



Funcionamento Neurocognitivo e Emocional no Espectro da (In)Suficiência Cardíaca Sistólica.

Gabriela João Madureira Graça

Dissertação de Mestrado em Psicologia da Saúde e Neuropsicologia

Gandra, fevereiro de 2019



Funcionamento Neurocognitivo e Emocional no Espectro da (In)Suficiência Cardíaca Sistólica.

Gabriela João Madureira Graça

Dissertação apresentada no Instituto Universitário de Ciências da Saúde para obtenção do grau de Mestre em Psicologia da Saúde de Neuropsicologia sob a orientação do Professor Doutor Bruno Peixoto

Gandra, fevereiro de 2019

Declaração de Integridade

Gabriela João Madureira Graça, estudante do Mestrado em Psicologia da Saúde e Neuropsicologia do Instituto Universitário de Ciências da Saúde, declara ter atuado com absoluta integridade na elaboração desta Dissertação de Mestrado.

Confirmando que em todo o trabalho conducente à sua elaboração não recorri a qualquer forma de falsificação de resultados ou prática de plágio (ato pelo qual um indivíduo, mesmo por omissão, assume a autoria do trabalho intelectual pertencente a outrem, na sua totalidade ou em partes dele).

Mais declaro que todas as frases que retirei de trabalhos anteriores pertencentes a outros autores foram referenciadas ou redigidas com novas palavras, tendo neste caso colocado a citação da fonte bibliográfica.

Agradecimentos

A conclusão desta etapa da minha vida é um momento muito especial, sendo marcado por diversas pessoas, a quem deixo o meu sincero e profundo agradecimento.

Ao Prof. Dr. Bruno Peixoto, pela orientação e acompanhamento durante todas as etapas da dissertação, pela transmissão de conhecimentos, pelo rigor e exigência que foram essenciais para a conclusão da mesma, e para meu enriquecimento profissional e pessoal.

À Prof. Dra. Sandra Leal, por todo o acompanhamento, pelos conselhos e pelo apoio constante durante este percurso.

Ao Pedro, pelo apoio e companheirismo ao longo de toda a recolha.

A todos os profissionais do Hospital Padre Américo, pela colaboração e disponibilidade.

A todos os professores que acompanharam o meu percurso académico, pela transmissão de conhecimentos e valores que farão de mim uma melhor profissional.

À minha mãe, por todos os sacrifícios e apoio incondicional ao longo destes cinco anos, e por ser um exemplo de força, resiliência e sucesso.

Ao meu namorado João, pelo apoio, carinho e cuidado incondicionais, por me fazer querer ser melhor, por acreditar sempre em mim e por não me deixar baixar os braços.

Aos meus amigos, por acompanharem todo este percurso, por me ouvirem e por me fazerem chorar de tanto rir. Em especial à **Diana** que é, sem dúvida, o melhor que levo destes cinco anos para o resto da minha vida; à **Mafalda**, que se tornou uma irmã, com todos os momentos amorosos e exasperantes que o título engloba; à **Sara**, que, com todos os altos e baixos que uma relação pode ter, é uma das pessoas mais importantes da minha vida.

À minha família, pelo apoio constante, em especial **à minha irmã** que tem sempre a palavra certa para cada momento, pelas confidências e pela relação construída.

Por último, dedico este trabalho **à minha avó Maria e à minha avó Laura**, por serem um exemplo de força, por serem as pessoas mais sorridentes e carinhosas que já conheci, por todos os mimos, passeios e brincadeiras, por me aconchegarem o coração só com o olhar.

Introdução

O presente estudo pretendeu caracterizar o funcionamento neurocognitivo e emocional no espectro da (in)suficiência cardíaca sistólica.

O estudo surge da participação da estudante num projeto mais vasto, o *"Heart & Mind"*, liderado pela Professora Doutora Sandra Leal. Este assenta no pressuposto de que as doenças cardiovasculares estão associadas a alterações subtis na estrutura e funcionamento cerebral, bem como no desempenho neurocognitivo. Por outro lado, também defende que o metabolismo do triptofano está envolvido em vários processos biológicos, e que o aumento do rácio quinurenina/triptofano tem uma forte associação positiva com o aumento de mortalidade por doenças cardiovasculares.

Neste sentido, este projeto tem em vista caracterizar o funcionamento neurocognitivo e emocional, caracterizar a amostra quanto aos níveis plasmáticos e urinários do rácio quinurenina/triptofano, quanto ao perfil lipídico e à rotina ocupacional para, seguidamente, estabelecer relações entre os metabolitos da via quinureninérgica e disfunção neurocognitiva e emocional na doença cardíaca sistólica.

Este não foi isento de adversidades, aquando a recolha da amostra, devido à dificuldade em cumprir os critérios de inclusão, bem como pela escassez de literatura que caracteriza distintamente os diferentes níveis de (in)suficiência cardíaca.

A dissertação é composta por um artigo, o qual foi submetido à revista *Basic and Clinical Neuroscience* (<http://bcn.iums.ac.ir/page/21/Instructions-for-Authors>), tendo sido redigido segundo as normas da mesma, que integram as normas APA. O resumo incluído no artigo será, também, submetido para proposta de comunicação nas XX Jornadas de Psicologia do Instituto Universitário de Ciências da Saúde.

Índice

Página de Título	1
Resumo	2
Abstract	3
Introdução	4
Metodologia	8
Participantes	8
Procedimentos	8
Instrumentos	9
Análise Estatística	10
Resultados.....	11
Discussão.....	13
Conclusão	18
Referências Bibliográficas.....	19
Anexos.....	20

Índice de Anexos

Anexo 1 – Caracterização da Amostra

Anexo 2 – Resultados obtidos na avaliação psicológica

Funcionamento Neurocognitivo e Emocional no Espectro da (In)Suficiência Cardíaca Sistólica.

Gabriela Graça¹, Sandra Leal^{1,2,3}, Pedro Pimenta¹, Aurora Andrade⁴, Patrícia Silva⁴, Muriela Silva¹, Eduarda Pereira¹, João Paulo Andrade^{3,5}, Bruno Peixoto^{1,3}

¹ CESPu, Instituto Universitário de Ciências da Saúde. Gandra/Portugal

² Instituto de Investigação e Formação Avançada em Ciências e Tecnologias da Saúde (IINFACTS), CESPu. Gandra/Portugal

³ Centro de Investigação em Tecnologias e Sistemas de Informação em Saúde (CINTESIS). Porto/Portugal

⁴ Departamento Clínico de Cardiologia do Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa EPE. Penafiel/Portugal

⁵ Departamento de Biomedicina – Unidade de Anatomia, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto. Porto/Portugal

Autor Correspondente:

Gabriela Graça

Cespu, INFACTS

R. Central de Gandra, 1317,

4585-116 GANDRA

Portugal

E-mail: gabriela.854@hotmail.com

Funcionamento Neurocognitivo e Emocional no Espectro da (In)Suficiência Cardíaca Sistólica.

Resumo

Objetivo: O objetivo deste estudo foi caracterizar o funcionamento neurocognitivo e emocional, determinar a prevalência de défices neurocognitivos e de alterações emocionais, bem como determinar a relação entre as variáveis neurocognitivas e emocionais e os aspetos clínicos, numa amostra de pacientes com historial de síndrome coronária aguda e diferentes níveis de funcionamento cardíaco.

