

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE
CONVÊNIO REDE CENTRO-OESTE – UnB / UFG / UFMS**

GERALDO FRANCISCO DO AMARAL

**Prevalência de Transtorno Depressivo Maior em
Centro de Referência no Tratamento de Hipertensão
Arterial e outros Fatores de Risco Cardiovasculares**

**Goiânia – Goiás
2007**

GERALDO FRANCISCO DO AMARAL

**Prevalência de Transtorno Depressivo Maior em
Centro de Referência no Tratamento de Hipertensão
Arterial e outros Fatores de Risco Cardiovasculares**

**Tese apresentada ao Programa
Multiinstitucional de Pós-Graduação
em Ciências da Saúde, Convênio
Rede Centro-Oeste (UnB/UFG/UFMS),
para a obtenção do título de Doutor.**

**Goiânia – Goiás
2007**

Ficha Catalográfica

Baseada no Guia para Apresentação de Trabalhos Acadêmicos na
Universidade Federal de Goiás.

Amaral, Geraldo Francisco do

**Prevalência de Transtorno Depressivo Maior em centro de Referência
no Tratamento de Hipertensão Arterial e outros Fatores de Risco**

Cardiovasculares / Geraldo Francisco do Amaral.- - Goiânia: Universidade
Federal de Goiás UFG,2007

139f: il.color. ; 30 cm

Orientador: Paulo César Brandão Veiga Jardim

Tese (doutorado) –Programa Multiinstitucional de Pós-Graduação em
Ciências da Saúde – Universidade de Brasília/ Universidade Federal de Goiás/
Universidade Federal de Mato Grosso do Sul.

Referências Bibliográficas: f. 79-109

1. Prevalência 2. Sintomas Depressivos 3. Depressão Maior
4. Hipertensão Arterial 5. Comorbidade I. Jardim, Paulo César Brandão
Veiga. II. Universidade Federal de Goiás. Faculdade de Medicina
III. Prevalência de Transtorno Depressivo Maior em centro de Referência no
Tratamento de Hipertensão Arterial e outros Fatores de Risco
Cardiovasculares.

Orientador:

Prof. Dr. Paulo César Brandão Veiga Jardim

FOLHA DE APROVAÇÃO

Autor: Geraldo Francisco do Amaral

Título da Tese: Prevalência de Transtorno Depressivo Maior em Centro de Referência no Tratamento de Hipertensão Arterial e outros Fatores de Risco Cardiovasculares

Natureza: Tese para obtenção do Título de Doutor

Instituição: Programa Multiinstitucional de Pós-Graduação em Ciências da Saúde, Convênio Rede Centro-Oeste (UnB/UFG/UFMS).

Defendida em 31 de agosto de 2007, diante de Banca Examinadora constituída pelos seguintes examinadores:

Prof. Dr. (Presidente) Instituição: Assinatura:	Paulo César Brandão Veiga Jardim Convênio Rede Centro-Oeste (UnB/UFG/UFMS) _____
---	--

Prof. Dr. Instituição: Assinatura:	Marco Antônio Alves Brasil Universidade Federal do Rio de Janeiro _____
--	---

Prof ^a . Dr ^a . Instituição: Assinatura:	Maria Alves Barbosa Convênio Rede Centro-Oeste (UnB/UFG/UFMS) _____
--	---

Prof ^a .Dr ^a . Instituição: Assinatura:	Célia Maria Ferreira da Silva Teixeira Universidade Federal de Goiás _____
---	--

Prof ^a . Dr ^a . Instituição: Assinatura:	Ana Luiza Lima Sousa Convênio Rede Centro-Oeste (UnB/UFG/UFMS) _____
--	--

*Para Rôsalv,
por amor, que é mutualidade,
por companheira, absoluta,
por incentivo, única.*

*Para Christiane, Alexandre e Daniel,
por onde passa a minha vida.*

*Para Chiquito e Celina,
pais que um dia acreditaram.*

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. *Paulo César Brandão Veiga Jardim*, que soube conduzir o lastro do conhecimento a um porto não imaginável. Será sempre pequena a minha manifestação de amizade e reconhecimento.

Ao Prof. Dr. *Marco Antônio Alves Brasil*, amigo, presença constante que incentiva. Também será sempre pequena a minha manifestação de amizade e reconhecimento.

Ao Prof. Dr. *Celmo Celeno Porto*, que ensina sabedoria. Com minha admiração.

À Profa. Dra. *Ana Luiza Lima Sousa*, pela epidemiologia compreensível e humana.

Ao Prof. *Gercino Monteiro Filho*, que me levou ao mundo estatístico.

Aos *colegas e funcionários da Liga de Hipertensão Arterial da UFG*, pelo estímulo constante ao longo da travessia.

Aos *colegas do Departamento de Saúde Mental e Medicina Legal da Faculdade de Medicina da UFG*, que suportaram minhas ausências.

Ao Prof. Ms. *Paulo Mauricio de Oliveira*, Prof^ª. Ms. *Maria Amélia Dias Pereira* e Prof^ª.Dr^ª. *Célia Maria Ferreira S. Teixeira*, pela compreensão e cobertura em nossa disciplina de Psicologia Médica.

À Prof^ª. Dr^ª. *Silvia Braggio*, pelo cuidado com a língua, as frases e o estilo.

Aos colegas, então acadêmicos de medicina, *Helberte Fernandes Freitas*, *Larissa Mayumi Taniguchi*, *Carolina Nazeozeno Ribeiro* e *Aline Ferreira Bandeira de Melo*, meu reconhecimento e gratidão.

À *Nilza Pereira Cunha*, pela paciência e afeto.

À *Andréia Pereira Dias de Freitas*, pela presteza nas tabelas e gráficos.

Aos *amigos*, pelo carinho com que aguardam meu retorno.

Aos *pacientes* que declaradamente se sentiram ouvidos e que, nas suas necessidades emocionais, agradeceram. O agradecimento é meu.

RESUMO

Objetivo: Investigar a prevalência de transtorno depressivo maior em pacientes hipertensos matriculados em um centro de referência universitário para tratamento de hipertensão arterial e outros fatores de risco cardiovasculares. **Métodos:** estudo transversal, descritivo, em amostra aleatória representativa obtida de forma sistemática de pacientes em atendimento contínuo na Liga de Hipertensão Arterial da Universidade Federal de Goiás. Aplicou-se o Inventário de Depressão de Beck (BDI) para rastreamento de sintomas depressivos e a entrevista estruturada SCID I/P–DSM-IV para avaliação diagnóstica de transtorno depressivo maior. Foram constituídos um grupo com pacientes portadores de depressão maior, denominado grupo estudo (GE) e um grupo com pacientes não portadores de depressão maior, denominado grupo controle (GC). Variáveis sócio-demográficas, pressão arterial e bioquímica sanguínea foram avaliadas no momento da coleta de dados. **Resultados:** Foram entrevistados 285 pacientes tendo sido encontrada prevalência de 20% de depressão maior na população investigada. A idade média foi significativamente menor para o GE, com predomínio do sexo feminino. A prática de atividade física regular foi também significativamente menor entre os pacientes do GE que também apresentaram valores mais elevados de pressão arterial diastólica e de colesterolemia. **Conclusão:** Foi encontrada uma prevalência de Transtorno Depressivo Maior em pacientes hipertensos superior àquela encontrada na população geral, além de dados consistentes quanto a maior nível de pressão arterial diastólica, colesterolemia e menor realização de atividade física entre indivíduos do Grupo Estudo. Isso aponta para uma necessidade de maior atenção para o diagnóstico dos transtornos depressivos em pacientes hipertensos em atendimento primário e ambulatorial.

Descritores: prevalência, sintomas depressivos, depressão maior, hipertensão arterial, comorbidade.

ABSTRACT

Objective: Investigating the prevalence of major depression disorders in hypertensive patients enrolled in a university reference center for the treatment of hypertension and other cardiovascular risk factors. **Methods:** cross-sectional, descriptive study of a representative randomized sample of patients, obtained according to a systematic protocol, among individuals enrolled for continuous treatment at the Hypertension League **of the Universidade Federal de Goiás**. The Beck Depression Inventory (BDI) was administered for detecting the depressive symptoms, and the SCID I/P-DSM-IV structured interview, for the diagnostic classification of the major depressive disorder. Two groups were formed, one with patients with major depressive disorder, called study group (SG) and another with patients without depression, called control group (CG). Sociodemographic variables, blood pressure and plasma biochemistry were evaluated at the time of the interview. **Results:** From the two-hundred eighty-five patients **who** were evaluated **the** results indicated a 20% prevalence of major depression in the population included in the study. The mean age was significantly lower for the SG, where female individuals were predominant. Regular physical activity was less common among patients in the SG; and higher diastolic blood pressure values as well as cholesterolemia were also found in this group. **Conclusion:** these results show a higher prevalence of major depressive disorder among these patients, relative to the population as a whole. More attention should be paid to establishing an adequate diagnosis for depressive disorders in hypertensive patients, both in primary care facilities and in outpatient clinics.

Descriptors: prevalence, depression symptoms, major depression, hypertension, comorbidity.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

CID-10 - Classificação dos Transtornos Mentais e de Comportamento – Organização Mundial de Saúde.

DCV – Doença(s) Cardiovascular(es)

DSM - IV- Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais – American Psychiatric Association

ECA-NIMH – Epidemiological Catchments Area – National Institute of Mental Health

EDM – Episódio Depressivo Maior

EUA – Estados Unidos da América

FRCV – Fatores de Risco Cardiovascular

HA – Hipertensão Arterial

HAS – Hipertensão Arterial Sistólica

HAD – Hipertensão Arterial Diastólica

HG – Hospital Geral

IAM – Infarto Agudo do Miocárdio

ICC – Insuficiência Cardíaca Congestiva

IMC – Índice de Massa Corpórea

PA – Pressão Arterial

PAD – Pressão Arterial Diastólica

PAS – Pressão Arterial Sistólica

TD – Transtornos Depressivos

TDM – Transtorno Depressivo Maior

WHO – World Health Organization

INDICE

Resumo	18
Abstract	19
Lista de Abreviaturas e Siglas	20
INDICE	10
1. INTRODUÇÃO	10
2. REVISÃO DA LITERATURA	13
2.1 TRANSTORNOS DEPRESSIVOS	13
2.1.1 - HISTÓRICO	13
2.1.2 - DIAGNÓSTICO	17
2.1.3 - EPIDEMIOLOGIA	20
2.1.4 - IMPACTO SOCIAL	24
2.2 COMORBIDADE ENTRE DOENÇAS CARDIOVASCULARES E TRANSTORNOS DEPRESSIVOS	29
2.3 HIPERTENSÃO ARTERIAL E ASPECTOS DA COMORBIDADE COM TRANSTORNOS DEPRESSIVOS.	36
3. OBJETIVOS	44
3.1 GERAL	44
3.2 ESPECÍFICOS	44
4. MATERIAL E MÉTODO	45
4.1 ESTUDO	45
4.2 LOCAL DO ESTUDO	45
4.3 POPULAÇÃO E AMOSTRA	46
4.3.1 - CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	47
4.3.2 - CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO	47
4.3.2 - CONSTITUIÇÃO DA AMOSTRA	47

	11
4.5 COLETA DE DADOS	49
4.6 INSTRUMENTOS PARA AVALIAÇÃO DA DEPRESSÃO	50
4.6.1 - BDI – BECK DEPRESSION INVENTORY	50
4.6.2 - SCID I/P 2.0 – STRUCTURED CLINICAL INTERVIEW FOR DSM-IV – AXIS I DISORDERS.	53
4.7 DESENHO DO ESTUDO	53
4.8 PARÂMETROS AVALIADOS	54
4.9 ASPECTOS ÉTICOS	55
4.10 ANÁLISE DOS DADOS	56
5. RESULTADOS	57
5.1 CARACTERIZAÇÃO SÓCIO-DEMOGRÁFICA E HÁBITOS DE VIDA	59
5.2 PRESSÃO ARTERIAL, IMC, GLICEMIA, COLESTEROL E TRIGLICÉRIDES	61
6. DISCUSSÃO	64
7. CONCLUSÕES	73
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	75
ANEXOS	93
APÊNDICES	107

1. INTRODUÇÃO

Um número significativo de estudos tem sido realizado nos últimos anos sobre a importância de transtornos depressivos associados a doenças físicas (AROLT *et al.*, 1998; FRASURE-SMITH e LESPERANCE, 2003b; GILBODY *et al.*, 2003; COREY-LISLE *et al.*, 2004; MEREDITH, 2004; MANN, 2005). Esta preocupação justifica-se pela crescente prevalência da depressão ou transtornos depressivos (TD) na população mundial (NESSE, 2000).

Os portadores dessa doença, muitas vezes, mostram-se perplexos e confusos perante o sofrimento que enfrentam, porque não conseguem associá-lo a uma causa específica ou apontar um fator desencadeante. Além disso, o sofrimento costuma estar combinado com um sentimento de insegurança e um rosário de outras queixas, levando os médicos a solicitarem inúmeros exames diagnósticos e a prescreverem extensa lista de medicamentos que, com frequência, apresentam baixa resolutividade para o quadro.

Quando sintomas de outras doenças surgem concomitantemente, formam uma conjugação de fatores que podem levar o médico a dificuldades no diagnóstico e no tratamento. A família sofre importantes perdas socio-emocionais e degradação afetiva. Para a pessoa que sofre com a depressão, a vida profissional pode ficar comprometida e sem perspectivas seguras de retorno à normalidade. Perdem-se os amigos e a alegria. Como seqüela, muitas vezes fica o medo terrível de que

qualquer tristeza que se instale seja o início de nova crise e seja novamente sintoma da doença.

Entretanto, quando o transtorno depressivo é diagnosticado e tratado adequadamente, há grandes chances de retomada das atividades costumeiras e desejadas,

Transtornos depressivos (TD) têm se situado entre as doenças com maior volume de atendimento isolado em cuidados primários e mesmo em associação com outras doenças físicas (MANN, 1999; WELLS *et al.*, 2000; BIJL *et al.*, 2004). De modo semelhante, hipertensão arterial (HA) também se encontra entre aquelas que ocupam significativo número de atendimentos ambulatoriais, sendo uma das maiores causas de procura de atendimento primário (SOUSA, 2004). Em conjunto, ambas podem ser consideradas dois dos grandes transtornos médicos da atualidade, pela sua alta e crescente prevalência, sua cronicidade e implicações terapêuticas.(COELHO *et al.*, 1989; COHEN *et al.*, 2001; MEYER *et al.*, 2004)

Embora a doença hipertensiva seja de mais fácil diagnóstico primário (as pessoas são instadas a medirem sua pressão arterial rotineiramente), a adesão ao tratamento é motivo de grande preocupação por parte dos médicos e demais profissionais de saúde (KRAKOFF, 1995).

Já com os transtornos depressivos, a dificuldade maior é encontrada exatamente durante atendimentos primários, nos quais o desconhecimento ou até desinteresse na averiguação de manifestações psíquicas, faz com que sintomas psiquiátricos de maneira geral e sintomas depressivos especificamente, passem despercebidos (HARTER *et al.*, 2003; KESSLER *et al.*, 2003; GREWEN *et al.*, 2004; NILES *et al.*, 2005).

Apesar de existirem fortes indicações para a associação entre HA e TD, os estudos abordando exclusivamente estas duas entidades mórbidas são escassos. A maior parte das citações é encontrada no contexto de estudos envolvendo doenças cardiovasculares em geral.

Por estes motivos considera-se pertinente a realização desse estudo com clientela específica de hipertensos, em tratamento, a fim de que possa ser observada a concomitância de sintomas depressivos.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 – TRANSTORNOS DEPRESSIVOS

2.1.1 – HISTÓRICO

Os transtornos do humor são conhecidos desde épocas remotas. Há aproximadamente 2500 anos eram descritos e denominados melancolia (Minta et al, 1992, upud AKISKAL, 1999).

Hipócrates (460-357AC) descreveu a melancolia ou “bile negra”, como “aversão à comida, desespero, falta de sono, irritabilidade e inquietação”, acreditando que as doenças deveriam emergir do temperamento melancólico. Com isto, afastava-se o estigma da demonização com que as doenças eram encaradas e estabeleciam-se correlações plausíveis para o entendimento do adoecer, embora também se pensasse na possibilidade de que os astros (e não os demônios) pudessem influir sobre a secreção da “bile negra” (AKISKAL, 1999).

Posteriormente, os romanos Galeno e Aureliano ampliaram a lista de sintomas presentes na melancolia e a relacionaram com suicídio, observando inclusive que causas externas, como excesso de vinho, paixões, alterações do sono e estações do ano, poderiam predispor a pessoa ao desenvolvimento da melancolia

(ALEXANDER e SELESNICK, 1968; AKISKAL, 1999; MELEIRO, 2005).

Uma descrição literária da melancolia, *The Anatomy of Melancholy*, foi publicada em 1621 por Robert Burton, um professor de teologia em Oxford, baseada na sua vida pessoal, com concepções e superstições inadequadas, mas com conceitos amplos. Concluía sobre a preponderância masculina no desenvolvimento da enfermidade, considerando existir ligação entre depressão e uma disposição maníaca leve, reconhecendo a hostilidade e o aspecto autodestruidor do depressivo (ALEXANDER e SELESNICK, 1968; MELEIRO, 2005).

A humanização do tratamento dos doentes mentais, iniciada com Philippe Pinel (1745-1826) em meados do século XVIII, levou os médicos franceses a desenvolverem a observação clínica sistematizada, permitindo melhor estudo e compreensão dos “*sintomas psiquiátricos*”, sendo então à época, cunhado o termo **psiquiatria**, por Johann Reil em artigo publicado em 1808 (STONE, 1999).

Jean Étienne Dominique Esquirol (1772-1840), já como decorrência desta compreensão diagnóstica, foi quem primeiro distinguiu entre alucinações e delírios, postulando que os melancólicos, até então tidos como tendo uma insanidade global, decorrente de uma desorganização do pensamento teriam, na verdade, uma insanidade parcial, sendo os sintomas melancólicos uma expressão de afetos transtornados (ALEXANDER e SELESNICK, 1968).

Alguns anos depois, em torno de 1850, Jules-Pierre Falret e Jules Baillarger, discípulos de Esquirol, desenvolveram os conceitos de insanidade circular e *folie doublé forme*, respectivamente. A seqüência de estudos na Europa de então levaram à proposição de estados depressivos moderados não delirantes, considerando-os como melancolia simples e depois como depressão primária

(ALONSO-FERNANDEZ, 1972; MAYER-GROSS *et al.*, 1972; AKISKAL, 1999; STONE, 1999).

A partir do século XIX, o termo depressão encontrou um lugar na literatura médica, com o aproveitamento da tradução de melancolia para o termo latino “*de-premere*”, significando pressionar, apertar para baixo (SONENREICH *et al.*, 1995).

Emil Kraepelin (1856-1925), em fins do século XIX, agrupa definitivamente a depressão e a mania em uma única entidade nosológica (loucura maníaco-depressiva) como uma forma de insanidade que seria caracterizada como endógena, devida a fatores biológicos internos. Embora não conseguisse comprovação anátomo-patológica, considerou ainda que a insanidade maníaco-depressiva seria diferente das depressões clínicas, que teriam uma causalidade psicogênica, não interna, configurando-se a dicotomia endógeno-exógeno, que durante muito tempo foi de plena aceitação (ALONSO-FERNANDEZ, 1972; MAYER-GROSS *et al.*, 1972; AKISKAL, 1999).

Os conceitos de Kraepelin abriram caminho para estudos posteriores de Karl Leonhard, Jules Angst, Theodore Reich e outros que confirmaram que transtornos depressivos ocorrendo sem a subsequência de episódios maníacos, são distinguíveis daqueles que acontecem alternando-se com quadros maníacos, devendo, portanto, ser objetos de estudos diferenciados (ALEXANDER e SELESNICK, 1968; AKISKAL, 1999; DEL PORTO, 1999; STONE, 1999).

Adolf Meyer na primeira metade do século XX criou o termo *psicobiologia* para tentar estabelecer um *continuum* entre o somático e o psíquico, acentuando a concorrência de ambos os fatores como causalidade desencadeante dos transtornos depressivos, especificamente, e mentais como um todo. Propunha uma visão mais

esperançosa e menos hereditariamente determinista. Apesar disso, deixou uma confusão conceitual que é refletida até hoje na questão dos diagnósticos dos transtornos depressivos (BRASIL, 1995; AKISKAL, 1999; STONE, 1999).

Assim é que, na atualidade, o uso do termo **depressão** tem sido também associado a sentimentos vivenciados cotidianamente pelas pessoas de forma não patológica, como tristeza, instante de desespero, hostilidade ou mesmo apatia diante de uma situação comum de insatisfação ou de perda.

Deve-se ressaltar que situações de estresse ou reações de luto podem se prolongar por alguns dias a mais sem que venham caracterizar-se como depressão e sem que haja um comprometimento real para as condições sócio-familiares e para a própria qualidade de vida (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE, 1993; AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 2003).

O fato é que os transtornos depressivos têm sido uma preocupação médica ao longo dos últimos 20 anos. Apesar de todo o esforço, a etiologia e a fisiopatologia dos transtornos depressivos ainda não estão bem explicadas, sendo necessários investimentos em estudos que possam levar a uma melhor compreensão da genética, funções cerebrais, neuroimagem, epidemiologia global e regional, para uma melhor aplicação clínica e intervenções educacional e institucional (GILBODY *et al.*, 2003; GLASS, 2003).

2.1.2 DIAGNÓSTICO

O advento dos manuais classificatórios tem aprimorado a realização dos diagnósticos psiquiátricos, embora existam críticas, com as quais concordamos, sobre um afastamento do estudo sistematizado da psicopatologia dessas doenças. No entanto, os critérios ali estabelecidos contribuem para o reconhecimento precoce das doenças mentais, particularmente por permitir, no caso, distinção precisa entre as depressões unipolares e bipolares, e com isto definindo melhor a terapêutica e mesmo o prognóstico (MICHALAK et al, 2006; TAYLOR & GOODWIN, 2006; BENTALL et al, 2005; KLEINMAN et al, 2005; SIMON et al, 2005; GOETZEL et al, 2004; AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 1995; ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAUDE, 1993).

