisões mais do que costumava..
- 2 Tenho mais dificuldades em tomar decisões do que antes.
- 3 Já não consigo tomar qualquer decisão.

**14.**

- 0 Não sinto que a minha aparência seja pior do que costumava ser.
- 1 Preocupo-me porque estou a parecer velho(a) ou nada atarente.
- 2 Sinto que há mudanças permanentes na minha aparência que me tornam nada atraente.
- 3 Considero-me feio(a).

**15.**

- 0 Posso trabalhar tanto quanto antes.
- 1 Preciso de um esforço extra para começar qualquer coisa.
- 2 Tenho de me esforçar muito para fazer qualquer coisa.
- 3 Estou demasiado cansado para fazer qualquer coisa.

**16.**

- 0 Durmo tão bem como habitualmente.
- 1 Não durmo tão bem como costumava.
- 2 Acordo uma ou duas horas antes que o habitual e tenho dificuldade em voltar a adormecer.
- 3 Acordo várias vezes mais cedo do que costumava e não consigo voltar a dormir.

**17.**

- 0 Não fico mais cansado(a) do que o habitual.
- 1 Fico cansado(a) mais facilmente do que costumava.
- 2 Fico cansado(a) ao fazer qualquer coisa.
- 3 Fico cansado(a) demais para fazer alguma coisa.

**18.**

- 0 O meu apetite é o mesmo de sempre.
- 1 Não tenho tanto apetite quanto costumava ter.
- 2 O meu apetite está muito pior agora.
- 3 Perdi completamente o apetite.

**19.**

- 0 Não tenho perdido muito peso, se é que perdi algum, ultimamente.
- 1 Perdi mais do que 2,5 quilos.
- 2 Perdi mais do que 5 quilos.
- 3 Perdi mais do que 7,5 quilos.

Estou propositadamente a tentar perder peso comendo menos.

**20.**

- 0 A minha saúde não me preocupa mais do que o habitual.
- 1 Preocupo-me com problemas físicos, como dores e aflições, má disposição do estômago ou prisão de ventre.
- 2 Estou muito preocupado com problemas físicos e torna-se difícil pensar em outra coisa. coisas.

3 Estou completamente muito preocupado com meus problemas físicos que não consigo pensar em outra coisa.

**21.**

0 Não tenho observado qualquer alteração recente no meu interesse sexual.

1 Estou menos interessado(a) na vida sexual do que costumava.

2 Sinto-me, atualmente, muito menos interessado na vida sexual.

3 Perdi completamente o interesse na vida sexual.

Total\_\_\_\_\_

Classificação\_\_\_\_\_

## ANEXO B

### CRITÉRIOS DA CID 10 PARA O DIAGNÓSTICO DE TRANSTORNOS DO HUMOR:

#### **F32 Episódio depressivo**

Em episódios depressivos típicos, de todas as três variedades descritas abaixo (leve, moderada e grave), o indivíduo usualmente sofre de humor deprimido, perda de interesse e prazer e energia reduzida levando a uma fadigabilidade aumentada e atividade diminuída. Cansaço marcante após esforços apenas leves é comum. Outros sintomas comuns são:

- a) Concentração e atenção reduzidas;
- b) Autoestima e autoconfiança reduzidas;
- c) Ideias de culpa e inutilidade (mesmo em tipo leve de episódio);
- d) Visões desoladas e pessimistas do futuro;
- e) Ideias ou atos autolesivos ou suicídio;
- f) Sono perturbado;
- g) Apetite diminuído.

O humor rebaixado varia pouco de dia para dia e, frequentemente, não é responsivo às circunstâncias, mas pode ainda mostrar uma variação diurna característica, à medida que o dia passa. Assim como nos episódios maníacos, a apresentação clínica mostra marcantes variações individuais e apresentações atípicas são particularmente comuns na adolescência. Em alguns casos, ansiedade, angústia e agitação motora podem ser mais proeminentes em alguns momentos do que a depressão e a mudança do humor pode também ser mascarada por aspectos adicionais tais como: irritabilidade, consumo excessivo de álcool, comportamento histriônico, exacerbação de sintomas fóbicos ou obsessivos preexistentes ou por preocupações hipocondríacas. Para episódios depressivos de todos os três graus de gravidade, uma duração de pelo menos duas semanas é usualmente requerida para o diagnóstico, mas períodos mais curtos podem ser razoáveis se os sintomas são inusualmente graves e de início grave.

Alguns dos sintomas acima podem ser marcantes e desenvolver aspectos característicos que são amplamente considerados como tendo uma significação especial. Os exemplos mais típicos destes sintomas “somáticos” são: perda de interesse ou prazer em atividades que normalmente agradáveis; falta de reatividade emocional a ambientes e eventos normalmente prazerosos; acordar pela manhã 2 ou mais horas antes do horário habitual; depressão pior pela manhã; evidência objetiva de retardo ou agitação psicomotora definitiva (percebida ou relatada por outras pessoas); marcante perda de apetite; perda de peso (frequentemente definida como 5% ou mais do peso corporal no mês anterior); marcante perda de libido. Usualmente essa síndrome somática não é considerada como presente, a menos que cerca de quatro desses sintomas estejam definitivamente presentes.

As categorias de episódios depressivos leve (F32.0), moderado (F32.1) e grave (F32.2 e F32.3), descritas abaixo em mais detalhes, devem ser usadas somente para um episódio depressivo único (primeiro). Episódios depressivos posteriores devem ser classificados sob uma das subdivisões de transtorno recorrente (F33-).

