

**PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO RIO GRANDE DO SUL
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA E CIÊNCIAS DA SAÚDE
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: CLÍNICA MÉDICA**

**DISSERTAÇÃO DE MESTRADO:
ESTUDO DE ASSOCIAÇÃO ENTRE HIPERTENSÃO ARTERIAL,
ANSIEDADE E SINTOMAS DEPRESSIVOS**

PATRÍCIA MARIA HOEFEL POZAS SABOYA

PORTO ALEGRE, 2009.

PATRÍCIA MARIA HOEFEL POZAS SABOYA

**ESTUDO DE ASSOCIAÇÃO ENTRE HIPERTENSÃO ARTERIAL,
ANSIEDADE E SINTOMAS DEPRESSIVOS**

**Dissertação apresentada como requisito
para obtenção do Grau de Mestre em
Clínica Médica, no Curso de Pós-
Graduação em Medicina e Ciências da
Saúde da Pontifícia Universidade Católica
do Rio Grande do Sul.**

Orientador: Prof. Dr. Luiz Carlos Bodanese

Co-Orientador: Prof. Dr. Paulo Roberto Zimmermann

Porto Alegre, RS.

Brasil

2009

DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO (CIP)

S117e Saboya, Patrícia Maria Hoefel Pozas

Estudo de associação entre hipertensão arterial, ansiedade e sintomas depressivos / Patrícia Maria Hoefel Pozas Saboya. Porto Alegre: PUCRS, 2009.

109 f.: tab. Inclui dois artigos científicos.

Orientação: Prof. Dr. Luiz Carlos Bodanese.

Co-orientação: Prof. Dr. Paulo Roberto Zimmermann.

Dissertação (Mestrado) – Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Curso de Pós-Graduação em Medicina e Ciências da Saúde. Área de concentração: Clínica Médica.

1. HIPERTENSÃO. 2. ANSIEDADE. 3. DEPRESSÃO. 4. DOENÇAS CARDIOVASCULARES/psicologia. 5. FATORES DE RISCO. 6. ESTUDOS TRANSVERSAIS. I. Bodanese, Luiz Carlos. II. Zimmermann, Paulo Roberto. III. Título.

C.D.D.616.132

C.D.U. 616.12-008.331.1:616.89-008.441(043.3)

N.L.M. WG 340

Rosária Maria Lúcia Prenna Geremia
Bibliotecária CRB 10/196

Dedico esta dissertação

À minha família, especialmente meu marido e meus filhos, por todo apoio e compreensão.

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, Prof. Dr. Luiz Carlos Bodanese por ter me recebido tão bem junto ao Serviço de Cardiologia, apoiando o meu projeto, desde o seu início e, acima de tudo, por ter me encorajado a seguir adiante desenvolvendo projetos mais audaciosos.

Ao meu co-orientador, Prof. Dr. Paulo Roberto Zimmermann, pela contribuição, apoio, interesse e constante dedicação.

Ao Dr. Giuseppe Repetto, Chefe do Serviço de Endocrinologia, e a Dra. Yara Roesch, Coordenadora do Ambulatório de Tireóide do HSL- PUCRS, pela especial atenção e reconhecimento ao meu trabalho.

Aos demais coordenadores, residentes e equipes dos ambulatórios por me acolherem junto às equipes, e terem tornado mais fácil a coleta de dados junto aos seus pacientes.

À Rosana Maria Lúcia Prenna Geremia, bibliotecária da Faculdade de Medicina da PUCRS, pela disponibilidade na obtenção de referências bibliográficas.

Ao Prof. Dr. Mário Wagner, pelo trabalho estatístico desenvolvido ao longo do projeto.

Ao Henrique Luiz Oliani Júnior, estudante de Medicina, pela dedicação e auxílio na coleta de dados.

E, por fim, o agradecimento à minha família, pelo apoio incondicional.

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS.....	06
LISTA DE TABELAS	07
1 JUSTIFICATIVA.....	08
2 INTRODUÇÃO	09
3 OBJETIVOS	24
3.1. Geral.....	24
3.2. Específicos	24
3.3 Hipóteses	24
4 MATERIAL E MÉTODOS	25
4.1. Delineamento	25
4.2. População e Amostra	25
4.2.1 Critérios de Elegibilidade.....	25
4.2.1.1. Critérios de Inclusão.....	25
4.2.1.2 Critérios de Exclusão.....	26
4.2.3. Amostra	26
4.3. Variáveis Principais	27
4.4. Protocolo do estudo	29
4.5. Análise Estatística	30
5 ÉTICA.....	32
6 RESULTADOS	33
7 DISCUSSÃO	36
8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	44
ANEXOS	52
TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO	52
DADOS DEMOGRÁFICOS	54
EXAME DO ESTADO MENTAL	55
IDATE.....	56
BDI	59
SF-36	62
ARTIGO SUBMETIDO À PUBLICAÇÃO (1).....	68
ARTIGO SUBMETIDO À PUBLICAÇÃO (2).....	90

LISTA DE ABREVIATURAS

HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
DCV	Doença Cardiovascular
DAC	Doença Arterial Coronariana
IAM	Infarto Agudo do Miocárdio
PA	Pressão Arterial
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAS	Pressão Arterial Sistólica
AVC	Acidente Vascular Cerebral
CARDIA	<i>Coronary Artery Risk Development in Young Adults</i>
IMC	Índice de Massa Corporal
NHANES I	<i>I National Health and Nutrition Examination Survey</i>
HSL-PUCRS	Hospital São Lucas da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul
HDL	<i>Hight Density Lipoprotein</i>
LDL	<i>Low Density Lipoprotein</i>
DM	<i>Diabetes Mellitus</i>
SF-36	<i>Medical Outcome Study Short Form, General Health Survey</i>
IDATE	Inventário de Ansiedade Traço-Estado de Spielberg
IDE	Idate Estado
IDT	Idate Traço
BDI	<i>Beck Depression Inventory</i>

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Dados Sociodemográficos, Tabagismo e Álcool, por Hipertensos e Normotensos	41
Tabela 2	Medidas Clínicas por Hipertensos e Normotensos	42
Tabela 3	Medidas de associação entre hipertensão e escores de depressão (BDI) e ansiedade (IDT) em análise não-ajustada e ajustada por modelo de regressão logística	42
Tabela 4	Médias para o escore do SF-36 entre hipertensos e normotensos em análise não-ajustada e ajustada por ANCOVA	43

1 JUSTIFICATIVA

Tendo em vista o fato de o estresse constituir-se, atualmente, em parte integrante de nossas vidas, torna-se cada vez mais importante entendermos os efeitos deste fenômeno sobre a saúde física e psicológica dos indivíduos.

É crescente o número de pacientes que são acometidos por Transtorno de Ansiedade e/ou Depressão, certamente decorrentes, ou senão desencadeados, pelo estresse que as demandas do nosso dia-dia nos impõem.

Apesar deste fato ser reconhecido e avaliado pela comunidade científica, o estudo do impacto do estresse e dos distúrbios psíquicos oriundos deste fenômeno sobre a saúde cardiovascular e, mais especificamente, a Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), ainda é pouco conhecido e controverso.

Em sendo a HAS um dos importantes fatores de risco para as doenças cardiovasculares, principais causas de morte entre as doenças não-transmissíveis e, por este motivo, apesar dos progressos no entendimento e tratamento da doença hipertensiva, ainda constituir-se num importante problema de saúde pública, me proponho neste estudo, investigar a associação entre Hipertensão Arterial, Ansiedade e Depressão, na tentativa de poder ampliar o entendimento, as medidas terapêuticas e profiláticas desta importante patologia.

2 INTRODUÇÃO

Embora exista uma tendência lenta e constante na diminuição nas taxas de mortalidade, a Doença Cardiovascular (DCV) ainda constitui-se numa das principais causas de óbito no Brasil, atingindo uma taxa de 37% quando excluídos óbitos por violência e causas mal definidas¹.

Assim, considerando seus indicadores epidemiológicos, vê-se que a DCV continua sendo encarada como principal responsável pelos problemas de saúde pública, sendo o índice de mortalidade no Brasil ainda elevado em comparação a outros países. Desde 1990, as doenças do aparelho circulatório ocupam o 1º lugar nos índices de mortalidade por grupo de causas no Estado do Rio Grande do Sul, perfazendo um total de 30% em 2007².

Dentre os fatores de risco para mortalidade, a HAS ocupa um importante lugar, uma vez que representa 40% das mortes por Acidente Vascular Cerebral (AVC) e 25% por Doença Arterial Coronariana (DAC), o que sugere uma estreita relação entre DCV e HAS, constituindo-se, por assim dizer, num fator de risco contínuo e independente^{1,3}.

De acordo com as diretrizes Americana⁴, Européia⁵ e Brasileira, é classificado como hipertenso, àquele paciente que apresenta nível pressórico $\geq 140/90$ mmHg, tendo também indicação para tratamento, pacientes com valores pressóricos $\geq 130/80$ mmHg, desde que apresentem comorbidades tais como *Diabetes Mellitus* (DM) ou insuficiência renal crônica. Estudos populacionais revelam que a prevalência de HAS no Rio Grande do Sul é de 34%¹.

De acordo com os dados obtidos no estudo de Piegas et al (2002), o qual avaliou os fatores de risco para Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) no Brasil, o risco de IAM foi 2 vezes maior nos indivíduos que apresentavam hipertensão³.

Porém, a partir da análise dos resultados do Interheart Study (2004), o qual investigou os fatores de risco para IAM na população global, observou-se que a hipertensão ocupa o 5º lugar, com odds ratio de 1,91, dentre os nove fatores de risco mais importantes⁶.

Doença Cardiovascular e Fatores Psicossociais

Contudo, estudos recentes têm demonstrado a importância bem como os efeitos dos fatores psicossociais, tais como depressão, ansiedade, traços de personalidade e de caráter, isolamento social e estresse agudo e/ou crônico, na patogênese e expressão das DCV^{6,7,8}.

Estudos epidemiológicos revisados por Rozanski et al (1999), demonstraram uma relação prospectiva positiva entre episódios de Depressão Maior e a incidência de eventos cardíacos. A partir do estudo sobre o impacto dos fatores psicológicos no desenvolvimento da DAC, foi verificado que, da mesma forma, sintomas depressivos também estão associados com aumento de risco, sendo esta relação – Doença Cardiovascular e Depressão - contínua e diretamente proporcional à magnitude dos sintomas depressivos. Além do mais, tais fatores psicossociais, como a ansiedade e depressão entre outros, também atuam sinergicamente com os demais fatores de risco para aumentar o risco de eventos cardíacos⁷.

Musselman e Nemeroff (2000) corroboram esta idéia sugerindo ainda, que a depressão constitui-se num fator de risco independente na progressão fisiopatológica da DCV e não apenas uma resposta emocional secundária a ela. Isso porque, as alterações fisiopatológicas causadas pela depressão, tais como hiperatividade simpaticoadrenal, alterações serotoninérgicas e excessiva reatividade plaquetária, contribuem para o incremento da vulnerabilidade dos pacientes deprimidos para DCV⁸.

No entanto, esta relação entre depressão e DCV ficou finalmente bem estabelecida a partir do importante estudo InterHeart (2004), uma vez que este investigou os fatores psicossociais em relação à DAC, a partir da análise de 24.767 participantes provenientes de 52 países de todas as regiões do mundo, e de diferentes grupos étnicos⁶.

Os achados deste estudo sustentam a hipótese de que os estressores psicossociais estão associados com um aumento de risco de IAM, constituindo-se no 3º fator de risco mais importante, antecedendo fatores de risco já bem reconhecidos em nosso meio. Diz ainda que, o Risco Atribuído à População de IAM, pelos fatores psicossociais, foi de 32,5%, provando que a relação de causalidade pode ser estabelecida.

Demonstra também, que o *high locus of control*, ou seja, a capacidade de administrar as emoções, constituiu-se em um importante fator de proteção, de forma que novas estratégias preventivas possam vir a ser implementadas na tentativa de contemplar estes novos achados.

Isso porque, o controle dos fatores de risco pode reduzir a morbimortalidade das DCV, na medida em que o controle epidemiológico é somente

possível a partir da prevenção de fatores de risco associados, sendo eles genéticos e/ou ambientais, bem como do diagnóstico precoce³.

É sabido que uma dieta rica em sódio, o excesso de massa corporal, assim como o demasiado uso do álcool e o sedentarismo, entre outros, são reconhecidamente fatores predisponentes para o desenvolvimento da HAS¹.

Contudo, a relação entre HAS e Fatores Psicossociais, aqui compreendidos por depressão e ansiedade, não está bem estabelecida, carecendo de evidência científica que demonstre, de forma efetiva, esta relação.

Depressão e HAS

Entende-se por depressão, como sendo um transtorno de humor grave, que se caracteriza por humor deprimido ou pela perda de interesse ou prazer, presentes no período de duas, ou mais semanas, quando acompanhados de pelo menos mais quatro sintomas dentre eles: sentimentos de desvalia, ou culpa excessiva; atenção e concentração reduzidas; pensamentos de morte recorrentes ou ideação suicida; alteração significativa de peso; retardo ou agitação psicomotora; alteração no padrão de sono e/ou fadiga⁹.

Sabe-se que a depressão é ainda uma doença sub-diagnosticada e sub-tratada, estimando-se que mais de 30% dos pacientes deprimidos atendidos em serviços médicos gerais, não são diagnosticados e tratados adequadamente^{10,11}.

A prevalência de depressão maior na população geral é cerca de 5%. No entanto, este valor aumenta significativamente, quando a depressão encontra-

se associada à ocorrência de IAM, passando à 20%, e à 25%, quando associada à Doença Cardiovascular e Diabetes^{12,13}.

De acordo com dados do WHO, através do *World Health Survey* (WHS), a partir da análise de 245.404 participantes provenientes de 60 países de todas as regiões do mundo, a depressão produz um decréscimo sobre a saúde física significativamente maior ao de outras doenças crônicas, tais como angina, artrite, asma e DM e, quando associada à outra doença, este impacto é ainda maior, mesmo se comparado com quaisquer doenças crônicas isoladas ou com quaisquer combinações de doenças crônicas sem depressão¹⁴.

Assim também, tem-se verificado prevalências mais altas de HAS em pacientes deprimidos e, a partir de um estudo de coorte com 2.992 indivíduos normotensos, com idade entre 25 a 64 anos, com tempo de seguimento de 7 a 16 anos, foi sugerido que a Depressão possa vir a ser também um fator de risco para o desenvolvimento de HAS, uma vez que este estudo demonstrou que possuir altos escores de sintomas depressivos aumentou em torno de 2 vezes o risco de desenvolver HAS¹⁵.

Da mesma forma, fora demonstrado que humor deprimido também apresenta associação direta com níveis aumentados de Pressão Arterial (PA), a partir da observação de 54 indivíduos monitorados por 24 horas, no período de uma semana. Cabe destacar que dentre estes indivíduos, os que apresentavam diagnóstico de depressão, num total de 15, também apresentaram médias de PA significativamente mais altas¹⁶.

Grewen et al (2004), também demonstrou que maiores escores de sintomas depressivos encontram-se associados à maiores níveis de PA. Porém, este mesmo estudo, ao analisar pacientes hipertensos com história

familiar positiva de hipertensão em comparação à pacientes sem história familiar, revelou que este achado não se confirma para indivíduos que não possuem história familiar de HAS, o que significa dizer, que a depressão seria o desencadeante em sujeitos propensos¹⁷.

Apesar de não ter sido demonstrado uma associação consistente entre sintomas depressivos e controle da PA em adultos tardios com diagnóstico de HAS, durante o período de 6 anos, este estudo sugere que sintomas depressivos de alta intensidade podem aumentar o risco de AVC e, conseqüentemente, a mortalidade por causas vasculares em indivíduos com HAS, embora essa associação tenha sido menos consistente¹⁸.

Assim também, Jones-Webb et al (1996), a partir de uma amostra de 4.352 indivíduos com idade entre 18-30 anos, demonstrou que, após terem sido ajustados, os sintomas depressivos mostraram-se somente marginalmente associados à pressão arterial diastólica (PAD) em mulheres. E que, os indivíduos da raça negra apresentaram maiores escores de ansiedade, sintomas depressivos e níveis de PA, do que os brancos¹⁹.

Da mesma forma, Read e Gorman (2007), ao analisarem uma amostra de 51.830 mulheres, também demonstraram que a relação entre depressão e HAS difere entre os grupos étnicos, verificando que embora a depressão esteja positivamente associada com o aumento de risco de HAS em todos os grupos estudados, a associação é mais forte em mulheres negras e hispânicas, do que em brancas²⁰.

Raikkonen et al (2001) verificou uma associação positiva entre aumento de ansiedade e sintomas depressivos com alterações da PA, especialmente em pacientes hipertensas, no seguimento de 9 anos; sendo esta

relação significativa, apenas em se tratando de sintomas depressivos²¹. Artinian et al (2006) acrescenta ainda, dizendo que mulheres afroamericanas hipertensas, com maiores níveis de sintomas depressivos, além de apresentarem maiores níveis de PAD, apresentaram mais estresse e menos suporte social²².

Assim também, fora observado uma associação significativa, porém moderada, entre depressão e hipertensão, ao serem comparados pacientes adultos deprimidos e não-deprimidos, sendo mantida esta associação durante um período de 4 anos. Outro aspecto importante deste estudo, diz respeito ao fato de ter sido observado uma significativa menor prevalência de outras condições médicas, tais como comorbidades cardiovasculares, no grupo controle^{23,24}.

Da mesma forma, história de tratamento de depressão, em pacientes hipertensos sem história prévia de doença cardiovascular, foi diretamente associada, de forma independente, com Infarto do miocárdio e outros eventos cardíacos²⁵.

Outro estudo importante, ao acompanhar 3.343 pacientes normotensos, provenientes do *Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA Study)*, durante um período de 5 anos, revelou que a depressão foi um preditor independente de incidência de hipertensão, significativamente maior em indivíduos da raça negra. Demonstrou ainda que, os jovens negros que apresentavam sintomas depressivos de intensidade alta e/ou moderada, tiveram chance maior que 2 vezes de desenvolver HAS, quando comparados àqueles que apresentavam sintomas depressivos de baixa intensidade, sendo

os sintomas depressivos de alta intensidade, em negros, o preditor mais significativo de incidência de HAS²⁶.

No entanto, um estudo de base populacional finlandês, realizado com 616 homens, inicialmente normotensos, seguidos por um período de 4 anos, revelou uma associação positiva entre depressão e hipertensão, porém não significativa. A relevância deste estudo está no fato dele ter demonstrado um aumento de incidência de HAS em 3 vezes em indivíduos que relataram altos níveis de desesperança, mesmo após ter sido ajustados para os demais fatores confundidores, tais como idade, índice de massa corporal (IMC), tabagismo, dentre outros²⁷.

Já Jonas e Lando (2000), a partir de um estudo de base populacional, com uma amostra de 3.310 normotensos, provenientes do I *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES I), seguidos por um período de até 22 anos, revelou que o afeto negativo, aqui considerado como a combinação entre sintomas de depressão e ansiedade, constituía-se em um significativo fator de risco para hipertensão, sendo mais evidente em mulheres afro-americanas²⁸.

Dennollet J (2000), corrobora esta idéia, uma vez que demonstrou que os pacientes hipertensos com personalidade do tipo D, isto é, àqueles que apresentam níveis altos de afeto negativo e inibição social, apresentavam 2 vezes mais afeto depressivo do que àqueles que não tinham personalidade do tipo D²⁹.