A considerável facilidade na definição dos diagnósticos contribui para o reconhecimento precoce das doenças mentais, possibilitando uma melhor identificação dos transtornos depressivos e a indicação de terapêutica mais específica por permitir clara distinção entre as depressões unipolares e bipolares (GOETZEL *et al.*, 2004; BENTALL *et al.*, 2005; KLEINMAN *et al.*, 2005; SIMON *et al.*, 2005; MICHALAK *et al.*, 2006; TAYLOR e GOODWIN, 2006).

O diagnóstico de um transtorno depressivo é geralmente realizado durante o exame clínico apurado e consistente do paciente. Embora existam critérios específicos para tal, a vivência e a expressividade dos sintomas acabam por serem definidos pela constituição da pessoa e sua cultura. Assim, um diagnóstico deve incluir o relato do aspecto da saúde física do paciente, sua capacidade de compreensão de sua situação clínica, as condições sócio-econômicas e, por fim, a

situação familiar (STOPPE JR e LOUZÃ NETO, 1999; FURLANETTO *et al.*, 2005).

Na prática clínica, então, o primeiro passo é diferenciar uma resposta adaptativa normal (sentimentos de tristeza diante de um evento de grande aflição ou perda) de um quadro depressivo, observando se a pessoa perde o interesse e prazer em situações cotidianas, se apresenta atitudes negativas diante de estímulos (como não aceitar convites para passeios ou sorrir diante de boas notícias) e se não apresenta alterações psicomotoras observáveis por terceiros como agitação ou inibição (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE, 1993; AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 1995).

Parece significativo, portanto, que em qualquer entrevista médica exista atenção no sentido de se identificar possível sintomatologia psíquica apresentada pelo paciente, observando se os sintomas são primários ou secundários a alguma doença física, ao uso de algum tipo de substância, ou ainda se comportamentos apáticos se alternam com euforias não justificáveis (AKISKAL, 1999).

Como sintoma, a depressão pode se apresentar em numerosos quadros clínicos, psíquicos e físicos, além de situações socioculturais, econômicas e financeiras. Como síndrome, apresenta-se com sintomas cardeais como tristeza imotivada e contínua (humor depressivo) e acentuada redução ou perda do prazer em coisas/situações antes satisfatórias ou agradáveis (anedonia), além de outros, como choro e culpa imotivados, fadiga, perda de energia, isolamento, manifestações relacionadas a alterações da cognição, psicomotricidade, sono e apetite. Na condição de entidade clínica é classificada, nos manuais de diagnóstico CID-10 e DSM-IV, no capítulo dos Transtornos do Humor (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE, 1993; AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 1995).

Tem sido considerada também a possibilidade da utilização de questionários ou escalas para rastreamento de sintomas depressivos em situações clínicas mais complexas, tanto em condições de primeiro atendimento em ambulatório geral ou com pacientes internados em hospital geral (AMARAL *et al.*, 2005; MATTOS *et al.*, 2005).

A utilização auxiliar de escalas como o Inventário Beck de Depressão (BDI), a escala de Avaliação para Depressão de Montgomery-Asberg (MADRS), a escala de Depressão de Hamilton (HAM-D) e a Escala Hospitalar de Depressão e Ansiedade (HADS) têm se mostrado eficazes e orientado estudos importantes nestes segmentos (COELHO *et al.*, 1989; GARDNER e WORWOOD, 1997; KLEINSCHMIDT *et al.*, 2000; ANDRIUSHCHENKO *et al.*, 2003; BALL e STEER, 2003; LOVE *et al.*, 2004; CARROLL, 2005; FURLANETTO *et al.*, 2005; TRENTINI *et al.*, 2005a; ZIEGELSTEIN *et al.*, 2005; OLIVEIRA, 2006).

Furlanetto e Brasil (2006) consideram, entretanto, que escalas para rastreamento de depressão são úteis para aplicação em pesquisas e ensino, mas que seu uso no dia a dia do clínico pode sofrer restrições, pelas dificuldades inerentes de aplicabilidade. O diagnóstico de um quadro depressivo, portanto, deve ser feito clinicamente reservando-se as escalas, entrevistas estruturadas e exames complementares quando em situações de pesquisa ou pela necessidade de aprimoramento diagnóstico, como no caso de depressões refratárias ou comorbidades (AKISKAL, 1999).

2.1.3 EPIDEMIOLOGIA

Transtornos mentais têm se constituído em enorme peso no que se refere a custos, cuidados, perda de habilidade para o desenvolvimento pessoal, chegando a significar, globalmente, 8% dos anos perdidos em termos de qualidade de vida. Se consideradas as sociedades de economia mais desenvolvida, este percentual chega a 12%, sugerindo uma relação com a maior globalização social, já que este percentual vem aumentando anualmente (BHUGRA e MASTROGIANNI, 2004).

Nos últimos 20 anos os estudos desenvolvidos com transtornos do humor têm sido mais voltados para aqueles diagnosticados como Transtorno Depressivo Maior (TDM), em razão de sua importância epidemiológica (BLAZER, 1999; NESSE, 2000). O TDM é uma doença que freqüentemente se inicia em pessoas mais jovens, geralmente entre os 20/40 anos, atingindo o sexo feminino quase duas vezes mais que o masculino (LIMA, 1999).

Akiskal (1999) e Blazer (1999) consideram que, em torno de 12% das mulheres e 8% dos homens, são afetados em algum momento de suas vidas por episódios depressivos. Tende a desenvolver-se de forma crônica e leva o paciente a uma substancial perda da capacidade de bem dirigir a sua própria vida, promovendo um profundo impacto na saúde da pessoa, afetando a família e a situação profissional (BLAZER, 1999; KESSLER *et al.*, 2003; SURTEES *et al.*, 2003; USTUN *et al.*, 2004).

A adesão ao tratamento tem sido considerada como fator de importância em razão de um índice relativamente alto de desistência. Algumas das causas podem ser efeitos colaterais dos fármacos, remissão dos sintomas, ineficácia dos

medicamentos, preconceitos e mitos, custos financeiros, relação médico-paciente inadequada, dificuldade de acesso ao profissional de saúde (agendamento de consulta e demora no atendimento), falta de suporte familiar, afetando no seu conjunto, pacientes, familiares e a sociedade em geral (BRASIL, 2000; SILVA, 2005; CANTRELL *et al.*, 2006).

Entre 75 e 85% dos pacientes apresentam recorrência de episódios e entre 10 e 30% das pessoas tratadas de um Episódio Depressivo Maior (EDM) têm recuperação incompleta com persistência de sintomas residuais similares aos sintomas anteriores, porém mais leves (JUDD *et al.*, 1998; MANN, 2005).

Segundo a Organização Mundial de Saúde (2001), o TDM é, globalmente, a principal causa de incapacidade ao longo da vida e a quarta causa de desajustes e inaptidão por anos vividos, o que pode aumentar o peso e cronicidade de doenças físicas associadas e contribuir para mortalidade prematura (WHO, 2001; GILMER *et al.*, 2005). Estima-se que em 2020, a depressão será, em todo o mundo, a segunda mais importante causa de incapacidade, vindo em seguida às doenças isquêmicas cardíacas (BHUGRA e MASTROGIANNI, 2004).

A prevalência de TDM para toda a vida é de 16,2% (GLASS, 2003; KESSLER *et al.*, 2003) e a prevalência para 12 meses está entre 6,6 a 10 % (NESSE, 2000; GLASS, 2003; KESSLER *et al.*, 2003). Alguns estudos têm mostrado uma alta prevalência de sintomas depressivos em atendimento primário, com algumas variações nas taxas. Isso foi demonstrado por Meredith (2004) que situa esta prevalência entre 4,8 a 8,6%; por Bhugra e Mastrogiani (2004) que a colocam em torno de 10% e por Mann (2005) que a coloca entre 5 e 13%. É considerada como uma doença de alta letalidade, inclusive no ambiente hospitalar,

principalmente em função de alguns fatores como idade, ser mulher, severidade da doença de base, problemas sociais e psicológicos (AROLT *et al.*, 1998; MEREDITH, 2004; GILMER *et al.*, 2005).

Transtornos e sintomas depressivos encontram-se presentes com maior frequência nos pacientes portadores de doenças físicas (48,9%) do que na população em geral (DEITOS *et al.*, 2001) e o diagnóstico em tais situações torna-se mais difícil, principalmente em razão de que sintomas somáticos dos transtornos depressivos são fator de confusão diagnóstica entre os médicos, por semelhança com doenças físicas (ANGST, 1996; SARTORIUS *et al.*, 1996; AROLT *et al.*, 1998; SIMON *et al.*, 1999; FURLANETTO e BRASIL, 2006) encontraram taxa entre 10-20% de transtornos depressivos em pacientes internados em hospital geral (HG).

Comorbidades com doenças físicas, agudas e crônicas têm sido observadas principalmente no tocante às doenças cardiovasculares, cerebrovasculares e outras como lupus eritematoso sistêmico (STEWART *et al.*, 2001; THOMAS *et al.*, 2001; FRASURE-SMITH e LESPERANCE, 2003a; SAUER *et al.*, 2003; KIM *et al.*, 2004; OLIVEIRA, 2006).

Pacientes deprimidos não tratados, portadores de diabetes, epilepsia, HA e doenças isquêmicas apresentam piores respostas à terapêutica do que aqueles sem comorbidades. O tratamento adequado destes pacientes é relevante, pois pode reduzir a morbimortalidade inclusive com relação ao risco de suicídio (JICK *et al.*, 2004; MANN, 2005).

Estima-se que 90% dos suicídios em idosos estão associados com algum tipo de doença mental e que a mais freqüente seja a depressão (BALDWIN, 1997). Estudando diferentes perfis de pacientes internados em hospital universitário por

tentativa de suicídio, Rapeli e Botega (2005) encontraram as maiores taxas entre os pacientes deprimidos comparados com outros transtornos psiquiátricos (37% para homens e 55% para mulheres).

A associação entre transtornos depressivos e suicídio é consistente e o risco médio de suicídio para portadores de TDM é em torno de 20 vezes maior do que na população geral. É possível estabelecer o diagnóstico de transtorno de humor entre 20,8% a 35,8% dos suicídios completados. O estudo americano National Comorbidity Survey encontrou em deprimidos, prevalência para suicídio ao longo da vida de 8-12% para homens e de 20-26% para mulheres (BERTOLOTE e FLEISHMANN, 2002; KESSLER *et al.*, 2003; GIBBONS *et al.*, 2005).

Importantes estudos epidemiológicos foram realizados nas décadas passadas. O Epidemiologic Catchment Area Program (ECA-NIMH) foi o primeiro grande estudo de morbidade psiquiátrica (década de 80) e teve como desvantagem não ser uma amostragem nacional. Outro estudo, desta feita na década de 90 (National Comorbidity Survey - NCA), revelou dados significativos sobre depressão, nos quais a prevalência de TDM foi identificada na média, em 10,3% para o ano anterior e 17,1% para toda a vida (KESSLER *et al.*, 2003).

No Brasil, estudo de prevalência de morbidade psiquiátrica geral foi realizado no início da década de 90 em três grandes centros urbanos (São Paulo, Brasília e Porto Alegre), mostrando que a depressão apresentava prevalência de 1,9% em São Paulo, 2,8% em Brasília e 10,2% em Porto Alegre (ALMEIDA-FILHO *et al.*, 1997). Desde então, não foram realizados outros estudos desta magnitude.

2.1.4 IMPACTO SOCIAL

Na maioria das vezes, estar doente é uma forma que as pessoas encontram para se manifestarem diante da sociedade, da família e de si mesmas. As diferenças entre homens e mulheres e entre as formas individuais e coletivas de perceber e reagir diante do adoecer fazem com que a representação da doença seja própria da cultura e de cada ser inserido nesta cultura, influenciando na maneira do cuidado fornecido e da busca da assistência pela pessoa adoecida. O tipo do profissional procurado pode ter a ver com a maneira como esta assistência é fornecida ou mesmo com as características de personalidade e o status social da pessoa. O entendimento daquilo que é doença, parte da concepção obtida em seu aprendizado social, o qual, por sua vez vem com significados vários, como econômicos, moral, religiosos e existenciais, podendo mesmo determinar o tipo de relação esperada com seu cuidador – se complementar ou se conflitiva (SOUSA, 1999).

Uma preocupação mostrada em estudos atuais é o fato de que uma parcela importante da população que procura primeiro atendimento nas unidades básicas de saúde apresenta sintomas depressivos que não são identificados, principalmente quando esta manifestação acontece através de sintomas físicos (BHUGRA e MASTROGIANNI, 2004; MEREDITH, 2004).

Tem sido demonstrado que pessoas portadoras de sinais que são designados como subsintomas, sub-síndrome depressiva ou depressão menor, são tão freqüentes quanto aquelas portadoras de depressão maior, chegando a estar presentes em 5 a 15% dos pacientes que procuram atendimento ambulatorial

(ACKERMANN e WILLIAMS JR., 2002; RAPAPORT *et al.*, 2002; CUIJPERS e SMIT, 2004).

Quando não identificadas e/ou não adequadamente tratadas, estas enfermidades podem evoluir com significativa perda do status funcional ao longo da vida caminhando para um TDM em cerca de 10 a 25% dos casos, em um prazo de um a três anos. Nestas circunstâncias, depressão menor pode ser um fator de risco para mortalidade em homens idosos já que ao longo da vida, sintomas de depressão menor parece ser um *continuum* de gravidade evolutiva para depressão maior (PENNINX *et al.*, 1999; RAPAPORT *et al.*, 2002; OXMAN *et al.*, 2003; CUIJPERS e SMIT, 2004; KROENKE, 2006).

O enfrentamento desta situação pode estar na melhora da atenção diagnóstica, através de maior treinamento, tanto para médicos generalistas como para psiquiatras, o que poderia resultar em terapêuticas de maior eficácia (WELLS *et al.*, 2000; ACKERMANN e WILLIAMS JR., 2002; SCHULBERG *et al.*, 2002; BHUGRA e MASTROGIANNI, 2004).

Deve ser ressaltado que o percentual de pacientes atendidos nos ambulatórios primários e nos hospitais gerais mostra diagnósticos clínicos de excelência ao lado de sub-diagnósticos ou mesmo ausência de diagnósticos psiquiátricos em pacientes com queixas variadas, difusas, que muitas vezes são vistas pelo médico assistente como motivo de pouca preocupação (PATTEN, 1990; THALER *et al.*, 1993; BRASIL, 1995; NILES *et al.*, 2005).

Serviços especializados de interconsulta psiquiátrica, ambulatórios de atendimento em psiquiatria no hospital geral, e em unidades de atendimento primário, contribuem para mais rápida identificação dos transtornos psíquicos de

qualquer natureza, com resultados significativos e, nestes casos, transtornos depressivos têm sido alvos de pesquisas, facilitando o diagnóstico e tratamento desde o primeiro atendimento (BOTEGA, 1991; LIPSITT, 2001; HARTER *et al.*, 2003; BIJL *et al.*, 2004).

Queixas e sintomas físicos com frequência não resolvidos, em pacientes que procuram o atendimento inicial em postos de saúde ou em unidades de emergências, estimulam o desenvolvimento de diretrizes e orientações mais específicas para identificação e manejo inicial da depressão por clínicos, nestas situações (GILBODY *et al.*, 2003; KESSLER *et al.*, 2003; BIJL *et al.*, 2004; COREY-LISLE *et al.*, 2004; MEREDITH, 2004; BROWN *et al.*, 2005).

No entanto, a realidade é que apesar do acentuado aumento de publicações sobre depressão nos últimos 20 anos, continuam existindo obstáculos, por parte principalmente do médico geral, para o diagnóstico primário de depressão. Esta falta de identificação de sintomas e a conseqüente ausência de metas por parte do clínico para se conseguir remissão completa destes sintomas, tem a ver com o provável desconhecimento sobre recorrências e cronicidade da depressão. Parece ser desconhecido ainda, em ambiente de atendimento primário, que tratamento inadequado leva a grande impacto social, familiar e econômico, além de contribuir para outras doenças, rebaixando a qualidade de vida da família e comprometendo a capacidade profissional do portador (BOWER *et al.*, 2001; ARAGONES BENAIGES *et al.*, 2003; GLASS, 2003; RUO *et al.*, 2003; GILMER *et al.*, 2005).

Os gastos advindos da incapacitação gerada aos portadores de depressão têm sido avaliados em vários estudos que investigam o absenteísmo, a eficiência e produtividade dos trabalhadores que apresentam sintomas ou quadros

depressivos desenvolvidos enquanto no trabalho (GREENBERG *et al.*, 1993; CROWN *et al.*, 2002; STEWART *et al.*, 2003b).

Estudo realizado na década de 90 demonstrou que 44% dos deprimidos tiveram sua capacidade de trabalho reduzida e 11% terminaram por perder seus empregos em decorrência de sintomas depressivos. Além disso, trabalhadores deprimidos perderam mais dias de trabalho por problemas de saúde no mês anterior do que os não-deprimidos (Minta *et al.*, 1992, upud DUALIBI e SANTOS, 2005).

Neste aspecto, estudo multicêntrico internacional mostrou que deprimidos aposentaram-se mais cedo (em média 1,5 anos) que não-deprimidos e que a questão das faltas ao trabalho, duração do tratamento e menor grau de produtividade do trabalhador deprimido, têm se mostrado pontos importantes a serem observados. Isso, particularmente, quando se considera que perdas anuais por faltas ao trabalho e/ou diminuição da produtividade têm sido da ordem de 44 bilhões de dólares/ano, nos EUA, quando comparados com perdas motivadas por trabalhadores não deprimidos, que fica na ordem de 31 bilhões de dólares (STEWART *et al.*, 2003b; KARPANSALO *et al.*, 2005; KLEINMAN *et al.*, 2005).

Embora Fleck *et al.* (2005) encontrem inconsistência na tentativa de se identificar previamente possíveis portadores de transtornos depressivos, resultados da utilização de escalas e entrevistas estruturadas em pesquisas podem servir de alerta para aquela parcela da população em condição de risco, no sentido de atenção aos primeiros sintomas (LOVE *et al.*, 2004; FURLANETTO *et al.*, 2005; MERCANTE *et al.*, 2005; TRENTINI *et al.*, 2005b).

Hospitalização pode ser necessária quando o paciente tem adesão insuficiente, em casos de múltiplas doenças mutuamente agravadas, se há risco de

suicídio, na falta de suporte familiar/psicossocial, e/ou se for usuário de álcool ou outra substância (cannabis, cocaína, crack etc.) em excesso (HIRSCHFELD *et al.*, 1997; TEIXEIRA, 2003; JICK *et al.*, 2004; PAMPALLONA *et al.*, 2004).

Terapêuticas farmacológica e psicoterápica devem ser considerados nestas situações co-mórbidas. Terapia comportamental cognitiva e a psicoterapia em grupo mostram melhora significativa de pacientes, quando comparados a controles que receberam apenas o tratamento farmacoterápico. Intervenções educacionais e psicológicas também são indicadas para melhor manejo da depressão, assim como atividades físicas que têm sido orientadas como parte integrante dos esquemas terapêuticos, particularmente em se tratando de comorbidades, o que pode reduzir a cronicidade (BROSSE *et al.*, 2002; COSTA *et al.*, 2006).

Assim, evidências da necessidade de aprimoramento de cuidados primários em comorbidade com transtornos depressivos convergem para a conclusão de que o treinamento das equipes para tal deve ser freqüentemente estimulado, pela importância destes quadros clínicos e possibilidades terapêuticas mais prematuras que reduzam o alto impacto sócio-econômico-familiar das depressões (BALDWIN, 1997; MANN, 1999; NESSE, 2000; WELLS *et al.*, 2000; ARAGONES BENAIGES *et al.*, 2003; GILBODY *et al.*, 2003; GLASS, 2003; SURTEES *et al.*, 2003; BHUGRA e MASTROGIANNI, 2004; COREY-LISLE *et al.*, 2004; KRABBENDAM *et al.*, 2004; MEREDITH, 2004; BROWN *et al.*, 2005; FLECK *et al.*, 2005; MERCANTE *et al.*, 2005; NILES *et al.*, 2005).

2.2 COMORBIDADE ENTRE DOENÇAS CARDIOVASCULARES E TRANSTORNOS DEPRESSIVOS

Grande número de estudos tem mostrado a freqüente associação entre transtornos depressivos e doenças cardiovasculares (DCV), aqui incluída a hipertensão arterial (HA) como fator de risco para o surgimento e/ou agravamento da depressão, ou mesmo de outras doenças cardiovasculares (MUSSELMAN *et al.*, 1998; DAVIDSON *et al.*, 2000; ABRAMSON *et al.*, 2001; AMARAL, 2001; BOSWORTH *et al.*, 2003).

Estudos voltados para a biologia dos transtornos depressivos em segmentos específicos (neuroquímica, genética e psicoimunoneuroendocrinologia), têm estabelecido correlações da depressão com a hiperatividade simpaticoadrenal, isquemia miocárdica secundária à atividade estressante, instabilidade ventricular, diminuição da taxa de variabilidade cardíaca, aumento do fator de liberação de corticotrofina, aumento da reatividade plaquetária, identificação das atividades noradrenérgica e serotoninérgica e seus metabólitos no sangue, urina e líquido (MUSSELMAN *et al.*, 1996; STHAL, 1997; MUSSELMAN *et al.*, 1998; BOON *et al.*, 2003; BHUGRA e MASTROGIANNI, 2004; STRIKE *et al.*, 2004; ONG e ALLAIRE, 2005; STRAIN, 2005; STRAIN, 2006).

Há consenso de que na doença arterial coronariana, infarto agudo do miocárdio, pré e pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio e especialmente hipertensão arterial, existem indícios significativos de comorbidade com doenças psiquiátricas, principalmente transtornos depressivos (FRASURE-SMITH *et al.*, 1995; SIMONSICK *et al.*, 1995; WELLS, 1995; PRATT *et al.*, 1996; FORD *et al.*, 1998; MUSSELMAN *et al.*, 1998; FRAGUAS JUNIOR *et al.*, 2000;

CARNEY *et al.*, 2001; CARNEY e FREEDLAND, 2002; MILLER *et al.*, 2002; FRASURE-SMITH e LESPERANCE, 2003b; FRASURE-SMITH e LESPERANCE, 2003a; JOYNT *et al.*, 2003; PASIC *et al.*, 2003; RUMSFELD *et al.*, 2003; STEWART *et al.*, 2003a; WATKINS *et al.*, 2003; YAN *et al.*, 2003; DICKENS *et al.*, 2004).

