
Factores psicossociais de risco na doença das artérias coronárias: Revisão crítica da literatura

Miguel Trigo*, Evangelista C. Rocha** e Rui Coelho***

Resumo

Neste trabalho os autores fazem uma revisão crítica da literatura sobre os factores psicossociais de risco, associados à doença das artérias coronárias (DAC). Com este objectivo, começam-se por apresentar as principais teorias relacionadas com os mecanismos subjacentes à génese da aterosclerose (teoria inflamatória, trombolítica e lipídica) e, por inerência, dos principais mecanismos que levam à eclosão da DAC. Em seguida, introduz-se o conceito de factor de risco e referem-se os principais estudos epidemiológicos, desenvolvidos na área da Psicocardiologia (Western Collaborative Group Study, o Multiple Risk Factor Intervention Trial, o Review Panel on Coronary-Prone Behavior and Coronary Heart Disease e o Framingham Heart Study). Finalmen-

te, são revistos sistematicamente os trabalhos e as investigações, em que se relacionam os factores psicossociais de risco com a DAC (stress, coping, padrão de comportamento tipo A, hostilidade, ira, depressão, suporte social e alcoolismo).

1. INTRODUÇÃO

Os países industrializados conheceram, durante o último século, uma mudança muito acentuada nos padrões de morbidade e mortalidade. Se durante a primeira era da saúde pública (1830-1950) dominaram as doenças infecto-contagiosas e parasitárias, a segunda era caracterizou-se pela acelerada ascensão das perturbações crónicas e degenerativas^(1,2), intimamente associadas aos estilos de vida, aos comportamentos de risco e à personalidade⁽³⁾.

Novos contornos nas estatísticas vitais tiveram necessariamente de acompanhar as profundas transformações no seio da saúde, da sociedade, da economia e da política. Ao nível das tecnologias médicas, distante vai a data em que Teófilo Laennec (1781-1826) descobria o estetoscópio

* Psicólogo Clínico. Mestre em Saúde Mental. Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias. Lisboa.

** Médico Cardiologista. Professor de Medicina Preventiva, Faculdade de Medicina de Lisboa.

*** Médico Psiquiatra, Serviço de Psiquiatria, Hospital de S. João. Professor da Faculdade de Medicina do Porto.

(*estetos*, tórax + *scopio*, eu vejo), um dos símbolos do que viria a ser a excelência da moderna medicina. Este era apenas o prenúncio de uma mudança mais profunda que, ao nível da cardiologia, eclodia com a introdução do electrocardiograma por Einthoven (1903) e com o cateterismo intra-cardíaco de Forssman (1929) e Cournand (1941), três dos prémios Nobel deste século⁽⁴⁾.

Gradualmente e em resultado das inovações e desenvolvimento tecnológico, os padrões de mortalidade e esperança média de vida passaram dos 40-45 anos, à entrada do século, para valores que actualmente se aproximam dos 75 anos, nos países mais desenvolvidos⁽⁴⁾. Porém, o aumento da esperança média de vida não se fez sem que outros problemas se colocassem.

De facto, com a industrialização e a Organização Científica do Trabalho (OCT de Taylor), a produção massificou-se, o consumo aumentou e o liberalismo económico floresceu. Como consequência verificou-se um aumento da prosperidade económica, o recurso ao automóvel como meio de transporte e adoptaram-se hábitos alimentares menos saudáveis, ao que se associou o aumento da incidência na doença das artérias coronárias (DAC)⁽⁵⁾. A "epidemia coronária", ao ocupar o lugar deixado vago pela tuberculose, instituiu-se como o mal da era dos países industrializados⁽⁴⁾.

Neste âmbito, muitas outras modificações se sucederam. Foi o próprio equilíbrio do tecido social que se alterou-se, levando a uma maior expo-

sição à incerteza, ao *stress* e, por inerência, ao risco de doença. O desempenho laboral deixou de depender predominantemente da capacidade muscular, ou da aptidão individual (*blue collar*), para passar a assentar sobre o trabalho mental e o funcionamento em equipa (*white collar*)⁽⁶⁾.

É neste cenário que as doenças relacionadas com o sistema cardiovascular têm vindo a assumir um lugar de destaque no panorama das estatísticas vitais, ao surgirem como a principal causa de morte. Anualmente, mais de metade das mortes (cerca de um milhão) que ocorrem nos Estados Unidos da América (EUA), estão associadas a doenças vasculares e do coração⁽⁷⁾. Também em Portugal, as doenças do aparelho circulatório representam a primeira causa de morte (41%). Em termos retrospectivos, entre 1960 e 1995, o acréscimo das mortes provocadas pelas doenças circulatórias foi, em média, de 73,6%, com especial incidência nos maiores centros urbanos (Lisboa e Porto)⁽⁸⁾.

Foi pois da necessidade de compreender e intervir sobre este tipo de patologias, de magnitude pandémica, e em consequência da confluência multidisciplinar dos modelos biomédico e psicossocial que se tem vindo a constituir uma área de investigação designada de Psicocardiologia⁽⁹⁾, ao estudo do papel e das relações entre as características psicológicas (ex. estilos de *coping*, emoções, cognições, tipo A), a personalidade (ex. temperamento, traços), o comportamento (ex. estilos de vida), o meio social (ex. suporte e apoio social, factores

desencadeadores de *stress*) e as doenças cardiovasculares, em particular a DAC.

As origens desta nova disciplina remontam à série de estudos realizados na década de 50 os quais pareciam indicar que os tradicionais factores de risco das doenças cardíacas (hipertensão arterial, hipercolesterolemia, obesidade, sedentariedade, história familiar de doença vascular, diabetes *mellitus*, hábitos tabágicos, consumo de álcool e factores hematológicos)⁽¹⁰⁾, explicavam menos de 50% dos casos⁽¹¹⁾.

É nessa altura, em 1959, que o Dr. Meyer Friedman e o Dr. Ray Rosenman⁽¹²⁾, dois cardiologistas, descreveram o padrão de comportamento tipo A (PCTA) que consistia num conjunto de atitudes propensas ao desenvolvimento da DAC, nomeadamente a extrema ambição profissional, a competitividade exagerada, a impaciência, o comportamento agressivo e hostil, associados ao sentimento de pressão e falta de tempo. Este padrão (PCTA) foi apresentado como tendo valor predictivo, após estratificação dos tradicionais factores de risco⁽¹³⁾. Paralelamente, sugere-se a existência de um tipo B de personalidade, caracterizada por um padrão comportamental oposto ao A.

Desde então, vários estudos prospectivos e retrospectivos, de cariz epidemiológico^(14,15), biocomportamental^(16,17) e biomédico^(18,19) têm sido conduzidos, no intuito de avaliar a independência do valor predictivo do padrão tipo A, no aparecimento da doença cardíaca. Apesar dos

esforços, muitos dos resultados a que se tem chegado são inconclusivos, ou contraditórios. Enquanto que o *Western Collaborative Group Study* (WCGS)^(14,20), reconhecia o PCTA como factor de risco para a DAC, o *Multiple Risk Factor Intervention Trial* (MRFIT)⁽¹⁵⁾, não confirmava a associação entre o tipo A e a DAC. Por este motivo, conclui-se ser necessária mais investigação, no sentido de demonstrar a força da associação entre o comportamento e a doença cardíaca, ou de melhor delimitar os mecanismos psicológicos e fisiológicos que medeiam tal relação.

Dada a dificuldade em estabelecer uma relação inequívoca entre o PCTA e a DAC, a disparidade das conclusões a que os principais estudos epidemiológicos chegaram (ex. WCGS e MRFIT) e as dificuldades metodológicas que as investigações na área da saúde implicam, foi necessário definir, delimitar e tornar mais operativo o constructo relativo ao PCTA.

Gradualmente a investigação demonstrou que apenas alguns dos componentes do tipo A poderiam explicar a variância na incidência de DAC, donde se passou a realçar o carácter potencialmente desencadeador de *stress* da agressão, da expressão de hostilidade^(21,22,23) e ira^(24,25), bem como da experiência de ira^(17,26).

Como consequência, parece hoje preferível falar de um complexo composto por emoções e afectos negativos (ex. hostilidade, ira, depressão, medo, culpa, vergonha), os quais desempenham um papel determinante na mediação entre o *stress* e a saúde.

Assim, passou a definir-se o traço de afectividade negativa, como a tendência para sentir níveis elevados de *stress* e insatisfação perante situações determinadas⁽²⁷⁾ que conduz a condições negativas de adaptação⁽²⁸⁾. Neste mesmo sentido, Spielberger⁽²⁹⁾ salienta os efeitos da ira, da hostilidade e da agressão, sobre a DAC, identificando a síndrome AHA (*Anger, Hostility, Aggression* – AHA).

Desta forma, as emoções, nomeadamente a síndrome AHA, mas também a depressão e a ansiedade, constituem sinais vitais na avaliação da saúde mental e do bem-estar psicológico⁽²⁹⁾. O seu papel é central, quer na eclosão da doença, quer na manutenção da saúde humana, sendo responsáveis por parte da variabilidade no prognóstico das doenças físicas e crónicas^(30,31). Utilizando modelos animais, baseados na indução de *stress* e ira, através do condicionamento aversivo e da sugestão de medo, tem sido sugerido que estas emoções negativas estão na base da morte por mecanismos etiopatogénicos associados a arritmia ventricular. Segundo parece, esta situação pode dever-se ao aumento da actividade do sistema nervoso simpático⁽³²⁾.

Num outro estudo exploratório com humanos⁽³³⁾, onde as doenças cardíacas foram classificadas em função de dois grupos patofisiológicos, separando aquelas que se devem a mecanismos trombogénicos (enfarte do miocárdio, angina instável), das que decorrem de um mecanismo de arritmia ventricular (morte por arritmia), descobriu-se existirem padrões psico-

lógicos distintos, para cada uma das classes.

Enquanto a depressão e a contenção da ira revelaram capacidade de predizer eventos relacionados com a arritmia, a ansiedade parece ser mais importante nas síndromas coronárias agudas (enfarte do miocárdio e angina instável)⁽³³⁾.

Existem também evidências de que emoções negativas, como a ira, aumentam o risco de enfarte, em especial quando associadas a outros factores de risco⁽³⁴⁾.

Estudos que recorrem à angiografia⁽¹⁸⁾, referem uma correlação positiva e significativa da ira e hostilidade, com a gravidade da DAC, mesmo quando se procede à estratificação dos factores tradicionais de risco, da idade e do sexo. Apesar de ter sido pouco estudado o efeito que a ira e a hostilidade podem desempenhar no período pós-enfarte, sabe-se também que existem consequências negativas no prognóstico da DAC⁽³⁵⁾.

Assim, a compreensão do papel desempenhado pelos factores psicossociais na incidência da DAC, em particular as emoções negativas e as crenças (PCTA, hostilidade, ira, depressão), podem ser cruciais no funcionamento dos sistemas orgânicos, na melhoria da eficácia das técnicas diagnósticas e terapêuticas, na adopção de estratégias de promoção da saúde e prevenção da doença, bem como no planeamento de uma reabilitação mais global destes doentes.

O problema das investigações levadas a cabo na área da Psicocardiologia, define-se pois em função da re-

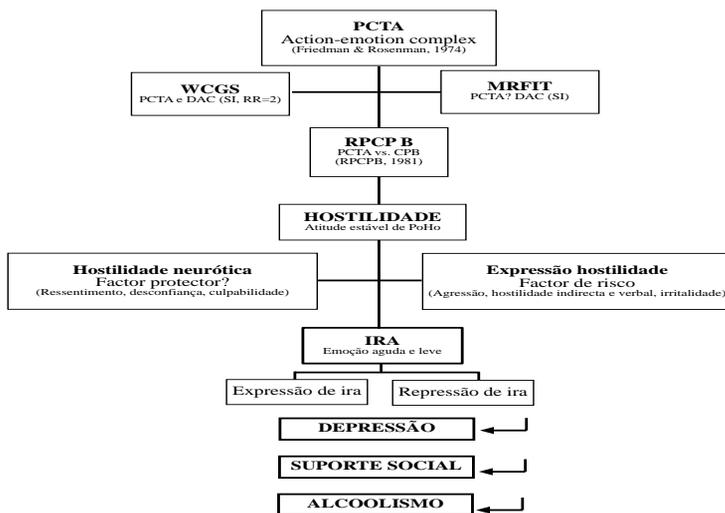
lativa disparidade encontrada nos resultados e conclusões, acerca da relação entre comportamentos e a predisposição para a DAC. Em Portugal, a escassez deste tipo de trabalhos parece justificar o desenvolvimento de estudos que contribuam para a compreensão da relação dos factores emocionais e dos factores tradicionais de risco (pressão arterial, colesterol, hábitos tabágicos, diabetes *mellitus*, história familiar de doença, obesidade, sedentariedade), na ocorrência da DAC.

Considerando a complexidade e a grande diversidade das investigações existentes nesta área, na qual têm surgido resultados controversos, ou mesmo contraditórios, julgamos importante destacar resumidamente as li-

nhas gerais de investigação e os contributos mais significativos (ver Figura 1). Em seguida começamos por referir os mecanismos e factores de risco da DAC e abordamos, de forma sistemática, os conceitos de *stress*, *coping*, PCTA, hostilidade, ira, depressão, suporte social e alcoolismo.

2. MECANISMOS DA DOENÇA E FACTORES DE RISCO

Os doentes coronários devido a causas ateroscleróticas, tendem a apresentar valores aumentados nos vários factores de risco. Apesar de se saber que o principal motivo de isquemia do miocárdio se relaciona com a aterosclerose das artérias



Legenda:

CPB=Coronary prone-behavior; DAC=Doença das artérias coronárias; MRFIT=Multiple Risk Factor Intervention Trail; PCTA=Padrão de comportamento tipo A; PoHo=Potencial para a hostilidade; RPCPB=Review Panel on Coronary-Prone Behavior; RR=Risco relativo; SI=Structured interview; WCGS=Western Collaborative Group Study

Fig. 1 - Factores psicossociais de risco na doença das artérias coronárias. Resumo dos principais desenvolvimentos.

coronárias⁽⁵⁾, outras causas não ateroscleróticas podem estar associadas à angina de peito. De entre elas destacam-se as anomalias congénitas das artérias coronárias, a estenose da aorta ou da válvula mitral, a miocardiopatia hipertrófica e a hipertensão arterial sistémica⁽⁵⁾.

Na tentativa de explicar a natureza e a génese da aterosclerose, foram desenvolvidas três grandes hipóteses:

- 1) a teoria inflamatória de Virchow,
- 2) a teoria trombolítica de Rokitsky & Duguid, onde se afirma que a placa de ateroma cresce por incorporação de trombos na sua parede, e
- 3) a teoria lipídica de Anitschkow na qual se demonstrou que os coelhos com dietas ricas em colesterol desenvolvem aterosclerose⁽⁴⁾.

