

Joaquim André Amaral Merino da Rocha

DISTRESS PSICOLÓGICO E FACTORES
NOCICEPTIVOS ASSOCIADOS À DOR NO ENFARTE
AGUDO DO MIOCÁRDIO

GANDRA

Agosto de 2010

DISTRESS PSICOLÓGICO E FACTORES
NOCICEPTIVOS ASSOCIADOS À DOR NO ENFARTE
AGUDO DO MIOCÁRDIO

*Dissertação apresentada por Joaquim André
Amaral Merino da Rocha, ao Instituto Superior de
Ciências de Saúde – Norte (ISCS-N) para obtenção
do grau de Mestre em Psicologia da Dor, sob
orientação do Prof. Doutor José Alberto Duarte, da
FADEUP*

Aos meus *Pais*, pelo exemplo de coragem e perseverança, por todos os sacrifícios que fizeram e por todas as oportunidades que me deram.

Aos meus *Irmãos*, pois com eles cresci, vivendo em alegria e que ela esteja em nós sempre presente.

À *Cristina*, pelo seu constante encorajamento, de uma forma muito especial nos momentos mais difíceis do meu viver.

Agradecimentos

Ao Senhor Prof. Doutor José Alberto Duarte, pela sua preciosa orientação, por ter partilhado os seus conhecimentos e pela grande confiança que depositou em mim.

Aos doentes do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho, que participaram na recolha dos dados que possibilitaram a realização do trabalho.

Ao Senhor Prof. Doutor António Santos, Professor do Instituto Politécnico de Saúde do Norte, pela sua preciosa ajuda na análise e discussão dos resultados deste trabalho.

Ao Mestre Duarte Nuno Pacheco, pela sua ajuda e amizade.

Aos meus colegas, que comigo frequentaram estes anos, pelos momentos vividos e pelas recordações que deixarão na minha vida.

À minha família, um agradecimento muito especial, pelo amor e orgulho que depositaram em mim, e a quem tudo devo.

A todos aqueles que tenho a certeza de estar a omitir, mas que de certa forma contribuíram directamente ou indirectamente neste trabalho.

Resumo

Em estudos realizados em doentes com enfarte agudo do miocárdio (EAM) sobre a dor isquémica, verificou-se que esta se correlaciona positivamente com a taxa de mortalidade em ambos os sexos, o que evidencia a importância da investigação neste campo. Contudo, apesar de existirem actualmente evidências científicas que associam factores psicossociais como prognóstico do EAM, provavelmente por influenciarem a intensidade da dor isquémica, verifica-se uma lacuna na investigação que relaciona este fenómeno com o distress psicológico.

Desta forma, os nossos objectivos foram: a) avaliar a relação entre a localização e extensão do EAM com a intensidade da dor isquémica; e b) verificar a associação do distress psicológico à intensidade da dor isquémica. Para responder a tais propósitos, foi utilizado um desenho metodológico descritivo correlacional transversal e retrospectivo, sendo a amostra constituída por um total de 30 indivíduos. Os dados de cada doente foram recolhidos entre 2 a 6 dias após o diagnóstico de EAM, nos cuidados intermédios do serviço de cardiologia do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho. Os resultados obtidos demonstram que a extensão e a localização do EAM não se associam com a intensidade da dor. Constatou-se que o distress psicológico se correlaciona significativamente com a mesma, revelando-se desta forma um factor a ter em consideração na abordagem terapêutica destes doentes, uma vez que é assumido que a intensidade da dor isquémica se correlaciona com a taxa de mortalidade dos doentes com EAM.

Palavras-chave: EAM – localização do EAM – extensão do EAM – dor isquémica – distress psicológico – depressão – ansiedade

Abstract

In studies of patients with acute myocardial infarction (AMI) on ischemic pain, it was found that this is positively correlated with the mortality rate in both genders, which highlights the importance of research in this field. However, there is a gap in research that links this phenomenon with psychological distress, and currently there are no scientific evidence linking psychosocial factors with prognosis of AMI, probably because they influence the intensity of ischemic pain.

Thus, our purposes were: a) to evaluate the relationship between the location and extent of AMI with the intensity of ischemic pain, and b) to investigate the association of psychological distress with the intensity of ischemic pain. To answer to these purposes, we used a descriptive correlational cross-sectional and retrospective methodological design, with a sample of 30 individuals. Data from each patient were collected from 2 to 6 days after the diagnosis of AMI, at the Intermediate Care Service of Cardiology of the Hospital Center of Vila Nova de Gaia / Espinho. The results show that the extension and location of AMI do not influence the intensity of pain and it was found that the psychological distress correlates significantly with that intensity, revealing thus a factor to consider in the therapeutic management of these patients since it is assumed that the intensity of ischemic pain has an important influence on the mortality of patients with AMI.

Key Words: AMI – AMI location – AMI extent – ischemic pain – psychological distress – depression – anxiety

Abreviaturas

ACC - American College of Cardiology.

AHA - American Heart Association.

AHCPR - Agency for Health Care Policy and Research.

AMI – Acute myocardial infarction.

AVC – Acidente vascular cerebral.

BCRE - Bloqueio completo do ramo esquerdo do feixe de his.

BDI - Beck Depression Inventory.

CABG – Coronary artery bypass graft (cirurgia de revascularização com bypass das artérias coronárias).

CHVNG/E – Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho.

CID - Classificação Internacional de Doenças.

CK-MB – Fracção MB da creatinofosfoquinase.

DAC – Doença arterial coronária.

DCV - Doenças cardiovasculares.

DM - Diabetes mellitus.

EAM – Enfarte agudo do miocárdio.

EAMCSST – Enfarte agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST.

EAMSSST – Enfarte agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST.

ECG – Electrocardiograma.

ESC - European Society of Cardiology.

EVA - Escala visual analógica.

LDL – Low density lipoprotein (lipoproteína de baixa densidade).

HADS - Hospital Anxiety and Depression Scale (Escala de depressão e ansiedade hospitalar).

HTA – Hipertensão arterial.

IASP - Associação Internacional para o Estudo da Dor.

ICP - Intervenção coronária percutânea.

IECAs - Inibidores da enzima de conversão da angiotensina.

IL – Interleucinas.

JCAHO - Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations.

MPQ - McGill Pain Questionnaire.

OMS - Organização Mundial de Saúde.

PET - Tomografia pela emissão de positrões.

PTCA - *Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty* (angioplastia coronária transluminal percutânea).

SNC - Sistema nervosa central.

SPSS - Statistical Package for the Social Sciences.

STAI - State Trait Anxiety Inventory.

TNF - Factor de necrose tumoral.

UCICs - Unidades de Cuidados Intensivos Coronários.

UGI - Unidade de Gestão Intermédia.

WHF - World Heart Federation.

Índice

Resumo	iii
Abstract	iv
Abreviaturas	v
Índice de Tabelas	ix
1. Introdução	1
2. Revisão de Literatura	3
2.1 Doenças Cardiovasculares	3
2.1.1 Aterosclerose coronária	4
2.2. Enfarte Agudo do Miocárdio	6
2.2.1 Critérios de diagnóstico	7
2.2.2 Procedimentos de diagnóstico	10
2.3 Manifestações clínicas do Enfarte Agudo do Miocárdio.....	12
2.3.1 Dor	12
2.3.1.1 Teorias da Especificidade e do Padrão	14
2.3.1.2 Teoria do Portão.....	15
2.3.2 Fisiopatologia da Dor	16
2.3.3 Classificação da dor	17
2.3.4. Dor isquêmica de Enfarte Agudo do Miocárdio.....	20
2.3.4.1 Caracterização.....	20
2.3.4.2 Complicações.....	21
2.3.5 Enfarte Agudo do Miocárdio e Psicopatologia.....	22
2.3.6 Tratamento do Enfarte Agudo do Miocárdio.....	25
3. Materiais e Métodos	27
3.1 Desenho Experimental do Estudo.....	27
3.2 Amostra.....	27
3.3 Variáveis Estudadas	28
3.4 Instrumentos de Colheita de Dados	29
3.5 Tratamento Estatístico dos Dados	30
4. Resultados	32
5. Discussão	41

6. Conclusões47

Referências bibliográficas

Anexos

Índice de Tabelas

Tabela 1: Resultados das análises de consistência interna da Escala de Depressão e Ansiedade Hospitalar (HADS) e do McGill Pain Questionnaire short form (MPQ-SF).....	32
Tabela 2: Frequências absolutas e relativas para a variável género	32
Tabela 3: Análise de distribuição para a variável idade (anos)	32
Tabela 4: Frequências absolutas e relativas das variáveis sócio demográficas.....	33
Tabela 5: Tabela de frequências absolutas e relativas dos antecedentes psicopatológicos da amostra	34
Tabela 6: Tabela de frequências absolutas e relativas das variáveis clínicas do EAM..	35
Tabela 7: Tabela da análise descritiva (Média±Desvio Padrão), da intensidade qualitativa e quantitativa da dor, em função a localização e extensão do EAM e dos níveis distress psicológico (subdividindo a ansiedade e a depressão).....	36
Tabela 8: Correlações de Spearman entre os níveis de intensidade da dor e o distress psicológico e a localização do EAM	37
Tabela 9: Correlações de Spearman entre os níveis de intensidade quantitativa e qualitativa da dor isquémica, com a extensão do enfarte e distress psicológico, em função da localização do enfarte agudo do miocárdio	38
Tabela 10: Valores obtidos para a análise de Regressão Linear entre a Intensidade Quantitativa da Dor e os preditores Extensão do enfarte agudo do miocárdio, Localização do enfarte agudo do miocárdio e Distress Psicológico (e respectivas dimensões Depressão e Ansiedade).....	38

Tabela 11: *Coefficientes de Regressão Linear entre a Intensidade Quantitativa da Dor e os preditores Extensão do enfarte agudo do miocárdio, Localização do enfarte agudo do miocárdio e Distress Psicológico (e respectivas dimensões Depressão e Ansiedade)..* 39

Tabela 12: *Valores obtidos para a análise de Regressão Linear entre a Intensidade Qualitativa da Dor e os preditores Extensão do enfarte agudo do miocárdio, Localização do enfarte agudo do miocárdio e Distress Psicológico (e respectivas dimensões Depressão e Ansiedade)* 39

Tabela 13: *Coefficientes de Regressão Linear entre a Intensidade Qualitativa da Dor e os preditores Extensão do enfarte agudo do miocárdio, Localização do enfarte agudo do miocárdio e Distress Psicológico (e respectivas dimensões Depressão e Ansiedade)* 40

1. Introdução

Segundo dados estatísticos da Organização Mundial de Saúde (OMS), cerca de 30% da taxa de mortalidade da população foi causada pelas doenças cardiovasculares (DCV). Também em Portugal, as DCV constituem a principal causa de morte (*Instituto Nacional de Estatística*, 2009).

O enfarte agudo do miocárdio (EAM), a par do acidente vascular cerebral (AVC), são as patologias cardiovasculares com índices de morbidade e mortalidade mais elevados, e por isso mesmo é necessário não descurar a investigação nesta área (*American Heart Association*, 2009).

A patogenia do EAM está principalmente relacionada com os períodos instáveis da aterosclerose, ocorrendo a diminuição ou ausência de oxigénio e nutrientes ao miocárdio como consequência da obstrução do fluxo sanguíneo nas artérias coronárias, com consequente necrose do miocárdio (Thygesen, Alpert, & White, 2007).

A gravidade de um EAM depende da sua localização e extensão, entre outros factores, que podem interferir tanto na severidade dos sintomas (sendo a dor isquémica o mais comum e o mais relevante no contexto clínico), como no tipo de complicações que podem advir, tais como as arritmias, a insuficiência cardíaca, o choque cardiogénico, entre outros (Thygesen et al., 2007).

Apesar das diferentes paredes do miocárdio não apresentarem todas a mesma quantidade de inervação sensorial aferente (Zhang et al., 2010) e após uma extensa revisão bibliográfica, não foram encontrados estudos que relacionassem a localização do EAM com os níveis de intensidade da dor.

A dor isquémica no EAM é uma consequência da necrose do miocárdio, sendo caracterizada por uma dor intensa com duração superior a 20 minutos, principalmente no peito, podendo irradiar para os braços, costas ou estômago. Não é aliviada pelo repouso nem pelos nitratos, mas sim pela administração de opiáceos (Abrams, 2005; Marcus et al., 2007).

Em estudos realizados em doentes com EAM sobre a dor isquémica, verificou-se que esta se correlaciona positivamente com a taxa de mortalidade em ambos os sexos, evidenciando, desta forma, a importância da investigação neste campo (Bodegard et al., 2004; Owen-Smith, Hannaford, & Elliott, 2003; Richards et al., 2000; Wilhelmsen Rosengren, Hagman, & Lappas, 1998).

A causa biológica da dor isquémica no EAM já está bem fundamentada por diversos autores. Contudo, se reflectirmos sobre as teorias da dor, nomeadamente a teoria do portão, não será lógico especular que os factores psicopatológicos, tais como a ansiedade e a depressão também se possam correlacionar com a mesma? Actualmente os resultados científicos demonstram que os factores psicossociais e comportamentos de saúde desempenham um papel crucial na etiologia, prevenção, diagnóstico e prognóstico do EAM (Kubzansky et al., 1997; Mendelsohn & Karas, 1999; Petrie & Weinman, 1997; Rozanski, Blumenthal & Kaplan, 1999). Não será pertinente avaliar esta possível relação com a intensidade da dor isquémica? E os factores biológicos, nomeadamente a localização e a extensão do EAM poderão ter alguma relação com o *distress* psicológico? Qual destes factores tem maior influencia com os níveis de dor isquémica?

Como tal, este trabalho apresenta os seguintes objectivos:

- Avaliar a possível relação da localização e extensão do EAM com a intensidade da dor.

- Verificar se o *distress* psicológico se associa a uma maior intensidade da dor.

Com base nos objectivos propostos para este estudo, colocaram-se as seguintes hipóteses:

1 – A Extensão e a localização do EAM condiciona a intensidade da dor.

2 – Os factores psicopatológicos contribuem para uma maior intensidade da dor.

2. Revisão da literatura

2.1 Doenças Cardiovasculares

As doenças cardiovasculares (DCV) constituem actualmente as principais causas de morte, em homens e mulheres, nos países industrializados (Thygesen et al., 2007). De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS, 2005), 17,5 milhões de pessoas morreram com doenças cardiovasculares, o que corresponde a uma percentagem de aproximadamente 30% da taxa de mortalidade da população Mundial. Para além disso as implicações clínicas destas doenças são responsáveis, sobretudo nas faixas etárias mais altas, por um número elevado de hospitalizações e de incapacidades ao nível individual e social, com um conseqüente aumento de custos ao nível dos cuidados de saúde (Araújo & McIntyre, 1997). São também uma das maiores causas de reforma antecipada, levando a uma subsequente menor produtividade e a um aumento de custos para a sociedade (Cooley, 1996; Marmot & Feeney, 1996).

Apesar das DCV estarem conotadas com as idades mais avançadas, de acordo com a *American Heart Association* (AHA) (2002), aproximadamente 50% dos diagnósticos e 15% das mortes por DCV, acontecem em pessoas com idade inferior a 65 anos. Contrariamente à crença de que as DCV afectam apenas os homens, importa referir que cerca de metade das mortes por doença das artérias coronárias ocorrem em mulheres (Marmot & Feeney, 1996). Nos Estados Unidos, segundo Cooley (1996), os óbitos por DCV nas mulheres é duas vezes superior aos ocorridos por neoplasia.

A mortalidade por esta doença também apresenta diferenças relacionadas com a etnia. Por exemplo, o seu valor mais elevado nos Afro-Americanos, está relacionado com uma maior prevalência da hipertensão arterial, especialmente nos adultos (Marmot & Feeney, 1996). Estes dados são corroborados pela AHA (2002) salientando-se que no ano de 1993, a mortalidade por doenças cardiovasculares nos homens Afro-Americanos foi 47,4% superior em relação aos Caucasianos. De igual forma, nas mulheres Afro-Americanas foi 69,1% mais elevada do que nas de etnia branca. As doenças cardiovasculares englobam um conjunto de patologias descritas no Capítulo VII da 9.^a Revisão da Classificação Internacional de Doenças (CID-9), como as doenças cardíacas coronárias (doença das artérias coronárias, doença isquémica cardíaca), doenças

cerebrovasculares, hipertensão, doença reumática cardíaca, insuficiência cardíaca congestiva e doença arterial periférica. A doença arterial cardíaca (DAC) está na origem de diversas patologias, entre as quais a angina de peito e o enfarte agudo do miocárdio (EAM). Estas doenças são quase sempre resultado do processo aterosclerótico. Este processo provoca a constrição ou oclusão das artérias coronárias e impede a irrigação sanguínea do miocárdio, com o conseqüente desequilíbrio entre as necessidades do músculo cardíaco com principal relevo para o suprimento de oxigénio e nutrientes (Scheidt, 1996). Geralmente, a doença surge quando existe uma estenose (superior a 70% do lúmen) das artérias coronárias. O processo arterosclerótico é originado por um conjunto de factores de risco, nomeadamente biológicos, comportamentais ou psicossociais, que contribuem de uma forma sinérgica para o seu aparecimento e manutenção (Allan & Scheidt 1996). A angina de peito manifesta-se por um desconforto no peito ou áreas próximas, associada a isquemia ou disfunção do miocárdio, mas sem necrose do mesmo. Num primeiro episódio, a angina provoca sintomatologia idêntica ao EAM. A actividade física ou uma activação emocional podem provocar a angina de peito, pois requerem um maior fluxo sanguíneo. Em 90% dos óbitos por morte súbita cardíaca existiam placas de aterosclerose em pelo menos duas das principais artérias coronárias (Thygesen et al., 2007).

Também Em Portugal as DCV continuam a ser a principal causa de mortalidade (Instituto Nacional de Estatística, 2009), tendo sido responsáveis por cerca de 32,3% do total de óbitos. Com o contínuo envelhecimento da população é previsível um correspondente aumento da incidência das DCV, havendo por esse motivo necessidade de pensar nestas doenças como um importante problema de saúde pública.