Estudos epidemiológicos e clínicos demonstram a etiologia multifatorial das doenças cardiovasculares, estabelecendo sua associação com alterações emocionais agudas ou crônicas. Transtornos depressivos podem preceder ou vir após a doença arterial coronariana e influir negativamente no seu desenvolvimento, aumentando o risco de mortalidade, principalmente em homens quando comparados a mulheres. Estudos prognósticos e prospectivos demonstram que em pessoas deprimidas o risco relativo para infarto agudo do miocárdio (IAM) é até cinco vezes maior e que pacientes deprimidos, com IAM, têm a morbimortalidade aumentada entre duas e sete vezes quando comparados com amostra de pacientes não deprimidos (FORD *et al.*, 1998; MUSSELMAN *et al.*, 1998; FRASURE-SMITH *et al.*, 1999; TELLES *et al.*, 2000; VAN DEN BRINK *et al.*, 2002; FRASURE-SMITH e LESPERANCE, 2003a; JOYNT *et al.*, 2003; RUMSFELD *et al.*, 2003; MALACH e IMPERATO, 2004; MATTOS *et al.*, 2005; THOMBS *et al.*, 2006).

Comparando grupos de deprimidos e não-deprimidos, Sullivan *et al.* (2003) constataram que depressão maior e menor podem ser preditores da necessidade de procedimentos de revascularização, por até cinco anos após realização de angiografia coronariana eletiva, com controle feito por entrevista psiquiátrica estruturada (SULLIVAN *et al.*, 2003).

Frasure-Smith *et al.* (1999) encontraram que as depressões, maior ou menor, acompanhadas durante um ano em pacientes pós-IAM, foram importantes na

indicação da necessidade de cuidados que evitem recorrências e outras condições clínicas.

O estudo populacional americano ECA-NIMH – Epidemiological Catchment Area – Nacional Institute of Mental Health (PRATT *et al.*, 1996) mostrou que, em pessoas que não apresentavam inicialmente enfermidades orgânicas ao longo de um seguimento de 13 anos, a depressão aumentou o risco de infarto do miocárdio em até quatro vezes, quando comparado com pacientes não deprimidos. Além disso, sintomas depressivos menores, subdiagnosticados, contribuíram como fator agravante da evolução da doença arterial coronariana e do infarto agudo do miocárdio, em virtude de tratamento inadequado ou mesmo de não tratamento (PRATT *et al.*, 1996; MUSSELMAN *et al.*, 1998; LIMA, 1999).

Estudo da John Hopkins University School of Medicine em pacientes internados por IAM comparou o resultado da aplicação do Inventário Beck de Depressão (BDI), que detectou 30% dos pacientes com sintomas depressivos, com o resultado de exame clínico, realizado por membros da equipe de cuidados (cardiologista assistente, residente, acadêmico interno e enfermeira). Os resultados indicaram que membros da equipe de atendimento não conseguiram identificar sintomas depressivos (75% de falso-negativos) na ausência de informações obtidas com ajuda de uma escala formal (ZIEGELSTEIN *et al.*, 2005).

Carney *et al.* (1999; 2001; 2002; 2003) em estudos seqüenciados, mostraram que transtornos depressivos contribuem para alterações da atividade autonômica em pacientes com doença arterial coronariana refletindo na elevação da freqüência cardíaca em repouso e posição ortostática, embora não tenham encontrado diferenças entre os níveis de noradrenalina plasmática entre pacientes

deprimidos e não deprimidos. Consideraram ainda que uma possível progressão de aterosclerose coronariana e desencadeamento de ataque cardíaco ou de morte súbita decorrente de alterações na repolarização ventricular possam acontecer neste tipo de paciente.

Existem evidências de que deprimidos apresentam menor variabilidade da frequência cardíaca, decorrente de desequilíbrio entre os sistemas simpático e parassimpático, o que pode ser uma das causas da alta taxa de mortalidade por doença cardiovascular nestes pacientes, sendo que tratamento adequado mostrou-se eficaz em nestes casos. Elevação da frequência cardíaca e da noradrenalina plasmática em deprimidos está associada a um aumento de risco de eventos cardíacos em pacientes com doença arterial coronariana (MUSSELMAN *et al.*, 1998; CARNEY *et al.*, 1999).

Miller *et al.* (2002), encontraram níveis mais altos de proteína-C reativa e interleucina-6 em pacientes deprimidos com acentuada massa corporal quando comparados com controles não deprimidos.

Lauzon *et al.* (2003) acompanharam e compararam por um ano, pacientes internados com IAM e outros problemas cardíacos (insuficiência cardíaca congestiva, isquemia recorrente e angina), em cinco hospitais terciários e cinco hospitais comunitários, utilizando o BDI. Estes autores constataram que pacientes com escores que consideraram para depressão (BDI acima de 10 pontos) apresentavam maior indicação para readmissão, cateterização, isquemia recorrente, novo IAM, ICC ou arritmia, embora não conseguissem significância estatística entre os dois grupos.

Estudos de acompanhamento mostraram que em mulheres e homens

hospitalizados por IAM, a depressão aparece como um importante preditor de mortalidade, independente de outros fatores de risco. Os autores enfatizaram que, embora alguns estudos epidemiológicos mostrem preocupação com a diferença de sexo no surgimento de depressão em pacientes com doenças cardiocirculatórias, este estudo indicou um aumento de escores do BDI (inicialmente estabelecido em 10 para depressão leve) em ambos os sexos, como preditores de morbimortalidade pós-evento cardíaco. Os autores, entretanto não contaram, em seu estudo, com confirmação de diagnóstico de TDM por meio de uma entrevista estruturada específica, mas consideraram que escores aumentados no BDI (iguais ou acima de 19), provavelmente representaram depressão maior, o que justificaria maior severidade de sintomas cardíacos (FRASURE-SMITH *et al.*, 1999; FRASURE-SMITH e LESPERANCE, 2003b).

Em revisão sobre o tema, Lett *et al.* (2004) mostraram grande número de estudos, com pacientes internados por IAM, sugerindo que a presença de depressão durante ou logo após a hospitalização, gerava duas a três vezes maior risco de mortalidade ou mesmo de eventos cardíacos não fatais, quando comparados com grupo não deprimido.

O estudo The Womens Health Initiative – WHI, realizado por Wassertheil-Smoller *et al.* (2004), com 93000 mulheres em condições pós-menopausa (50-79 anos) e acompanhadas durante 4,1 anos em média, mostrou que grande proporção delas apresentava sintomas depressivos, quando em comorbidade com DCV, HA , angina e AVC, relacionados com aumento de risco para mortalidade por DCV. Neste mesmo estudo, também em mulheres sem história de DCV, depressão foi considerada um preditor independente importante para morte por DCV.

Em metanálise com 22 estudos avaliados, envolvendo 6367 pacientes pós-IAM em seguimento médio de 13,7 meses, van Melle *et al.* (2004) encontram depressão associada a baixos resultados de melhora em DCV, com um aumento de risco da ordem de dois a 2,5 mais vezes do que grupos em controles.

Por outro lado, a doença arterial coronariana em pacientes não deprimidos pode contribuir para o desencadeamento de sintomas e/ou transtornos depressivos, levando a um aumento de comportamento de risco, desregulando funções cardíacas e diminuindo a adesão ao tratamento (MUSSELMAN *et al.*, 1998).

Outro aspecto importante refere-se ao aumento da reatividade plaquetária, por ser importante fator de desenvolvimento de síndrome coronariana aguda, aterosclerose e trombose. Em pacientes deprimidos, anormalidades plaquetárias, no sentido aumento/redução da reatividade plaquetária, predis põem esta população a uma maior susceptibilidade a doença isquêmica cardíaca, sendo que o tratamento antidepressor adequado é um passo importante no tratamento cardiológico (MUSSELMAN *et al.*, 1998; NEMEROFF e MUSSELMAN, 2000; LETT *et al.*, 2004).

Também em situações de estresse, observa-se ativação plaquetária mais prolongada, com possibilidade de trombogênese e de síndromes coronarianas agudas (NEMEROFF e MUSSELMAN, 2000; LETT *et al.*, 2004; STRIKE *et al.*, 2004).

Aumento da concentração plasmática de adrenalina e serotonina, ao lado de aumento de mobilização de cálcio intracelular, desregulação para mais ou para menos dos receptores 5-HT₂ ou alteração da concentração das monoaminas ou catecolaminas intraplaquetárias, estão presentes em pacientes com comorbidade

depressão e doença cardíaca isquêmica (MUSSELMAN *et al.*, 1998).

Deprimidos apresentam, pois, um risco aumentado de ativação plaquetária e vasoconstricção arterial coronariana, quando comparados com população de não deprimidos (MUSSELMAN *et al.*, 1998; BRUCE e MUSSELMAN, 2005).

A presença da depressão em pacientes que sofreram IAM, é maior do que na população em geral (em torno de 15 a 23%). Isso contribui para o aumento de comorbidade com outras condições médicas (doenças reumáticas, pulmonares, insuficiência cardíaca congestiva, diabetes, doença vascular periférica) e re-hospitalizações, em virtude de uma superposição de sintomas depressivos e sintomas de doenças físicas (CARNEY e FREEDLAND, 2002; CARNEY *et al.*, 2002; OLIVEIRA, 2006).

Em pacientes submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica avaliados no pré e pós-operatórios, depressão com irritabilidade foi o mais prevalente dos diagnósticos psiquiátricos, com o item irritabilidade dificultando o diagnóstico do quadro depressivo pelo cardiologista. Em outros estudos, com pacientes revascularizados e com transplante cardíaco, foi observado que, em períodos de 1 a 12 anos de acompanhamento, o risco de mortalidade foi aumentado em relação a não deprimidos com taxas semelhantes encontradas em homens e mulheres (FRAGUAS JUNIOR *et al.*, 2000; LETT *et al.*, 2004).

Número considerável de estudos sobre fatores de risco psicossociais para DCV e IAM, considerou plausível a evidência de associação entre estes fatores depressivos e o desencadeamento destas patologias cardiológicas (FRASURE-SMITH e LESPERANCE, 2003b; WILLIAMS *et al.*, 2003; CARNEY *et al.*, 2004).

2.3 HIPERTENSÃO ARTERIAL E ASPECTOS DA COMORBIDADE COM TRANSTORNOS DEPRESSIVOS.

Hipertensão arterial, pressão alta ou simplesmente hipertensão (HA) é termo usado para designar uma condição clínica quando o valor estabelecido pela medida da pressão arterial (PA) ultrapassa determinado limite e passa a se constituir em aumento de risco cardiovascular, mesmo que esta elevação ocorra apenas com a pressão sistólica (JARDIM *et al.*, 2005).

Wells *et al.* (1995) assinalaram que nos EUA, a HA é a mais comum das doenças crônicas observadas em pacientes de atendimento ambulatorial e a maior causa de morbimortalidade entre adultos. Isoladamente a HA acomete entre 20 e 40% das pessoas e a grande maioria dos hipertensos apresenta comorbidade com diabetes, obesidade e dislipidemia além de outros fatores de risco como sedentarismo e tabagismo. Questões socioculturais, ambientais e ingestão de sódio têm influência nos valores pressóricos (JARDIM *et al.*, 2005).

Baixo nível de escolaridade e baixa renda familiar estão relacionados com aumento da PA, da mesma forma que algumas ocupações são mais sujeitas a maior prevalência de HA (BRASIL, 1993).

Hipertensão primária é encontrada em 95% dos portadores e apenas 5% dos pacientes têm o diagnóstico de hipertensão secundária. A prevalência de HA varia de acordo com métodos de investigação e regiões, podendo ser encontrados valores de 4% (China) a 20% (EUA). No Brasil as taxas variam de 22 a 43%, sendo que na região Centro-Oeste os valores estão em torno de 36% (KRAKOFF, 1995; JARDIM *et al.*, 2007).

Os valores da PA considerados normais têm sofrido alterações ao longo das duas últimas décadas em razão de estudos epidemiológicos que buscam correlação com risco cardiovascular e também com o maior benefício da terapêutica (V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2006). Assim, os valores apresentados no Quadro 1 levam em consideração uma relação em que o risco de intervenção seja menor que o risco obtido por uma conduta apenas de observação (JARDIM *et al.*, 2005).

Quadro 1 - Classificação da Pressão arterial para maiores de 18 anos

Classificação	Pressão Sistólica (mmHg)	Pressão Diastólica (mmHg)
Ótima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Limítrofe	130 - 139	85 - 89
Hipertensão	≥140	≥90

Fonte: V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – V DBHA (2006)

O impacto da vulnerabilidade familiar no desenvolvimento de HA é resultado de parte genética, aprendizado comportamental e conduta ambiental que, em conjunto, formam fatores de riscos significativos, tanto para jovens quanto idosos, sendo sugerido que transtornos depressivos estão seguramente associados a aumento da pressão arterial onde existe esta suscetibilidade para HA (WILLIAMS *et al.*, 2003; GREWEN *et al.*, 2004).

Embora existam evidências de uma associação entre hipertensão arterial e depressão, os estudos até então desenvolvidos não estabelecem uma relação causal específica entre ambas as patologias, mas demonstram que tanto os

transtornos depressivos quanto a HA podem se associar e ter importância em termos de saúde pública, na medida em que uma interfere na evolução da outra. Apesar desta constatação, ainda é pequeno o número de estudos envolvendo estas duas patologias e a compreensão de mecanismos desencadeantes (SIMONSICK *et al.*, 1995; AMARAL, 2001; RUTLEDGE e HOGAN, 2002; AMARAL *et al.*, 2005; SCALCO *et al.*, 2005).

Estudo de coorte realizado por Davidson *et al.* (2000) em um período de cinco anos mostrou que sintomas depressivos podem ser preditivos do aparecimento de HA em adultos jovens e que isto pode ocorrer em maior escala em jovens negros. Já Abas, Hotopf e Prince (2002) em estudo de seguimento por 11 anos mostraram que a depressão esteve associada de forma robusta a aumento da mortalidade em pacientes hipertensos acima de 70 anos.

Estressores psicossociais, particularmente aqueles ligados à preocupação com status e insegurança no trabalho, sentimento de baixa performance profissional com sintomas depressivos são demonstrados, principalmente entre homens, como favorecedores de incidência de HA, gerando tratamento continuado. Já em mulheres, atividades consideradas de pouca importância ou prestígio, mas geradoras de tensão, como dona de casa, cuidados domésticos etc., podem ser preditoras de desenvolvimento de hipertensão (LEVENSTEIN *et al.*, 2001).

Friedman *et al.* (2001) consideraram que variáveis psicológicas, decorrentes de fatores comportamentais são primariamente determinantes para o desenvolvimento de hipertensão moderada. E, embora existam evidências ligando HA com alguns tipos de personalidade e sintomas ansioso-depressivos, tais condições são negligenciadas quando no tratamento das doenças cardiovasculares.

Baixo suporte social e grande número de agentes estressores foram investigados em grupo de pacientes (homens e mulheres acima de 58 anos, deprimidos e não-deprimidos) observando-se que, naqueles pacientes deprimidos, estressados e com baixo suporte social, houve um aumento significativo de desenvolvimento de HA (BOSWORTH *et al.*, 2003).

Em outro estudo de corte, com pessoas saudáveis, negros e brancos, Jonas e Lando (2000) mostraram substancial risco relativo para o desenvolvimento de hipertensão naqueles pacientes com predominância de afetos negativos, definidos como sintomas de depressão e ansiedade.

Cervilla *et al.* (2000) em seguimento por 9 a 12 anos de pacientes idosos hipertensos e deprimidos, encontraram falhas cognitivas estatisticamente significativas, apenas em homens. Em seguimento médio de 4,5 anos Abramsom *et al.* (2001) identificaram que pacientes deprimidos com hipertensão sistólica (HAS) isolada, com idade acima de 60 anos, apresentaram substancial aumento de risco para insuficiência cardíaca.

Também Meyer *et al.* (2004) revendo o aparecimento de HA associado com depressão a partir do estudo Baltimore Epidemiologic Catchment Area, assinalaram que depressão pode ser fator de risco independente para HA principalmente com a ocorrência de episódios recorrentes ou história de evolução da doença por longo curso.

Em outro estudo de seguimento, por média de 4,9 anos, Cohen, Madhavan e Alderman (2001) encontraram depressão, independente e consistentemente associada à hipertensão em pacientes que desenvolveram IAM.

Já Shinn *et al.* (2001) ao contrário da maioria dos estudos, acompanhando pacientes idosos por média de quatro anos, inicialmente normotensos, não identificaram a depressão, juntamente com ansiedade, como fatores de risco para o desenvolvimento de HA. Da mesma forma, dentro do estudo populacional CARDYA (Coronary Artery Risk of Development in Young Adults), desenvolvido durante 15 anos, estressores psicossociais foram investigados como possíveis fatores de risco para HA e embora tenham sido encontrados riscos em todos os fatores examinados (impaciência/urgências com o tempo, grande realização de esforço de competição, hostilidade, depressão e ansiedade), apenas a questão paciência/urgência com o tempo e hostilidade foram vistas como consistentes na medida em que foram associados a aumento da dose-resposta, enquanto que depressão, embora presente, não mostrou a mesma consistência (SHINN *et al.*, 2001; YAN *et al.*, 2003).

Em estudo com gêmeos masculinos, Scherrer *et al.* (2003) investigando aspectos genéticos e ambientais, encontraram consistência na ocorrência de sintomas depressivos e desenvolvimento de HA e doenças cardiovasculares, atribuindo tal condição a fatores de riscos genéticos.

Avaliando o metabolismo lipídico, Shizuka e Yambe (2001) encontraram níveis significativamente altos de colesterol total em mulheres moderadamente deprimidas e, embora esta significância não tenha sido encontrada em homens, quando comparados com o sexo feminino, foi encontrada uma tendência. Observou-se ainda, que homens deprimidos são significativamente mais envelhecidos que não deprimidos. Concluem que hiperlipidemia pode estar associada com sintomas depressivos em idosos com HA e que isto pode estar associado à severidade da depressão.

Em relação à terapêutica anti-hipertensiva, Davies *et al.* (2003), consideram significativos alguns aspectos em razão de efeitos colaterais e a associação que tem sido estabelecida com o surgimento de sintomas depressivos, fadiga e disfunção sexual, embora alguns autores considerem existir pouca consistência nestas afirmações (KO *et al.*, 2002; DAVIES *et al.*, 2003; ONDER *et al.*, 2003).

Particularmente em relação aos beta-bloqueadores, Messerli e Grossman (2002) mostraram que a taxa de interrupção do tratamento por fadiga e disfunção sexual é de duas e cinco vezes maior, respectivamente, quando comparados com placebo. Disfunção sexual, especialmente disfunção erétil tem sido o maior obstáculo à não submissão ao tratamento para HA. E isso tem sido motivo de estudos pelos prejuízos causados pela terapêutica anti-hipertensiva, particularmente quando em associação com outras doenças físicas, como diabetes mellitus, outras doenças cardiovasculares e renais, na adesão ao tratamento (MESSERLI e GROSSMAN, 2002; DELLA CHIESA *et al.*, 2003; DUSING, 2005).

Em extenso trabalho de revisão, Keller e Frishman (2003) mostraram a existência de efeitos neuropsiquiátricos das drogas usadas nas terapêuticas das doenças cardiovasculares e a necessidade de que o médico assistente, ao realizar a prescrição medicamentosa, tenha este conhecimento para estabelecer o melhor benefício para o paciente, quer ele tenha ou não comorbidade com doenças psiquiátricas, de maneira geral, e depressiva, em particular.

O uso simultâneo de antidepressivos e antihipertensivos, além dos efeitos secundários sobre a fadiga e sexualidade, têm sido associados à possibilidade de aumento ou desenvolvimento de apnéia obstrutiva do sono, em pessoas jovens e de

meia-idade, com acentuação das dificuldades terapêuticas exigidas para ambas as patologias (FARNEY *et al.*, 2004).

A questão da adesão ao tratamento é particularmente importante nestas doenças, tanto isoladamente quanto em comorbidade (JARDIM, 1998; DAVIES *et al.*, 2003).

Jardim (1998), analisando durante cinco anos, pacientes hipertensos em dois grupos distintos, mostrou que a implementação de medidas de educação em saúde evidencia maior sucesso no tratamento, através de interferência positiva na modificação de hábitos, melhor observância ao uso de medicações, frequência mais regular às consultas, quando comparado a grupo controle.

Wang e Li (2003) confirmaram estes achados, especificamente com pacientes hipertensos e deprimidos, em estudo prospectivo por 12 meses com um grupo recebendo educação para HA e um grupo controle. Observaram que a incidência de depressão permaneceu a mesma para ambos os grupos, mas o grupo de deprimidos que recebeu educação em saúde sobre HA, conseguiu melhora dos níveis pressóricos quando comparados com o grupo controle.

Assim, após estas observações, alguns aspectos de pacientes portadores de comorbidades entre TDM, DCV e HA, atendidos em ambulatório ou internados em hospitais gerais, podem ser destacados:

1- Baixos resultados terapêuticos que se acompanham de maior número de visitas ao clínico geral ou especialista (BRASIL, 1995);

2- Menor adesão ao tratamento e prejuízo nas atividades gerais e funcionamento social e familiar, em função da diminuição da capacidade física e

intelectual (STEWART *et al.*, 2003b);

3- Redução da capacidade produtiva profissional e repetidas faltas ao trabalho (STEWART *et al.*, 2003b);

4- Aumento do tempo de internação em doenças cardiovasculares (BRASIL, 1995; STEWART *et al.*, 2003a);

5- Aumento da prevalência de HA, taquicardia ventricular e ataque isquêmico cerebral, com indícios de maior morbidade e mortalidade, além de ser também um fator de risco de complicação em cirurgia após infarto agudo do miocárdio (FRAGUAS JUNIOR, 2001; CARNEY *et al.*, 2002; MILLER *et al.*, 2002; RUMSFELD *et al.*, 2003; YAN *et al.*, 2003).

6- Sintomas depressivos como fatores de risco independente para eventos coronarianos em homens e mulheres, principalmente após infarto agudo do miocárdio (FRASURE-SMITH *et al.*, 1999).

7- Sintomas depressivos residuais, afetividade negativa e suporte social insuficiente estão relacionados à maior mortalidade em pacientes acompanhados por cinco anos após infarto do miocárdio, independentemente da gravidade da doença cardíaca (FRASURE-SMITH e LESPÉRANCE, 2003b);

8- Aumento da morbidade e mortalidade (MUSSELMAN *et al.*, 1998);

9- Comprometimento da qualidade de vida do paciente (WELLS *et al.*, 1993; WELLS, 1995);

10- Dificuldade no tratamento do paciente em função de órgãos atingidos (FRAGUAS JUNIOR, 2001).