Esses graus de gravidade são especificados para cobrir uma ampla variedade de estados clínicos que são encontrados em diferentes tipos da prática psiquiátrica. Indivíduos com episódios depressivos leves são comuns em cuidados primários e em Medicina geral, enquanto unidades psiquiátricas de internação lidam amplamente com pacientes sofrendo de graus graves.

Atos de danos a si próprio associados a transtornos do humor (afetivos), mais comumente auto-envenenamento por medicação prescrita, devem ser registrados através de um código adicional do capítulo XX da CID – 10 (X60-X84). Estes códigos não envolvem diferenciação entre tentativa de suicídio e “para-suicídio”, desde que ambos estão incluídos na categoria geral de autolesão.

A diferenciação entre episódios depressivos leve, moderado e grave baseia-se em um julgamento clínico complicado que envolve o número, tipo e gravidade dos sintomas presentes. A extensão das atividades sociais e laborativas habituais é, com frequência, um guia útil para avaliar o grau provável de gravidade do episódio, mas influências individuais, sociais e culturais que perturbam uma relação direta entre gravidade dos sintomas e desempenho social são suficientemente comuns e poderosos para tornar desaconselhável a inclusão do desempenho social entre os critérios essenciais de gravidade.

A presença de demência (F00-F03) ou retardo mental (F70-F79) não exclui o diagnóstico de um episódio depressivo tratável, mas dificuldades de comunicação provavelmente farão ser necessário para o diagnóstico depender, mais do que o habitual, de sintomas somáticos objetivamente observados, tais como retardo psicomotor, perda de apetite e peso e perturbação do sono.

Inclui: episódios únicos de reação depressiva, depressão maior (sem sintomas psicóticos), depressão psicogênica ou depressão reativa (F32.0, F32.1 ou F32.2).

### **F32.0 Episódio depressivo leve**

#### Diretrizes diagnósticas

Humor deprimido, perda de interesse e prazer e fadigabilidade aumentada são usualmente tidos como os sintomas mais típicos de depressão e pelo menos dois desses, mais pelo menos dois dos outros sintomas descritos no episódio depressivo (F32) devem usualmente estar presentes para um diagnóstico definitivo. Nenhum dos sintomas deve estar presente em um grau intenso. A duração mínima do episódio completo é cerca de duas semanas.

Um indivíduo com um episódio depressivo leve está usualmente angustiado pelos sintomas e tem alguma dificuldade em continuar com o trabalho do dia-a-dia e atividades sociais, mas provavelmente não irá parar suas funções completamente.

Um quinto caractere pode ser usado para especificar a presença da síndrome somática.

#### **F32.00 Sem sintomas somáticos**

Os critérios para episódio depressivo leve são preenchidos e poucos ou nenhum dos sintomas somáticos estiverem presentes.

#### **F32.01 Com sintomas somáticos**

Os critérios para episódio depressivo leve são preenchidos e quatro ou mais dos sintomas somáticos estão também presentes (se somente dois ou três sintomas somáticos estão presentes, mas são inusualmente graves, o uso desta categoria pode ser justificado).

### **F32.1 Episódio depressivo moderado**

#### Diretrizes diagnósticas

Pelo menos dois ou três sintomas mais típicos anotados para episódio depressivo leve (F32.0) devem estar presentes, pelo menos três (e preferencialmente quatro)) dos outros sintomas. Vários sintomas provavelmente estão presentes em um grau marcante, mas isto não é essencial se uma variedade particularmente ampla de sintomas está globalmente presente. A duração mínima do episódio completo é de cerca de duas semanas.

Um indivíduo com episódio depressivo, moderadamente grave, usualmente terá dificuldade considerável em continuar com atividades sociais, laborativas ou domésticas.

Um quinto caractere pode ser usado para especificar a ocorrência de sintomas somáticos.

#### **F32.10 Sem sintomas somáticos**

Os critérios para episódio depressivo moderado são preenchidos e, se alguns, poucos sintomas somáticos estão presentes.

#### **F32.11 Com sintomas somáticos**

Os critérios para episódio depressivo moderado são preenchidos e quatro ou mais dos sintomas somáticos estão presentes (se somente dois ou três sintomas somáticos estiverem presentes, mas de forma usualmente grave, o uso desta categoria pode ser justificado).

#### **F32.2 Episódio depressivo grave sem sintomas psicóticos**

Em um episódio depressivo grave, o paciente usualmente apresenta angústia ou agitação considerável, amenos que retardo seja um aspecto marcante. Perda de autoestima ou sentimentos de inutilidade ou culpa, provavelmente, são proeminentes e o suicídio é um perigo marcante nos casos particularmente graves. Presume-se, aqui, que a síndrome somática estará quase sempre presente em um episódio depressivo grave.

##### **Diretrizes diagnósticas**

Todos os três sintomas típicos para episódio depressivo leve e moderado (F32.0 e F32.1), devem estar presentes, pelo menos quatro outros sintomas, alguns dos quais devem ser de intensidade grave. Entretanto, se sintomas importantes tais como: agitação ou retardo são marcantes, o paciente pode não cooperar ou ser incapaz de descrever muitos sintomas em debates. Uma gradação global do episódio grave pode ainda ser justificada em tais circunstâncias. O episódio depressivo deve usualmente durar pelo menos duas semanas, mas

se os sintomas são particularmente graves e de início muito rápido, pode ser justificado fazer esse diagnóstico com menos de duas semanas.