2.1.1 Aterosclerose coronária

A aterosclerose coronária é um processo longitudinal, que se inicia na idade jovem, mas normalmente só é diagnosticada quando apresenta manifestações clínicas de insuficiência arterial. Ela desenvolve-se em três períodos: No primeiro, denominado de incubação, entre a infância e a adolescência formam-se protuberâncias na camada íntima da artéria que consistem numa mistura de tecido conjuntivo, com alguns depósitos de gordura e de fibras elásticas desorganizadas (Hambrecht, Nieubauer & Marburger, 1993). O segundo período, conhecido como latência, ocorre entre a

adolescência e o início da vida adulta. Durante esse período é possível observar a presença de placas ateroscleróticas nas artérias coronárias; embora essas lesões estejam na gênese das lesões ateroscleróticas observadas no adulto, elas não são um bom indicador da patologia, pois podem ser reversíveis. No terceiro período, conhecido como clínico, as placas tornam-se fibrosas e são mais dificilmente reversíveis (Hambrecht et al., 1993).

Esta patologia é caracterizada pela diminuição do fluxo vascular que irriga o miocárdio em consequência do espessamento da camada íntima da artéria coronária, a qual é protegida por uma fina camada celular, o endotélio (Allsen, Harrison & Vance, 2001; Barbanti, 2003). Após a ocorrência da lesão, os leucócitos infiltram-se nas áreas danificadas dando-se então a acumulação de lipídios, macrófagos, cálcio e tecido conjuntivo fibroso na área de proliferação. Essas células, nomeadamente os macrófagos, ao entrarem em contacto com o colesterol das “low density lipoprotein” (LDL), podem exagerar a reacção inflamatória e a consequente formação da placa aterosclerótica (Hambrecht et al., 1993; Nicolosi et al., 2004; Ross, 1993; Yokode & Kaita, 1995). Como as LDL oxidadas são tóxicas para os macrófagos, do que resulta uma redução considerável do seu número, ocorre a perpetuação dos mecanismos inflamatórios e imunológicos e, conseqüentemente, a progressão da lesão vascular (Belardinelli, 1999). À medida que a patologia avança, o calibre das artérias vai diminuindo, comprometendo o fluxo arterial. Esse processo dinâmico pode permanecer silencioso por muito tempo, ou pode manifestar-se como um evento vascular agudo, tornando-se clinicamente relevante (Engelhorn, 2006).

Diversos factores contribuem para a patogénese da aterosclerose, incluindo disfunção endotelial, hiperlipidémia, factores inflamatórios e imunológicos, ruptura de placa, tabaco, sedentarismo, hipertensão arterial, entre outros (Engelhorn, 2006). A melhor evidência que suporta a importância da inflamação na patogénese da aterosclerose, vem a partir da observação que os marcadores de inflamação sistémicos estão directamente associados com a evolução da patologia (Engelhorn, 2006).

As manifestações clínicas de aterosclerose coronária são bem conhecidas e incluem nomeadamente a angina de peito, a morte súbita e o EAM (Hambrecht et al., 1993).

2.2 Enfarte Agudo do Miocárdio

O coração é um órgão muscular que tem como função principal impulsionar o sangue e desta forma efectuar a sua distribuição para todo o organismo, através da inúmera diversidade de vasos sanguíneos que preenchem todos os tecidos do corpo humano. Como qualquer outro músculo, o coração também necessita de oxigénio e nutrientes. É irrigado através de duas artérias principais: as artérias coronárias direita e esquerda. Por sua vez, a artéria coronária esquerda, subdivide-se em duas artérias secundárias, que são a artéria descendente anterior e a artéria circunflexa (Oliveró & Güell, 1990).

A aterosclerose coronária é uma patologia crónica caracterizada por períodos estáveis e instáveis. Durante os períodos instáveis, ocorre a activação do processo inflamatório na parede vascular e existe o risco eminente do paciente desenvolver um EAM. Embora este possa ser um episódio reversível, podendo mesmo passar despercebido, importa notar que pode evoluir para um quadro crónico, tendo como principais complicações a progressiva deterioração hemodinâmica e a morte súbita (Thygesen et al., 2007).

O termo EAM implica o aparecimento de “zona de necrose” do miocárdio, motivado pela ausência de fluxo sanguíneo. A gravidade de um EAM depende da sua localização e extensão, que por sua vez interferem na severidade dos sintomas, bem como no tipo de complicações que podem advir (arritmias, insuficiência cardíaca, choque cardiogénico) (Thygesen et al., 2007).

O EAM foi uma doença pouco frequente até aos finais do século XVIII. A partir desta época ganha maior importância dentro das causas de morte populacional, devido a um aumento da expectativa de vida da população e um maior sedentarismo que acompanha a modernização (Kubzansky et al., 1997). De todos os esforços realizados naquela época para encontrar uma origem causal para o EAM, o de maior impacto foi o trabalho do médico James B. Herrick, o qual em 1918 foi o primeiro a associar a obstrução das artérias coronárias com a doença cardiovascular. Seis anos depois introduziu o electrocardiograma (ECG) no diagnóstico do EAM, ao estabelecer alterações repetidas no ECG de cães, aos quais obstruía as artérias coronárias (Herrick, 1935).

Neste momento, o EAM é uma das principais causas de morte e invalidez de todo o mundo (Thygesen et al., 2007). De acordo com a Organização Mundial de Saúde, em 2005, ocorreram 7,6 milhões de mortes em todo o mundo devido a doença cardíaca coronária. No mesmo ano em Portugal, a doença isquémica do coração foi causa de 8637 óbitos, entre os quais 4586 no sexo masculino e 4051 no sexo feminino, correspondente a uma taxa de mortalidade de 81,9 em cada 100000 habitantes (89,8/100000 no sexo masculino e 74,7/100000 habitantes no sexo feminino) (AHA, 2009).

Segundo a *The International Task Force for Prevention of Coronary Heart Disease* (1998), o facto de o número de mortes por EAM estar a diminuir paulatinamente nos últimos anos na Europa Ocidental, Estados Unidos e Austrália, contrasta com outros países da Europa de Leste e países em vias de desenvolvimento, nos quais se tem verificado um aumento da mortalidade por esta doença. Associada a esta diminuição da mortalidade do EAM nos países mais desenvolvidos, está o facto de nas últimas três décadas ter existido uma grande preocupação da comunidade científica e política no desenvolvimento de novas políticas de saúde, nomeadamente na uniformização dos critérios para o diagnóstico e tratamento do EAM. Nos anos 60/70, surgiram as Unidades de Cuidados Intensivos Coronários (UCICs), novos tipos de medicação mais eficazes (trombolíticos, betabloqueadores, inibidores da enzima de conversão da angiotensina) e novas técnicas cirúrgicas que permitiram poupar vidas humanas (Orth-Gomér, 1996). De acordo com este autor, os avanços tecnológicos ao nível do diagnóstico, farmacologia e cirurgia, permitiram nos últimos anos, reduzir os índices de mortalidade intra-hospitalar, de 30 para aproximadamente 7%.

2.2.1 Critérios de diagnóstico

No passado havia um consenso geral sobre o EAM. Nos estudos de predominância da doença, a Organização Mundial de Saúde definiu EAM através dos sintomas, das anomalias do ECG, e da presença de enzimas cardíacas no sangue circulante (Alpert, Thygesen, Antman, & Bassand, 2000). Entretanto, o desenvolvimento de marcadores bioquímicos mais sensíveis e específicos e técnicas de imagem mais pormenorizadas permitiu a detecção de quantidades cada vez menores da necrose miocárdica. Por todas estas razões, a prática clínica actual, assim como a

epidemiologia e os ensaios clínicos, exigem uma definição mais precisa do EAM e uma reavaliação de definições precedentes desta circunstância. Deve-se enaltecer a evolução da especificidade dos marcadores bioquímicos da necrose miocárdica que permitiram maior exactidão no diagnóstico do EAM. Em resposta às alterações ocorridas, a European Society of Cardiology (ESC) e a American College of Cardiology (ACC) organizaram um consenso em 1999 a fim reexaminar uma definição comum do EAM (Alpert et al., 2000). As implicações científicas e sociais da definição alterada do EAM foram examinadas em sete pontos de vista: patológico, bioquímico, electrocardiográfico, imagiológico, ensaios clínicos, epidemiológico e política de interesse público. Foi então determinado que o termo EAM não deve ser aplicado sem evidências na prática clínica, ou em estudos de população. Tais qualificações devem referir a quantidade de necrose miocárdica (tamanho do enfarte), as circunstâncias que conduzem ao enfarte (por exemplo espontâneo) e o sincronismo da necrose miocárdica relativo à fase da observação (agravando, melhorando, ou EAM curado) (Alpert et al., 2000). Depois do consenso de 1999 do ESC/ACC, o grupo de epidemiólogos cardiovasculares reuniu-se para definir necessidades específicas de fiscalização da população. Este grupo representado por diversas organizações nacionais e internacionais, publicou as suas recomendações na revista “Circulation” (Luepker et al., 2003). Estas recomendações endereçaram as necessidades de investigadores na análise de tendência a longo prazo da população. Estas recomendações contribuem para formar a base para a pesquisa epidemiológica. Dados os avanços consideráveis no diagnóstico e no tratamento do EAM desde as directrizes publicadas em 2000, os representantes da ESC, ACC e da American Heart Association (AHA) reuniram-se com a World Heart Federation (WHF), para actualizar o consenso 2000 (European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee, 2000). Tal como no comité precedente, da ESC/ACC para o diagnóstico de EAM, foram reavaliadas as definições do ponto de vista patológico, bioquímico, electrocardiográfico, imagiológico, ensaios clínicos, epidemiológico e política de interesse público das várias perspectivas. Durante diversas reuniões do grupo as recomendações foram actualizadas, tendo como resultado as actuais directrizes do EAM. O grupo de trabalho reconhece que a definição de EAM será sujeita a uma variedade de mudanças no futuro em consequência do avanço científico.

Através das características hemodinâmicas, os doentes com EAM são categorizados pela classificação Killip-Kimball (Killip & Kimball, 1967), de forma a estabelecer o procedimento mais indicado.

A classificação de Killip-Kimball (Killip & Kimball, 1967) é uma estratificação individual com base em evidências hemodinâmicas obtidas nos pacientes com EAM, o que permite um prognóstico da evolução da doença e as probabilidades de morte nos primeiros 30 dias assim como a metodologia de tratamento mais indicada (Killip & Kimball, 1967). E esta classificação tem desempenhado um papel fundamental na cardiologia clássica dos tempos modernos.

-Killip classe funcional I: pacientes sem sinais ou sintomas de insuficiência cardíaca esquerda.

-Killip classe funcional II: pacientes com estertores húmidos ou crepitações, com pressão venosa jugular elevada.

-Killip classe funcional III: pacientes com edema pulmonar agudo.

-Killip classe funcional IV: choque cardiogénico, hipotensão (pressão arterial sistólica inferior a 90 mm Hg), e evidências de vasoconstrição periférica (cianose, oligúria ou sudorese).

A patologia arterial coronária provocada pela diminuição da circulação sanguínea para o miocárdio, manifesta-se por uma série de sinais e sintomas compatíveis com isquemia aguda do miocárdio.

Quando ocorre uma ruptura da placa de arteroma, é exposta uma quantidade suficiente de substâncias trombogénicas que levam à formação de um trombo, que tem como consequência a isquemia aguda do miocárdio (Ryan et al., 1996).

São considerados síndromes coronárias agudas o enfarte agudo do miocárdio com supra desnivelamento do segmento ST do ECG (EAMCSST) e o enfarte agudo do miocárdio sem supra desnivelamento do segmento ST (EAMSSST) (O'Rourke, 2004).

Os protocolos para o tratamento dos pacientes com EAM evoluíram substancialmente desde a publicação inaugural em 1990, sob os auspícios do grupo de trabalho de ACC/AHA, na avaliação de procedimentos cardiovasculares diagnósticos e terapêuticos (Gunnar et al., 1990). Subsequentemente, o grupo de trabalho de ACC/AHA em directrizes de prática, reuniu em 1994 para rever as directrizes de 1990. Na publicação de 1996, nas directrizes ACC/AHA, para o tratamento dos pacientes com EAM, foi definido o conceito recente de síndrome coronária aguda, o qual refere que a ruptura ou a vulnerabilidade das placas de arteroma podem originar um episódio

isquémico (Ryan et al., 1996). A ênfase foi colocada no electrocardiograma de 12 derivações que, ainda continua a ser usado para categorizar os pacientes em 2 grupos: aqueles que apresentam supradesnivelamento do segmento ST e os que não apresentam supradesnivelamento do segmento ST (a angina instável, foi definida como enfarte do miocárdio sem onda Q e sem elevação dos marcadores bioquímicos). O tema das directrizes de 1996 foi actualizado em 1999 igualmente por Ryan e colaboradores (Ryan et al., 1999). Paralelamente aos esforços do reconhecimento e rápido avanço no diagnóstico e tratamento dos pacientes com síndromes coronárias agudas, procedeu-se à elaboração de um comité presidido por Braunwald para rever os do EAMSSST definidos em 1994 (Braunwald et al., 1994). A ACC/AHA publicou as primeiras directrizes para o tratamento do EAMSSST em 2000, sendo estas actualizadas em 2002 (Braunwald et al., 2002).

Embora tenham ocorrido alguns progressos em relação à melhoria dos cuidados em pacientes com EAM que apresentam supradesnivelamento do segmento ST (EAMCSST), existe ainda uma grande margem de progressão em relação ao tratamento e prevenção desta patologia (Jencks, Huff & Cuedon, 2003; Mehta et al., 2002; Schneider, Zaslavsky & Epstein, 2002). A finalidade da directriz actual é centrar-se sobre os inúmeros avanços no diagnóstico e tratamento dos pacientes com EAMCSST desde 1999. No EAMCSST, o trombo provoca a oclusão completa e demorada de determinado ramo das artérias coronárias, causando necrose de toda ou quase toda a espessura da parede ventricular. Na evolução desta patologia 75% dos doentes com EAMCSST vão apresentar no ECG a formação de ondas Q patológicas (Connon & Braunwald, 2005; O'Rourke, 2004).

2.2.2 Procedimentos de Diagnóstico

No passado existia um consenso geral em relação ao diagnóstico do EAM, baseado nos critérios da sociedade e Federação Internacional de Cardiologia e da organização mundial de saúde (Legato, Padus & Slaughter, 1997). Os referidos critérios definiam enfarte, na presença de, pelo menos dois, dos três seguintes critérios:

a) Sintomatologia típica durante a fase aguda do EAM. A maioria dos doentes apresenta sintomatologia somática e psicológica típica, que geralmente compreende (Legato, et al., 1997):

- Uma pressão desconfortável, aperto ou dor no centro do peito, que pode desaparecer ou reaparecer;
- Dor que irradia pelos ombros, pescoço, maxilares e braço esquerdo;
- Dor na zona epigástrica, confundindo-se muitas vezes com uma indigestão;
- Elevação da tensão arterial nos minutos iniciais;
- Astenia, febre, palidez facial, transpiração abundante e fria, náusea e dispneia;
- Medo de morrer e agitação, que produzem uma intranquilidade característica nestes doentes.

b) Elevação enzimática dos marcadores bioquímicos específicos de necrose do miocárdio, nomeadamente a fracção MB da creatinofosfoquinase (CK-MB).

c) Desenvolvimento de ondas Q ou QS patológicas e persistentes e de elevação do segmento ST durante, pelo menos um dia.

Contudo, com o decorrer do tempo, a prática clínica, os ensaios clínicos, os exames anatomopatológicos e a investigação laboratorial, motivaram a necessidade de uma definição mais rigorosa de EAM.

Os novos marcadores bioquímicos cardíacos (troponinas I e T) permitiram detectar enfartes que não obedeciam aos critérios atrás referidos. A redefinição clínica de EAM engloba todas as necroses miocárdicas provocadas por isquemia, seja qual for a extensão.

A Sociedade Europeia de Cardiologia e o *American College of Cardiology* (Krumholz et al., 2008) propuseram a seguinte redefinição clínica de EAM:

- Aumento e/ou diminuição dos marcadores bioquímicos de necrose do miocárdio (de preferência as troponinas) com um valor do percentil superior a 99 em relação aos valores de referência e com evidência de isquémia do miocárdio num dos aspectos seguintes:

- Sintomas sugestivos de isquemia do miocárdio.
- ECG com alterações isquémicas recentes (novas alterações de ST-T ou de bloqueio completo do ramo esquerdo do feixe de his (BCRE)).
- Desenvolvimento de novas ondas Q patológicas no ECG.
- Nova imagem indicativa de diminuição da capacidade funcional do miocárdio ou alterações da mobilidade numa das paredes ventriculares.

- Morte súbita, com envolvimento prévio de complicações cardíacas, com sintomatologia de isquémia do miocárdio e com novas alterações de ST-T ou de BCRE e/ou evidência de trombo nas artérias coronárias pela angiografia coronária e/ou autópsia. Estes critérios são aplicáveis no caso de não se conseguir efectuar a recolha de sangue ou antes de surgirem alterações nos marcadores bioquímicos de necrose do miocárdio.

- No bypass das artérias coronárias, o EAM pode ser diagnosticado em pacientes sem alterações das troponinas, mas com um valor do percentil superior a 99 em relação aos valores de referência de outros marcadores bioquímicos. É indicativo de um pré processo de necrose do miocárdio

Critérios major para o diagnóstico de enfarte agudo do miocárdio:

- Desenvolvimento de novas ondas Q patológicas no ECG, com ou sem sintomas.

- Nova imagem indicativa de diminuição da capacidade funcional do miocárdio ou alterações da mobilidade numa das paredes ventriculares.

- Achados patológicos de EAM.

2.3 Manifestações clínicas do enfarte agudo do miocárdio

Existem diversas manifestações clínicas como consequência do EAM. Contudo, em consonância com os objectivos deste trabalho, será aqui dado mais relevo ao distress psicológico e à dor isquémica do EAM.

2.3.1 Dor

Em 1979, a Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP), definiu a dor como sendo “uma experiência sensorial e emocional desagradável, associada a uma

lesão actual (real) ou potencial dos tecidos e que se descreve como ocasionada pela dita lesão” (Bonica, 1979). Neste âmbito, é importante avaliar clinicamente a sintomatologia dolorosa para o diagnóstico e tratamento de patologias, limitando o seu agravamento (Bonica, 1979; Millan, 1999; Woolf, 2007).