Mais recentemente⁽³⁶⁾, surgiu uma síntese das concepções anteriores, em que se levanta a hipótese de que a aterosclerose se inicia por meio de uma lesão no endotélio que é geradora de alterações estruturais e/ou funcionais, ao nível do tecido celular. É neste sentido que se propõe que a doença resulta da resposta crónica ao processo inflamatório-fibroproliferativo, o qual começa como uma reacção protectora do sistema imunológico mas, devido ao seu carácter excessivo, se transforma no próprio processo da doença⁽³⁷⁾. De forma complementar, foram sendo reunidas evidências no sentido de demonstrar que a resposta de inflamação arterial era directamente influenciada e exacerbada

da pela presença dos factores de risco⁽³⁸⁾.

Como consequência, instala-se gradualmente um desequilíbrio entre o suprimento de oxigénio e nutrientes e as necessidades do miocárdio, em resposta ao estreitamento do lúmen dos grandes vasos coronários, o qual pode culminar na sua completa obstrução através da formação de um trombo. Esta perturbação adquire um carácter passageiro, no caso dos espasmos, ou permanente quando existem alterações estruturais e a formação de placas, nomeadamente na aterosclerose⁽⁵⁾.

Porém, apesar dos avanços que têm sido conseguidos ao nível da compreensão dos mecanismos envolvidos no processo da doença, do desenvolvimento das técnicas de diagnóstico e do aperfeiçoamento da intervenção terapêutica, não está, ainda, completamente esclarecida a etiopatogenia da doença isquémica. Sabe-se, contudo, que múltiplos factores de risco podem estar envolvidos na eclosão da doença.

Neste sentido e com a transformação dos principais agentes patogénicos, os quais deixaram de ser biológicos, para passarem a ser físicos, tornou-se inevitável reformar o antigo conceito de tríade ecológica da saúde. Segundo esta concepção simplista, a doença humana era explicada por uma relação causal entre o agente, a pessoa susceptível e o ambiente biofísico⁽³⁹⁾.

Gradualmente e em consequência do progressivo relevo que os aspectos psicológicos e sociais vieram a

ocupar, a ideia de ambiente deu lugar à de inter-relação e a de agente causal, à noção de factor de risco. Finalmente surge o modelo da mesologia da saúde que pondera a posição do Homem face aos factores de risco (endógenos *versus* exógenos), a par das suas inter-relações biofísicas e psicossociais⁽³⁹⁾.

É neste contexto que se enquadra o conceito de factor de risco, o qual se refere, quer a um aspecto do comportamento individual ou do estilo de vida, quer a uma exposição ambiental ou a uma característica herdada que, com base nos resultados de estudos epidemiológicos, se sabe estarem associados à ocorrência de uma ou mais doenças e que, portanto, se julga importante evitar. A avaliação do risco é feita em termos da probabilidade de ocorrência do acontecimento desfavorável, no decurso de um dado período de tempo ou idade⁽⁴⁰⁾.

Assim se começou a perceber que o estudo sobre as origens da doença crónica passava pela observação das pessoas saudáveis, nomeadamente se o objectivo era o de prevenir e promover a saúde. Era necessário ir além dos meios hospitalares e universitários tradicionais, para chegar à pessoa, à família e à cultura, começando-se a utilizar a população como laboratório⁽⁴⁾. Com este objectivo surgiram os primeiros estudos de base populacional e a epidemiologia, na tentativa de investigar a ocorrência e os padrões de distribuição das doenças na população humana, bem como os factores que a determinam⁽⁴⁰⁾.

Na realidade, tratou-se de um movimento epistemológico mais alargado, onde o modelo da especificidade se opôs ao modelo da susceptibilidade geral. Enquanto o primeiro (modelo da especificidade) resultava da convicção de que existem causas determinadas para cada doença, o segundo (modelo da susceptibilidade geral) propõe a existência de um estado grave e crónico de perturbação do equilíbrio interno, o qual resulta do *stress* e de emoções que tornam a pessoa susceptível à doença⁽²⁸⁾. Ambos os modelos contribuíram de forma decisiva para os estudos que viriam a ser desenvolvidos, quer os de *coorte* (ex. Kannel, W. e colaboradores⁽⁴¹⁾), quer aqueles que compararam áreas geográficas (ex. Keys, A.⁽⁴²⁾).

Ao nível dos factores de risco nas doenças cardíacas, notou-se igualmente a mesma tendência. A este propósito distinguiram-se os estudos relativos às determinantes clínicas da DAC e os que se centraram na detecção das populações e pessoas vulneráveis⁽⁴³⁾. De entre os mais importantes destacam-se o:

1) WCGS, 2) MRFIT, 3) *Review Panel on Coronary-Prone Behavior and Coronary Heart Disease* (RPCPB), 4) *Framingham Heart Study* (FHS) e, 5) *27th Bethesda Conference*.

O WCGS⁽¹⁴⁾, foi integrado por 3.411 homens, com idades compreendidas entre os 39 e 59 anos, sem história prévia de DAC, os quais foram seguidos durante oito anos e meio⁽²⁰⁾ com o intuito de identificar factores de risco predictores de DAC. A par da avaliação do PCTA, por meio da entrevista

estruturada (*structured interview* - SI) de Rosenman & Friedman^(44,45), foram igualmente avaliadas outras variáveis, como o nível de escolaridade, rendimento, história médica, actividade física, hábitos tabágicos, pressão arterial e colesterol. Em resultado desta investigação foi possível, pela primeira vez, validar o conceito de PCTA e demonstrar, não só a sua associação à DAC, como o valor predictivo do padrão comportamental.

O MRFIT⁽¹⁵⁾, consistiu num estudo prospectivo que englobou 3.110 participantes do sexo masculino, entre os 35 e 57 anos de idade, seleccionados pelo facto de estarem em risco de sofrer de DAC, os quais foram observados durante um período de sete anos. Um dos principais resultados desta investigação, foi a impossibilidade de replicar a relação entre a SI, o tipo A e a DAC, obtida pelo WCGS. Posteriormente, os investigadores do MRFIT levaram a cabo um programa de prevenção multifactorial, em 12.866 homens, com alto risco de sofrer doença isquémica, tendo como objectivo avaliar o efeito da intervenção sobre a mortalidade por DAC. A partir deste estudo, concluiu-se que a redução do consumo de tabaco e dos níveis de colesterol, poderia reduzir a mortalidade⁽⁴⁶⁾.

Em consequência do impacto e crescente interesse suscitado pelos trabalhos de Rosenman & Friedman, relativamente ao papel do comportamento e dos factores ambientais sobre o sistema cardiovascular, foi reconhecida a necessidade de realizar uma revisão crítica e imparcial destas investigações e teorias. Com este

propósito e sob a égide do *National Heart, Lung, and Blood Institute*, o RPCPB⁽⁴⁷⁾ juntou, entre 1977 e 1978, um conjunto de cientistas do comportamento e da área biomédica. A tarefa foi então dividida em cinco painéis:

- 1) avaliação da associação entre o comportamento propenso à doença coronária (*coronary-prone behavior* - CPB) e a DAC,
- 2) avaliação do PCTA,
- 3) estudo dos mecanismos fisiológicos que associam o comportamento à DAC,
- 4) estudo dos factores culturais e do desenvolvimento, e
- 5) discussão e planeamento das estratégias de intervenção.

Como resultado e de acordo com os dados disponíveis, o painel chegou a um acordo geral sobre a existência de uma relação entre o PCTA e a DAC.

O FHS^(10,48) foi um dos estudos epidemiológicos que teve o mérito de popularizar o conceito de factor de risco. Tendo-se iniciado em 1948, na cidade de Framingham, incluiu mais de 5.208 mulheres e homens, sem história de doença cardíaca e teve como objectivo identificar e avaliar os principais factores de risco nas doenças cardiovasculares. De entre estes factores destacam-se o nível de colesterol, a pressão sanguínea, os hábitos tabágicos, a obesidade, a diabetes, o comportamento tipo A, a idade e o género.

Do estudo resultaram três grandes conclusões. Em primeiro lugar, que o PCTA e os aspectos psicossociais, não estavam directamente relacionados com o risco de ocorrência de DAC.

Em segundo lugar, que os modelos de predição da DAC, realçam o papel desempenhado pelos factores tradicionais de risco e não os psicossociais. E, finalmente, que a exposição aos factores de risco não constitui causa directa de doença, associando-se apenas ao aumento da probabilidade da sua ocorrência^(10,48).

Passa assim a compreender-se que o carácter patognomónico na DAC, não depende da presença de um factor de risco isolado, mas da acção sinérgica e exponencial entre os vários factores, ao constituírem um factor de risco global^(4,10,43). Em regra, a presença de um factor *major* duplica a probabilidade da ocorrência de doenças vasculares, dois factores quadruplicam e três multiplicam-na por nove⁽⁴⁹⁾. Também em relação ao pós-enfarte se pode observar que o aumento da mortalidade está correlacionado, de forma positiva, com o número dos factores de risco presentes⁽⁵⁰⁾.

O conjunto das investigações, sobre os factores de risco e as populações mais vulneráveis, permitiu igualmente elaborar métodos de detecção precoce e de predição. Actualmente é já possível detectar aproximadamente 50% dos futuros doentes coronários, os quais se concentram dentro de uma faixa populacional de alto risco (20% da população)⁽⁴³⁾.

Paralelamente assistiu-se também à multiplicação das formas de categorizar os factores de risco, segundo propriedades tão diversas como o facto de serem crónicos *versus* agudos, *major versus minor*, tradi-

cionais *versus* psicossociais, individuais *versus* populacionais, causais *versus* associativos, entre outros. Em virtude desta diversidade, a 27th Bethesda Conference⁽⁵¹⁾ vem propor uma sistematização, com base, quer na força da associação entre o factor de risco e a doença cardíaca, quer em função da modificação da exposição ao risco tornar menos provável a incidência de doença.

Embora a existência de um risco positivo não conduza necessariamente à sua modificação, a simples identificação pode contribuir para uma melhor avaliação do perfil do doente⁽⁵²⁾. Pretendeu-se assim, não só definir a urgência dos cuidados de saúde, tendo em consideração a gravidade da doença cardiovascular, como também ajustar o tipo de intervenção, em função de critérios de custo-efectividade. Com este propósito foram propostas quatro categorias de factores de risco⁽⁵¹⁾ (ver figura 2).

Categoria 1

- Hábitos tabágicos, colesterol LDL, HTA.

Categoria 2

- Diabetes *mellitus*, sedentariedade, colesterol HDL, obesidade, menopausa.

Categoria 3

- Factores psicossociais, alcoolismo.

Categoria 4

- Idade, género, nível socio-económico, história familiar de doença vascular.

Fig. 2 - Classificação dos factores de risco

Relativamente aos factores de risco da categoria 1, existem evidências inequívocas de que a sua modificação reduz o risco da incidência de DAC. Entre eles destacam-se os hábitos tabágicos, o colesterol LDL e a hipertensão arterial (HTA).

A categoria 2, refere-se aos factores de risco sobre os quais a intervenção é provável que conduza à redução da incidência de DAC, tendo em atenção os conhecimentos clínicos e da epidemiologia. Nesta categoria integram-se a diabetes *mellitus*, a sedentariedade, o colesterol com alta densidade de lipoproteínas (HDL) a obesidade e a menopausa.

Apesar dos factores de risco da categoria 3 estarem claramente associados ao aumento do risco de ocorrência da DAC, existe apenas a possibilidade de que a sua modificação possa diminuir a incidência dos acontecimentos de doença. Este grupo é constituído pelos factores psicossociais de risco e alcoolismo.

Os factores da categoria 4 estão associados ao aumento de risco, mas não podem ser modificados, ou a sua modificação não implica alterações significativas na incidência da DAC. Aqui cabe mencionar factores como a idade, o género, o nível socio-económico e a história familiar de doença vascular.

3. FACTORES PSICOSSOCIAIS DE RISCO

3.1. *Stress*

Numa abordagem histórica sobre o conceito de *stress*, facilmente se

pode reconhecer que a sua origem remonta à antiguidade grega, nomeadamente aos escritos de Hipócrates (460-377, a.C.). Porém, as investigações de índole mais racional e sistemáticas só começam a aparecer a partir do século XIX. Estas surgem na sequência de estudos sobre os mecanismos homeostáticos, realizados por proeminentes fisiologistas do fim do século XIX e início do XX, como Eduard Pflüger (1829-1910), Claude Bernard (1813-1878), Walter Cannon (1871-1945) e Franz Alexander (1899-1964). De entre estes nomes, cabe destacar os de Cannon e de Alexander.

O primeiro, por ter descrito uma série de respostas altamente específicas e de protecção contra a desregulação do organismo⁽⁵³⁾, tendo ainda demonstrado que os efeitos fisiológicos das emoções se repercutem por todos os níveis do organismo, através das vias córtico-talâmicas e nervosas autónomas. Quanto a Alexander, partindo do conceito de neurose de órgão, em voga nessa época, propõe a noção de constelação psicodinâmica, para sublinhar a ideia de que a doença é o produto de um certo número de factores, entre os quais as reacções emocionais que criam angústia, agressividade e atitudes afectivas em conflito. O resultado destas tensões crónicas e as respectivas excitações viscerais, seriam responsáveis pelo estabelecimento de um círculo psicossomático⁽⁵⁴⁾.

Porém, é durante a primeira metade deste século que Hans Selye populariza o termo de *stress*, chamando

a atenção do público em geral para o seu efeito pernicioso sobre a saúde. Se numa primeira fase o autor considerou que o *stress* consistia num estímulo, mais tarde começou a referir-se ao conceito como sendo uma resposta não específica do organismo, com vista à adaptação. Esta pode ser desencadeada por múltiplos factores ambientais. Para distinguir cada uma das acepções, Selye passou a designar de *stressor* o estímulo e de *stress* ou *distress* a resposta⁽⁵⁵⁾. Mais recentemente surgiu o termo de *eustress* para designar os efeitos positivos do *stress*⁽⁵⁵⁾. No que diz respeito à resposta de *stress*, Selye⁽⁵³⁾ descreveu uma síndrome geral de adaptação (*general adaptation syndrome*), composta por três fases distintas:

1) a reacção de alarme, 2) a resistência e, 3) a exaustão.

A reacção de alarme foi apresentada com base no desenvolvimento filogenético e no processo de sobrevivência do Homem, tomando como exemplo as reacções de defesa perante as ameaças físicas, nomeadamente através do confronto ou da fuga (*fight or flight*). Actualmente o *stress* é vivenciado de forma psicológica e interpessoal, de tal forma que a resposta física de luta ou fuga dificilmente constitui uma forma eficaz de lidar com o *stress*. Porém, Selye demonstrou que as reacções aos factores desencadeadores de *stress*, são semelhantes às que eram desencadeadas na resposta aos perigos físicos⁽⁵⁶⁾.