3. OBJETIVOS

3.1 GERAL

Investigar a prevalência de Transtorno Depressivo Maior (TDM) em pacientes hipertensos matriculados em um centro de referência para tratamento da hipertensão arterial.

3.2 ESPECÍFICOS

Avaliar a prevalência de TDM em pacientes hipertensos sob tratamento.

Avaliar a correlação de TDM com sexo e idade.

Avaliar as possíveis diferenças de PA entre os grupos estudo e controle, de acordo com a presença ou não de depressão.

Avaliar as possíveis diferenças no controle metabólico entre os grupos estudo e controle, de acordo com a presença ou não de depressão.

Avaliar as diferenças nas medidas antropométricas e hábitos de vida (atividade física, tabagismo e uso de bebidas alcoólicas) entre os grupos estudo e controle, de acordo com a presença ou não de depressão.

4. MATERIAL E MÉTODO

4.1 ESTUDO

Estudo transversal descritivo, de amostra representativa dos pacientes entre 18 e 70 anos em atendimento contínuo em um centro de referência para tratamento de portadores de HA.

4.2 LOCAL DO ESTUDO

O estudo foi realizado no ambulatório da LIGA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL (LHA) da Universidade Federal de Goiás – UFG.

A LHA/UFG é um serviço multiprofissional, criado em 1992, localizado no Hospital das Clínicas da UFG, que se dedica ao diagnóstico e tratamento de indivíduos portadores de HA e fatores de risco cardiovascular (FRCV). Além da assistência oferecida ao indivíduo hipertenso, realiza atividades de ensino e pesquisa, sendo campo de estágio para alunos de graduação e pós-graduação da área da saúde.

Possui em registro ativo 1400 pacientes. A população da LHA é constituída por 1/3 de homens e 2/3 de mulheres. Os encaminhamentos são feitos pelos serviços de saúde da comunidade e de outras clínicas do HC/UFG, sendo que este serviço é referência para a rede pública municipal e estadual.

Os pacientes são acompanhados através de uma rotina específica – pré-consulta de enfermagem (avaliação inicial de fatores de risco cardiovasculares, hábitos de vida, medidas antropométricas, verificação de pulso e pressão arterial), consultas médicas, de enfermagem, de nutrição e psicologia. Além disto, são realizadas reuniões quinzenais de educação em saúde para grupos de pacientes com a finalidade de reforçar os comportamentos esperados. São também operacionalizados grupos psicoterapêuticos.

Os protocolos de atendimentos são rigorosamente cumpridos, constituindo-se em relevante material de estudo. A taxa de adesão ao tratamento é significativa, sendo o abandono estimado em 30% ao longo de 5 anos. O controle dos faltosos é feito mensalmente através de cartão de aprazamento, o que permite contato automático, via telefone e correspondência aos pacientes ausentes naquele mês.

4.3 POPULAÇÃO E AMOSTRA

Participaram do estudo, pacientes regularmente acompanhados pela equipe multiprofissional da LHA-UFG, para cuidados relacionados à hipertensão arterial e fatores de risco cardiovasculares.

4.3.1 - CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

- Ser matriculado na LHA
- Idade – entre 18 anos e 70 anos
- Assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido pelo paciente

4.3.2 - CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

- Recusa do paciente em participar do estudo
- Dificuldade de cooperação com a entrevista, por qualquer motivo.
- Estar incluído em qualquer outro estudo clínico.

4.3.2 - CONSTITUIÇÃO DA AMOSTRA

Para este estudo foram excluídos previamente 302 pacientes com idade superior a 70 anos e 47 pacientes que, na data da coleta, estavam participando de outros estudos na LHA-UFG. Foram contados 1051 pacientes como população para constituição da amostra.

Levando-se em consideração que entre 19 a 37% dos pacientes hipertensos são portadores de algum tipo de transtorno depressivo, para um erro padrão de 5%, foi calculada uma amostra de 251 pacientes (cálculo da amostra: população finita) como representativa de todos os matriculados na LHA/UFG (DILSAVER e COFFMAN, 1988; FULLER, 1988; SIMONSICK *et al.*, 1995). Para a cobertura de possíveis perdas durante a investigação, foram selecionados 285 pacientes em atendimento de rotina na LHA/UFG no período da coleta de dados para aplicação do BDI, correspondendo a 13,5% de acréscimo ao cálculo inicial.

A seleção dos pacientes foi feita entre 8:00 e 9:00 horas da manhã, às segundas, terças e sextas feiras, após checagem, pelas secretárias, da presença do paciente agendado para atendimento naquele dia e da localização de seu prontuário.

Na rotina de atendimento da LHA/UFG, os prontuários são dispostos diariamente no balcão de recepção em conjuntos, de acordo com o tipo de atendimento e por ordem de chegada dos pacientes: primeiro conjunto – consulta médica (até 10 pacientes); segundo conjunto – consulta de enfermagem – (até 10 pacientes); terceiro conjunto – consulta de nutrição (até 8 pacientes).

Obedecendo aos critérios de inclusão e exclusão, foram selecionados, por conveniência operacional, em média três prontuários/dia e os pacientes foram chamados por ordem inversa de chegada, ou seja, a partir do último prontuário de cada conjunto, que correspondia ao último paciente a ser atendido na rotina do dia. Este critério de escolha (último prontuário em cada bloco) visou não interferir na rotina de atendimento do serviço. Cada paciente selecionado foi abordado antes de sua consulta agendada, retornando para a recepção e aguardando sua consulta normalmente.

O paciente selecionado era informado sobre o estudo e, após a assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, aplicava-se então a escala BDI (Beck Depression Inventory). Ao final, era feito o cálculo do escore final alcançado pelo paciente,

Os pacientes cujo escore final era inferior ao ponto de corte adotado (16 pontos) para esta escala passavam a compor o Grupo Controle (GC). Aqueles com escore final ≥ 16 e que podiam ser classificados como Depressão Moderada,

Moderada a Grave e Grave foram agendados para aplicação da entrevista estruturada SCID I/P 2.0 (Structured Clinical Interview for DSM-IV – Axis I Disorders), para confirmação diagnóstica. Os que foram classificados pela SCID I/P 2.0 como portadores de TDM passaram a constituir o Grupo Estudo (GE).

Assim, o Grupo Controle (GC) foi formado pelos indivíduos que não atingiram ponto de corte e por aqueles que, mesmo tendo atingido o ponto de corte especificado no BDI (≥ 16) não foram confirmados pela SCID I/P 2.0 como portadores de TDM (Quadro 2).

Quadro 2 – Formação dos grupos de acordo com o escore final no BDI e classificação da SCID I/P 2.0.

Escore final no BDI	Classificação na SCID	Grupo
< 16	-	GRUPO CONTROLE (GC)
\geq que 16	negativo	GRUPO CONTROLE (GC)
≥ 16	positivo	GRUPO ESTUDO (GE)

4.5 COLETA DE DADOS

A coleta de dados foi feita entre novembro de 2003 e agosto de 2005. A aplicação do BDI foi feita pelo investigador principal e por 04 acadêmicos do 5º e 6º anos da Faculdade de Medicina da UFG, treinados para a tarefa. O treinamento foi realizado com a leitura e discussão de cada item do instrumento e aplicação em 12 pacientes, sob supervisão e correção da escala pelo investigador principal.

As entrevistas usando a SCID I/P 2.0 foram conduzidas unicamente pelo investigador principal, após treinamento ministrado nos meses de fevereiro/março de 2004 pelo Coordenador do Projeto de validação da SCID I/P no Brasil (TAVARES, 1999).

4.6 INSTRUMENTOS PARA AVALIAÇÃO DA DEPRESSÃO

4.6.1 - BDI – BECK DEPRESSION INVENTORY

O Inventário de Depressão de Beck (BDI - Beck Depression Inventory) é uma medida de auto-avaliação validada em vários idiomas, para uso clínico e em pesquisas como uma escala sintomática para depressão e não é um instrumento diagnóstico. Foi desenvolvida por Beck e cols. em 1961, 1979 e 1982. Em 1996, foi publicada a forma II do manual que indicou o uso da escala para pessoas de 17 a 80 anos para uso em pacientes psiquiátricos e em estudos de área clínica em geral, pesquisa e população não-clínica (OLIVER e SIMMONS, 1984; LAMBERT *et al.*, 1986; COELHO *et al.*, 1989; BECK *et al.*, 1996; GARDNER e WORWOOD, 1997; GORENSTEIN e ANDRADE, 2000; KLEINSCHMIDT *et al.*, 2000; CUNHA, 2001; PORCU *et al.*, 2001; SPRINKLE *et al.*, 2002; ANDRIUSHCHENKO *et al.*, 2003; BALL e STEER, 2003; CEZAR e FERRAZ, 2004; LOVE *et al.*, 2004; FURLANETTO *et al.*, 2005; MATTOS *et al.*, 2005; TRENTINI *et al.*, 2005a; ZIEGELSTEIN *et al.*, 2005).

No Brasil, Gorenstein e Andrade (2000) e Cunha (2001) fizeram a

validação da escala em língua portuguesa, com resultados finais mostrando adequação de análises fatoriais, fidedignidade, objetividade e operacionalidade. Pinto (PINTO, 1997) fez considerações sobre a função da escala, público alvo e contexto cultural que deve ser aplicada à luz da Sociolingüística Interacional.

A escala original de Beck, Steer e Brown (1996) é auto-aplicável ou de administração oral, contendo 21 grupos de afirmações, com 4 itens por grupo, onde cada item apresenta sintomas e atitudes em intensidade que variam numericamente de 0 a 3, e sugerindo graus crescentes de gravidade de depressão. Há uma pontuação mínima de zero ponto e máxima de 63 pontos, em termos de intensidade de sintomas depressivos alcançados. A escala é dividida em dois subgrupos: os primeiros 13 itens constituem a **subescala Cognitivo-Afetiva**, enquanto que os oito últimos itens são a **subescala Somática e de Desempenho** (Anexo V).

4.6.1.1 - Ponto de Corte Adotado

O manual de Beck, Steer e Brown (1996) sugere ponto de corte de 14 para depressão leve. Os autores aplicaram o BDI-II concomitantemente com a SCID – Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SPITZER *et al.*, 1990) em amostra de 127 pacientes externos adultos, encontrando ponto de corte de 17 para definição de depressão nesta amostra, com 93% de taxa de sensibilidade e 18% de taxa de falso-positivos.

Gorenstein e Andrade (2000) sugerem que, em amostras não diagnosticadas, escores acima de 15 podem detectar quadros de disforia (alterações

menores do humor), mas o diagnóstico de depressão deve ser considerado apenas para aqueles pacientes que conseguem escores acima de 20 e que tenham diagnóstico clínico concomitante. Cunha (2001) encontra pontos de corte acima daqueles apresentados no manual de Beck de 1996 e, em razão de seus estudos, sugere que as versões brasileiras utilizem os seguintes níveis: 0 a 11 pontos – depressão mínima; 12 a 19 – depressão leve; 20 a 35 – depressão moderada e 36 a 63 – depressão grave. Sprinkle *et al.* (2002) consideram que um ponto de corte de 16, para o que se denomina depressão leve, pode ser considerado como significativo. Beck, Steer e Brown (1996) enfatizam que a decisão de usar diferentes pontos de corte para o BDI-II pode ser baseada, unicamente, nas características da amostra.

No presente estudo, a amostra foi constituída por pacientes portadores de hipertensão arterial, mas que não apresentavam diagnóstico de transtorno psiquiátrico e o interesse era a identificação de comorbidade depressiva que, por ventura, pudesse influir na evolução do tratamento anti-hipertensivo. Com esse tipo de amostra, denominado amostra médico-clínica (CUNHA, 2001), optou-se pela adoção do ponto de corte igual a 16, de modo que escores menores que 9 indicavam ausência de sintomas, de 10 a 15 - depressão leve, de 16 a 19 – depressão moderada; de 20 a 29 – depressão moderada a grave e de 30 a 63 – depressão grave. A opção por este ponto de corte baseou-se na maior possibilidade de detectar sintomas depressivos, conforme já observados por alguns autores (GORENSTEIN e ANDRADE, 2000; CUNHA, 2001; SPRINKLE *et al.*, 2002; TRENTINI *et al.*, 2005a).

4.6.2 - SCID I/P 2.0 – STRUCTURED CLINICAL INTERVIEW FOR DSM-IV – AXIS I DISORDERS.

A SCID I/P 2.0 é uma entrevista estruturada desenvolvida para avaliar o processo diagnóstico de transtornos psiquiátricos, objetivando complementar o exame clínico ou mesmo outras escalas, através de uma padronização dos critérios da DSM-IV. Com isto, aumenta-se a confiabilidade e acurácia dos diagnósticos dos transtornos mentais (FIRST *et al.*, 1997; SPRINKLE *et al.*, 2002).

Em nossa investigação, foi usada a Edição para Pacientes SCID I/P (versão 2.0), traduzida para o português por Tavares (1999). Aplicamos os Módulos Screening, Avaliação Preliminar, Módulos Clínicos A (que trata dos episódios do humor) e D e a Folha de Codificação, onde se concentraram os resultados diagnósticos codificados de acordo com a especificação do tradutor (anexos VII a XI).

Foi feito o detalhamento diagnóstico através dos especificadores constantes na entrevista e que determinam critérios para classificar as depressões em características melancólicas ou atípicas, pós-parto ou catatonia. Realizado o diagnóstico lançou-se mão do Módulo D para classificação do transtorno depressivo em episódio único ou recorrente.

4.7 DESENHO DO ESTUDO

Após a constituição da amostra, foram aplicados os instrumentos para avaliação de TD e TDM respectivamente pelo BDI e SCID I/P2.0 e verificada a sua

prevalência nesta população, assim como as características sócio-demográficas da mesma.

De acordo com os resultados obtidos, os pacientes foram divididos em dois grupos – Grupo Estudo (GE) e Grupo Controle (GC) e os dados dos prontuários foram avaliados com relação aspectos sócio-demográficos, clínicos e laboratoriais.

4.8 PARÂMETROS AVALIADOS

Os dois grupos foram avaliados com relação a:

- Pressão Arterial - para efeito de análise foi considerado o segundo valor anotado;
- Índice de Massa Corpórea (IMC) - conforme registrado no prontuário (WHO, 1995).
- Tabagismo - presença/ausência do hábito e seu quantitativo de acordo com tabela utilizada na LHA
- Etilismo - presença/ausência do hábito e seu quantitativo de acordo com tabela utilizada na LHA
- Atividade física – regular, irregular ou ausente (ausente - sem atividade física; irregular – menos de três vezes por semana; regulares – três ou mais vezes por semana);

- Valores séricos de colesterol, triglicérides e glicemia – de acordo com resultados registrados.

Todos os dados foram colhidos nos prontuários de acordo com a consulta realizada por ocasião da seleção.

4.9 ASPECTOS ÉTICOS

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa Médica Humana e Animal do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Goiás, por meio do Protocolo CEPMHA/HC/UFG nº 089/03 e a participação do sujeitos foi condicionada à assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, como preconiza a Resolução do Conselho Nacional de Saúde nº 196/96 (BRASIL, 1996).

Ao longo das entrevistas com o BDI e SCID I/P 2.0, os pacientes identificados como deprimidos foram encaminhados para tratamento e acompanhamento no Ambulatório de Psiquiatria do Departamento de Saúde Mental e Medicina Legal da Faculdade de Medicina/Hospital das Clínicas da UFG. Os pacientes que apresentaram escores no BDI para depressão leve (entre 10 e 15 pontos) e aqueles com BDI>16, mas não identificados como TDM pela aplicação da SCID I/P 2.0 (negativo), foram encaminhados para avaliação psiquiátrica no referido Ambulatório de Psiquiatria.

4.10 ANÁLISE DOS DADOS

Para a criação do banco de dados foi utilizado o programa EXCEL 2000 e para a realização dos testes estatísticos o programa SPSS 13.5. Foram feitas análises comparativas entre grupos, levando em conta os parâmetros descritos. Foi utilizada a análise de variância para verificar a existência de diferença entre os grupos GE e GC quanto à idade; na caracterização sócio-demográfica da amostra utilizou-se o teste Qui-quadrado e para avaliação entre-grupos foi utilizado o teste de Mann-Whitney (MONTEIRO FILHO, 2004).

5- RESULTADOS

Dos 285 pacientes, inicialmente selecionados para aplicação do BDI, 206 (72,3%) pacientes tiveram pontuação inferior ao ponto de corte (BDI<16) estipulado para este estudo (Gráfico 1).

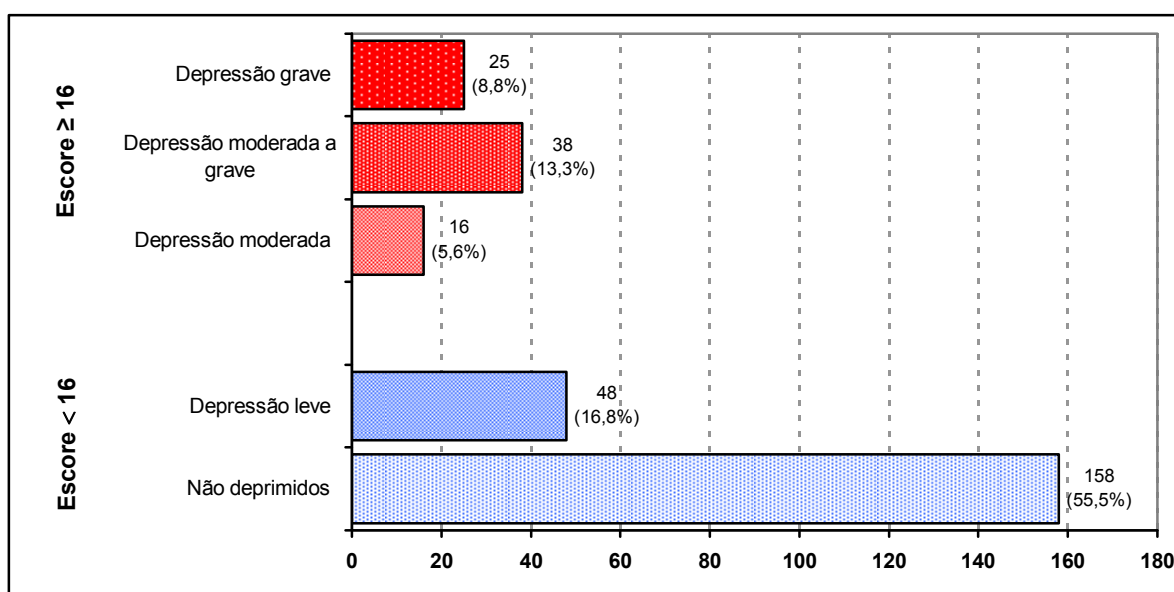


Gráfico 1 – Classificação dos pacientes segundo o escore final no BDI. LHA/UFG, Goiânia, 2006.

A aplicação da SCID I/P 2.0 aos 79 (27,7%) pacientes com escore final no BDI equivalente ao ponto de corte (≥ 16) confirmou o diagnóstico de TDM em 57 (72,2%) pacientes, que passaram a constituir o GE. Os demais 22 (27,8%) pacientes que a SCID I/P 2.0 não confirmou como portadores de TDM, embora tenham atingido o escore final ≥ 16 pontos no BDI, foram agregados aos 206 pacientes já

selecionados pelo BDI, passando então a integrar o GC. Assim, os 285 pacientes incluídos na amostra foram distribuídos, ficando 57 (20,0%) no GE e 228 (80,0%) no GC, como mostra a Figura 1.

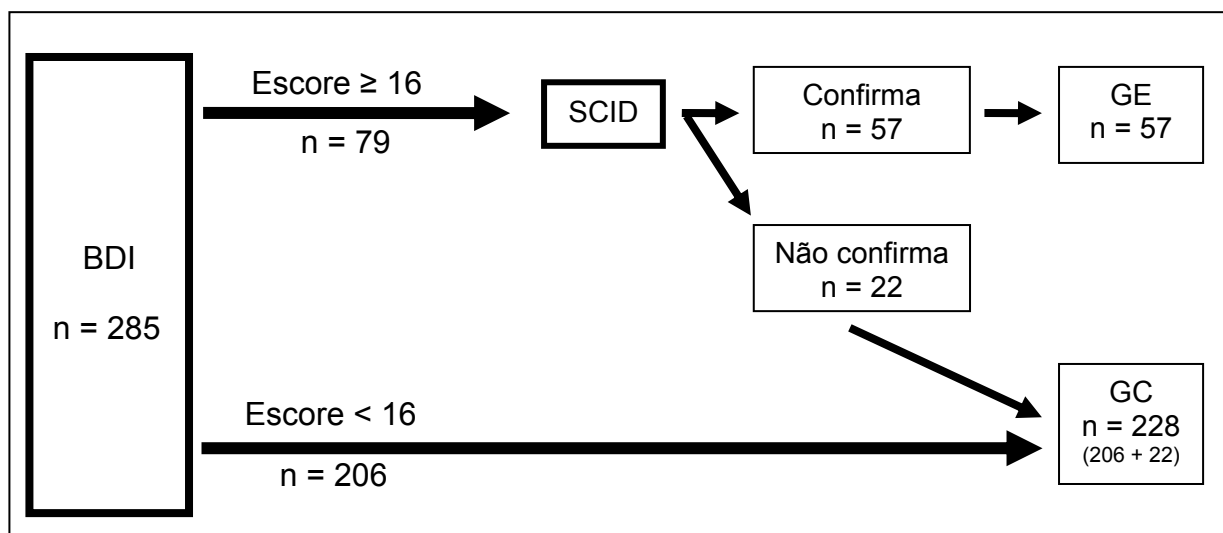


Figura 1 – Fluxograma da constituição dos grupos estudo (GE) e controle (GC)

Considerando os 57 pacientes que preencheram os critérios de TDM segundo a SCID I/P 2.0, a prevalência de TDM entre os matriculados na Liga de Hipertensão Arterial foi de 20,0%.

O Gráfico 2 mostra a classificação dos 57 pacientes de acordo com os diagnósticos resultantes da aplicação da SCID I/P 2.0: transtorno depressivo melancólico único (16; 28,1%); transtorno depressivo melancólico recorrente (24; 42,1%); transtorno depressivo atípico único 6 (10,5%) e transtorno depressivo atípico recorrente 11 (19,3%).