Assim também, outro estudo de base populacional realizado em Baltimore, demonstrou apenas um aumento, porém insignificante, do risco de incidência de hipertensão associado ao diagnóstico de depressão ou sintomas

depressivos. Contudo, os indivíduos que haviam apresentado seu primeiro episódio de Depressão Maior há mais de um ano, tiveram um risco aumentado de incidência de HAS, apresentando um *odds ratio* de 2,68 passando à 3,67, após ter sido ajustado, quando comparados ao grupo de indivíduos que não tinham antecedentes³⁰.

De acordo com tais achados, este estudo sugere que a depressão possa se constituir num fator de risco independente para hipertensão, especialmente em se tratando de indivíduos que apresentam episódios recorrentes, ou longo histórico da doença.

Entretanto, outro estudo prospectivo de base populacional, a partir dos dados dos participantes do *CARDIA study*, não demonstrou associação independente entre depressão, ansiedade e incidência de hipertensão, em 10 anos de seguimento, apesar de ter sido observado uma associação positiva, porém não significativa, entre depressão e hipertensão³¹.

Levenstein et al (2001) acrescenta ainda, demonstrando que esta associação entre sintomas depressivos e incidência de HAS só fora mantida, após ter sofrido ajuste, nos indivíduos do sexo feminino³².

Assim também, um estudo transversal que avaliou 1.017 indivíduos demonstrou que a associação entre sintomas depressivos e HAS somente fora significativa, em ambas as raças, enquanto efeito indireto, ou seja, quando mediados pelo aumento do índice de massa corporal, sugerindo que o IMC possa vir a ser uma variável intermediária que faça a ligação entre tal relação³³.

Apesar do que fora discorrido até então, alguns estudos não encontraram associação entre depressão e HAS³⁴. Shinn et al (2001) corrobora

esta idéia, acrescentando ainda que além de não ter identificado uma associação significativa entre depressão, ansiedade e incidência de hipertensão, também não fora demonstrado relação entre sintomas depressivos e ansiedade e alteração da PA, durante 4 anos de seguimento³⁵.

Reiff et al (2001) embora não tenha encontrado associação entre sintomas depressivos e HAS, demonstrou uma clara associação entre estresse e elevação de PA, independentemente da depressão, a partir de um estudo realizado em uma amostra de 695 indivíduos adultos³⁶.

Estudos recentes demonstram que a hipertensão pode alterar negativamente os níveis de bem-estar, interferindo assim, na capacidade de ajustamento à doença^{37,38}.

Wei et al (2004) ao comparar pacientes hipertensos com normotensos, acrescenta ainda, dizendo que a HAS é associada com o aumento de prevalência da depressão, e que, o grau, a duração da HAS, bem como a história de hospitalização devido à problemas cardiovasculares, são preditores independentes de depressão, em pacientes hipertensos³⁹.

Da mesma forma, fora demonstrado que a depressão constitui-se em uma, dentre outras variáveis, que encontram-se inversamente associadas com a aderência à regimes terapêuticos⁴⁰ e, mais especificamente, à medicação anti-hipertensiva e controle da PA⁴¹.

Assim também, o humor deprimido foi a variável psicossocial de maior efeito negativo em todas as dimensões da qualidade de vida dos hipertensos. Apesar da análise longitudinal, deste mesmo estudo, não ter demonstrado tal associação, os achados são relevantes, na medida em que enfatizam as

relações entre fatores pessoais, manejo da doença, depressão e qualidade de vida, no contexto da HAS³⁷.

Nesse sentido, o manejo do estresse e suporte social, podem vir a ser importantes áreas de prevenção e intervenção, na medida em que, de acordo com o estudo de Dennis et al (2008), estas variáveis foram preditoras significativas de depressão nos hipertensos, o estresse mostrando uma correlação positiva, enquanto que o suporte social, uma correlação negativa, apesar da influência das variáveis demográficas⁴².

No entanto, um estudo transversal, a partir de uma amostra de 2.029 mexicanos com idade ≥ 65 anos, ao investigar os fatores associados com a falta de adesão ao tratamento da hipertensão, verificou que a depressão não mostrou uma associação significativa independente com a HAS não tratada ($p = 0,05$)⁴³.

Sabe-se que é freqüente a co-morbidade entre transtorno de ansiedade e depressão⁴⁴ e, que no Brasil, sua prevalência é elevada, sendo o principal problema de saúde mental em três grandes centros urbanos⁴⁵.

Ansiedade e HAS

Entende-se por ansiedade, como sendo um transtorno caracterizado por uma preocupação excessiva acerca de diversos eventos ou atividades, no qual o indivíduo apresenta dificuldade em controlar tal preocupação, apresentando prejuízo no funcionamento social ou ocupacional. Além da ansiedade e preocupação, o indivíduo deve apresentar pelo menos 3 sintomas, presentes na maioria dos dias, nos últimos 6 meses, dentre eles: inquietação;

fatigabilidade; dificuldade de concentração ou sensação de branco na mente; irritabilidade; tensão muscular, taquicardia, sudorese e/ou, perturbação no sono, para que o diagnóstico seja feito⁹.

Um estudo importante de base populacional realizado na Dinamarca por Johannessen et al (2006), extraídos do Registro de Pesquisa Psiquiátrica Nacional, o qual avaliou 25.339 casos e 113.698 controles, no período de 1969 à 1998, revelou um aumento da incidência de hipertensão em pacientes com transtorno bipolar e ansiedade, demonstrando uma associação positiva entre elas, o que não fora observado em pacientes esquizofrênicos e controles⁴⁶.

Jonas et al (1997), ao acompanhar uma coorte de 2.992 indivíduos normotensos entre 25 e 64 anos, com tempo de seguimento de 7 a 16 anos, verificou que possuir altos níveis de ansiedade, aumentou a incidência de hipertensão, demonstrando que a ansiedade, assim como a depressão, são preditores independente da incidência de hipertensão¹⁵.

Esta idéia corresponde aos achados de Markovitz et al (1993), que ao analisar 1.123 indivíduos normotensos, durante um período de 20 anos, provenientes do *Framingham Study*, também demonstrou que os sintomas de ansiedade são um preditor do aumento da incidência de HAS, embora tais achados tenham se aplicado apenas em indivíduos do sexo masculino⁴⁷.

Embora Raikkonen et al (2001) não tenha verificado uma associação tão significativa em se tratando da relação ansiedade e HAS, demonstrou que o risco de HAS fora aumentado, na medida em que os indivíduos experimentavam um importante nível de ansiedade, aumentando sentimentos de raiva e, diminuindo suporte social, no período anterior ao desenvolvimento da HAS²¹.

Gafarov et al (2007) acrescenta ainda, a partir do acompanhamento de 2.149 homens, no período de 20 anos, que o aumento do nível de ansiedade pode predizer o aumento do risco cardiovascular, uma vez que o risco relativo de desenvolver doença cardiovascular, nos hipertensos, após 5 anos, foi 6 vezes maior no grupo dos que apresentavam nível de ansiedade aumentado, diminuindo para 5 e para 1,4 vezes, no período de 10 e 20 anos, respectivamente⁴⁸.

Da mesma forma, os indivíduos ansiosos, apresentavam um aumento do risco de 3,8 vezes para doenças cardíacas e 2 vezes para hipertensão arterial, quando comparados à grupos controles, constituídos de pacientes atendidos em atenção primária e pacientes que apresentavam outros distúrbios psiquiátricos, que não ansiedade⁴⁹.

Um estudo transversal que avaliou 891 pacientes, revelou que a média de Pressão Arterial Sistólica (PAS) foi significativamente maior no grupo dos ansiosos, e que, diferentemente dos achados de Markovitz et al (1993), gênero feminino e história de hospitalização prévia por doenças cardiovasculares foram preditores independentes de ansiedade, nos pacientes hipertensos^{47,50}.

Da mesma forma, Paterniti et al (1999) demonstrou que a ansiedade estava associada, de forma independente, ao aumento de PA e que, indivíduos que apresentavam altos níveis de ansiedade, possuíam um risco 3,6 vezes maior de ter aumento de PA, quando comparados àqueles que apresentavam baixos escores⁵¹.

No entanto, um estudo brasileiro que investigou os efeitos da ansiedade sobre a pressão arterial em mulheres com hipertensão, não encontrou diferença estatística significativa entre PAS e PAD e níveis de ansiedade⁵².

Assim também, diversos estudos correlacionam o estresse à eventos cardiovasculares, na medida em que a hiper-reatividade ao estresse mental, seja ele advindo de situações traumáticas, estresse urbano, relacionado ao trabalho ou crônico, aumenta o risco de desenvolver HAS¹.

Considerando a magnitude dos efeitos fisiológicos do estresse nos indivíduos, já se preconiza, de acordo com as V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, o treinamento do controle do estresse para hipertensos e, alguns autores sugerem ainda que a resposta pressórica ao estresse seja considerada um marcador de risco^{1,53}.

Estimativas de Incidências

A partir do estudo realizado por Murray e Lopez (1997), com relação a projeção da causa de incapacitação funcional de 1990 à 2020, foi demonstrado que, nos países desenvolvidos, as doenças cardíacas ocupariam o 1º lugar, sendo seguidas por doenças cerebrovascular e depressão, respectivamente. Já nos países em desenvolvimento, a depressão ocuparia o 1º lugar, seguida por acidentes e doenças cardíacas, respectivamente⁵⁴.

Considerando o que fora discorrido até então, observa-se que, o estudo da relação entre Hipertensão, Depressão e Ansiedade, dada a relevância do tema e a possibilidade de tratamentos, tem recebido pouca atenção da literatura e, por tratar-se de um tema complexo, ainda apresenta muitas controvérsias.

Nessa perspectiva, estudos adicionais que visem aprofundar a investigação de fatores de risco fazem-se necessários, na tentativa de reduzir o quadro epidemiológico atual.

3 OBJETIVOS

3.1. Geral

Verificar se existe associação entre hipertensão arterial sistêmica, ansiedade e sintomas depressivos.

3.2. Específicos

- Quantificar a ansiedade no seu traço e estado
- Quantificar os sintomas depressivos
- Verificar a qualidade de vida
- Verificar se a ansiedade e sintomas depressivos influenciam a qualidade de vida dos hipertensos
- Verificar se a prevalência de ansiedade e sintomas depressivos é diferente no grupo dos hipertensos e dos não-hipertensos
- Verificar a associação entre nível pressórico, ansiedade e sintomas depressivos no grupo dos hipertensos

3.3 Hipóteses

Hipótese operacional:

- Existe associação positiva entre HAS e ansiedade e HAS e sintomas depressivos

Hipótese de nulidade:

- Não existe associação positiva entre HAS e ansiedade e HAS e sintomas depressivos

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1. Delineamento

Este estudo do tipo transversal controlado, fora conduzido no Hospital São Lucas da PUCRS, tendo como fonte de captação, pacientes atendidos nos ambulatórios desta instituição, desde que preenchessem os requisitos para a pesquisa.

4.2. População e Amostra

4.2.1 Critérios de Elegibilidade

4.2.1.1 Critérios de Inclusão

Foram considerados elegíveis pacientes homens e mulheres, com idade ≥ 18 anos, hipertensos e normotensos, que realizaram consulta nos Ambulatórios do Hospital São Lucas da PUCRS, na ausência de critérios de exclusão.

A seleção ocorreu independente de cor, estado geral de saúde, classes e grupos sociais, desde que aceitassem voluntariamente participar da pesquisa.

4.2.1.2 Critérios de Exclusão

Foram considerados excluídos todos os pacientes que não apresentaram um nível mínimo de compreensão intelectual necessário para compreensão das perguntas dos testes, utilizando como ponto de corte escores do Mini-Mental inferiores à 19; e, pacientes com diagnóstico de IAM ou com história de DAC, confirmados por teste de esforço, cintilografia miocárdica e/ou cateterismo, por estarem reconhecidamente associados à depressão e ansiedade.

No caso dos pacientes do grupo controle, ou seja, os não hipertensos, também foram excluídos àqueles que apresentavam diagnóstico de DM ou Patologias da Tireóide não controladas clinicamente, para evitar possíveis vieses.

4.2.3. Amostra

Para avaliar a associação entre HAS, ansiedade e depressão, fixando-se alfa em 5% e poder estatístico em 80%, e estimando que entre os não hipertensos a prevalência de depressão seria de 5% e entre os hipertensos seria de 16%, foi estimado um tamanho de amostra de, no mínimo 140 pacientes por grupo, perfazendo um total de 280 pacientes.

Adicionalmente, este tamanho de amostra no grupo de hipertensos (casos) e não hipertensos (controles), estimou a prevalência de depressão e ansiedade, com uma margem de erro máxima de 8% para alfa = 5%.

O número de pacientes arrolados por fim, neste estudo, foi de 302, sendo 152 do grupo dos casos e 150 no grupo controle, durante o período de dezembro de 2007 à dezembro de 2008.

4.3. Variáveis Principais

Dados Demográficos

Foram coletados a partir de um questionário construído pela pesquisadora, aplicados em entrevista individual, no qual constam os dados básicos de identificação, tais como nome, idade, cor, profissão, estado civil, além dos dados básicos sobre a doença, como diagnóstico, nível pressórico, medicações em uso, história de doença mental pessoal e familiar, tabagismo, consumo de álcool, atividade física, exames laboratoriais e etc. Neste estudo, foi controlado o uso de medicação psicotrópica tendo em vista a possível interferência no resultado dos testes. Uso de álcool foi considerado quando o paciente ingeria: ♂- 20 a 30 ml de etanol/dia e ♀- 10 a 25 ml de etanol/dia.

HAS

Neste estudo, foi classificado como hipertenso, o paciente que apresentasse níveis de PA $\geq 140/90$ mmHg, medidos pelos médicos residentes, supervisionados pelos preceptores dos Ambulatórios do HSL-PUCRS, em pelo menos 3 medidas em visitas consecutivas, de acordo com os critérios estabelecidos pelas diretrizes Americana⁴, Européia⁵ e Brasileira¹ de Hipertensão, ou em tratamento com antihipertensivos.

Ansiedade

Esta variável foi medida através do Inventário de Ansiedade Traço-Estado de Spielberg (IDATE), o qual é constituído de duas escalas de 20 itens cada, com 4 opções de resposta, que avaliam e quantificam o nível de ansiedade não só em seu estado atual, mas como um traço de personalidade do paciente. A escala de ansiedade traço descreve a tendência geral do indivíduo em lidar com a ansiedade, ou seja, sentimentos de apreensão, tensão; enquanto que a escala de ansiedade estado, descreve um estado emocional transitório, referente ao momento da testagem. Estes escores variam de 20 à 80, nos quais escores altos indicam altos níveis de ansiedade^{55,56}.

Depressão

Esta variável foi medida através do Inventário de Beck para Depressão (BDI). Consta de uma escala de 21 itens, com 4 opções de resposta, que avalia e quantifica o número de sintomas depressivos, tais como tristeza, desesperança, sentimentos de culpa, alterações no sono, apetite dentre outros, percebidos durante a última semana. Estes escores variam de 0 à 63 e são subdivididos em 4 categorias de 0-11, 12-19, 20-35 e 36-63, às quais indicam sintomatologia depressiva de intensidade mínima, leve, moderada e grave, respectivamente^{55,57}.

Qualidade de Vida

Esta variável foi medida através do *Medical Outcome Study Short Form, General Health Survey (SF-36)*. Trata-se de uma escala reduzida, constituída

de 36 questões, que avalia a qualidade de vida dos indivíduos em relação a sua doença. É subdividida em 8 domínios os quais descrevem a capacidade funcional, limitação por aspectos físicos, dor, estado geral de saúde, vitalidade, aspectos sociais, aspectos emocionais e saúde mental. Os escores variam de 0 à 100 para cada domínio, no qual maiores escores indicam melhores condições de vida⁵⁸.

4.4. Protocolo do estudo

A escolha das escalas de avaliação atendeu ao critério do que vem sendo mais utilizado em pesquisas sobre o tema, fazendo-se necessária, no entanto, uma adaptação à nossa realidade no que diz respeito à forma de aplicação, visto que a maioria das pesquisas são provenientes de países estrangeiros que apresentam outra realidade sócio-cultural.

De acordo com os dados obtidos do estudo piloto, observou-se que mesmo em se tratando de escalas auto-aplicáveis, estas não seriam possíveis de serem respondidas sem a presença do examinador, tendo em vista o baixo potencial intelectual apresentado pelos pacientes em estudo.

Sendo assim, considerando a complexidade das questões, na tentativa de evitar potenciais vieses neste estudo, optou-se por utilizar o Exame do Estado Mental (Mini-Mental), escala que avalia o déficit cognitivo, para garantir um nível mínimo necessário para compreensão das perguntas dos testes.⁵⁹

Além disto, optou-se também pela realização de entrevista individual, dirigida, com duração de uma hora, para aplicação destas escalas, pelo fato dos pacientes de uma forma geral - até mesmo aqueles que preencheram

critérios de acordo com o resultado do Mini-Mental - terem apresentado certa dificuldade no entendimento das questões.

Desta forma, primeiramente, fora realizada a aplicação do Mini-Mental e, no caso do paciente ser incluído no estudo, deu-se início a entrevista com o preenchimento dos dados demográficos e gerais da doença, seguido da aplicação do IDATE, BDI e, por fim, do SF-36. Esta ordem de aplicação das escalas foi previamente estabelecida e, assim mantida, de forma a não comprometer os resultados dos testes.

Também foi realizado a revisão de prontuários dos pacientes em estudo, com objetivo de utilizar dados já coletados.

4.5. Análise Estatística

Os dados quantitativos foram descritos por média e desvio padrão. Na presença de assimetria, utilizou-se a mediana e a amplitude interquartil (percentil 25 a percentil 75). As variáveis categóricas foram apresentadas por contagens e percentuais, utilizando o modelo binomial, com seus respectivos intervalos de confiança (IC) de 95%.

Nas comparações dos dados quantitativos, utilizou-se o teste t de Student ou seu equivalente não-paramétrico (teste U de Mann-Whitney). Para dados categóricos, foi utilizado o teste do qui-quadrado e o exato de Fisher, quando necessário. Para avaliar a força da associação, utilizou-se o *odds ratio*, com seu intervalo de confiança de 95%. Adicionalmente, foi utilizado o coeficiente de Pearson para avaliar correlações (associações lineares) entre dados quantitativos.

O ajuste de fatores confundidores se deu a partir da utilização de regressão logística, para variável dependente categórica, e de análise de covariância, quando tratava-se de variável dependente quantitativa.

Os resultados obtidos foram submetidos à análise estatística através do programa *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS), com um nível de significância alfa em 5%.

5 ÉTICA

O presente estudo fora realizado após apreciação e aprovação da Comissão Científica do HSL-PUCRS, bem como do Comitê de Ética em Pesquisa da PUCRS.

Foi solicitado a todos os participantes que aceitaram participar desta pesquisa, que assinassem o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, o qual continha informações claras e pontuais a respeito do estudo, conforme descritos em anexo.

6 RESULTADOS

A partir da análise da população estudada, observou-se que a média (\pm DP) de idade do grupo dos hipertensos foi de 59,2 (\pm 12,2) anos, sendo a maioria, 76,3%, do sexo feminino e de cor branca (77,3%). Com relação ao estado civil, 60,5% dos hipertensos viviam acompanhados. A maioria dos hipertensos (80,8%) apresentava baixa escolaridade, ou seja, tinham até 8 anos de estudo.