Durante a fase de alarme, as defesas do organismo são mobilizadas através da activação do sistema ner-

voso simpático, preparando o organismo para a resposta de combate ou fuga. Nesse momento é libertada adrenalina, o ritmo cardíaco e a pressão arterial aumentam, o sangue é canalizado dos órgãos internos, para os músculos esqueléticos, a respiração torna-se mais rápida e o sistema gastrointestinal diminui a sua actividade. Como respostas a curto termo e a situações de emergência, estas modificações físicas são adaptativas, embora muitas das situações actuais de *stress* envolvam exposições prolongadas e prejudiciais⁽⁵³⁾.

Esta primeira reacção que pode demorar alguns minutos ou horas, é seguida por um período de resistência, no qual o organismo se adapta ao *stressor*. A duração desta situação depende, quer da gravidade do agente *stressor*, quer da capacidade do organismo tolerar o *stress*. No caso do organismo se adaptar e mostrar uma aparência normal, a resistência pode ser mantida por tempo prolongado, à custa de perturbações do equilíbrio fisiológico, hormonal, neurológico ou vascular. Segundo Selye⁽⁵³⁾, o resultado da exposição continuada e persistente do organismo, aos factores desencadeadores de *stress*, seria a eclosão de doenças de adaptação, nomeadamente HTA, doenças cardiovasculares, úlceras, hipertiroidismo, asma ou imunossupressão.

Uma vez que a capacidade de resistir é limitada, a última fase de resposta é a de exaustão. Por esta altura dá-se a activação do sistema nervoso parasimpático, no intuito de compensar os níveis excessivamente elevados

de estimulação, podendo esta resposta resultar em depressão ou, em casos mais extremos, na morte do organismo.

É, porém, necessário compreender que o *stress* resulta da interação entre as características da pessoa, nomeadamente a forma como ela interpreta e avalia as situações de ameaça e a natureza do próprio meio ambiente⁽⁵⁷⁾. Com Lazarus & Folkman⁽⁵⁷⁾, o *stress* deixa de ser abordado segundo um modelo mono-etiológico, onde a causa é procurada, ora no organismo, ora no agente, para se passar a um modelo explicativo de base sistémica, em que o elemento de mediação é o indivíduo e a avaliação que ele faz das situações. Segundo aqueles autores⁽⁵⁷⁾, o processo cognitivo de avaliação das situações compreende três fases:

- 1) avaliação primária,
- 2) avaliação secundária e
- 3) reavaliação.

Assim, quando a pessoa se depara com determinada situação, começa por formular uma primeira avaliação a seu respeito, da qual pode resultar a convicção de que se trata de algo irrelevante, positivo ou desencadeador de *stress*. A avaliação de que o evento é passível de provocar *stress*, implica que ele possa ser considerado como um desafio, ou algo ameaçador e prejudicial. A percepção de uma situação como desafiadora, associa-se à auto-confiança na capacidade de a resolver, a qual é acompanhada de excitação. Se a convicção é a de que se trata de uma ameaça, onde existe a necessidade de antecipação,

podem-se gerar emoções de ansiedade, preocupação ou medo. Finalmente, quando se trata de algo percebido como prejudicial, existe a possibilidade de se desencadearem reacções de ira, hostilidade, desgosto e tristeza.

Após o primeiro contacto com a situação, a pessoa forma uma impressão acerca da sua capacidade para controlar e lidar com o desafio, a ameaça ou a situação prejudicial e inicia-se o processo de avaliação secundária. Por esta altura, se o sujeito acredita que consegue fazer algo relativamente à situação, o *stress* é reduzido. Porém, a avaliação das situações muda constantemente, à medida que novas informações se tornam disponíveis. Uma situação que começou por ser interpretada como de desafio, pode, de um momento para o outro, constituir-se como uma ameaça e vice-versa. Neste sentido, o processo de reavaliação não conduz necessariamente redução do *stress* psicológico.

Existe pois uma grande variedade de factores desencadeadores de *stress*, nomeadamente os que derivam do ambiente urbano (ex. poluição sonora e atmosférica, o medo do crime, a alienação pessoal, a densidade populacional), da ocupação (ex. exigências e responsabilidades, baixo poder de decisão, receio do desemprego, excesso de trabalho) ou das relações interpessoais (ex. multiplicidade de papéis, conflito matrimonial, escassez de dinheiro)⁽⁵⁵⁾. Para Holmes & Rahe⁽⁵⁸⁾ o carácter desencadeador de *stress* é inerente a qualquer mudança, quer ela seja desejada ou não, podendo aparecer em situações

tão diversas como o divórcio, a mudança de emprego, a gravidez, o casamento ou a reforma. Contudo, são as situações não planeadas e indesejadas aquelas que mais perto se associam à eclosão da doença⁽⁵⁹⁾.

De facto, acontecimentos de vida importantes, ocorridos nos meses que precedem o enfarte do miocárdio, têm sido relatados⁽⁶⁰⁾. Alguns estudos^(61,62,63), onde se tem tentado identificar as características dos dias percursores de doença, apontam a menor quantidade de acontecimentos agradáveis como um aspecto determinante. O quarto dia anterior ao episódio de doença, tem sido descrito como o período crítico no qual ocorrem maior número de eventos desagradáveis.

As consequências destes trabalhos, para a investigação nas áreas da psicossomática foram enormes, mobilizando o interesse de médicos, psicólogos, psicanalistas, epidemiólogos, sociólogos, filósofos, entre outros. Hoje parecem de tal forma claras algumas das associações entre as doenças e as emoções humanas que somos levados a aceitar que o Homem é psicossomático por definição^(54,64), tal como a sua doença⁽⁶⁴⁾. Não existe apenas uma íntima relação entre o esquema corporal e a sua imagem⁽⁶⁵⁾, ou seja, o corpo real *versus* o corpo imaginário⁽⁶⁴⁾, como também uma profunda integração do cérebro e do corpo. Esta é mediada através dos circuitos bioquímicos e neurais, os quais se encontram reciprocamente dirigidos um para o outro, através de vias eferentes *versus* aferentes e da corrente sanguínea⁽⁶⁶⁾.

Assim, a ideia de que a mente e o corpo estão ambos envolvidos nos processos da saúde e da doença, implica a existência de um modelo biopsicossocial⁽⁶⁷⁾, onde macro-processos (ex. estado psicológico, suporte social) e micro-processos (ex. perturbações celulares ou hormonais) sejam encarados como interdependentes. Nesta linha pode-se considerar que a adaptação ao meio depende do diálogo entre três sistemas⁽⁶⁸⁾:

1) o sistema nervoso central (SNC), 2) o sistema endócrino, e 3) o sistema imunitário⁽⁶⁸⁾.

No que se refere ao SNC, ele actua como o principal controlador, transdutor e integrador dos estímulos que chegam do meio externo, sendo também responsável pelo controlo da resposta de adaptação ao ambiente. Dentro do SNC, o sistema límbico está envolvido na resposta neuroendócrina e emocional aos sinais desencadeadores de *stress*, servindo ainda de conexão entre o córtex e o hipotálamo. Quanto ao hipotálamo, actua como ramo aferente e eferente, desempenhando funções importantes na actividade simpática, na secreção endócrina e na secreção hormonal, nomeadamente da adreno-corticotrofina (ACTH). Esta, ao ser libertada em resposta a situações desencadeadores de *stress*, vai estimular a glândula supra-renal a produzir cortisol, epinefrina e norepinefrina⁽⁶⁹⁾.

Ao nível da resposta imunológica, a incapacidade para exercer controlo sobre o *stressor*, pode prejudicar a resposta do organismo, no sentido da diminuição ou supressão da sua acti-

vidade e/ou a indução de respostas auto-ímmunes⁽⁷⁰⁾. A este propósito existem algumas evidências de que um forte sentido de eficácia e controlo sobre as situações, melhora a competência imunológica⁽³¹⁾. Estes factos parecem reforçar aquilo que Solomon e Moos⁽⁷¹⁾ designavam de psiconeuroimunologia, ao referir-se às interações entre o SNC, o endócrino, o imunitário e os acontecimentos psicossociais.

É precisamente neste sentido que se desenvolveu o modelo da vulnerabilidade⁽⁷²⁾, segundo o qual a exposição ao factor desencadeador de *stress* é potencialmente desencadada de doença, em pessoas vulneráveis. A fonte de vulnerabilidade pode variar desde experiências intensas e desagradáveis durante a infância, relações familiares conflituosas, ou à predisposição genética. Por outro lado, os recursos de que a pessoa dispõe, nomeadamente o suporte social e as estratégias de *coping*, são factores mediadores que determinam o impacto de determinado *stressor* e a probabilidade da pessoa adoecer.

Investigações interessantes têm sido apresentadas a propósito do modelo biopsicossocial. Schleifer e colaboradores⁽⁷³⁾, num estudo prospectivo que incluía 15 mulheres com cancro da mama em fase terminal, demonstrou que as doentes mais gravemente deprimidas também apresentavam diminuição da resposta imunológica, quando comparadas aos controlos. Outra investigação prospectiva⁽⁷⁴⁾, conduzida durante 17 anos, onde se estudaram 2020 ho-

mens, entre os 40 e 50 anos, através do *Minnesota Multiphasic Personality Inventory* (MMPI), permitiu concluir que entre os mais deprimidos (18,8%) havia o dobro de mortes por cancro. Por outro lado, Irwin e seus colaboradores⁽⁷⁵⁾, referem que tanto nos deprimidos, como nos controlos normais, a presença de acontecimentos de vida ameaçadores se associa a uma redução de 50% na actividade dos linfócitos e das células *natural killer* (NK).

Pode-se assim dizer que o *stress* constitui uma resposta geral, com consequências específicas ao nível fisiológico (ex. HTA, cefaleias, tensão muscular, alterações no aparelho digestivo), cognitivo (ex. ansiedade antecipatória, dificuldade de concentração e de memorização), emocional (ex. irritabilidade, hostilidade, ira, depressão), comportamental (ex. perturbações do sono, na conduta alimentar, laboral, nos hábitos tabágicos) e social (ex. procura ou evitamento de contactos, alteração da qualidade de vida)⁽⁵⁶⁾.

Quando o *stress* psicológico surge associado à aterosclerose, verifica-se a indução da vasoconstrição das coronárias⁽⁷⁶⁾ e, nos casos em que existe já DAC⁽⁷⁷⁾, há maior probabilidade de ocorrerem situações de isquemia silenciosa do miocárdio e angina. Porém, segundo parece, a magnitude das alterações induzidas pelo *stress* mental, não é significativamente diferente daquele provocado pelo exercício físico vigoroso⁽⁷⁷⁾. Os mecanismos através dos quais os estados agudos de *stress* podem desencadear acontecimentos coronários, envolvem

a libertação de catecolaminas que induzem o aumento do ritmo cardíaco, da pressão arterial, da pressão sobre as lesões vasculares, da necessidade de oxigénio, da agregação plaquetária, da coagulação e da vasoconstrição^(38,77,78).

Segundo convicção de Friedman & Rosenman⁽⁷⁹⁾, o simples facto dos vasos coronários estarem sujeitos a um grande esforço, decorrente do movimento e batimento cardíaco, inevitavelmente leva à sua danificação. Neste sentido, parece possível afirmar que cerca de 50% dos casos são precipitadas por acontecimentos específicos, relacionados com as emoções, o ambiente ou situações de doença física^(38,79,80).

Existem de facto evidências de que o *stress* psicológico agudo está associado à morte súbita. Myers e Deward⁽⁸¹⁾ examinaram 100 mortes que aconteceram de forma inesperada e que foram devidas a DAC. Comparando-as com um grupo de controlo que sobreviveu a a um episódio de enfarte agudo miocárdio (EAM), descobriu-se que em 23 das mortes súbitas ocorreu uma vivência intensa de *stress* (ex. ser atacado por um cão, ter sofrido um acidente de automóvel), nos 30 minutos que antecederam o falecimento.

Outra investigação curiosa⁽⁸²⁾, revelou que no dia em que eclodiu um dos maiores tremores de terra registados nos EUA, o número de casos por morte súbita, relacionadas com a aterosclerose, foi cinco vezes superior à média habitual. A maioria destas mortes não foi associada ao au-

mento do esforço físico, mas à situação ansiogénica desencadeada pela catástrofe.

Descobriu-se igualmente que situações específicas geradoras de ansiedade e *stress*, como ter de falar em público ou reacções emocionais intensas, produzem alterações isquémicas marcadas⁽⁷⁷⁾. Embora os resultados não sejam conclusivos, parece que em algumas perturbações ansiosas, com ataques de pânico, existem modificações cardíacas, nomeadamente o prolapso da válvula mitral⁽⁸³⁾, HTA⁽⁸⁴⁾, hipertrofia ou dilatação do ventrículo esquerdo⁽⁸⁵⁾, aumento da mortalidade por causa cardíaca⁽⁸⁶⁾, tendência a recorrer mais aos serviços médicos, bem como a apresentar mais queixas do foro somático⁽⁸⁷⁾. Por seu turno, estas perturbações parecem estar relacionadas com o aumento dos níveis de catecolaminas e cortisol, os quais se elevam nos estados de maior activação emocional (*arousal*)⁽⁷⁷⁾.

O *stress* ocupacional parece também ocupar um lugar de destaque na investigação em Psicocardiologia. Hoje, os efeitos da actividade laboral sobre o sujeito são abordados, não segundo uma perspectiva linear, em que o *stress* constitui causa directa de doença, ou morte, mas através de modelos complexos, onde existe uma rede de relações entre o agente desencadeador de *stress*, a percepção do *stress*, a tensão emocional e a doença⁽⁸⁸⁾. Nesta perspectiva vários temas afins têm sido estudados, nomeadamente as condições físicas de trabalho, variáveis relativas aos horários de trabalho, à ergonomia mental e

física, o enriquecimento e re-engenharia de funções, o despedimento, a participação no processo produtivo⁽⁸⁸⁾, a sensação subjectiva de bem-estar, a satisfação, a auto-estima, o desempenho e a produtividade⁽⁸⁹⁾.

Destas investigações realçamos aquelas que apontam para a existência da síndrome da fadiga crónica e aborrecimento, inerente aos trabalhos que requerem a monitorização de sistemas semi-automáticos. Este estado que envolve sentimentos agudos e crónicos de cansaço, monotonia e mal-estar, parece favorecer o aparecimento de doenças cardiovasculares. Contudo, a tendência para aumentar a complexidade das tarefas, o nível de exigência cognitiva, o enriquecimento do conteúdo das funções e dos padrões de responsabilidade, produz mudanças contraditórias ao nível do risco de adoecer com DAC⁽⁸⁹⁾.