A complexidade da experiência dolorosa envolve portanto duas componentes: uma (componente nociceptiva) que está associada à experiência sensorial, que constitui a sensação dolorosa e é consequência da transmissão ao córtice cerebral, pelas vias nervosas, dos estímulos consequentes à lesão, e a outra (componente afectiva) que é caracterizada pela experiência emocional, que modela o *sofrimento* associado à dor, podendo variar segundo a causa, o momento/situação e a experiência do doente, bem como outros factores psicológicos que podem modificar a sensação dolorosa (factores cognitivos) (Bonica, 1979; Melzack, 1975). A componente afectiva está relacionada com as características do indivíduo relativamente ao humor, ao significado atribuído ao fenómeno sensitivo e aos aspectos culturais e afectivos (Teixeira et al., 2001).

A dor tem sido descrita com grande diversidade de palavras. Bond (1984) descreveu a dor como sendo uma experiência pessoal e única, que tem início no cérebro devido a determinada lesão tecidual, doença ou alterações bioquímicas no organismo. Segundo Oliveira (1979), dor é um aviso de alarme que o sistema nervoso central (SNC) utiliza para sinalizar um processo de agressão ao organismo com risco para a sua integridade física. Este alarme desencadeia um conjunto de reacções de adaptação de ordem psicológica e motora, visando afastar o organismo da causa da agressão, preservando-o. A dor é concebida e experienciada de maneira individual. A experiência da dor depende apenas da vivência pessoal e nenhuma outra pessoa é capaz de entender como cada um sente essa dor (Adams & Bromley, 1998).

Todas as pessoas, independentemente da idade, sexo ou status socioeconómico, já vivenciaram uma sensação de dor. A dor é frequentemente descrita como uma experiência desagradável, que tem uma influência persistente nas emoções e incapacidades dos indivíduos (Melzack & Wall 1984).

O estudo da dor tem gerado inúmeras discussões e controvérsias entre os especialistas. Várias teorias foram apresentadas para explicar, ou procurar esclarecer esse fascinante fenómeno. Entre elas a mais clássica, descrita em 1664 por Descartes é a teoria da especificidade e, mais recentemente, a que melhor explica as diferentes dimensões da dor, é a teoria do portão (Melzack & Wall 1984).

2.3.1.1 *Teorias da Especificidade e do Padrão*

A teoria da especificidade teve a sua origem na Grécia e foi destacada em 1664 por Descartes, o qual referiu que o sistema da dor é idêntico ao mecanismo dos sinos das igrejas (Melzack & Wall 1982). Descartes explicou que quando puxa a corda para tocar o sino e este toca no cimo da torre, é como o sistema da dor por um canal directo da pele para o cérebro. Esse conceito persistiu até o século passado, quando Muller (1826) postulou a transmissão do impulso apenas através dos nervos sensitivos. No final do século dezanove, Von Frey desenvolveu o conceito de receptores cutâneos específicos na mediação do toque, calor, frio e dor. As terminações nervosas livres foram implicadas como receptores da dor (Tal & Bennett, 2001). Admitiu-se a existência de um centro da dor no interior do cérebro, o qual seria responsável pelas manifestações da experiência desagradável. Essa teoria foi responsável pelo surgimento de diversos métodos cirúrgicos na manipulação da dor crónica, por meio do seccionamento de nervos.

A teoria da especificidade sugere que a dor é causada por lesão ou dano do tecido corporal. A lesão das fibras nervosas origina o envio de estímulos através de receptores e fibras específicas até ao SNC provocando a sensação de dor (Adams & Bromley, 1998). Esta teoria sugere pois a existência de uma relação entre a dor e a lesão tecidual, determinando a gravidade da lesão com uma maior intensidade da dor experienciada pelo indivíduo (Brannon & Feist, 2000).

A teoria do “Padrão” foi incorporada na teoria da especificidade a qual acrescentou mais conceitos que explicam e interpretam as características da dor. Esta teoria defende que as fibras nervosas que conduzem os sinais da dor têm também a capacidade de transmitir sinais de frio, calor e pressão (Adams & Bromley, 1998). A dor surge como consequência de um dano tecidual (McCance & Huether, 1990).

Tanto a teoria do “padrão” como a teoria da especificidade, fazem parte de um modelo linear o qual defende que tanto os estímulos nódicos como a lesão tecidual, causam a estimulação nervosa que provoca a sensação dolorosa. Estas duas teorias têm como principal lacuna, a não inclusão dos aspectos psicológicos da dor. Para Adams & Bromley (1998) a teoria da especificidade não avalia como as diferenças individuais da dor são percebidas pelas pessoas e como esta é reflectida na sociedade (Brannon & Feist, 2000).

2.3.1.2 *Teoria do Portão*

Em 1965, Melzack e Wall propuseram a teoria do portão (Melzack & Wall, 1965). Segundo esta teoria, a percepção da dor é influenciada por inúmeros factores e tem como ponto de partida a espinal medula. Eles destacam que as mensagens da dor são transportadas por fibras nervosas específicas, as quais podem ser bloqueadas por estímulos nervosos e por factores psicológicos antes da chegada ao cérebro (Brannon & Feist, 2000; Goleman & Gurin, 1993). Segundo esta teoria, quando os sinais da dor alcançam em primeiro lugar o sistema nervoso, as mensagens de dor são emitidas ao tálamo e como consequência ocorre a “abertura do portão” para possibilitar que as mensagens sejam emitidas aos centros superiores no cérebro. Contudo, o portão pode permanecer fechado se os neurónios estiverem em contacto constante com estímulos dolorosos da dor, funcionando como analgésico natural (Goleman & Gurin, 1993).

Melzack e Wall (1965) evidenciam que o primeiro contacto com a situação dolorosa foi memorizado e que o pensamento positivo da dor, a distração, os valores culturais, o stress, os pensamentos negativos, são todo um conjunto de factores que permitem que o portão permaneça ou não encerrado. Este conceito pode ser explicado por Beecher (1959), o qual notificou que os soldados durante a 2.^a guerra mundial referiam baixos índices de dor, mesmo apresentando graves ferimentos. Estes soldados tinham pensamentos positivos e estavam distraídos porque o ferimento significava que seria possível regressar antecipadamente a casa e ao mesmo tempo não obter nenhum ferimento adicional.

Esta teoria da dor sugere que estímulos de diferentes naturezas, competem com o impulso doloroso para alcançar o cérebro. A esta “competição” entre o número de impulsos estimuladores e inibidores da dor que são transmitidos para o cérebro, é que originam a existência de um portão hipotético (Plotnik, 1999). A teoria do portão é a primeira e única teoria a ter em consideração os factores psicológicos. As experiências da dor são influenciadas por muitos factores físicos e psicológicos tais como a opinião, a experiência prévia de dor, a motivação, aspectos emocionais, a ansiedade e depressão que podem aumentar os níveis de dor, afectando o sistema de controlo central no cérebro (Tal & Bennett, 2001). A teoria da especificidade e a teoria do Padrão sugerem que o aparecimento da dor é apenas originado por uma lesão tecidual, enquanto que a teoria do portão reivindica que a dor pode ser experienciada sem nenhum ferimento

físico, tendo os indivíduos uma interpretação diferenciada em relação à dor, mesmo que a extensão do ferimento seja a mesma.

2.3.2 Fisiopatologia da Dor

Entende-se que a lesão tecidual pode provocar mudanças funcionais nas regiões periféricas e centrais do sistema nervoso central e deve ser tratada com eficiência, de forma a influenciar positivamente os resultados. Muitos doentes acreditam que não sentirão dor no pós-operatório e para alguns, esta atitude torna-se realmente uma estratégia de lidar com a dor. O que o paciente acredita e compreende sobre a dor são factores cruciais que influenciam sua reacção para o tratamento previsto e isso realça o quão importante é educar o paciente sobre os cuidados e envolvê-lo nas decisões dos cuidados clínicos (Basbaum, 1999; Carr & Cousins, 1998; Hahnenkamp et al., 2002; Kehlet, 1998; Raja & Dougherty, 2000; Ready, 2000; Sinatra, 1998).

Os processos físicos de incisão de tecidos estimulam terminações nervosas livres e específicas, os nociceptores. O limite para activação e a actividade desses receptores são diminuídos pela liberação local de mediadores inflamatórios e aminas simpaticomiméticas. Substâncias como a bradicinina, serotonina e histamina, permitem sensibilizar e estimular os receptores enquanto os derivados do ácido araquidónico apenas os possibilita sensibilizar. As Interleucinas (IL), nomeadamente IL-6, são citocinas pró-inflamatórias que são liberados em correlação com a magnitude do tecido lesado, como a IL-1RA (como um marcador) (Watkins, Maier & Goehler, 1995). Pode ser através de substâncias como essas, e outras, tais como factor de necrose tumoral (TNF), que há a activação do sistema nervoso simpático na fase aguda da resposta (Basbaum, 1999; Kehlet, 1998; Kehlet, 1997; Raja & Dougherty, 2000; Siddell & Cousins, 1998).

Normalmente, as fibras A- δ e c-polimodais transmitem informação nociceptiva da periferia para o SNC (Woolf & Ma, 2007; Ready, 2000). As fibras A- δ está associada com a dor aguda e localizada, que é rapidamente transmitida (correspondente ao facto destas fibras serem mielinizadas), enquanto que as fibras c-polimodais a dor é mais difusa e mais lentamente transmissível (fibras não mielinizadas). As fibras A- δ e c-

polimodais perfazem cerca de 70% -90% de um nervo sensitivo periférico (Basbaum, 1999; Kehlet, 1998; Ready, 2000; Woolf and Ma, 2007; Sinatra, 1998).

Os nociceptores periféricos, situados nas terminações periféricas dos neurónicos primários, transmitem a informação nociceptiva aos neurónios do corno dorsal da medula espinhal. Os neurotransmissores responsáveis pela transmissão do impulso nervoso das fibras aferentes primárias para os neurónios do corno dorsal da medula são a substância P e o glutamato. Este processo também depende de canais de cálcio e sódio, sendo os primeiros os principais reguladores da liberação de neurotransmissores (Hill, 2001).

Após a interacção directa ou indirecta com os neurónios aferentes primários no corno dorsal, os axónios de neurónios de segunda ordem transmitem os impulsos nociceptivos para estruturas do tronco cerebral e diencéfalo, incluindo o tálamo (Bonica, 1979). As principais vias de condução da dor no SNC são o trato espinotalâmico, o trato espinoreticular e o trato espinomesencefálico (Millan, 1999).

O tálamo desempenha um papel fundamental na integração do impulso doloroso. A partir do tálamo, neurónios de terceira ordem transmitem impulsos para o córtex cerebral, onde ocorre o processamento que resulta na consciência da dor (Hill, 2001).

As vias descendentes, que partem do mesencéfalo e chegam ao corno dorsal da medula espinhal exercem um efeito inibitório e modulador sobre estruturas distais, muito particularmente sobre o cordão posterior da medula, onde o balanço entre aferências nociceptivas e não nociceptivas pode controlar a transmissão de informação dolorosa para centros superiores (Gutstein et al., 1998; Melzack & Wall, 1965).

2.3.3 Classificação da dor

A dor pode ser classificada como dor aguda ou crónica. A dor aguda motiva uma resposta orgânica protectora, uma vez que alerta o organismo para uma lesão iminente ou real dos tecidos, à qual este é induzido a efectuar respostas reflexas e comportamentais coordenadas com o objectivo de diminuir o dano tecidual (Woolf et al., 1999). Esta dor é classificada como aguda, no entanto, quando começa a ter alguma sustentação, prolongando-se por longos períodos, por vezes superior a 6 meses, deixa de apresentar vantagens biológicas para o organismo e passa a causar sofrimento, sendo classificada como dor crónica, a qual é gerada por impulsos de pequena magnitude produzidos por actividade neural anormal (Melzack et al., 1982).

A dor crónica pode ou não ter efeitos biológicos e, como consequência, não transmite um diagnóstico preciso sobre qual a patologia inerente. Muitas vezes não se sabe quais as principais causas da dor crónica, sendo frequente, os níveis de dor serem mais elevados do que a magnitude da lesão apresentada. Apesar da dor, muitas pessoas são capazes de exercer as suas actividades ou modificar o seu estilo de vida habituais, enquanto, outros ficam incapacitados e angustiados. Curiosamente, o mesmo tipo de lesão em duas pessoas pode resultar em experiências muito diferentes de dor. Além das diferentes experiências de dor física entre as pessoas, as formas com que estas lidam com a sua condição de dor crónica também varia muito, assim como o efeito que a dor tem sobre o dia-a-dia. Todo este conjunto de factores faz com que a dor crónica seja uma experiência muito individual (Lazarus & Folkman, 1984).

A maioria dos pacientes com dor aguda vai recuperar dessa experiência dolorosa, no entanto, uma pequena percentagem vai evoluir para dor crónica. A gravidade da dor crónica está directamente relacionada com o tempo, e é particularmente um problema se esta interferir significativamente com o quotidiano da pessoa. Pode desencadear uma série de complicações, incluindo dificuldades de relacionamento com os outros, uma diminuição das actividades habituais, depressão, ansiedade, insónia, dificuldades financeiras, perda de emprego, etc (Gatchel, Garofalo, Ellis & Holt, 1996).

Gatchel et al. (1996), propuseram um modelo de três fases para explicar a progressão de dor aguda para dor crónica. A primeira fase, a fase aguda, é caracterizada pelas respostas emocionais à sua percepção. O medo inicial, a ansiedade e a preocupação são comuns. Muitas vezes, estes sentimentos desaparecem com a diminuição da dor. No entanto, se a dor persistir para além da duração do típico processo de cura, o paciente evolui para a fase seguinte. Na Fase 2, ou sub-aguda, começam a intensificar as reacções psicológicas e comportamentais resultantes da sua condição. Nessa fase, sentimentos de raiva, angústia, somatização, tornam-se mais evidentes. Gatchel et al. (1996) sugerem que a pré-morbilidade do funcionamento psicológico, as características da personalidade, estado socioeconómico e as condições ambientais, influenciam a resposta à sua dor. Por último, a fase 3 ou fase crónica, ocorre quando o indivíduo começa a adoptar o papel de doente. Isso permite-lhe evitar obrigações e responsabilidades sociais, o que reforça o comportamento dependente. (Gatchel et al., 1996)

Um insuficiente tratamento da dor tem um impacto negativo na satisfação do doente, na clínica, nos resultados funcionais e na qualidade de vida. Apfelbaum, Chen, Mehta, Gan. (2003) demonstraram que o potencial destes efeitos só pode ser quantificado quando os doentes saem do tradicional ambiente hospitalar. De facto, a sua pesquisa no serviço de urgência, mostrou que aproximadamente 80% dos doentes referiram níveis de dor moderados. Estes níveis de dor são evitáveis, uma vez que existem várias alternativas de minimizar a dor em ambiente hospitalar. Estes aspectos têm um efeito de desconforto desnecessário para o doente, longas estadias hospitalares, despesas médicas indevidas, resultados clínico indesejáveis e a utilização extensiva do já sobrecarregado sistema de saúde (Apfelbaum et al., 2003; Ready, 2000; Sinatra, 1998). Paralelamente a este estudo, Aubrun (2005), levantou as mesmas questões em relação ao pós-operatório, nomeadamente no controle da dor no idoso. A população está a ganhar uma maior percentagem de idosos, tendo este grupo uma incidência de cirurgias quatro vezes superior em relação aos jovens. As principais razões apontadas para uma avaliação inadequada da dor no idoso são: limiar de dor superior, maior dificuldade de avaliação da dor com resultados fiáveis, e inadequada dosagem dos medicamentos com risco de interações adversas pelo uso de um número significativo de medicamentos para simultâneas condições médicas e a sempre presente preocupação de dependência de opiáceos (Aubrun, 2005).

As directrizes de prática clínica promulgada pela Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR) a partir de 1992 incentivaram os clínicos a centrarem-se na prestação eficiente e uma resposta mais agressiva ao tratamento da dor aguda e propõe uma abordagem sistemática para fazê-lo (Apfelbaum et al., 2003). Em 2004 foram revistas as práticas e promulgadas directrizes para o controlo da dor aguda (Aubrun, 2005). Desta forma os benefícios são significativos para o tratamento da dor de forma mais eficaz. A Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations (JCAHO) ordenou que todas as instituições desenvolvam programas de tratamento da dor como um critério para obter a certificação (Aubrun, 2005). A proposta das orientações identificou as responsabilidades das instituições e dos funcionários clínicos, bem como delineou os direitos do paciente. As normas JCAHO deram a ênfase à satisfação do paciente como elemento crucial que impulsiona a actividade clínica dos profissionais de saúde.

2.3.4 *Dor isquêmica de Enfarte Agudo do Miocárdio*

2.3.4.1 *Caracterização*

O Sinal de Levine caracteriza a situação clínica em que o paciente localiza a dor no peito apertando o seu punho sobre o esterno, sinal clínico classicamente associado à dor isquêmica coronária (Marcus et al., 2007).

A dor isquêmica no EAM é caracterizada por uma dor no peito intensa com duração superior a 20 minutos, podendo irradiar para os braços, estômago ou costas, a qual é agravada pelo exercício ou pelo stress emocional, e aliviada com o descanso ou através da administração de fármacos principalmente pelos opiáceos, e tem como principal causa a necrose do miocárdio (Abrams, 2005).

Frequentemente, e como consequência do EAM, a dor surge acompanhada por outro tipo de sintomas sendo o mais comum a dispneia, geralmente associada a uma falência do ventrículo esquerdo, causando insuficiência ventricular esquerda e edema pulmonar consequente. Outros tipos de sintomatologias evidenciadas incluem, a sudorese, astenia, tonturas, náuseas, distúrbios do sono, vômitos e palpitações. Um dos principais motivos para esta panóplia de sintomas, deve-se aos elevados níveis de catecolaminas libertadas pelo sistema nervoso simpático (Little et al., 1986). Em casos mais gravosos, pode surgir a síncope (devido a perfusão cerebral inadequada e ao choque cardiogénico) e até mesmo a morte súbita (normalmente surge na sequência do desenvolvimento de fibrilação ventricular) (De Luca, Suryapranata, Ottervanger, & Antman, 1994).

No sexo feminino e em pacientes idosos é evidenciado com maior frequência sintomatologia atípica de EAM comparativamente com o sexo masculino e os jovens (John et al., 2007). Nas mulheres, a dor torácica pode ser menos indicativa de isquemia coronária do que no sexo oposto (McSweeney et al., 2003).