Similarmente ao grupo dos hipertensos, a maioria dos normotensos eram mulheres (83,3%), de cor branca (87,3%), e, 60,7% viviam acompanhados, apesar de apenas 4,7% serem viúvos. Já a média de idade do grupo controle, foi de 45,5 (\pm 13,1) anos.

Observa-se que os grupos apresentaram distribuições semelhantes com relação ao sexo, cor e estado civil. No entanto, encontrou-se diferença estatística significativa com relação idade e nível de instrução, uma vez que os hipertensos eram mais velhos e apresentavam menor escolaridade, já que diferentemente dos hipertensos, 37,6% dos normotensos, possuíam mais de 9 anos de estudo. As demais variáveis tais como tabagismo, uso de álcool e atividade física estão demonstrados na tabela 1.

Os escores de ansiedade estado no grupo dos casos foi semelhante aos do grupo controle, com valores médios de 40,1 e 39,6 respectivamente. Já as médias do IDATE traço (IDT), mostraram-se ligeiramente superiores no grupo dos hipertensos, perfazendo um total de 42,9, comparados com 39,9 encontrados no grupo controle, com valor de $P=0,04$. (tabela 2).

Foi utilizado como ponto de corte no IDATE, o valor da mediana, igual a 40, para o cálculo do *odds ratio* (OR). Primeiramente, observou-se uma discreta associação, uma vez que OR= 1,53 (IC 95%: 0,97 a 2,40), com P=0,07. Porém, após ter sofrido ajustes para fatores confundidores tais como, idade, sexo, estado civil, nível de instrução, sedentarismo, tabagismo e álcool, observou-se uma diferença estatística significativa, uma vez que o OR= 2,83 (IC 95%: 1,55 a 5,18), com valor de P< 0,001. (tabela 3).

A mediana de escores de sintomas depressivos no grupo dos casos, conforme demonstra a tabela 2, foi de 12,0, enquanto que no grupo controle foi de apenas 6,0, o que corresponde ao nível mínimo de sintomatologia depressiva, de acordo com a classificação do BDI.

Para análise do BDI, foi criada uma dicotomia desta escala, sendo utilizado como ponto de corte, escores \geq a 12, os quais indicam sintomatologia depressiva do tipo leve, segundo classificação do BDI. Com relação aos sintomas depressivos, observou-se uma maior ocorrência de escores mais elevados no grupo dos hipertensos, perfazendo um total de 53%, quando comparados aos 25% encontrados no grupo controle. Observou-se uma associação estatisticamente significativa, com OR= 3,39 (IC 95%: 2,08 a 5,53). Após ajustes para os fatores confundidores, esta associação ficou ainda mais significativa, uma vez que o OR passou para 4,34 (IC 95%: 2,34 a 8,06), com P< 0,001. (tabela 3).

A média de escores de qualidade de vida, considerando os 8 domínios avaliados pelo SF-36 foi diferente nos dois grupos estudados. Conforme demonstra a tabela 2, enquanto que o grupo dos casos apresentou um escore médio de 100,6 , incluindo todos os domínios, o grupo controle apresentou um

escore de 116,1, o que indica que os normotensos apresentam melhores condições de vida.

Apesar de ter sido demonstrada esta associação em todos os domínios, o ítem de qualidade de vida que sofreu maior impacto da hipertensão, conforme demonstra a tabela 4, foi limitação por aspectos físicos, uma vez que a hipertensão promoveu uma queda de 32 pontos no SF-36, quando comparados com normotensos, caindo para 21, após ter sofrido ajuste para o BDI e IDT.

Isso significa dizer que o número de sintomas depressivos teve um importante efeito na qualidade de vida dos pacientes, uma vez que pacientes com mais sintomas depressivos, apresentaram pior qualidade de vida, medida pelo SF-36. Observou-se que para cada aumento de 1 escore do BDI, ocorreu uma queda de 2,7 no escore do SF-36, caindo para 1,9 após ajustes para HAS e IDATE, mantendo-se ainda significativa essa associação.

Assim também, os escores de ansiedade, mostraram-se associados com uma piora na qualidade de vida. Observou-se que para cada aumento de 1 escore do IDT, ocorreu uma queda de 1,4 no escore do SF-36, caindo para 0,3, mostrando-se portanto, apenas marginalmente associado após ajustes para HAS e BDI.

No entanto, não foi encontrada uma correlação importante entre nível pressórico, PAS e PAD, e sintomas depressivos ($r = 0,04$ e $r = 0,08$). Com relação a ansiedade, também não se observou uma significativa correlação entre PAS e PAD e ansiedade ($r = 0,20$ e $r = 0,14$).

7 DISCUSSÃO

O presente estudo testou a hipótese de associação entre HAS, ansiedade e sintomas depressivos, num grupo de pacientes hipertensos e normotensos atendidos em ambulatório de um Hospital Terciário. Com objetivo de aumentar a fidedignidade dos achados, dada a controvérsia do tema, optou-se pela utilização de escalas padronizadas, reconhecidas pelos estudos nesta área, conduzidas em entrevista individual.

Os resultados indicam associação significativa entre HAS, ansiedade e sintomas depressivos, sendo esta relação ainda mais significativa em se tratando de sintomas depressivos e HAS, o que confirma a hipótese estabelecida inicialmente.

De acordo com os achados do presente estudo, as chances de um indivíduo hipertenso apresentar ansiedade são aproximadamente 3 vezes as chances de um indivíduo normotenso, o que demonstra significativa associação entre HAS e ansiedade. É interessante salientar que esta associação tornou-se estatisticamente significativa após ter sido ajustada para fatores confundidores, tais como sexo, idade, estado civil, nível de instrução, sedentarismo, tabagismo e uso de álcool. Estes achados estão de acordo com estudos prévios longitudinais, os quais indicam que o aumento da ansiedade pode predizer um aumento da incidência de HAS^{15,29,46,47,48,49}.

Da mesma forma, a análise dos resultados do BDI, demonstra que as chances de um indivíduo hipertenso apresentar escore de depressão elevado, após ter sido ajustado, são 4,34 vezes as chances de um indivíduo normotenso. (OR = 4,34; IC 95%: 2,34 a 8,06).

A análise de estudos anteriores, inclusive os longitudinais, demonstram similar associação^{15,20,21,26,28,30,32,39}, embora nenhum deles tenha encontrado um *odds ratio* tão elevado, em se tratando da relação HAS e sintomas depressivos. Uma possível explicação para este achado pode estar relacionada com o fato do grupo controle ser constituído de pacientes que freqüentam ambulatório de um hospital geral, o que poderia potencializar o efeito da ansiedade e depressão. Ou então, pode ser explicado simplesmente por se tratar de um aumento de prevalência da depressão, considerando o fato de que é uma doença subdiagnosticada e subtratada^{10,11}. Entretanto, outros estudos, apesar de terem encontrado associação positiva entre HAS e depressão, não encontraram significância estatística nesta relação^{23,27,30,31}.

Uma hipótese biológica para tentar explicar esta relação está no fato da depressão estar relacionada com a desregulação da atividade adrenérgica, ou seja, alteração do balanço autonômico⁶⁰, que por sua vez, pode estar relacionada na sustentação da elevação da PA²⁶.

Considerando o fato de que um número crescente de evidências sustentam a idéia de que os fatores psicossociais desempenham um papel importante na patogênese da HAS, bem como em sua gravidade e evolução, faz-se necessário a realização de mais estudos na área, a fim de determinar se esta relação é linear ou, somente um fator de associação. E, se existe uma relação causal, não é possível determinar se a hipertensão antecede, ou se é consequência da depressão²³, já que os sintomas depressivos tanto podem alterar os fatores de risco para HAS, como podem ser influenciados por eles²⁶.

Apesar de já ter sido demonstrado em estudos anteriores que a HAS interfere na qualidade de vida dos hipertensos^{61,62}, bem como na capacidade

de ajustamento à doença,^{37,38} a contribuição do presente estudo está no fato de ter sido demonstrado o efeito dos sintomas depressivos e da ansiedade na qualidade de vida dos hipertensos. Isso porque, o efeito da HAS sobre a qualidade de vida dos pacientes diminuiu quando ajustado para o IDATE e o BDI, em função do impacto causado pela ansiedade e, especialmente pelo impacto da depressão nos escores do SF-36. Esta poderia ser mais uma maneira de explicar o impacto negativo que a presença de ansiedade e depressão podem representar na evolução da doença hipertensiva.

O fato de não ter sido encontrado, neste estudo, associação entre PA e ansiedade e depressão, conforme estudos prévios^{16,17,21,22,47,51} não explica necessariamente a ausência de associação^{35,52}. Isso porque, o presente trabalho, por tratar-se de um estudo transversal, não apresenta um monitoramento da PA e, de acordo com Rutledge e Hogan (2002), a maioria dos estudos revelam associações longitudinais entre níveis de PA e variáveis psicológicas⁶³. Ademais, um estudo recente demonstrou que a média dia/noite de PAS e PAD, em pacientes que apresentavam ansiedade e HAS era maior do que a de pacientes que apresentavam apenas HAS⁶⁴.

Alguns problemas importantes, no que diz respeito a erros de medição, seleção de amostra e alta proporção de estudos transversais, contribuem para falta de evidência científica que confirme, de forma definitiva, esta relação⁶⁵.

E, considerando os estudos prospectivos que dispomos, muitos deles também diferem com relação a tempo de seguimento, tamanho de amostra e medidas padronizadas das variáveis estudadas^{15,63}.

Porém, estudos recentes indicam uma associação entre maiores escores de emoções positivas e diminuição da PAD, o que pode sugerir um

efeito protetor, podendo contribuir como estratégia intervencionista futura, a ser confirmada em estudos bem conduzidos⁶⁶.

Outros ainda sugerem que a educação à hipertensão, ou seja, a orientação com relação ao impacto na saúde e às medidas terapêuticas a serem seguidas, pode desempenhar um importante papel, pois apesar de não reduzir a incidência de sintomas de depressão, pode facilitar o manejo da PA, na medida em que os pacientes deprimidos que receberam intervenção apresentaram médias significativamente menores de PAS, se comparados àqueles que não receberam intervenção⁶⁷.

Tendo em vista a alta comorbidade observada entre ansiedade, depressão e HAS, seria importante investigar em estudos futuros, se a remissão dos sintomas teria alguma implicação na evolução da doença hipertensiva.

No entanto, observa-se que tais estudos são ainda incipientes e que este tema da relação entre fatores psicossociais e HAS, segue controverso e com uma incidência bastante grande, principalmente em se tratando de países em desenvolvimento.

Considerando o fato de estarmos lidando com situações clínicas muito prevalentes, e com uma perspectiva de aumento em suas incidências, urge que se realizem mais estudos nesta área, a fim de que possamos reestruturar nossa prática clínica, de forma a estabelecer medidas profiláticas e terapêuticas mais eficientes, que possam contribuir, de forma efetiva, para o manejo desses sérios problemas de saúde pública da atualidade.

O presente estudo apresenta algumas limitações. A primeira delas diz respeito ao fato de tratar-se de um estudo transversal, uma vez que não é

possível estabelecer a direção causal das associações encontradas. E a segunda, refere-se ao fato do grupo controle ser proveniente de pacientes que consultam ambulatório em um hospital terciário, o que pode vir a ser um possível viés, no sentido de potencializar o efeito da ansiedade e depressão nos pacientes analisados.

Tabela 1 – Dados Sociodemográficos, Tabagismo e Álcool, por Hipertensos e Normotensos

Características	HAS (n=152)	ñ-HAS (n=150)	P
Idade, anos	59,2±12,2	45,5±13,1	<0,001 ^[1]
Sexo feminino, n° (%)	116 (76,3)	125 (83,3)	0,169 ^[2]
Cor branca, n° (%)	116 (77,3)	131 (87,3)	0,034 ^[2]
Estado civil, n°(%)			0,001 ^[2]
c/ companheiro	92 (60,5)	91 (60,7)	
solteiro	20 (13,2)	31 (20,7)	
viúvo	28 (18,4)	7 (4,7)	
separado	12 (7,9)	21 (14,0)	
N. de Instrução, n°(%)			<0,001 ^[2]
5 a 8 anos estudo	60 (40,5)	56 (37,6)	
até 4 anos estudo	64 (43,2)	37 (24,8)	
acima de 9 anos	24 (16,2)	56 (37,6)	
Sedentarismo, n°(%)	82 (53,9)	94 (62,7)	0,156 ^[2]
Tabagismo, n°(%)	55 (36,2)	48 (32,0)	0,519 ^[2]
Álcool, n°(%)	4 (2,6)	1 (0,7)	0,375 ^[2]

Os dados são apresentados como contagem (%), média±desvio padrão; P: significância estatística, [1]: t de Student, [2]: qui-quadrado.

HAS: Hipertensos, ñ-HAS: Não-Hipertensos, N. de instrução: nível de instrução

Tabela 2 - Medidas Clínicas por Hipertensos e Normotensos

Característica	HAS	ñ-HAS	P
	(n=152)	(n=150)	
IDE	40,1±10,2	39,6±8,7	0,68 ^[1]
IDT	42,9±13,0	39,9±13,1	0,04 ^[1]
BDI	12,0 (7,0 a 17,0)	6,0 (3,0 a 11,3)	<0,001 ^[2]
SF-36	100,6±23,4	116,1±19,6	<0,001 ^[1]

Os dados são apresentados como média±desvio padrão e mediana (percentil 25 a percentil 75), [mínimo a máximo]. P: significância estatística, [1]: t de Student, [2]: teste U de Mann-Whitney.

HAS: Hipertensos, ñ-HAS: Não-Hipertensos, IDE: Inventário de Ansiedade Estado de Spielberg, IDT: Inventário de Ansiedade Traço, BDI : *Beck Depression Inventory*, SF-36: *Medical Outcome Study Short Form, General Health Survey*

Tabela 3 - Medidas de associação entre hipertensão e escores de depressão (BDI) e ansiedade (IDT) em análise não-ajustada e ajustada por modelo de regressão logística

Variável	HAS	ñ-HAS	Não-ajustado		Ajustado*	
			OR	IC 95%	OR	IC95%
Dependente	n=152	n=150				
BDI ≥ 12	80 (52,6)	37 (24,7)	3,39	2,08 a 5,53	4,34	2,34 a 8,06
IDT ≥ 40	84 (55,3)	67 (44,7)	1,53	0,97 a 2,41	2,83	1,55 a 5,18

*Ajuste para sexo, idade, estado civil, nível de instrução, sedentarismo, tabagismo e álcool
HAS: Hipertensos, ñ-HAS: Não-Hipertensos, OR: indica Odds Ratio, IC: Intervalo de confiança, BDI: *Beck Depression Inventory*, IDT: Inventário de Ansiedade Traço

Tabela 4 - Médias para o escore do SF-36 entre hipertensos e normotensos em análise não-ajustada e ajustada por ANCOVA

Variável	Ñ-ajustado			Ajustado*		
	HAS	ñ-HAS	P	HAS	ñ-HAS	P
Dependente	n=152	n=150		n=152	n=150	
SF-36						
CFU	54,9±2,1	80,4±1,7	<0,001	58,3±1,7	76,9±1,7	<0,001
LAF	44,1±3,5	76,5±3,4	<0,001	49,7±3,1	70,8±3,2	<0,001
DOR	50,6±2,1	58,8±2,3	0,008	53,5±2,0	55,9±2,0	0,424
EGS	51,9±1,8	66,3±2,0	<0,001	55,6±1,6	62,5±1,6	0,004
VIT	53,5±2,3	62,9±1,9	0,002	57,5±1,5	58,9±1,5	0,524
ASO	71,1±2,4	89,9±2,0	<0,001	75,8±1,9	85,2±1,9	0,001
LAE	67,5±3,5	80,0±3,2	0,008	72,6±2,8	74,9±2,8	0,569
SME	63,8±2,1	70,7±1,8	0,012	67,9±1,1	66,5±1,2	0,413

*ANCOVA: Análise de covariância com ajuste para BDI e IDT.

Dados são apresentados como média±erro padrão. HAS: Hipertensos, ñ-HAS: Não-Hipertensos, BDI: *Beck Depression Inventory*, IDT: Inventário de Ansiedade Traço SF-36: *Medical Outcome Study Short Form, General Health Survey*; CFU: Capacidade Funcional; LAF: Limitação por aspectos físicos; DOR: Dor; EGS: Estado Geral de saúde; VIT: Vitalidade; ASO: Aspectos sociais; LAE: Limitação por aspectos emocionais; SME: Saúde mental

8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Sociedade Brasileira de Hipertensão. Sociedade Brasileira de Nefrologia. 5ª Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. 2006 fev 13; São Paulo (SP), Brasil.
2. Rio Grande do Sul. Secretaria da Saúde e do Meio Ambiente. Núcleo de Informação em Saúde. Estatística da Saúde: mortalidade 2006. Porto Alegre, 2007.
3. Piegas LS, Avezum A, Pereira JCR, Rossi Neto JM, Hoepfner, Ferran JA et al. Risk factors for myocardial infarction in Brazil. Afirmar Study Investigators. American Heart Journal. 2003; 146 (2): 331-8.
4. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL et al. The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report. JAMA. 2003; 289(19): 2560-72.
5. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The task force for the management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal, 2007; 28: 1462-536.
6. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Rosengren A, Sliwa K, Zubaid M et al. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet. 2004; 364: 953-62.
7. Rozanski A, Blumenthal JA, Kaplan J. Impact of Psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. Circulation. 1999; 99: 2192-217.

8. Musselman DL, Nemeroff CB. Depression really does hurt your heart: stress, depression and cardiovascular disease. Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, Emory University School of Medicine. *Progress in Brain Research*. 2000; 122: 43-59.
9. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-IV-TR. 4 ed rev. Porto Alegre. Artmed, 2007.
10. Hirschfeld RM, Keller MB, Pânico S, Arons BS, Barlow D, Davidoff F et al. The National Depressive and Manic Depressive Association consensus statement on the undertreatment of depression. *JAMA*. 1997; 277(4): 333-40.
11. Rost K, Zhang M, Fortney J, Smith J, Coyne J, Smith Jr GR. Persistently poor outcomes of undetected major depression in primary care. *Gen Hosp Psychiatry*. 1998; 20(1): 12-20.
12. Somberg TC, Arora RR. Depression and Heart Disease: Therapeutic Implications. *Cardiology*. 2008; 111: 75-81.
13. Eaton WW, Fogel J, Armenian HK. The consequences of psychopathology in the Baltimore Epidemiologic Catchment Area follow-up. *Medical and Psychiatric Comorbidity over the Lifespan*. Washington. American Psychiatric Publishing. 2006; p 21-38.
14. Moussavi M, Chatterji S, Verdes E, Tandon A, Patel V, Ustun B. Depression, chronic diseases, and decrements in health: results from the World Health Surveys. *Lancet*. 2007; 370:851-8.
15. Jonas BS, Franks P, Ingram DD. Are symptoms of anxiety and depression risk factors for hypertension?: longitudinal evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey I Epidemiologic Follow-up Study. *Arch Fam Med*. 1997; 6(1): 43-9.
16. Shinagawa M, Otsuda K, Murakami S, Kubo Y, Cornelissen G, Matsubayashi K et al. Seven-day (24-h) ambulatory blood pressure

- monitoring, self-reported depression and quality of life scores. *Blood Press Monit.* 2002; 7(1): 69-76.
17. Grewen KM, Girdler SS, Hinderliter A, Light K. Depressive Symptoms are related to higher ambulatory blood pressure in people with a family history of hypertension. *Psychosom Med.* 2004; 66(1): 9-16.
 18. Simonsick EM, Wallace RB, Blazer DG, Berkman LF. Depressive Symptomatology and Hypertension-Associated Morbidity and Mortality in Older Adults. *Psychosomatic Medicine.* 1995; 57: 427-35.
 19. Jones-Webb R, Jacobs DR, Jr., Flack JM, Liu K. Relationships between Depressive Symptoms, Anxiety, Alcohol Consumption, and Blood Pressure: Results from the CARDIA Study. *Alcohol Clin Exp Res.* 1996; 20(3): 420-7.
 20. Read JG, Gorman BK. Racial/ethnic differences in hypertension and depression among US adult women. *Ethn Dis.* 2007; 17(2): 389-96.
 21. Räikkönen K, Matthews KA, Kuller LH. Trajectory of Psychological Risk and Incident Hypertension in Middle-Aged Women. *Hypertension.* 2001; 38: 798-802.
 22. Artinian NT, Washington OG, Flack JM, Hockman EM, Jen KL. Depression, stress, and blood pressure in urban African-American women. *Prog Cardiovasc Nurs.* 2006; 21(2): 68-75.
 23. Bosworth HB, Bartash RM, Olsen MK, Steffens DC. The association of psychosocial factors and depression with hypertension among older adults. *Int J Geriatric Psychiatry.* 2003; 18: 1142-8.
 24. Taylor WD, McQuoid DR, Krishnan KR. Medical comorbidity in late-life depression. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2004; 19(10): 935-43.
 25. Cohen HW, Madhavan S, Alderman MH. History of Treatment for Depression: Risk Factor for Myocardial Infarction in Hypertensive Patients. *Psychosomatic Medicine.* 2001; 63: 203-9.