No âmbito da intervenção sobre os problemas cardiovasculares, através das terapias comportamentais, têm sido desenvolvidos estudos de tipo experimental na área do controlo, treino e gestão do *stress*. Neste sentido, tem-se recorrido a técnicas de relaxação, ao exercício aeróbio e de respiração, à meditação, à hipnose, à musicoterapia, ao *biofeedback*, ou à inoculação de *stress*. Segundo parece, os doentes com hipertensão beneficiam em ser encaminhados para este tipo de intervenção, quando comparados aos que não são sujeitos a qualquer técnica de terapia do comportamento⁽⁹⁰⁾.

As técnicas baseadas no relaxamento e gestão do *stress*, podem

inclusivamente ter um efeito profilático na eclosão das doenças cardíacas. Num estudo⁽⁹¹⁾ que avaliou a eficácia de um programa de terapia comportamental, destinado a trabalhadores expostos a factores de risco para a DAC, foi possível concluir que o grupo de tratamento apresentava uma diminuição significativa na pressão sanguínea, quando comparado com um grupo de controlo. Curiosamente, um seguimento realizado quatro anos mais tarde⁽⁹²⁾, demonstrou não só que as diferenças na pressão arterial se mantinham, mas que um maior número de pessoas do grupo de controlo apresentavam história de angina, isquemia do miocárdio, episódios fatais de enfarte do miocárdio (EM) e tratamento para a hipertensão.

3.2. *Coping*

Inicialmente foram as teorias psicanalíticas e a psicologia do Eu que se dedicaram a estudar as estratégias implicadas na adaptação humana. Sigmund Freud⁽⁹³⁾, em 1905, começou por considerar o papel crucial dos processos egóicos na manutenção do equilíbrio e da saúde, através da diminuição de tensões resultantes do conflito entre os impulsos e as imposições da realidade exterior. Por outro lado, a psicologia do Eu enfatizava a importância da orientação para a realidade, ou seja, dos processos primitivos de *coping*, os quais se localizam ao nível das áreas do Eu libertas de conflito (ex. funções cognitivas)⁽⁹⁴⁾.

Foi com base nestes pressupostos que surgiu uma concepção desenvolvimentalista que realçou a importân-

cia da capacidade de lidar com os momentos de crise, inerentes à passagem pelos vários ciclos de vida⁽⁹⁵⁾. Uma outra derivação que partiu da perspectiva evolucionista de Charles Darwin (1809-1882) sobre a selecção natural, mas que se orientou numa dimensão comportamentalista, veio realçar a importância desempenhada pela capacidade de resolução de problemas, na adaptação e manutenção da saúde. Com base nestes pressupostos desenvolveu-se a medicina comportamental e surgiram uma série de formulações de inspiração cognitivo-comportamental, bem como as respectivas técnicas de modificação comportamental.

Hoje parece seguro afirmar que existe uma variação (inter- e intra-) individual na capacidade de permanecer saudável, face às pressões e aos factores de *stress*. Enquanto algumas pessoas desenvolvem perturbações, em resultado da exposição a situações pouco desencadeadoras de *stress*, outros permanecem bem apesar de se sujeitarem a situações múltiplas, graves e intensas⁽⁹⁶⁾. Daqui resulta que na compreensão destas diferenças é importante levar em consideração a capacidade da pessoa lidar com as situações que implicam *stress*.

Uma das explicações possíveis é apresentada pelo modelo *diathesis-stress* que sugere a intervenção de dois factores complementares. Primeiro, algumas pessoas reagem de forma inadequada aos factores ambientais desencadeadores de *stress* e apresentam maior vulnerabilidade às doenças relacionadas com o *stress*,

devido a uma fragilidade genética ou a desequilíbrios bioquímicos⁽⁹⁷⁾. Em segundo lugar, existe uma incapacidade adquirida em lidar correctamente com o *stress*. Assim, a doença resultará da interacção entre as características psicofisiológicas e as estratégias de *coping* a que se recorre para fazer face ao *stress*⁽⁹⁸⁾.

O *coping* consiste então no esforço constante de mudança cognitiva e comportamental que tem como objectivo gerir as pressões (internas e/ou externas), avaliadas como excedendo os recursos da pessoa⁽⁵⁷⁾. Trata-se de um processo dinâmico que envolve empenho e resulta de um padrão de aprendizagens que ocorre, na sequência da resposta às situações de *stress*^(55,57). Deste processo formam-se traços e estilos de *coping*⁽⁵⁷⁾. Assim, uma das questões que tem sido colocada é a de saber como é que as pessoas lidam com as transições, os acontecimentos de vida críticos e as situações inesperadas, nomeadamente de doença crónica^(99,100).

Quando a pessoa se depara com uma situação perturbadora do estilo de vida habitual, existe uma resolução que tem de ser tomada. Perante este ponto crítico de viragem, duas atitudes são frequentes, as que conduzem à desadaptação e deterioração e aquelas que promovem e mantêm a saúde, o crescimento e a maturação pessoal⁽¹⁰⁰⁾. Em qualquer dos casos é assumido que o estilo ou estratégia de *coping* desempenha um papel de mediação, entre os estímulos desencadeadores de *stress* e a saúde, ou a doença⁽⁵⁷⁾. De acordo com Moos &

Schaefer⁽⁹⁹⁾, os estilos de *coping* podem ser classificados em três domínios, de acordo com o seu foco:

1) *coping* com foco na avaliação, 2) *coping* com foco no problema, e 3) *coping* com foco na emoção.

As estratégias de *coping* com foco na avaliação, envolvem a tentativa de compreender e encontrar um significado coerente e favorável para a situação de crise, recorrendo, ou a um processo activo de preparação mental, ou ao evitamento e negação da situação. O foco no problema conduz à tentativa de enfrentar e resolver a situação de crise, bem como à procura de informação, de apoio e de alternativas que possam gerar situações mais satisfatórias. Quanto ao foco na emoção, aquilo que se procura é a gestão das emoções desencadeadas pela crise e o equilíbrio afectivo, quer através de reacções ajustadas, quer da aceitação resignada.

Porém, Lazarus & Folkman⁽⁵⁷⁾ referem mais três componentes relevantes na caracterização do estilo de *coping*, designadamente a energia e a saúde do indivíduo, o recurso a pensamentos de tipo positivo e a capacidade que a pessoa tem de se socializar. Note-se que cada um destes recursos pode ser utilizado de forma isolada, consecutiva, ou em várias combinações. Por outro lado, não existem estilos intrinsecamente adaptados ou inadaptados, eficazes ou ineficazes, benéficos ou maléficos, sem que se tenha de considerar a situação e o contexto particular⁽⁹⁹⁾.

No processo de *coping*, a percepção de ameaça desempenha um lugar

de destaque. Quanto maior a intensidade da vivência de perigo, mais a pessoa terá tendência a vivenciar emoções primitivas, regressivas, ou de desespero e, por outro lado, menor a possibilidade de utilizar estratégias com foco na resolução de problemas. As ameaças intensas interferem na capacidade do indivíduo se centrar sobre o problema, devido à perturbação do funcionamento cognitivo e processamento de informação⁽⁵⁷⁾.

Um estudo realizado com gestores⁽¹⁰¹⁾ que se encontravam numa situação de perda e ameaça, pelo facto do seu negócio ter sido destruído por inundações, conclui existir uma variação nos estilos de *coping*, em função do nível de *stress* percebido. Enquanto aqueles que encararam a situação como pouco desencadeadora de *stress*, recorreram a estilos com foco, quer no problema, quer na emoção, os gestores com níveis moderados focalizaram-se sobre a resolução do problema. Porém, nos mais expostos ao *stress* predominou o foco na emoção.

De forma mais directa, parece existir também uma associação entre os estilos de *coping* e a as doenças do aparelho circulatório. Numa investigação conduzida com hipertensos, no momento em que acediam à consulta médica, descobriu-se que estes doentes tinham a tendência de negar o significado emocional da situação, controlando, ou suprimindo o seu aspecto desestabilizador e ameaçador⁽¹⁰²⁾. Aquilo que se sugere é que as pessoas com HTA tendem a recorrer a um

estilo de supressão e negação emocional, promovendo o aumento da pressão arterial. As explicações para esta situação apontam, quer para o facto de nem sempre ser possível conseguir suprimir a tensão, o que levaria a explosões emocionais pontuais, quer para uma concepção hidráulica, segundo a qual existe um acumular crónico de hostilidade e ira, gerador da elevação na pressão arterial⁽⁵⁷⁾.

Relativamente ao PCTA, existe literatura⁽¹⁰³⁾ onde é sugerido que ao tipo A corresponde um estilo específico de *coping* com características patogénicas. Estas pessoas seriam caracterizadas por uma forte tendência a controlar as situações, o que as tornaria vulneráveis nos momentos em que esse controlo não é viável. Nesses casos as personalidades tipo A tornam-se emotivas, alternando entre a intensa luta pelo fortalecimento do controlo e a sensação de desespero.

São pois as solicitações que implicam tensão e requerem esforço que se tornam prejudiciais, ao envolverem sentimentos de *stress*. Poderia assim dizer-se que o aspecto patogénico não depende tanto do tipo de personalidade A, mas da fraca capacidade de *coping* e da tendência a encarar as situações como ameaçadoras e desencadeadoras de *stress*. Nesta perspectiva, o tipo A deve ser encarado, quer como um padrão de crenças e atitudes, quer como um estilo de *coping*⁽⁵⁷⁾.

Numa outra vertente do estudo das estratégias de *coping*, têm-se tentado compreender os mecanismos de regulação relacionados com a manu-

tenção da saúde. De entre as principais investigações, destacam-se aquelas que se referem:

1) ao *hardiness*, 2) ao sentido de coerência, 3) à disposição optimista, 4) à auto-eficácia, e 5) ao *locus* de controlo.

Kobasa & Maddi⁽¹⁰⁴⁾ recorrem ao conceito de estilo de personalidade *hardi*, para explicar como é que alguns executivos se mantêm saudáveis, apesar dos níveis de *stress* a que estão sujeitos. As pessoas que revelam *hardiness*, são capazes de se entregar e motivar com o trabalho e a vida em geral, sentem que podem influir de forma responsável no curso dos acontecimentos, assumindo o desafio à mudança como uma oportunidade de crescer. Esta forma enérgica de enfrentar o ambiente, pode ser decisiva na assunção de uma interpretação positiva dos acontecimentos de vida. Diversas questões porém têm sido levantadas, pondo em causa a validade do modelo⁽¹⁰⁵⁾, nomeadamente quando confrontado com investigações sobre a personalidade tipo A. Contudo, outras investigações reforçam a ideia de que as pessoas com alto envolvimento no seu trabalho, apresentam baixa incidência de DAC⁽¹⁰⁶⁾.

Partindo do princípio de que a vida em sociedade é extremamente desencadeadora de *stress*, a saúde torna-se mais surpreendente e misteriosa que a própria doença. Pondo ênfase no processo salutogénico, ao invés do patogénico, Antonovsky⁽¹⁰⁷⁾ refere-se a uma orientação geral que se expressa pela capacidade da pessoa se compreender a si e ao mundo, o po-

der de prever e controlar os acontecimentos e a capacidade de encontrar um sentido emocional para a vida. As pessoas que conseguem manter um alto sentido de coerência, são mais saudáveis e adoecem menos. Trata-se pois de um conceito próximo do optimismo⁽¹⁰⁸⁾ e do modelo da auto-eficácia⁽¹⁰⁹⁾.

Scheier & Carver⁽¹⁰⁸⁾ sugerem que muitas das características que diferenciam as pessoas em termos de respostas na área da saúde, resultam da expectativa generalizada de que as coisas vão bem, ou seja, de uma disposição optimista. Num estudo⁽¹¹⁰⁾ com 51 doentes de meia-idade que foram sujeitos a cirurgia *bypass*, verificou-se que o optimismo constituiu um importante predictor do ajustamento emocional e cognitivo, no período pós-operatório. As pessoas optimistas recuperaram mais rapidamente dos sintomas físicos, reassumiram mais prontamente as actividades quotidianas e manifestaram melhores níveis de qualidade de vida.

Outro trabalho⁽¹¹¹⁾ que avaliou o impacto das expectativas nos doentes sujeitos a transplante cardíaco, demonstrou que as expectativas positivas estavam associadas à melhoria do humor, ao ajustamento à doença, à qualidade de vida e a uma melhor aderência à terapêutica.

O modelo da auto-eficácia desenvolvido por Bandura⁽¹⁰⁹⁾, sugere que a habilidade para se relacionar com o ambiente, através da mobilização de competências cognitivas e comportamentais, capacitam a pessoa para lidar com situações de desafio. A cren-

ça que o próprio tem acerca da adequação das suas capacidades e a auto-confiança, tornam-se decisivas para o desempenho eficaz, no estabelecimento do sentimento de bem-estar, na decisão de mudar comportamentos (ex. fumar), ou no evitar de recaídas (ex. alcoolismo). A propósito da DAC, verificou-se que apesar da *coronary artery bypass graft surgery* (CABG) tornar possível a melhoria da capacidade física, alguns doentes melhoravam pouco ou pioravam após a intervenção. Os estudos realizados demonstraram que as crenças de auto-eficácia manifestadas pelo doente, no período pré-operativo, constituíam bons predictores do ajustamento psicossocial. De forma oposta, a gravidade da DAC, o número de enxertos *bypass*, a coexistência de problemas médicos, ou a idade, não constituíam factores de predição⁽¹¹²⁾.

O sentimento de que se é capaz de lidar com a dor, constitui também um predictor do uso de medicação durante a recuperação da CABG. As pessoas que revelam maior sentido de auto-eficácia antes da operação, queixam-se menos de dores e consomem menos medicação hipnótica após a intervenção⁽¹¹³⁾. Outro estudo relativo à recuperação das capacidades físicas após EM, destaca o impacto dos julgamentos e opiniões da mulher. Quanto mais convicta a esposa se mostrava na recuperação do marido, maiores as melhorias funcionais da capacidade cardíaca⁽³¹⁾. Assim, pessoas com incapacidade física similar, podem atingir níveis funcionais diferentes, dependendo das suas crenças de auto-eficácia⁽¹¹⁴⁾.

Wallston e colaboradores⁽¹¹⁵⁾ aplicaram, pela primeira vez, o construto do *locus* de controlo à saúde, na tentativa de prever o comportamento a partir das expectativas pessoais de reforço. Genericamente considera-se que o reforço está sob controlo do sujeito (*locus* interno), ou à mercê do acaso e de forças exteriores (*locus* externo). Enquanto o *locus* interno se associou a um tipo de comportamento auto-motivado e com maior probabilidade de conduzir à saúde⁽¹¹⁶⁾, o *locus* externo tem sido associado a sentimentos de incapacidade e maior vulnerabilidade à doença.