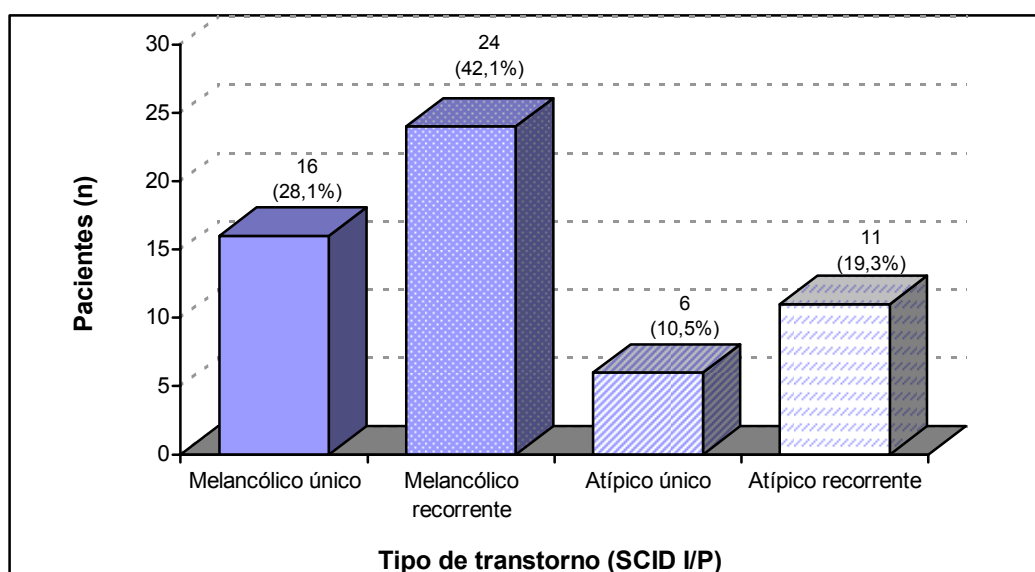


Gráfico 2 – Distribuição dos pacientes com transtornos depressivos, segundo a classificação do diagnóstico pela SCID I/P 2.0. **LHA/UFG**, Goiânia, 2006.

5.1 CARACTERIZAÇÃO SÓCIO-DEMOGRÁFICA E HÁBITOS DE VIDA

A média de idade no GE foi de $52,5 \pm 8,3$ anos, menor que os $55,8 \pm 9,5$ anos encontrados no GC ($p= 0,013$).

A Tabela 1 mostra que, no GE, 6 (10,5%) pacientes eram do sexo masculino e 51 (89,5%) do feminino, enquanto o GC foi constituído por 73 (32,0%) homens e 155 (68,0%) mulheres. Observamos a existência de diferença significativa ($p=0,001$) da variável sexo entre GE e GC. A razão de risco para depressão maior foi de 2,39 mulheres para cada homem.

Entre os pacientes do GE, 5 (8,8%) eram solteiros; 37 (64,9%) casados/amasiados; 9 (15,8%) viúvos e 6 (10,5%) divorciados, enquanto no GC 17

(7,6%) eram solteiros, 161 (70,7%) casados/amasiados, 30 (13,3%) viúvos e 19 (8,4%) divorciados. Neste parâmetro não encontramos diferença significativa ($p=0,912$) entre o GE e o GC (Tabela 1).

A Tabela 1 indica, ainda, que no GE 49 (86,0%) pacientes tinham escolaridade de 1º grau, sendo que os demais níveis de instrução ou analfabetismo apresentaram-se de forma não relevante. Quanto ao GC, 171 pacientes (75,1%) apresentaram escolaridade de 1º grau, 44 (19,1%) apresentaram de 2º grau. Os demais níveis de instrução apresentaram-se de forma não relevante, não existindo diferença significativa quanto ao grau de instrução entre GE e GC ($p=0,280$).

Tabela 1 - Características sócio-demográficas da amostra. Goiânia, LHA/UFG, 2006.

Variáveis	GE (n=57)		GC (n=228)		χ^2	p
	n	%	n	%		
Sexo						
masculino	6	10,5	73	32,0	10,826	0,001*
feminino	51	89,5	155	68,0		
Estado Civil						
casado/amasiado	37	64,9	161	70,7	0,982	0,912
viúvo	9	15,8	30	13,3		
divorciado	6	10,5	19	8,4		
solteiro	5	8,8	17	7,6		
Grau de Instrução						
analfabeto	-	-	5	2,2	3,834	0,280
1º grau	49	86,0	171	75,1		
2º grau	8	14,0	44	19,1		
superior	-	-	8	3,6		

Teste: Qui-quadrado - * - Significativo

Na Tabela 2, observa-se que não houve diferença significativa entre os grupos no que se refere ao tabagismo, uma vez que 53 pacientes (93,0%) do GE e 220 (96,5%) do GC não eram tabagistas ($p=0,238$). Da mesma forma, não houve diferença estatisticamente significativa entre os 55 (96,5%) pacientes do GE os 211

(92,5%) do GC que não faziam uso de bebidas alcoólicas. Entretanto, verificou-se que a prática regular de atividades físicas foi maior ($p=0,013$) no GC (131; 57,6%) do que no GE (22; 38,6%).

Tabela 2 - Hábitos de vida da amostra em sua composição final. Goiânia, LHA/UFG, 2006.

Variáveis	GE (n=57)		GC (n=228)		χ^2	p
	n	%	n	%		
Tabagismo						
sim	4	7,0	8	3,5	1,392	0,238
não	53	93,0	220	96,5		
Etilismo						
sim	2	3,5	17	7,5	1,142	0,285
não	55	96,5	211	92,5		
Freq. atividade física						
regular	22	38,6	131	57,6	8,669	0,013*
irregular	13	22,8	29	12,7		
ausente	22	38,6	68	29,8		

Teste: Qui-quadrado - * - Significativo

5.2 PRESSÃO ARTERIAL, IMC, GLICEMIA, COLESTEROL E TRIGLICÉRIDES

A Tabela 3 mostra que, ao serem comparados os pacientes do GE e GC, observamos diferença significativa com relação aos valores de PAD ($p=0,04$), não havendo diferença em relação à PAS. Em relação ao IMC, os grupos não foram diferentes de maneira significativa. Quando analisamos separadamente os parâmetros da PA com relação ao sexo, a diferença para a PAD foi mantida para o sexo masculino e deixou de existir quando considerado o sexo feminino. Em relação

ao IMC continuaram não existindo diferenças considerados os sexos separadamente.

Tabela 3 - Parâmetros clínicos do GE e GC. Goiânia, LHA/UFG, 2006.

	GE (n= 57)	GC (n=228)	Z	p
	Média ± DP	Média ± DP		
Pressão arterial sistólica				
sexo masculino	153,67 ± 31,83	137,74 ± 18,92	1,204	0,229
sexo feminino	137,27 ± 26,05	132,55 ± 21,55	0,715	0,475
total	139,00 ± 26,87	134,21 ± 20,84	0,600	0,548
Pressão arterial diastólica				
sexo masculino	104,00 ± 19,15	86,60 ± 10,25	2,345	0,019*
sexo feminino	89,86 ± 16,33	85,22 ± 12,54	1,602	0,109
total	91,35 ± 17,03	85,66 ± 11,85	2,055	0,040*
Índice de massa corporal (IMC)				
sexo masculino	25,92± 6,27	28,10 ± 4,58	0,647	0,518
sexo feminino	29,33 ± 6,28	28,87 ± 5,79	0,298	0,766
total	29,02 ± 6,42	28,70 ± 5,37	0,241	0,809

Teste: Qui-Quadrado - * Significativo

A Tabela 4 mostra que os níveis sanguíneos de colesterol foram mais elevados no GE (p=0,045), enquanto nos demais parâmetros bioquímicos não houve diferenças significativas, mesmo quando analisados por sexo.

Tabela 4 - Parâmetros bioquímicos do GE e GC. Goiânia, LHA/UFG, 2006.

	GE (n= 57)	GC (n=228)	Z	p
	Média ± DP	Média ± DP		
Colesterol				
sexo masculino	214,33 ± 30,86	193,98 ± 45,15	1,292	0,196
sexo feminino	220,28 ± 50,26	211,26 ± 42,34	1,144	0,252
total	219,64 ± 48,38	205,45 ± 43,97	2,006	0,045*
Triglicérides				
sexo masculino	163,50 ± 120,18	183,07 ± 152,50	0,067	0,946
sexo feminino	179,28 ± 123,27	157,60 ± 77,54	0,409	0,683
total	171,64 ± 90,86	171,28 ± 117,99	0,449	0,654
Glicemia				
sexo masculino	95,80 ± 15,01	103,39 ± 38,15	0,266	0,791
sexo feminino	107,97 ± 39,54	102,69 ± 25,58	0,851	0,395
total	106,87 ± 21,10	107,78 ± 31,62	0,512	0,608

Teste: Qui-Quadrado - * - Significativo

6- DISCUSSÃO

Considerando-se a importância epidemiológica e de comorbidade entre os transtornos depressivos e hipertensão arterial, existem poucos estudos sobre prevalência destas entidades mórbidas, parecendo ser suficiente aos autores a constatação da comorbidade e os estudos sobre a interação mórbida, etiológica e terapêutica de ambas as doenças (CERVILLA *et al.*, 2000; DAVIDSON *et al.*, 2000; JONAS e LANDO, 2000; FRIEDMAN *et al.*, 2001; LEVENSTEIN *et al.*, 2001; SHIZUKA e YAMBE, 2001; RUTLEDGE e HOGAN, 2002; BOSWORTH *et al.*, 2003; WILLIAMS *et al.*, 2003; FARNEY *et al.*, 2004; GREWEN *et al.*, 2004; MEYER *et al.*, 2004; SCALCO *et al.*, 2005).

Além disso, os estudos onde estas prevalências são encontradas variam consideravelmente em termos percentuais em relação ao tipo, tamanho da amostra, das escalas e métodos utilizados para a obtenção dos resultados (DILSAVER e COFFMAN, 1988; FULLER, 1988; SIMONSICK *et al.*, 1995).

Dilsaver e Coffman (1988) mostram estudos realizados entre 1959 e 1983 com a utilização de escalas e questionários, não especificados, onde são referidos sintomas depressivos importantes em torno de 30% de hipertensos. Chamam atenção para o fato de que nenhuma destas pesquisas foi realizada antes do início do tratamento antihipertensivo e consideram falha metodológica o fato de que os pacientes foram todos considerados como portadores de “transtorno depressivo”

sem especificações, independentemente de serem portadores de depressão atípica, transtornos do ajustamento com sintomas depressivos, distímia ou transtorno depressivo maior.

Em outro estudo sobre prevalência de HA em uma população de pessoas com alguns diagnósticos psiquiátricos (depressão, esquizofrenia, transtornos de personalidade e de ajustamento), Fuller (1988) faz referência a taxas de transtornos depressivos entre pacientes hipertensos encontradas por outros autores, variando entre 30 e 37%. Destaca, entretanto, que as diferenças encontradas podem ser devidas ao fato de os autores terem usado diferentes metodologias e definições conceituais tanto de depressão como de hipertensão arterial.

Comparando especificamente seu trabalho com outro realizado em 1983 por Rabkin *et al.*, no qual foram encontradas taxas de até 67% de depressão entre hipertensos, Fuller (1988), usando como método diagnóstico os critérios constantes no DSM-III, encontra prevalência de 28% de deprimidos entre pacientes hipertensos. Acredita que o método diagnóstico usado pode ter contribuído para o seu achado tão distante daquele encontrado por Rabkin *et al.*. Além disso, coloca como achado importante o fato de que, apesar de outros autores por ele citados associarem o uso de medicação antihipertensiva como desencadeadora de sintomas depressivos, seu estudo não ter encontrado consistência para tal.

O mais recente trabalho abordando a prevalência de sintomas depressivos em pacientes com HA, foi um estudo de coorte com amostra multicêntrica de pacientes hipertensos acompanhados por 10 anos, realizado por Simonsick *et al.* (1995). Utilizando apenas a escala CES-D (Center for Epidemiologic Studies - Depression), os autores encontraram prevalência de sintomas depressivos

entre 9,4 a 13,5% para homens e 20,6 a 27,1% para mulheres, estabelecendo uma média de prevalência de 18% para esta população de hipertensos. Isso os levou a considerar alta a taxa de sintomatologia depressiva, que pode indicar a possibilidade de serem pacientes caracterizados como portadores de TDM. Tendo em conta o tempo de seguimento, os autores encontraram, ainda, importantes indícios de que depressão pode comprometer o controle do níveis de pressão arterial e promover um declínio das condições de saúde como um todo.

Hipertensos não deprimidos foram encontrados mais entre casados ou aqueles que completaram o ensino médio. Uma importante informação em seu estudo diz respeito ao baixo percentual (4 a 7%) de pacientes hipertensos tratados com antidepressivos e que sintomas depressivos nestes pacientes hipertensos podem contribuir de maneira importante para o aumento de risco de AVC quando comparados com pacientes hipertensos não deprimidos. Consideraram que a prevalência encontrada deve ser observada em primeiro atendimento, na procura de melhor entendimento sobre as causas que levam a esta comorbidade (SIMONSICK *et al.*, 1995).

Para a identificação dos pacientes deprimidos, nosso estudo usou uma escala validada (BDI) através da qual incluímos os pacientes identificados como deprimidos leves no GC e buscamos estabelecer a confirmação de depressão maior através de uma entrevista estruturada (SCID I/P 2.0). Com isto, acreditamos tornar o diagnóstico mais preciso, evitando possível super-estimação da prevalência de TDM na amostra estudada, como pode ter ocorrido em estudos anteriormente citados.

A prevalência de 20% de TDM encontrada após a classificação diagnóstica dos pacientes pela SCID I/P 2.0 é mais próxima do estudo de Simonsick

et al. (1995) e parece refletir melhor a realidade da nossa população de hipertensos. Embora a prevalência encontrada possa parecer subestimada em relação à observada em outros estudos, deve ser considerado que aqueles autores trabalharam com escalas que definiam apenas *sintomas depressivos* e não especificamente TDM. A aplicação da SCID I/P 2.0 identificando 22 pacientes (7,7%) selecionados pelo BDI e que não se enquadravam dentro dos critérios da DSM-IV para TDM, parece corroborar a hipótese de que a variação de resultados citados na literatura pode ser devida às diferentes formas de avaliação.

Uma limitação deste estudo pode ser o fato de não ter sido aplicado a SCID I/P 2.0 naqueles pacientes que apresentaram pontuação no BDI entre 10 e 15 pontos. No entanto, pesquisando correlação entre o BDI e a SCID-I/P DSM-IV, Sprinkle *et al.* (2002) viabilizaram teste e reteste do BDI em 137 estudantes universitários para validade e severidade dos pontos de cortes adequados. Eles identificam escores entre 20 e 29 para depressão maior moderada e ponto de corte de 17 no BDI, para correlação com depressão maior, o que reforça mais uma vez o ponto de corte adotado no presente estudo.

Avaliando as escalas BDI, HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) e a CED-D (Center for Epidemiological Studies - Depression), Andriushchenko, Drobizhev e Dobrovol'skii (2003) encontraram o denominado ponto de corte ótimo para o BDI em 20 pontos para que se pode definir como equivalendo a depressão maior quando se compara com a DSM-IV.

Frasure-Smith *et al.* (1999) e Frasure-Smith e Lesperance (2003b) usaram o BDI como escala única com ponto de corte 10 e consideraram que resultados mais consistentes podem ser conseguidos com ponto de corte acima de 19, por

representar este corte como possível depressão maior. Sinalizaram que o mais adequado é a utilização de entrevistas estruturadas que confirmem o diagnóstico pretendido para o estudo.

As considerações sobre os achados descritos nestas investigações possibilitaram o estabelecimento do ponto de corte adotado no presente estudo para o BDI (0 a 9 – ausência de sintomas; 10 a 15 – depressão leve; 16 a 19 – depressão moderada; 20 a 29 – depressão moderada a grave; 30 a 63 – depressão grave).

Levando em conta todos os pacientes com escore final no BDI acima de 15, independentemente da confirmação diagnóstica pela SCID I/P 2.0, encontraríamos uma prevalência de 27,7% de sintomas depressivos, constituídos por pontuação referenciada no BDI como “depressão moderada” – 16 a 19 pontos (18,9%), “moderada a grave” – 20 a 29 pontos (53,5%) e “grave” – 30 a 63 pontos (27,3%), o que, então, estaria mais condizente com o descrito por Dilsaver e Coffman (1988), que citam prevalência de sintomas depressivos em hipertensos em torno de 30%.

Reduzindo o ponto de corte para considerar também os pacientes com pontuação entre 10 e 15 pontos no BDI (“depressão leve”), como fez Lauzon *et al.* (2003) em estudo de acompanhamento hospitalar de depressivos pós IAM, seriam acrescidos mais 48 pacientes com diagnóstico de portador de sintomas depressivos, elevando a prevalência para 44,6%, superior aos resultados de outros autores citados por Fuller (1988). Todavia, estaríamos diante de uma confusão metodológico/conceitual na prevalência conseguida.

Estudos têm demonstrado que indivíduos com grau de sofrimento psíquico não suficiente para preencher critérios para TDM em entrevistas

estruturadas podem apresentar intensidade de queixas suficiente para pontuar em escalas de depressão, particularmente se os pontos de corte forem reduzidos (FURLANETTO e BRASIL, 2006). Isto contribui para a consideração de que, principalmente em estudos de prevalência, a utilização de dois ou mais instrumentos pode tornar mais rigorosa e consistente a avaliação dos resultados.

É importante ressaltar que a prevalência centrada exclusivamente nos denominados transtornos depressivos maiores não exclui a possibilidade de que sintomas depressivos outros não devam ser considerados em situações de comorbidades. Os achados desse estudo substantivam esta posição. O diagnóstico de TDM é mais encontrado quando o paciente dispõe de um médico especialista em psiquiatria para examiná-lo, uma vez que este tem formação para realizar o exame psiquiátrico na seqüência disposta dos critérios encontrados na DSM-IV, além da CID-10.

Os resultados obtidos unicamente da aplicação do BDI nessa investigação precisam ser considerados no cotidiano dos médicos em primeiro atendimento e mesmo dos especialistas, que recebem os pacientes encaminhados pelos serviços de primeiro atendimento. Esta recomendação é reforçada pela alta freqüência de pacientes que, no primeiro atendimento, apresentam queixas somáticas como primeiros sintomas de um quadro depressivo, não diagnosticadas como tal. Isso contribui para que os sintomas, tanto do transtorno físico quanto do psíquico, se tornem crônicos e refratários ao tratamento.

A freqüência de sintomas depressivos encontrada nesse estudo indica que os médicos (de primeiro atendimento, de saúde da família e especialistas)

precisam se conscientizar da necessidade de encaminhamento dos pacientes com sintomatologia suspeita para uma avaliação especializada e tratamento específico.

O surgimento de sintomas ou episódios depressivos entre a 2ª e 4ª décadas de vidas é um forte indicativo de que, quanto mais precocemente forem identificados e tratados estes sintomas, menor será a chance de desenvolvimento concomitante de comorbidades.

Neste estudo, a média de idade foi significativamente menor ($p=0,013$) para os pacientes do GE comparando com os do GC, o que está em consonância com os estudos de Scherrer *et al.* (2003) e Karpansalo *et al.* (2005), que identificaram doenças cardiovasculares e afastamento precoce do trabalho em pacientes masculinos deprimidos hipertensos de meia idade.

Com relação ao sexo, quando feita a correção para a proporção homens/mulheres existente na LHA/UFG, que é de 1/3 homens e 2/3 mulheres, encontrou-se uma prevalência de depressão 2,39 vezes maior para mulheres que para os homens, número este discretamente superior ao relatado na literatura sobre prevalência de depressão entre homens e mulheres (LIMA, 1999).

Nossos resultados indicam ainda que os pacientes do GC praticam atividade física sistemática com maior frequência que os deprimidos do GE ($p=0,013$). De maneira geral, estudos têm demonstrado que a realização de atividade física sistemática contribui significativamente para a melhora de sintomas físicos e psíquicos dos pacientes, sendo esta atividade física componente obrigatória tanto do tratamento de TDM quanto da HA. São bastante consistentes informações em que a constância na realização da atividade física pode contribuir para

diferenças importantes no resultado terapêutico (REIFF *et al.*, 2001; SHINN *et al.*, 2001; JARDIM *et al.*, 2007).

Vários estudos têm relatado valores mais elevados de PA assim como desarranjos bioquímicos, em pacientes hipertensos deprimidos, considerando que isto vem a ser fator de risco importante para o desenvolvimento ou piora de doenças cardiovasculares, cerebrovasculares e, sobretudo, na piora da qualidade de vida e maior mortalidade deste pacientes (CERVILLA *et al.*, 2000; DAVIDSON *et al.*, 2000; JONAS e LANDO, 2000; FRIEDMAN *et al.*, 2001; LEVENSTEIN *et al.*, 2001; BOSWORTH *et al.*, 2003; FARNEY *et al.*, 2004; GREWEN *et al.*, 2004; MEYER *et al.*, 2004).

Em nosso estudo, quando são comparados os grupos GE e GC, foram encontrados valores mais elevados de PA no GE, embora este achado tenha acontecido de forma significativa apenas com a PAD ($p=0,040$). Nota-se, no entanto, que, embora as diferenças não sejam significativas, existe uma tendência de valores mais elevados também em relação à PAS, conforme pode ser observado na Tabela 3, tanto para o sexo masculino quanto para o feminino e, também, com relação à PAD no sexo feminino. Este resultado pode representar um risco adicional para o aparelho cardiovascular, com as conseqüências de piora da qualidade de vida destes pacientes.

Em relação aos parâmetros bioquímicos, a diferença entre os resultados dos pacientes do GE e GC só foi significativa ($p= 0,045$) em relação ao colesterol total. Nas análises relativas ao sexo, as diferenças não foram significativas, embora se possa observar uma tendência para valores mais elevados nos homens do que nas mulheres, quando se comparam os dois grupos (Tabela 4).

Ao avaliar o metabolismo lipídico de pacientes hipertensos deprimidos, Shizuka e Yambe (2001) encontraram níveis consideravelmente altos de colesterol total em mulheres hipertensas deprimidas, não observando a mesma consistência com relação aos homens, embora constatassem essa tendência no sexo masculino.