Durante um episódio depressivo grave é muito improvável que o paciente seja capaz de continuar com suas atividades sociais, laborativas ou domésticas, exceto em uma extensão muito limitada.

Inclui: episódios de depressão agitada

Melancolia ou depressão vital sem sintomas psicóticos.

### **F328 Outros episódios depressivos (depressão atípica)**

Deve-se incluir aqui episódios os quais não se encaixam nas descrições dadas para episódios depressivos descritos em F32.0 – F32.3, mas para os quais a impressão diagnóstica global indica que eles são depressivos em natureza. Exemplos incluem misturas flutuantes de sintomas depressivos (particularmente a variedade somática) com sintomas não diagnósticos, tais como tensão, preocupação e angústia e misturas de sintomas depressivos somáticos com dor ou fadiga persistente, não decorrente de causas orgânicas (como algumas vezes vistas em serviço de hospital geral).

Inclui: depressão atípica

Episódios únicos de depressão “mascarada” SOE

### **32.9 Episódio depressivo, não especificado**

Inclui: depressão SOE

Transtorno depressivo SOE

### **F33 Transtorno depressivo recorrente**

O transtorno é caracterizado por episódios repetidos de depressão, como especificada em episódio depressivo (leve, moderado, grave) sem qualquer história de episódios independentes de elevação do humor e hiperatividade que preencham os critérios para mania (F30.1) e (F30.2). Contudo, a categoria deve ainda ser usada se há evidências de episódios breves de elevação do humor e hiperatividade leves, os quais preenchem os cuidados para hipomania (F30.0), imediatamente após um episódio depressivo (às vezes, aparentemente precipitado pelo tratamento de uma depressão). A idade de início e a gravidade, duração e frequência dos episódios de depressão são todas altamente variáveis. De maneira geral, o primeiro episódio ocorre mais tardiamente do que no transtorno bipolar, com uma média de

idade de início na quinta década. Os episódios individuais duram também entre 3 e 12 meses (duração mediana de cerca de 6 meses), mas reaparecem com menos frequência.

A recuperação entre os episódios é habitualmente completa, mas uma minoria de pacientes pode desenvolver uma depressão persistente, principalmente na velhice (para os quais essa categoria deve ainda ser usada). Episódios individuais de qualquer gravidade são frequentemente precipitados por eventos de vida estressantes; em muitas culturas, episódios individuais e depressão persistente são ambos duas vezes mais comuns em mulheres do que em homens.

O risco de que um paciente com transtorno depressivo recorrente venha a ter um episódio de mania nunca desaparece completamente, não importa quantos episódios depressivos ele tenha experimentado. Se um episódio maníaco ocorre, o diagnóstico deve mudar para transtorno afetivo bipolar.

O transtorno depressivo recorrente pode ser subdividido, como abaixo, especificando primeiro o tipo de episódio recorrente e então (se informação suficiente é disponível), o tipo que predomina em todos os episódios

Inclui: episódios recorrentes de reação depressivo, depressão psicogênica, depressão reativa, transtorno afetivo sazonal (F33.0 ou F33.1).

Episódios recorrentes de depressão endógena, depressão maior, psicose maníaco-depressiva (tipo depressivo), psicose depressiva psicogênica ou reativa, depressão psicótica, depressão vital (F32.2 ou F33.3).

Exclui: episódios depressivos breves recorrentes (F38.1).

### **F33.0 Transtorno depressivo recorrente, episódio atual leve**

Diretrizes diagnósticas

Para um diagnóstico definitivo

- a) Os critérios para transtorno depressivo recorrente (F33) devem ser preenchidos e o episódio atual deve preencher os critérios para episódio depressivo, gravidade leve (F32.1) e
- b) pelo menos dois episódios devem ter durado por um mínimo de duas semanas e devem ter sido separados por vários meses, sem perturbação significativa do humor.

Caso contrário, o diagnóstico deve ser outro transtorno recorrente do humor (afetivo) (F38.1).

Um quinto caractere pode ser usado para especificar a presença de sintomas somáticos no episódio atual:

**F33.00 Sem sintomas somáticos (ver F.32.00)**

**F.33.01 Com sintomas somáticos (ver F3.01)**

Se necessário o tipo predominante dos episódios prévios (leve, moderado, grave ou incerto) pode ser especificado.

**F33.1 Transtorno depressivo recorrente, episódio atual moderado**

Diretrizes diagnósticas

Para um diagnóstico definitivo

- a) Os critérios para transtorno depressivo recorrente (F33-) devem ser preenchidos e o episódio atual deve preencher os critérios para episódio depressivo, gravidade moderada (F32.1) e
- b) Pelo menos dois episódios devem ter durado por um mínimo de duas semanas e devem ter sido separados por vários meses sem perturbação significativa do humor.

Caso contrário, o diagnóstico deve ser outro transtorno recorrente do humor (afetivo) (F38.1)

Um quinto caractere pode ser usado para especificar a presença de sintomas somáticos no episódio atual.

**F33.10 Sem sintomas somáticos (ver F32.10)**

**F33.11 Com sintomas somáticos (ver F32.11)**

Se necessário, o tipo predominante dos episódios prévios (leve, moderado, grave ou incerto) pode ser especificado.