3.3. Padrão de comportamento tipo A

Apesar dos factores de risco na DAC estarem relativamente bem estabelecidos, através das múltiplas investigações e dos resultados obtidos, ainda não existe uma explicação clara sobre o motivo das diferenças entre os sexos, das alterações nas taxas da DAC ao longo dos séculos, ou das marcadas variações geográficas. Por outro lado, quando os estudos prospectivos consideram o conjunto dos factores tradicionais de risco, através de estatísticas multivariadas, eles explicam menos de metade da incidência de DAC⁽²¹⁾. Por justificar fica também o motivo da maior incidência de DAC nos homens norte-americanos (duas a três vezes), quando comparada aos europeus, bem como as variações entre vários subgrupos populacionais⁽⁴²⁾.

É neste contexto que, de forma sistemática, se começou a tentar com-

preender o papel que as emoções e o comportamento poderiam desempenhar na doença coronária. Atentos a esta questão, em 1959, o Dr. Meyer Friedman e o Dr. Ray Rosenman⁽¹²⁾, dois cardiologistas, começam a sugerir que determinados padrões de comportamento se podem relacionar com a DAC. É com a publicação da obra *Type A Behavior and Your Heart*⁽⁷⁹⁾, no ano de 1974, que se formaliza a hipótese genérica segundo a qual as pessoas se poderiam dividir em duas categorias distintas, relativamente a vários aspectos do comportamento. Assim se começou a distinguir entre:

1) o tipo A, e 2) o tipo B.

O padrão de comportamento tipo A foi originalmente definido como um complexo de acção-emoção (*action-emotion complex*) que algumas pessoas utilizam para enfrentar o seu meio ambiente e respectivos desafios, mas que as torna propensas ao desenvolvimento de DAC. O complexo envolve disposições comportamentais como sejam a competitividade exagerada, extrema ambição profissional, preocupação com questões financeiras e necessidade de adquirir objectos, impaciência, irritabilidade, vocalizações rápidas e enfáticas, sentimento de urgência do tempo, aceleração do ritmo de realização das actividades, tendência a executar simultaneamente muitas tarefas pouco específicas, aumento do estado de alerta, agressividade, hostilidade encoberta e uma elevação da sensação de ira^(7,11,117).

A propósito do tipo A, importa distinguir entre um padrão A-1 (in-

tenso) e outro A-2 (moderado), consoante a intensidade com que surgem as características próprias a este padrão de reacção⁽¹¹⁸⁾. Paralelamente, sugere-se a existência de um tipo B de reacção, constituindo um padrão comportamental oposto ao A. Em situações menos frequentes, podem surgir pessoas que exibem igualmente comportamentos característicos do tipo A e B, sem preponderância de um dos padrões. Estas pessoas são descritas como tendo um padrão tipo X.

Posteriormente uma série de investigações clínicas tentaram validar o constructo, introduzindo outras dimensões características do tipo A, das quais se destaca a tendência à ordem e organização, a auto-confiança e auto-controle, o profundo envolvimento na profissão, a dificuldade de descontrair fora do emprego, a alta concentração no desempenho das tarefas, a preferência por trabalhar sozinho e a luta pelo controlo do ambiente⁽¹¹⁹⁾.

Em oposição, o padrão de comportamento tipo B manifesta a falta do sentido da urgência de tempo, da competitividade e da hostilidade. Mais recentemente, Kaplan⁽¹²⁰⁾ vem afirmar que o tipo B era mais do que a ausência de um padrão A, considerando outros aspectos como a capacidade de desculpar, o sentido de humor, a humildade, uma elevada auto-estima, a autonomia e o equilíbrio entre o desejo de adquirir e as aspirações.

Porém, a própria definição de PCTA tem suscitado confusões e mal entendidos, nomeadamente quando

erradamente se substitui o conceito de *coronary-prone behavior* (CPB), pelo de personalidade tipo A⁽⁴⁷⁾. De facto, enquanto que o CPB se deveria aplicar aos comportamentos que tornam as pessoas mais susceptíveis de vir a sofrer de DAC, o PCTA parece constituir uma dimensão mais vasta e menos específica. Assim, o tipo A não deveria ser sinónimo de CPB. Apesar da investigação sobre o tipo A estar muito centrada sobre as doenças cardiovasculares, não é claro que este padrão não afecte outras causas de mortalidade e morbidade (ex. úlceras, propensão aos acidentes e suicídio), aliás como tem já sido sugerido pela literatura⁽¹²¹⁾.

A este propósito pode referir-se um estudo recente, realizado com uma *coorte* de 86 condutores da polícia italiana de trânsito, onde se demonstrou que os agentes com pontuações mais elevadas no PCTA, avaliados pela *Bortner Scale* (BS)⁽¹²²⁾, estavam expostos a maior risco (*odds ratio*=4,2) de sofrer acidentes de viação⁽¹²³⁾.

Por outro lado, devido à ambiguidade de que se reveste o conceito do tipo A, tem-se assistido a uma utilização exagerada e abusiva, ao ponto de se associar qualquer emoção negativa a este padrão de comportamento⁽¹²⁴⁾. Com o objectivo de contrariar esta tendência, bem como de melhorar a capacidade de prever os acontecimentos coronários, assistiu-se a um esforço de circunscrever e determinar, quais os componentes tóxicos do PCTA. Entre eles surgiram o sentido da urgência e escassez do tempo, a velocidade das vocaliza-

ções^(45,124), tal como a hostilidade e a ira^(7,29,125).

Contudo, a partir do WCGS^(14,20), o conceito de PCTA foi estabelecido como um factor independente de risco para a DAC. Neste estudo prospectivo, os sujeitos classificados como tipo A através da SI, apresentavam duas vezes maior probabilidade de vir a sofrer de angina ou EAM que as pessoas do tipo B. Por outro lado, parece também existir uma associação entre o PCTA e a gravidade da DAC (RR=1,3)⁽⁷⁾.

Após o consenso gerado em torno do tipo A, como factor de risco independente para a DAC, uma variedade de estudos prospectivos e retrospectivos tentaram replicar os resultados obtidos pelo WCGS. A partir de então a controvérsia começou a avolumar-se, não só em torno da inconsistência dos resultados, como também devido à variedade de técnicas e métodos de avaliação utilizados. A este propósito interessa particularmente realçar as divergências que, a partir do WCGS, Friedman e Rosenman começaram a sentir quanto à forma de aplicar a SI⁽⁴⁵⁾, considerada o *gold standard* na avaliação do PCTA.

Embora os objectivos da técnica fossem comuns, ou seja, a observação sistemática da comunicação verbal e não verbal, desencadeada por questões relacionadas com a ambição, competitividade, agressão, hostilidade e o sentido da urgência do tempo, gerou-se uma discórdia quanto à atitude que o entrevistador deveria assumir no decorrer da entrevista. En-

quanto para Friedman, o clínico deveria colocar as questões de forma gentil, humana e empática, sem hostilidade ou provocação, como se fosse um detective, para Rosenman a técnica de perguntar devia fazer-se de forma abrupta e provocatória, num estilo próximo ao tipo A, tentando criar o sentido da urgência de tempo, falando rapidamente e interrompendo o entrevistado⁽⁴⁵⁾.

Foi neste contexto que surgiu o MRFIT, o qual acentuou as diferenças na aplicação da SI, relativamente ao WCGS. Sob a orientação de Rosenman, os entrevistadores foram treinados e instruídos num estilo provocatório⁽⁴⁵⁾. Porém, o estudo não conseguiu demonstrar uma associação significativa entre o tipo A e os acontecimentos coronários *major* (morte por doença coronária e EAM não fatal), quer através da SI, quer do *Jenkins Activity Survey* (JAS)⁽¹²⁶⁾, um questionário de auto-resposta desenvolvido por Jenkins, Rosenman e Friedman⁽¹²⁷⁾.

De forma similar, alguns estudos que recorreram à angiografia não encontraram qualquer relação entre a classificação de tipo A, feita através da SI e o número de vasos doentes⁽¹²⁸⁾. No FHS⁽¹²⁹⁾, por outro lado, conseguiu-se estabelecer uma associação entre o PCTA e a ocorrência de angina de peito, mas não uma associação com o EAM e os acontecimentos coronários fatais. Apesar da polémica em que o PCTA se viu envolvido, uma investigação posterior⁽¹³⁰⁾ aos dois principais estudos epidemiológicos (WCGS e MRFIT), veio confirmar a

existência de uma associação significativa e positiva entre o tipo A e a gravidade da DAC, mas apenas em doentes jovens.

Apesar da controvérsia sobre o PCTA, certos autores acreditam que ela se restringe ao sexo masculino, na medida em que nenhum dos principais estudos prospectivos encontrou uma associação significativa entre o tipo A, a DAC e o género feminino⁽¹³¹⁾. Em contraste, outras características psicológicas mostraram maior poder predictivo, nomeadamente o sentimento subjectivo de *stress* e os sintomas depressivos⁽¹³²⁾. Pode-se pois concluir que na mulher a depressão constitui um factor de risco e de prognóstico mais importante que o PCTA⁽¹³¹⁾.

Porém, alguns estudos⁽¹¹⁾ apesar de confirmarem a maior prevalência masculina do tipo A, apontam para um aumento significativo deste padrão de comportamento entre as mulheres com empregos bem remunerados e nos trabalhadores operários. Outros dados epidemiológicos tradicionais, têm sugerido uma distribuição específica do PCTA. Segundo estas investigações, o tipo A é mais frequente nos meios industrializados, do que nos rurais, nos caucasianos, quando comparados com os negros, nos executivos, do que nas classes operárias e entre os adultos, quando comparados aos adolescentes⁽¹¹⁾.

De uma forma global, ao nível da investigação foram-se desenvolvendo três hipóteses sobre os mecanismos através dos quais o PCTA se pode associar ao aumento do risco de DAC e à morte súbita⁽¹⁹⁾:

1) hipótese relacionada com fraqueza estrutural, 2) com a hiper-actividade, e 3) com a exposição ao risco.

De facto, o padrão tipo A pode ser o marcador de uma fraqueza estrutural ao nível do sistema cardiovascular (e outros sistemas relacionados) que favorece o desenvolvimento da aterosclerose, aumentando a probabilidade da ocorrência de DAC, ou morte súbita. O segundo mecanismo, refere-se à associação entre o PCTA, o aumento da reactividade psicofisiológica e do processo aterosclerótico que ocorre na sequência de situações desencadeadoras de *stress*. No que diz respeito, apesar de não existirem diferenças nos níveis psicofisiológicos de base (*baseline*), há um consenso alargado sobre a maior reactividade do sistema nervoso simpático entre as pessoas com PCTA, quando expostas a situações desencadeadoras de *stress*⁽¹³³⁾. Por outro lado, julga-se que o aumento da reactividade cardiovascular seja um aspecto importante no desencadear de ferimentos ao nível do endotélio, nomeadamente através da elevação da pressão sanguínea, do ritmo cardíaco⁽⁵²⁾, do nível de colesterol e da agregação das plaquetas⁽¹³⁴⁾. Uma terceira possibilidade, propõe que o tipo A se expõe mais a situações de risco cardiovascular que outras pessoas, particularmente as tipo B⁽¹⁹⁾. Smith e Rhode-walt⁽¹³⁵⁾ citam uma série de estudos demonstrando que estes indivíduos escolhem ou tornam as situações desencadeadoras de *stress*. Por exemplo, optam por trabalhar em problemas de maior comple-

xidade, percebem os companheiros como mais competitivos, tendem a referir mais acontecimentos de vida intensos e desencadeadores de *stress*, em resultado dos estilos de vida que adoptam. Um outro trabalho⁽¹³⁶⁾ demonstra que o tipo A recusa delegar responsabilidades, ou o controlo do trabalho, a pessoas com maior competência, mesmo que venham a sofrer consequências desagradáveis relacionadas com o seu mau desempenho. Porém, as mulheres tipo A revelam maior facilidade em ceder, provisoriamente, o controlo, a alguém em quem depositem confiança.

Numa outra linha, por influência da teoria cognitiva social de Bandura⁽¹³⁷⁾, deixam de se valorizar apenas as situações propiciadoras de DAC (*coronary-prone situations*), para se destacar o papel da personalidade (*coronary-prone personalities*). Esta tendência veio aliás na sequência de uma série de críticas, sobre a natureza não teórica do constructo relativo ao PCTA, a par do excesso de preocupações centradas exclusivamente em torno das questões de cariz metodológico e de avaliação. Com o objectivo de enquadrar estas investigações no domínio das teorias da personalidade, Emmons⁽¹³⁸⁾ refere-se à noção de personalidade repressiva, numa perspectiva psicodinâmica. As pessoas repressivas defendem-se de forma crónica contra os afectos negativos e negam sentir qualquer tipo de inquietação, mesmo quando claramente a sentem.

Nesta perspectiva, o estabelecimento do PCTA resulta de um pro-

cesso de desenvolvimento e internalização de certos valores, necessidades e exigências sociais, típicos das sociedades industriais e tecnológicas. Matthews & Siegel⁽¹³⁹⁾ demonstram que a distinção entre tipo A e B se observa em crianças com onze anos de idade. De facto, é a partir da infância que começam a ser seleccionadas e reforçadas certas crenças acerca da maneira de agir e exercer controlo sobre o meio ambiente. Mais tarde, na interacção com contextos sociais que favorecem a emergência de constelações cognitivo-afectivo-motivacionais marcadas pela competição, existe a tendência para que certas pessoas, mais susceptíveis, reajam de forma brusca, hostil, ambiciosa, com o sentimento de urgência de tempo e recorrendo a estratégias de *coping* próprias do tipo A.

3.4. Hostilidade

Uma das principais preocupações do *Review Panel on Coronary-Prone Behavior and Coronary Heart Disease*⁽⁴⁷⁾, ao estudar o problema do PCTA, foi a de identificar quais os mecanismos através dos quais este comportamento influenciava a saúde. Como resultado, alguns investigadores como Dembroski⁽¹⁴⁰⁾ e Williams⁽¹⁴¹⁾ começaram a deslocar a sua atenção do conceito global de PCTA, para se centrarem sobre a hostilidade enquanto componente tóxico do tipo A. Em particular era o potencial para a hostilidade (PoHo) que parecia especialmente importante na predição da DAC.

O PoHo define-se como uma tendência relativamente estável para reagir a vários acontecimentos indutores de frustração, através de respostas de ira, irritação, desgosto, ressentimento e/ou para expressar antagonismo, crítica, falta de cooperação e outros comportamentos desagradáveis⁽¹⁸⁾. Ao nível operacional, Dembroski desenvolveu um sistema de cotação da SI que permitiu avaliar o PoHo, com base nos comportamentos verbais e para-linguísticos da pessoa, ao responder ao entrevistador. De forma complementar foi derivada, do MMPI uma sub-escala para avaliação da hostilidade, conhecida por *Cook & Medley Hostility Scale (Ho)*⁽¹⁴²⁾ que avalia um traço geral de hostilidade, mais relacionado com a sobrevivência e não directamente com a DAC.