Metodologia: A amostra é constituída por 56 indivíduos distribuídos em três grupos: Grupo com Fração de Ejeção Normal (FEVn) com 25 pacientes com fração de ejeção $\geq 50\%$; Grupo com Fração de Ejeção *Borderline* (FEVb) com 9 pacientes com fração de ejeção compreendida entre 41% e 49%; e o Grupo com Fração de Ejeção Reduzida (FEVr) com 22 pacientes com fração de ejeção $\leq 40\%$. Foi realizada uma avaliação, na qual se utilizou a Avaliação Cognitiva de *Addenbrooke* – III e a Escala de Ansiedade e Depressão Hospitalar.

Resultados: Verificou-se que os grupos apenas diferem ao nível da ansiedade, sendo o grupo FEVb o que apresenta valores mais elevados. Relativamente ao funcionamento neurocognitivo e às alterações emocionais, 69% dos indivíduos apresentam um défice no funcionamento neurocognitivo geral e a depressão é o domínio emocional com maior expressão, não tendo sido observadas diferenças entre os grupos. Quanto à relação entre as variáveis neurocognitivas e emocionais e os aspetos clínicos, aferiram-se diferentes correlações de acordo com o nível e o grupo de ejeção ventricular.

Conclusões: O presente estudo não comprova o papel que a insuficiência cardíaca e, mais especificamente, o défice de ejeção ventricular aparentam ter no funcionamento neurocognitivo e emocional. Contudo, verificou-se que existe uma maior prevalência de disfunção neurocognitiva geral e de sintomatologia depressiva.

Palavras-chave: Insuficiência Cardíaca; Fração de Ejeção Ventricular; Neurocognição; *Distress* Emocional.

Neurocognitive and emotional functioning in the spectrum of systolic cardiac (in)sufficiency.

Abstract

Aim: The purpose of this study was to characterize neurocognitive and emotional functioning, to determine the prevalence of neurocognitive deficits and emotional changes, as well as to determine the relationship between neurocognitive and emotional variables and clinical in a sample of patients with a history of acute coronary syndrome and different levels of cardiac function.

Methods: The sample consists of 56 individuals distributed in three groups: Group with Normal Ejection Fraction (FEVn) with 25 patients with ejection fraction $\geq 50\%$; Group with Borderline Ejection Fraction (FEVb) with 9 patients with ejection fraction comprised between 41% and 49%; and a Group with Reduced Ejection Fraction (FEVr) with 22 patients with ejection fraction $\leq 40\%$. An evaluation was performed, using the Addenbrooke - III Cognitive Evaluation and the Hospital Anxiety and Depression Scale.

Results: It was verified that the groups only differ in the anxiety level, being the FEVb group the one that presents higher values. Regarding neurocognitive functioning and emotional changes, 69% of individuals present a deficit in general cognitive functioning and depression is the most expressive emotional domain, with no differences between groups. As to the relationship between neurocognitive and emotional variables and clinical aspects, different correlations were established according to the level and the ventricular ejection group.

Conclusions: The present study does not prove the role that cardiac failure and, more specifically, ventricular ejection deficit appears to play in neurocognitive and emotional functioning. However, it has been found that there is a greater prevalence of global neurocognitive dysfunction and depressive symptomatology.

Keywords: Heart Failure; Ventricular Ejection Fraction; Neurocognition; Emotional Distress.

Introdução

As doenças cardiovasculares (DCV) são uma das principais causas de morte em Portugal (Ferreira, et al., 2015). No último século foi possível constatar um aumento considerável da incidência das DCV e, por conseguinte, tem havido uma maior preocupação com os fatores de risco que possam estar na origem deste aumento. Neste sentido, é possível observar dois grupos de fatores de risco, os não modificáveis como a genética, o género e a idade, e os modificáveis, como as mudanças no estilo de vida, as quais incluem o tabagismo, a alimentação indevida, a falta de exercício, o abuso do consumo de bebidas alcoólicas a hipertensão, os diabetes *mellitus* e a obesidade (Rique, Soares, & Meirelles, 2002; Bourbon, Miranda, Vincente, & Rato, 2016).

Existem diversos tipos de DCV, entre os quais a hipertensão, a aterosclerose, a angina de peito, o enfarte agudo do miocárdio, o Acidente Vascular Cerebral (AVC), as cardiopatias congénitas, as miocardiopatias, as doenças inflamatórias do coração e do seu revestimento, as doenças valvulares, as arritmias cardíacas, as taquiarritmias, as bradiarritmias e os tumores do coração, sendo que as mais graves são as que afetam as artérias coronárias e as artérias do cérebro (Bourbon, Miranda, Vincente, & Rato, 2016; Maratona da Saúde, 2016).

Indivíduos que apresentem síndrome isquémica miocárdica sem elevação dos marcadores de necrose, são diagnosticados com angina instável. Por sua vez, a angina instável e o enfarte agudo do miocárdio integram a Síndrome Coronária Aguda (SCA), que inclui várias apresentações clínicas, dependendo se a obstrução coronária é total ou parcial (Silva, Pesaro, Franken, & Wajngarten, 2015; Pesaro, Campos, Katz, Corrêa, & Knobel, 2008).

As DCV poderão originar Insuficiência Cardíaca (IC). Segundo a *Heart Foundation* (2011) as causas mais comuns da IC são a doença isquémica do coração, a hipertensão arterial e a miocardiopatia dilatada, não obstante, existem outros fatores que são relevantes, como a doença valvular, a diabetes *mellitus*, a hipertensão pulmonar e a infeção viral.

Embora esta síndrome possua sintomas e sinais característicos, estes são pouco específicos aquando a distinção entre IC e outros problemas, contudo pode observar-se dispneia, fadiga, pressão venosa da jugular elevada, crepitação pulmonar, edemas periféricos, entre

outros, o que resulta na redução do débito cardíaco e/ou elevação das pressões intracardíacas em repouso ou em esforço. A IC pode ocorrer devido alterações estruturais e/ou funcionais, nomeadamente a um défice na função ventricular esquerda sistólica ou diastólica (European Society of Cardiology, 2016). Trata-se de um estado fisiopatológico, no qual o coração é incapaz de impulsionar o sangue necessário para dar resposta às necessidades metabólicas do corpo (Catarino, 2016).

Nos países desenvolvidos estima-se que, pelo menos, uma em cinco pessoas desenvolva IC em algum momento da sua vida (European Society of Cardiology, 2014). Para além do período de duração e da severidade dos sintomas, a definição de IC está intimamente associada à fração de ejeção ventricular (FEV) (McMurray, et al., 2012). Nesta perspetiva, a IC abrange desde pacientes com FEV normal ou preservada ($FEV_n \geq 50\%$) a pacientes com FEV reduzida ($FEV_r \leq 40\%$), sendo que quanto menor a percentagem, pior é a taxa de sobrevivência. Recentemente, inclui-se um novo grupo de pacientes, os quais possuem IC com FEV *borderline* ou intermédia ($FEV_b - 40\%-49\%$) (Nadar, 2017; European Society of Cardiology, 2016).