**F33.2 Transtorno depressivo recorrente, episódio atual grave sem sintomas psicóticos**

Diretrizes diagnósticas

Para um diagnóstico definitivo:

a) Os critérios para transtorno depressivo recorrente (F33 -) devem ser preenchidos e o episódio atual deve preencher os critérios para episódio depressivo grave, sem sintomas psicóticos (F32.20 e

b) Pelo menos dois episódios devem ter durado por um mínimo de duas semanas e devem ter sido separados por pelo menos vários meses sem perturbação significativa do humor.

c) Caso contrário, o diagnóstico deve ser outro transtorno recorrente do humor (afetivo) (F38.1)

a) Se necessário, o tipo predominante dos episódios prévios (leve, moderado, grave ou incerto) pode ser especificado.

**F33.3 Transtorno depressivo recorrente, episódio atual grave com sintomas psicóticos**

Diretrizes diagnósticas

Para um diagnóstico definitivo

a) Os critérios para transtorno depressivo recorrente (F33 -) devem ser preenchidos e o episódio atual deve preencher os critérios para episódio depressivo grave, com sintomas psicóticos (F32.3) e

b) Pelo menos dois episódios devem ter durado por um mínimo de duas semanas e devem ter sido separados por pelo menos vários meses com perturbação significativa do humor.

Caso contrário, o diagnóstico deve ser outro transtorno recorrente do humor (afetivo) (F38.1)

Se necessário, delírios ou alucinações podem ser especificados como humor congruentes ou humor-incongruentes (ver F30.2)

Se necessário, o tipo predominante dos episódios prévios (leve, moderado, grave ou incerto) pode ser especificado.

#### **F33.4 Transtorno depressivo recorrente, atualmente em remissão.**

Diretrizes diagnósticas

Para um diagnóstico definitivo

a) Os critérios para transtorno depressivo recorrente (F33-) devem ter sido preenchidos no passado, mas o estado atual não deve preencher os critérios para episódio depressivo de qualquer grau de gravidade ou para nenhum outro transtorno em F30-F39 e

b) Pelos menos dos episódios devem ter durado por um mínimo de duas semanas e devem ter sido separados por pelo vários meses, sem perturbação significativa do humor.

Caso contrário, o diagnóstico deve ser outro transtorno recorrente do humor (F38.1).

Essa categoria pode ser usada se o paciente está recebendo tratamento para reduzir o risco de episódios futuros.

#### **F33.8 Outros transtornos depressivos recorrentes**

#### **F33.9 transtorno depressivo recorrente, não especificado**

Inclui: depressão monopolar SOE

#### **F34 Transtornos persistentes do humor (afetivos)**

Esses são transtornos de humor persistentes e usualmente flutuantes, nos quais os episódios individuais raramente são, se é que o são, suficientemente graves para garantir serem descritos como hipomaníacos ou como episódios depressivos mesmo leves. Uma vez que eles duram por anos e às vezes pela maior parte da vida adulta do indivíduo, eles envolvem considerável angústia e incapacidade subjetivas. Em algumas circunstâncias, entretanto, episódios recorrentes ou únicos de transtorno maníaco ou de transtorno depressivo leve ou grave podem se tornar sobrepostos a um transtorno depressivo afetivo persistente. Os transtornos afetivos persistentes são classificados aqui ao invés de com os transtornos de personalidade, devido à evidência originada de estudos familiares de que eles são geneticamente relacionados, aos transtornos de humor e porque são algumas vezes passíveis dos mesmos tratamentos que esses. Ambas as variedades de ciclotimia e distimia, de início precoce e de início tardio, são descritos e devem ser especificados, se necessário

### **F34.1 Distimia**

Uma depressão crônica de humor, a qual não preenche atualmente os critérios para transtorno depressivo recorrente, gravidade leve ou moderada (F33.0 ou F33.1), em termos tanto de gravidade quanto de duração dos episódios individuais, embora os critérios para episódio depressivo leve possam ter sido preenchidos no passado, particularmente no início do transtorno. O equilíbrio entre as fases individuais de depressão leve e os períodos intermediários de comparativa normalidade é muito variável. Os pacientes, usualmente têm períodos de dias ou semanas quando descrevem a si mesmos como estando bem, mas na maior parte do tempo (com frequência por meses) sentem-se cansados e deprimidos; tudo é um esforço e nada é desfrutável. Eles se preocupam e se queixam, dormem mal e sentem-se inadequados, mas são usualmente capazes de lidar com as exigências básicas do dia-a-dia. A distimia, portanto, tem muito em comum com os conceitos de neurose depressiva e depressão neurótica. Se necessário, a idade de início pode ser especificada como precoce (final da adolescência ou terceira década) ou tardia.

#### Diretrizes diagnósticas

O aspecto essencial é uma depressão de humor muito duradoura, a qual nunca ou apenas muito raramente é grave o bastante para preencher os critérios para transtorno depressivo recorrente, gravidade leve ou moderada (F33.0 ou F33.1). Começa usualmente no

início da vida adulta e dura pelo menos vários anos, às vezes indefinidamente. Quando o início ocorre mais tarde na vida, o transtorno é frequentemente a consequência de um episódio depressivo distinto (F32-) associado à perda ou a outro estresse óbvio.