Enquanto que o tipo de hostilidade avaliado pela SI é caracterizado por uma maior expressividade e antagonismo, sendo especialmente relevante na predição da morbidade e mortalidade por DAC⁽⁷⁾, o constructo captado pelo Ho refere-se mais a uma dimensão de cinismo, suspeição, desconfiança ou ressentimento e não a um comportamento abertamente agressivo. Segundo parece, este tipo de hostilidade encoberta é menos específica, associando-se de maneira genérica a várias causas de morte⁽¹⁴³⁾.

É neste sentido que se tem recorrido ao *Buss-Durkee Hostility inventory (BDHI)*⁽¹⁴⁴⁾, para avaliação da hostilidade. Uma análise factorial ao questionário (BDHI)⁽²¹⁾ revelou existirem dois factores principais:

1) um deles intitulado de hostili-

dade neurótica que está intimamente associado à experiência de ira, à desconfiança, ao ressentimento, à elevação da ansiedade e depressão,

2) o outro, designado por expressão de hostilidade, relaciona-se com a expressão e manifestação directa de ira. Esta hostilidade expressa que não se correlaciona com o neuroticismo, nem com a ansiedade, aproxima-se mais do conceito de PCTA e da hostilidade avaliada na SI.

Por seu turno, estas duas dimensões da hostilidade (neurótica e expressa), mantêm relações diferentes com a gravidade da DAC. Enquanto que a hostilidade neurótica não se associa com a gravidade da DAC⁽¹⁴⁵⁾, ou apresenta mesmo uma correlação negativa, a expressão de hostilidade tem uma correlação positiva com a gravidade doença^(21,22). Num estudo experimental⁽²³⁾ com 39 estudantes universitários, a quem foi administrado o BDHI, uma vez sob condições de provocação e outra sem essa manipulação, foram encontradas correlações positivas entre a sujeição a situações de provocação, a expressão de hostilidade e a reactividade cardíaca, avaliada pelo aumento da pressão sanguínea (sistólica e diastólica).

Como é natural, a pontuação total do BDHI não apresenta associação com a DAC, porque a tendência positiva e negativa das duas sub-escalas se anulam⁽²¹⁾. Desta forma, uma avaliação global da hostilidade reveste-se de certa ambiguidade, na medida em que uma afirmação como "ele

é hostil", poderia ser aplicada tanto ao homem que agride fisicamente a sua mulher, como àquele que ostensivamente chega atrasado aos encontros. Neste sentido, o BDHI não valoriza tanto uma estimativa global da intensidade da hostilidade, mas essencialmente os vários aspectos que a compõem. Com Buss & Durkee⁽¹⁴⁴⁾, a hostilidade passa então a ser definida e avaliada como um conceito multidimensional, o que se revelou inovador relativamente às principais medidas então existentes (ex. MMPI, Ho).

No que se refere aos mecanismos subjacentes à relação entre a hostilidade e a DAC, distinguem-se quatro grandes modelos de investigação:

1) o modelo da reactividade psicofisiológica, 2) o modelo da vulnerabilidade psicossocial, 3) o modelo transaccional, e 4) o modelo dos comportamentos de saúde.

Segundo o modelo da vulnerabilidade psicossocial as pessoas hostis relatam, com maior frequência e intensidade, experiências de ira e a preocupação de vigiar o seu ambiente social. Por seu turno, a ira e a vigilância estão associadas a níveis mais elevados de reactividade cardiovascular e neuroendócrina e, ao desenvolvimento da DAC. Assim, tem sido proposto que a hostilidade contribui para o processo de doença, através da elevação da resposta fisiológica aos *stressores*⁽¹⁴⁶⁾.

Com o objectivo de testar este modelo, Hardy & Smith⁽¹⁴⁷⁾ avaliaram a pressão sistólica e diastólica, antes e durante a realização de interacções

em *role-playing* que envolviam níveis altos e baixos de conflito interpessoal. Como resultado, constatou-se que as pessoas que respondiam com elevada hostilidade, perante situações de conflito intenso, sofriam aumentos mais marcados na pressão diastólica, do que aqueles menos hostis. Nas interacções em que o conflito gerado era baixo, a hostilidade não apresentou relação com a reactividade cardíaca.

Ao nível dos mecanismos psicofisiológicos há evidências de que nas pessoas com elevada hostilidade existe uma aceleração no desenvolvimento do processo de lesão aterosclerótica, nomeadamente devido ao aumento dos níveis de colesterol e das catecolaminas. Ao que parece, estes mecanismos estão envolvidos não apenas na patogénese da DAC, como também na génese de tumores⁽³⁵⁾.

Outra das associações entre a hostilidade e a DAC, tem a ver com as relações interpessoais. Assim, segundo o modelo da vulnerabilidade psicossocial, as pessoas com maior hostilidade tendem a apresentar redes de suporte social menos satisfatórias e em menor número⁽¹⁴⁷⁾. É também mais frequente o relato de conflitos intensos, ao nível laboral, no seio das famílias de origem e no matrimónio. Neste sentido, o ambiente social parece incluir um maior número de *stressores* que o de pessoas mais sociáveis⁽¹⁴⁶⁾.

O aumento da conflitualidade interpessoal e a diminuição do acesso às redes de suporte social, entre as pessoas hostis, não parece ser acidental. As manifestações de hostilidade,

nomeadamente através de comportamentos de oposição e antagonismo, tendem a desencadear respostas similares entre os pares, dificultando a acessibilidade das fontes de suporte social. Uma vez criado este ambiente social, existe um reforço da percepção hostil que a pessoa tem do meio, bem como da sua atitude de oposição. Esta situação, por seu turno, seria responsável, quer pela exacerbação dos correlatos psicofisiológicos da hostilidade, quer pela manutenção do processo desencadeador de *stress*. O modelo transaccional propõe então a integração dos modelos da vulnerabilidade psicofisiológica e psicossocial⁽¹⁴⁶⁾.

Leiker & Hailey⁽¹⁴⁸⁾, a propósito das relações entre a hostilidade e a doença, apresentaram o modelo dos comportamentos de saúde. No seu entender, as pessoas com hostilidade elevada apresentam mais probabilidade de adoecer, em parte, devido aos seus comportamentos de risco e estilos de vida. Esta maior exposição a factores de risco parece ser significativa no desencadear da DAC⁽¹⁴⁹⁾. O consumo excessivo de substâncias prejudiciais à saúde, como o álcool, o tabaco e as drogas, bem como regimes alimentares incorrectos e a falta de exercício, encontram-se entre esses factores de risco modificáveis e estão relacionados com estratégias incorrectas de lidar com o *stress*⁽⁵⁷⁾. Sabe-se igualmente que estas pessoas tendem a evitar ou atrasar a procura de cuidados de saúde, demonstrando pior adesão à terapêutica e uma relação mais conflituosa com os clínicos⁽¹⁴⁶⁾.

Na compreensão da hostilidade como factor de risco para a DAC, importa considerar algumas variações em função das características sócio-demográficas, nomeadamente a idade, o género, a raça e o estatuto sócio-económico. Começando pela idade, sabe-se que a hostilidade é mais marcada no final da adolescência (até aos 20 anos), diminuindo gradualmente durante a idade adulta, até um mínimo (entre os 30-39 anos), para voltar a elevar-se ligeiramente a partir da meia idade (40-49 anos) e velhice⁽¹⁴⁹⁾.

Quanto ao género, é frequente que a hostilidade no homem seja mais elevada que na mulher. Por outro lado, as manifestações físicas de violência e agressão física são igualmente mais comuns entre as pessoas do sexo masculino. Segundo investigações, os caucasianos tendem a apresentar níveis de hostilidade mais baixos que as outras raças. Uma das justificações parece prender-se com as relações entre o baixo rendimento salarial, a raça não caucasiana e o aumento da hostilidade. Finalmente, a hostilidade está inversamente relacionada com o nível sócio-económico, avaliado em função do rendimento, dos anos de escolaridade, da profissão e do prestígio social⁽¹⁴⁹⁾.

3.5. Ira

De entre as principais emoções negativas (ira, medo, ansiedade, culpa, vergonha, tristeza, inveja, ciúme, aversão), aquela que tem sido menos estudada é a ira. Porém, a importância dos factores de risco comportamentais, ao nível das doenças cardíacas

cas, tem gerado grande interesse em torno das consequências somáticas da ira⁽¹⁴⁰⁾. Estudos clássicos como os de Franz Alexander⁽¹⁵⁰⁾, sugerem uma associação entre a repressão da ira e a HTA. Durante os anos quarenta e cinquenta, a teoria psicanalítica, partilhando da crença de que existe um carácter patológico na repressão das emoções, adopta práticas terapêuticas que envolviam a catarse e a expressão de ira, com o objectivo de reduzir a ocorrência de comportamentos agressivos e favorecer a manutenção da saúde física e mental⁽¹⁵¹⁾.

É nesta perspectiva que alguns anos mais tarde, na área da Psicocardiologia, se começa a compreender a importância da ira, ao concluir-se que a hostilidade era também um constructo multidimensional e que apenas algumas das suas dimensões eram predictoras da DAC. Com Barefoot e colaboradores⁽¹⁵²⁾, sugere-se que o cinismo e a ira constituem índices mais exactos na previsão da morbilidade e mortalidade por doença cardíaca que o conceito geral de hostilidade. A ira passa a ser estudada enquanto componente tóxico da hostilidade, associando-se ao aumento da reactividade cardíaca, dos níveis de testosterona e da formação de plaquetas, mecanismos pelos quais o comportamento emocional se vê reflectido no curso da DAC⁽¹⁴⁰⁾.

Porém, começam a avolumar-se dificuldades em definir e delimitar os conceitos de hostilidade, ira e agressão⁽¹⁵³⁾. Enquanto a hostilidade tem sido entendida como uma atitude relativamente estável e duradoura de

PoHo, a ira refere-se a uma emoção desagradável e aguda que é acompanhada por uma activação psicofisiológica de curta duração. A ira pode manifestar-se, quer de forma verbal, através de um discurso rápido, alto e interrompendo, quer fisicamente. Porém, quando a ira adquire uma vertente física e aguda passa a ser mais correctamente designada por agressão, referindo-se a um comportamento destrutivo, socialmente desaprovado e menos frequente que as manifestações verbalizadas^(151,153).

Paralelamente, e através da influência dos trabalhos sobre a ansiedade, realizados por Cattel & Scheier (1961)⁽¹⁵⁴⁾, foi introduzida a distinção entre traço e estado, a qual rapidamente se estendeu às investigações sobre a ira. Neste âmbito, com o objectivo de avaliar e operacionalizar a ira enquanto constructo, foram desenvolvidos instrumentos psicométricos, de entre os quais se destaca o *State-Trait Anger Scale* (STAS). Este inventário de auto-resposta, avalia a intensidade da ira, como um estado emocional (*S-Anger*) e as diferenças na propensão para sentir ira, enquanto traço da personalidade (*T-Anger*)⁽¹⁵⁴⁾.

Através de uma análise factorial ao STAS foi possível concluir que embora a escala de *S-Anger* indicasse a existência de apenas um factor, quer nos homens, quer nas mulheres, na escala de *T-Anger* foram identificados dois factores correlacionados que se designaram de temperamento de ira (*T-Anger/T*) e reacção de ira (*T-Anger/R*). Enquanto que o *T-Anger/T* se refere à disposição para exprimir ira

sem a mediação de uma provocação (ex. "sou uma pessoa colérica"), a *T-Anger/R* descreve reacções de ira em situações que envolvem frustração e/ou avaliações negativas (ex. "fico furioso quando me criticam na presença de outras pessoas")⁽¹⁵⁴⁾.

Utilizando o STAS, descobriu-se que os hipertensos tinham resultados mais elevados na escala *T-Anger/R* que outros doentes com valores de pressão sanguínea normal⁽²⁹⁾. Por outro lado, as pessoas que pontuam alto no *T-Anger*, manifestam maior tendência a expressar e a suprimir a ira, bem como antagonismo verbal mais intenso⁽¹⁵⁵⁾. Como resultado destas e de outras investigações, foi-se gradualmente aceitando a importância de distinguir entre estado e traço de ira. Porém, sob influência dos trabalhos experimentais de Funkenstein e colaboradores⁽¹⁵⁶⁾, onde estudantes foram expostos a situações indutoras de ira e classificados em função das suas reacções de supressão (*anger-in* ou AX/In), ou manifestação de ira (*anger-out* ou AX/Out), passou a dedicar-se grande importância à experiência e expressão da ira.

Neste âmbito e recorrendo a uma Escala de Ira (*AX Scale*) que foi aplicada a 1114 estudantes do Ensino Superior, estudou-se a relação entre o tipo de expressão de ira e a pressão sanguínea. Os resultados demonstraram existir uma correlação positiva e significativa entre os valores da sub-escala AX/In e a pressão arterial, em ambos os sexos e, inversamente, uma correlação negativa com as pontuações da sub-escala AX/Out⁽²⁹⁾. Em

consequência do interesse destas investigações, o STAS e a Escala AX foram combinadas para formar o *State-Trait Anger Expression Inventory* (STAXI), com o objectivo de avaliar o estado, o traço, a experiência, a expressão e o controlo da ira. Através de uma análise à estrutura factorial do STAXI⁽¹⁵⁴⁾, foram identificados os seguintes sete factores: *S-Anger*, *T-Anger*, *T-Anger/T*, *T-Anger/R*, *AX/In*, *AX/Con*, *AX/Out*.

Apesar dos esforços em torno do rigor e da objectividade, permanece alguma confusão e contradição no que diz respeito aos resultados e conclusões a que se tem chegado. Uma das questões a colocar relaciona-se com a necessidade de saber qual dos aspectos da ira se reveste de um carácter patológico: é a supressão (AX/In) ou a expressão (AX/Out) de ira?

Recorrendo à angiografia, Dembroski e colegas⁽¹⁸⁾ afirmam que existe uma relação entre a supressão da ira, o PoHo e a gravidade da DAC, tanto na mulher, como no homem. O estudo encontrou ainda uma correlação negativa e significativa entre o discurso explosivo e a DAC. Relativamente à pressão sanguínea, tanto a sistólica ($r=0,47$) como a diastólica ($r=0,29$), se correlacionam de forma positiva e significativa com a supressão da ira⁽¹⁵⁴⁾. No mesmo sentido, outros investigadores⁽³³⁾ propõem que a supressão da ira está associada, não só ao aumento do risco na incidência de arritmia, como também à maior susceptibilidade de depressão.

A propósito do papel desempenhado pela supressão da ira na DAC,

interessa igualmente referir algumas descobertas na área da Psico-oncologia que identificam a existência de um padrão de comportamento tipo C (PCTC), mais susceptível às doenças cancerígenas. O PCTC, que tem sido descrito como estando situado no pólo oposto do PCTA, sendo a personalidade tipo B intermédia entre os dois (A e C), designa um tipo de comportamento marcado pela repressão emocional, falta de expressividade, incapacidade de manifestar sentimentos de ira e hostilidade, apatia, falta de esperança e depressão⁽¹⁵⁷⁾.