A IC pode ser sistólica ou diastólica, sendo que no primeiro caso ocorre uma diminuição do volume de sangue ejetado a partir do ventrículo. Para compensar este défice, o organismo estimula a libertação de várias neuro-hormonas e enzimas que, por sua vez, vão aumentar o stress na parede ventricular e, conseqüentemente, aumentar o nível de esforço do miocárdio. Este aumento de esforço pode levar à hipertrofia ventricular, que pode resultar em isquemia do miocárdio (Smeltzer & Bare, 2005).

A IC diastólica dá-se em consequência do aumento continuado da carga de trabalho do miocárdio, verificando-se um aumento do número e do tamanho das células do mesmo. Esta resposta gera uma resistência ao enchimento ventricular e um aumento das pressões de enchimento ventricular, resultando num débito cardíaco diminuído. Posto isto, o débito cardíaco baixo e as pressões de enchimento altas, dão origem aos mecanismos compensatórios observados na IC sistólica, que são caracterizados como um ciclo vicioso, uma vez que o coração não impulsiona sangue suficiente para o corpo, o que leva o corpo a estimular o coração a trabalhar mais e, não sendo o coração capaz de dar resposta, verifica-se um agravamento da IC (Smeltzer & Bare, 2005).

A associação entre as DCV e a disfunção neurocognitiva tem vindo a ser estudada nas últimas décadas e a prevalência da disfunção neurocognitiva nas DCV varia de estudo para estudo (Ampandu & Morley, 2015), estando compreendida entre os 10,51% e os 66,8% (Pereira, Silva, & Peixoto, 2016). A disfunção neurocognitiva desenvolve-se mais cedo em indivíduos com DCV, do que em indivíduos da mesma idade sem problemas cardíacos, mais especificamente ao nível da memória, da velocidade de processamento, da atenção e das funções executivas (Hajduk, Kiefe, Person, Gore, & Saczynski, 2013; Peixoto, 2016; Pereira, Silva, & Peixoto, 2016; Silva, Pereira, Rocha, Sousa, & Peixoto, 2018)

A gestão diária da IC é uma tarefa que exige bastantes recursos por parte do indivíduo, na medida em que é necessário que o mesmo seja rigoroso na adesão à terapêutica farmacológica, nas modificações necessárias na sua rotina quotidiana e nos hábitos alimentares, no reconhecimento da sintomatologia inerente à sua condição e na manutenção das consultas e exames médicos (Celutkiene, Vaitkevicius, Jakstiene, & Jatuzis, 2016). A disfunção neurocognitiva na IC afeta diferentes domínios, tais como a memória, a atenção, as funções executivas e a velocidade de processamento, o que interfere com o autocuidado que o indivíduo deve ter, uma vez que condiciona a capacidade de tomada de decisão, de reconhecimento da sintomatologia, da evocação do regime terapêutico, bem como a capacidade de executar as mudanças comportamentais necessárias de forma a promover a saúde (Leto & Feola, 2014; Vogels, Scheltens, Schroeder-Tanka, & Weinstein, 2007; Pressler, Kim, Riley, Ronis, & Gradus-Pizlo, 2010). O comprometimento das funções neurocognitivas, que põe em causa o autocuidado por parte dos indivíduos com IC, provocando o agravamento do seu estado de saúde, está diretamente associado a uma maior taxa de descompensações, hospitalizações e de mortalidade (Hajduk, Kiefe, Person, Gore, & Saczynski, 2013; Ampandu & Morley, 2015).

São vários os fatores que contribuem para a disfunção neurocognitiva na IC, direta ou indiretamente (Ampandu & Morley, 2015). É possível identificar algumas condições decorrentes e/ou concomitantes à IC que promovem o desenvolvimento da disfunção neurocognitiva, entre as quais, Acidentes Vasculares Cerebrais, hipertensão arterial, subnutrição, depressão, diabetes, arteroesclerose, anemia, fibrilação atrial, pouca atividade física, entre outros (Celutkiene, et al., 2016). Uma das causas da disfunção neurocognitiva é a depressão e, em indivíduos com IC, verifica-se que a combinação desta com a diminuição

da velocidade da irrigação sanguínea no cérebro, provoca um aumento de défices de atenção e das funções executivas. A descompensação dos níveis de glicemia quer por excesso quer por defeito, pode causar disfunção neurocognitiva, associando-se, por isso, a Diabetes ao declínio neurocognitivo na IC. Os níveis de testosterona em indivíduos do género masculino com IC são, por norma, baixos, verificando-se também uma relação com o desenvolvimento de défice neurocognitivo ligeiro e com a doença de Alzheimer. A arteroesclerose difusa, de uma forma mais indireta, está associada a défices de memória, na medida em que pode resultar em infartes vasculares no sistema nervoso central. O nível de citocinas inflamatórias é também elevado em indivíduos com IC, resultando numa maior libertação do fator de corticotrofina, havendo uma maior ativação do eixo hipotalâmico-pituitário, sendo que um elevado nível de corticosteroides vai suprimir a neurogênese, promovendo o declínio neurocognitivo. Não obstante, é também comum que os níveis de homocisteína sejam elevados em indivíduos com IC, o que está relacionado com infartes lacunares e atrofia cerebral, devido a lesões na substância branca (Ampandu & Morley, 2015).

Assim, a presente investigação tem como objetivos: caracterizar o funcionamento neurocognitivo e emocional (*distress* emocional, ansiedade e depressão); determinar a prevalência de défices neurocognitivos e de alterações emocionais; determinar a relação entre as variáveis neurocognitivas e emocionais e os aspetos clínicos e laboratoriais, numa amostra de pacientes com historial de síndrome coronária aguda e diferentes níveis de funcionamento cardíaco.

Metodologia

Participantes

No sentido de adotar as diretrizes mais recentes para a classificação da insuficiência cardíaca (Nadar, 2017), os participantes foram distribuídos por três grupos: Grupo com fração de ejeção ventricular normal (FEVn); Grupo com fração de ejeção ventricular *borderline* (FEVb); Grupo com fração de ejeção ventricular reduzida (FEVr). O grupo FEVn é constituído por 25 pacientes, de ambos os sexos (22 homens), com fração de ejeção ventricular igual ou superior a 50%. O grupo FEVb é constituído por 9 pacientes do sexo masculino, com fração de ejeção ventricular compreendida entre 41% e 49%. O grupo FEVr é constituído por 22 pacientes, de ambos os sexos (18 homens), com fração de ejeção ventricular igual ou inferior a 40%. Todos os participantes têm historial de síndrome coronária aguda. 95% dos doentes estavam a efetuar terapêutica à base de antiagregantes plaquetários, antihipertensores, estatinas, betabloqueadores e biguanidas.

Na tabela 1, são apresentadas as características dos três grupos. Os grupos diferem significativamente no que se refere à FEV, tempo decorrido após a síndrome coronária aguda e na glicémia.

Os participantes foram recrutados na Unidade de Reabilitação Cardíaca do Serviço de Medicina Física e Reabilitação do Centro Hospitalar de São João, EPE e na consulta externa do Serviço de Cardiologia do Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa (Hospital Padre Américo). Não foram incluídos pacientes com historial de patologia cardíaca não isquémica, de patologia neurológica e ou psiquiátrica, alterações sensoriais não corrigidas ou analfabetos.