## ANEXO C

### CRITÉRIOS DA CID 10 PARA DIAGNÓSTICO DOS TRANSTORNOS DE PERSONALIDADE

#### **F60 - F62 Transtornos específicos de personalidade, transtorno de personalidade, mistos e outros, e alterações permanentes de personalidade**

Esses tipos de condição abrangem padrões de comportamento profundamente arraigados e permanentes, manifestando-se como inflexíveis a uma série de situações pessoais e sociais. Eles representam desvios extremos ou significativos do modo como o indivíduo médio, em uma dada cultura, percebe, pensa, sente e, particularmente, se relaciona com os outros. Tais padrões de comportamento tendem a ser estáveis e abrangem múltiplos domínios de comportamento e funcionamento psicológico. Eles estão frequentemente, mas não sempre, associados a graus variados de angústia subjetiva e a problemas no funcionamento e desempenhos sociais.

Transtornos de personalidade diferem de alteração de personalidade pelo tempo e modo do seu aparecimento. São condições de desenvolvimento, as quais aparecem na infância e na adolescência e continua pela vida adulta. Eles não são secundários a um outro transtorno mental na doença cerebral, embora possam preceder ou coexistir com outros transtornos. Em contraste, alteração de personalidade é adquirida usualmente durante a vida adulta, seguindo-se a estresse grave ou prolongado, privação ambiental externa, transtorno psiquiátrico sério ou doença ou lesão cerebral.

Cada uma das condições neste grupo pode ser classificada de acordo com suas manifestações comportamentais predominantes. Entretanto, a classificação nesta área está atualmente limitada a uma série de tipos e subtipos, os quais não são mutuamente excludentes e se sobrepõem em algumas de suas características.

Transtornos de personalidade são, por conseguinte, subdivididos de acordo com agrupamentos de traços que correspondem às manifestações comportamentais mais assíduas ou conspícuas. Os subtipos assim descritos são largamente reconhecidos como formas maiores de desvio de personalidade. Ao fazer um diagnóstico de transtorno de personalidade, o clínico deve considerar todos os aspectos do funcionamento pessoal, embora a formulação diagnóstica, para ser simples e eficiente, se referirá somente àquelas dimensões ou traços para os quais os limiares sugeridos para gravidade são alcançados.

#### **Diretrizes diagnósticas**

Condições não diretamente atribuíveis à lesão ou à doença cerebral flagrante ou à outro transtorno psiquiátrico, satisfazendo os seguintes critérios:

- a) As atitudes e condutas marcadamente desarmônicas, envolvendo em várias áreas de funcionamento como: afetividade, excitabilidade, controle de impulsos, modos de percepção e de pensamento e estilo de relacionamento com os outros;
- b) O padrão anormal de comportamento é permanente, de longa duração e não limitado a episódios de doença mental;
- c) O padrão anormal de comportamento é invasivo e claramente mal-adaptativo para um ampla série de situações pessoais e sociais;
- d) As manifestações acima sempre aparecem durante a infância ou adolescência e continuam pela idade adulta;
- e) O transtorno leva à angústia considerável, mas isso pode se tornar aparente apenas tardiamente em seu curso;
- f) O transtorno é usual, mas não invariavelmente associado a problemas significativos no desempenho ocupacional e social.

### **F60.3 Transtorno de personalidade emocionalmente instável**

Um transtorno de personalidade no qual há uma tendência marcante a agir impulsivamente sem consideração das consequências, junto com instabilidade afetiva. A capacidade de planejar pode ser mínima e acessos de raiva intensa podem com frequência levar à violência ou a “explosões comportamentais”, estas são facilmente precipitadas quando atos impulsivos são criticados ou impedidos por outros. Duas variantes desse transtorno de personalidade são especificadas e ambas compartilham esse tema geral de impulsividade e falta de autocontrole.

#### **F60.30 Tipo impulsivo**

As características predominantes são instabilidade emocional e falta de controle dos impulsos. Acessos de violência ou comportamento ameaçador são comuns, particularmente em resposta à crítica de outros.

Inclui: Transtorno de personalidade explosiva e agressiva

#### **F60.31 Tipo borderline limítrofe**

Várias das características de instabilidade emocional estão presentes, em adição, a autoimagem, objetivos e preferências internas incluindo a sexual do paciente são com frequência pouco claras ou perturbadas. Há em geral sentimentos crônicos de vazio. Uma propensão a se envolver em relacionamentos intensos e instáveis pode causar repetidas crises emocionais e pode estar associada com esforços excessivos para abandono e uma série de ameaças de suicídio ou atos de autolesão (embora esses possam ocorrer sem precipitantes óbvios).

Inclui: personalidade (transtorno) borderline (limítrofe).

## ANEXO D

# CRITÉRIO PADRÃO DE CLASSIFICAÇÃO ECONÔMICA /BRASIL

Junho 2007

*O Novo Critério Padrão de Classificação Econômica Brasil*

### **Breve histórico dos critérios de classificação sócio-econômica no Brasil**

- Pioneirismo no uso de critérios padronizados de classificação socioeconômica
- Até 1969 – Cada instituto de pesquisa desenvolvia e usava um critério diferente. Falta de padronização impedia comparações entre dados de fontes diferentes.
- 1970 – Critério ABA (4 classes/sistema de pontos estabelecidos arbitrariamente):
  - Posse de bens (8 itens)
  - Presença de empregada
  - Grau de instrução do chefe de família
- 1974 – Divisão das 4 classes em 8
- 1976 – Criação da ABIPEME. 1o critério ABA-ABIPEME (revisão do anterior adotando 5 classes).
- 1979 – Novo critério ABA-ABIPEME (5 classes/primeiro critério construído por análise estatística).
- 1991 – 2 critérios: ABIPEME e ABA-ANEP.
- 1997 – Homologado o **Critério Brasil** por ABA, ANEP e ABIPEME.
- 2002 – Revisão do Critério Brasil indicava que ele ainda funcionava de maneira aceitável, mas deveria ser revisto novamente dentro de 2 ou 3 anos.
- 2005/2006 – Nova revisão. Novo Critério?