26. Davidson K, Jonas BS, Dixon KE, Markovitz JH. Do Depression Symptoms Predict Early Hypertension Incidence in Young Adults in the CARDIA Study? *Arch Intern Med.* 2000; 160: 1495-500.
27. Everson SA, Kaplan GA, Goldberg DE, Salonen JT. Hypertension Incidence Is Predicted by High Levels of Hopelessness in Finnish Men. *Hypertension.* 2000; 35: 561-7.
28. Jonas BS, Lando JF. Negative Affect as a Prospective Risk Factor for Hypertension. *Psychosomatic Medicine.* 2000; 62: 188-96.
29. Denollet J. Type D personality. A potential risk factor refined. *Journal of Psychosomatic Research.* 2000; 49: 255-66.
30. Meyer CM, Armenian HK, Eaton WW, Ford DE. Incident hypertension associated with depression in the Baltimore Epidemiologic Catchment area follow-up study. *Journal of Affective Disorders.* 2004; 83: 127-33.
31. Yan LL, Liu K, Matthews KA, Daviglius ML, Freeman Ferguson T, Kiefe CI. Psychosocial Factors and Risk of Hypertension. The Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. *JAMA.* 2003; 290(16): 2138-48.
32. Levenstein S, Smith MW, Kaplan GA. Psychosocial Predictors of Hypertension in Men and Women. *Arch Intern Med.* 2001; 161: 1341-6.
33. Kabir AA, Whelton PK, Khan MM, Gustat J, Chen W. Association of Symptoms of Depression and Obesity With Hypertension: The Bogalusa Heart Study. *American Journal of Hypertension.* 2006; 19: 639-45.
34. Wiehe M, Fuchs SC, Moreira LB, Moraes RS, Pereira GM, Gus M et al. Absence of association between depression and hypertension: results of prospectively designed population-based study. *J Hum Hypertension.* 2006; 20(6): 434-39.

35. Shinn EH, Poston WSC, Kimball KT, St. Jeor ST, Foreyt JP. Blood Pressure and Symptoms of Depression and Anxiety: A Prospective Study. *American Journal of Hypertension*. 2001; 14: 660-4.
36. Reiff M, Schwartz S, Northridge M. Relationship of Depressive Symptoms to Hypertension in a Household Survey in Harlem. *Psychosomatic Medicine*. 2001; 63: 711-21.
37. Rueda B, Pérez-García AM. A Prospective Study of the Effects of Psychological Resources and Depression in Essential Hypertension. *Journal of Health Psychology*. 2006; 11(1): 129-40.
38. Chambers BA, Guo SS, Siervogel R, Hall G, Chumlea WMC. Cumulative effects of cardiovascular disease risk factors on quality of life. *Journal of Nutrition, Health and Aging*. 2002; 6: 179-85.
39. Wei T, Zeng C, Chen L, Wang S, Li S, Chen Q et al. Predicting factors of depression in patients with primary hypertension: a community-based study. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*. 2004; 8(4): 213-7.
40. Roh YS. Modeling adherence to therapeutic regimens in patients with hypertension. *Taehan Kanho Hakhoe Chi*. 2005; 35(4): 737-44.
41. Morris AB, Li J, Kroenke K, Bruner-England TE, Young JM, Murray MD. Factors associated with drug adherence and blood pressure control in patients with hypertension. *Pharmacotherapy*. 2006; 26(4): 483- 92.
42. Dennis JP, Markey MA, Johnston KA, Vander Wal JS, Artinian NT. The role of stress and social support in predicting depression among a hypertensive African American sample. *Heart & Lung*. 2008; 37(2): 105-12.
43. Melano-Carranza E, Ojeda LAL, Avila-Funes JA. Factores asociados com La hipertensión no tratada em los adultos mayores: resultados Del Estúdio Nacional sobre Salud y Envejecimiento em México, 2001. *Rev Panam Salud Publica*. 2008; 23(5):295-302.

44. Weissman MM. The epidemiology of anxiety disorders: rates, risks and familial pattern. *Journal of Psychiatry Research*. 1988; 22: 99-114.
45. Almeida-Filho N, Mari JJ, Coutinho E, França JF, Fernandes J, Andreoli SB et al. Brazilian multicentric study of psychiatric morbidity. Methodological features and prevalence estimates. *Br J Psychiatry*. 1997; 171: 524-9.
46. Johannessen L, Strudsholm U, Foldager L, Munk-Jorgensen P. Increased risk of hypertension in patients with bipolar disorder and patients with anxiety compared to background population and patients with schizophrenia. *Journal of Affective Disorders*. 2006; 95:13-7.
47. Markovitz JH, Matthews KA, Kannel WB, Cobb JL, D'Agostino RB. Psychological Predictors of Hypertension in the Framingham Study. Is There Tension in Hypertension? *JAMA*. 1993; 270(20): 2439-43.
48. Gafarov VV, Gramova HA, Gagulin IV, Ekimova YC, Santrapinskiy DK. Arterial Hypertension, myocardial infarction and stroke : risk of development and psychosocial factors. *Alaska Med*. 2007; 49(2 suppl): 117-9.
49. Pascual JC, Castaño J, Espluga N, Díaz B, García-Ribera C, Bulbena A. Somatic conditions in patients suffering from anxiety disorders. *Med Clin (Barc)*. 2008; 130 (8): 281-5.
50. Wei TM, Wang L. Anxiety symptoms in patients with hypertension: a community-based study. *Int. J. Psychiatry Med*. 2006; 36 (3): 315-22.
51. Paterniti S, Alpérovitch A, Ducimetière P, Dealberto MJ, Lépine JP, Bisslerbe JC. Anxiety But Not Depression Is Associated With Elevated Blood Pressure in a Community Group of French Elderly. *Psychosomatic Medicine*. 1999; 61: 77-83.
52. Chaves EC, Cadê NV. Efeitos da ansiedade sobre a pressão arterial em mulheres com hipertensão. *Revista Latino-Americana de Enfermagem*. 2004; 12(2):

53. Nobrega ACL, Castro RRT, Souza AC. Estresse mental e hipertensão arterial sistêmica. *Revista Brasileira de Hipertensão*. 2007; 14(2): 94-7.
54. Murray CJL, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 1997; 349: 1498-504.
55. Gorestein C, Andrade L. Validation of a portuguese version of the Beck Depression Inventory and State-Trait Anxiety Inventory in brazilian subjects. *Braz J Med Biol*, 1996, 29(4): 453-457.
56. Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene RE. *Inventário de Ansiedade Traço-Estado*. Rio de Janeiro, Centro Editor de Psicologia Aplicada, 2003. 2ªed.
57. Beck AT, Steer RA. *Beck Depression Inventory*. Psychological Corporation. San Antonio, 1987.
58. Ciconelli RM, Ferras MB, Santos W et al. Tradução para língua portuguesa e validação do questionário genérico de avaliação da qualidade de vida SF-36 (Brasil SF-36). *Rev Bras Reumatol* 1999, 39: 143-150.
59. Bertolucci PH, Brucki, SM, Campacci SR et al. O mini-exame do estado mental em uma população geral: impacto da escolaridade. *Arq Neuropsiquiat*, 1994 52(1): 1-7.
60. Udupa K, Sathyaprabha TN, Thirthalli J, Kishore KR, Lavekar GS, Raju TR et al. Alteration of cardiac autonomic functions in patients with major depression : A study using heart rate variability measures. *Journal of Affective Disorders*. 2007; 100: 137-41.
61. Banegas JR, López-García E, Graciani A, Guallar-Castillón P, Gutierrez-Fisac JL, Alonso J, Rodríguez-Artalejo F. Relationship between obesity, hypertension and diabetes, and health-related quality of life among the elderly. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2007; 14(3): 456-62

62. Arslantas D, Ayranci U, Unsal A, Tozun M. Prevalence of hypertension among individuals aged 50 years and over and its impact on health related quality of life in a semi-rural area of western Turkey. *Chin Med J (Engl)*. 2008; Aug 20; 121(16):1524-31
63. Rutledge T, Hogan BE. A quantitative review of prospective evidence linking psychological factors with hypertension development. *Psychosomatic Medicine*. 2002; 64: 758-66.
64. Ma LL, Kong DG, Qi XW, Wang LX. Generalized anxiety disorder and the circadian rhythm of blood pressure in patients with hypertension. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*. 2008; 12(4): 292-5
65. Kaplan MS, Nunes A. The psychosocial determinants of hypertension. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2003; 13: 52-9.
66. Ostir GV, Berges IM, Markides KS, Ottenbacher KJ. Hypertension in Older Adults and the Role of Positive Emotions. *Psychosomatic Medicine*. 2006; 68: 727-33.
67. Wang L, Li J. Role Of education intervention in the management of comorbid depression and hypertension. *Blood Press*. 2003; 12(4): 198-202.

ANEXOS

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Você está sendo convidado para participar de uma pesquisa. Antes de fornecer seu consentimento, solicitamos que você leia estas informações cuidadosamente.

Este documento tem como finalidade informá-lo de tudo que você precisa saber com relação a pesquisa. É importante que você leia e compreenda o que está sendo proposto.

Leve o tempo que for necessário para fazer todas as perguntas que você queira. O Pesquisador /equipe de estudo lhe explicará todas as palavras ou informações que não estejam claros para você.

Esta pesquisa tem o objetivo de avaliar os fatores que podem estar associados ao desenvolvimento e tratamento da hipertensão. Para isto, serão avaliados aspectos da sua vida emocional, familiar, profissional e social. Também pesquisaremos a presença de ansiedade e depressão.

Para participar desta pesquisa, após você dar seu consentimento por escrito, você realizará uma entrevista e responderá a quatro questionários. Este encontro será realizado no Hospital São Lucas da PUCRS e terá em torno de uma hora duração.

Você não terá custo algum com esta avaliação e seus dados de identificação serão mantidos em sigilo, sendo utilizados somente para fins deste estudo.

Assim, estará contribuindo com a ciência, na medida em que tais estudos tem objetivo de promover um melhor entendimento desta importante doença: a hipertensão.

Você receberá uma cópia deste documento de consentimento livre e esclarecido e poderá solicitar mais informações a qualquer momento durante a pesquisa entrando em contato com o Dr. Luiz Carlos Bodanese, pelo telefone (51) 3320-5120, de segunda à sexta-feira, ou com a Psicóloga Patrícia Saboya, nos telefones (51) 3333 0514 / (51) 9962 3266.

Você também poderá entrar em contato com Dr. José Roberto Goldim no CEP/Comitê de Ética em Pesquisa da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, pelo telefone (51) 3320-3345, se você tiver qualquer dúvida com relação aos seus direitos como participante de desta pesquisa.

Eu, _____ fui informado(a) dos objetivos acima descritos e da justificativa da pesquisa, para a qual serão utilizados os dados obtidos dos questionários e da entrevista. Sei que poderei solicitar novos esclarecimentos e que , a qualquer momento, terei liberdade de retirar o meu consentimento para pesquisa.

O(a) pesquisador(a) Dr. Luiz Carlos Bodanese / Psicóloga Patrícia Pozas Saboya certificou-me, como descrito acima, de que as informações por mim fornecidas terão caráter confidencial e que no caso de divulgação, esta será feita sem identificação e, unicamente, para fins de pesquisa.

Porto Alegre, ___/___/___

Assinatura do(a) paciente _____

Assinatura do Pesquisador _____

DADOS DEMOGRÁFICOS

1. Identificação

NOME: _____
 DN: ___/___/___ IDADE: _____ DATA: _____ GÊNERO: () M () F
 COR: () B () NB NATURALIDADE: _____
 RELIGIÃO: _____ ESTADO CIVIL: _____
 PROFISSÃO: _____ NÍVEL DE INSTRUÇÃO: _____
 ENDEREÇO: _____

 FONE: _____

2. Patologia

PA 1: ___/___ mmHg
 PA 2: ___/___ mmHg
 MEDICAÇÕES EM USO: _____
 () HISTÓRIA DE DOENÇA MENTAL PESSOAL
 () HISTÓRIA DE DOENÇA MENTAL FAMILIAR
 () TABAGISMO ATUAL: N° cigarros/dia _____ Tempo/anos: _____
 () TABAGISMO PRÉVIO: Tempo de uso: _____ Tempo abandono: _____
 () USO DE ÁLCOOL: (g/dia) _____
 () USO DE DROGAS: Tipo: _____
 () SEDENTARISMO () ATIVIDADE EVENTUAL () ATIVIDADE REGULAR
 () IMC: _____ PESO: _____ ALTURA: _____
 () HDL-Colesterol
 () TRIGLICERÍDEOS
 () LDL-Colesterol
 () COLESTEROL TOTAL
 () HAS
 () DISLIPIDEMIA
 () DM

OBSERVAÇÕES: _____

EXAME DO ESTADO MENTAL

1. ORIENTAÇÃO TEMPORAL: (0-5) ano, estação, mês, dia, dia da semana

2. ORIENTAÇÃO ESPACIAL: (0-5) estado, rua, cidade, local, andar

3. REGISTRO: (0-3) Nomear: pente, rua, caneta

4. CÁLCULO:(tirar 7)(0-5)100-93-86-79-72

5. EVOCAÇÃO: (0-3): 3 palavras anteriores: pente, rua, caneta

6. LINGUAGEM 1 (0-2): Nomear um relógio e uma caneta

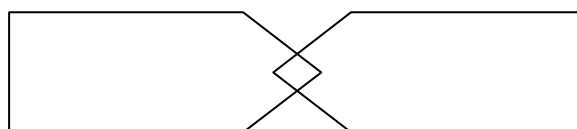
7. LINGUAGEM 2 (0-1): Repetir nem aqui, nem ali, nem lá

8. LINGUAGEM 3 (0-3): Siga o comando: pegue o papel com a mão direita, dobre-o ao meio e ponha-o no chão.

9. LINGUAGEM 4 (0-1): Ler e obedecer – FECHER OS OLHOS

10. LINGUAGEM 5 (0-1): Escreva uma frase completa

11. LINGUAGEM 6 (0-1): Copiar o desenho (dois pentágonos)



1. SOMA TOTAL (0-30)

QUESTIONÁRIO DE AUTO-AVALIAÇÃO
IDATE
(PARTES I E II)

Nome.....

Idade.....a.....m Data de Nascimento...../...../.....

Naturalidade..... Estado Civil.....

Sexo: Masculino () Feminino ()

Instrução: Fundamental () Médio () Superior () Completo () Incompleto ()

Profissão / Curso.....

Ocupação Atual.....

Nº..... Data...../...../.....

Apurador..... Examinador.....

Percentis: **Traço**..... **Estado**.....

INSTRUÇÕES

Nas páginas seguintes há dois Questionários para você responder. Trata-se de algumas afirmações que descrevem sentimentos pessoais. Leia com toda atenção as afirmações da Parte I e assinale com um círculo, um dos números (1, 2, 3 ou 4), à direita de cada afirmativa, de acordo com as instruções no alto da página. Não há respostas certas ou erradas, será levada em conta a sua avaliação pessoal. Quando terminar, passe para Parte II, depois de ler as instruções, assinale também com um círculo, um dos números (1, 2, 3 ou 4).

NÃO VIRE A PÁGINA ANTES DE RECEBER ORIENTAÇÃO.

TRABALHE RÁPIDO PORÉM SEM PRECIPITAÇÕES.

PARTE I

Leia cada pergunta e faça um círculo ao redor do número à direita da afirmação que melhor indicar como você se sente agora, neste momento.

AVALIAÇÃO

Muitíssimo.....4

Um pouco.....2

Bastante.....3

Absolutamente não...1

1. Sinto-me calmo(a).....	1	2	3	4
2. Sinto-me seguro(a).....	1	2	3	4
3. Estou tenso(a).....	1	2	3	4
4. Estou arrependido(a).....	1	2	3	4
5. Sinto-me à vontade.....	1	2	3	4
6. Sinto-me perturbado(a).....	1	2	3	4
7. Estou preocupado(a) com possíveis infortúnios..	1	2	3	4
8. Sinto-me descansado(a).....	1	2	3	4
9. Sinto-me ansioso(a).....	1	2	3	4
10.Sinto-me em “casa”.....	1	2	3	4
11.Sinto-me confiante.....	1	2	3	4
12.Sinto-me nervoso(a).....	1	2	3	4
13.Estou agitado(a).....	1	2	3	4
14.Sinto-me uma pilha de nervos.....	1	2	3	4
15.Estou descontraído(a).....	1	2	3	4
16.Sinto-me satisfeito(a).....	1	2	3	4
17.Estou preocupado(a).....	1	2	3	4
18.Sinto-me superexcitado(a) e confuso(a).....	1	2	3	4
19.Sinto-me alegre.....	1	2	3	4
20.Sinto-me bem.....	1	2	3	4

PARTE II

Leia cada pergunta e faça um círculo em redor do número à direita que melhor indicar como você geralmente se sente.

Não gaste muito tempo numa única afirmação, mas tente dar a resposta que mais se aproximar de como você se sente geralmente.

AVALIAÇÃO

Quase sempre.....4
Frequentemente....3

Às vezes.....2
Quase nunca..... 1

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

BDI

Data: _____

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

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

- 1 0 Não me sinto triste.
 1 Eu me sinto triste.
 2 Estou sempre triste e não consigo sair disto.
 3 Estou tão triste ou infeliz que não consigo suportar.

- 2 0 Não estou especialmente desanimado quanto ao futuro.
 1 Eu me sinto desanimado quanto ao futuro.
 2 Acho que nada tenho a esperar.
 3 Acho o futuro sem esperança e tenho a impressão de que as coisas não podem melhorar.