Os dados desse estudo diferem dos encontrados por Shizuka e Yambe (2001), pois, apesar da não consistência quando os grupos são separados por sexo, observa-se que os níveis encontrados mostram uma maior tendência em relação aos homens desta amostra. Segundo Sousa (1999), os homens são mais descuidados com a própria saúde do que as mulheres e procuram atendimento médico com menor frequência, talvez por terem uma percepção diferente de doença, maior receio dos diagnósticos ou por se considerarem menos vulneráveis.

Em relação aos triglicérides, os resultados não foram significativos, assim como na literatura, onde não foram encontradas referências sobre estas alterações em hipertensos deprimidos.

O surgimento de depressão em pacientes com algum tipo de doença coronariana contribui para o aumento de outras comorbidades, como diabetes, o que gera hospitalizações repetidas. Comorbidades como HA, diabetes e transtornos depressivos são citadas na literatura como altamente prováveis (WELLS *et al.*, 1993; FRASURE-SMITH e LESPÉRANCE, 2003b; SURTEES *et al.*, 2003).

Nossos achados em relação à glicemia, entretanto, não foram significativos. O fato de estarmos com população específica e em acompanhamento permanente pode ter concorrido para estes achados, sendo sugerida a realização de estudos prospectivos sobre o tema.

7- CONCLUSÕES

Consideramos que os objetivos propostos foram adequadamente avaliados.

Foi encontrada uma prevalência de TDM superior àquela observada na população geral. Essa presença significativa de Transtorno Depressivo Maior neste grupo de pacientes hipertensos é fato preocupante. A ausência de diagnóstico e de tratamento desta co-morbidade, mesmo em indivíduos de um serviço de referência, justifica esta preocupação, principalmente se levado em conta estarem ambas, entre as doenças crônicas não transmissíveis mais freqüentes.

Além disso, sabendo-se que sintomas depressivos são mais facilmente identificáveis no atendimento primário do que especificamente TDM, devem ser considerados pelo clínico os altos percentuais destes sintomas depressivos encontrados, quando nos atemos apenas aos resultados obtidos com a aplicação do BDI.

Deve-se destacar, portanto, a necessidade de maior atenção por parte dos profissionais de saúde em atendimento primário, ambulatórios especializados e em hospitais gerais, às queixas apresentadas pelo paciente hipertenso no que diz respeito a sintomas depressivos, objetivando um diagnóstico mais preciso e precoce, uma terapêutica mais eficaz e um melhor prognóstico.

É importante que a equipe de saúde seja freqüentemente reciclada para um maior e melhor reconhecimento destas queixas por vezes não clínicas, o que resultará em benefícios a todos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

V DIRETRIZES Brasileiras de Hipertensão Arterial. Rev Soc Bras Hipertensão, v. 9, n. 4, p. 121-157. 2006.

ABAS, M., HOTOPIF, M. e PRINCE, M. Depression and mortality in a high-risk population. 11-Year follow-up of the Medical Research Council Elderly Hypertension Trial. Br J Psychiatry, v. 181, Aug, p. 123-8. 2002.

ABRAMSON, J. *et al.* Depression and risk of heart failure among older persons with isolated systolic hypertension. Arch Intern Med, v. 161, n. 14, Jul 23, p. 1725-30. 2001.

ACKERMANN, R. T. e WILLIAMS JR., J. W. Rational treatment choices for non-major depressions in primary care: an evidence-based review. J Gen Intern Med, v. 17, n. 4, Apr, p. 293-301. 2002.

AKISKAL, H. S. Transtornos do humor. In: KAPLAN, H. I. e SADOCK, B. J. Tratado de psiquiatria. Porto Alegre: Artmed, 1999. p.1175-86.

ALEXANDER, F. G. e SELESNICK, S. T. História da psiquiatria: uma avaliação do pensamento e da prática psiquiátrica desde os tempos primitivos até o presente. São Paulo: IBRASA, 1968.

ALMEIDA-FILHO, N. *et al.* Brazilian multicentric study of psychiatric morbidity. Methodological features and prevalence estimates. Br J Psychiatry, v. 171, Dec, p. 524-9. 1997.

ALONSO-FERNANDEZ, F. Fundamentos de la psiquiatria actual. Madrid: Editorial Paz Montalvo, v.I e II, 1972.

AMARAL, G. F. Depressão e hipertensão arterial. 2001. Dissertação (Mestrado em Psiquiatria e Saúde Mental), Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2001.

AMARAL, G. F. *et al.* Depressão e doenças cardiovasculares - importância para o clínico. Rev Soc Bra Clin Med, v. 3, n. 4, p. 102-12. 2005.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais (DSM-IV). Porto Alegre: Artes Médicas, 1995.

_____. Practice guideline for the assessment and treatment of patients with suicidal behaviors. Am J Psychiatry, v. 160, n. 11 Suppl, Nov, p. 1-60. 2003.

ANDRIUSHCHENKO, A. V., DROBIZHEV, M. e DOBROVOL'SKII, A. V. [A comparative validation of the scale CES-D, BDI, and HADS(d) in diagnosis of depressive disorders in general practice]. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova, v. 103, n. 5, p. 11-8. 2003.

ANGST, J. Comorbidity of mood disorders: a longitudinal prospective study. Br J Psychiatry Suppl, v. 168, n. 30, Jun, p. 31-7. 1996.

ARAGONES BENAIGES, E. *et al.* [Prevalence, expression and impact of depressive disorders in primary care]. Aten Primaria, v. 31, n. 2, Feb 15, p. 120-5. 2003.

AROLT, V. *et al.* Depression and social functioning in general hospital in-patients. J Psychosom Res, v. 45, n. 2, Aug, p. 117-26. 1998.

BALDWIN, R. C. Depression in the elderly. Br J Psychiatry, v. 170, n. 3, Mar, p. 292-5. 1997.

BALL, R. e STEER, R. A. Mean Beck Depression Inventory-II scores of outpatients with dysthymic or recurrent-episode major depressive disorders. Psychol Rep, v. 93, n. 2, Oct, p. 507-12. 2003.

BECK, A. T., STEER, R. A. e BROWN, G. K. Manual for the Beck Depression Inventory - II. San Antonio (TX): Psychological Corporation, 1996.

BENTALL, R. P., KINDERMAN, P. e MANSON, K. Self-discrepancies in bipolar disorder: comparison of manic, depressed, remitted and normal participants. Br J Clin Psychol, v. 44, n. Pt 4, Nov, p. 457-73. 2005.

BERTOLETE, J. M. e FLEISHMANN, A. Suicide and psychiatric diagnosis: a world perspective. World Psychiatry, v. 1, n. 3, p. 181-5. 2002.

BHUGRA, D. e MASTROGIANNI, A. Globalisation and mental disorders. Overview with relation to depression. Br J Psychiatry, v. 184, Jan, p. 10-20. 2004.

BIJL, D. *et al.* Effectiveness of disease management programmes for recognition, diagnosis and treatment of depression in primary care. Eur J Gen Pract, v. 10, n. 1, Mar, p. 6-12. 2004.

BLAZER, D. Transtornos do humor. Porto Alegre: Artmed, 1999.

BOON, D. *et al.* ST segment depression criteria and the prevalence of silent cardiac ischemia in hypertensives. Hypertension, v. 41, n. 3, Mar, p. 476-81. 2003.

BOSWORTH, H. B. *et al.* The association of psychosocial factors and depression with hypertension among older adults. Int J Geriatr Psychiatry, v. 18, n. 12, Dec, p. 1142-8. 2003.

BOTEGA, N. J. Encaminhamento ao psiquiatra e funcionamento institucional. Rev ABP-APAL, v. 13, n. 1, p. 27-31. 1991.

BOWER, P., RICHARDS, D. e LOVELL, K. The clinical and cost-effectiveness of self-help treatments for anxiety and depressive disorders in primary care: a systematic review. Br J Gen Pract, v. 51, n. 471, Oct, p. 838-45. 2001.

BRASIL. Controle da hipertensão arterial: uma proposta de integração ensino-serviço. Rio de Janeiro: MINISTÉRIO DA SAÚDE. CDCV/NUTES, 1993.

_____. Resolução nº 196, de 10 de outubro de 1996, sobre pesquisa envolvendo seres humanos, 1996.

BRASIL, M. A. A. Pacientes com queixas difusas. Estudo nosológico de pacientes apresentando queixas somáticas múltiplas e vagas. 1995. Tese (Doutorado), Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 1995. 230 p.

_____. Medicamentos. In: FRÁGUAS JR, R. e FIGUEIRÓ, J. A. B. Depressões em medicina interna e outras condições médicas: depressões secundárias. São Paulo: Atheneu, 2000. p.333-45.

BROSSE, A. L. *et al.* Exercise and the treatment of clinical depression in adults: recent findings and future directions. Sports Med, v. 32, n. 12, p. 741-60. 2002.

BROWN, C. *et al.* Beliefs about antidepressant medications in primary care patients: relationship to self-reported adherence. Med Care, v. 43, n. 12, Dec, p. 1203-7. 2005.

BRUCE, E. C. e MUSSELMAN, D. L. Depression, alterations in platelet function, and ischemic heart disease. Psychosom Med, v. 67 Suppl 1, May-Jun, p. S34-6. 2005.

CANTRELL, C. R. *et al.* Methods for evaluating patient adherence to antidepressant therapy: a real-world comparison of adherence and economic outcomes. Med Care, v. 44, n. 4, Apr, p. 300-3. 2006.

CARNEY, R. M. *et al.* Depression and late mortality after myocardial infarction in the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease (ENRICH) study. Psychosom Med, v. 66, n. 4, Jul-Aug, p. 466-74. 2004.

CARNEY, R. M. e FREEDLAND, K. E. Psychological distress as a risk factor for stroke-related mortality. Stroke, v. 33, n. 1, Jan, p. 5-6. 2002.

CARNEY, R. M., FREEDLAND, K. E. e JAFFE, A. S. Depression as a risk factor for coronary heart disease mortality. Arch Gen Psychiatry, v. 58, n. 3, Mar, p. 229-30. 2001.

CARNEY, R. M. *et al.* Depression as a risk factor for cardiac mortality and morbidity: a review of potential mechanisms. J Psychosom Res, v. 53, n. 4, Oct, p. 897-902. 2002.

_____. Effects of depression on QT interval variability after myocardial infarction. Psychosom Med, v. 65, n. 2, Mar-Apr, p. 177-80. 2003.

_____. Major depression, heart rate, and plasma norepinephrine in patients with coronary heart disease. Biol Psychiatry, v. 45, n. 4, Feb 15, p. 458-63. 1999.

CARROLL, B. J. Why the Hamilton Depression Rating Scale endures. Am J Psychiatry, v. 162, n. 12, Dec, p. 2395-6; author reply 2397-8. 2005.

CERVILLA, J. A. *et al.* Does depression predict cognitive outcome 9 to 12 years later? Evidence from a prospective study of elderly hypertensives. Psychol Med, v. 30, n. 5, Sep, p. 1017-23. 2000.

CEZAR, C. L. e FERRAZ, M. L. G. Depressão no estado de portador do vírus da hepatite C. Rev Soc Bra Clin Med, v. 2, n. 5, p. 121-8. 2004.

COELHO, R. *et al.* Essential hypertension: the relationship of psychological factors to the severity of hypertension. J Psychosom Res, v. 33, n. 2, p. 187-96. 1989.

COHEN, H. W., MADHAVAN, S. e ALDERMAN, M. H. History of treatment for depression: risk factor for myocardial infarction in hypertensive patients. Psychosom Med, v. 63, n. 2, Mar-Apr, p. 203-9. 2001.

COREY-LISLE, P. K. *et al.* Response, partial response, and nonresponse in primary care treatment of depression. Arch Intern Med, v. 164, n. 11, Jun 14, p. 1197-204. 2004.

COSTA, E. M. S. *et al.* Psychodramatic psychotherapy combined with pharmacotherapy in major depressive disorder: an open and naturalistic study. Rev Bras Psiquiatr, v. 28 n. 1, Mar. 2006.

CROWN, W. H. *et al.* The impact of treatment-resistant depression on health care utilization and costs. J Clin Psychiatry, v. 63, n. 11, Nov, p. 963-71. 2002.

CUIJPERS, P. e SMIT, F. Subthreshold depression as a risk indicator for major depressive disorder: a systematic review of prospective studies. Acta Psychiatr Scand, v. 109, n. 5, May, p. 325-31. 2004.

CUNHA, J. A. Manual da versão em português das Escalas Beck. São Paulo: Martins Fontes, 2001.

DAVIDSON, K. *et al.* Do depression symptoms predict early hypertension incidence in young adults in the CARDIA study? Coronary Artery Risk Development in Young Adults. Arch Intern Med, v. 160, n. 10, May 22, p. 1495-500. 2000.

DAVIES, S. J. *et al.* Drug intolerance due to nonspecific adverse effects related to psychiatric morbidity in hypertensive patients. Arch Intern Med, v. 163, n. 5, Mar 10, p. 592-600. 2003.

DEITOS, F. *et al.* Prevalência de doenças orgânicas em pacientes deprimidos. J Bras Psiq, v. 48, n. 2, p. 71-4. 2001.

DEL PORTO, J. A. Depressão: conceito e diagnóstico. Rev Bras Psiquiatr, v. 21, n. S 1, p. 6-11. 1999.

DELLA CHIESA, A. *et al.* Sexual activity in hypertensive men. J Hum Hypertens, v. 17, n. 8, Aug, p. 515-21. 2003.

DICKENS, C. M. *et al.* The risk factors for depression in first myocardial infarction patients. Psychol Med, v. 34, n. 6, Aug, p. 1083-92. 2004.

DILSAVER, S. C. e COFFMAN, J. A. Hypertension and depression: question of a causal relationship persists. Psychiatry Res, v. 26, n. 1, Oct, p. 115-7. 1988.

DUALIBI, K. e SANTOS, M. E. S. B. Custos psicossociais da depressão. In: HORIMOTO, C. F., AYACHE, D. C. G. e SOUZA, J. A. Depressão: diagnóstico e tratamento pelo clínico. São Paulo: Roca, 2005. p.773-86.

DUSING, R. Sexual dysfunction in male patients with hypertension: influence of antihypertensive drugs. Drugs, v. 65, n. 6, p. 773-786. 2005.

FARNEY, R. J. *et al.* Simultaneous use of antidepressant and antihypertensive medications increases likelihood of diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome. Chest, v. 125, n. 4, Apr, p. 1279-85. 2004.

FIRST, M. B. *et al.* Structured clinical interview for DSM-IV Axis I Disorders: clinician version (SCID-CV). Washington DC: American Psychiatric Association, 1997.

FLECK, M. P. D. A. *et al.* Major depression and its correlates in primary care settings in six countries. 9-month follow-up study. Br J Psychiatry, v. 186, Jan, p. 41-7. 2005.

FORD, D. E. *et al.* Depression is a risk factor for coronary artery disease in men: the precursors study. Arch Intern Med, v. 158, n. 13, Jul 13, p. 1422-6. 1998.

FRAGUAS JUNIOR, R. Depressão no contexto médico. In: LAFER, B., ALMEIDA, O. P. e FRÁGUAS JÚNIOR R, M. E. Depressão no ciclo de vida. Porto Alegre: Artmed, 2001. p.179-86.

FRAGUAS JUNIOR, R. *et al.* Depression with irritability in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery: the cardiologist's role. Gen Hosp Psychiatry, v. 22, n. 5, Sep-Oct, p. 365-74. 2000.

FRASURE-SMITH, N. e LESPERANCE, F. Depression - a cardiac risk factor in search of a treatment. JAMA, v. 289, n. 23, Jun 18, p. 3171-3. 2003a.

_____. Depression and other psychological risks following myocardial infarction. Arch Gen Psychiatry, v. 60, n. 6, Jun, p. 627-36. 2003b.

FRASURE-SMITH, N. *et al.* Gender, depression, and one-year prognosis after myocardial infarction. Psychosom Med, v. 61, n. 1, Jan-Feb, p. 26-37. 1999.

FRASURE-SMITH, N., LESPERANCE, F. e TALAJIC, M. Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction. Circulation, v. 91, n. 4, Feb 15, p. 999-1005. 1995.

FRIEDMAN, R. *et al.* Psychological variables in hypertension: relationship to casual or ambulatory blood pressure in men. Psychosom Med, v. 63, n. 1, Jan-Feb, p. 19-31. 2001.

FULLER, B. F. DSM-III depression and hypertension in two psychiatric outpatients populations. Psychosom, v. 29, n. 4, p. 417-23. 1988.

FURLANETTO, L. M. e BRASIL, M. A. A. Diagnosticando e tratando depressão no paciente com doença clínica. J Bras Psiquiatr, v. 55, n. 1, p. 8-19. 2006.

FURLANETTO, L. M., MENDLOWICZ, M. V. e ROMILDO BUENO, J. The validity of the Beck Depression Inventory-Short Form as a screening and diagnostic instrument for moderate and severe depression in medical inpatients. J Affect Disord, v. 86, n. 1, May, p. 87-91. 2005.

GARDNER, F. V. e WORWOOD, E. V. Psychological effects of cardiac surgery: a review of the literature. J R Soc Health, v. 117, n. 4, Aug, p. 245-9. 1997.

GIBBONS, R. D. *et al.* The relationship between antidepressant medication use and rate of suicide. Arch Gen Psychiatry, v. 62, n. 2, Feb, p. 165-72. 2005.

GILBODY, S. *et al.* Educational and organizational interventions to improve the management of depression in primary care: a systematic review. JAMA, v. 289, n. 23, Jun 18, p. 3145-51. 2003.

GILMER, W. S. *et al.* Factors associated with chronic depressive episodes: a preliminary report from the STAR-D project. Acta Psychiatr Scand, v. 112, n. 6, Dec, p. 425-33. 2005.

GLASS, R. M. Awareness about depression: important for all physicians. JAMA, v. 289, n. 23, Jun 18, p. 3169-70. 2003.

GOETZEL, R. Z. *et al.* Health, absence, disability, and presenteeism cost estimates of certain physical and mental health conditions affecting U.S. employers. J Occup Environ Med, v. 46, n. 4, Apr, p. 398-412. 2004.

GORENSTEIN, C. e ANDRADE, L. H. S. G. Inventário de depressão de Beck - propriedades psicométricas da versão em português. In: GORENSTEIN, C., ANDRADE, L. H. S. G. e ZUARDI, A. W. Escalas de avaliação clínica em psiquiatria e psicofarmacologia. São Paulo: Lemos, 2000. p.89-95.

GREENBERG, P. E. *et al.* The economic burden of depression in 1990. J Clin Psychiatry, v. 54, n. 11, Nov, p. 405-18. 1993.

GREWEN, K. M. *et al.* Depressive symptoms are related to higher ambulatory blood pressure in people with a family history of hypertension. Psychosom Med, v. 66, n. 1, Jan-Feb, p. 9-16. 2004.

HARTER, M. *et al.* [Clinical practice guidelines for the diagnosis and therapy of depressive disorders in primary care]. Z Arztl Fortbild Qualitatssich, v. 97 Suppl 4, Nov, p. 16-35. 2003.

HIRSCHFELD, R. M. *et al.* The National Depressive and Manic-Depressive Association consensus statement on the undertreatment of depression. JAMA, v. 277, n. 4, Jan 22-29, p. 333-40. 1997.

JARDIM, P. C. B. V. Educação em saúde e controle da pressão arterial. 1998. Tese (Doutorado), Universidade de São Paulo, São Paulo, 1998. 99 p.

JARDIM, P. C. B. V. *et al.* Hipertensão arterial e alguns fatores de risco em uma capital brasileira. Arq Bras Cardiol, v. 88, n. 4, p. 452-57. 2007.

_____. Pressão arterial: semiotécnica e avaliação clínica do paciente. In: PORTO, C. C. Doenças do coração: prevenção e tratamento. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. p.504-9.

JICK, H., KAYE, J. A. e JICK, S. S. Antidepressants and the risk of suicidal behaviors. JAMA, v. 292, n. 3, Jul 21, p. 338-43. 2004.

JONAS, B. S. e LANDO, J. F. Negative affect as a prospective risk factor for hypertension. Psychosom Med, v. 62, n. 2, Mar-Apr, p. 188-96. 2000.

JOYNT, K. E., WHELLAN, D. J. e O'CONNOR, C. M. Depression and cardiovascular disease: mechanisms of interaction. Biol Psychiatry, v. 54, n. 3, Aug 1, p. 248-61. 2003.

JUDD, L. L. *et al.* A prospective 12-year study of subsyndromal and syndromal depressive symptoms in unipolar major depressive disorders. Arch Gen Psychiatry, v. 55, n. 8, Aug, p. 694-700. 1998.

KARPANSALO, M. *et al.* Depression and early retirement: prospective population based study in middle aged men. J Epidemiol Community Health, v. 59, n. 1, Jan, p. 70-4. 2005.

KELLER, S. e FRISHMAN, W. H. Neuropsychiatric effects of cardiovascular drug therapy. Cardiol Rev, v. 11, n. 2, Mar-Apr, p. 73-93. 2003.

KESSLER, R. C. *et al.* The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). JAMA, v. 289, n. 23, Jun 18, p. 3095-105. 2003.

KIM, J. M. *et al.* Vascular disease/risk and late-life depression in a Korean community population. Br J Psychiatry, v. 185, Aug, p. 102-7. 2004.

KLEINMAN, N. L. *et al.* Lost time, absence costs, and reduced productivity output for employees with bipolar disorder. J Occup Environ Med, v. 47, n. 11, Nov, p. 1117-24. 2005.

KLEINSCHMIDT, J. J., DIGRE, K. B. e HANOVER, R. Idiopathic intracranial hypertension: relationship to depression, anxiety, and quality of life. Neurology, v. 54, n. 2, Jan 25, p. 319-24. 2000.

KO, D. T. *et al.* Beta-blocker therapy and symptoms of depression, fatigue, and sexual dysfunction. JAMA, v. 288, n. 3, Jul 17, p. 351-7. 2002.

KRABBENDAM, L. *et al.* Dimensions of depression, mania and psychosis in the general population. Psychol Med, v. 34, n. 7, Oct, p. 1177-86. 2004.

KRAKOFF, L. R. Management of the Hypertensive Patients. USA: Churchill Livingstone, 1995.

KROENKE, K. Minor depression: midway between major depression and euthymia. Ann Intern Med, v. 144, n. 7, Apr 4, p. 528-30. 2006.