Procedimento

A presente investigação obteve a aprovação das Comissões de Ética do Centro Hospitalar de São João, EPE e do Centro Hospitalar de Tâmega e Sousa. Todos os participantes forneceram o consentimento informado.

Os participantes no estudo foram recrutados nos serviços hospitalares no dia da consulta de acompanhamento, de modo a evitar deslocações incómodas.

Os dados clínicos, grau de disfunção ventricular e dados relativos ao perfil de risco cardiovascular e antropometria foram recolhidos junto do médico assistente.

Instrumentos

A avaliação neurocognitiva foi realizada através da Avaliação Cognitiva de Addenbrooke-III (ACE-III), validada para a população portuguesa por Peixoto, et al. (2018). Este instrumento avalia cinco domínios neurocognitivos, sendo eles a atenção (máximo de 18 pontos), memória (máximo de 26 pontos), fluência verbal (máximo 14 pontos), linguagem (máximo de 26 pontos) e capacidade visuo-espacial (máximo 16 pontos), perfazendo um total de 100 pontos. Este obteve um alfa de Cronbach's de 0.73, mostrando ser um instrumento confiável para a avaliação da presença de défices neurocognitivos nos domínios já referidos (Peixoto, et al., 2018).

Os resultados obtidos pelos indivíduos foram transformados em valores *z*, de acordo com a normalização para a população portuguesa, considerando-se deficitários os resultados iguais ou inferiores a -1,5 (Peixoto, et al., 2018).

A avaliação emocional é realizada através da Escala de Ansiedade e Depressão Hospitalar (HADS), instrumento criado por Snaith & Zigmond (1983), com o propósito de avaliar a sintomatologia depressiva e os níveis de ansiedade, bem como os níveis de *distress* emocional. A HADS é uma escala de autorrelato constituída por sete itens para avaliar a ansiedade e sete itens para avaliar a depressão. Cada item é respondido numa escala *Likert* de quatro pontos (0-3), devendo o indivíduo optar pela resposta que melhor se adapta ao seu estado emocional na última semana. Esta escala foi validada para a população portuguesa por J. Pais Ribeiro (2007), tendo um alfa de *Cronbach's* para a escala da ansiedade de 0.76 e para a escala de depressão de 0.81, foi também verificado um alfa de *Cronbach's* para a consistência interna da escala total (*distress*) de 0.89 (López, et al., 2012), resultados estes que confirmam que a versão portuguesa da HADS é confiável, sendo um instrumento válido para avaliar a sintomatologia depressiva e os níveis de ansiedade e *distress* em ambientes clínicos.

Desta forma, utilizou-se como ponto de corte resultados iguais ou superiores a 8 para cada escala e resultados iguais ou superiores a 15 para o total (Zigmond & Snaith, 1983; Pais-Ribeiro, et al., 2007; Wang, et al., 2011).

Análise Estatística

Para a análise estatística, recorreremos ao programa informático SPSS 23.

Para a apresentação das características da amostra e dos resultados obtidos nas provas de avaliação, recorreremos a medidas de frequência, de tendência central e de desvio.

Para a comparação de variáveis contínuas recorreremos ao teste de *Kruskall-Wallis* e ao teste *U* de *Mann-Whitney*. Na comparação da distribuição de variáveis nominais foi utilizado o teste de *Chi*-Quadrado. Foram efetuadas correlações de *Spearman*.

Resultados com $p < .05$ foram considerados significativos.

Resultados

Os resultados obtidos pelos grupos nas provas de avaliação psicológica são apresentados na tabela 2. Os grupos apenas diferiram no nível de ansiedade, com o grupo FEVb a apresentar resultados significativamente superiores em comparação como grupo FEVn ($U=111$; $p=.011$).

Do ponto de vista do funcionamento neurocognitivo, 69% dos participantes apresentam défice no funcionamento cognitivo geral (total ACE-III). As funções neurocognitivas com maior taxa de prevalência de disfunção na totalidade dos doentes são a fluência verbal (74,1%) e a memória (55,2%). Funcionamento visuoespacial (27,6%), linguagem (19%) e atenção (17,2%), são as funções menos afetadas na amostra.

No que concerne ao funcionamento emocional, 56,9% dos participantes apresentam níveis clinicamente significativos de distress emocional (total HADS). A depressão é o domínio emocional com maior expressão, com 40,4% dos participantes a apresentarem níveis clinicamente significativos. 24,1% dos participantes apresentam ainda níveis clinicamente significativos de ansiedade.

As taxas de prevalência de disfunção neurocognitiva e alteração emocional não diferiram entre os grupos.

As variáveis neurocognitivas e emocionais, relacionaram-se com as variáveis clínicas e analíticas de forma diferenciada de acordo com o nível e o grupo de ejeção ventricular.

No grupo FEVn, a memória correlacionou-se com a fração de ejeção ventricular ($\rho=.44$; $p=.028$) e os níveis de HDL ($\rho=-.539$; $p=.005$). O funcionamento visuoespacial correlacionou-se com a fração de ejeção ventricular ($\rho=.405$; $p=.045$) e a atenção com o HDL ($\rho=-.435$; $p=.03$). A depressão correlacionou-se com a pressão diastólica ($\rho=-.493$; $p=.02$).

No grupo FEVb, a memória correlacionou-se com a pressão diastólica ($\rho=.709$; $p=.032$) e o índice de massa corporal ($\rho=-.669$; $p=.049$). O funcionamento visuoespacial está correlacionado com a fração de ejeção ventricular ($\rho=.691$; $p=.039$).

No grupo FEVr, a memória está correlacionada com os níveis de HDL ($\rho=.465$; $p=.029$) e de glucose ($\rho=-.501$; $p=.018$) e a linguagem está correlacionada com o índice de massa corporal ($\rho=.504$; $p=.017$) e com a pressão diastólica ($\rho=.499$; $p=.018$). Ainda neste grupo, o total da HADS correlaciona-se com a pressão diastólica ($\rho=-.478$; $p=.045$) e sistólica ($\rho=.490$; $p=.039$).

Discussão

Este estudo pretendia, primeiramente, caracterizar o funcionamento neurocognitivo e emocional (*distress* emocional, ansiedade e depressão) numa amostra de pacientes com historial de síndrome coronária aguda e diferentes níveis de funcionamento cardíaco. Assim, os resultados obtidos pelos três grupos no ACE-III e na HADS mostram diferenças significativas ao nível da ansiedade, sendo o grupo com fração de ejeção *borderline* aquele que apresenta os valores mais altos.

O facto de os grupos não apresentarem diferenças relativamente ao funcionamento neurocognitivo pode estar relacionado com a utilização do ACE-III, pois a maioria dos estudos, dentro desta temática, utilizam o *Mini Mental State Examination* (MMSE), sendo este um instrumento com níveis mais baixos de especificidade e sensibilidade quando comparado com o ACE-III (Matías-Guiu, et al., 2017). Além disto, ao avaliar o funcionamento neurocognitivo no espectro da IC, poderá haver uma diluição do efeito das diferenças, somando também o facto de haver um grupo com poucos elementos. Neste seguimento, a ausência de diferenças significativas entre os grupos não permite estabelecer uma relação entre a fração de ejeção ventricular e a disfunção neurocognitiva.