- 3 0 Não me sinto um fracasso.
 1 Acho que fracassei mais do que uma pessoa comum.
 2 Quando olho para trás, na minha vida, tudo o que posso ver é um monte de fracassos.
 3 Acho que, como pessoa, sou um completo fracasso.

- 4 0 Tenho tanto prazer em tudo como antes.
 1 Não sinto mais prazer nas coisas como antes.
 2 Não encontro um prazer real em mais nada.
 3 Estou insatisfeito ou aborrecido com tudo.

- 5 0 Não me sinto especialmente culpado.
 1 Eu me sinto culpado grande parte do tempo.
 2 Eu me sinto culpado na maior parte do tempo.
 3 Eu me sinto sempre culpado.

- 6 0 Não acho que esteja sendo punido.
 1 Acho que posso ser punido.
 2 Creio que vou ser punido.
 3 Acho que estou sendo punido.

- 7 0 Não me sinto decepcionado comigo mesmo.
 1 Estou decepcionado comigo mesmo.
 2 Estou enjoado de mim.
 3 Eu me odeio.

- 8 0 Não me sinto de qualquer modo pior que os outros.
 1 Sou crítico em relação a mim por minhas fraquezas ou erros.
 2 Eu me culpo sempre por minhas falhas.
 3 Eu me culpo por tudo de mal que acontece.

- 9 0 Não tenho quaisquer idéias de me matar.
1 Tenho idéias de me matar, mas não as executaria.
2 Gostaria de me matar.
3 Eu me mataria se tivesse oportunidade.
- 10 0 Não choro mais que o habitual.
1 Choro mais agora do que costumava.
2 Agora, choro o tempo todo.
3 Costumava ser capaz de chorar, mas agora não consigo, mesmo que o queira.
- 11 0 Não sou mais irritado agora do que já fui.
1 Fico aborrecido ou irritado mais facilmente do que costumava.
2 Agora, eu me sinto irritado o tempo todo.
3 Não me irrita mais com coisas que costumavam me irritar.
- 12 0 Não perdi o interesse pelas outras pessoas.
1 Estou menos interessado pelas outras pessoas do que costumava estar.
2 Perdi a maior parte do meu interesse pelas outras pessoas.
3 Perdi todo o interesse pelas outras pessoas.
- 13 0 Tomo decisões tão bem quanto antes.
1 Adio as tomadas de decisões mais do que costumava.
2 Tenho mais dificuldades de tomar decisões do que antes.
3 Absolutamente não consigo mais tomar decisões.
- 14 0 Não acho que de qualquer modo pareço pior do que antes.
1 Estou preocupado em estar parecendo velho ou sem atrativo.
2 Acho que há mudanças permanentes na minha aparência, que me fazem parecer sem atrativo.
3 Acredito que pareço feio.
- 15 0 Posso trabalhar tão bem quanto antes.
1 É preciso algum esforço extra para fazer alguma coisa.
2 Tenho que me esforçar muito para fazer alguma coisa.
3 Não consigo mais fazer qualquer trabalho.
- 16 0 Consigo dormir tão bem como o habitual.
1 Não durmo tão bem como costumava.
2 Acordo 1 a 2 horas mais cedo do que habitualmente e acho difícil voltar a dormir.
3 Acordo várias horas mais cedo do que costumava e não consigo voltar a dormir.
- 17 0 Não fico mais cansado do que o habitual.
1 Fico cansado mais facilmente do que costumava.
2 Fico cansado em fazer qualquer coisa.
3 Estou cansado demais para fazer qualquer coisa.
- 18 0 O meu apetite não está pior do que o habitual.
1 Meu apetite não é tão bom como costumava ser.
2 Meu apetite é muito pior agora.
3 Absolutamente não tenho mais apetite.
- 19 0 Não tenho perdido muito peso se é que perdi algum recentemente.
1 Perdi mais do que 2 quilos e meio.
2 Perdi mais do que 5 quilos.
3 Perdi mais do que 7 quilos.

Estou tentando perder peso de propósito, comendo menos:

Sim____Não____

- 20 0 Não estou mais preocupado com a minha saúde do que o habitual.
- 1 Estou preocupado com problemas físicos, tais como dores, indisposição do estomago ou constipação.
 - 2 Estou muito preocupado com problemas físicos e é difícil pensar em outra coisa.
 - 3 Estou tão preocupado com meus problemas físicos que não consigo pensar em qualquer outra coisa.
- 21 0 Não notei qualquer mudança recente no meu interesse por sexo.
- 1 Estou menos interessado por sexo do que costumava.
 - 2 Estou muito menos interessado por sexo agora.
 - 3 Perdi completamente o interesse por sexo.

_____ Subtotal da Página 2
_____ Subtotal da Página 1
_____ Escore Total.

SF-36**INSTRUÇÕES**

Esta pesquisa questiona você sobre sua saúde. Estas informações nos manterão informados de como você se sente e quão bem você é capaz de fazer suas atividades da vida diária. Responda cada questão marcando a resposta como indicado. Caso você esteja inseguro em como responder, por favor tente responder o melhor que puder.

1. Em geral, você diria que sua saúde é:

(circule uma)

- Excelente.....1
- Muito boa.....2
- Boa.....3
- Ruim.....4
- Muito ruim.....5

2. Comparada a um ano atrás, como você classificaria sua saúde em geral, agora?

(circule uma)

- Muito melhor agora que há um ano atrás.....1
- Um pouco melhor agora que há um ano atrás.....2
- Quase a mesma coisa de um ano atrás.....3
- Um pouco pior agora que há um ano atrás.....4
- Muito pior agora que há um ano atrás.....5

3. Os seguintes itens são sobre atividades que você poderia fazer atualmente durante um dia comum. Devido a sua saúde, você tem tido dificuldades para fazer essas atividades? Neste caso, quanto?

(circule uma em cada linha)

ATIVIDADES	SIM. DIFICULTA MUITO	SIM. DIFICULTA UM POUCO	NÃO. NÃO DIFICULTA DE MODO ALGUM
a) Atividades vigorosas, que exigem muito esforço, tais como correr, levantar objetos pesados, participar de esportes árduos.	1	2	3
b) Atividades moderadas, tais como mover uma mesa, passar aspirador de pó, jogar bola, varrer a casa.	1	2	3
c) Levantar ou carregar mantimentos	1	2	3
d) Subir vários lances de escada	1	2	3
e) Subir um lance de escada	1	2	3
f) Curvar-se, ajoelhar-se ou dobrar-se	1	2	3
g) Andar mais de 1 quilômetro	1	2	3
h) Andar vários quarteirões	1	2	3
i) Andar um quarteirão	1	2	3
j) Tomar banho ou vestir-se	1	2	3

4. Durante as últimas 4 semanas, você teve algum dos seguintes problemas com o seu trabalho ou com alguma atividade diária regular, como consequência de sua saúde física?

(circule uma em cada linha)

	Sim	Não
a) Você diminuiu a quantidade de tempo que se dedicava ao seu trabalho ou outras atividades?	1	2
b) Realizou menos tarefas do que gostaria?	1	2
c) Esteve limitado no seu tipo de trabalho ou em outras atividades?	1	2
d) Teve dificuldade de fazer seu trabalho ou outras atividades (p. ex.: necessitou de um esforço extra?)	1	2

5. Durante as últimas 4 semanas, você teve algum dos seguintes problemas com o seu trabalho ou outra atividade regular diária, como consequência de algum problema emocional (como sentir-se deprimido ou ansioso)?

(circule uma em cada linha)

	Sim	Não
a) Você diminuiu a quantidade de tempo que se dedicava ao seu trabalho ou outras atividades?	1	2
b) Realizou menos tarefas do que gostaria?	1	2
c) Não trabalhou ou não fez qualquer das atividades com tanto cuidado como geralmente faz?	1	2

6. Nas últimas 4 semanas, de que maneira sua saúde física ou problemas emocionais interferiram nas suas atividades sociais normais, em relação à família, vizinhos, amigos ou em grupo?

(circule uma)

- De forma nenhuma..... 1
- Ligeiramente..... 2
- Moderadamente..... 3
- Bastante..... 4
- Extremamente..... 5

7. Quanta dor no corpo você sentiu nas últimas 4 semanas?

(circule uma)

- Nenhuma..... 1
- Muito Leve..... 2
- Leve..... 3
- Moderada..... 4
- Grave..... 5
- Muito Grave..... 6

8. Durante as últimas 4 semanas, quanto a dor interferiu com seu trabalho normal (incluindo tanto o trabalho fora de casa e dentro de casa)?

(circule uma)

- De maneira alguma..... 1
- Um pouco..... 2
- Moderadamente..... 3
- Bastante..... 4
- Extremamente..... 5

9. Estas questões são como você se sente e como tudo tem acontecido com você durante as últimas 4 semanas. Para cada questão, por favor dê uma resposta que mais se aproxime da maneira como você se sente, em relação as últimas 4 semanas.

(circule um número para cada linha)

	Todo tempo	A maior parte do tempo	Uma boa parte do tempo	Alguma parte do tempo	Uma pequena parte do tempo	Nunca
a) Quanto tempo você tem se sentido cheio de vigor, cheio de vontade, cheio de força?	1	2	3	4	5	6
b) Quanto tempo você tem se sentido uma pessoa muito nervosa?	1	2	3	4	5	6
c) Quanto tempo você tem se sentido tão deprimido que nada pode animá-lo?	1	2	3	4	5	6
d) Quanto tempo você tem se sentido calmo ou tranquilo?	1	2	3	4	5	6
e) Quanto tempo você tem se sentido com muita energia?	1	2	3	4	5	6
f) Quanto tempo você tem se sentido desanimado e abatido?	1	2	3	4	5	6
g) Quanto tempo você tem se sentido esgotado?	1	2	3	4	5	6
h) Quanto tempo você tem se sentido uma pessoa feliz?	1	2	3	4	5	6
i) Quanto tempo você tem se sentido cansado?	1	2	3	4	5	6

10. Durante as últimas 4 semanas, quanto do seu tempo a sua saúde física ou problemas emocionais, interferiram com as suas atividades sociais (como visitar amigos, parentes, etc.)?

(circule uma)

- Todo o tempo..... 1
- A maior parte do tempo.....2
- Alguma parte do tempo.....3
- Uma pequena parte do tempo.....4
- Nenhuma parte do tempo..... 5

11. O quanto verdadeiro ou falso é cada uma das afirmações para você?

(circule um número em cada linha)

	Definitivamente verdadeiro	A maioria das vezes verdadeiro	Não sei	A maioria das vezes falso	Definitivamente Falso
a)Eu costumo adoecer um pouco mais facilmente que as outras pessoas	1	2	3	4	5
b)Eu sou tão saudável quanto qualquer pessoa que conheço	1	2	3	4	5
c)Eu acho que minha saúde vai piorar	1	2	3	4	5
d)Minha saúde é excelente	1	2	3	4	5

Author's Decision

Thank you for approving "Association between arterial hypertens
depression: a review".

[Main Menu](#)

Association between arterial hypertension, anxiety and depression: a review

Patrícia Maria Hoefel Pozas Saboya*, BS, Paulo Roberto Zimmermann, MD, PhD, Luiz Carlos Bodanese, MD, PhD

* Researcher of CNPq (Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico).

Cardiology Service of São Lucas Hospital, Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS), Porto Alegre, RS, Brazil.

Corresponding author:

Luiz Carlos Bodanese

Av. Ipiranga, 6690, sala 300

CEP: 90610-000 – Porto Alegre, RS, Brasil

Tel.: +55 (51) 3320 5120

E-mail: lcbodanese@terra.com.br

Word count: 5,263

Number of figures and tables: 0

Short Title: Arterial Hypertension, Anxiety and Depression

Potential Conflict of Interest: There are no relevant conflicts of interest.

Funding Sources: This study was partially financed by CNPq (Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico).

Academic Link: This study is linked to a research line of the Cardiology Service in the Post-Graduate Program in Medicine of the Medical School at PUCRS.

**Association between arterial hypertension, anxiety and depression: a
review**

Patrícia Maria Hoefel Pozas Saboya*, Paulo Roberto Zimmermann, Luiz Carlos Bodanese

* Researcher of CNPq (Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico).

ABSTRACT

Objective: To present currently available evidence concerning the association between systemic arterial hypertension (SAH), anxiety and depression, in an attempt to improve understanding and contribute to the discussion on current health practices.

Methods: Studies were retrieved from searches of Medline and PsychInfo using keywords such as hypertension, anxiety, symptoms of anxiety, depression, symptoms of depression, adjustment disorders, and quality of life. The search returned studies of worldwide relevance; however, the search was limited to adults and English and Spanish language articles.

Results: After a review of the available evidence, we observed an increasing number of studies supporting the idea that anxiety and depression play a crucial role in the pathogenesis of SAH, as well as in its severity and progression. The available prospective studies differed in terms of follow-up time, sample size and standard measurement of variables. In addition, significant problems concerning sample selection and a high proportion of cross-sectional studies contributed to the lack of scientific evidence to support the relationship between anxiety, depression and SAH.

Conclusions: A growing number of studies support the association between anxiety, depression and SAH, and there is a trend toward increasing prevalence and incidence of these clinical conditions. Therefore, urgent investigation is warranted to establish prophylactic measures which may effectively contribute to the management of these serious health problems.

Key-words: Hypertension, anxiety, depression, adjustment disorders.

Abbreviations: **SAH** = systemic arterial hypertension; **CVD** = cardiovascular disease; **CAD** = coronary artery disease; **AMI** = acute myocardial infarction; **BP** = blood pressure; **WHS** = World Health Survey; **DBP** = diastolic blood pressure; **CARDIA** = Coronary Artery Risk Development in Young Adults; **BMI** = body mass index; **NHANES I** = I National Health and Nutrition Examination Survey; **SBP** = systolic blood pressure.

INTRODUCTION

Taking into consideration that stress is nowadays part of our lives, it has become increasingly important to understand the effects of this phenomenon over the physical and psychological health of individuals.

There are a growing number of patients suffering from anxiety and/or depression, certainly deriving from or triggered by the demands of everyday life.

Although this fact is known and studied by the scientific community, the study of the impact of stress and the psychological disorders caused by this phenomenon over cardiovascular health, more specifically over systemic arterial hypertension (SAH) is still controversial and not well understood.

SAH is one of the main risk factors for cardiovascular diseases and main death causes among non-transmitted diseases. For this reason, despite the progress in understanding and treating hypertension, it is still an important public health issue. The aim of this study is to investigate the association between anxiety and depression and SAH in order to understand and improve the therapeutic and prophylactic measures of this important pathology.

Cardiovascular Disease and SAH

Even though there is a slow and steady tendency for mortality rates to diminish, cardiovascular disease (CVD) is still one of the main causes of death in Brazil, reaching a rate of 37%, excluding deaths for violence and undefined causes (1).

Therefore, considering its epidemiological indicators, CVD is still considered the main cause of public health problems, once the mortality rate is still high compared to other countries. Since 1990, diseases of the circulatory system take the first place in mortality rates per group of causes in the state of Rio Grande do Sul, totaling 30% in 2007 (2).

SAH plays an important role among the risk factors for mortality, once it represents 40% of deaths caused by stroke and 25% caused by coronary artery disease (CAD), suggesting a strong connection between CVD and SAH, which is a continuous and independent risk factor (1,3).

According to the American (4), European (5) and Brazilian guidelines, the patient who reports blood pressure (BP) levels $\geq 140/90$ mmHg is classified as hypertensive. Those who report BP levels $\geq 130/80$ mmHg are also recommended for treatment as long as they also show co-morbidities such as *diabetes mellitus* or chronic kidney insufficiency. Population studies reveal that the prevalence of SAH in Rio Grande do Sul is 34% (1).

According to data obtained by the study of Piegas et al., which evaluated the risk factors of acute myocardial infarction (AMI) in Brazil, the risk for AMI was twice as high in individuals who had hypertension (3).

However, the results analysis of the Interheart Study, which investigated the risk factors for AMI in the global population, showed that hypertension takes the fifth place, with odds ratio 1.91, among the nine most important risk factors (6).

Cardiovascular Disease and Psychosocial Factors

Nevertheless, recent studies have demonstrated the importance, as well as the effects of psychosocial factors, such as depression, anxiety, personality factors and character traits, social isolation and acute and/or chronic life stress in the pathogenesis and expression of CVD (6,7,8).

Epidemiological studies revised by Rozanski et al.(1999) showed a positive prospective connection between episodes of major depression and the incidence of cardiac events. A study on the impact of psychological factors on the development of CAD demonstrated that depressive symptoms are similarly associated with increased risk. For this reason, CVD and depression are continuously and directly proportional to the magnitude of depressive symptoms. Moreover, these psychosocial factors, such as anxiety and depression, among others, also interact synergistically with the other risk factors to increase the risk of cardiac events (7).

Musselman and Nemeroff corroborated this idea also suggesting that depression is an independent risk factor in the physiopathological progression of CVD instead of simply a secondary emotional response to it (8). This is due to the fact that the physiopathological alterations caused by depression, such as sympathoadrenal hyperactivity, alterations in the

serotonergic platelet system and exaggerated platelet reactivity lead to increase in the vulnerability of CVD depressed patients.

Nevertheless, the relationship between depression and CVD was finally established in an important Interheart study, which investigated the psychosocial factors associated with CAD, based on the analysis of 24 767 participants of different ethnic groups from 52 countries in all regions of the world (6).

The findings in this study support the hypothesis that psychosocial stressors are associated with increased risk factors for AMI, and considered the third most important risk factor, preceding other well-known risk factors. It also says that the Population Attributable Risk for AMI was 32.5% due to psychosocial factors, showing the causal effect between them.

It also shows that the high locus of control is an important protection factor. Therefore, new preventive strategies should be implemented in an attempt to cover these new findings.

Risk factor control might reduce the morbidity-mortality of CVD, once epidemiological control is only possible with the prevention of associated risk factors, genetic and/or environmental, as well as early diagnosis (3).

It is known that a diet rich in sodium, the excess of body mass, as well as excessive alcohol consumption and lack of physical activity, among other factors, are predisposing for SAH (1).

However, the relationship between SAH and psychosocial factors, here understood as depression and anxiety, is not well established and lacks scientific evidence to show it effectively.

Depression and SAH

Depression is considered a severe mood disorder characterized by depressive mood, loss of interest or pleasure present during two weeks or more, when accompanied by at least four more symptoms such as: feelings of guilt or low self-worth; poor attention and concentration; recurrent thoughts of death or suicidal ideation; change in weight; psychomotor retardation or agitation; disturbed sleep and/or fatigue (9).

Depression is known as an under diagnosed and under treated disease and it is estimated that 30% of depressed patients seen in general medical services are not appropriately diagnosed or treated (10,11).

The prevalence of major depression in the general population is about 5%. However, this number increases significantly when depression is associated with the presence of AMI, increasing to 20% and 25% when associated with CVD and diabetes (12,13).

According to the WHO World Health Survey (WHS) data, from the analysis of 245 404 participants from 60 countries in all world's regions, depression causes significantly higher decrement in health comparing to other chronic diseases, such as angina, arthritis, asthma and diabetes. When associated with another disease, this impact is even greater, even if compared to any isolated chronic diseases or any combination of chronic diseases without depression (14).

Therefore, higher SAH prevalences in depressed patients have been verified. A study with 2 992 normotensive individuals between 25 and 64 years old and followed up for 7 to 16 years suggested that Depression might also be a risk factor for the development of SAH, once the study demonstrated that high scores of depressive symptoms increased the risk of developing SAH twofold (15).