## Objetivos do Critério Brasil

1. Ter um sistema de pontuação padronizado que seja um eficiente estimador da capacidade de consumo

- O sistema de pontos atribuídos a itens tem se mostrado mais simples e menos sujeito a erros do entrevistador do que outros sistemas, como o de árvore utilizado no México, por exemplo.
- A padronização do sistema em todo o território brasileiro é que permite ao mercado, desde 1970, comparar resultados de pesquisas realizadas em locais diferentes, por empresas diferentes, em períodos diferentes.
- Embora contenha itens de natureza social, como grau de escolaridade, todos os itens do Critério são utilizados apenas como indicadores da capacidade de consumo. Não há pretensão de atribuir a ele qualquer caráter sociológico.

2. Discriminar grandes grupos de acordo com sua capacidade de consumo de produtos e serviços acessíveis a uma parte significativa da população

- O Critério não tem a pretensão de identificar grupos de indivíduos raros na população. As metodologias de amostragem de tais grupos são diferentes e exigem uma abordagem diferente do problema. Oportunamente, ABA E ABEP estarão trabalhando no desenvolvimento de um Critério adicional para identificar potenciais consumidores do mercado de luxo.
- O menor segmento que se pretende discriminar corresponde ao 1% dos domicílios com maior capacidade de consumo

3. Classificar os domicílios, assumindo, como pressuposto, que a classe é uma característica familiar

- As aplicações do Critério são múltiplas e variadas, o que impede (ou ao menos dificulta muito) que tenha o caráter de classificação individual e seja padrão, ao mesmo tempo. Por exemplo, em termos individuais, não há como classificar uma criança com os mesmos critérios de um adulto.
- Em termos individuais, consideraremos que uma pessoa pertence à mesma classe que o domicílio em que mora.
- Consideramos que o viés que este pressuposto introduz é menos nocivo ao Critério do que a perda de padronização

4. Utilizar informações objetivas e precisas de fácil coleta e operacionalização

- Os itens do Critério Brasil são concretos e objetivos e não sujeitos à subjetividade do entrevistador (como “qualidade da construção” utilizado na Colômbia, por exemplo).
- Pesquisas são realizadas em situações variadas (muitas vezes difíceis) e com públicos diversos (incluindo crianças e pessoas de baixa escolaridade). As perguntas devem ser claras e diretas; o entrevistado tem que conhecer as respostas e estar disposto a dá-las em qualquer situação de pesquisa.
- Cada pergunta colocada no questionário tem um custo. O número de itens do Critério deve ser o menor possível para que não encareça a pesquisa em demasia.

5. A padronização do Critério implica em uniformidade geográfica e estabilidade ao longo do tempo

- Em um país com dimensões continentais, como o Brasil, é impossível garantir uma perfeita uniformidade geográfica, mas devemos estar atentos a isto e fazer o possível para evitar itens em que haja grande disparidade entre regiões por motivos alheios à capacidade de consumo. Por exemplo, ar condicionado é usado mais em função do clima do que da capacidade de consumo.
- Quando usamos a posse de itens de conforto doméstico, podemos dizer que o Critério se desatualiza dia a dia. Porém, alguns itens se desatualizam mais rapidamente do que outros. Os itens que ainda estão em fase de rápido crescimento no mercado, (como telefone celular), ou fortemente ligados a cultura e estilo de vida (como computador, internet) introduziriam grande instabilidade no Critério. Um Critério que tenha que ser atualizado com grande frequência, deixa de ser minimamente padronizado.

## A Construção de um Critério de Classificação

Duas tarefas *independentes*:

1. Desenvolver um sistema de pontuação, de modo que o número de pontos de um domicílio por este sistema esteja fortemente associado à capacidade de consumo do mesmo.
2. Estabelecer pontos de cortes para segmentação em classes.

### Critério Brasil 2008: A Construção do Sistema de Pontuação

- Mesma metodologia utilizada para o critério de 1997
- Construído por análise de regressão da Renda familiar em função da posse de itens e escolaridade
- Operacionalização das variáveis:
  - Posse de itens tomadas como variáveis dummy, ou nominais
  - Renda tomada como o logaritmo da Renda Familiar
- Foram utilizados os dados do Levantamento Sócio Econômico edição 2005, gentilmente cedidos pelo IBOPE Mídia.
- Amostra: 11.000 domicílios distribuídos por 9 regiões metropolitanas: Fortaleza, Recife, Salvador, Belo Horizonte, São Paulo, Rio de Janeiro, Curitiba, Porto Alegre e Brasília.