A dor causada pelo EAM tem as seguintes características comuns à dor da angina de peito: localizações, irradiações e carácter (Soares-Costa & Araújo, 1992). A dor do EAM difere da dor da angina de peito pelas características seguintes:

- a) Quase nunca tem causa desencadeante;

b) Dura, quase sempre, mais de 30 minutos, podendo prolongar-se por horas e sendo muito intensa; contudo, por vezes, a dor é atípica, pouco intensa e, raramente, pode estar ausente;

c) Algumas vezes, podem predominar outros sintomas (náuseas, vômitos, arritmias, edema pulmonar, choque, etc.);

d) Associa-se a agitação do doente, ao contrário do que acontece na angina de peito, em que o doente se imobiliza;

e) Ao contrário do que sucede na angina de peito, não é aliviada pelo repouso nem pelos nitratos, mas sim pela administração de opiáceos (Araújo, 1999).

A dor isquémica de EAM, principalmente quando acompanhada por outros sintomas específicos, raramente traduz um problema para o seu diagnóstico, no entanto existem casos em que essa dor não é tão intensa nem demorada, sendo mesmo desvalorizada pelo próprio doente, traduzindo desta forma um problema para o diagnóstico de EAM (Erhardt et al., 2002). Aproximadamente um quarto de todos os enfartes são silenciosos, isto é, não evidenciam dor nem outro tipo de sintomatologia característico de EAM (Kannel, 1986). Estes casos podem ser descobertos mais tarde através do electrocardiograma, usando testes dos marcadores bioquímicos, ou na autópsia sem uma história prévia de queixas relacionadas. O EAM silencioso é mais comum nas pessoas idosas, nos pacientes com diabetes mellitus (DM) (Davis, Fortun, Mulder, Davis, & Bruce 2004) e após o transplante cardíaco, provavelmente originado pela dissociação entre terminações nervosas e o miocárdio (Williams & Wilkins, 2001). Nos diabéticos, a neuropatia autonómica e os factores psicológicos têm sido associados a este problema (Davis et al., 2004).

2.3.4.2 *Complicações*

É reconhecido que o tratamento imediato da dor torácica no EAM é um procedimento essencial dentro das unidades hospitalares. É necessária uma rápida e eficaz gestão da dor no EAM para evitar efeitos prejudiciais fisiopatológicos, tais como o aumento da pressão arterial, frequência cardíaca e volume sistólico. Estas alterações podem desequilibrar ainda mais a relação entre a oferta e a demanda de oxigénio pelo miocárdio e, portanto, aumentar a extensão do EAM (Bonica, 1987; Jacovane & Dostal, 1992; Standing, 1995). A dor persistente também pode iniciar a liberação de

catecolaminas, produzindo um aumento da frequência cardíaca, prejudicando ainda mais a circulação coronária (Jacovane & Dostal, 1992).

Existem evidências epidemiológicas que as pessoas que referem dor torácica apresentam maiores índices de mortalidade por doença arterial coronária, em relação aos que não apresentam essa sintomatologia (Bodegard et al., 2004; Croft & Thomas, 2007; Owen-Smith, Hannaford & Elliott, 2003; Wilhelmsen, Rosengren, Hagman, & Lappas, 1998). Em estudos realizados à população através de inquéritos sobre a dor torácica auto relatada, verificou-se que essa dor se correlaciona positivamente com futuras doenças arteriais coronárias e com a taxa de mortalidade em ambos os sexos (Bodegard et al., 2004; Owen-Smith, Hannaford & Elliott, 2003; Richards et al., 2000; Wilhelmsen et al., 1998). Em vários estudos efectuados sobre a sensibilidade à dor e a resposta ao seu tratamento, demonstrou-se que não são coincidentes quando relacionados com o sexo (Cook, Shaper & MacFarlane, 1989; Wilhelmsen et al., 1998).

Primeiro, a prevalência das formas mais comuns de dor é superior no sexo feminino. As mulheres relatam um maior nível de dor após procedimentos invasivos do que os homens, embora estes resultados sejam menos consistentes (Riley, Robinson, Wise, Myers, & Fillingim 1998). Em segundo lugar, em comparação com os homens, as mulheres demonstram um aumento da sensibilidade à maioria das formas de dor induzida experimentalmente. Os resultados indicam que as mulheres apresentaram um somatório superior dos níveis de dor após a injeção intramuscular de substâncias como o glutamato (Fillingim & Maixner, 1995; Riley et al., 1998). Contudo, certos estudos foram controversos a estas associações (Ku et al., 2002).

2.3.5 Enfarte Agudo do Miocárdio e Psicopatologia

Existe evidência na literatura científica de que os factores psicossociais e comportamentos de saúde desempenham um papel crucial na etiologia, prevenção, diagnóstico e prognóstico do EAM (Kubzansky et al., 1997; Mendelsohn & Karas, 1999; Petrie & Weinman, 1997; Rozanski, Blumenthal & Kaplan, 1999). Os factores psicossociais associados às DCV têm sido alvo de numerosos estudos, sobretudo a partir da década de 50. Estes constataram que os factores de risco clássicos, como a hipertensão arterial, a obesidade, o sedentarismo e a hiperlipidémia, eram insuficientes

para justificar o aparecimento do elevado número de casos de DCV. Os factores de risco psicossociais associam-se de uma forma negativa com os comportamentos pouco saudáveis os quais, por sua vez, favorecem os processos de aterosclerose e as alterações metabólicas hemostáticas ao nível do sistema cardiovascular. O sinergismo da associação entre os factores psicossociais e as DCV é fundamentado pela premissa de que o sistema cardiovascular é influenciado por alterações neuroendócrinas e neuroquímicas. Estas são despoletadas por emoções positivas ou negativas que através dos sistemas de neurotransmissão comunicam com o resto do corpo, principalmente através das vias vagais, simpático adreno-medular e hipotalâmico-adrenocortical (Knox & Czajkowski, 1997; Manuck, 1994).

A ansiedade é esperada e até se deve mesmo considerar uma reacção normal a determinada patologia cardíaca aguda; o que não é normal é se esta persistir ou aumentar de intensidade, tendo consequências negativas para a saúde e bem-estar dos doentes (Januzzi, Stern, Pasternak, & DeSanctis., 2000; Kubzansky & Kawachi, 2000; Malan, 1992; Mayou et al., 2000; Moser et al., 2002; Rozanski e tal., 1988).

A ansiedade manifesta-se fisiologicamente pela activação do sistema nervoso simpático e psicologicamente através de sentimentos de distress e desconforto emocional. As suas manifestações clínicas mais frequentes são o aumento da pressão arterial, palpitações ou taquicardia, sudação, boca seca, náuseas, vertigens, hiperventilação, tensão muscular, tremores e astenia (Spielberger & Rickman, 1990).

Apesar da variedade de manifestações de ansiedade, as evidências indicam que esta apresenta um comportamento semelhante em todas as suas formas ao nível cognitivo, neurobiológico e comportamental (Barlow, 1988; Kubzansky et al., 1998; Lewis & Haviland, 1993; Smith et al., 2002). Assim, a relação entre a ansiedade e o risco de doença cardiovascular tem implicações para todas as formas de ansiedade (Kubzansky et al., 1998; Kubzansky et al., 1997; Smith & Ruiz, 2002). A prevalência de ansiedade em pacientes que tiveram um evento cardíaco verifica-se em cerca de 70% - 80% dos casos e esta persiste a longo prazo em cerca de 20% -25% dos casos (Crowe Runions, Ebbesen, Oldridge, & Streiner, 1996; Moser et al., 2002). Mesmo em pacientes com diagnóstico de doença cardiovascular que não tiveram um evento agudo a prevalência de ansiedade é de cerca de 20% - 25% (Januzzi et al., 2000).

O doente ansioso, muitas vezes não consegue aprender ou agir sobre as mudanças de estilo de vida e tem dificuldades de aderir a prescrição de medicamentos,

actividades e dieta (Lane et al., 2001; Maeland & Havik, 1989; Rose, Conn & Rodeman, 1994). A ansiedade pode dificultar a adaptação psicossocial à cronicidade da doença cardiovascular assim como a recuperação física após um evento agudo.

Reconhece-se actualmente que a ansiedade tem um papel regulador no sistema cardiovascular. De acordo com Bennett & Carroll (1997) durante o internamento hospitalar a ansiedade moderada a severa é prevalente em 40 a 50% dos EAM.

Maiores níveis de ansiedade são preditivos de pior qualidade de vida para os pacientes com doenças cardiovasculares (Lane et al. 2001; Lane, Carroll, Ring, Beevers, & Lip, 2000; Mayou et al., 2000).

A ansiedade após o EAM está associada a um maior risco de complicações intra-hospitalares, tais como arritmias potencialmente letais, permanência das alterações isquémicas e reenfarte (Moser e tal., 2007). A ansiedade está também associada a futuros eventos coronários e a um aumento da mortalidade após um ano do EAM (Denollet & Brutsaert, 1998; Frasure-Smith, Lesperance & Talajic, 1995; Thomas, Friedmann, Wimbush, & Schron, 1997).

Também nos últimos 20 anos, diversos estudos demonstraram a relação entre a depressão, morbidade e mortalidade nas DCV em homens e mulheres (Frasure-Smith, Lesperance & Talajic, 1995; Schleifer et al., 1989; Ziegelstein, 2001). A depressão é actualmente considerada um factor de risco para a etiogenia das DAC e responsável por elevados índices de mortalidade nos doentes com um EAM (Booth-Kewley & Friedman, 1987; Carney, Freedland, Rich, & Jaffe, 1995; Glassman et al., 1990; Welin, Lappas & Wilhelmsen, 2000; Ziegelstein, 2001). A maioria dos estudos de depressão e mortalidade no pós-EAM seguiu pacientes durante alguns meses após o evento agudo. No entanto, a depressão clínica é frequentemente crónica ou recorrente. Portanto, os efeitos adversos da depressão podem continuar por meses ou mesmo anos após um EAM (Ziegelstein, 2001).

Frasure-Smith (2002) encontrou uma resposta significativa sobre relação entre os níveis de depressão no dia seguinte ao EAM e a mortalidade num período compreendido entre um a cinco anos (Frasure-Smith et al., 2002).

A investigação sugere que os mecanismos de acção entre a depressão e as doenças cardiovasculares estarão relacionados com factores próprios do estado depressivo e incluem factores fisiológicos, comportamentais e psicossociais (Carney et al., 1995; Glassman et al., 1990; Scheidt, 1996):

a) - Ao nível fisiológico, as alterações bioquímicas da depressão modificam a fisiologia cardíaca e vascular através de uma estimulação do sistema nervoso simpático e de uma diminuição do tónus vagal e das funções plaquetárias (Scheidt, 1996);

b) - Ao nível comportamental, a depressão poderá estar associada a uma diminuição da adesão a uma dieta saudável complementada com exercício, ao aumento do consumo de tabaco e de álcool (Glassman et al., 1990; Scheidt, 1996);

c) - Por outro lado, o estado depressivo também poderá estar relacionado com factores psicossociais, como o isolamento social, a hostilidade e a ira, aumentando desta forma o risco das doenças cardiovasculares (Carney et al., 1995; Glassman et al., 1990).

Os resultados obtidos nos estudos anteriores reforçam o argumento da identificação e tratamento precoce destes doentes com sintomatologia afectiva, diminuindo-se assim os índices de mortalidade e melhorando a adaptação psicossocial à doença.

De acordo com Johnston (1997), as intervenções psicológicas no pós EAM têm subjacentes dois objectivos principais:

a) Melhorar a saúde cardiovascular e minimizar o risco de novo EAM;

b) Reduzir as perturbações emocionais e a sua interferência na qualidade de vida das pessoas com esta patologia. Para atingir os objectivos anteriores, Johnston (1997) propõe que as intervenções psicológicas no pós EAM devem ser dirigidas para:

1) Alteração de estilos de vida e promoção de hábitos de saúde, bem como promoção da adesão aos tratamentos médicos recomendados;

2) Apoiar os doentes a lidar com questões relacionadas com a doença e perturbações psicopatológicas (ex. ansiedade e depressão);

3) Alteração dos factores fisiológicos que influenciam o início e progressão da doença (ex. associação entre factores psicossociais e a doença física).

2.3.6 Tratamento da dor isquémica do enfarte agudo do miocárdio

Apesar de reconhecer a importância de proporcionar alívio adequado da dor, tem sido sugerido que muitos pacientes não conseguem alívio satisfatório, mesmo após a administração de opiáceos (Bondestram, Hofgren, & Gaston-Johansson, 1987; Mackintosh, 1994; Townsend, 1988; Willets, 1989).

Os principais objectivos do tratamento da dor isquémica coronária são alívio dos sintomas, retardar a progressão da doença e a redução de futuros eventos. Aspirina em baixa dose diminui o risco de EAM em pacientes com angina estável crónica, que não apresentem contra-indicações à terapia com aspirina (Ridker et al., 1991). Os beta bloqueadores (por exemplo, carvedilol, propranolol, atenolol) têm apresentado resultados significativamente comprovados, na diminuição da morbidade e mortalidade (diminuição dos sintomas, tratamento da zona enfartada e uma vida mais longa) e a curto prazo a nitroglicerina tem sido utilizada com bons resultados, desde 1879 para o alívio sintomático da angina (Ridker et al., 1991). Bloqueadores dos canais de cálcio [como a nifedipina (Adalat) e amlodipina] e mononitrato de isossorbida são vasodilatadores usados na angina estável crónica (Sulfi & Timmis, 2006). Os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECAs), também são vasodilatadores com benefício tanto a nível sintomático como a prognóstico e por último, as estatinas são fármacos de eleição para atenuar a hiperlipidémia e desta forma estabilizar a placa de ateroma existente (Sulfi & Timmis, 2006).

Embora o zinco não seja actualmente usado para tratar a dor isquémica coronária, há relatos documentados dos seus efeitos benéficos (George, 1899). Eby (2006), demonstrou que a administração de sulfato de zinco mostrou-se benéfica em pacientes com patologia arterosclerótica severa sintomática (Eby & Halcomb, 2006). A comprovar esta pesquisa, Jenner et al. (2007) evidenciaram num estudo experimental em coelhos com níveis de colesterol elevados, que a suplementação de zinco no plasma, diminuiu significativamente os níveis de colesterol. Estes resultados indicam que o zinco tem um efeito anti aterogénico, possivelmente devido a uma redução do ferro catalisado, promovendo reacções de radicais livres (Jenner et al., 2007).

3. Material e Métodos

O estudo efectuado foi do tipo descritivo correlacional, transversal e retrospectivo, tendo obtido aprovação da comissão de ética da Unidade de Gestão Intermédia (UGI) e do Conselho de Administração do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho (em anexo).

3.1 Desenho experimental do estudo

Em doentes com diagnóstico de EAM recente, internados no Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho, foram aplicados instrumentos para quantificar a intensidade da dor isquémica (McGill Pain Questionnaire, MPQ e Escala Visual Analógica, EVA), determinar o local (supradesnivelamento do segmento ST nas diferentes derivações do ECG) e a extensão do EAM (concentrações plasmáticas da troponina I), assim como os níveis de distress psicológico (Escala de depressão e ansiedade hospitalar, HADS), procurando relacionar a intensidade da dor isquémica com as restantes variáveis.

3.2 Amostra

A amostra foi constituída por um total de 30 indivíduos com idades compreendidas entre os 48 e os 88 anos, sendo 80% do sexo masculino e 20% do sexo feminino, internados nos cuidados intermédios do serviço de cardiologia do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia, com diagnóstico de EAM. As características gerais da amostra são apresentadas no capítulo “Resultados”.

Como critérios de inclusão neste grupo consideraram-se os seguintes:

- Diagnóstico de EAM recente (2 a 6 dias);
- Estabilidade do quadro clínico.

Como critérios de exclusão foram considerados os seguintes:

- Presença de dano cognitivo;

- Sem sintomatologia de dor isquémica;
- Existência de diagnóstico de EAM sem supra desnivelamento do segmento ST;
- Presença de bloqueio do ramo esquerdo do feixe de His;
- Existência de síndromes de preexcitação;
- Verificação de alterações electrocardiográficas provocadas pela toxicidade digitalica.

3.3 Variáveis Estudadas

As variáveis do presente estudo foram seleccionadas em função dos objectivos da investigação, hipóteses e análises exploratórias a efectuar, já descritas anteriormente.

Como tal, as variáveis com maior relevo para este estudo foram as seguintes:

- Níveis de distress psicológico;
- Localização do EAM identificada pelo supradesnivelamento do segmento ST;
- Extensão do EAM;
- Intensidade da dor, avaliada qualitativamente e quantitativamente.

Além destas foram também estudadas variáveis sócio-demográficas para uma melhor caracterização da amostra e verificar possíveis relações com a intensidade da dor, não tendo sido, no entanto, a base da nossa investigação. Estas foram:

- Género;
- Idade;
- Estado civil;
- Habilitações literárias;
- Área de residência;
- Profissão;
- Estado profissional actual;
- Composição do agregado familiar.
- Tempo desde o diagnóstico;
- Sintomas da doença;
- História familiar de doenças cardiovasculares;
- História de hipertensão;

- História de diabetes;
- História de hiperlipidémia;
- História prévia de angina de peito;
- Administração de medicação;

3.4 Instrumentos de Colheita de Dados

Com o objectivo de avaliar as características clínicas e psicopatológicas dos indivíduos com EAM, utilizaram-se os seguintes instrumentos (em anexo):

- Variáveis Sócio-Demográficas

Questionário Sócio-Demográfico – Utilizou-se o mesmo questionário usado por Araújo (2004) para avaliar variáveis sócio-demográficas, tais como idade, sexo, estado civil, habilitações literárias, área de residência, profissão, estado profissional actual, composição do agregado familiar (Araújo 2004).

- Níveis de distress psicológico

Os níveis de distress psicológico foram avaliados através da Escala de depressão e ansiedade hospitalar (HADS) – Avalia de uma forma breve os níveis de ansiedade e depressão em doentes com patologia física, sendo considerada “normal” (com pontuações de 0-7), “leve” (de 8-10), “moderada” (de 11-15) e “severa” (de 16-21) (Pais-Ribeiro et al., 2007). No capítulo referente à Discussão da Metodologia são referidas as diferentes razões subjacentes à escolha deste questionário.

- Intensidade da dor isquémica

A intensidade da dor isquémica sentida no momento da manifestação do EAM foi avaliada qualitativamente através da versão curta do *The McGill Pain Questionnaire* – Este questionário estima a intensidade qualitativa da dor, sendo avaliada por 15 palavras, classificadas segundo uma escala de quatro pontos (0 = *sem dor*, 1 = *ligeira*, 2 = *moderada*, 3 = *grave*) (Melzack, 1987).