It also demonstrated that depressed mood shows direct association with increased levels of BP after observing 54 individuals monitored for 24 hours during a week. It is important to highlight that, among these individuals, the ones showing a diagnosis of depression (totaling 15) also showed significantly higher BP means (16).

Grewen et al. also demonstrated that higher depressive symptoms scores are associated with higher BP levels. However, the same study, when analyzing hypertensive patients with a positive family history of hypertension comparing to patients without, revealed that this finding is not confirmed for individuals who have no SAH family history, which means that depression would be a triggering factor only in individuals with familial susceptibility to SAH (17).

Although a consistent association between depressive symptoms and BP control in older adults with an SAH diagnosis has not been found during the 6 year study. This suggests

that high depressive symptoms may increase the risk of stroke as well as mortality due to vascular causes in individuals with SAH, even though this association was less consistent (18).

Jones-Webb et al., after studying a sample of 4 352 individuals between 18-30 years old, evidenced that depressive symptoms, after being adjusted, were only marginally associated with diastolic blood pressure (DBP) in women. It also showed that black individuals showed higher anxiety and depressive symptoms scores and BP levels than white subjects (19).

Similarly, Read and Gorman, when analyzing a sample of 51 830 women, also demonstrated that the relationship between depression and SAH differs between ethnic groups, evidencing that, although depression is positively associated with an increased risk of SAH in all groups studied, the association is stronger in black and Hispanic women compared to white women (20).

Räikkönen et al. verified a positive association in women with increased anxiety and depressive symptoms with BP alterations in a 9-year follow-up, especially among hypertensive patients. Nevertheless, this relationship is considered significant in terms of depressive symptoms (21). Artinian et al. adds that hypertensive African American women with higher levels of depressive symptoms, besides showing higher DBP, showed more stress and less social support (22).

A significant but moderate association between depression and hypertension was observed when comparing depressed and non-depressed elders. This association remained for a period of 4 years. Another important aspect in this study is the fact that there was a lower prevalence of other medical conditions, such as cardiovascular co-morbidities, in the control group (23,24).

Similarly, history of treatment for depression in hypertensive patients with no prior history of CVD was independently associated with myocardial infarction and other cardiac events (25).

Another important study with 3 343 normotensive patients coming from the *Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA)* study during a period of 5 years revealed that depression was an independent predictor for the incidence of hypertension, significantly higher in black individuals. It also showed that young blacks who showed high and/or

intermediate depressive symptoms had a chance of developing SAH twice as higher when compared to those who showed low depressive symptoms. High depressive symptoms were the most significant predictor for the incidence of SAH in blacks (26).

However, a population base study carried out in Finland with 616 initially normotensive men, followed up during 4 years, revealed a positive, but not significant association between depression and hypertension. This study is relevant once it demonstrated an increase in SAH incidence three times as higher in individuals who reported high levels of hopelessness, even after being adjusted for other confounding factors, such as age, body mass index (BMI), smoking, etc (27).

Jonas and Lando, in a population base study with a sample of 3 310 normotensive individuals from *I National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I)*, followed during 22 years, revealed that negative affect, here considered as the combination between symptoms of depression and anxiety, was a significant risk factor for hypertension, more clearly evidenced in black women (28).

Dennollet corroborates this idea, once he demonstrated that hypertensive patients with type D personality, i.e., those who show high levels of negative affect and social inhibition, showed twice as much more depressive affect than their non type D counterparts (29).

Another population base study carried out in Baltimore has also reported a non-significant increased risk for incidence of hypertension associated with depression diagnosis or depressive symptoms. However, individuals who reported their first episode of Major Depression more than a year before had increased risk of SAH incidence, showing a 2.68 odds ratio going up to 3.67 after adjusted, when compared to the group of individuals with no dysphoric symptoms (30).

According to these findings, this study suggests that depression may be an independent risk factor for hypertension, especially in individuals who show recurrent episodes or a long disease history.

However, another prospective population base study, based on data from *CARDIA* study, did not show independent association between depression, anxiety and incidence of

hypertension in a 10-year follow-up, despite observing a positive yet non-significant association between depression and hypertension (31).

Levenstein et al. also adds that demonstrating the association between depressive symptoms and the incidence of hypertension had only remained in females after they had been adjusted (32).

In addition, a cross-sectional study assessing 1 017 individuals demonstrated that the association between depressive symptoms and SAH was only significant, for both ethnicities, as an indirect effect, i.e., when mediated by the increase BMI, suggesting that BMI might be an intermediate variable linking this relationship (33).

Despite the facts described so far, a few studies did not find association between depression and SAH (34). Shinn et al. corroborates this idea, adding that no relationship between depressive symptoms and anxiety and changes in BP pressure was found during a 4-year follow-up (35).

Reiff et al., despite not finding association between depressive symptoms and SAH, demonstrated a clear association between stress and elevated BP regardless of depression, in a study carried out on a sample of 695 adults (36).

Recent studies demonstrate that hypertension may alter quality of life negatively, therefore interfering with adjustment to the disease (37,38).

Wei et al., when comparing hypertensive to normotensive individuals, adds that SAH is associated with increased prevalence of depression and that the degree, the duration of SAH, and the history of hospitalization due to cardiovascular problems are independent predictors for depression in hypertensive patients (39).

Similarly, depression was reported to be one of the variables inversely associated with the adherence to therapeutic regimens (40) and, more specifically, to anti-hypertensive medication and BP control (41).

In addition, depressed mood was the psychosocial variable with the highest negative effect in all dimensions of quality of life for hypertensive patients. Even though this study's longitudinal analysis did not demonstrate this association, the findings are relevant, once they

emphasize the relationships between personal factors, coping strategies, depression and quality of life within SAH (37).

Therefore, stress management and social support might be important areas for prevention and intervention, since these variables were significant predictors for depression in hypertensive patients according to the study of Dennis et al. The study reported that stress showed a positive correlation, while social support showed a negative correlation, despite the influence of demographic variables (42).

However, a cross-sectional study in a sample of 2 029 Mexicans aged ≥ 65 years old, which investigated the factors associated with the lack of adherence to hypertension treatment, found that depression did not show a significant independent association with non-treated SAH ($p = 0.05$) (43).

It is known that co-morbidity between anxiety disorder and depression (44) is frequent and that, in Brazil, its prevalence is elevated and considered the main mental health problem in three large urban centers (45).

Anxiety and SAH

Anxiety is a disorder characterized by excessive concern about several events or activities, in which the individual has difficulty controlling such concern, showing impaired social or occupational functioning. Besides anxiety and preoccupation, in order to have a diagnosis, the individual must show at least 3 of the following symptoms, present on most days in the last 6 months: restlessness; fatigue, concentration difficulties or a blank mind; irritability, muscular tension, tachycardia, sweating and/or sleep disturbance (9).

An important population base study carried out in Denmark by Johannessen et al., originally taken from the Danish Psychiatric Central Research Register, assessed 25 339 cases and 113 698 controls from 1969 to 1998 revealed increased incidence of hypertension in patients with bipolar disorder and anxiety, showing a positive association between them, unlike schizophrenic patients and controls (46).

Jonas et al., when studying a cohort of 2 992 normotensive individuals between 25 and 64 years for a period of 7 to 16 years, verified that high levels of anxiety increase the incidence of hypertension, showing that anxiety, as well as depression, are independent predictors of hypertension (15).

This idea confirms the findings of Markovitz et al., who analyzed 1 123 normotensive individuals during 20 years coming from *Framingham Study*, also demonstrated that anxiety symptoms are predictors of increased incidence of SAH, although these findings were present only in male individuals (47).

Although Räikkönen et al. has not verified such a significant association between anxiety and SAH, he has demonstrated increased SAH risk, once individuals experienced important anxiety levels, increasing anger feelings and reducing social support prior to the development of SAH (21).

Gafarov et al., in a study of 2 149 men followed up for 20 years, verified that increased anxiety levels might predict increase in cardiovascular risk. This is due to the fact that the relative risk of developing CVD in hypertensive patients after 5 years was 6 times as high in the group with increased anxiety levels, reducing to 5 and to 1.4 times in 10 and 20 years, respectively (48).

Similarly, anxious individuals showed a 3.8 time increase in the risk for cardiac diseases and 2 time increase in the amount of arterial hypertension, when compared to control groups formed by patients who were treated in primary care and patients who were treated with different psychiatric disorders other than anxiety (49).

A cross-sectional study with 891 patients revealed that the average systolic blood pressure (SBP) was significantly higher in the group with anxiety. Unlike the findings of Markowitz et al., the female gender and prior history of hospitalization for cardiovascular diseases were independent anxiety predictors in hypertensive patients (47,50).

Similarly, Paterniti et al. demonstrated that anxiety was independently associated with increased BP and that individuals who showed high anxiety levels had a 3.6 times higher risk of increased BP, when compared to those who showed low scores (51).

Nevertheless, a Brazilian study which investigated the effects of anxiety over BP in hypertensive women did not find significant statistical difference between systolic and diastolic blood pressure and anxiety levels (52).

Therefore, several studies correlate stress to cardiovascular events, once the hyper-reactivity to mental stress increases the risk for developing SAH, whether it is chronic or derives from traumatic situations, urban stress, or work (1).

Considering the magnitude of the physiological effects of stress on individuals, the V Brazilian Guidelines on Arterial Hypertension advocate stress management training for hypertensive patients and some authors also suggest that pressure response to stress be considered a risk marker (1,53).

Incidence estimates

The study carried out by Murray and Lopez, concerning the projection of causes for functional disability from 1990 to 2020, demonstrated that cardiac diseases take the first place in developed countries, followed by cerebrovascular diseases and depression, respectively. In developing countries, though, depression takes the first place, followed by accidents and cardiac diseases, respectively (54).

All things considered, we observe that the study of the relationship between hypertension, depression and anxiety, due to its relevance and treatment possibility, has been receiving little attention in literature. Moreover, it is still considered a controversial matter due to its complexity.

In this perspective, further studies are necessary in order to deepen the investigation of risk factors in an attempt to reduce the current epidemiological scenario.

CONCLUSIONS

After reviewing the evidence available, we observed that a growing number of studies support the idea that psychological factors play an important role in the SAH pathogenesis, as well as in its severeness and evolution.

However, further studies are necessary in this area in order to determine whether this relationship is linear or only an association factor. In case there is a causal relationship, it is not possible to determine if hypertension precedes depression (23) or is a consequence of it, once depressive symptoms may alter risk factors for SAH as well as be influenced by them (26).

A biological hypothesis to explain this relationship lies in the fact that depression is related to the dysregulation of adrenergic activity, i.e., an alteration in a sympathovagal balance (55), which may be related to BP elevation (26).

Some important problems concerning measurement errors, sample selection and high proportion of cross-sectional studies contribute with the lack of scientific evidence that definitely confirms this relationship (56).

Considering the prospective studies available, many of them differ in terms of follow-up time, sample size and standard measures of the variables studied (35,57).

However, recent studies indicate an association between higher scores for positive emotions and DBP, which might suggest a protective effect and contribute as a future intervention strategy to be confirmed in well-conducted studies (58).

Others still suggest that education on hypertension might play an important role, because although it does not reduce the incidence of symptoms of depression, it can facilitate the management of BP. With this, the depressed patients, who have been through intervention, showed significantly lower SBP means when compared to those who did not receive intervention (59).

Nevertheless, we observe that these studies are still incipient and that the subject of the relationship between psychosocial factors and SAH is still controversial with a very high incidence, especially in developing countries.

Considering the fact that we are dealing with extremely prevalent clinical situations with a perspective of increase in their incidence, it is urgent that further studies be carried out in this area, in order to re-structure our clinical practice and establish more efficient prophylactic and

therapeutic measures that can contribute effectively for the management of these serious current public health issue.

REFERENCES

1. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Sociedade Brasileira de Hipertensão. Sociedade Brasileira de Nefrologia. 5ª Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. 2006 fev 13; São Paulo (SP), Brasil.
2. Rio Grande do Sul. Secretaria da Saúde e do Meio Ambiente. Núcleo de Informação em Saúde. Estatística da Saúde: mortalidade 2006. Porto Alegre, 2007.
3. Piegas LS, Avezum A, Pereira JC, Neto JM, Hoepfner C, Ferran JA, Ramos RF, Timerman A, Esteves JP; AFIRMAR Study Investigators. Risk factors for myocardial infarction in Brazil. *Am Heart J* 2003;146:331-8.
4. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Roccella EJ; National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003;289:2560-72.
5. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, Grassi G, Heagerty AM, Kjeldsen SE, Laurent S, Narkiewicz K, Ruilope L, Rynkiewicz A, Schmieder RE, Struijker Boudier HA, Zanchetti A, Vahanian A, Camm J, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Filippatos G, Funck-Brentano C, Hellems I, Kristensen SD, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Zamorano JL, Kjeldsen SE, Erdine S, Narkiewicz K, Kiowski W, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Cifkova R, Dominiczak A, Fagard R, Heagerty AM, Laurent S, Lindholm LH, Mancia G, Manolis A, Nilsson PM, Redon J, Schmieder RE, Struijker-Boudier HA, Viigimaa M, Filippatos G, Adamopoulos S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Bertomeu V, Clement D, Erdine S, Farsang C, Gaita D, Kiowski W, Lip G, Mallion JM, Manolis AJ, Nilsson PM, O'Brien E, Ponikowski P, Redon J, Ruschitzka F, Tamargo J, van Zwieten P, Viigimaa M, Waeber B, Williams B, Zamorano JL. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2007;28:1462-536.

6. Rosengren A, Hawken S, Ôunpuu S, Sliwa K, Zubaid M, Almahmeed WA, Blackett KN, Sitthi-amorn C, Sato H, Yusuf S; INTERHEART investigators. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;364:953-62.
7. Rozanski A, Blumenthal JA, Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation*. 1999;99:2192-217.
8. Musselman DL, Nemeroff CB. Depression really does hurt your heart: stress, depression and cardiovascular disease. *Prog Brain Res* 2000;122:43-59.
9. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-IV-TR. 4th ed rev. Porto Alegre: Artmed; 2007.
10. Hirschfeld RM, Keller MB, Panico S, Arons BS, Barlow D, Davidoff F, Endicott J, Froom J, Goldstein M, Gorman JM, Marek RG, Maurer TA, Meyer R, Phillips K, Ross J, Schwenk TL, Sharfstein SS, Thase ME, Wyatt RJ. The National Depressive and Manic-Depressive Association consensus statement on the undertreatment of depression. *JAMA*. 1997;277:333-40.
11. Rost K, Zhang M, Fortney J, Smith J, Coyne J, Smith GR Jr. Persistently poor outcomes of undetected major depression in primary care. *Gen Hosp Psychiatry*. 1998;20:12-20.
12. Somberg TC, Arora RR. Depression and heart disease: therapeutic implications. *Cardiology* 2008;111:75-81.
13. Eaton WW, Fogel J, Armenian HK. The consequences of psychopathology in the Baltimore Epidemiologic Catchment Area follow-up. In: Eaton, WW, editor. *Medical and Psychiatric Comorbidity over the Lifespan*. Washington: American Psychiatric Publishing; 2006; p 21-38.
14. Moussavi M, Chatterji S, Verdes E, Tandon A, Patel V, Ustun B. Depression, chronic diseases, and decrements in health: results from the World Health Surveys. *Lancet* 2007;370:851-8.
15. Jonas BS, Franks P, Ingram DD. Are symptoms of anxiety and depression risk factors for hypertension? Longitudinal evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey I Epidemiologic Follow-up Study. *Arch Fam Med* 1997;6:43-9.

16. Shinagawa M, Otsuda K, Murakami S, Kubo Y, Cornelissen G, Matsubayashi K, Yano S, Mitsutake G, Yasaka K, Halberg F. Seven-day (24-h) ambulatory blood pressure monitoring, self-reported depression and quality of life scores. *Blood Press Monit* 2002;7(1): 69-76.
17. Grewen KM, Girdler SS, Hinderliter A, Light K. Depressive symptoms are related to higher ambulatory blood pressure in people with a family history of hypertension. *Psychosom Med* 2004;66:9-16.
18. Simonsick EM, Wallace RB, Blazer DG, Berkman LF. Depressive symptomatology and hypertension-associated morbidity and mortality in older adults. *Psychosom Med* 1995;57:427-35.
19. Jones-Webb R, Jacobs DR Jr, Flack JM, Liu K. Relationships between depressive symptoms, anxiety, alcohol consumption, and blood pressure: results from the CARDIA Study. *Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. Alcohol Clin Exp Res* 1996;20:420-7.
20. Read JG, Gorman BK. Racial/ethnic differences in hypertension and depression among US adult women. *Ethn Dis* 2007;17:389-96.
21. Rääkkönen K, Matthews KA, Kuller LH. Trajectory of psychological risk and incident hypertension in middle-aged women. *Hypertension* 2001;38:798-802.
22. Artinian NT, Washington OG, Flack JM, Hockman EM, Jen KL. Depression, stress, and blood pressure in urban African-American women. *Prog Cardiovasc Nurs* 2006;21:68-75.
23. Bosworth HB, Bartash RM, Olsen MK, Steffens DC. The association of psychosocial factors and depression with hypertension among older adults. *Int J Geriatric Psychiatry* 2003;18:1142-8.
24. Taylor WD, McQuoid DR, Krishnan KR. Medical comorbidity in late-life depression. *Int J Geriatr Psychiatry* 2004;19:935-43.
25. Cohen HW, Madhavan S, Alderman MH. History of treatment for depression: risk factor for myocardial infarction in hypertensive patients. *Psychosom Med* 2001;63:203-9.
26. Davidson K, Jonas BS, Dixon KE, Markovitz JH. Do depression symptoms predict early hypertension incidence in young adults in the CARDIA study? *Coronary Artery Risk Development in Young Adults. Arch Intern Med* 2000;160:1495-500.

27. Everson SA, Kaplan GA, Goldberg DE, Salonen JT. Hypertension incidence is predicted by high levels of hopelessness in Finnish men. *Hypertension* 2000;35:561-7.
28. Jonas BS, Lando JF. Negative affect as a prospective risk factor for hypertension. *Psychosom Med* 2000;62:188-96.
29. Denollet J. Type D personality. A potential risk factor refined. *J Psychosom Res* 2000;49:255-66.
30. Meyer CM, Armenian HK, Eaton WW, Ford DE. Incident hypertension associated with depression in the Baltimore Epidemiologic Catchment area follow-up study. *J Affect Disord* 2004;83:127-33.
31. Yan LL, Liu K, Matthews KA, Daviglius ML, Ferguson TF, Kiefe CI. Psychosocial factors and risk of hypertension: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study. *JAMA* 2003;290:2138-48.
32. Levenstein S, Smith MW, Kaplan GA. Psychosocial predictors of hypertension in men and women. *Arch Intern Med* 2001;161:1341-6.
33. Kabir AA, Whelton PK, Khan MM, Gustat J, Chen W. Association of symptoms of depression and obesity with hypertension: the Bogalusa Heart Study. *Am J Hypertens* 2006;19:639-45.
34. Wiehe M, Fuchs SC, Moreira LB, Moraes RS, Pereira GM, Gus M, Fuchs FD. Absence of association between depression and hypertension: results of prospectively designed population-based study. *J Hum Hypertens* 2006;20:434-39.
35. Shinn EH, Poston WS, Kimball KT, St Jeor ST, Foreyt JP. Blood pressure and symptoms of depression and anxiety: a prospective study. *Am J Hypertens* 2001;14 (7 Pt 1):660-4.
36. Reiff M, Schwartz S, Northridge M. Relationship of depressive symptoms to hypertension in a household survey in Harlem. *Psychosom Med* 2001;63:711-21.
37. Rueda B, Pérez-García AM. A Prospective study of the effects of psychological resources and depression in essential hypertension. *J Health Psychol* 2006;11:129-40.
38. Chambers BA, Guo SS, Siervogel R, Hall G, Chumlea WC. Cumulative effects of cardiovascular disease risk factors on quality of life. *J Nutr Health Aging* 2002;6:179-84.