LAMBERT, M. J. *et al.* Zung, Beck, and Hamilton rating scales as measures of treatment outcome: a meta-analytic comparison. J Consult Clin Psychol, v. 54, p. 54-59. 1986.

LAUZON, C. *et al.* Depression and prognosis following hospital admission because of acute myocardial infarction. Cmaj, v. 168, n. 5, Mar 4, p. 547-52. 2003.

LETT, H. S. *et al.* Depression as a risk factor for coronary artery disease: evidence, mechanisms, and treatment. Psychosom Med, v. 66, n. 3, May-Jun, p. 305-15. 2004.

LEVENSTEIN, S., SMITH, M. W. e KAPLAN, G. A. Psychosocial predictors of hypertension in men and women. Arch Intern Med, v. 161, n. 10, May 28, p. 1341-6. 2001.

LIMA, M. S. Epidemiologia e impacto social. Rev Bras Psiquiatr, v. 21, n. Supl, p. 1-5. 1999.

LIPSITT, D. R. Consultation-liaison psychiatry and psychosomatic medicine: the company they keep. Psychosom Med, v. 63, n. 6, Nov-Dec, p. 896-909. 2001.

LOVE, A. W. *et al.* Screening for depression in women with metastatic breast cancer: a comparison of the Beck Depression Inventory Short Form and the Hospital Anxiety and Depression Scale. Aust N Z J Psychiatry, v. 38, n. 7, Jul, p. 526-31. 2004.

MALACH, M. e IMPERATO, P. J. Depression and acute myocardial infarction. Prev Cardiol, v. 7, n. 2, Spring, p. 83-90; quiz 91-2. 2004.

MANN, A. Detection and management of depression and anxiety in primary care. Curr Op Psychiatry, v. 12, n. 4, p. 477-9. 1999.

MANN, J. J. The medical management of depression. N Engl J Med, v. 353, n. 17, Oct 27, p. 1819-34. 2005.

MATTOS, M. A. *et al.* Depressão e síndrome isquêmica coronariana aguda. Rev SOCERJ, v. 18, n. 4, p. 288-94. 2005.

MAYER-GROSS, W., SLATER, E. e ROTH, M. Psiquiatria clínica. São Paulo: Mestre Jou, 1972.

MELEIRO, A. M. A. S. Etiopatogenia da depressão. In: HORIMOTO, C. F., AYACHE, D. C. G. e SOUZA, J. A. Depressão: diagnóstico e tratamento pelo clínico. São Paulo: Roca, 2005. p.13-29.

MERCANTE, J. P. *et al.* Depression in chronic migraine: severity and clinical features. Arg Neuropsiquiatr, v. 63, n. 2A, Jun, p. 217-20. 2005.

MEREDITH, L. S. Depression: 20 years of progress. Med Care, v. 42, n. 6, Jun, p. 499-501. 2004.

MESSERLI, F. H. e GROSSMAN, E. Beta-blocker therapy and depression. JAMA, v. 288, n. 15, Oct 16, p. 1845-6; author reply 1846. 2002.

MEYER, C. M. *et al.* Incident hypertension associated with depression in the Baltimore Epidemiologic Catchment area follow-up study. J Affect Disord, v. 83, n. 2-3, Dec, p. 127-33. 2004.

MICHALAK, E. E. *et al.* Bipolar disorder and quality of life: a patient-centered perspective. Qual Life Res, v. 15, n. 1, Feb, p. 25-37. 2006.

MILLER, G. E. *et al.* Clinical depression and inflammatory risk markers for coronary heart disease. Am J Cardiol, v. 90, n. 12, Dec 15, p. 1279-83. 2002.

MONTEIRO FILHO, G. Segredos da estatística: pesquisa científica. Goiânia: Vieira, 2004.

MUSSELMAN, D. L., EVANS, D. L. e NEMEROFF, C. B. The relationship of depression to cardiovascular disease: epidemiology, biology, and treatment. Arch Gen Psychiatry, v. 55, n. 7, Jul, p. 580-92. 1998.

MUSSELMAN, D. L. *et al.* Exaggerated platelet reactivity in major depression. Am J Psychiatry, v. 153, n. 10, Oct, p. 1313-7. 1996.

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

NESSE, R. M. Is depression an adaptation? Arch Gen Psychiatry, v. 57, n. 1, Jan, p. 14-20. 2000.

NILES, B. *et al.* Depression in primary care: comorbid disorders and related problems. J Clin Psychol Med Set, v. 12 n. 1, Mar, p. 71-77. 2005.

OLIVEIRA, P. M. Avaliação dos sintomas depressivos em pacientes com lupus eritematoso sistêmico. 2006. Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde). Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade de Brasília, Brasília, 2006. 73 p.

OLIVER, J. M. e SIMMONS, M. E. Depression as measured by the DSM-III and the Beck Depression Inventory in an unselected adult population. J Consult Clin Psychol, v. 52, n. 5, Oct, p. 892-8. 1984.

ONDER, G., CESARI, M. e BERNABEI, R. Depression and adverse drug reactions. Arch Intern Med, v. 163, n. 19, Oct 27, p. 2395. 2003.

ONG, A. D. e ALLAIRE, J. C. Cardiovascular intraindividual variability in later life: the influence of social connectedness and positive emotions. Psychol Aging, v. 20, n. 3, Sep, p. 476-85. 2005.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas. Porto Alegre: Artes Médicas, 1993.

OXMAN, T. E. *et al.* Status of minor depression or dysthymia in primary care following a randomized controlled treatment. 2003.

PAMPALLONA, S. *et al.* Combined pharmacotherapy and psychological treatment for depression: a systematic review. Arch Gen Psychiatry, v. 61, n. 7, Jul, p. 714-9. 2004.

PASIC, J., LEVY, W. C. e SULLIVAN, M. D. Cytokines in depression and heart failure. Psychosom Med, v. 65, n. 2, Mar-Apr, p. 181-93. 2003.

PATTEN, S. B. Propranolol and depression: evidence from the antihypertensive trials. Can J Psychiatry, v. 35, n. 3, Apr, p. 257-9. 1990.

PENNINX, B. W. *et al.* Minor and major depression and the risk of death in older persons. Arch Gen Psychiatry, v. 56, n. 10, Oct, p. 889-95. 1999.

PINTO, D. Uma análise lingüística da adaptação brasileira do Inventário Beck de Depressão. J Bras Psiq, v. 46, n. 5, p. 249-53. 1997.

PORCU, M., FRITZEM, C. V. e HELBERT, C. Sintomas depressivos nos estudantes de medicina da Universidade Estadual de Maringá. Rev Psiq Clin, v. 34, n. 1, p. 25-9. 2001.

PRATT, L. A. *et al.* Depression, psychotropic medication, and risk of myocardial infarction. Prospective data from the Baltimore ECA follow-up. Circulation, v. 94, n. 12, Dec 15, p. 3123-9. 1996.

RAPAPORT, M. H. *et al.* A descriptive analysis of minor depression. Am J Psychiatry, v. 159, n. 4, Apr, p. 637-43. 2002.

RAPELI, C. B. e BOTEGA, N. J. Clinical profiles of serious suicide attempters consecutively admitted to a university-based hospital: a cluster analysis study. Rev Bras Psiquiatr, v. 27, n. 4, p. 285-9. 2005.

REIFF, M., SCHWARTZ, S. e NORTHRIDGE, M. Relationship of depressive symptoms to hypertension in a household survey in Harlem. Psychosom Med, v. 63, n. 5, Sep-Oct, p. 711-21. 2001.

RUMSFELD, J. S. *et al.* History of depression, angina, and quality of life after acute coronary syndromes. Am Heart J, v. 145, n. 3, Mar, p. 493-9. 2003.

RUO, B. *et al.* Depressive symptoms and health-related quality of life: the Heart and Soul Study. JAMA, v. 290, n. 2, Jul 9, p. 215-21. 2003.

RUTLEDGE, T. e HOGAN, B. E. A quantitative review of prospective evidence linking psychological factors with hypertension development. Psychosom Med, v. 64, n. 5, Sep-Oct, p. 758-66. 2002.

SARTORIUS, N. *et al.* Depression comorbid with anxiety: results from the WHO study on psychological disorders in primary health care. Br J Psychiatry Suppl, n. 30, Jun, p. 38-43. 1996.

SAUER, W. H., BERLIN, J. A. e KIMMEL, S. E. Effect of antidepressants and their relative affinity for the serotonin transporter on the risk of myocardial infarction. Circulation, v. 108, n. 1, Jul 8, p. 32-6. 2003.

SCALCO, A. Z. *et al.* Hypertension and depression. Clinics, v. 60, n. 3, Jun, p. 241-50. 2005.

SCHERRER, J. F. *et al.* A twin study of depression symptoms, hypertension, and heart disease in middle-aged men. Psychosom Med, v. 65, n. 4, Jul-Aug, p. 548-57. 2003.

SCHULBERG, H. C., RAUE, P. J. e ROLLMAN, B. L. The effectiveness of psychotherapy in treating depressive disorders in primary care practice: clinical and cost perspectives. Gen Hosp Psychiatry, v. 24, n. 4, Jul-Aug, p. 203-12. 2002.

SHINN, E. H. *et al.* Blood pressure and symptoms of depression and anxiety: a prospective study. Am J Hypertens, v. 14, n. 7 Pt 1, Jul, p. 660-4. 2001.

SHIZUKA, K. e YAMBE, T. [Relationship between depression and lipid metabolism in the elderly with hypertension]. Nippon Ronen Igakkai Zasshi, v. 38, n. 6, Nov, p. 785-90. 2001.

SILVA, A. G. Adesão ao tratamento da depressão. In: HORIMOTO, F. C., AYACHE, D. C. G. e SOUZA, A. S. Depressão: diagnóstico e tratamento pelo clínico. São Paulo: Roca, 2005. p.203-12.

SIMON, G. E. *et al.* Randomized trial of a population-based care program for people with bipolar disorder. Psychol Med, v. 35, n. 1, Jan, p. 13-24. 2005.

_____. An international study of the relation between somatic symptoms and depression. N Engl J Med, v. 341, n. 18, Oct 28, p. 1329-35. 1999.

SIMONSICK, E. M. *et al.* Depressive symptomatology and hypertension-associated morbidity and mortality in older adults. Psychosom Med, v. 57, n. 5, Sep-Oct, p. 427-35. 1995.

SONENREICH, C. *et al.* A evolução histórica do conceito de depressão. Rev ABP-APAL, v. 17, p. 29-40. 1995.

SOUSA, A. L. L. Prevalência da hipertensão arterial referida, percepção de sua origem e formas de controle em área metropolitana de São Paulo (1989-1990). 1999. Tese (Doutorado). Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo, São Paulo, 1999. 141 p.

_____. Educando a pessoa hipertensa. In: PIERIN, A. M. G. Hipertensão arterial: uma proposta para o cuidar. São Paulo: Manole, 2004. p.165-84.

SPITZER, R. L. *et al.* User's guide for the structured clinical interview for DSM-III-R. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1990.

SPRINKLE, S. D. *et al.* Criterion validity, severity cut scores, and test-retest reliability of the Beck Depression Inventory-II in a university counseling center sample. J Couns Psychol, v. 49, n. 3, Jul p. 381-5. 2002.

STEWART, R. *et al.* Stroke, vascular risk factors and depression: cross-sectional study in a UK Caribbean-born population. Br J Psychiatry, v. 178, n. 1, Jan, p. 23-8. 2001.

STEWART, R. A. *et al.* Depression and cardiovascular morbidity and mortality: cause or consequence? Eur Heart J, v. 24, n. 22, Nov, p. 2027-37. 2003a.

STEWART, W. F. *et al.* Cost of lost productive work time among US workers with depression. JAMA, v. 289, n. 23, Jun 18, p. 3135-44. 2003b.

STHAL, S. M. Psychopharmacology of antidepressants. London: Martin Dunitz, 1997.

STONE, M. H. A cura da mente: a história da antiguidade até o presente. Porto Alegre: Artmed, 1999.

STOPPE JR, A. e LOUZÃ NETO, M. R. Depressão na terceira idade: apresentação clínica e abordagem terapêutica. São Paulo: Lemos Editorial, 1999.

STRAIN, J. J. Psychiatric diagnostic dilemmas in the medical setting. Aust N Z J Psychiatry, v. 39, n. 9, Sep, p. 764-71. 2005.

_____. Discussion: medical illness and depression. J Bras Psiquiatr, v. 55, n. 1, p. 6-7. 2006.

STRIKE, P. C. *et al.* Exaggerated platelet and hemodynamic reactivity to mental stress in men with coronary artery disease. Psychosom Med, v. 66, n. 4, Jul-Aug, p. 492-500. 2004.

SULLIVAN, M. D. *et al.* Depression predicts revascularization procedures for 5 years after coronary angiography. Psychosom Med, v. 65, n. 2, Mar-Apr, p. 229-36. 2003.

SURTEES, P. G. *et al.* Functional health status, chronic medical conditions and disorders of mood. Br J Psychiatry, v. 183, Oct, p. 299-303. 2003.

TAVARES, M. Entrevista clínica estruturada para o DSM-IV: Transtornos do eixo I - Edição para pacientes - SCID - I/P (versão 2.0). Brasília: Instituto de Psicologia - Universidade de Brasília, 1999.

TAYLOR, M. J. e GOODWIN, G. M. Long-term prophylaxis in bipolar disorder. CNS Drugs, v. 20, n. 4, p. 303-10. 2006.

TEIXEIRA, C. M. F. S. Tentativa de suicídio na adolescência: dos sinais de aviso às possibilidades de prevenção. 2003. Tese (Doutorado). Instituto de Psicologia, Universidade de Brasília, Brasília, 2003. 232 p.

TELLES, R. M. S. *et al.* Coronariopatia e insuficiência cardíaca. In: FRÁGUAS JR, R. e FIGUEIRÓ, J. A. B. Depressões em medicina interna e outras condições médicas: depressões secundárias. Porto Alegre: Artmed, 2000. p.173-9.

THALER, L. *et al.* Effect of withdrawal of antihypertensive drug on depressive mood. Am J Hypertens, v. 6, n. 12, Dec, p. 1055-62. 1993.

THOMAS, A. J. *et al.* A neuropathological study of vascular factors in late-life depression. J Neurol Neurosurg Psychiatry, v. 70, n. 1, Jan, p. 83-7. 2001.

THOMBS, B. D. *et al.* Prevalence of depression in survivors of acute myocardial infarction. J Gen Intern Med, v. 21, n. 1, Jan, p. 30-8. 2006.

TRENTINI, C. M. *et al.* The influence of somatic symptoms on the performance of elders in the Beck Depression Inventory (BDI). Rev Bras Psiquiatr, v. 27, n. 2, p. 119-23. 2005a.

_____. The influence of somatic symptoms on the performance of elders in the Beck Depression Inventory (BDI). Rev Bras Psiquiatr, v. 27, n. 2, p. 119-23. 2005b.

USTUN, T. B. *et al.* Global burden of depressive disorders in the year 2000. Br J Psychiatry, v. 184, May, p. 386-92. 2004.

VAN DEN BRINK, R. H. *et al.* Treatment of depression after myocardial infarction and the effects on cardiac prognosis and quality of life: rationale and outline of the Myocardial Infarction and Depression-Intervention Trial (MIND-IT). Am Heart J, v. 144, n. 2, Aug, p. 219-25. 2002.

VAN MELLE, J. P. *et al.* Prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: a meta-analysis. Psychosom Med, v. 66, n. 6, Nov-Dec, p. 814-22. 2004.

WANG, L. e LI, J. Role of educational intervention in the management of comorbid depression and hypertension. Blood Press, v. 12, n. 4, p. 198-202. 2003.

WASSERTHEIL-SMOLLER, S. *et al.* Depression and cardiovascular sequelae in postmenopausal women. The Women's Health Initiative (WHI). Arch Intern Med, v. 164, n. 3, Feb 9, p. 289-98. 2004.

WATKINS, L. L. *et al.* Cognitive and somatic symptoms of depression are associated with medical comorbidity in patients after acute myocardial infarction. Am Heart J, v. 146, n. 1, Jul, p. 48-54. 2003.

WELLS, K. B. The role of depression in hypertension-related mortality. Psychosom Med, v. 57, n. 5, Sep-Oct, p. 436-8. 1995.

WELLS, K. B. *et al.* Course of depression in patients with hypertension, myocardial infarction, or insulin-dependent diabetes. Am J Psychiatry, v. 150, n. 4, Apr, p. 632-8. 1993.

_____. Impact of disseminating quality improvement programs for depression in managed primary care: a randomized controlled trial. JAMA, v. 283, n. 2, Jan 12, p. 212-20. 2000.

WHO. Physical status: the use e interpretation of antropometry - Report. Geneva. 1995.

_____. World Health Report 2001. Mental health: new understanding. New hope. Geneva, Switzerland. 2001.

WILLIAMS, R. B., BAREFOOT, J. C. e SCHNEIDERMAN, N. Psychosocial risk factors for cardiovascular disease: more than one culprit at work. JAMA, v. 290, n. 16, Oct 22, p. 2190-2. 2003.

YAN, L. L. *et al.* Psychosocial factors and risk of hypertension: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study. JAMA, v. 290, n. 16, Oct 22, p. 2138-48. 2003.

ZIEGELSTEIN, R. C. *et al.* Can doctors and nurses recognize depression in patients hospitalized with an acute myocardial infarction in the absence of formal screening? Psychosom Med, v. 67, n. 3, May-Jun, p. 393-7. 2005.

ANEXOS

ANEXO I - PROTOCOLO DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO E DO DESPORTO⁸⁰
UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS
HOSPITAL DAS CLÍNICAS
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA MÉDICA HUMANA E ANIMAL

PROTOCOLO CEPMHA/HC/UFG Nº 089/03

Em, 25/09/2003

INVESTIGADOR (A) RESPONSÁVEL: Prof. Geraldo Francisco do Amaral

TÍTULO: "Influência dos transtornos depressivos sobre o controle da pressão arterial e outros fatores de risco cardiovasculares - Um estudo retrospectivo"

Área Temática: Grupo III.

Patrocinador:

Número do Estudo do Patrocinador:

Local de realização: Liga de Hipertensão Arterial - HC/UFG

Comunicamos- lhe (s) que o Comitê de Ética em Pesquisa Médica Humana e Animal do HC/UFG, analisou e aprovou no dia 25/09/03, o projeto de pesquisa, protocolado neste CEPMHA/HC/UFG sob o nº 089/03, bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido e estes foram considerados em acordo com os princípios éticos vigentes.

- pesquisador responsável deverá encaminhar ao CEPMHA/HC/UFG, relatórios trimestrais do andamento da pesquisa, encerramento, conclusão e publicação (ões).
- Informamos que **Não há** necessidade de aguardar o parecer da CONEP- Comissão Nacional de Ética em Pesquisa para iniciar a pesquisa. Área Temática: Grupo III.


Prof. Luiz Antonio Zanini
Coordenador do CEPMHA/HC/UFG

ANEXO II

INVENTÁRIO DE DEPRESSÃO DE BECK

Beck Depression Inventory – BDI (Beck *et al.*, 1961) versão revisada (Beck *et al.*, 1979)

Nome: _____ Estado Civil: _____ Idade: _____ Sexo: _____
 Ocupação: _____ Escolaridade: _____

Este questionário consiste em 21 grupos de afirmações. Depois de ler cuidadosamente cada grupo, faça um círculo em torno do número (0, 1, 2, ou 3) próximo à afirmação, em cada grupo, que descreve melhor a maneira que você tem se sentido na **última semana, incluindo hoje**. Se várias afirmações em um grupo parecem se aplicar igualmente bem, faça um círculo em cada uma. **Tome o cuidado de ler todas as afirmações, em cada grupo, antes de fazer a sua escolha.**

<p>1 0 Não me sinto triste. 1 Eu me sinto triste. 2 Estou sempre triste e não consigo sair disto. 3 Estou tão triste e infeliz que não consigo suportar.</p> <p>2 0 Não estou especialmente desanimado quanto ao futuro. 1 Eu me sinto desanimado quanto ao futuro. 2 Acho que nada tenho a esperar. 3 Acho o futuro sem esperança e tenho a impressão de que as coisas não podem melhorar.</p> <p>3 0 Não me sinto um fracasso. 1 Acho que fracassei mais do que uma pessoa comum. 2 Quando olho para trás, na minha vida, tudo o que posso ver é um monte de fracassos. 3 Acho que, como pessoa, sou um completo fracasso.</p> <p>4 0 Tenho tanto prazer em tudo como antes. 1 Não sinto mais prazer nas coisas como antes. 2 Não encontro um prazer real em mais nada. 3 Estou insatisfeito ou aborrecido com tudo.</p> <p>5 0 Não me sinto especialmente culpado. 1 Eu me sinto culpado grande parte do tempo. 2 Eu me sinto culpado na maior parte do tempo. 3 Eu me sinto sempre culpado.</p> <p>6 0 Não acho que esteja sendo punido. 1 Acho que posso ser punido. 2 Creio que vou ser punido. 3 Acho que estou sendo punido.</p> <p>7 0 Não me sinto decepcionado comigo mesmo. 1 Estou decepcionado comigo mesmo. 2 Estou enojado de mim. 3 Eu me odeio.</p>	<p>8 0 Não me sinto de qualquer modo pior que os outros. 1 Sou crítico em relação a mim por minhas fraquezas ou erros. 2 Eu me culpo sempre por minhas falhas. 3 Eu me culpo por tudo de mau que acontece.</p> <p>9 0 Não tenho quaisquer idéias de me matar. 1 Tenho idéias de me matar, mas não as executaria. 2 Gostaria de me matar. 3 Eu me mataria se tivesse oportunidade.</p> <p>10 0 Não choro mais do que o habitual. 1 Choro mais agora do que costumava. 2 Agora, choro o tempo todo. 3 Costumava ser capaz de chorar, mas agora não consigo, mesmo que o queira.</p> <p>11 0 Não sou mais irritado agora do que já fui. 1 Fico mais irritado mais facilmente do que costumava. 2 Atualmente me sinto irritado o tempo todo. 3 Não me irrita mais com as coisas que costumava irritar.</p> <p>12 0 Não perdi o interesse pelas outras pessoas. 1 Estou menos interessado pelas outras pessoas do que costumava estar. 2 Perdi a maior parte do meu interesse pelas outras pessoas. 3 Perdi todo o meu interesse pelas outras pessoas.</p> <p>13 0 Tomo decisões tão bem quanto antes. 1 Adio as tomadas de decisões mais que costumava. 2 Tenho mais dificuldade de tomar decisões do que antes. 3 Absolutamente não consigo mais tomar decisões.</p>
--	---

_____ Subtotal da Página 1

CONTINUAÇÃO NO VERSO

"Traduzido e adaptado por permissão de The Psychological Corporation, U.S.A. Direitos reservados ©1991. a Aaron T. Beck.
 Tradução para a língua portuguesa. Direitos reservados © 1993 a Aaron T. Beck. Todos os direitos reservados

Tradução e adaptação brasileira, 2001, Casa do Psicólogo ® Livraria e Editora Ltda.
 BDI é um logotipo da Psychological Corporation.