Do ponto de vista qualitativo, a intensidade da dor isquémica foi avaliada pela Escala visual analógica - É uma escala quantitativa da dor amplamente utilizada para mensurar a sua intensidade. A pontuação é obtida pela medição desde a marca zero

(ausência de dor) até à bissectriz da escala (dor insuportável) e é tratada como um dado ordinal. Permite graduar de uma forma rápida (de 0 a 10) a dor que o paciente sente (Melzack, 1975).

- *Localização do EAM*

A localização do EAM foi obtida pela análise do supradesnivelamento do segmento ST, nas diferentes derivações do ECG, sendo classificada como EAM anterior, EAM Lateral, EAM inferior, de acordo com os critérios definidos por Thygesen (2007).

- *Extensão do EAM*

O grau de extensão do EAM foi avaliado pelas concentrações plasmáticas da troponina I, sendo os doentes distribuídos por tertis da concentração deste composto em doentes com “EAM ligeiro”, doentes com “EAM moderado” e doentes com “EAM severo”.

3.5 Tratamento estatístico dos dados

A análise estatística dos dados foi efectuada através do programa Statistical Package for the Social Sciences (SPSS), versão 17. Numa primeira fase foi avaliada a consistência interna dos instrumentos utilizados através dos valores referentes ao *alfa de Cronbach*.

Os dados relativos à caracterização da amostra foram apresentados, de acordo com as diferentes situações através da média (M) \pm desvios padrão (dp), mediana, frequências e distribuição percentílica. Para análise da distribuição das variáveis em estudo, foram utilizados vários tipos de procedimentos e análises estatísticas, tendo sido usados testes paramétricos e não paramétricos segundo a análise da normalidade, nomeadamente através do teste Kolmogorov-Smirnov e Shapiro-Wilk. Apesar de todas as variáveis quantitativas e contínuas possuírem uma distribuição normal, devido ao N da amostra ser reduzido foi utilizado o teste Kruskal Wallis para comparações da intensidade quantitativa e qualitativa da dor isquémica em função dos diferentes tipos de localização e extensão do EAM e intensidade do distress psicológico. Foram utilizadas

correlações de Spearman para averiguar hipotéticas relações entre os factores sócio-demográficos e a intensidade da dor. Posteriormente foram realizadas correlações de Spearman para avaliar a relação existente entre os factores de distress psicológico, a localização e extensão do EAM com os níveis de intensidade da dor.

Finalmente, foram realizadas regressões lineares bivariadas para descrever os relacionamentos entre as variáveis estudadas.

O nível de significância foi estabelecido em $\alpha = 0.05$.

4. Resultados

A consistência interna do HADS foi avaliada através do *alfa de Cronbach*. Os coeficientes de fidelidade para as dimensões do HADS Total e HADS Depressão foram elevados, revelando uma elevada consistência interna nestas dimensões. Relativamente ao HADS – Ansiedade, o coeficiente de fidelidade mesmo não possuindo um valor elevado, considera-se como aceitável (Tabela1). O MPQ-SF, apresentou de igual forma uma elevada consistência interna.

Tabela 1

Resultados das análises de consistência interna da Escala de Depressão e Ansiedade Hospitalar (HADS) e do McGill Pain Questionnaire short form (MPQ-SF)

		Alfa de Cronbach.
Dimensões da HADS	HADS – Total	0.79
	HADS – Depressão	0.80
	HADS – Ansiedade	0.71
MPQ	MPQ-SF	0.76

Seguidamente é caracterizada a amostra, através de estatística descritiva, análises de distribuições e frequências da idade e do género (tabelas 2 e 3).

Tabela 2

Frequências absolutas e relativas para a variável género

	N	%
Género		
-Masculino	24	80
-Feminino	6	20

Tabela 3

Análise de distribuição para a variável idade (anos)

Idade	dp	m	Med	pc 25	pc 75
	11,95	65,23	65,50	53,75	75

Legenda: dp = desvio padrão; m = Média; med = mediana; pc 25 = percentil 25; pc 75 = percentil 75

Como se verifica na tabela 4, a amostra foi constituída principalmente por indivíduos do sexo masculino, encontrando-se na sua maioria casados ou coabitando na mesma residência. Relativamente aos níveis de escolaridade, a maior percentagem foi referente aos indivíduos que completaram a instrução primária, estando a grande maioria sem trabalho e/ou desempregados. Quanto à actividade profissional, a maioria dos indivíduos eram operários qualificados.

Tabela 4

Frequências absolutas e relativas das variáveis sócio demográficas

	N	%
Estado Civil		
-Casado ou coabitando	23	76.7
-Separado / divorciado	2	6.7
-Viúvo	5	16.6
Nível de Escolaridade		
-Institutos superiores; cursos dos liceus completos	2	6.7
-Escolas profissionais; 9º ano	10	33.3
-Instrução primária completa	12	40
-Instrução primária incompleta ou nula	6	20
Nível Sócio Profissional		
-Estudante; Profissionalmente activo	11	36.7
-Desemprego / Sem trabalho	19	63.3
Actividade Profissional		
-Licenciados, quadros médios, jornalistas, pequenos proprietários / industriais	3	10
-Despachantes, empregados, funcionários, técnicos, escriturários, proprietários / industriais (dimensões domésticas)	5	16.7
-Operários qualificados	14	46.6
-Trabalhadores não especificados (varredores, serventes, etc.)	8	26.7

Segundo os dados referentes aos antecedentes psicopatológicos apresentados na tabela 5, uma pequena percentagem refere já ter recorrido ao apoio de um psicólogo e/ou psiquiatra no passado. Perto de metade dizem já terem recorrido ao uso de calmantes e/ou antidepressivos.

Tabela 5

Tabela de frequências absolutas e relativas dos antecedentes psicopatológicos da amostra

Antecedentes Psicopatológicos	N	%
Apoio psicológico		
-Sim	5	16,7
-Não	25	83,3
Acompanhamento psicológico actual		
-Sim	0	0
-Não	30	100
Calmantes ou antidepressivos		
-Sim	16	53,3
-Não	14	46,7

Relativamente às variáveis clínicas relevantes para a avaliação do EAM, podemos constatar através da tabela 6 que metade dos indivíduos refere a existência de história familiar de doença cardíaca. Quanto ao tratamento invasivo da placa aterosclerótica das artérias coronárias, houve uma maior percentagem de indivíduos que foram submetidos a um *bypass* em relação à angioplastia. Relativamente aos factores de risco podemos constatar que a grande percentagem dos indivíduos são hipertensos, hiperlipidémicos e têm história de angina de peito. Perto de metade são diabéticos. Quanto à localização do EAM, relativamente à parede ventricular esquerda, a parede anterior foi a mais afectada, seguindo-se a parede inferior e a parede lateral, com a mesma percentagem.

Tabela 6

Tabela de frequências absolutas e relativas das variáveis clínicas do EAM.

	N	%
Reenfarte		
-Sim	8	26,7
-Não	22	73,3
Bypass		
-Sim	5	16,7
-Não	25	83,3
Angioplastia		
-Sim	2	6,7
-Não	28	93,3
História familiar de doença cardíaca		
-Sim	15	50
-Não	15	50
Hipertensão Arterial		
-Sim	27	90
-Não	3	10
Diabetes mellitus		
-Sim	13	43,3
-Não	17	56,7
Hiperlipidemia		
-Sim	27	90
-Não	3	10
História de Angina		
-Sim	24	80
-Não	6	20
Ansiolíticos		
-Sim	24	80
-Não	6	20
Localização do enfarte actual		
-Anterior	15	50
-Inferior	12	40
-Lateral	14	46,7

Comparando a intensidade da dor em função da localização e extensão do EAM e dos níveis de distress psicológico, constatou-se que existem diferenças significativas entre as médias da intensidade qualitativa de dor em relação aos diferentes níveis de ansiedade (ver tabela 7).

Tabela 7

Tabela da análise descritiva (Média±Desvio Padrão), da intensidade qualitativa e quantitativa da dor, em função a localização e extensão do EAM e dos níveis distress psicológico (subdividindo a ansiedade e a depressão).

		Intensidade Qualitativa da dor			Intensidade Quantitativa da dor	
		N	M±DP	p	M±DP	p
Anterior		12	26,86±7,61		7,80±1,21	
Localização do EAM	Lateral	10	27,33±8,82	0,472	7,36±1,33	0,287
	Inferior	8	25,50±10,16		8,08±1,24	
	S/ansiedade	21	22,90±7,82		7,48±1,48	
Nível de ansiedade	Ansiedade ligeira	3	31,33±3,78	0,007**	8,67±1,16	0,186
	Ansiedade moderada	6	34,00±7,04		8,00±1,67	
	S/depressão	16	24,18±10,30		7,50±1,21	
Nível de depressão	Depressão ligeira	6	24,50±3,39	3,19	7,50±1,22	0,480
	Depressão moderada	5	32,20±2,77		8,00±1,41	
	Depressão severa	3	28,00±10,53		7,70±1,24	
	Ligeiro	10	28,10±6,05		8,10±1,20	
Extensão do EAM	Moderado	10	22,90±9,91	0,385	7,40±0,97	0,521
	Severo	10	26,90±9,90		7,60±1,51	

Legenda: N = nº de casos; M = Média; DP = Desvio Padrão; p = nível de significância

Dado que não se verificaram diferenças significativas para a intensidade da dor com os diferentes graus de extensão do EAM, estes foram agrupados num só grupo para análises estatísticas posteriores.

Em seguida foram efectuados estudos de associação entre os níveis de intensidade da dor e a extensão e distress psicológico, isoladamente, verificando-se uma associação estatisticamente significativa entre o distress psicológico e a intensidade da dor qualitativa (ver Tabela 8).

Tabela 8

Correlações de Spearman entre os níveis de intensidade da dor e o distress psicológico e a localização do EAM

		Intensidade da dor	
		Qualitativa	Quantitativa
Extensão do EAM	<i>r</i>	,030	,078
	<i>p</i>	.875	.682
Distress psicológico	<i>r</i>	,490**	,299
	<i>p</i>	,006	,109

Legenda: r = rho de Spearman; p = nível de significância

Quando associada a intensidade da dor qualitativa em função da localização do EAM constatou-se que a sua localização anterior se associa significativamente ao Distress Psicológico, mais especificamente à Depressão e uma localização lateral associa-se significativamente ao Distress Psicológico. Já uma localização inferior do EAM apresenta associações estatisticamente significativas com a Ansiedade, quando considerada a intensidade da dor, tanto em termos quantitativos como qualitativos (ver Tabela 9).

Tabela 9

Correlações de Spearman entre os níveis de intensidade quantitativa e qualitativa da dor isquêmica, com a extensão do enfarte e distress psicológico, em função da localização do enfarte agudo do miocárdio.

Localização do EAM	Intensidade da dor	Extensão		Ansiedade		Depressão		Distress	
		r	p	r	p	r	p	r	p
EAM Anterior	Qualitativa	,186	,507	,447	,095	,565	,028*	,612	,015*
	Quantitativa	,403	,136	,326	,236	,373	,171	,421	,119
EAM Lateral	Qualitativa	,106	,718	,465	,094	,248	,393	,577	,031*
	Quantitativa	,435	,120	,092	,754	,154	,598	,022	,942
EAM Inferior	Qualitativa	,046	,886	,723	,008**	,169	,599	,509	,091
	Quantitativa	,164	,610	,567	,046*	,338	,283	,523	,081

Legenda: r = rho de Spearman; p = probabilidade de ocorrência da hipótese nula

Por fim foram utilizadas regressões lineares para verificar qual dos factores explica melhor a intensidade da dor. Nas tabelas 10 e 11 verifica-se que não se trata de um bom modelo explicativo para medir a relação entre a Intensidade quantitativa da dor e a extensão e localização do EAM, a Depressão, a Ansiedade e o Distress Psicológico, tendo em conta que os valores dos predictores localização do EAM e Ansiedade sugerem uma influência muito reduzida na variação da dor (tabela 11).

Tabela 10

Valores obtidos para a análise de Regressão Linear entre a Intensidade Quantitativa da Dor e os predictores Extensão do enfarte agudo do miocárdio, Localização do enfarte agudo do miocárdio e Distress Psicológico (e respectivas dimensões Depressão e Ansiedade)

Modelo	R	R ²	R ² ajustado	F	p
Enter	.349	.122	-.019	.866	.498

Tabela 11

Coefficientes de Regressão Linear entre a Intensidade Quantitativa da Dor e os preditores Extensão do enfarte agudo do miocárdio, Localização do enfarte agudo do miocárdio e Distress Psicológico (e respectivas dimensões Depressão e Ansiedade)

Modelo	B	SE	β	t	p
(Constante)	6.838	.687			
Enter					
Extensão do EAM	-.008	.008	-.191	-.959	.347
Localização do EAM	-.004	.097	-.007	-.037	.971
Ansiedade	.012	.096	.035	.122	.904
Distress psicológico	.064	.055	.332	1.173	.252

Nota: este modelo excluiu a variável Depressão.

Nas tabelas 12 e 13 verifica-se que o modelo apresentado está muito próximo de ter uma boa explicação na medição da relação entre a Intensidade qualitativa da dor e a extensão e localização do EAM, a Depressão, a Ansiedade e o Distress Psicológico, tendo em conta que os valores do predictor localização do EAM sugere uma influência muito reduzida na variação da dor (tabela 13).

Tabela 12

Valores obtidos para a análise de Regressão Linear entre a Intensidade Qualitativa da Dor e os preditores Extensão do enfarte agudo do miocárdio, Localização do enfarte agudo do miocárdio e Distress Psicológico (e respectivas dimensões Depressão e Ansiedade)

Modelo	R	R²	R² ajustado	F	p
Enter	.545	.297	.185	2.645	.057

Tabela 13

Coefficientes de Regressão Linear entre a Intensidade Qualitativa da Dor e os preditores Extensão do enfarte agudo do miocárdio, Localização do enfarte agudo do miocárdio e Distress Psicológico (e respectivas dimensões Depressão e Ansiedade)

Modelo		B	SE	β	t	p
	(Constante)	15.375	4.303			
Enter	Extensão do EAM	-.046	.052	-.159	-.891	.381
	Localização do EAM	.101	.611	.028	.165	.871
	Ansiedade	.714	.600	.303	1.191	.245
	Distress psicológico	.420	.343	.310	1.224	.232

Nota: este modelo excluiu a variável Depressão.

5. Discussão

Este capítulo está subdividido em duas partes: uma parte inicial, onde se discute a metodologia utilizada para a prossecução dos objectivos deste estudo e uma parte final onde são discutidos os resultados do mesmo, relativamente ao seu impacto no conhecimento actual acerca da temática estudada. Serão ainda apresentadas e abordadas as limitações desta investigação, bem como possíveis recomendações para futuros estudos.

Relativamente à metodologia utilizada neste estudo, segundo Fortin (2009), é do tipo descritivo correlacional pelo facto de serem descritos resultados e analisadas as relações entre diferentes grupos de variáveis. É um estudo transversal, pois a recolha dos dados foi efectuada num só momento, e retrospectivo, pelo facto destes dados serem referentes ao momento do enfarte e não ao momento de recolha dos dados (Fortin, 2009). De referir que o facto de se efectuar um estudo transversal, não permitiu avaliar a evolução do distress psicológico com o decorrer da doença e o prognóstico da recuperação em relação aos diversos factores. Este desenho metodológico também não nos permite estabelecer qualquer relação causa/efeito entre as variáveis em análise.

A amostra foi do tipo acidental, uma vez que os dados foram recolhidos em todos os doentes que eram admitidos nos Cuidados Intermédios do Serviço de Cardiologia e que respeitassem os critérios de inclusão e exclusão (Fortin, 2009).

A elaboração dos critérios de inclusão teve em conta os objectivos do estudo, devendo os doentes apresentar um quadro clínico estável para preencherem adequadamente os inquéritos e por imposição do próprio hospital. Deste estudo foram excluídos todos os indivíduos com EAMSSST e alterações electrocardiográficas uma vez que não nos permitiam analisar a localização do EAM. Foram também excluídos todos os doentes sem sintomatologia de dor isquémica pelo facto de se tratar de uma das variáveis em estudo e, por fim, todos os indivíduos com dano cognitivo, incapazes de responder adequadamente aos instrumentos da investigação.

Relativamente à escolha dos instrumentos, o *HADS* (Pais-Ribeiro et al., 2007) permite avaliar de uma forma breve, os níveis de ansiedade e depressão em doentes com patologia física. Ao contrário de outras escalas e inventários para avaliar a ansiedade e a

depressão, como o *Beck Depression Inventory (BDI)* (Beck, Ward, Mendelson, Mock & Erbaugh, 1961), o *State Trait Anxiety Inventory (STAI)* (Spielberger, Gorsuch & Lushene, 1970) e a *Zung Depression Scale* (Zung, 1965), que foram desenvolvidos e utilizados para avaliar os níveis de ansiedade e depressão mais observáveis em contextos psiquiátricos, o HADS permite a avaliação de níveis mais leves de *distress* em doentes com patologia física. Outro aspecto relevante, prende-se com o facto de o HADS não incluir itens focados em aspectos somáticos, o que é apropriado para os doentes com patologia não psiquiátrica. Caso contrário poderia, por excesso, falsear os resultados finais (Froese, Vasquez, Cassem, & Hackett, 1974).

É constituído por 14 itens (anexo), de resposta “tipo *Likert*”, divididos em duas sub-escalas: uma sub-escala constituída por 7 itens, que avalia os níveis de ansiedade e a outra sub-escala, igualmente constituída por 7 itens, que avalia os níveis de depressão. Cada item tem 4 possibilidades de escolha (0-3) e a escala tem um *score* máximo de 21. Os autores consideram que a severidade da ansiedade e da depressão podem ser classificadas como “normal” (0-7), “leve” (8-10), “moderada” (11-15) e “severa” (16-21) (Snaith, & Zigmond, 1994).

Quanto às características psicométricas, e no que se refere à validade de constructo do HADS, os coeficientes *alfa de Cronbach* obtidos no estudo de Roberts e colaboradores (2001), foram de .89 para os 14 itens da escala (HADS – Total), .85 para a ansiedade, e .80 para a depressão, demonstrando uma boa consistência interna, tanto para a ansiedade como para a depressão, permitindo assim avaliar os níveis de ansiedade e depressão em doentes com patologia física.