39. Wei T, Zeng C, Chen L, Wang S, Li S, Chen Q, Wang L. Predicting factors of depression in patients with primary hypertension: a community-based study. *Int J Psychiatry Clin Pract* 2004;8:213-7.
40. Roh YS. Modeling adherence to therapeutic regimens in patients with hypertension. *Taehan Kanho Hakhoe Chi* 2005;35:737-44.
41. Morris AB, Li J, Kroenke K, Bruner-England TE, Young JM, Murray MD. Factors associated with drug adherence and blood pressure control in patients with hypertension. *Pharmacotherapy* 2006;26:483- 92.
42. Dennis JP, Markey MA, Johnston KA, Vander Wal JS, Artinian NT. The role of stress and social support in predicting depression among a hypertensive African American sample. *Heart Lung*. 2008;37:105-12.
43. Melano-Carranza E, Ojeda LAL, Avila-Funes JA. Factores asociados com la hipertensión no tratada em los adultos mayores: resultados del Estudio Nacional sobre Salud y Envejecimiento em México, 2001. *Rev Panam Salud Publica* 2008;23:295-302.
44. Weissman MM. The epidemiology of anxiety disorders: rates, risks and familial pattern. *J Psychiatr Res* 1988;22 Suppl 1:99-114.
45. Almeida-Filho N, Mari Jde J, Coutinho E, França JF, Fernandes J, Andreoli SB, Busnello ED. Brazilian multicentric study of psychiatric morbidity. Methodological features and prevalence estimates. *Br J Psychiatry* 1997;171:524-9.
46. Johannessen L, Strudsholm U, Foldager L, Munk-Jørgensen P. Increased risk of hypertension in patients with bipolar disorder and patients with anxiety compared to background population and patients with schizophrenia. *J Affect Disord* 2006;95:13-7.
47. Markovitz JH, Matthews KA, Kannel WB, Cobb JL, D'Agostino RB. Psychological predictors of hypertension in the Framingham Study. Is there tension in hypertension? *JAMA* 1993;270:2439-43.
48. Gafarov VV, Gramova HA, Gagulin IV, Ekimova YC, Santrapinskiy DK. Arterial hypertension, myocardial infarction and stroke: risk of development and psychosocial factors. *Alaska Med*. 2007;49(2 Suppl):117-9.
49. Pascual JC, Castaño J, Espluga N, Díaz B, García-Ribera C, Bulbena A. [Somatic conditions in patients suffering from anxiety disorders]. *Med Clin (Barc)* 2008;130:281-5.

50. Wei TM, Wang L. Anxiety symptoms in patients with hypertension: a community-based study. *Int J Psychiatry Med* 2006;36:315-22.
51. Paterniti S, Alperovitch A, Ducimetière P, Dealberto MJ, Lépine JP, Bisseurbe JC. Anxiety but not depression is associated with elevated blood pressure in a community group of French elderly. *Psychosom Med* 1999;61:77-83.
52. Chaves EC, Cade NV. Efeitos da ansiedade sobre a pressão arterial em mulheres com hipertensão. *Rev Lat Am Enfermagem* 2004;12:162-7.
53. Nobrega ACL, Castro RRT, Souza AC. Estresse mental e hipertensão arterial sistêmica. *Rev Bras Hipertens* 2007;14:94-7.
54. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997;349:1498-504.
55. Udupa K, Sathyaprabha TN, Thirthalli J, Kishore KR, Lavekar GS, Raju TR, Gangadhar BN. Alteration of cardiac autonomic functions in patients with major depression: A study using heart rate variability measures. *J Affect Disord* 2007;100:137-41.
56. Kaplan MS, Nunes A. The psychosocial determinants of hypertension. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2003;13:52-9.
57. Rutledge T, Hogan BE. A quantitative review of prospective evidence linking psychological factors with hypertension development. *Psychosom Med* 2002;64:758-66.
58. Ostir GV, Berges IM, Markides KS, Ottenbacher KJ. Hypertension in older adults and the role of positive emotions. *Psychosom Med* 2006;68:727-33.
59. Wang L, Li J. Role of education intervention in the management of comorbid depression and hypertension. *Blood Press* 2003;12:198-202.

-----Mensagem original-----

De: Journal of Affective Disorders
Data: 18/6/2009 13:51:13
Para: informar@informar-rs.com.br
Assunto: Submission Confirmation

Dear Mr. Luiz Carlos Bodanese,

Your submission entitled "ASSOCIATION BETWEEN HYPERTENSION, ANXIETY AND DEPRESSIVE SYMPTOMS AND THEIR IMPACT ON THE QUALITY OF LIFE" has been received by Journal of Affective Disorders

You may check on the progress of your paper by logging on to the Elsevier Editorial System as an author. The URL is <http://ees.elsevier.com/jad/>.

Your username is: Bodanese
 Your password is: bodanese522542

Your manuscript will be given a reference number once an Editor has been assigned.

Thank you for submitting your work to this journal.

Kind regards,

Elsevier Editorial System
 Journal of Affective Disorders

Submissions Being Processed for Author Luiz Carlos Bodanese, MD, Ph.D

Page: 1 of 1 (1 total submissions)

Display results per page.

Action	Manuscript Number	Title	Initial Date Submitted	Status Date	Current Status
View Submission Send E-mail		ASSOCIATION BETWEEN HYPERTENSION, ANXIETY AND DEPRESSIVE SYMPTOMS AND THEIR IMPACT ON THE QUALITY OF LIFE	Jun 18, 2009	Jun 18, 2009	Submitted to Journal

Page: 1 of 1 (1 total submissions)

Display results per page.

**ASSOCIATION BETWEEN HYPERTENSION, ANXIETY AND DEPRESSIVE SYMPTOMS
AND THEIR IMPACT ON THE QUALITY OF LIFE**

Patrícia Maria Hoefel Pozas Saboya *, BS; Paulo Roberto Zimmermann, MD, PhD; Luiz Carlos Bodanese¹, MD, PhD

* Researcher of CNPq (Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico)

Cardiology Service of São Lucas Hospital, Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS), Porto Alegre, Brazil.

¹ Avenida Ipiranga, 6690 sala 300 - Porto Alegre, Brazil. Phone: +55 (51) 3320 5120. E-mail: lcbodanese@terra.com.br.

Abstract

Background: Hypertension is an important risk factor for cardiovascular diseases and is one of the main causes of death among non-transmitted diseases. Despite all progress made in understanding and treating hypertension, it still remains as an important public health issue.

Also, the study of the impact of psychological disorders in hypertension, is still controversial and is not well understood. Our aim was to test the hypothesis that hypertension can be associated with anxiety and depressive symptoms. **Methods:** A controlled cross-sectional study included 302 patients, 152 hypertensive and 150 normotensive treated in ambulatories of the Hospital São Lucas da PUC-RS. Measurements were made in individual interviews and included data collection and application of general scales such as Mini-Mental, STAI, BDI and SF-36.

Results: Anxiety was significantly associated with hypertension only after adjusted for relevant risk factors (odds ratio (OR) = 2.83, 95% confidence interval (CI) = 1.55 to 5.18). Depressive symptoms were significantly associated with hypertension (OR = 4.34 (95% CI: 2.34 to 8.06).

Anxiety and symptoms depressive were not associated with elevated BP. A significant association between quality of life and hypertension were also found, however this association diminished after adjusted for BDI and STAI. This shows the effect of depressive symptoms, in particular, and anxiety, in the worsening of quality of life.

Limitations: The control group was composed of individuals treated in ambulatory of the tertiary hospital. Thus, the anxiety and depression may be increased. **Conclusions:** This study suggested that anxiety, principally depressive symptoms, are significantly associated with hypertension.

Keywords: Hypertension, Anxiety, Depression, Adjustment Disorders, Quality of life.

1 INTRODUCTION

Systemic Arterial Hypertension (SAH) is one of the main risk factors for cardiovascular diseases and is one of the main causes of death among non-transmitted diseases. For this reason, despite the progress in understanding and treating hypertension, it is still an important public health issue. The study carried out by Murray and Lopez (1997), concerning the projection of causes for functional disability from 1990 to 2020, demonstrated that cardiac diseases are the first cause in developed countries, followed by cerebrovascular diseases and depression, respectively. In developing countries, though, depression is the first cause, followed by accidents and cardiac diseases, respectively (Murray and Lopez, 1997).

Although this fact is known and studied by the scientific community, the study of the impact of the stress and psychological disorders caused by the phenomenon of cardiovascular health, more specifically regarding SAH, is still controversial and not well understood.

Of the twelve prospective studies that examined the association between *hypertension* and *depression*, seven found that symptoms of depression, or depression itself, are risk factors to incidence of hypertension (Jonas et al., 1997; Davidson et al., 2000; Jonas and Lando, 2000; Levenstein et al., 2001; Räikkönen et al., 2001; Meyer et al., 2004; Read and Gorman, 2007). Some however have shown this combination to be most evident among the black race (Davidson et al., 2000; Jonas and Lando, 2000; Read and Gorman, 2007). Other studies found associations in individuals who had a history or recurrent episodes of depression (Meyer et al., 2004) or in only women (Levenstein et al., 2001). Four of the studies were only a moderate association (Everson et al., 1999, Bosworth et al., 2003; Yan et al., 2003; Meyer et al., 2004) and only two did not find any association (Reiff et al., 2001).

Of the nine studies that examined the association between hypertension and anxiety, six found increased incidence of hypertension (Jonas et al., 1997; Jonas and Lando, 2000; Johannssen et al., 2006; Gafarov et al., 2007; Pascual et al., 2008; Markovitz et al., 1993), when associated with anxiety, although only one has found this association only in men (Markovitz et al., 1993). One of the studies was only marginally associated (Räikkönen et al., 2001) and only two did not find any association (Shinn et al., 2001; Yan et al., 2003).

After a review of the available evidence, we observed an increasing number of studies supporting the idea that anxiety and depression play a crucial role in the pathogenesis of SAH, as well as in its severity and progression. It has been observed, however, that the prospective studies differed in terms of follow-up time, sample size and the standard measurement of variables (Jonas et al., 1997; Rutledge and Hogan, 2002). In addition, significant problems concerning sample selection and a high proportion of cross-sectional studies have contributed

to the lack of scientific evidence to support the relationship between anxiety, depression and SAH (Kaplan and Nunes, 2003).

All things considered, we note that the study of the relationship between Hypertension, Depression and Anxiety, due to its relevance and treatment possibility, has been receiving little attention in medical literature. Moreover, it is still considered a controversial matter due to its complexity. Thus, the aim of this study is to investigate the association between Anxiety, Depression and SAH, and its effect on the quality of life in order to understand and improve the therapeutic and prophylactic measures of this important public health issue. We hypothesized that SAH would be associated with anxiety and depressive symptoms.

2 METHOD

Sample

This type of cross-controlled study was conducted at Hospital São Lucas da PUCRS, a general university hospital in Southern Brazil. The study population was composed of men and women patients, aged ≥ 18 years, hypertensive and normotensive, who underwent outpatient consultation in the hospital, in the absence of criteria for exclusion.

The study enrolled 302 patients, including a group of 152 cases and a control group of 150 individuals, during the period from December 2007 to December 2008.

Exclusion Criteria

Of all those who were considered, the patients that were excluded were those that did not present a minimum level of understanding necessary for an intellectual understanding of the test questions, utilizing a cutoff point in the Mini-Mental scores below 19. In addition, excluded patients were those with acute myocardial infarction (AMI) or those who had a history of coronary artery disease (CAD), as confirmed by exercise stress testing, myocardial scintigraphy and/or catheterization, as it is recognized and associated with anxiety and depression.

In the case of patients in the control group, i.e. non-hypertensive, those who were also excluded were those who had a diagnosis of *Diabetes Mellitus* and uncontrolled *Thyroid Conditions*, as to avoid possible biases.

Measures

Following the outpatient visit, the enrolled patients who agreed to participate in the study, after signing the informed consent term, were subjected to individual interviews,

conducted by the researcher or monitor, which was submitted according to training quality standard for data collection as described below.

Considering the complexity of the issues in an attempt to avoid potential biases in this study, we chose to use the Mental State Examination (Mini-Mental) scale which assesses the cognitive deficit in order to ensure a minimum level necessary for understanding of the test questions (Bertolucci et al., 1994).

Thus, after the realization of the Mini-Mental application, if the patient is included in the study the patient will have begun to participate in an interview which identifies demographic data and general diseases. Secondly, the application of the STAI and BDI are conducted and finally the SF-36 is administered. This specific order of the application of scales has been previously established and well maintained so as not to compromise the test results.

Demographic Data

Demographic data was collected from a questionnaire that was constructed by the researcher and was applied in individual interviews. This established the basic data for identification, such as name, age, race, occupation and marital status, in addition to basic data about the disease, such as diagnosis, blood pressure level, medications in use, family and personal history of mental illness, smoking, alcohol consumption, physical activity, laboratory tests and so on. In this study, we monitored the use of psychotropic medication for the possible interference in the resulting of the tests.

Use of alcohol was considered when the patient swallows: ♂ - 20 to 30 ml of ethanol/day and ♀ - 10 to 25 ml of ethanol/day.

SAH

In this study, the patients who had levels of BP \geq 140/90mmHg were classified as hypertensive, as measured by resident physicians, supervised by preceptors in outpatient clinics of the HSL-PUCRS, according to the guidelines of American (Chobanian et al., 2003) and European (Mancia et al., 2007) hypertension, or in the treatment with antihypertensive drugs.

Anxiety

This variable was measured by the Spielberger State-Trait Anxiety inventory (STAI) consisting of two scales of 20 items each, with 4 response options, which assesses and quantifies the level of anxiety not only in its current state but as a personality trait of the patient.

The scale of anxiety trait describes the general tendency of the individual dealing with anxiety, for example, with feelings of apprehension and tension, while the state anxiety scale describes a transient emotional state, referring to the time of testing. These scores range from 20 to 80, in which high scores indicate high levels of anxiety (Spielberger et al., 2003).

Depression

This variable was measured by the Beck Inventory for Depression (BDI). It is a scale of 21 items with 4 response options, which assess and quantify the number of depressive symptoms such as sadness, hopelessness, feelings of guilt, changes in sleep, and appetite, among others, as perceived during the last week. These scores range from 0 to 63 and are divided into 4 categories of 0-11, 12-19, 20-35 and 36-63, which indicate depressive symptoms with intensities ranging from minimal, mild, moderate and severe, respectively (Beck and Steer, 1987).

Quality of Life

This variable was measured using the Medical Outcomes Study Short Form, General Health Survey (SF-36). This is a scale consisting of 36 questions that evaluate the quality of life of individuals in relation to their disease. It is divided into 8 areas which describe the physical functioning, limitations due to physical problem, bodily pain, general health perceptions, vitality, social functioning, role limitations due to emotional problems, and mental health. The scores range from 0 to 100 for each domain, in which higher scores indicate better quality of life (Ciconelli et al., 1999).

Statistical Analysis

Quantitative data was described by mean and standard deviation. In the presence of asymmetry, we used the median and interquartile range (25th percentile to 75th percentile). Categorical variables were presented by counts and percentages, using the binomial model, with its confidence interval (CI) of 95%.

Comparisons of quantitative data used the *t* test or equivalent non-parametric (test U Mann-Whitney). For categorical data, we used the Chi-square and Fisher's exact test when necessary. To assess the strength of the association, the odds ratio with the confidence interval of 95% was used. Additionally, we used the Pearson coefficient to evaluate correlations (linear associations) between quantitative data.

The adjustment for confounding factors came from the use of logistic regression for categorical dependent variables, and the analysis of covariance was used when there were dependent quantitative variables.

The results were subjected to statistical analysis using the program Statistical Package for Social Sciences (SPSS), with an alpha level of significance at 5%.

3 RESULTS

From the analysis of the population studied, we observed that the mean (\pm SD) group of hypertensive patients was aged 59.2 (\pm 12.2) years old, with the majority, 76.3% being female and white (77.3%). With regard to marital status, 60.5% of hypertensive patients lived together. Most hypertensive patients (80.8%) had a low education until 8 years of study, or less than this.

Similarly to the group of hypertensive patients, most of normotensive were women (83.3%), white (87.3%), and 60.7% lived together, although only 4.7% were widowed. The average age of the control group was 45.5 (\pm 13.1) years old.

It was observed that the groups had similar distributions with respect to gender, race and marital status. However, there was a statistical difference with respect to age and level of education, as hypertensives were older and had less education. Unlike hypertension, 37.6% of normotensive had more than 9 years of study. The other variables such as smoking, alcohol use and physical activity are shown in Table 1.

The anxiety state scores in the group of cases were similar to the control group with average values of 40.1 and 39.6 respectively. The means of the STAI trait (STAI-T), showed that they were slightly higher in the group of hypertensive patients, a total of 42.9, compared to 39.9 found in the control group, with a value of $P = 0.04$.

A cutoff point in the STAI was used with a median value, equal to 40, to calculate the odds ratio (OR). First, there was a slight association, since $OR = 1.53$ (95% CI: 0.97 to 2.40), with $P = 0.07$. However, having suffered such adjustments for confounding factors such as age, sex, marital status, level of education, sedentary lifestyle, smoking and alcohol, there was a statistically significant difference, since the $OR = 2.83$ (95% CI : 1.55 to 5.18), a value of $P < 0.001$.

The median score for depressive symptoms in the group of cases was 12.0, while the control group was only 6.0, which corresponds to the minimum level of depressive symptoms, according to the classification of the BDI.

The analysis of the BDI was created as a dichotomy of scale and was used as a cutoff point, whereby the scores ≥ 12 indicate mild depressive symptoms, according to classification of BDI. With regard to depressive symptoms, there was a greater incidence of high scores in the group of hypertensive patients, a total of 53%, when compared to 25% found in the control group. There was a statistically significant association with OR = 3.39 (95% CI: 2.08 to 5.53). After adjustment for confounding factors, this association was even more significant, since the OR increased to 4.34 (95% CI: 2.34 to 8.06), with $P < 0.001$.

The mean scores for quality of life, considering the 8 areas measured by SF-36 were different in the two groups. As shown in Table 2, while the group of cases showed a mean score of 100.6, including all areas, the control group had a score of 116.1, indicating that the normotensives have better living conditions. Although this association has been demonstrated in all areas, the item of quality of life, which suffered the greatest impact of hypertension, was role limitations due to physical problem since hypertension promoted a decline of 32 points in SF-36 when compared to a normotensive, decline of 21, after having suffered an adjustment in the BDI and STAI-T.

This signifies that the number of depressive symptoms had a significant effect on the quality of life of patients, since patients with more depressive symptoms had a poorer quality of life, as measured by SF-36. It was observed that for each increase of 1 score in the BDI there was a fall of 2.7 in the score of the SF-36, dropping to 1.9 after adjusting for SAH and STAI maintaining that there was still a significant association.

Similarly, the scores of anxiety showed that there were associations with a worse quality of life. It was observed that for each increase of 1 score of the STAI-T occurred a fall of 1.4 in the score of the SF-36, dropping to 0.3, revealing that it is marginally associated only after adjusting the SAH and BDI.