### **Critério de Seleção das Variáveis**

- Adequação aos objetivos e limitações do Critério
- Relação com o poder aquisitivo da família, expresso em termos de renda familiar  
(*embora a renda tenha sido usada como um parâmetro de avaliação das variáveis e de sua pontuação, não se trata de um critério de renda. Há famílias de mesma classe com rendas diferentes; e há pessoas de mesma renda em classe diferentes*)

### **O Sistema de Pontuação: Variáveis Selecionadas**

- Número de automóveis
  - Número de aparelhos de TV em cores
  - Número de rádios
  - Número de banheiros
  - Número de empregadas domésticas
  - Posse de máquina de lavar roupa
  - Posse de geladeira e freezer
  - Posse de vídeo cassete ou dvd
  - Nível de instrução do chefe de família
- 9 itens, um a menos do que no Critério Brasil 97

### **Algumas das Variáveis já Estudadas e Excluídas**

- status ocupacional do chefe,
- posse de aplicações financeiras,
- posse de caderneta de poupança,
- posse de linha telefônica,
- posse de telefone celular
- posse de forno de microondas,
- posse de microcomputador,
- uso de internet
- número de TV preto e branco,
- posse de aparelho de som,
- posse de toca disco laser,
- forma de apropriação da moradia
- ano do carro mais novo.

### **Razões para Exclusão de Variáveis**

- difícil operacionalização (“status” ocupacional do chefe da família),
- dificuldade de serem captadas corretamente (aplicações financeiras),
- bens duráveis que ainda estão em fase de crescimento acelerado no mercado consumidor (microcomputador, celular)
- Itens que não dependem só do poder de consumo, mas também de idade, estilo de vida (computador, internet, MP3)
- pequeno poder discriminador do potencial de consumo da família (forma de apropriação da moradia, caderneta de poupança)
- pequena contribuição adicional ao poder de estimar a renda (CD player, forno de microondas, número de cômodos).



## Variáveis que entraram na regressão

Variáveis dummy	Variáveis I dummy
Ter 1 banheiro	Ter 1 automóvel
Ter 2 banheiros	Ter 2 automóveis
Ter 3 banheiros	Ter + de 2 automóveis
Ter + de 3 banheiros	Ter VCR/DVD
Ter 1 rádio	Ter máquina de lavar
Ter 2 rádios	Ter Geladeira
Ter 3 rádios	Ter Freezer(*)
Ter + de 3 rádios	Ter 1 empregada
Ter 1 TV	Ter + de 1 empregada
Ter 2 TVs	C.F. ter Primário completo
Ter 3 TVs	C.F. ter Ginásial completo
Ter + de 3 TVs	C.F. ter Colegial completo
	C.F. ter Superior completo

(\*) independente ou na 2a. porta da geladeira

25 variáveis dummy/dicotômicas



## Coefficientes das variáveis na regressão

Variável dummy	Coef
1 banheiro	0,376
2 banheiros	0,508
3 banheiros	0,650
+ de 3 banheiros	0,724

Variável dummy	Coef
1 rádio	0,117
2 rádios	0,214
3 rádios	0,319
+ de 3 rádios	0,413

Variável dummy	Coef
1 TV	0,104
2 TVs	0,247
3 TVs	0,328
+ de 3 TVs	0,379

Variável dummy	Coef
1 automóvel	0,365
2 automóveis	0,651
+ de 2 automóveis	0,934

Variável dummy	Coef
Ter VCR/DVD	0,214

Variável dummy	Coef
Ter máq de lavar	0,231

Variável dummy	Coef
Geladeira	0,428
Freezer(*)	0,165

Variável dummy	Coef
Primário completo	0,063
Ginásial completo	0,189
Colegial completo	0,364
Superior completo	0,780

Variável dummy	Coef
Ter 1 empregada	0,283
+ de 1 empregada	0,369

(\*) independente ou na 2a. porta da geladeira

## ABEP Atribuindo pontos proporcionais aos coeficientes

Variável dummy	Coef
1 banheiro	0,376
2 banheiros	0,506
3 banheiros	0,650
+ de 3 banheiros	0,724

Variável dummy	Coef
1 rádio	0,117
2 rádios	0,214
3 rádios	0,319
+ de 3 rádios	0,413

Variável dummy	Coef
1 TV	0,104
2 TVs	0,247
3 TVs	0,328
+ de 3 TVs	0,379

Variável dummy	Coef
1 automóvel	0,365
2 automóveis	0,651
+ de 2 automóveis	0,934

Variável dummy	Coef
Ter VCR/DVD	0,214

Variável dummy	Coef
Ter máquina de lavar	0,231

Variável dummy	Coef
Geladeira	0,428
Freezer(*)	0,165

Variável dummy	Coef
Primário completo	0,063
Ginasial completo	0,189
Colegial completo	0,364
Superior completo	0,780

Variável dummy	Coef
Ter 1 empregada	0,283
+ de 1 empregada	0,369

$$r = 0,794$$

$$r^2 = 0,630$$

Coeficientes da regressão múltipla

## ABEP Atribuindo pontos proporcionais aos coeficientes

Variável dummy	Coef	Pontos
1 banheiro	0,376	4
2 banheiros	0,506	5
3 banheiros	0,650	6
+ de 3 banheiros	0,724	7

Variável dummy	Coef	Pontos
1 rádio	0,117	1
2 rádios	0,214	2
3 rádios	0,319	3
+ de 3 rádios	0,413	4

Variável dummy	Coef	Pontos
1 TV	0,104	1
2 TVs	0,247	2
3 TVs	0,328	3
+ de 3 TVs	0,379	4

Variável dummy	Coef	Pontos
1 automóvel	0,365	4
2 automóveis	0,651	7
+ de 2 automóveis	0,934	9

Variável dummy	Coef	Pontos
Ter VCR/DVD	0,214	2

Variável dummy	Coef	Pontos
Ter máquina de lavar	0,231	2

Variável dummy	Coef	Pontos
Geladeira	0,428	4
Freezer(*)	0,165	2

Variável dummy	Coef	Pontos
Primário completo	0,063	1
Ginasial completo	0,189	2
Colegial completo	0,364	4
Superior completo	0,780	8