<p>14 0 Não acho que minha aparência esteja pior do que antes. 1 Estou preocupado por estar parecendo velho ou sem atrativos. 2 Acho que há mudanças permanentes na minha aparência, que me fazem parecer sem atrativos. 3 Acredito que pareço feio.</p> <p>15 0 Posso trabalhar tão bem quanto antes. 1 Preciso de algum esforço extra para fazer alguma coisa. 2 Tenho que me esforçar muito para fazer alguma coisa. 3 Não consigo mais fazer trabalho algum.</p> <p>16 0 Consigo dormir tão bem como o habitual. 1 Não durmo tão bem quanto costumava. 2 Acordo 1 a 2 horas mais cedo que habitualmente e tenho dificuldade em voltar a dormir. 3 Acordo várias horas mais cedo do que costumava e não consigo voltar a dormir.</p> <p>17 0 Não fico mais cansado do que o habitual. 1 Fico cansado mais facilmente do que costumava. 2 Sinto-me cansado em fazer qualquer coisa. 3 Estou cansado demais para fazer qualquer coisa.</p>	<p>18 0 Meu apetite não está pior do que o habitual. 1 Meu apetite não é tão bom quanto costumava ser. 2 Meu apetite está pior agora. 3 Não tenho mais nenhum apetite.</p> <p>19 0 Não tenho perdido muito peso, se é que perdi algum recentemente. 1 Perdi mais de 2 quilos e meio. 2 Perdi mais de 5 quilos. 3 Perdi mais de 7 quilos.</p> <p>Estou tentando perder peso de propósito, comendo menos: Sim ____ Não ____</p> <p>20 Não estou mais preocupado com minha saúde do que o habitual. Estou preocupado com problemas físicos, tais como dores, indisposição do estômago ou constipação. Estou muito preocupado com problemas físicos e é difícil pensar em outra coisa. Estou tão preocupado com meus problemas físicos que não consigo pensar em qq outra coisa.</p> <p>21 Não notei qualquer mudança recente no meu interesse por sexo. Estou menos interessado por sexo do que costumava. Estou muito menos interessado em sexo agora. Perdi completamente o interesse por sexo.</p>
---	--

_____ Subtotal da Página 2

_____ Subtotal da Página 1

_____ **Escore Total.**

Anexo III

PROGRAMA MULTIINSTITUCIONAL DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE – CONVÊNIO REDE CENTRO-OESTE – UnB – UFG - UFMS

SCID I/P – Structured Clinical Interview for DSM-IV – Axis I (Disorders) – DESCRIÇÃO - FOLHA DE ROSTO

ENTREVISTA CLÍNICA ESTRUTURADA PARA O DSM-IV
TRANSTORNOS DO EIXO I

Edição para Pacientes¹
SCID - I/P (Versão 2.0)

Autores:

Michael B. First, M.D.; Robert L. Spitzer, M.D.;
Miriam Gibbon, M.S.W.; and Janet B. W. Williams, D.S.W.

Marcelo Tavares, Ph.D.

Coordenador do Projeto no Brasil
Instituto de Psicologia -- Universidade de Brasília
Caixa Postal 4500, Brasília, DF -- 70.910-970
Tel: 061-971-1888
Fax: 061-274-8568

Esta edição da SCID-I/P Versão 2.0 está em fase de adaptação, padronização e validação para o português, com o objetivo de ser publicada para uso geral no Brasil. A data da edição está impressa no topo de cada página. Edições atualizadas serão emitidas na medida em que as alterações forem sendo feitas. As instituições participantes do projeto multicentro de pesquisa serão informadas e receberão as páginas atualizadas.

¹ Este projeto recebe o apoio do CNPq e do Biometrics Research Department. Instituições interessadas em participar no projeto deverão contactar o coordenador no endereço/telefone acima.

ANEXO IV

SCID I/P 2.0 – MÓDULO SCREENING

Marcelo Tavares, Coordenador
Instituto de Psicologia - Universidade de Brasília

SCID I (DSM-IV) Versão 2.0, 15 de março de 1995
Screening Página 1

Screening

MÓDULO SCID SCREENING (OPCIONAL)

Agora eu gostaria de fazer mais algumas perguntas específicas sobre problemas que você pode ter tido. Voltamos a falar sobre isso mais tarde.

RESPONDER À RESPOSTAS POSITIVAS COM: Nós falaremos sobre isso mais tarde.

1. Já houve algum momento na sua vida em que você bebia cinco ou mais copos de cerveja, vinho ou doses de outras bebidas em apenas uma ocasião?

1	2	3
CIRCULAR "NÃO" EM E. 1	CIRCULAR "SIM" EM E. 1	

2. Alguma vez você já usou drogas?

1	2	3
CIRCULAR "NÃO" EM E. 10	CIRCULAR "SIM" EM E. 10	

3. Alguma vez você já ficou viciado(a) em um medicamento prescrito ou usou muito mais do que você deveria usar?

1	2	3
CIRCULAR "NÃO" EM E. 10	CIRCULAR "SIM" EM E. 10	

4. Alguma vez você já teve um ataque de pânico, quando de repente se sentiu assustado(a) ou ansioso(a) ou de repente desenvolveu vários sintomas físicos?

1	2	3
CIRCULAR "NÃO" EM F. 1	CIRCULAR "SIM" EM F. 1	

5. Alguma vez você já sentiu medo de sair de casa sozinho(a), ficar no meio de multidões, ficar em uma fila, ou viajar de ônibus ou de trem?

1	2	3
CIRCULAR "NÃO" EM F. 7	CIRCULAR "SIM" EM F. 7	

6. Há alguma coisa que você teve medo de fazer ou se sentiu desconfortável fazendo na frente de outras pessoas, como falar, comer ou escrever?

1	2	3
CIRCULAR "NÃO" EM F. 11	CIRCULAR "SIM" EM F. 11	

7. Existe alguma outra coisa da qual você tem tido medo especial, como voar, ver sangue, tomar uma injeção, alturas, lugares fechados, ou certos tipos de animais ou insetos?

1	2	3
CIRCULAR "NÃO" EM F. 16	CIRCULAR "SIM" EM F. 16	

1=ausente ou falso

2=subliminar

3=limiar ou verdadeiro

Screening

8. Alguma vez você já se sentiu incomodado(a) por pensamentos que não faziam o menor sentido e que continuavam vindo a sua mente mesmo quando você tentava não tê-los?

1	2	3
CIRCULAR "NÃO" EM F. 20	CIRCULAR "SIM" EM F. 20	

P8

9. Já existiu alguma coisa que você tinha que fazer várias e várias vezes e que não conseguia evitar, como lavar suas mãos uma vez depois da outra, contar até certo número, ou verificar alguma coisa várias vezes para ter certeza de que fez certo?

1	2	3
CIRCULAR "NÃO" EM F. 21	CIRCULAR "SIM" EM F. 21	

P9

10. Nos últimos seis meses, você tem estado particularmente nervoso(a) ou ansioso(a)?

1	2	3
CIRCULAR "NÃO" EM F. 31	CIRCULAR "SIM" EM F. 31	

P10

11. Já houve alguma vez em que você pesava muito menos do que as outras pessoas achavam que você deveria pesar?

1	2	3
CIRCULAR "NÃO" EM H. 1	CIRCULAR "SIM" EM H. 1	

P11

12. Você costumava ter momentos em que sua forma de comer estava fora de controle?

1	2	3
CIRCULAR "NÃO" EM H. 4	CIRCULAR "SIM" EM H. 4	

P12

1=ausente ou falso

2=subliminar

3=limiar ou verdadeiro

ANEXO V

MÓDULO IX – SCID I/P 2.0 - AVALIAÇÃO PRELIMINAR

Marcelo Tavares, Coordenador
Instituto de Psicologia - Universidade de Brasília

SCID I (DSM-IV) Versão 2.0, 15 de março de 1996
Avaliação Preliminar, I

AVALIAÇÃO PRELIMINAR

Eu vou perguntar sobre problemas ou dificuldades que você possa ter tido e vou fazer algumas anotações ao longo desta entrevista. Você tem alguma pergunta antes de nós começarmos?

DADOS DEMOGRÁFICOS

SEXO: 1 masculino P
2 feminino

Qual a data do seu nascimento? DN: ____ ____ ____ P
dia mês ano

Você é casado(a)? ESTADO CIVIL: 1 casado(a) ou vivendo com P
(mais recente) alguém como se estivesse casado(a)
2 viúvo(a)

SE NÃO: Já foi casado(a) alguma vez? 3 divorciado(a) ou casamento anulado
4 separado(a)
5 nunca se casou

Tem filhos?

SE SIM: Quantos?

Onde você mora?

Com quem você mora?

HISTÓRICO DE INSTRUÇÃO E DE TRABALHO

Até que ano (série) você fez na escola?

GRAU DE INSTRUÇÃO: 1 analfabeto(a) P
2 até a 4ª série
3 até a 8ª série
4 2º grau incompleto
5 2º grau completo
6 3º grau incompleto
7 3º grau completo
8 pós-graduação

SE NÃO CONSEGUIU COMPLETAR UM NÍVEL (p.ex., 2º grau) EM QUE ESTEVE MATRICULADO: Por que não completou?

Que tipo de trabalho você faz? (Você trabalha fora de casa?)

Você está trabalhando atualmente?

→ SE SIM: Há quanto tempo você trabalha neste emprego?

SE MENOS QUE 6 MESES: Por que você deixou seu último emprego?

Você sempre fez este tipo de trabalho?

→ SE NÃO: Por que não? Que tipo de trabalho você tem feito?

Como você se sustenta atualmente?

SE DESCONHECIDO: Já houve algum período de tempo em que você esteve incapaz de trabalhar ou de ir à escola?

SE SIM: Quando? Qual foi o motivo?

AVALIAÇÃO PRELIMINAR DA DOENÇA ATUAL

SE DESCONHECIDO: Você fez algum tipo de tratamento no último mês?

CONDIÇÃO DO TRATAMENTO ATUAL (ÚLTIMO MÊS):

- 1 - Paciente interno atualmente (incluindo tratamento residencial)
- 2 - Paciente ambulatorial atualmente
- 3 - Outro (p.ex., programa dos 12 passos, como o A.A.)
- 4 - Nenhum tratamento atual

P12

SE ATUALMENTE EM TRATAMENTO:
 DATA EM QUE FOI ADMITIDO COMO PACIENTE INTERNO OU AMBULATORIAL POR CAUSA DA DOENÇA ATUAL

Número de semanas desde a admissão

1	< 1 semana
2	1-4 semanas
3	> 4 semanas

P12

Quando você veio para (hospital, clínica)?

QUEIXA PRINCIPAL E DESCRIÇÃO DO PROBLEMA APRESENTADO

O que o trouxe aqui (nesse momento)? (Qual é o problema principal com que você tem tido dificuldades?)

SE NÃO FORNECER DETALHES DO PROBLEMA APRESENTADO: Fale mais sobre isso. (O que você quer dizer com...?)

INÍCIO DA DOENÇA ATUAL OU EXACERBAÇÃO

Quando isso começou? (Quando você notou pela primeira vez que havia alguma coisa errada?)

Qual foi a última vez em que se sentiu bem (em seu estado normal)?

NOVOS SINTOMAS OU RECORRÊNCIA

Isso é algo novo ou é o retorno de algo que você já teve?

(O que o fez procurar por ajuda agora?)

CONTEXTO AMBIENTAL E POSSÍVEIS PRECIPITANTES DA DOENÇA ATUAL OU EXACERBAÇÃO (UTILIZAR ESTA INFORMAÇÃO PARA CODIFICAR EIXO IV)

O que estava acontecendo na sua vida quando isso começou?

Pouco antes disso tudo começar, alguma coisa aconteceu ou mudou em sua vida? (Você acha que isso tem alguma coisa a ver com [DOENÇA ATUAL]?)

CURSO DA DOENÇA ATUAL OU EXACERBAÇÃO

Depois que isso começou o que aconteceu em seguida? (Outras coisas começaram a incomodar você?)

Desde que isso começou, quando você se sentiu pior?

SE HÁ MAIS DE 1 ANO: No último ano, quando você se sentiu pior?

HISTÓRIA DO TRATAMENTO

Quando foi a primeira vez que você procurou alguém devido a problemas emocionais ou psiquiátricos? (Para quê? Que tipo de tratamento(s) você recebeu? Que remédios receitaram para você?)

E quanto a algum tratamento devido ao uso de drogas ou álcool?

(A HISTÓRIA DE TRATAMENTO NA PÁGINA 6 DA AVALIAÇÃO PRELIMINAR PODE SER UTILIZADA PARA DOCUMENTAR UM HISTÓRICO COMPLICADO DE PSICOPATOLOGIA E TRATAMENTO)

Alguma vez você já foi paciente em um hospital psiquiátrico?

Número de hospitalizações anteriores
 (Não inclui transferências)

0
 1
 2
 3
 4
 5 (ou mais)

P12

SE SIM: Por que você foi internado(a)?
 (Quantas vezes?)

SE FORNECER UMA RESPOSTA INADEQUADA CONFRONTAR SUAVEMENTE: p. ex., Não houve nada além disso? As pessoas não costumam ir a hospitais psiquiátricos apenas porque estão (CANSADAS/ NERVOSAS/ PALAVRAS PRÓPRIAS DO PACIENTE)

Alguma vez você já esteve hospitalizado(a) para fazer algum tratamento médico?

SE SIM: Para que foi esse tratamento?

OUTROS PROBLEMAS ATUAIS

Você teve algum outro problema no último mês?

Como tem estado o seu humor?

Como tem estado sua saúde física? (Você tem tido qualquer problema médico?) (UTILIZAR ESTA INFORMAÇÃO PARA CODIFICAR EIXO III)

Você toma algum remédio ou vitamina (outros além daqueles que você já me disse)?

SE SIM: Quanto e com que frequência você toma (MEDICAMENTO)? (Houve alguma mudança na quantidade em que você tem tomado?)

Quanto você tem bebido (álcool) (no último mês)? Você tem usado alguma droga (no último mês)? (E quanto a maconha, cocaína, outra drogas?)

FUNCIONAMENTO SOCIAL ATUAL

Como você tem passado o seu tempo livre?

Com quem você passa o seu tempo?

DIAGNÓSTICO ATUAL MAIS PROVÁVEL:

DIAGNÓSTICOS A SEREM ELIMINADOS:

ANEXO VII

SCID – MÓDULOS CLÍNICOS (UTILIZADOS MÓDULOS A e D)

Módulo A: EPISÓDIOS DE HUMOR – critérios para episódio depressivo maior, episódios maníaco e hipomaníaco, distímia e transtornos de humor devido a uma condição médica geral e induzido por substâncias.

Módulo B: SINTOMAS PSICÓTICOS E ASSOCIADOS – questões relativas a delírios, alucinações e outros sintomas (comportamento catatônico ou desorganizado, afetividade inadequada, sintomas negativos).

Módulo C: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PARA TRANSTORNOS PSICÓTICOS – critérios para esquizofrenia, transtorno delirante, transtorno psicótico breve, transtorno psicótico devido a uma condição médica geral ou induzido por substância, transtornos psicóticos SOE.

Módulo D: TRANSTORNOS DO HUMOR – critérios diagnósticos para transtornos bipolar tipo I e II e outros, transtorno depressivo maior e transtorno depressivo SOE.

Módulo E: TRANSTORNOS POR USO DE SUBSTÂNCIAS – critérios para abuso e dependência do álcool e substâncias não alcoólicas.

Módulo F: TRANSTORNOS DE ANSIEDADE - critérios para transtorno do pânico com ou sem agorafobia, agorafobia sem transtorno do pânico, fobia social, fobia específica, TOC, transtorno de estresse pós-traumática, transtorno de ansiedade generalizada atual apenas, transtorno de ansiedade devido a uma condição médica geral, induzida por substância ou SOE.

Módulo G: TRANSTORNO SOMATOFORMES – critérios para transtornos (atuais apenas) de somatização, doloroso, somatoforme indiferenciado, hipocondria, dismórfico corporal.

Módulo H: TRANSTORNO DE ALIMENTAÇÃO – critérios para anorexia nervosa, bulimia e transtorno de compulsão alimentar periódica.

Módulo I: TRANSTORNOS DE AJUSTAMENTO - critérios para transtorno atual que não preencha critérios para outros transtornos do Eixo I.

Módulo J: TRANSTORNOS OPCIONAIS - Critérios para transtorno de estresse agudo, transtorno depressivo menor, transtorno misto de ansiedade e depressão.

APÊNDICES

APÊNDICE I

PROGRAMA MULTIINSTITUCIONAL DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA
SAÚDE – CONVÊNIO REDE CENTRO-OESTE – UnB – UFG - UFMS

FOLHA DE REGISTRO E TEXTO DE INFORMAÇÕES AO PACIENTE E CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

PROJETO DE PESQUISA: Influência dos transtornos depressivos sobre o controle da pressão arterial e outros fatores de risco cardiovasculares - um estudo retrospectivo

TÍTULO: Prevalência de transtorno depressivo maior em centro de referência no tratamento de hipertensão arterial e outros fatores de risco cardiovasculares

PESQUISADOR: Prof. Ms. GERALDO FRANCISCO DO AMARAL

POPULAÇÃO PESQUISADA: Pacientes em tratamento na Liga de Hipertensão Arterial - HC – UFG

PACIENTE: _____

Nº PRONTUÁRIO LHA/UFG: _____

Nº PESQUISA: _____

DATA _____/_____/_____

Nome Entrevistador: _____

Visto: _____

PROGRAMA MULTIINSTITUCIONAL DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA
SAÚDE – CONVÊNIO REDE CENTRO-OESTE – UnB – UFG – UFMS
DOUTORADO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE

ESTUDO – Prevalência de Transtorno Depressivo Maior em Centro de Referência no Tratamento de Hipertensão Arterial e outros Fatores de Risco Cardiovasculares

**TEXTO DE INFORMAÇÕES AO PACIENTE DA LIGA DE HIPERTENSÃO
ARTERIAL (LHA) – HC-UFG**

Prezado (a) Sr. (a),

Muitas vezes, pessoas que se tratam de hipertensão arterial e que apresentam freqüentes momentos de tristeza, podem ter dificuldade em melhorar da hipertensão e manter uma vida saudável.

Este estudo que estamos realizando, procura identificar através de entrevistas clínicas, se alguns dos pacientes que se tratam na Liga de Hipertensão Arterial, apresentam sintomas de depressão, que possam estar impedindo um bom resultado, no sentido de controlar a sua pressão.

Assim, nós o convidamos a participar deste estudo. O (A) Sr (a) poderá não se beneficiar diretamente dos resultados, no entanto sua participação poderá ajudar outras pessoas que sofram do mesmo mal. O(A) Sr(a) poderá, a qualquer instante, recusar-se a continuar participando do estudo, mesmo depois de ter concordado, sem que isto atrapalhe os seus direitos de atendimento na LHA.

Caso concorde em participar, o(a) Sr(a) deverá submeter-se a até duas (2) entrevistas individuais, sendo a primeira neste momento e a segunda, caso seja necessário, em data a ser marcada pela secretaria da LHA.

Qualquer dúvida sobre o assunto poderá ser respondida pelo entrevistador ou pelo responsável pelo estudo, a qualquer momento.

Prof. Geraldo Francisco do Amaral

APÊNDICE II

PROGRAMA MULTIINSTITUCIONAL DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE – CONVÊNIO REDE CENTRO-OESTE - UnB - UFG - UFMS

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Eu _____
fui convidado(a) a participar de um estudo de pesquisa clínica a ser realizado pelo médico Geraldo Francisco do Amaral, Professor do Departamento de Saúde Mental e Medicina Legal da FM-UFG na Liga de Hipertensão Arterial (LHA) – FM/HC-UFG.

Fui informado que este estudo visa identificar, através de entrevistas clínicas e avaliações decorrentes destas entrevistas, se alguns dos pacientes que realizam tratamento na LHA apresentam também sintomas de algum tipo de transtorno depressivo (depressão), que possa estar impedindo um bom resultado, no sentido de controlar a minha doença hipertensiva.

Fui informado que minha participação é voluntária e que poderei me retirar dele a qualquer momento, por decisão própria e que, se eu o fizer, isto não prejudicará o atendimento e a atenção a que tenho direito, no serviço da LHA. Minha participação também poderá ser encerrada sem meu consentimento, se meu médico entender que é para meu benefício.

Se eu decidir participar, concordo em comparecer a duas (2) entrevistas individuais, em data marcada pela secretaria da LHA.

Todas as informações obtidas durante o estudo, serão confidenciais. Meu nome não aparecerá em nenhuma publicação ou apresentação de dados. Os registros médicos serão tratados confidencialmente, de acordo com as normas éticas de conduta para pesquisa em seres humanos.

Declaro que compreendi a natureza do estudo ao qual fui convidado a participar, estando de acordo em cooperar com os procedimentos previstos.

Goiânia, ____ / ____ / _____

Paciente: _____

Assinatura: _____

Testemunhas:

1ª _____

2ª _____

APÊNDICE III

PROGRAMA MULTIINSTITUCIONAL DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE – CONVÊNIO REDE CENTRO-OESTE – UnB – UFG - UFMS

FICHA DE AVALIAÇÃO INDIVIDUAL – COLETA DE DADOS

NOME: _____

Nº PRONTUÁRIO _____

Nº PESQUISA _____

PARÂMETROS		
NÍVEL DE PRESSÃO	PAS:	PAD:
IMC		
TABAGISMO	() não	() sim
ETILISMO	() não	() sim. Quanto?
ATIVIDADE FÍSICA	() não	() sim. Frequência:
COLESTEROL		
TRIGLICÉRIDES		
GLICEMIA		