Wirsching e colegas⁽¹⁵⁸⁾ afirmam que os doentes oncológicos com tumores malignos, se mostram mais distantes e racionais, menos afectivos ou emocionalmente envolvidos que outros doentes com condições benignas. Segundo parece, a natureza não verbal do tipo C constitui um factor de mau prognóstico⁽¹⁵⁷⁾. Porém muitas outras investigações, nomeadamente as que se relacionam com a artrite, as doenças reumáticas⁽¹⁵⁹⁾, a asma e alergias⁽¹⁶⁰⁾, ou as doenças gastrointestinais⁽¹⁶¹⁾ têm revelado estilos comportamentais semelhantes ao PCTC.

Por outro lado, inspirado nos trabalhos de Berkowitz⁽¹⁶²⁾, surgiu uma linha de investigação diferente que refere claramente não ser a experiência, mas a expressão de ira o aspecto predictor de DAC. Questionando a convicção da psicanálise, em relação ao efeito benéfico da manifestação de emoções negativas, sobre o limiar para a agressão, demonstrou-se que a expressão da ira tinha consequências opostas, aumentando quer o ris-

co de DAC⁽¹⁶³⁾, quer a tendência para reagir de forma agressiva⁽¹⁵¹⁾.

Matthews e colegas⁽¹⁶⁴⁾, a partir de medidas de AX/Out derivadas da SI, afirmam que a expressão de ira é predictor de DAC, no WCGS. Rebatendo também as concepções de Alexander⁽¹⁵⁰⁾, estudos experimentais⁽¹⁶⁵⁾ e epidemiológicos⁽¹⁶⁶⁾ mais recentes, indicam que apenas a expressão de ira está associada ao aumento da pressão sanguínea sistólica e diastólica e do risco de DAC.

Contudo, segundo Holt⁽¹⁶⁷⁾ na expressão da ira importa distinguir entre a forma construtiva e a destrutiva. Enquanto que na forma construtiva a manifestação da ira se refere à clarificação e reestruturação cognitiva de uma situação negativa, a qual integrada de maneira positiva na vivência pessoal (ex. "foi necessário exaltar-me e levantar a voz, para conseguir explicar que não tinha sido eu o culpado"), na forma destrutiva a ira manifesta-se por via não verbal (ex. agressão física), ou enfatizando mais o aspecto expressivo do discurso em detrimento do semântico.

Aquilo que parece poder concluir-se é que tanto a supressão^(18,154), como a expressão da ira⁽¹⁶⁶⁾ têm sido associadas à HTA e à DAC. A este propósito foi conduzido um estudo⁽¹⁶⁸⁾ que avaliou as flutuações na pressão arterial e as respostas a situações laborais indutoras de ira. Os resultados indicaram que o recurso a um estilo reflexivo e controlado (*anger-control* ou AX/Con), no qual a pessoa analisa o motivo de uma agressão arbitrária do chefe, aguardando uma

oportunidade para discuti-la, está associada a níveis de pressão arterial mais baixos. Porém, estratégias impulsivas como ignorar e negar o significado do ataque (AX/In), ou atacar e protestar activamente (AX/Out), relacionam-se com elevações da pressão arterial.

Outros trabalhos, actualmente desenvolvidos, têm aprofundado os aspectos não verbais e para-linguísticos da expressão dos comportamentos, nomeadamente as expressões faciais. Esta perspectiva que encontra a sua raiz em Charles Darwin, propõe que as várias manifestações expressivas do comportamento emocional encontram correlatos biológicos. A este propósito têm-se estudado as expressões faciais, nomeadamente as que indicam que o sujeito está zangado. Pelo que se sabe, a simples expressão de zanga contribui para o desencadear da experiência emocional de hostilidade e ira, tal como das respectivas reacções ao nível do sistema autónomico e hormonal. Assim se constatou existir uma íntima comunicação entre as expressões faciais, os estados emocionais e o cérebro^(163,169).

Como é óbvio, as expressões faciais não são as únicas manifestações emocionais para-linguísticas. Os estudos nesta área revelam que as emoções como a ira, apresentam também correlatos vocais específicos que se associam a uma maior propensão para sofrer de DAC. Algumas dessas vocalizações envolvem o falar alto, de maneira vigorosa, em ritmo acelerado, num tom duro e explosivo, interrompendo, com períodos curtos de

latência e respondendo num estilo muito afirmativo^(124,163). Existem igualmente evidências que apontam para um processo de congruência e sincronia na conversação entre duas pessoas, na qual os participantes ajustam mutuamente os estilos vocais. Assim, um discurso marcado pela ira tende a elevar a reactividade cardíaca no ouvinte. Por outro lado, à medida que uma pessoa com ira levanta a voz, existe a tendência do parceiro acompanhar este comportamento⁽²⁴⁾.

Estudos conduzidos neste domínio, revelam que a alteração de um discurso normal, para outro rápido e em voz alta, se associa a um aumento da pressão sanguínea sistólica para valores próximos dos 180 mm Hg e na pressão diastólica para valores aproximados aos 120 mm Hg. De maneira inversa, na passagem de um discurso normal, para uma condição de conversação lenta e em voz baixa, é possível notar uma descida média da tensão arterial em 5 a 6 mm Hg⁽¹⁶³⁾.

Não se deve porém restringir a comunicação para-linguística, ao estilo de discurso explosivo, uma vez que os gestos e a postura desempenham um papel igualmente interessante. Numa análise de conteúdo que se baseou no estudo de índices gravados em vídeo e recolhidos durante a SI de 60 homens tipo A, concluiu-se que existiam várias posturas passíveis de interesse na observação, nomeadamente as mudanças de postura, os movimentos das pernas, as pernas cruzadas, a manipulação de pequenos objectos, o apertar as mãos uma na outra (repressão), as mãos fechadas

(defesa/hostilidade), a mão na cabeça, o aceno com a cabeça, a frequência do contacto ocular, o ritmo do discurso e os gestos enfáticos (animação), entre outros⁽¹²⁴⁾.

3.6. *Depressão*

De uma forma geral a depressão caracteriza-se por humor triste, perda de interesse e energia, cansaço fácil após pequenos esforços, agitação ou inibição psicomotora, dificuldade em concentrar a atenção, baixa da auto-estima e confiança, ideias de culpa e inutilidade, pensamentos acerca da morte, perspectiva pessimista em relação ao futuro, perturbações do sono (insónia ou hipersónia), do apetite (por aumento ou diminuição) e perda de peso (mais de 5% num mês)^(170,171).

Quanto ao tipo de vivências e sentimentos expressos pelo doente cardíaco deprimido, destaca-se o desinteresse pelas actividades da vida diária, a falta de iniciativa e vitalidade, a alteração na percepção da dor e dos sintomas cardíacos, bem como a instabilidade afectiva. Este estado emocional pode também manifestar-se através de sensações de falta de ânimo ou desespero e a assunção prolongada do estatuto de doente⁽¹⁷²⁾.

Embora seja difícil o estabelecimento definitivo de uma relação entre a sintomatologia depressiva e a DAC, ela parece cada vez mais evidente⁽¹⁷³⁾. Estudos prospectivos^(174,175,176) têm apontado a existência de uma forte associação entre a doença cardiovascular crónica e a síndrome depressiva, traduzida pela elevação

da mortalidade, em particular devido a DAC, mesmo após controlo de variáveis de confundimento (ex. nível sócio-económico, gravidade e extensão da DAC, fracção de ejeção ventricular esquerda, hábitos tabágicos). Os dados sugerem igualmente que a prevalência da taquicardia ventricular é mais elevada entre os doentes com DAC e depressão que naqueles sem sintomas depressivos, facto que os coloca em maior risco de mortalidade⁽¹⁷⁷⁾. Outros dados⁽¹⁷⁵⁾, sugerem que a associação entre a depressão e a DAC é mais forte que a do PCTA.

Na realidade, a depressão não é apenas uma perturbação psiquiátrica frequente entre os doentes com DAC, mas também um dos factores que contribui para o seu aparecimento e desenvolvimento⁽¹⁷⁴⁾. Num estudo de meta-análise⁽¹¹⁹⁾, onde se examinaram as relações da síndrome depressiva com a DAC, conclui-se existir uma associação significativa entre a presença de depressão e a gravidade da DAC. Um outro trabalho mais recente⁽¹⁷⁸⁾, demonstra que os doentes deprimidos apresentam maior gravidade de DAC (segundo as classes de Killip) que os não deprimidos, embora alguns autores não corroborem estes resultados^(179,180). O aumento do risco não ocorre apenas nos quadros de depressão *major*, mas estende-se à sintomatologia depressiva em geral, à história prévia de depressão e à ansiedade⁽³³⁾.

Porém, no que se refere à ansiedade como factor de risco para a DAC, as investigações revelam-se ainda

mais polémicas. De facto tem sido proposto que o neuroticismo, entendido como um traço caracterizado pelo aumento da ansiedade e da hipochondria sem motivo específico, se associa negativamente à gravidade da DAC. Alguns dos motivos que justificam este facto, têm a ver com a maior tendência destas pessoas para apresentar queixas acerca de sintomas somáticos, nomeadamente dor no peito, sem que exista qualquer doença física⁽⁷⁾.

A depressão durante a hospitalização devida a episódio de EAM, constitui um forte predictor de morbilidade (gravidade da angina de peito, arritmia, taquicardia ventricular) e mortalidade cardiovascular, nos seis meses seguintes ao acontecimento^(172,181), embora outras investigações sugiram um período mais alargado de 12⁽¹⁷⁴⁾ e 18 meses⁽¹⁷⁸⁾. Segundo estes dados, o impacto da depressão *major* é equivalente ao da disfunção ventricular esquerda e da história prévia de EM⁽¹⁸¹⁾, contribuindo para um aumento do risco relativo (RR=2,2)⁽¹⁷⁴⁾.

Este facto parece estar de acordo com a literatura que sugere a existência de uma associação entre os factores psicológicos e a morte cardíaca súbita, a qual poderá ser mediada por um mecanismo de arritmia⁽¹⁷⁸⁾. Por outro lado, sabe-se que a prevalência da perturbação depressiva *major*, após o EM, se situa perto dos 15-20%⁽¹⁷²⁾. Neste sentido, tem sido proposto que a depressão seja incluída entre os factores de risco potencialmente modificáveis, após o EM⁽¹⁷⁸⁾. A história pré-

via de depressão constitui igualmente um factor de risco na incidência de depressão durante a hospitalização devida a EM⁽³³⁾. Segundo parece, com o primeiro episódio de depressão acontecem uma série de alterações bioquímicas, de perturbações no sistema autónomico, bem como das funções plaquetárias⁽³³⁾.

Especial atenção deve ser dedicada à maior susceptibilidade do género feminino à depressão^(131,178). As investigações⁽¹⁸²⁾ sugerem que as mulheres com doença cardíaca, quando comparadas ao homem, apresentam mais sintomas, estão mais deprimidas e revelam menor capacidade funcional. Apesar desta situação poder ser explicada pela própria eclosão da doença, factores de vulnerabilidade como a percepção⁽¹⁸³⁾ da falta de suporte social, a adversidade social prolongada (ex. problemas de habitação ou desemprego)⁽¹⁸⁴⁾, a ausência de um companheiro, ou marido que proporcione intimidade e uma relação de confiança^(185,186), o tipo de habitação⁽¹⁸⁷⁾ e a sobrelotação do lar⁽¹⁸⁸⁾, estão relacionados com a incidência de depressão.

Neste sentido, os aspectos emocionais, em particular a depressão e ansiedade, desencadeados na sequência da doença cardíaca, devem ser considerados no processo da reabilitação física e integração psicossocial. Doentes que sofreram de EM e manifestam problemas emocionais, revelam maior dificuldade de retomar as actividades laborais⁽¹⁸⁹⁾, em reassumir os papéis sociais e sexuais⁽¹⁹⁰⁾ e apresentam taxas de morbilidade e mortali-

dade mais acentuadas⁽¹⁹¹⁾. Parece pois que o estado afectivo no período de hospitalização e convalescença, representa um bom indicador da resposta emocional a longo tempo, entre os doentes com enfarte^(190,192).

Para a maioria dos doentes com EM, a transição do hospital para casa é acompanhada de um aumento significativo das queixas do foro psicológico, nomeadamente de reacções depressivas⁽¹⁹³⁾ e ansiosas, possivelmente precipitadas pela sensação inesperada de fraqueza física, receios em relação a uma possível recaída ou discórdia familiar⁽¹⁹⁴⁾. De salientar que o efeito dos sintomas de ansiedade sobre os doentes com EM, são mais pronunciados e prolongados que os de depressão. Por outro lado, enquanto a ansiedade se associa às experiências de ameaça, a depressão parece ser desencadeada pelas situações de perda. Daqui se infere que a sensação de estar ameaçado pode ser mais marcante que a de perda⁽¹⁷⁹⁾.

Embora os mecanismos psicofisiológicos que estão na base da relação entre a depressão e a DAC não sejam ainda suficientemente claros e necessitem de mais investigação⁽¹⁷⁴⁾, existem algumas hipóteses a este respeito. Uma das explicações seria que os doentes com depressão *major* e, de forma menos evidente, com depressão *minor*, estão mais expostos ao risco de taquicardia ventricular. Esta, por seu turno, parece estar relacionada com o aumento da actividade do sistema nervoso simpático e a perturbação do eixo hipotalâmico-pituitário-supra-renal que pode agravar o

risco da incidência de perturbações isquémicas, arritmia, morte súbita e progressão da aterosclerose^(177,195).

Outra hipótese relevante, propõe que os doentes cardíacos deprimidos e ansiosos revelam menor taxa de aderência aos regimes de tratamento (ex. medicação, exercício)⁽¹⁹⁶⁾ e maior dificuldade em modificar os factores de risco (ex. tabagismo)⁽¹⁹⁷⁾. Por outro lado, os doentes deprimidos têm maior propensão para apresentar queixas, devido a uma diminuição do limiar de tolerância à dor e uma amplificação na percepção proprioceptiva⁽¹⁹⁸⁾, o que poderá contribuir para que os médicos submetam frequentemente estes doentes a intervenções mais complexas (ex. CABG ou *percutaneous transluminal coronary angioplasty* – PTCA)⁽¹⁹⁹⁾.

Ao nível metodológico, os resultados destes estudos parecem variar em função das características dos doentes que integram as amostras, dos momentos definidos para a recolha de dados, dos instrumentos utilizados na avaliação dos estados emocionais⁽¹⁷⁹⁾ e da própria definição de depressão que se pode reportar, quer ao diagnóstico psiquiátrico (depressão *major*), quer a um estado secundário, transitório e reactivo a situações de doença (depressão *minor*)⁽¹⁷⁴⁾.