Variável dummy	Coef	Pontos
Ter 1 empregada	0,283	3
+ de 1 empregada	0,369	4

(\*) independente ou na 2ª porta da geladeira



## Critério Brasil 2008: Sistema de Pontos

Posse de itens	Não tem	T E M (Quantidade)			
		1	2	3	4
Televisores em cores	0	1	2	3	4
Videocassete/DVD	0	2	2	2	2
Rádios	0	1	2	3	4
Banheiros	0	4	5	6	7
Automóveis	0	4	7	9	9
Empregadas mensalistas	0	3	4	4	4
Máquinas de lavar	0	2	2	2	2
Geladeira	0	4	4	4	4
Freezer(*)	0	2	2	2	2

(\*) Independente ou 2ª porta da geladeira

### Grau de instrução do chefe de família

Nomenclatura antiga	Pontos	Nomenclatura atual
Analfabeto/Primário incompleto	0	Analfabeto/ até 3ª Série Fundamental
Primário completo	1	4ª. Série Fundamental
Ginasial completo	2	Fundamental completo
Colegial completo	4	Médio completo
Superior completo	8	Superior completo

Pontuação mínima = 0  
Pontuação máxima = 46



## Relação entre os pontos do CCEB e (o log<sub>e</sub> da) renda familiar

Ano	Coeficientes de	
	correlação (r)	determinação (r <sup>2</sup> )
1996	0,759	58%
2002	0,678	46%
2005 (critério 97)	0,761	58%
2005 (critério 08)	0,785(*)	62% (*)

(\*) Coeficientes da correlação após arredondamento dos pontos

Conseguimos aumentar o r<sup>2</sup> em 4 pontos percentuais,  
eliminando 1 item do critério (aspirador de pó)!



## Pontos de corte das classes

<b>Classe A1</b>	42 a 46 pontos
<b>Classe A2</b>	35 a 41 pontos
<b>Classe B1</b>	29 a 34 pontos
<b>Classe B2</b>	23 a 28 pontos
<b>Classe C1</b>	18 a 22 pontos
<b>Classe C2</b>	14 a 17 pontos
<b>Classe D</b>	8 a 13 pontos
<b>Classe E</b>	0 a 7 pontos

Uma antiga reivindicação: subdividir a classe C



## Distribuição das classes Total das Regiões Metropolitanas 2005

<b>Dados</b>	<b>2000</b>		<b>2005</b>	
	<b>Classes</b>	<b>Critério Atual</b>	<b>Critério Atual</b>	<b>Critério Novo</b>
<b>A1</b>	1 %	1 %	1 %	
<b>A2</b>	5 %	4 %	4 %	
<b>B1</b>	9 %	9 %	9 %	
<b>B2</b>	14 %	15 %	15 %	
<b>C1</b>	36 %	39 %	21 %	
<b>C2</b>			22 %	
<b>D</b>	31 %	29 %	25 %	
<b>E</b>	4 %	3 %	3 %	

A intenção foi manter, aproximadamente, a distribuição por classes do Critério atual

**ABEP** Renda média familiar por classe CCEB 2008  
(em valores de 2005)

Classe CCEB2008	Renda familiar média
Classe A1	9.733,47
Classe A2	6.563,73
Classe B1	3.479,36
Classe B2	2.012,67
Classe C1	1.194,53
Classe C2	726,26
Classe D	484,97
Classe E	276,70
<b>Total</b>	<b>1.432,84</b>

Fonte: LSE 2005 – Ibope Mídia



**Distribuição das classes por RM**  
**Critério Brasil 2008**

CLASSES CCEB 2008	REGIÃO METROPOLITANA									TOTAL
	SALVADOR	FORTALEZA	RECIFE	BRASÍLIA	PALMAREJO	CURITIBA	B. HORIZON	R. JANEIRO	S. PAULO	
Classe A1	0,4%	1,5%	0,5%	2,2%	1,1%	1,6%	1,3%	0,6%	0,6%	0,9%
Classe A2	2,8%	3,3%	3,2%	7,1%	4,2%	6,0%	3,5%	3,4%	4,5%	4,1%
Classe B1	4,6%	5,9%	6,0%	11,5%	9,6%	11,4%	7,2%	8,3%	10,6%	8,9%
Classe B2	9,6%	8,7%	8,0%	18,8%	19,4%	18,8%	14,3%	14,1%	19,0%	15,7%
Classe C1	16,1%	11,3%	12,3%	17,9%	27,0%	23,9%	18,0%	23,1%	22,4%	20,7%
Classe C2	24,4%	19,9%	21,8%	17,7%	18,5%	18,5%	21,5%	24,6%	21,5%	21,8%
Classe D	36,6%	36,9%	40,7%	21,9%	18,3%	17,7%	31,5%	24,8%	20,7%	25,4%
Classe E	5,5%	12,5%	7,5%	2,9%	1,9%	2,1%	2,6%	1,2%	0,7%	2,6%
<b>Total</b>	<b>100,0%</b>	<b>100,0%</b>	<b>100,0%</b>	<b>100,0%</b>	<b>100,0%</b>	<b>100,0%</b>	<b>100,0%</b>	<b>100,0%</b>	<b>100,0%</b>	<b>100,0%</b>

Fonte: LSE 2005 – Ibope Mídia