Relativamente ao nosso estudo, as coeficientes *alfa de Cronbach* para as dimensões HADS – Total e HADS – Depressão foram elevados, respetivamente .79 e .80, revelando uma elevada consistência interna, nestas dimensões. Relativamente ao valores do HADS – Ansiedade, o coeficiente de fidelidade, mesmo não correspondendo a um valor elevado, considera-se como aceitável, sendo .71.

Quanto à versão curta do MPQ, avalia as dimensões sensitiva e afectiva da dor e consiste em 15 palavras, 11 representativas da categoria sensitiva e quatro representativas da categoria afectiva, retiradas da versão longa do MPQ. A intensidade da dor é classificada para cada palavra, utilizando uma escala de quatro pontos (0 = *sem dor*, 1 = *ligeira*, 2 = *moderada*, 3 = *grave*). São obtidas duas pontuações, derivadas da soma das pontuações sensitiva e afectiva, sendo a pontuação total calculada pela soma das duas primeiras. As correlações entre as escalas correspondentes da versão curta do

MPQ e da versão longa do MPQ são geralmente elevadas ($r = .68$ a $.92$) (Melzack, 1982). Os nossos resultados vão de encontro a estes dados, apresentando uma consistência interna elevada deste inquérito ($r = .76$).

Foi ainda utilizada a escala visual analógica (EVA) para medir quantitativamente a intensidade da dor percebida pelos doentes (anexo).

De referir que o facto de os questionários terem sido preenchidos pelo entrevistador, ao longo da realização da entrevista (pelo facto dos doentes se encontrarem em repouso absoluto), poderá ter influenciado os resultados. Assumindo a existência de algum erro aqui resultante, importa referir que esta foi a metodologia utilizada na recolha de dados para todos os sujeitos que compõem a amostra, no sentido de minimizar a ocorrência de enviesamentos nos dados. Assim, se algum resultante desta metodologia terá ocorrido, ele terá sido igual para todos os doentes, situação que nos permite estabelecer comparações com segurança.

Para dar resposta às questões de investigação, apesar de se verificar uma distribuição normal após análise da normalidade para a maioria das variáveis contínuas, dado que se trata de uma amostra reduzida, foram utilizados testes não-paramétricos, permitindo desta forma estimar a existência de diferenças significativas entre sub-grupos (localização e extensão do EAM e distress psicológico) e também avaliar possíveis relações existentes entre os factores psicopatológicos, nociceptivos e os níveis de dor. Foram efectuadas correlações lineares, a fim de avaliar de que forma as diferentes variáveis independentes se associam com os níveis de intensidade da dor isquémica.

Segundo Abbad e Torres (2002), modelos multivariados de pesquisa envolvem a análise da relação entre múltiplas variáveis explicativas e, em alguns casos, múltiplas variáveis dependentes. Grande parte das pesquisas delineadas para examinar o efeito exercido por duas ou mais variáveis independentes sobre uma variável dependente utiliza a análise de regressão. Esta é definida por Tabachnick e Fidell (1996) como um conjunto de técnicas estatísticas que possibilita a avaliação do relacionamento de uma variável dependente com diversas variáveis independentes. Assim, finalmente foram utilizadas regressões lineares para analisar a importância das variáveis preditoras na variância da variável dependente (intensidade qualitativa e quantitativa da dor isquémica).

Contudo, foi sentida uma grande dificuldade em encontrar estudos que fundamentassem os nossos achados, o que dificultou a fundamentação das questões de

investigação. Assim, a inexistência de estudos com os quais possamos comparar os resultados auferidos obrigou-nos a uma atitude prudente na discussão dos resultados, impedindo ilações conclusivas neste domínio, pelo que julgamos ser de todo o interesse continuar com o aprofundamento deste estudo.

No que concerne à discussão dos resultados, está organizada mediante a ordem dos objectivos descritos anteriormente, que passam por avaliar a possível relação da localização e extensão do EAM com a intensidade da dor e verificar se o distress psicológico se associa a uma maior intensidade da dor.

É sabido que a gravidade de um EAM depende da sua localização e extensão, entre outros factores, interferindo na severidade dos sintomas, nomeadamente na intensidade da dor, sendo este sintoma o mais comum e o mais relevante no contexto clínico (Thygesen et al., 2007). Está actualmente estabelecido que o tratamento imediato da dor isquémica do EAM é um procedimento essencial dentro das unidades hospitalares para evitar efeitos prejudiciais fisiopatológicos, como o aumento da pressão arterial, frequência cardíaca e volume sistólico com conseqüente aumento do trabalho imposto ao miocárdio. Estas alterações podem deteriorar ainda mais a oxigenação do miocárdio e, portanto, aumentar a extensão do EAM (Bonica, 1987; Standing, 1995).

Assim, no sentido de verificar uma possível associação entre a extensão do EAM e a intensidade da dor, foram efectuadas correlações de *Spearman* entre estas variáveis. Contudo, os resultados demonstraram não existir qualquer relação entre a extensão do EAM com a intensidade da dor. Estes resultados vão de encontro a um estudo efectuado por Gehi et al. (2003), que utilizou a Ecocardiografia de sobrecarga, tendo verificado que não existia relação entre a angina de peito e o grau de isquemia. Posteriormente, Arnold et al. (2009) num estudo mais abrangente, em que foi avaliada a relação entre o distress psicológico e a extensão do grau de isquemia na angina de peito, evidenciaram igualmente uma relação fraca entre a angina de peito e o grau de isquemia durante a realização de uma prova de esforço. No que concerne ao nosso estudo, devemos salientar que não foram encontrados estudos correlacionais entre estas variáveis em doentes com EAM. Na nossa óptica, seria esperada uma relação significativa entre as mesmas, tendo em conta que se a dor isquémica é originada pela ausência de fluxo sanguíneo para o miocárdio, quanto maior a extensão do miocárdio afectado, maior seria a intensidade da dor. Como tal, consideramos serem necessários mais estudos, com uma amostra maior utilizando a ecocardiografia de sobrecarga como o indicador da

extensão do EAM, uma vez que se trata de um método mais fidedigno que as concentrações plasmáticas de Troponina I, utilizado no presente trabalho.

O electrocardiograma (ECG) é o exame *gold standard* para o diagnóstico inicial de EAM, o qual permite a localização da parede ventricular com necrose do miocárdio (Kligfield et al., 2007; Mcfarlane, 2001). Apesar destas evidências, e após revisão bibliográfica, não foram encontrados estudos que relacionassem a localização do EAM nas diferentes paredes do miocárdio com os níveis de intensidade de dor. Desta forma, foram também efectuadas correlações de *Spearman* entre a localização do EAM e a intensidade da dor, no sentido de verificar uma possível associação entre estas variáveis. Os resultados demonstraram não existir qualquer relação significativa entre as diferentes localizações do EAM no miocárdio com a intensidade da dor isquémica.

Apesar de os modelos médicos não explicarem taxativamente estas variabilidades, os resultados do estudo Arnold et al. (2009) sugerem que os factores psicossociais poderão modular significativamente a resposta anginal dos pacientes na isquemia do miocárdio.

Com efeito, alguns autores sugerem um importante papel do distress psicopatológico na intensidade da dor isquémica. Segundo Melzack & Casey (1968), a dor é avaliada em três dimensões: "*sensorial-discriminativo*" (sentido da intensidade, localização, qualidade e duração da dor), "*afetivo-motivacional*", e "*cognitivo-avaliativo*" (os valores culturais, distracção hipnose). Estes autores referem que a intensidade da dor é desagradável. Contudo, a sua intensidade não é apenas determinada pela magnitude do estímulo doloroso, mas também por uma maior actividade cognitiva (Melzack & Casey, 1968). Alguns estudos referem ainda existir correlação entre os níveis de distress psicológico e o EAM (Mendelsohn & Karas, 1999; Petrie & Weinman, 1997; Rozanski, Blumenthal & Kaplan, 1999). Estes resultados poderão ser justificados pelo facto dos factores de risco psicossociais estarem associados negativamente aos comportamentos pouco saudáveis, com graves consequências para o sistema cardiovascular (Manuck, 1994).

Segundo a teoria do portão de Melzack e Wall (1965), o grau de atenção, de ansiedade e de distracção influenciam a intensidade da dor, não sendo esta abordada como uma questão meramente biológica. Os resultados obtidos por Arnold et al. (2009) vão de encontro a essa teoria, ao verificar que a dor anginosa se correlaciona com as diferentes dimensões do distress psicológico. Relativamente aos nossos resultados,

verificamos também a existência de uma correlação positiva estatisticamente significativa entre o distress psicológico e a intensidade da dor, sendo mais relevante aquela que se verifica entre os níveis de ansiedade e a intensidade da dor, nomeadamente no EAM da parede inferior. Estes resultados podem ser explicados pelo facto da ansiedade estar intimamente relacionada com uma experiência negativa prévia, a novidade, a incerteza, a expectativa, o medo, sendo a alteração psicopatológica mais associada à dor aguda (Kessler et al., 2005; Yonkers et al., 2003).

Foram ainda realizadas correlações de *Spearman* entre o distress psicológico (e respectivas dimensões) com a localização do EAM. De realçar sobretudo a associação positiva estatisticamente significativa entre a Ansiedade e o EAM na parede inferior. Segundo Zhang et al. (2010), as diferentes paredes do miocárdio não apresentam todas a mesma quantidade de enervação sensorial aferente. Poder-se-ão colocar então várias questões, nomeadamente: será que o distress psicológico actua inicialmente sobre a dor isquémica no enfarte? Ou é esta que provoca alterações ao nível do distress psicológico? A localização e a extensão do EAM poderão explicar o aumento da intensidade da dor? Assim, no sentido de avaliar o relacionamento da nossa variável dependente (intensidade da dor isquémica do EAM) com diversas variáveis independentes (localização e extensão do EAM e distress psicológico e respectivas dimensões) foi utilizado o método de regressão. Não foram encontrados quaisquer modelos estatisticamente significativos, pelo que não se poderá considerar que estas variáveis influenciam claramente a variação da intensidade da dor. Verificamos ainda que a variável independente Depressão, foi excluída de todos os modelos, porque segundo o mesmo esta variável apresenta uma importância reduzida para a variação do mesmo.

Desta forma, consideramos que o estudo actual apresenta questões que necessitam de ser exploradas com um controlo adequado, sendo necessárias pesquisas futuras com amostras maiores e com mais momentos de avaliação traçadas num perfil longitudinal, nomeadamente para averiguar a evolução das variáveis psicológicas a longo prazo, tendo em conta que nas análises bivariadas se verificam associações estatisticamente significativas entre estas variáveis.

6. Conclusões

Através da análise estatística efectuada podemos sugerir que a extensão e localização do EAM não influenciam a intensidade da dor isquémica, pelo que a hipótese 1 formulada anteriormente é rejeitada.

Foi ainda possível verificar uma correlação positiva entre a dimensão Ansiedade e o EAM na parede inferior, mas não com as restantes localizações do enfarte.

Também se constatou que, através de análises de correlações de *Spearman*, que o distress psicológico se correlaciona significativamente com a intensidade da dor (H2), respondendo à hipótese colocada tendo a ansiedade um papel mais relevante nesta associação. Contudo, a análise de regressão realizada não confirma estes resultados.

Verifica-se que os níveis de distress psicológico após o EAM são elevados. Desta forma, a avaliação psicológica contínua poderá permitir perceber a real necessidade de intervenção psicológica nestes casos, sendo como tal necessários estudos de *follow-up* que confirmem os níveis de distress psicológico elevados.

Referências Bibliográficas

- Abbad, G. & Torres, C. (2002). Regressão múltipla stepwise e hierárquica em psicologia organizacional: aplicações, problemas e soluções. *Estudos de Psicologia* (Natal), 7(especial), 19-29.
- Abrams, J. (2005). Clinical practice: chronic stable angina. *N Engl J Med.*, 352, 2524 – 2533.
- Aubrun, F. (2005). Management of postoperative analgesia in elderly patients. *Reg Anesth Pain Med.*, 30, 363–79.
- Adams, B. & Bromley, B. (1998). *Psychology for Health Care: Key terms and Concepts*. London: Macmillan Press Ltd.
- Allan, R., & Scheidt, S.S. (1996). *Heart and mind: The practice of cardiac psychology*. Washington, D.C.: American Psychological Association.
- Alpert, J. S., Thygesen, K., Antman, E., & Bassand, J. P. (2000). Myocardial infarction redefined: a consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 36, 959-69.
- American Heart Association (2002). Preventing Heart Attack and Death in Patients With Coronary Disease. Consensus Panel Statement. *Circulation*, 92, 2-4.
- Apfelbaum, J. L, Chen, C., Mehta, S. S., & Gan, T. J. (2003). Postoperative pain experience: results from a national survey suggest postoperative pain continues to be undermanaged. *Anesth Analg*, 97, 534–40.
- Araújo, A. (1999). Cardiopatia Isquémica. Enfarte do Miocárdio. *Permanyer Portugal*; 42-52.
- Araújo, S. & McIntyre, T., (1997). Avaliação e Intervenção Psicológica nas Doenças Cardiovasculares. In Associação dos Psicólogos Portugueses (Eds.) *Avaliação Psicológica: Formas e Contextos*, 429-440.
- Arnold, S. V., Spertus, J. A., Ciechanowski, P.S., Soine, L. A., Jordan-Keith, K., James

- H., Caldwell, J. H., & Sullivan M. D., (2009). Psychosocial Modulators of Angina Response to Myocardial Ischemia. *Circulation* ,120,126-133
- Aubrun, F. (2005). Management of postoperative analgesia in elderly patients. *Reg Anesth Pain Med.*, 30, 363–79.
- Barbanti, V., J. (2003). *Dicionário de educação física e esporte*. 2. ed. Barueri:Manole,.
- Barefoot, J. C., Helms, M. J., & Mark, D. B. (1996). Depression and long term mortality risk in patients with coronary artery disease. *American Journal of Cardiology*, 78, 613-617.
- Barlow, D. H. (1988). *Anxiety and Its Disorders*. Guilford Press; New York, NY
- Basbaum AI.(1999). Spinal mechanisms of acute and persistent pain. *Reg Anesth Pain Med*; 24, 59–67.
- Beck, A. T., Ward, C., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An Inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561-571.
- Belardinelli, R., Georgiou, D., Cianci, G., & Purcaro, A. (1999). Randomized, controlled trial of long-term moderate exercise training in chronic heart failure: effects on functional capacity, quality of life, and clinical outcome. *Circulation*, 99, 1173-82.
- Bennett, P., & Carroll, D., (1997). *Coronary heart disease: impact*. In Andrew Baum, Stanton Newman, John Weinman, Robert West, & Chris McManus (Eds.). *Cambridge Handbook of Psychology, Health and Medicine*. Cambridge University Press, 419-421.
- Bodegard, J., Erikssen, G., Bjornholt, J.V., Gjesdal, K., Thelle, D., & Erikssen, J. (2004). Possible angina detected by the WHO angina questionnaire in apparently healthymen with a normal exercise ECG: coronary heart disease or not? A 26 year follow up study. *Heart*, 90(6): 627–632.
- Bondestram, E., Hofgren K, & Gaston-Johansson F, (1987). Pain assessment by patients and nurses in the early phase of acute myocardial infarction. *J Adv Nurs.*, 12, 677-682.

- Bonica, J. J. (1987). The importance of effective pain control. *Acta Anaesth Scand.* 31(85), 1 16.
- Bonica, J. J. (1979). "The need of a taxonomy". *Pain*, 6(3), 247–252
- Booth-Kewley, S. & Friedman, H.S. (1987). Psychological predictors of heart disease: a quantitative review. *Psychological Bulletin*, 10(3), 343-362.
- Brannon, L. & Feist, J. (2000). *Health Psychology: An Introduction to Behaviour and Health*, 4th edn, Brooks/Cole, USA.
- Braunwald, E., Antman, E., Beasley, J., Califf, R. M., Cheitlin, M. D., & Hochman, J. S. ACC/AHA (2002) guideline update for the management of patients with unstable angina and non–ST-segment elevation myocardial infarction: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol*, 40, 1366.
- Carney, R. M., Freedland, K. E., Rich, M. W., & Jaffe, A. S. (1995). Depression as a risk factor for cardiac events in established coronary heart disease: A review of possible mechanisms. *Annals of Behavioural Medicine*, 17, 142-149.
- Carr, D. B. & Cousins, M. J. (1998). Spinal route of analgesia: opioids and future options. In: Cousins MJ, Bridenbaugh PO, eds. Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain. *Philadelphia: Lippincott-Raven*, 915– 83.
- Connon, C. P. & Braunwald, E. (2005). Unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction. In Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E (eds). *Heart Disease. Philadelphia, Elsevier Saunders*; 1243-1280.
- Cook, D. G., Shaper, A. G., & MacFarlane, P. W. (1989). Using the WHO (Rose) angina questionnaire in cardiovascular epidemiology. *Int J Epidemiol*, 18(3), 607–613.
- Cooley, D. A. (1996). Foreward. In Robert Allan, PhD, and Stephen Scheidt, MD. *Heart & Mind: the practice of cardiac psychology*.

- Crowe, J. M., Runions, J., Ebbesen, L. S., Oldridge, N. B., & Streiner, D. L. (1996). Anxiety and depression after acute myocardial infarction. *Heart Lung*, 25, 98–107.
- Davis, T. M., Fortun, P., Mulder, J., Davis, W. A., & Bruce, D. G. (2004). "Silent myocardial infarction and its prognosis in a community-based cohort of Type 2 diabetic patients: the Fremantle Diabetes Study". *Diabetologia*, 47(3), 395–9.
- De Luca, G., Suryapranata, H., Ottervanger, J. P., & Antman, E. M. (2004). Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction: every minute of delay counts. *Circulation*, 109, 1223-5.
- Denollet, J. & Brutsaert, D. L. (1998) Personality, disease severity, and the risk of long-term cardiac events in patients with a decreased ejection fraction after myocardial infarction. *Circulation*; 97, 167–173.
- Eby, G. A. & Halcomb, W. W. (2006). "High-dose zinc to terminate angina pectoris: a review and hypothesis for action by ICAM inhibition". *Med Hypotheses* 66 (1), 169–72.
- Engelhorn, C.A. (2006). Espessamento médio-intimal na origem da artéria subclávia direita como marcador precoce de risco cardiovascular. *Arq. Bras. Cardiol.* 609-614.
- Erhardt, L., Herlitz, J., Bossaert, L., Halinen, M., Keltai, M., Koster, R., Marcassa, C., Quin, T., & van Weert, H. (2002). Task force on the management of chest pain. *Eur Heart J*, 23, 1153-76.
- Fillingim, R. B. & Maixner, W. (1995). Gender differences in the responses to noxious stimuli. *Pain Forum*, 4, 209–221.
- Fortin, M. F., (2009). *O processo de Investigação: Da concepção à realização*. LUSOCIÊNCIA- Edição Técnica e Científica, Lda.
- Froese, A., Vasquez, E., Cassem, N. H., & Hackett, T. P. (1974). Validation of anxiety, depression, and denial scales in a coronary care unit. *J Psychosom Res* 18,137-141.