Em indivíduos com SCA, a ansiedade resulta da perceção de ameaça ao bem-estar e à qualidade de vida do indivíduo, bem como da tomada de consciência da incapacidade para prever, controlar ou obter um melhor prognóstico (Konstam, Moser, & Jong, 2005). Neste ponto de vista, o grupo de fração de ejeção *borderline* apresenta valores significativamente superiores de ansiedade em comparação com o grupo de fração de ejeção normal. Estes valores poderão ser explicados por uma maior incapacidade percecionada por estes indivíduos para controlar o seu prognóstico, devido à constante sensação de ameaça ao seu estado de saúde.

Este estudo objetivou, ainda, determinar a prevalência de défices neurocognitivos e de alterações emocionais. A maioria dos indivíduos apresenta importantes alterações no funcionamento neurocognitivo geral, com uma maior afetação da fluência verbal e da memória. No que concerne ao domínio emocional, a depressão mostra ter uma maior taxa de prevalência do que a ansiedade. Todavia, observou-se que os grupos não diferem entre

si no que toca às taxas de prevalência de disfunção neurocognitiva e de alteração emocional.

Em estudos publicados entre 1980 e 2002, são vários os investigadores que defendem que os pacientes com SCA apresentam uma maior prevalência de défices neurocognitivos quando comparados com indivíduos saudáveis (Pressler, 2008). Consequentemente, os resultados obtidos vão de encontro às conclusões de diversos estudos (Hoth, Poppas, Moser, Paul, e Cohen, 2008; Vogels et al., 2007), que constataram um défice neurocognitivo geral e também não verificaram diferenças entre os grupos. Um outro estudo, que utiliza o mesmo instrumento avaliativo, obteve também uma maior afetação da memória e da fluência verbal, para além do funcionamento neurocognitivo global (Silva, Pereira, Rocha, Sousa, & Peixoto, 2018). De igual modo, Pressler et al. (2010) revelam que a memória é uma das funções com maior afetação em indivíduos com SCA, e Leto e Feola (2014) defendem que a linguagem e o funcionamento visuoespacial são funções menos afetadas. No ponto de vista do domínio emocional os resultados obtidos são semelhantes aos obtidos por Bornstein, Starling, Myerowitz e Haas (1995) e Vogels et al. (2007), que evidenciam uma maior prevalência da sintomatologia depressiva. Na mesma linha de raciocínio, Haworth, et al. (2005) mostraram também uma maior expressão da sintomatologia depressiva em relação à sintomatologia ansiosa.

Muitos são os autores que defendem que os défices neurocognitivos decorrentes da SCA são sustentados pela redução do fluxo sanguíneo cerebral (Leto & Feola, 2014; Zuccalà, et al., 1997; Pullicino, et al., 2008) na medida em que, se o coração não consegue bombear a devida quantidade de sangue para dar resposta às necessidades do corpo, dá-se uma diminuição do fluxo de sangue no cérebro, havendo uma consequente redução dos níveis de oxigénio e de nutrientes no mesmo, o que dá origem aos défices neurocognitivos observados (Hoth et al., 2008). Contudo, neste estudo, a redução do fluxo sanguíneo cerebral poderá não justificar os défices neurocognitivos encontrados, uma vez que não se verificaram diferenças de desempenho neurocognitivo em função de diferentes níveis de ejeção ventricular, entre os grupos.

Por fim, o estudo pretendia também determinar a relação entre as variáveis neurocognitivas e emocionais e os aspetos clínicos e laboratoriais. Neste sentido, foram aferidas relações distintas consoante os diferentes grupos de ejeção ventricular.

Quanto ao grupo de fração de ejeção ventricular normal, a memória correlaciona-se positivamente com a fração de ejeção ventricular e negativamente com os níveis de HDL; o funcionamento visuoespacial correlaciona-se positivamente com a fração de ejeção ventricular; a atenção apresenta uma correlação negativa com os níveis de HDL; e a depressão apresenta uma correlação negativa com a pressão diastólica. Consequentemente, a redução dos níveis de HDL provocam uma melhoria do funcionamento da memória e da atenção, o aumento da fração de ejeção ventricular vai promover uma melhoria do funcionamento visuoespacial e da memória, e a redução da pressão diastólica vai causar um aumento da sintomatologia depressiva.

É notória a escassez de literatura que propõe compreender a relação entre as diferentes classes de fração de ejeção ventricular e a disfunção neurocognitiva e emocional. Contudo foi possível constatar que os resultados obtidos se aproximam das conclusões de Zuccalà et al. (1997), onde se verifica que resultados mais baixos no (MMSE) estão associados com a redução dos níveis de colesterol e da fração de ejeção ventricular, com um agravamento dos resultados em indivíduos com fração de ejeção reduzida. O que valida a correlação positiva constatada entre o funcionamento visuoespacial e a fração de ejeção ventricular, no grupo de fração de ejeção *borderline*. Tolppanen, et al. (2014) e Rodríguez-Fernández, Danies, Martínez-Ortega, e Chen (2017) também verificaram uma maior risco de declínio neurocognitivo associado a valores de índice de massa corporal mais elevados. Não obstante, Schreurs (2010) defende que a associações entre os níveis de colesterol e as funções neurocognitivas é controversa, na medida em que alguns estudos apresentam diferentes correlações entre ambos e noutros estudos não se verificam correlações entre os mesmos. O que poderá explicar o facto de a memória se ter correlacionado negativamente com os níveis de HDL no grupo de fração de ejeção reduzida, contrariamente ao que se verificou no grupo de fração de ejeção normal. Num outro estudo de Zuccalà, et al. (2001), é observada uma correlação inversa entre a fração de ejeção reduzida e a disfunção neurocognitiva. Os resultados obtidos são, também, similares aos resultados de Barrett-Connor e Palinkas (1994), nos quais indivíduos com uma reduzida pressão diastólica manifestaram maiores níveis de sintomatologia depressiva.

Relativamente ao grupo de fração de ejeção *borderline*, a memória revela uma correlação positiva com a pressão diastólica e uma correlação negativa com o índice de massa corporal;

e, como já mencionado, o funcionamento visuoespacial manifesta uma correlação positiva com a fração de ejeção ventricular. Desta forma, uma melhor *performance* da memória sustenta-se no aumento da pressão diastólica e na diminuição do índice de massa corporal. Por outro lado, o aumento da fração de ejeção ventricular vai gerar uma melhoria do funcionamento visuoespacial.

Contrariamente aos resultados obtidos no presente estudo, alguns autores (Scherr, Hebert, Smith, e Evans, 1991; Farmer, et al., 1987; Wilkie, Eisdorfer, e Nowlin, 2007) não encontraram correlações significativas entre a pressão diastólica e as funções neurcognitivas de uma forma geral, o que também contraria a correlação positiva entre a linguagem e a pressão diastólica, observada no grupo de fração de ejeção reduzida. No entanto, as conclusões vão de encontro a outros estudos (Alosco, et al., 2014; Gunstad, Paul, Cohen, Tate, & Gordon, 2006; Cheke, Simons, & Clayton, 2016; Gonzales, et al., 2010), que corroboram a relação existente entre o índice de massa corporal e a memória, identificando uma melhoria significativa da memória com um índice mais baixo.