However, no significant association was found between blood pressure levels, SBP and DBP, and depressive symptoms ($r = 0.04$ and $r = 0.08$). With respect to anxiety, there was not a significant correlation with SBP and DBP ($r = 0.20$ and $r = 0.14$).

4 DISCUSSION

This study tested the hypothesis of an association between hypertension, anxiety and depressive symptoms in a group of normotensive and hypertensive patients seen in the clinic of a tertiary hospital. In order to increase the credibility of the findings, given the controversial topic, the decision to use standardized scales was determined, as was recognized by the studies in this area and conducted in individual interviews.

The results indicate a significant association between hypertension, anxiety and depressive symptoms, and this relationship is even more significant when it comes to depression and hypertension, which confirms the initially established hypothesis.

According to the findings of this study, the chances of a hypertensive individual presenting anxiety are approximately 3 times higher than that of a normotensive individual, which shows significant association between hypertension and anxiety. It is interesting to note that this association has become statistically significant after being adjusted for confounding factors such as sex, age, marital status, level of education, sedentary lifestyle, smoking and alcohol use. These findings are consistent with previous longitudinal studies, which indicate that the increase in anxiety can predict an increased incidence of SAH (Markovitz et al., 1993; Jonas et al., 1997; Jonas and Lando, 2000; Jahannessen et al., 2006; Gafarov et al., 2007; Pascual et al., 2008).

Similarly, the analysis of the results of the BDI, demonstrated that the chances of an hypertensive individual presented high scores of depression, after having been adjusted, are 4.34 times more than those of a normotensive individual (OR = 4.34, 95% CI: 2.34 to 8.06).

The analysis of previous studies, including the longitudinal studies, demonstrated similar associations (Jonas et al., 1997; Davidson et al., 2000; Jonas and Lando, 2000; Levenstein et al., 2001; Rääkkönen et al., 2001; Meyer et al., 2004; Wei et al., 2004; Read and Gorman, 2007) although none have found a high odds ratio in the case of the SAH and depressive symptoms. A possible explanation for this finding may be related to the fact that the control group consisted of patients attending the outpatient clinic of a general hospital, which could have potentially been effected by anxiety and depression. Or, this could be explained simply by the case of an increased prevalence of depression, considering the fact that this disease is under diagnosed and under treated (Hirschfeld et al., 1997; Rost et al., 1998). However, other studies, despite having found a positive association between hypertension and depression, found no statistical significance in this relation (Everson et al., 1999; Yah et al., 2003; Bosworth et al., 2003; Meyer et al., 2004).

A biological hypothesis to try to explain the relationship is that depression is related to the disruption of adrenergic activity, or a change in the autonomic balance (Udupa et al., 2007), which in turn may be related in support of elevating the BP (Davidson et al., 2000).

Despite a growing number of evidence supporting the idea that psychosocial factors play an important role in the pathogenesis of hypertension, as well as its severity and progression, it is necessary to further research the area to determine if this relationship is linear, or only a factor of association. And, if there is a causal relationship, it is not possible to

determine whether hypertension proceeds, or is a consequence of depression (Bosworth et al., 2003), since depressive symptoms may either modify the risk factors for SAH, and may be influenced by them (Davidson et al., 2000).

Despite having already demonstrated in previous studies that SAH interferes with the quality of life of those with hypertension (Banegas et al., 2007; Arslantas et al., 2008) and the capacity to adjust to the disease (Chambers et al., 2002; Rueda and Pérez-García, 2006), a contribution of this study is the fact that the effect of symptoms of depression and anxiety on the quality of life of hypertensive patients is demonstrated. This is because the effect of hypertension on the quality of life of patients decreased when adjusted for the STAI and BDI in terms of the impact caused by anxiety, and especially the impact of depression scores of the SF-36. This could be another way to explain the negative impact that the presence of anxiety and depression may represent on the development of hypertension.

The fact that has not been found in this study is the association between blood pressure, anxiety and depression, as confirmed in previous studies (Markovitz et al., 1993; Paterniti et al., 1999; Räikkönen et al., 2001; Shinagawa et al., 2002; Grewen et al., 2004; Artinian et al., 2006), and does not necessarily explain the absence of association (Shin et al., 2001). This is because the present work is a cross-sectional study and does not present a monitoring of the BP and, according to Rutledge and Hogan (2002), most studies show longitudinal associations between levels of BP and psychological variables. Moreover, a recent study showed that the average day/night of SBP and DBP in patients with anxiety and hypertension was greater than that of patients who had only SAH (Ma et al., 2008).

However, recent studies indicate an association between higher scores of positive emotions and a decrease of DBP, which may suggest a protective effect and may contribute to a future intervention strategy, which may be confirmed in more precisely conducted studies (Ostir et al., 2006).

Still, others suggest that education in hypertension may play an important role, although it does not reduce the incidence of symptoms of depression, it may facilitate the management of BP. In that, the depressed patients who received intervention had significantly lower averages of SBP when compared to those who have not received intervention (Wang and Li, 2003).

Considering the high co-morbidity among anxiety, depression and hypertension, it would be interesting to investigate in future studies if the remission of symptoms would have some implication in the evolution of the hypertensive disease.

However, it appears that such studies are still incipient and that the issue of the relationship between psychosocial factors and hypertension is still controversial and has a very large impact, especially in the case of developing countries.

The fact is that we are dealing with very prevalent clinical situations which have an increasing prospect in its incidence. It is urging that more studies are conducted in this area so that we can restructure our clinical practices in order to develop prophylactic measures and more effective therapies. This may contribute effectively to the management of these serious public health problems of today.

This study has some limitations. The first one concerns the fact that it is a cross-sectional study and it is not possible to establish the causal direction of these associations. The second refers to the fact that the control group was derived from patients who are clinically consulted in a tertiary hospital, which may create possible biases, in the sense that the effect of anxiety and depression is maximized in the analyzed patients.

REFERENCES

- Arslantas, D., Ayranci, U., Unsal, A., Tozun, M., 2008. Prevalence of hypertension among individuals aged 50 years and over and its impact on health related quality of life in a semi-rural area of western Turkey. *Chin. Med. J. (Engl)*. 121, 1524-1531.
- Artinian, N.T., Washington, O.G., Flack, J.M., Hockman, E.M., Jen, K.L., 2006 Depression, stress, and blood pressure in urban African-American women. *Prog. Cardiovasc. Nurs.* 21, 68-75.
- Banegas, J.R., López-García, E., Graciani, A., Guallar-Castillón, P., Gutierrez-Fisac, J.L., Alonso, J., et al., 2007. Relationship between obesity, hypertension and diabetes, and health-related quality of life among the elderly. *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.* 14, 456-462.
- Beck, A.T., Steer, R.A., 1987. Beck depression inventory. Psychological Corporation, San Antonio.
- Bertolucci, P.H., Brucki, S.M., Campacci, S.R., Juliano, Y., 1994. O mini-exame do estado mental em uma população geral: impacto da escolaridade. *Arq. Neuropsiquiat.* 52, 1-7.
- Bosworth, H.B., Bartash, R.M. Olsen, M.K., Steffens, D.C., 2003. The association of psychosocial factors and depression with hypertension among older adults. *Int. J. Geriatric Psychiatry.* 18, 1142-1148.
- Chambers, B.A., Guo, S.S., Siervogel, R., Hall, G., Chumlea, W.M.C., 2002. Cumulative effects of cardiovascular disease risk factors on quality of life. *J. Nutr. Health Aging.* 6, 179-185.
- Chobanian, A.V., Bakris, G.L., Black, H.R., Cushman, W.C., Green, L.A., Izzo, J.L. et al., 2003. The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *JAMA.* 289, 2560-2572.
- Ciconelli, R.M., Ferras, M.B., Santos, W., Meinão, I.; Quaresma, M. R., 1999 Tradução para língua portuguesa e validação do questionário genérico de avaliação da qualidade de vida SF-36 (Brasil SF-36). *Rev. Bras. Reumatol.* 39, 143-150.
- Davidson K., Jonas, B.S., Dixon, K.E., Markovitz, J.H., 2000. Do depression symptoms predict early hypertension incidence in young adults in the CARDIA study? *Arch. Intern. Med.* 160, 1495-1500.
- Everson, S.A., Kaplan, G.A., Goldberg, D.E., Salonen, J.T., 1999. hypertension incidence is predicted by high levels of hopelessness in finnish men. *Hypertension.* 35, 561-567.

- Gafarov, V.V., Gramova, H.A., Gagulin, I.V., Ekimova, Y.C., Santrapinskiy, D.K., 2007. Arterial Hypertension, myocardial infarction and stroke: risk of development and psychosocial factors. *Alaska Med.* 49, 117-9.
- Grewen, K.M., Girdler, S.S., Hinderliter, A., Light, K., 2004. Depressive Symptoms are related to higher ambulatory blood pressure in people with a family history of hypertension. *Psychosom. Med.* 66, 9-16.
- Hirschfeld, R.M., Keller, M.B., Pânico, S., Arons, B.S., Barlow, D., Davidoff, F., et al., 1997. The national depressive and maniac depressive association consensus statement on the undertreatment of depression. *JAMA.* 277, 333-340.
- Johannessen, L., Strudsholm, U., Foldager, L., Munk-Jorgensen, P., 2006. Increased risk of hypertension in patients with bipolar disorder and patients with anxiety compared to background population and patients with schizophrenia. *J. Affect. Disord.* 95,13-17.
- Jonas, B.S., Franks, P., Ingram, D.D., 1997. Are symptoms of anxiety and depression risk factors for hypertension?: longitudinal evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey I Epidemiologic Follow-up Study. *Arch. Fam. Med.* 6, 43-49.
- Jonas, B.S., Lando, J.F., 2000. Negative affect as a prospective risk factor for hypertension. *Psychosom. Med.* 62, 188-196.
- Kaplan, M.S., Nunes, A., 2003. The psychosocial determinants of hypertension. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* 13, 52-59.
- Levenstein, S., Smith, M.W., Kaplan, G.A., 2001. Psychosocial predictors of hypertension in men and women. *Arch. Intern. Med.* 161, 1341-1346.
- Ma, L.L., Kong, D.G., Qi, X.W., Wang, L.X., 2008. Generalized anxiety disorder and the circadian rhythm of blood pressure in patients with hypertension. *Int. J. Psychiatry Clin. Pract.* 12, 292-295
- Mancia, G., De Backer, G., Dominiczak, A., Cifkova, R., Fagard, R., Germano, G., et al. 2007. Guidelines for the management of arterial hypertension. The task force for the management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 28, 1462-1536.

- Markovitz, J.H., Matthews, K.A., Kannel, W.B., Cobb, J.L., D'Agostino, R.B., 1993. Psychological predictors of hypertension in the framingham study. is there tension in hypertension? *JAMA*. 270, 2439-2443.
- Meyer, C.M., Armenian, H.K., Eaton, W.W., Ford D.E., 2004. Incident hypertension associated with depression in the Baltimore Epidemiologic Catchment area follow-up study. *J. Affect. Disord.* 83, 127-133.
- Murray, C.J.L., Lopez, A.D., 1997. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 349, 1498-1504.
- Ostir, G.V., Berges, I.M. Markides, K.S., Ottenbacher, K.J., 2006. Hypertension in older adults and the role of positive emotions. *Psychosom. Med.* 68, 727-733.
- Pascual, J.C., Castaño, J., Espluga, N., Díaz, B., García-Ribera, C., Bulbena, A., 2008. Somatic conditions in patients suffering from anxiety disorders. *Med. Clin. (Barc)*. 130, 281-285.
- Paterniti, S., Alperovitch, A., Ducimetière, P., Dealberto, M.J., Lépine, J.P., Bisslerbe, J.C., 1999. Anxiety but not depression is associated with elevated blood pressure in a community group of french elderly. *Psychosom. Med.* 61, 77-83.
- Räikkönen, K., Matthews, K.A., Kuller, L.H., 2001. Trajectory of psychological risk and incident hypertension in middle-aged women. *Hypertension*. 38, 798-802.
- Read, J.G., Gorman, B.K., 2007. Racial/ethnic differences in hypertension and depression among US adult women. *Ethn. Dis.* 17, 389-396.
- Reiff, M., Schwartz, S., Northridge, M., 2001. Relationship of depressive symptoms to hypertension in a household survey in harlem. *Psychosom. Med.* 63, 711-721.
- Rost, K., Zhang, M., Fortney, J., Smith, J., Coyne, J., Smith, Jr G.R., 1998. Persistently poor outcomes of undetected major depression in primary care. *Gen. Hosp. Psychiatry*. 20, 12-20.
- Rueda, B., Pérez-García, A.M., 2006. A prospective study of the effects of psychological resources and depression in essential hypertension. *J. Health Psychol.* 11, 129-140.
- Rutledge, T., Hogan, B.E., 2002. A quantitative review of prospective evidence linking psychological factors with hypertension development. *Psychosom. Med.* 64, 758-766.
- Shinagawa, M., Otsuda, K., Murakami, S., Kubo, Y., Cornelissen, G., Matsubayashi, K., et al., 2002. Seven-day (24-h) ambulatory blood pressure monitoring, self-reported depression and quality of life scores. *Blood Press Monit.* 7, 69-76.

- Shinn, E.H., Poston, W.S.C., Kimball, K.T., St. Jeor, S.T., Foreyt, J.P., 2001. Blood pressure and symptoms of depression and anxiety: a prospective study. *AM. J. Hypertension*. 14, 660-664.
- Spielberger, C.D., Gorsuch, R.L., Lushene, R.E., 2003. Inventário de ansiedade traço-estado. Centro Editor de Psicologia Aplicada, Rio de Janeiro, RJ.
- Udupa, K., Sathyaprabha, T.N., Thirthalli, J., Kishore, K.R., Lavekar, G.S., Raju, T.R., et al., 2007. Alteration of cardiac autonomic functions in patients with major depression : A study using heart rate variability measures. *J. Affect. Disord*. 100, 137-141.
- Wang, L., Li, J., 2003. Role Of education intervention in the management of comorbid depression and hypertension. *Blood Press*. 12, 198-202.
- Wei, T., Zeng, C., Chen, L., Wang, S., Li, S., Chen, Q., et al., 2004. Predicting factors of depression in patients with primary hypertension: a community-based study. *International J. Psychiatry Clin. Pract*. 217, 213-217.
- Yan, L.L., Liu, K., Matthews, K.A., Daviglius, M.L., Freeman Ferguson, T., Kiefe, C.L. 2003. Psychosocial Factors and Risk of Hypertension. The Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. *JAMA*. 290, 2138-2148.

Table 1 - Sociodemographic Data, Smoking and Alcohol Use, for Hypertensive and Normotensive

Characteristics	SAH (n=152)	N-HAS (n=150)	P
Age, years	59.2±12.2	45.5±13.1	<0,001 ^[1]
Female, n° (%)	116 (76.3)	125 (83.3)	0.169 ^[2]
White, n° (%)	116 (77.3)	131 (87.3)	0.034 ^[2]
M.Status,n°(%)			0.001 ^[2]
with companion	92 (60.5)	91 (60.7)	
single	20 (13.2)	31 (20.7)	
widowed	28 (18.4)	7 (4.7)	
separated	12 (7.9)	21 (14.0)	
Level of education, n°(%)			<0,001 ^[2]
5 to 8 years of study	60 (40.5)	56 (37.6)	
4 years of study	64 (43.2)	37 (24.8)	
over 9 years of study	24 (16.2)	56 (37.6)	
Sedentariness, n°(%)	82 (53.9)	94 (62.7)	0.156 ^[2]
Smoking, n°(%)	55 (36.2)	48 (32.0)	0.519 ^[2]
Use of Alcohol, n°(%)	4 (2.6)	1 (0.7)	0.375 ^[2]

Data presented is counted as (%), mean ± SD, P: statistical significance, [1]: *t* test, [2]: Chi-square.

SAH: hypertensive, N-SAH: non-hypertensive, M. status: marital status

Table 2 – Clinical measures for Hypertensive and Normotensive

Characteristics	HAS (n=152)	N-HAS (n=150)	P
STAI-S	40.1±10.2	39.6±8.7	0.68 ^[1]
STAI-T	42.9±13.0	39.9±13.1	0.04 ^[1]
BDI	12.0 (7.0 a 17.0)	6.0 (3.0 a 11.3)	<0.001 ^[2]
SF-36	100.6±23.4	116.1±19.6	<0.001 ^[1]

The data is presented as mean ± standard deviation and median (25th percentile to 75th percentile), [minimum to maximum]. P: statistical significance [1]: *t* test, [2]: U test Mann-Whitney.

SAH: hypertensive, N-SAH: non-hypertensive, STAI-S: Spielberg State Anxiety Inventory, STAI-T: Spielberg Trait Anxiety Inventory, BDI: Beck Depression Inventory, SF-36: Medical Outcome Study Short Form, General Health Survey

Table 3 - Measures of the Association Between Hypertension, Depression Scores (BDI) and Anxiety scores (STAI-T) in Non-adjusted and Adjusted analysis using the Logistic Regression Model

Variable	HAS n=152	n-HAS n=150	Non-adjusted		Adjusted*	
			OR	IC95%	OR	CI95%
Dependent						
BDI \geq 12	80 (52.6)	37 (24.7)	3.39	2.08 a 5.53	4.34	2.34 a 8.06
STAI-T \geq 40	84 (55.3)	67 (44.7)	1.53	0.97 a 2.41	2.83	1.55 a 5.18

*Adjusted for gender, age, marital status, level of education, sedentary lifestyle, smoking and alcohol use

SAH: hypertensive, N-SAH: non-hypertensive, OR: Odds Ratio, CI: Confidence Interval, BDI: Beck Depression Inventory, STAI-T: Spielberg Trait Anxiety Inventory

Table 4 –Averages for the Score of the SF-36 Between Hypertensive and Normotensive Analysis in Non-adjusted and Adjusted by ANCOVA

Variable	Non-adjusted			Adjusted*		
	SAH n=152	N-SAH n=150	P	SAH n=152	N-SAH n=150	P
SF-36						
Physical func	54.9±2.1	80.4±1.7	<0.001	58.3±1.7	76.9±1.7	<0.001
Role-physical	44.1±3.5	76.5±3.4	<0.001	49.7±3v1	70.8±3.2	<0.001
Bodily pain	50.6±2,1	58.8±2,3	0.008	53.5±2.0	55.9±2.0	0.424
Gen health	51.9±1.8	66.3±2.0	<0.001	55.6±1.6	62.5±1.6	0.004
Vitality	53.5±2.3	62.9±1.9	0.002	57.5±1.5	58.9±1.5	0.524
Social func	71.1±2.4	89.9±2.0	<0.001	75.8±1.9	85.2±1.9	0.001
Role emoc	67.5±3.5	80.0±3.2	0.008	72.6±2.8	74.9±2.8	0.569
Ment health	63.8±2.1	70.7±1.8	0.012	67.9±1.1	66.5±1.2	0.413

* ANCOVA: Analysis of covariance with adjustment for BDI and STAI-T. Data is presented as mean ± standard error. SAH: hypertensive, N-SAH: non-hypertensive, BDI: Beck Depression Inventory, STAI-T: Sielberg Trait Anxiety Inventory SF-36: Medical Outcome Study Short Form, General Health Survey; Physical fuc: Physical function; Gen health: General Health; Social func: Social functioning; Role emoc: Role emotional; Ment health: Mental health