- Frasure-Smith, N., Lesperance, F., & Talajic, M. (1995). The impact of negative emotions on prognosis following myocardial infarction: is it more than depression? *Health Psychol*; 14, 388–398.
- Gatchel, R. J., Garofalo, J. P., Ellis, E., & Holt, C. (1996). Major psychological disorders in acute and chronic TMD: na initial examination. *J.M.Dent. Assoc.*, v. 127, p. 1365-74.
- Gehi, A.K., Rumsfeld, J. S., Liu, H., Schiller, N. B., & Whooley, M. A. (2003). Relation of self-reported angina pectoris to inducible myocardial ischemia in patients with known coronary artery disease: the Heart and Soul Study. *Am J Cardiol.*, 92, 705–707.
- George, F. B. (1899). “A *Text Book of Materia Medica, Therapeutics, and Pharmacology*” W. B. Saunders, page 752.
- Glassman, A. H., Helzer, J. E., Covey, L. S., Cottler, L. B., Stetner, F., Tipp, J. E., & Johnson, J. (1990). Smoking, smoking cessation and major depression. *Journal of American Medical Association*, 264, 1546–1549.
- Goleman, D. & Gurin, J. (1993). *Mind body Medicine*. New York: Consumer report books/ St Martin`s Press.
- Gunnar, R. M., Passamani, E. R., Bourdillon, P. D., Pitt, B., Dixon, D. W., Rapaport, .E, Fuster, V., Reeves, T. J., & Karp, R. B. (1990). Guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Subcommittee to Develop Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Myocardial Infarction) *J Am Coll Cardiol*, 16, 249-92.
- Gutstein, D. E., Morley, G. E., Tamaddon, H., Vaidya, D., Schneider, M. D., Chen, J., Chien, K. R., Stuhlman, H., & Fishman, G. I. (2001). Conduction slowing and sudden arrhythmic death in mice with cardiac-restricted inactivation of connexin. *Circ. Res.* 88, 333.

- Hahnenkamp, K., Theilmeyer, G., Van Aken, H. K., & Hoenemann, C. W. (2002). The effects of local anesthetics on perioperative coagulation, inflammation, and microcirculation. *Anesth Analg*, *94*, 1441–7.
- Hambrecht, R., Nieubauer, C., & Marburger, C. (1993). Various intensities of leisure time physical activity in patients with coronary artery disease: effects on cardiorespiratory fitness and progression of coronary atherosclerotic lesions. *J Am Coll Cardiol*, *22*, 468-77.
- Herrick, J. B. (1935). - *an appreciation* - a compilation of Herrick papers, edited by William W. Holmes.
- Gryna, F. M. & Juran, J. M. (2001). *Quality Planning and Analysis* (4^a Ed.), Milwaukee: McGraw-Hill.
- Jacovane, J. & Dostal, M. (1992). A descriptive study of nursing judgement in the assessment and management of cardiac pain. *Adv Nurs Sci*, *15*(1), 54-63.
- Januzzi, J. L., Jr, Stern, T. A., Pasternak, R. C., & DeSanctis, R. W. (2000). The influence of anxiety and depression on outcomes of patients with coronary artery disease. *Arch Intern Med*, *160*, 1913–1921.
- Jencks, S. F., Huff, E. D., & Cuerdon, T. (2003). Change in the quality of care delivered to medicare beneficiaries, 1998-1999 to 2000-2001. *JAMA*, *289*, 305-12.
- Jenner, A., Ren, M., Rajendran, R., Ning, P., Huat, B. T. K., Watt, F., & Halliwell, B. (2007). "Zinc supplementation inhibits lipid peroxidation and the development of atherosclerosis in rabbits fed a high cholesterol diet". *Free Radic Biol Med.*, *42* (4), 559–66.
- John, G., Canto, M. D., Robert, J., Goldberg, Mary, M., Hand, Robert, O., Bonow, M. D., George S., Carl, J. P., & Terry L. (2007). "Symptom presentation of women with acute coronary syndromes: myth vs reality". *Arch. Intern. Med.*, *167* (22), 2405–13.
- Johnston, D., (1997). Coronary heart disease: treatment. In Andrew Baum, Stanton Newman, John Weinman, Robert West, & Chris McManus (Eds.). *Cambridge*

Handbook of Psychology, Health and Medicine. Cambridge University Press, 421-423.

- Kannel, W. B. (1986). "Silent myocardial ischemia and infarction: insights from the Framingham Study". *Cardiol Clin, 4 (4), 583–91.*
- Kehlet, H. Modification of responses to surgery by neural blockade. In: Cousins MJ, Bridenbaugh P.O. (1998). *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain. Philadelphia: Lippincott-Raven, 129 –75.*
- Kehlet H. (1997). Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation. *Br J Anaesth, 78, 606–17.*
- Kessler, R. C., Berglund, P. A., & Demler, O., (2005). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry, 62, 593–602*
- Killip, T. & Kimball, J. T. (1967). "Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients". *Am J Cardiol. 20 (4), 457–64.*
- Kligfield, P., Gettes, L. S., Bailey, J. J., Childers, R., Deal, B. J., Hancock, E. W., van Herpen, G., Kors, J.A., Macfarlane, P., Mirvis, D., Pahlm, O., Rautaharju, P., & Wagner, G. S.(2007). Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram. Part I: the electrocardiogram and its technology. A scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. *Circulation., 115, 1306 –1324;*
- Knox, S. S., Czajkowski, S., (1997). The influence of behavioral and psychosocial factors on cardiovascular health in women. In S. J. Gallant, G. P. Keita, and R. Royak-Schaler (Eds). *Health care for women: psychological, social, and behavioral influences, 257-272.*

- Ku, J. H., Jeon, Y. S., Kim, M. E., Lee, N. K., & Park, Y. H. (2002). Psychological problems in young men with chronic prostatitis-like symptoms. *Scand J Urol Nephrol.*, *36*, 296–301.
- Kubzansky, L. D., & Kawachi, I. (2000) Going to the heart of the matter: do negative emotions cause coronary heart disease? *J Psychosom Res*, *48*, 323–337.
- Kubzansky, L. D., Kawachi, I., Spiro, A., Weiss, S. T., Vokonas, P. S., & Sparrow, D. (1997). Is worrying bad for your heart? A prospective study of worry and coronary heart disease in the Normative Aging Study. *Circulation*, *95*, 818–824.
- Kubzansky, L. D., Kawachi, I., Weiss, S. T., & Sparrow, D. (1998) Anxiety and coronary heart disease: a synthesis of epidemiological, psychological, and experimental evidence. *Ann Behav Med*, *20*, 47–58.
- Krumholz, H. M., Jeffrey L. Anderson, J. L., Brooks, N. H., Fesmire, F. M., Lambrew, C. T., Landrum, M. B., Weaver, W. D., & Whyte, J. (2008) A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures (Writing Committee to Develop Performance Measures on ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) *Circulation*, *113*, 732-761
- Lane, D., Carroll, D., Ring, C., Beevers, D. G., & Lip, G. Y. (2000). Effects of depression and anxiety on mortality and quality-of-life 4 months after myocardial infarction. *J Psychosom Res*, *49*, 229–238.
- Lane D, Carroll D, Ring C, Beevers DG, & Lip GY. (2001). Mortality and quality of life 12 months after myocardial infarction: effects of depression and anxiety. *Psychosom Med*, *63*, 221–230.
- Lazarus, R. & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping*. New York: Springer.
- Legato, Padus & Slaughter, 1997. Women`s preceptions of their general health,with special reference to their risk of coronary artery disease: results of a nacional telephone survey. *Journal of Women`s Health*, *6*, 189-198

- Lewis, M. A. & Haviland, J. M. (1993). *Fear and Anxiety as Emotional Phenomena: Clinical Phenomenology, Evolutionary Perspectives, and Information-Processing Mechanisms*. Guilford Press; New York, NY.
- Little, R. A., Frayn, K. N., Randall, P. E., Stoner, H. B., Morton, C., Yates, D. W., & Laing, G. S. (1986). "Plasma catecholamines in the acute phase of the response to myocardial infarction". *Arch Emerg Med*, 3 (1), 20–7.
- Luepker, R. V., Apple, F. S., Christenson, R. H., Crow, R. S., Fortmann, S. P., Goff, D., Goldberg, R. J., Hand, M. M., Jaffe, A. S., Julian, D. G., Levy, D., Manolio, T., Mendis, S., Mensah, G., Pajak, A., Prineas, R. J., Reddy, S., Roger, V. L., Rosamond, W. D., Shahar, E., Sharrett, R., Sorlie, P., & Tunstall-Pedoe, H. (2003). Case definitions for acute coronary heart disease in epidemiology and clinical research studies. A statement from the AHA Council on Epidemiology Prevention; AHA Statistics Committee; World Heart Federation Council on Epidemiology and Prevention; the European Society of Cardiology Working Group on Epidemiology and Prevention; Centers for Disease Control and Prevention; and the National Heart, Lung, and Blood Institute. *Circulation*, 108, 2543–2549.
- Mackintosh, C. (1994). Non reporting of cardiac chest pain. *Nurs Times*., 90(13), 36-39.
- Maeland, J. G. & Havik, O. E. (1989). After the myocardial infarction: a medical and psychological study with special emphasis on perceived illness. *Scand J Rehabil Med Suppl*, 22, 1–87.
- Malan, S. S. (1992). Psychosocial adjustment following MI: current views and nursing implications. *J Cardiovasc Nurs*, 6(4), 57–70.
- Manuck, S. B. (1994). Cardiovascular reactivity in cardiovascular disease: Once more unto the breach. *International Journal of Behavioral Medicine*, 1, 4-31.
- Marcus, G., Cohen, J., Varosy, P., Vessey, J., Rose, E., Massie, B., Chatterjee, K., & Waters, D. (2007). "The utility of gestures in patients with chest discomfort". *Am. J. Med.* 120 (1), 83–9.

- Marmot, M., & Feeney, A., (1996). Socioeconomic factors in CHD prevention. In K. Orth-Gomér & Neil Scheidman. *Behavior Medicine Approaches to Cardiovascular Disease Prevention*, 21-41.
- Mayou, R. A., Gill, D., Thompson, D. R., Day, A., Hicks, N., Volmink, J., & Neil, A. (2000). Depression and anxiety as predictors of outcome after myocardial infarction. *Psychosom Med*, 62, 212–219.
- McCance, K. & Huether, S. (1990). *Pathophysiology: The Biological Basis for Diseases in Adults and Children*. Mosby Books, USA.
- McFarlane, A. (2001), Perspectives on the relationships between ICT and assessment. *Journal of Computer Assisted Learning*, 17, 227–234.
- McSweeney, J. C., Cody, M., O'Sullivan, P., Elbersson, K., Moser, D. K., & Garvin, B. J. (2003). "Women's early warning symptoms of acute myocardial infarction". *Circulation*, 108 (21), 2619–23.
- Mehta, R. H., Montoye, C. K., Gallogly, M., Baker, P., Blount, A., Faul, J., & Roychoudhury, C., (2002). for the GAP Steering Committee of the American College of Cardiology. Improving quality of care for acute myocardial infarction: the Guidelines Applied in Practice (GAP) initiative. *JAMA*, 287, 1269-76.
- Melzack, R. & Wall, P.D. (1965). Pain mechanisms: A new theory. *Science*, 150, 971-979.
- Melzack R. (1975). The McGill pain questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain* 1, 277-299.
- Melzack, R. & Wall, P. (1982). *O Desafio da Dor*. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian.
- Mendelsohn, M. E. & Karas, R. H. (1999). The protective effects of estrogen on the cardiovascular system. *N Engl J Med*, 340, 1801-11
- Millan, M. (1999). The induction of pain: an integrative review. *Prog. Neurobiol.*, 57, 1–164.

- Moser, D. K., McKinley, S., Riegel, B., Doering, L. V., & Garvin, B. J. (2002). Perceived control reduces in-hospital complications associated with anxiety in acute myocardial infarction. *Circulation*, *106*, II-369.
- Moser, D. K., Riegel, B., McKinley, S., Doering, L. V., An, K., & Sheahan, S. (2007). Impact of anxiety and perceived control on in-hospital complications after acute myocardial infarction. *Psychosom Med*, *69*, 10-16.
- Nicolosi, R. J., Woolfrey, B., Wilson, T. A., Scollin, P., Handelman, G., & Fisher, R. (2004) Decreased aortic early atherosclerosis and associated risk factors in hypercholesterolemic hamsters fed a high- or mid-oleic acid oil compared to a highlinoleic acid oil. *Journal Of Nutritional Biochemistry*, *15*, 540-547.
- O'Rourke, R. A. (2004). Unstable angina and non ST-segment elevation myocardial infarction: clinical presentation, diagnostic evaluation, and medical management. *The Heart*, 1251-1276.
- Orth-Gomér, K. (1996). *Concepts and Teories of Prevention: Reasons for Soliciting Behavioral Medicine Knowledge*. Lawrence Erlbaum Associates, Publishers.
- Owen-Smith, V., Hannaford, P. C., & Elliott, A. M. (2003). Increased mortality among women with Rose angina who have not presented with ischaemic heart disease. *Br J Gen Pract*. *53(495)*, 784-789.
- 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
- Petrie, K. & Weinman, J. (Eds.) (1997). *Perceptions of health and illness. Current research and applications* . Londres: Harwood.
- Raja, N. & Dougherty, M. (2000). Reversing tissue injury-induced plastic changes in the spinal cord: the search for the magic bullet. *Reg Anesth Pain Med*, *25*, 441-4.
- Ready, L. B. (2000). Acute perioperative pain. In: Miller RD, ed. *Anesthesia*. Philadelphia: *Churchill Livingstone*; *23*, 23-50.

- Richards, H., McConnachie, A., Morrison, C., Murray, K., & Graham, W. (2000). Social and gender variation in the prevalence, presentation and general practitioner provisional diagnosis of chest pain. *J Epidemiol Community Health*, *54*(9), 714–718.
- Ridker, P. M., Manson, J. E., Gaziano, J. M., Buring, J. E., & Hennekens, C. H. (1991). "Low-dose aspirin therapy for chronic stable angina. A randomized, placebo-controlled clinical trial". *Annals of Internal Medicine*, *114* (10), 835–9.
- Riley, J. L., Robinson, M. E., Wise, E. A., Myers, C. D., & Fillingim, R. B. (1998). Sex differences in the perception of noxious experimental stimuli: A meta-analysis. *Pain.*, *74*, 181–187.
- Rose, S. K., Conn, V. S., & Rodeman, B. J. (1994). Anxiety and self-care following myocardial infarction. *Issues Ment Health Nurs*, *15*, 433–444.
- Ross, R. (1993) The Pathogenesis Of Atherosclerosis - A Perspective For The 1990s. *Nature*, *362*, 801-809.
- Rozanski, A., Bairey, C. N., & Krantz, D. S., (1988). Mental stress and the induction of silent myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med*; *318*, 1005–1012.
- Rozanski, A., Blumenthal, J. A., & Kaplan, J. (1999). Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation*; *99*, 2192–2217.
- Rozanski, A., Krantz, D. S., & Bairey, C. N. (1991). Ventricular responses to mental stress testing in patients with coronary artery disease: pathophysiological implications. *Circulation*, *83*(4), 137–144.
- Ryan, T. J., Anderson, J. L., Antman, E. M., Braniff, B. A., Brooks, N. H., & Califf, R. M. (1996). ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: executive summary. *Circulation*, *94*, 2341–50.
- Ryan, T. J., Antman, E. M., & Brooks, N. H. (1999) ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: a report of the

American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol*, 34, 890-911.

Schleifer, S. J., Macari-Hinson, M. M., Coyle, D. A., Williams, W. R., Kahn, M., Gorlin, R., & Zucker, H. D., (1989). The nature and course of depression following myocardial infarction. *Archives of Internal Medicine*, 149, 1785-1789.

Schneider, E. C., Zaslavsky, A. M., & Epstein, A. M. (2002). Racial disparities in the quality of care for enrollees in medicare managed care. *JAMA*, 287, 1288-94.

Scheidt, S., (1996). A whirlwind tour of cardiology for the mental health professional. In Robert Allan, PhD, and Stephen Scheidt, MD. *Heart & Mind: the practice of cardiac psychology*, 15-62.

Siddell, P. J. & Cousins, M. J. (1998). Introduction to pain mechanisms. In: Cousins MJ, Bridenbaugh PO, eds. *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*. Lippincott- Raven, 675–713.

Sinatra, R. S. (1998). Acute pain management and acute pain services. In: Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain, 2nd ed. Cousins MJ, Bridenbaugh PO, eds. *Philadelphia: Lippincott-Raven*, 793– 836.

Snaith, R. P. & Zigmond, A. S. (1994). *The Hospital Anxiety and Depression Scale Manual*. NFER: Nelson, Windsor.

Smith, T. W., Ruiz, J. M. (2002). Psychosocial influences on the development and course of coronary heart disease: current status and implications for research and practice. *J Consult Clin Psychol*, 70, 548–568.

Soares-Costa, J. T., Soares-Costa, T. B., & Araújo, A. (1992) Quadro clínico da angina de esforço estável. *Rev Interno*, 4, 217-230.

Spielberger & Rickman, (1990). Assessment of State and Trait Anxiety in Cardiovascular Disorders. In D.G. & Rosenman, R.H. *Anxiety and the heart*, 73-92. London: Hemisphere Publishing Corporation.

Spielberger, C. D., Gorsuch, R.L., & Lushene, R. E. (1970). *Manual for the State-Trait*

Anxiety Inventory. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press

Standing J. (1995). Chest pain assessment tools. *J Clin Nurs.*, 6, 85-92.

Sulfi, S., Timmis, A. D. (2006). "Ivabradine — the first selective sinus node I(f) channel inhibitor in the treatment of stable angina". *Int. J. Clin. Pract.* 60 (2), 222–8.