No que concerne ao grupo de fração de ejeção reduzida, encontraram-se correlações entre a memória e os níveis de HDL e de glucose, sendo a primeira positiva e a segunda negativa; observaram-se, ainda, correlações positivas entre a linguagem e o índice de massa corporal e a pressão diastólica. Por último, o total da HADS mostra correlações estatisticamente significativas moderadas com a pressão diastólica e com a pressão sistólica, sendo a primeira negativa e a segunda positiva. Neste seguimento, o aumento dos níveis de HDL e a diminuição nos níveis de glucose são benéficos para o funcionamento da memória; de igual modo, o aumento do índice de massa corporal e da pressão diastólica potencia a melhoria do funcionamento da linguagem; e por outro lado, o aumento da pressão sistólica e a redução da pressão diastólica mostram aumentar os níveis de *distress* emocional.

Os resultados obtidos não são compatíveis com alguns estudos, onde se comprova que o aumento dos níveis de glucose é benéfico para o funcionamento da memória (Benton & Sargent, 1992; Benton & Owens, 1993; Korol & Gold, 1998). Todavia, alguns estudos ressalvam que as DCV e o declínio neurocognitivo partilham um processo patogénico semelhante com a progressão da idade e, neste sentido, a exposição cumulativa a alguns fatores de risco vasculares, como elevada pressão sistólica e diastólica e elevados níveis de glucose, está associada com o desenvolvimento de lesões neurodegenerativas no cérebro,

tais como um aumento do depósito de β -amilóide no mesmo (Qiu & Fratiglioni, 2015; Yaffe, et al., 2014; Gottesman, et al., 2017).

Ainda relativamente ao mesmo grupo, obtiveram-se resultados idênticos aos de Himmelgreen, et al. (2004), onde se verificou que um maior índice de massa corporal está associado com a melhoria da fluência verbal. De igual modo, verifica-se que os resultados são concordantes com os de Hamer, Batty, Stamatakis e Kivimaki (2010), onde se observou uma associação entre os níveis de *distress* emocional e a pressão sistólica, a qual sugere que indivíduos com níveis significativos de *distress* emocional têm uma maior probabilidade de ter níveis elevados de pressão sistólica. Ademais, comprovaram-se resultados equivalentes aos obtidos no estudo de Meyer, Derogatis, Miller e Reading (1978), no qual se verificou uma relação entre os níveis de *distress* emocional e a pressão diastólica, neste sentido, os autores defendem que indivíduos com níveis mais elevados de pressão diastólica apresentam níveis mais reduzidos de *distress* emocional.

Em suma, este estudo constata que indivíduos com SCA são propensos a desenvolverem disfunções neurocognitivas e emocionais, embora ainda não se compreenda na íntegra a interação entre estas variáveis. No domínio neurocognitivo, concluiu-se que o funcionamento visuoespacial, da memória, da linguagem e da atenção interfere em variáveis clínicas e laboratoriais, nomeadamente nos níveis de HDL, de glucose, de fração de ejeção ventricular, de pressão arterial e nos valores do índice de massa corporal. Já no que concerne ao domínio emocional, aferiu-se que a pressão arterial é afetada pela sintomatologia depressiva e pelos níveis de *distress* emocional. Por conseguinte, estas alterações metabólicas podem agravar a condição médica em si.

Conclusão

Uma vez que não se verificaram diferenças entre os grupos quanto ao funcionamento neurocognitivo, o presente estudo não comprova o papel que a insuficiência cardíaca e, mais especificamente, o défice de ejeção ventricular aparentam ter no funcionamento neurocognitivo e emocional. A gestão diária de uma doença cardíaca exige bastantes recursos neurocognitivos por parte do indivíduo, e o constante contacto com ambientes hospitalares, bem como as inerentes incapacidades físicas provocam um aumento da sintomatologia depressiva e ansiosa e, conseqüentemente, uma diminuição da qualidade de vida. Nesta perspetiva torna-se vital o acompanhamento psicológico a estes indivíduos, a fim de preservar e melhorar as funções neurocognitivas, através de técnicas dinâmicas de estimulação neurocognitiva, assim como melhorar a qualidade de vida e reduzir os níveis de *distress* emocional associados à cronicidade da doença, através do estabelecimento de novas rotinas diárias, da adaptação e aquisição de técnicas facilitadoras das tarefas diárias e de técnicas de respiração.

As principais limitações deste estudo prendem-se pelo número de participantes, principalmente no grupo de fração de ejeção *borderline*. Ainda assim, o estudo apresenta pontos fortes como a inclusão de um novo grupo, o grupo de fração de ejeção *borderline*, e a inclusão de participantes provenientes de diversos contextos clínicos. De futuro, poderá ser interessante aumentar a amostra; realizar estudos com ressonância magnética, relacionando os aspetos emocionais com os aspetos físicos na mesma amostra; e determinar os aspetos relativos ao funcionamento neurovascular, uma vez que o envolvimento vascular é um dos mecanismos propostos para a afetação neurocognitiva nestes estudos.

Referências

- Alosco, M. L., Spitznagel, M. B., Strain, G., Devlin, M., Cohen, R., Paul, R., . . . Gunstad, J. (2014). Improved Memory Function Two Years After Bariatric Surgery. *Obesity Journal, 22*(1), 32-38.
- Ampandu, J., & Morley, J. (2015). Heart Failure and Cognitive Dysfunction. *International Journal of Cardiology.*
- Barrett-Connor, E., & Palinkas, L. A. (1994). Low blood pressure and depression in older men: a population based study. *BMJ Publishing Group, 308*, 446-449.
- Benton, D., & Owens, D. S. (1993). Blood glucose and human memory. *Psychopharmacology, 113*(1), 83-88.
- Benton, D., & Sargent, J. (1992). Breakfast, blood glucose and memory. *Biological Psychology, 33*(2-3), 207-210.
- Bornstein, R., Starling, R., Myerowitz, P., & Haas, G. (1995). Neuropsychological function in patients with end-stage heart failure before and after cardiac transplantation. *ACTA NEUROLOGICA SCANDINAVICA, 91*, 260-265.
- Bourbon, M., Miranda, N., Vincente, A. M., & Rato, Q. (2016). Doenças Cardiovasculares. *Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge: Departamento de Promoção da Saúde e Prevenção de Doenças não transmissíveis*, 1-20.
- Catarino, P. (2016). Conhecimento Sobre a Doença e Comportamentos de Adesão de Doentes com Insuficiência Cardíaca. *Faculdade de Economia da Universidade de Coimbra*, 1-80.
- Celutkiene, J., Vaitkevicius, A., Jakstiene, S., & Jatuzis, D. (2016). Cognitive Decline in Heart Failure: More Attention is Needed. (R. Cardiology, Ed.) *Cardiac Failure Review, 2*, 106-109.
- Cheke, L. G., Simons, J. S., & Clayton, N. S. (2016). Higher body mass index is associated with episodic memory deficits in young adults. *The Quarterly Journal Of Experimental Psychology, 69*(11), 2305–2316.

- European Society of Cardiology. (2014). Heart Failure: preventing disease and death worldwide. *Heart Failure Association of the ESC*, 4-29.
- European Society of Cardiology. (2016). Recomendações de Bolso da ESC: Recomendações de 2016 da ESC para o Diagnóstico e Tratamento da Insuficiência Cardíaca Aguda e Crónica. *Heart Failure Association*, 1-56.
- Farmer, M. E., White, L. R., Abbott, R. D., Kittner, S. J., Kaplan, E., Wolz, M. M., . . . Wolf, P. A. (1987). Blood Pressure And Cognitive Performance: The Framingham Study. (T. J. Health, Ed.) *American Journal of Epidemiology*, 126(6), 1103–1114.
- Ferreira, R. C., Neves, R. C., Nogueira, P. J., Farinha, C. S., Oliveira, A. L., Soares, A., . . . Serra, L. (2015). Doenças Cerebro-Cardiovasculares em números - 2015. *Direção Geral da Saúde*.
- Gonzales, M. M., Tarumi, T., Miles, S. C., Tanaka, H., Shah, F., & Haley, A. P. (2010). Insulin Sensitivity as a Mediator of the Relationship Between BMI and Working Memory-Related Brain Activation. *Obesity Journal*, 18, 2131–2137. doi:10.1038/oby.2010.183
- Gottesman, R. F., Schneider, A. L., Zhou, Y., Coresh, J., Green, E., Gupta, N., . . . Mosley, T. H. (2017). Association Between Midlife Vascular Risk Factors and Estimated Brain Amyloid Deposition. *Journal of American Medical Association*, 317(14). doi:10.1001/jama.2017.3090
- Gulbenkian Descobrir; Maratona da Saúde – Associação de Promoção e Apoio à Ciência e à Saúde. (2016). Dossiê Ciência em Cena Doenças Cardiovasculares. *Gulbenkian Descobrir*, 1-29.
- Gunstad, J., Paul, R., Cohen, R., Tate, D., & Gordon, E. (2006). Obesity is associated with memory deficits in young and middle-aged adults. *Eating Weight Disorders - Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 11(1), 15-19.
- Hajduk, A., Kiefe, C., Person, S., Gore, J., & Sacczynski, J. (2013). Cognitive Change in Heart Failure - A Systematic Review. (A. H. Association, Ed.) *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes / AHA/ASA Journals*, 6, 451-460. doi:10.1161/CIRCOUTCOMES.113.000121

- Hamer, M., Batty, G. D., Stamatakis, E., & Kivimaki, M. (2010). Hypertension Awareness and Psychological Distress. *American Heart Association*, 547-550. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.110.153775
- Haworth, J., Moniz-Cook, E., Clark, A., Wang, M., Waddington, R., & Cleland, J. (2005). Prevalence and predictors of anxiety and depression in a sample of chronic heart failure patients with left ventricular systolic dysfunction. (Elsevier, Ed.) *The European Journal of Heart Failure*, 7, 803-808. doi:10.1016/j.ejheart.2005.03.001
- Himmelgreen, D. A., Pérez-Escamilla, R., Martinez, D., Bretnall, A., Eells, B., Peng, Y., & Bermúdez, A. (2004). The Longer You Stay, the Bigger You Get: Length of Time and Language Use in the U.S. Are Associated With Obesity in Puerto Rican Women. *American Journal Of Physical Anthropology*, 125, 90-96. doi:10.1002/ajpa.10367
- Hoth, K. F., Poppas, A., Moser, D. J., Paul, R. H., & Cohen, R. A. (2008). Cardiac Dysfunction and Cognition in Older Adults With Heart Failure. *Cognitive and Behavioral Neurology*, 21(2), 65-72.
- Konstam, V., Moser, D. K., & Jong, M. (2005). Depression and Anxiety in Heart Failure. *Journal of Cardiac Failure*, 11(6), 455-463.
- Korol, D. L., & Gold, P. E. (1998). Glucose, memory, and aging. *The American Journal for Clinical Nutrition*, 67, 764-771.
- Leto, L., & Feola, M. (2014). Cognitive impairment in heart failure patients. *Journal of Geriatric Cardiology*, 11(4), 316-328. doi:10.11909/j.issn.1671-5411.2014.04.007
- López, P. M., Ferrandis, E. D., Vallio, Y. A., Garrido, M. J., Pérez, S. M., & Guerra, E. I. (2012). Structural validity and distress screening potential of the Hospital Anxiety and Depression Scale in cancer. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 12(3), 435-447.
- Matías-Guiu, J. A., Valles-Salgado, M., Rognoni, T., Hamre-Gil, F., Moreno-Ramos, T., & Matías-Guiu, J. (2017). Comparative Diagnostic Accuracy of the ACE-III, MIS, MMSE, MoCA, and RUDAS for Screening of Alzheimer Disease. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 43, 237-246. doi:10.1159/000469658

- McMurray, Adamopoulos, Anker, Auricchio, Bohm, Dickstein, . . . Zeiher. (2012). ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *European Heart Journal*.
- Meyer, E., Derogatis, L. R., Miller, M., & Reading, A. (1978). Hypertension and psychological distress. *Elsevier: Psychosomatics*, 160-168.
- Nadar, S. (2017). New Classification for Heart Failure with Midly Reduced Ejection Fraction: Greater Clarity or more confusion. *Sultan Qaboos University Medical Journal*, 17(1), e23.
- National Heart Foundation of Australia; Cardiac Society of Australia and New Zealand. (2011). Guidelines for the prevention, detection and management of chronic heart failure in Australi. 5-81.
- Pais-Ribeiro, J., Silva, I., Ferreira, T., Martins, A., Meneses, R., & Baltar, M. (2007). Validation study of a Portuguese version of the Hospital Anxiety and Depression Scale. *Psychology, Health & Medicine*, 12(2), 225-237. doi:10.1080/13548500500524088
- Peixoto, B. (2016). Acute coronary syndrome, brain and neurocognitive functioning. What's in between? *Journal of Current Neurobiology*, 7(1), 11-12.
- Peixoto, B., Machado, M., Rocha, P., Macedo, C., Machado, A., Élia Baeta, G. G., . . . Monteiro, L. (2018). Validation of the Portuguese version of the Addenbrooke's Cognitive Examination-III in mild cognitive impairment and dementia. *Advances in Clinical and Experimental Medicine*, 27(6), 781-786.
- Pereira, E., Silva, M., & Peixoto, B. (2016). Prevalence, Incidence and Characterization of Neurocognitive Impairment in Acute Coronary Syndrome. A Systematic Review and Meta- Analysis. *Journal of Neuroscience and Neuropsychology*, 7(102), 1-4.
- Pesaro, A. E., Campos, P. C., Katz, M., Corrêa, T. D., & Knobel, E. (2008). Síndromes Coronarianas Agudas: Tratamento e Estratifi cação de Risco. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*, 20(2), 197-204.
- Pressler, S. J. (2008). Cognitive Functioning and Chronic Heart Failure - A Review of the Literature (2002 – July 2007). *Journal of Cardiovascular Nursing*, 239-249.