Tabachnick, B. & Fidell, L. (1996). *Using Multivariate Statistics*. Harper Collins: New York.

Tal, M. & Bennett, G. J.(1994). Territorial pain in rats with a peripheral mononeuropathy: mechano- 751 hyperalgesia and mechano- allodynia in the territory of an uninjured nerve. *Pain* 57, 375–382

Thomas, S. A., Friedmann, E., Wimbush, F., & Schron, E. (1997). Psychological factors and survival in the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST): a reexamination. *Am J Crit Care.* 6, 116–126.

Thygesen, K., Alpert, J. S., & White, H. D. (2007). Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*, 28, 2525-38.

Townsend, A. (1988). Management of pain in patients with myocardial infarction. *Intensive Care. Nurs*, 4, 18-20.

Watkins, L. R., Maier, S. F., & Goehler, L. E. (1995). Immune activation: the role of pro-inflammatory cytokines in inflammation, illness response and pathological pain states. *Pain*, 63, 289 –302.

Welin, C., Lappas, G., & Wilhelmsen, L., (2000). Independent importance of psychosocial factors for prognosis after myocardial infarction. *Journal of International Medicine*, 247, 629–639.

Wilhelmsen, L., Rosengren, A., Hagman, M., & Lappas, G. (1998). ‘Nonspecific’ chest pain associated with high long-term mortality: results from the primary prevention study in Goteborg, Sweden. *Clin Cardiol*, 21(7), 477–482.

- Williams & Wilkins (2001). "*Rubin's Pathology - Clinicopathological Foundations of Medicine.*" Maryland: Lippincott. 549.
- Willets, K. (1989). Assessing cardiac pain. *Nurs Times*, 85(47), 52-54.
- Woolf, C. J., & Ma, Q. (2007). Nociceptors--Noxious Stimulus Detectors. *Neuron*, 55, 353-364.
- Yokode, M. & Kaita, T. (1995) The Macrophage and Its Role in Atherogenesis. *Internal Medicine*, 34, 281-283.
- Yonkers, K. A., Bruce, S. E., & Dyck, I. R., (2003). Chronicity, relapse, and illness course of panic disorder, social phobia, and generalized anxiety disorder: findings in men and women from 8 years of follow-up. *Depress Anxiety*, 17, 173–179.
- Zhang, C., Sun, A., Zhang, P., Wu, C., Zhang, S., Fu, M., Wang, K., Zou, Y., & Ge, J., (2010) Aspirin for primary prevention of cardiovascular events in patients with diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Research & Clinical Practice*, 87(2), 211-218
- Ziegelstein, R.C. (2001). Depression in patients recovering from myocardial infarction. *Journal of the American Medical Association*, 286: 16, 21-1627.
- Zung, W.W.K., Richards, C.B. & Short, M.F. (1965). Self-rating depression in an outpatient clinic: Further validation of the SDS. *Archives of General Psychiatry*, 13, 508-515.

ANEXOS

ANEXO I

Declaração do Consentimento informado

DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO

*Considerando a "Declaração de Helsinquia" da Associação Médica Mundial
(Helsinquia 1964; Tóquio 1975; Veneza 1983; Hong Kong 1989; Somerset West 1996 e Edimburgo 2000)*

Designação do Estudo (em português):

DISTRESS PSICOLÓGICO E FACTORES NOCICEPTIVOS CONDICIONANTES
DA DOR NO ENFARTE AGUDO DO MIOCÁRDIO.

Eu, abaixo-assinado, (nome completo do doente ou voluntário são) -----

-----, compreendi a explicação que me foi fornecida acerca do meu caso clínico e da investigação que se tenciona realizar, bem como do estudo em que serei incluído. Foi-me dada oportunidade de fazer as perguntas que julguei necessárias, e de todas obtive resposta satisfatória.

Sei que os exames médicos e a visita ao Hospital são gratuitos.

Tomei conhecimento de que, de acordo com as recomendações da Declaração de Helsinquia, a informação ou explicação que me foi prestada versou os objectivos, os métodos, os benefícios previstos, os riscos potenciais e o eventual desconforto. Além disso, foi-me afirmado que tenho o direito de recusar a todo o tempo a minha participação no estudo, sem que isso possa ter como efeito qualquer prejuízo na assistência que me é prestada.

Por isso, consinto que me seja aplicado o método, o tratamento ou o inquérito proposto pelo investigador.

Data: ____ / _____ / 200__

Assinatura do doente ou voluntário são:

O Investigador responsável:

Nome: Joaquim André Amaral Merino da Rocha

Assinatura:

O **modelo** de solicitação de consentimento informado aqui apresentado é optativo

ANEXOII

Instrumentos de colheita da amostra

Bateria de Testes

A. Identificação

A. 1. Nome (iniciais): _____

Morada (CP/Localidade): _____

A.2. Data de Nascimento (idade): ___/___/___ (___ anos)

A.3. Sexo:

1. Masculino

2. Feminino

A.4. Relacionamento conjugal:
coabitando

1. Solteiro 2. Casado(a) ou

3. Separado(a) / divorciado(a) 4.

Viúvo(a)

O entrevistador (): _____

B.5. Tipo de Habitação (da família de origem se for esse o caso)

1. Vivenda em boas condições, andar muito grande e em boas condições
2. Vivenda em condições regular, andar médio ou pequeno em boas condições
3. Casa económica, andar médio ou pequeno em condições regulares
4. Andar médio ou pequeno em más condições
5. Casebre, casa com muitos hóspedes

B.6. Local da Residência (da família de origem se for esse o caso)

1. Bairro residencial em zona onde o valor da casa / terreno é elevado
2. Bairro residencial de casas conservadas, arborizado, com avenidas amplas (zona de valor moderado)
3. Bairro em zona de construção antiga (menos valorizada do que em 2)
4. Bairro populoso em zona desvalorizada pela vizinhança de fábricas, portos, bairros de lata
5. Zona Suburbana insalubre, zona rural de baixo valor, bairro de lata

B.7. Habitação

- | | | | | | |
|----------------------|--------------------------|------------|--------------------------|--------|--------------------------|
| 1. Própria | <input type="checkbox"/> | 2. Alugada | <input type="checkbox"/> | | |
| 3. Pais / Familiares | <input type="checkbox"/> | 4. Outra | <input type="checkbox"/> | 5. Sem | <input type="checkbox"/> |

B. Avaliação do estatuto sócio-económico

B.1. Nível de escolaridade

1. Universitário completo (ou em curso); (indique qual o ramo) _____ [≥ 15 anos] _____
2. Institutos superiores; curso dos liceus completo. [11 – 14 anos] _____
3. Escolas profissionais; 9º ano (antigo 5º) dos liceus [7 – 10 anos] _____
4. Instrução primária completa [4 – 6 anos] _____
5. Instrução primária incompleta ou nula [0 – 3 anos] _____
0. Abandonou os estudos? Sim Não

B.2. Actividade Profissional

1. Estudante Exclusivo Tempo Parcial
1. Profissionalmente activo (a); (especifique) _____
0. Trabalho ocasional
2. Desemprego / Sem trabalho

B.3. Principal fonte de rendimento

1. Bens / Rendimentos
2. Actividade Profissional
3. Dependência Pai/ Mãe Irmãos Cónjuge Outros
5. Assistência Social
0. Outra (como actividades ilícitas) _____

B.4. Nível Sócio-profissional (do familiar de quem depende, se for esse o caso)

1. Executivos, quadros superiores: grandes proprietários / industriais
 2. Licenciados, quadros médios, jornalistas, pequenos proprietários / industriais
 3. Despachantes, empregados, funcionários, técnicos, escriturários, proprietários / industriais (dimensões domésticas)
 4. Operários e trabalhadores qualificados
 5. Trabalhadores não especificados (varredores, serventes, ajudantes de motorista, jornaleiros, ceifeiros, etc.)
-

C. História Familiar

C.1. Para cada uma das cinco questões seguintes gostava que escolhesse uma das três hipóteses:

	Quase Sempre	Algumas Vezes	Quase Nunca
a) Está satisfeito(a) com a ajuda que recebe da família (com quem vive) quando alguma coisa o(a) preocupa?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b) Está satisfeito(a) com a maneira como a família (com quem vive) discute os assuntos de interesse comum e partilha a solução dos problemas?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c) Acha que a sua família (com quem vive) aceita bem a sua vontade de começar a fazer coisas novas ou de modificar a sua vida?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
d) Está satisfeito(a) com a maneira como a sua família (com quem vive) dá afecto ou reage aos seus sentimentos (sejam eles de irritação, de pesar, ou de amor)?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
e) De um modo geral, está satisfeito(a) com o tempo que passa com a família (com quem vive)?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

D. História Pessoal

D.1. Antecedentes Psiquiátricos

a) Alguma vez recorreu a apoio psicológico ou de um psiquiatra? Não Sim

Se sim Porquê (Qual o diagnóstico)? _____

Tem Acompanhamento actualmente? Não Sim

b) Toma ou alguma tomou "calmantes" ou antidepressivos? Não Sim

Se sim Porquê? _____

E. Caracterização da situação médico-cirúrgica

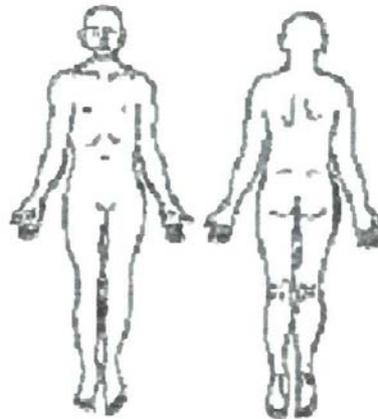
Diagnóstico(s)

Caracterização (consultar o processo clínico)

- E.1. a) _____
b) _____
c) _____

- E.2. Principais queixas actuais (Quais?):
a) _____
b) _____
c) _____

E.3. Localização (gráfica) da dor =



História Médica

E.4.

Há quanto tempo lhe apareceram os primeiros sintomas? _____ anos _____ meses

E.5.

Há quanto tempo lhe foi feito o diagnóstico? _____ anos _____ meses

História Cirúrgica

E.6.

Já alguma vez teve de ser submetido(a) a uma INTERVENÇÃO CIRÚRGICA?

0. Não 1. Sim Se sim, que tipo de operação? _____

Se sim quantas vezes? _____ e há quanto tempo foi a última vez? _____ anos _____ meses

Dados Clínicos

E.7.**História familiar de Doenças Cardiovasculares**

0. Não 1. Sim Se sim, qual? _____

Hipertensão Arterial

0. Não 1. Sim

Se sim, há quanto tempo vez? _____ anos _____

Diabetes Mellitus

0. Não 1. Sim

Se sim, há quanto tempo vez? _____ anos _____

Hiperlipidemia

0. Não 1. Sim

Se sim, há quanto tempo vez? _____ anos _____

História prévia de angina de peito

0. Não 1. Sim

Se sim, há quanto tempo vez? _____ anos _____

Meios Complementares de Diagnóstico (consultar o processo clínico)

E.8.

Marcadores Bioquímicos

Troponina T: _____ µg/L

Troponina I: _____ µg/L

CK-MB: _____ U/L

ECG: _____ .

E.9. Tratamento em curso (passíveis de afectar de algum modo a maneira como o doente se sente)

Consumo quantificado de medicamentos (presentemente)

Qual _____ Quanto

1. Analgésicos (AINE) _____

2. Outros analgésicos _____

3. Antidepressivos _____

4. Sonoríferos/ Ansiolíticos _____

5. Digitálicos _____

6. Beta Bloqueadores _____

7. Outros CV _____

8. Outros _____

HADS – Escala de Ansiedade e Depressão Hospitalar

INSTRUÇÕES: Este questionário foi construído para ajudar a saber como se sente. Pedimos-lhe que leia cada uma das perguntas e faça uma (X) no espaço anterior à resposta que melhor descreve a forma como se tem sentido na última semana.

Não demore muito tempo a pensar nas respostas. A sua reacção imediata a cada questão será provavelmente mais correcta do que uma resposta muito ponderada.

Por favor, faça apenas uma cruz em cada pergunta.

1. Sinto-me tenso(a) ou nervoso(a):

- () Quase sempre
- () Muitas vezes
- () Por vezes
- () Nunca

2. Ainda sinto prazer nas coisas de que costumava gostar:

- () Tanto como antes
- () Não tanto agora
- () Só um pouco
- () Quase nada

3. Tenho uma sensação de medo, como se algo terrível estivesse para acontecer:

- () Sim e muito forte
- () Sim, mas não muito forte
- () Um pouco, mas não me aflige
- () De modo algum

4. Sou capaz de rir e ver o lado divertido das coisas:

- () Tanto como antes
- () Não tanto agora
- () Muito menos agora
- () Nunca

5. Tenho a cabeça cheia de preocupações:

- () A maior parte do tempo
- () Muitas vezes
- () Por vezes
- () Quase nunca

6. Sinto-me animado(a):

- () Nunca
- () Poucas vezes
- () De vez em quando
- () Quase sempre

7. Sou capaz de estar descontraidamente sentado(a) e sentir-me relaxado(a):

- () Quase sempre
 - () Muitas vezes
 - () Por vezes
 - () Nunca
-

8. Sinto-me mais lento(a), como se fizesse as coisas mais devagar:
() Quase sempre
() Muitas vezes
() Por vezes
() Nunca
9. Fico de tal forma apreensivo(a) (com medo), que até sinto um aperto no estômago:
() Nunca
() Por vezes
() Muitas vezes
() Quase sempre
10. Perdi o interesse em cuidar do meu aspecto físico:
() Completamente
() Não dou a devida atenção
() Talvez cuide menos que antes
() Tenho o mesmo interesse de sempre
11. Sinto-me de tal forma inquieto(a) que não consigo estar parado(a):
() Muito
() Bastante
() Não muito
() Nada
12. Penso com prazer nas coisas que podem acontecer no futuro:
() Tanto como antes
() Não tanto como antes
() Bastante menos agora
() Quase nunca
13. De repente, tenho sensações de pânico:
() Muitas vezes
() Bastantes vezes
() Por vezes
() Nunca
14. Sou capaz de apreciar um bom livro ou um programa de rádio ou televisão:
() Muitas vezes
() De vez em quando
() Poucas vezes
() Quase nunca

McGill Pain Questionnaire - Short Form (SF-MPQ)

A. INSTRUÇÕES: Gostaria que me dissesse como foi a sua dor nesta última semana (escala 0 a 3): Para isso o que lhe peço é que me diga, para cada uma das características que se seguem, se foi:

Ausente (isto é, se não sentiu isso), se **Ligeira**, se **Moderada**, ou se **Grave**.

	Ausente	ligeira	Moderada	Gave
1. Latejante (<i>Throbbing</i>)	0	1	2	3
2. Penetrante (<i>Shooting</i>)	0	1	2	3
3. Lancinante, punhalada (<i>Stabbing</i>)	0	1	2	3
4. Aguda (<i>Sharp</i>)	0	1	2	3
5. Cãibra, aperto (<i>Cramping</i>)	0	1	2	3
6. Torturante, que mói (<i>Gnawing</i>)	0	1	2	3
7. Ardor, queimar (<i>Hot-burning</i>)	0	1	2	3
8. Dorido (<i>Aching</i>)	0	1	2	3
9. Intensa, forte (<i>Heavy</i>)	0	1	2	3
10. Sensível (dor ao toque) (<i>Tender</i>)	0	1	2	3
11. Lacerante, Fortíssima (<i>Splitting</i>)	0	1	2	3
12. Cansativa, esgotante (<i>Tiring - Exhausting</i>)	0	1	2	3
13. Nauseante, agonizante (<i>Sickening</i>)	0	1	2	3
14. Terrível, assustadora (<i>Fearful</i>)	0	1	2	3
15. Castigadora, cruel (<i>Punishing - Cruel</i>)	0	1	2	3

B. Entre "ausente" e "tão má quanto possível", classifique a sua dor na última semana. Esta linha (que se segue) pretende representar dor de intensidade crescente. O que gostaria que fizesse era que, entre "ausência de dor" (do lado esquerdo) e uma "dor tão má quanto é possível" (na extremidade direita), assinalasse na linha, com uma cruz (X), a posição que melhor descreve a dor que sentiu durante esta última semana.



C. Intensidade da Dor nesta altura (escala de 0 a 5)

Ausente	Ligeira	Moderada	Incomodativa	Horrível	Insuportável
0. <input type="checkbox"/>	1. <input type="checkbox"/>	2. <input type="checkbox"/>	3. <input type="checkbox"/>	4. <input type="checkbox"/>	5. <input type="checkbox"/>

ANEXOIII

Autorização do Centro Hospitalar de Vila Nova de
Gaia/Espinho

COMISSÃO DE ÉTICA DO CHVNG
 PROC. N.º 161/2009
 Apreciado em Reunião de 29/10/09
 PARECER: Nada a opor. Contudo, a
 representação assinada é um pouco
 pouco precisa ao descrever o projecto
 P/ta Comissão de Ética

Dr. Rau César Sá
 Director Clínico

Exmo. Senhor

1.º Presidente do Conselho de Administração do
 Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho

Reunião de C.A. 10/12/2009
 Deliberação: Autorizado
 (Presidente do C.A.)
 (Vogal do C.A.)
 (Director Clínico)
 (Vogal do C.A.)
 (Enfermeiro Director)

Assunto: Pedido de autorização para realização de projecto de investigação

Nome do Investigador Principal:

Joaquim André Amaral Merino da Rocha

Título do projecto de investigação:

Factores psicopatológicos e nociceptivos condicionantes da dor no enfarte agudo do miocárdio:

Pretendendo realizar no internamento de Cardiologia do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho o projecto de investigação em epígrafe, solicito a V. Exa., na qualidade de aluno do Mestrado de Psicologia da dor do Instituto Superior de Ciências de Saúde do norte, autorização para a sua efectivação.

Para o efeito, anexo toda a documentação referida no dossier da Comissão de Ética do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho, respeitante a projectos de investigação, à qual enderecei o pedido de apreciação e parecer.

Com os melhores cumprimentos. André Merino

Vila Nova de Gaia, 20 de Outubro de 2009

Secretariado do C.A.

Entrada nº 53318
 1º Entrada 23/10/09
 2º Entrada 1/1
 3º Entrada 1/1

Concedido em plenário
 Ordenado do mesmo interesse
 20/11/09
 Reunião de C.A.
 Doc. Nº 1105