- Pressler, S. J., Kim, J., Riley, P., Ronis, D. L., & Gradus-Pizlo, I. (2010). Memory Dysfunction, Psychomotor Slowing, and Decreased Executive Function Predict Mortality in Patients With Heart Failure and Low Ejection Fraction. *Journal of Cardiac Failure, 16*(9), 750-760.
- Pressler, S. J., Subramanian, U., Kareken, D., Perkins, S. M., Gradus-Pizlo, I., Sauve, M. J., . . . Shaw, R. M. (2010). Cognitive Deficits in Chronic Heart Failure. *Nursing Research, 59*(2), 127-139.
- Pullicino, P. M., Wadley, V. G., McClure, L. A., Safford, M. M., Lazar, R. M., Klapholz, M., . . . Howard, G. (2008). Factors Contributing to Global Cognitive Impairment in Heart Failure: Results From a Population-Based Cohort. *Journal of Cardiac Failure, 14*(4), 290-295.
- Qiu, C., & Fratiglioni, L. (2015). A major role for cardiovascular burden in age-related cognitive decline. *Nature Reviews: Cardiology, 1*-11. doi:10.1038/nrcardio.2014.223
- Rique, A., Soares, E., & Meirelles, C. (2002). Nutrição e exercício na prevenção e controle das doenças cardiovasculares. *Revista Brasileira Medicina Desporto, 8*(6), 244-254.
- Rodríguez-Fernández, J. M., Danies, E., Martínez-Ortega, J., & Chen, W. C. (2017). Cognitive Decline, Body Mass Index, and Waist Circumference in Community-Dwelling Elderly Participants. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology, 30*(2), 67-76. doi:10.1177/0891988716686832
- Scherr, P. A., Hebert, L. E., Smith, L. A., & Evans, D. A. (1991). Relation of Blood Pressure to Cognitive Function in the Elderly. *American Journal of Epidemiology, 134*(11), 1303-1315. doi:10.1093/oxfordjournals.aje.a116033
- Schreurs, B. G. (2010). The effects of cholesterol on learning and memory. (Elsevier, Ed.) *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 34*, 1366-1379. doi:10.1016/j.neubiorev.2010.04.010
- Silva, F. M., Pesaro, A. E., Franken, M., & Wajngarten, M. (2015). Tratamento atual da síndrome coronária aguda sem supradesnivelamento do segmento ST. *Hospital Israelita Albert Einstein, 13*(3), 454-461. doi:10.1590/S1679-45082015RW3172

- Silva, M., Pereira, E., Rocha, A., Sousa, D., & Peixoto, B. (2018). Neurocognitive impairment after acute coronary syndrome: Prevalence and characterization in a hospital-based cardiac rehabilitation program sample. *Journal of Cardiovascular and Thoracic Research*, 70-75.
- Smeltzer, S. C., & Bare, B. G. (2005). *Brunner & Suddarth, Tratado de Enfermagem Médico-Cirúrgica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S. A.
- Tolppanen, A. M., Ngandu, T., Kåreholt, I., Laatikainen, T., Rusanen, M., Soininen, H., & Kivipelto, M. (2014). Midlife and late-life body mass index and late-life dementia: results from a prospective population-based cohort. *Journal of Alzheimer's Disease*, 38(1), 201-209.
- Vogels, R. L., Scheltens, P., Schroeder-Tanka, J. M., & Weinstein, H. C. (2007). Cognitive impairment in heart failure: A systematic review of the literature. (Elsevier, Ed.) *European Journal of Heart Failure*, 9, 440-449. doi:10.1016/j.ejheart.2006.11.001
- Wang, G.-L., Hsu, S.-H., Feng, A.-C., Chiu, C.-Y., Shen, J.-F., Lin, Y.-J., & Cheng, C.-C. (2011). The HADS and the DT for screening psychosocial distress of cancer patients in Taiwan. *Psycho-Oncology*, 639-646.
- Wilkie, P. L., Eisdorfer, C., & Nowlin, J. B. (2007). Memory and blood pressure in the aged. *Experimental Aging Research*, 3-16.
- Yaffe, K., Vittinghoff, E., Pletcher, M. J., Hoang, T. D., Launer, L. J., Whitmer, R., . . . Sidney, S. (2014). Early adult to midlife cardiovascular risk factors and cognitive function. *Circulation*, 129(15), 1560-1567. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.004798
- Zigmond, A. S., & Snaith, R. P. (1983). The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 67(6), 361-370.
- Zuccalà, G., Cattell, C., Manes-Gravina, E., Niro, M. G., Cocchi, A., & Bernabei, R. (1997). Left ventricular dysfunction: a clue to cognitive impairment in older patients with heart failure. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 63, 509-512.
- Zuccalà, G., Onder, G., Pedone, C., Cocchi, A., Carosella, L., Cattell, C., . . . Bernabei, R. (2001). Cognitive dysfunction as a major determinant of disability in patients with heart

failure: results from a multicentre survey. *Journal Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 70(1), 109-112.

Anexos

Anexo 1 – Caracterização da Amostra

Tabela 1. Características da amostra

	FEVn (n=25)	FEVb (n=9)	FEVr (n=22)	p
Idade	52,76± 8,77	51±9,64	54,82±14,09	.777
Escolaridade	9,08± 4,35	8±3,87	8,14±3,56	.675
Tempo após síndrome coronária aguda (meses)	3±0	3±0	25,78±66,85	.007
Número de factores de risco cardiovascular	2,214±1,2	1,89± 1,67	1,2±1,17	.579
Fracção de ejeção ventricular (%)	61±15,38	46±2,35	30,52±6,01	<.001
Triglicédeos (mg/dl)	143,84±70,62	184,67±97,45	131,55±57,65	.38
Colesterol (mg/dl)				
HDL	41,72±8,55	34,44±5,2	38,59±8	.057
LDL	109,76±37,67	128,07± 37,31	119,36±44,94	.398
Glucose (mg/dl)	94,32±27,1	84,22±7,1	110,05±35,47	.049
Pressão arterial (mmHg)				
Sistólica	120,12±16,21	110,89±15,58	113,64±13,15	.318
Diastólica	70,12±10,39	68,67±7,62	69,45±10,99	.99
IMC (Kg/m ²)	26,95±2,65	28,33±4,95	28,15±4,84	.651
Perímetro abdominal (cm)	95,08±9,2	99,22±13,24	94,7±12,5	.267

Anexo 2 – Resultados obtidos na avaliação psicológica

Tabela 2. Resultados obtidos pelos grupos nas provas de avaliação psicológica

	FEVn (n=25)	FEVb (n=9)	FEVr (n=22)	p
ACE-III (total)	-1,89± 0,85	-1,9± 0,56	-1,92± 1,34	.765
Atenção	-0,51± 1,11	-0,51± 1,1	-0,53± 0,99	.788
Memória	-1,64± 1,86	-1,24± 1,21	-1,74± 1,98	.799
Fluência Verbal	-2,02±1,17	-2,53± 1,16	-2,48± 1,27	.298
Linguagem	-0,65± 1,29	-0,79±1,46	-0,89± 1,58	.919
Visuo-espacial	-0,72± 8,77	-1,4± 0,92	-0,78± 1,46	.085
HADS (total)	11,64± 8,27	10± 8	14,11±9,49	.447
HADS (Ansiedade)	5,05± 4,1	7,88± 3,6	7,68± 4,69	.028
HADS (Depressão)	6,59± 4,54	7,13± 4,91	7,76± 4,86	.706