3.7. Suporte social

Sociólogos e antropólogos têm demonstrado que as cognições e comportamentos de saúde e doença são modelados por factores culturais⁽²⁸⁾. A forma como as pessoas compreendem

a sua própria saúde não se limita apenas a uma percepção do corpo, a uma vivência individual, ou a um estilo de *coping*. A experiência de doença insere-se no contexto mais amplo das representações veiculadas pela sociedade e do lugar que a pessoa nela ocupa⁽²⁰⁰⁾. As cognições, sentimentos e comportamentos relativos à saúde e à doença estão associados a áreas tão diversas como as sensações de estar apto para trabalhar, de ter força e vigor, de não se sentir doente, ou de estar socialmente activo⁽²⁰¹⁾. É neste contexto que o meio envolvente e em particular as redes de suporte social, são determinantes no equilíbrio da saúde.

A noção de suporte social deve ser entendida em função de dois componentes principais. Por um lado, os recursos internos de que a pessoa dispõe que incluem as características físicas, a predisposição biológica e a capacidade cognitiva, as quais influenciam o tipo de percepção sobre o meio social. Por outro lado, o ambiente social externo que é constituído pelas pessoas acessíveis ao indivíduo, com as quais pode manter relações de suporte e partilha das vivências normativas (acontecimentos esperados) e não normativas (acontecimentos inesperados)⁽²⁰²⁾. De uma forma mais simples, o suporte social refere-se à percepção que a pessoa tem relativamente ao acesso a apoio emocional (ex. relações íntimas), motivacional (ex. incentivo e apoio nas decisões), informacional (ex. conselhos especializados), instrumental (ex. apoio circunscrito a determinada di-

ficuldade) e ao companheirismo social^(202,203).

Na verdade, tem sido demonstrado que o isolamento social, definido como a falta ou escassez de contactos com familiares, amigos, colegas de trabalho e vizinhos, está associado a maior risco de adoecer devido a DAC⁽²⁰⁴⁾, artrite reumatóide, tuberculose⁽⁵⁶⁾, ou gripe⁽²⁰⁵⁾. Por exemplo, os doentes que vivem sozinhos depois de um EM, apresentam maior risco de morbidade e mortalidade cardíaca durante o ano seguinte ao episódio⁽²⁰⁴⁾. Por outro lado, parece existir um efeito sinérgico entre o facto de viver sózinho e pertencer a uma classe sócio-económica desfavorecida. O efeito conjunto destes factores pode assumir um significado particular na formulação do próprio prognóstico⁽¹⁷³⁾.

Quanto à relação entre o tipo A e o suporte social, tem sido sugerido que estas pessoas revelam maiores dificuldades em formar e manter laços estreitos com os seus pares, devido à competitividade que as caracteriza e aos horários de trabalho sobrecarregados⁽¹⁹⁾. Também as pessoas mais hostis, tendem a referir menor quantidade de contactos e maior insatisfação com o suporte social⁽¹⁴³⁾. As pessoas com padrão A, quando comparadas ao B, caracterizam-se pela maior satisfação que retiram das suas realizações e ambições que das relações interpessoais⁽²⁰⁶⁾. Parece também, apesar do tipo A ter acesso a redes de suporte social mais alargadas, este facto não se traduz por um maior apoio⁽²⁰⁷⁾.

A este propósito levantam-se questões relacionadas com a função das diversas relações e a extensão da rede social. No que se refere à função das relações, o risco é mais elevado entre as pessoas com dificuldades ao nível geral da integração social (rede alargada de suporte social), existindo uma tendência para que as relações emocionais íntimas sejam menos importantes na predição de DAC. Quanto à extensão, parece haver um nível intermédio óptimo, uma vez que, tal como a falta, também o excesso de contactos sociais se associa a um aumento do risco de DAC⁽¹³¹⁾. No caso da reabilitação do doente cardíaco, sabe-se ser importante existirem outras fontes de suporte social além do cônjuge, nomeadamente a família e os colegas de trabalho⁽²⁰³⁾.

Por inerência, as pessoas que têm acesso a redes de suporte social apresentam melhor saúde, taxas mais baixas de cancro, menos doenças cardíacas, menor oclusão das coronárias, estadias hospitalares mais breves e maior resistência à infecção⁽⁵⁶⁾. Sabe-se, também, que existem vários aspectos do suporte social que exercem um efeito protector contra a morte prematura⁽²⁰⁸⁾. Parece pois possível concluir sobre o aspecto benéfico de manter um certo número de contactos sociais, bem como do papel central que é desempenhado pelas redes de suporte social⁽²⁰⁹⁾.

Particularmente em relação aos homens com doença cardíaca que são casados e mantêm elevada intimidade com a mulher, existe, a longo termo, uma melhor adaptação psicos-

social, do que naqueles com baixa intimidade matrimonial⁽²¹⁰⁾. De forma inversa, as relações maritais em que o homem revela um padrão A, tendem a ser vivenciadas com maior tensão⁽¹⁹⁾.

Uma outra área de estudo tem sugerido que, enquanto o ambiente físico e as condições sociais de certas organizações expõem os seus membros a situações crónicas de conflito e a problemas de saúde, outras parece que tornam a ocorrência do conflito interpessoal menos provável. As primeiras têm sido descritas como organizações propensas ao conflito e as segundas como organizações resistentes ao conflito. Embora exista ainda pouca investigação neste domínio, têm surgido evidências empíricas que demonstram uma relação entre a estrutura social das organizações, a sua propensão para gerar (ou não) conflitos e a vulnerabilidade das pessoas para adoecer⁽²¹¹⁾.

3.8. Alcoolismo

O consumo excessivo de álcool está associado com o aumento do risco de morte devido a múltiplas causas, nomeadamente por DAC. Porém, vários estudos^(43,212) têm indicado o efeito benéfico da ingestão moderada de álcool (30g de etanol/dia), bem como a existência de uma curva em forma de J, entre o consumo de álcool, o seu efeito protector em doses baixas e a redução da mortalidade total.

Apesar de não serem ainda bem conhecidos os mecanismos cardioprotectores do álcool, existe um maior

risco de DAC entre os abstémios. Caso inverso é o que ocorre entre os doentes com acidente vascular cerebral (AVC), devido ao efeito adverso do álcool sobre a HTA⁽⁴³⁾. Ao nível dos mecanismos fisiológicos, o carácter protector do consumo moderado é mediado, entre outros, pelo aumento do colesterol HDL e pela inibição da formação de trombos⁽⁵²⁾.

Um dos exemplos curiosos a este propósito é o caso do "paradoxo francês". Apesar do elevado consumo de gorduras saturadas entre os franceses, existe uma baixa mortalidade por cardiopatia coronária. Uma das hipóteses explicativas que tem sido apresentada a este propósito, prende-se com o aspecto protector de que o álcool se reveste⁽²¹³⁾.

Matéria complexa e controversa é o aconselhamento dos doentes, sobre o uso benéfico do álcool, tendo simultaneamente em atenção a necessidade de prevenir o consumo abusivo e excessivo. Parece porém recomendável que nos casos onde não existam contra-indicações médicas (ex. gravidez, perturbações hepáticas, doença degenerativa do SNC) e/ou psicopatológicas (ex. alcoolismo), seja recomendado o consumo moderado (uma bebida diária para a mulher e duas para o homem), através de uma abordagem individualizada⁽²¹⁴⁾.

4. CONCLUSÕES

Com base na presente revisão crítica da literatura, ressalta a impressão de se tratar de uma área complexa, na

qual coexistem diversas investigações que apontam para conclusões pouco convergentes, ou mesmo contraditórias. Este facto parece dificultar significativamente a delimitação de uma linha consensual de pesquisa. Parece também continuar em aberto a discussão em torno da qual se procura compreender, se certos comportamentos e padrões emocionais estão associados à eclosão de determinadas doenças, ou se apenas podemos apontar para a existência de uma relação entre estes aspectos e a morbidade em geral.

Reforça-se assim a convicção de que a área da Psicocardiologia, em articulação com a Psicologia da Saúde e as Ciências Biomédicas, constituem campos de investigação extremamente promissores e interessantes. Nesta perspectiva, é crucial que se desenvolvam investigações operacionais sobre as relações entre o comportamento, as emoções negativas e a DAC.

Porém outras linhas de estudo poderão trazer contributos relevantes, nomeadamente sobre os mecanismos psicofisiológicos implicados na génese da doença, o papel do suporte e apoio social na eclosão e desenvolvimento da DAC, a identificação precoce de factores de risco predictores de doença coronária, a avaliação do efeito de programas de intervenção clínica e/ou comunitária, complementares às terapêuticas mais tradicionais.

A propósito das estratégias de intervenção na prevenção da DAC, são conhecidos alguns modelos da medicina comportamental bastante rele-

vantes e válidos⁽²¹⁵⁾, os quais reforçam a ideia de uma estratégia bi-céfala baseada numa acção directa sobre a pessoa e, simultaneamente, sobre a comunidade^(216,217). É pois do maior interesse o desenvolvimento de projectos comunitários de promoção e educação para a saúde, bem como de prevenção da doença que visem a mudança de comportamentos de risco e reforcem a manutenção de estilos de vida saudáveis.

Igualmente relevante é a implementação de consultas para modificação comportamental em doentes com isquemia do miocárdio, destinadas a intervir em áreas como a cessação de hábitos tabágicos, a melhoria da higiene alimentar, o encaminhamento para programas de actividade física e o apoio na gestão das emoções negativas. Essas intervenções deverão ser constituídas por sessões de informação sobre comportamentos e saúde, técnicas de identificação e resolução de problemas, técnicas de respiração, relaxação muscular, *biofeedback* e gestão de *stress*. O desenvolvimento de uma linha multidisciplinar de intervenção e investigação desta natureza, seria certamente desejável e inovadora em Portugal, seguindo aliás a tendência do que já acontece em outros países, nomeadamente em Espanha⁽²¹⁸⁾.

Numa outra perspectiva de investigação aplicada ao padrão de comportamento tipo A e, de uma forma mais geral, à afectividade negativa, poderiam ser realizados estudos no domínio da prevenção rodoviária, bem como em populações prisionais

e em pessoas com tentativa de suicídio. Através de trabalhos desta natureza seria possível, não só avaliar a especificidade do conceito de PCTA como predictor de doença coronária e o seu valor quando aplicado a outros domínios, mas também determinar a existência de relações entre o tipo A e os acidentes de viação, a delinquência, ou as tentativas de suicídio, à semelhança aliás do que tem sido sugerido pela literatura internacional^(121,123). Nesta perspectiva seria particularmente interessante avaliar a propensão e o risco dos doentes coronários, para sofrerem acidentes de viação.

Abstract

In this paper, the authors make a critical revision of the literature related to psychosocial risk factors and coronary artery disease (CAD). With this objective, we begin to present the main theories describing the underlying mechanisms of atherosclerosis (inflammatory, thrombotic and lipid theory), as well as the principal mechanisms leading to CAD events. Next, we introduce the concept of risk factor, and describe the most important epidemiological studies developed in the Psychocardiology domain (Western Collaborative Group Study, Multiple Risk Factor Intervention Trial, Review Panel on Coronary-Prone Behavior and Coronary Heart Disease and Framingham Heart Study). Finally, the research associating psychosocial risk factors and CAD is systematically revised (stress, coping, type A pattern behavior, hostility, anger, depression, social support, and alcoholism).

BIBLIOGRAFIA

1. Ferreira F. *Sistemas de saúde e seu funcionamento: sistemas de cuidados de saúde no mundo, o caso particular de Portugal*. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian, 1989.
2. Ferreira F. *Moderna saúde pública*. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian, 1990.
3. Contrada R, Leventhal H & O'Leary A. (1990). Personality and health. In: Pervin L. (Ed.). *Handbook of personality: theory and research*. New York: Guilford Press, 1990.
4. Zarco P. *La salud del corazón. Cuidados, síntomas y medidas preventivas*. Madrid: Temas de Hoy, 1996.
5. Schlant R & Alexander R. Diagnosis and management of patients with chronic ischemic heart disease. In: Alexander R, Schlant R & Fuster V. (Eds.). *Hurst's: the heart* (Vol. I). New York: McGraw-Hill, 1998.
6. Collings G. Stress and the workplace. Matarazzo J, Weiss S, Miller N, Weiss S. (Eds.). *Behavioral health: a handbook of health enhancement and disease prevention*. New York: John Wiley & Sons, 1984.
7. Dembroski T & Czajkowski S. Historical and current developments in coronary-prone behavior. In: Siegman A & Dembroski T (Eds.). *In search of coronary-prone behavior: beyond type A*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates, 1989.
8. INE. *Estatísticas da saúde 1995*. Lisboa: Instituto Nacional de estatísticas, 1996.
9. Nunes, M. Psicocardiologia, afectos, cognições e doenças do coração. *Introdução. Psicologia* 1989; 7: 131-133.
10. Wilson P. Established risk factors and coronary artery disease: the Framingham Study. *American Journal of Hypertension* 1994; 7: 7S-12S.
11. Rosenman R. Relationship of the type A behavior pattern with coronary heart disease. In: Golberger L & Breznitz S. (Eds.). *Handbook of stress: theoretical and clinical aspects*. New York: Free Press, 1993.
12. Friedman M & Rosenman. Association of a specific overt behavior pattern with increases in blood cholesterol, blood clotting time, incidence of arcus senilis and clinical coronary artery disease. *Journal of the American Medical Association* 1959; 169: 1286-1296.
13. Brand R. Coronary-prone behavior as an independent risk factor for coronary heart disease. In: Dembroski T, Weiss S, Shields S, Haynes J & Feinlieb M. (Eds.). *Coronary-prone behavior*. New York: Springer-Verlag, 1978.
14. Rosenman R, Friedman M, Staus R, Wurm M, Kositchek R, Hahn N & Werthesson N. A predictive study of coronary heart disease: the Western Collaborative Group Study. *Journal of the American Medical Association* 1964; 189: 15-22.
15. MRFIT Group. The MRFIT behavior pattern study-1: study design, procedures, and reproducibility of behavior pattern judgments. *Journal of Chronic Disease*, 1979; 32: 293-305.
16. Houston B. Anger, hostility, and psychological reactivity. In: Siegman A & Smith T. (Eds.). *Anger, hostility, and the heart*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates, 1994.
17. Greenglass E. Anger suppression, cynical distrust, and hostility: implications for coronary heart disease. In: Spielberger C, Sarason I, Brebner J, Greenglass E, Laugani P & O'Roark A. (Eds.). *Stress and emotion: anxiety, anger, and curiosity* (Vol. 16). Washington: Taylor & Francis, 1996.
18. Dembroski T, MacDougall J, Williams R, Haney T & Blumenthal J. Components of type A, hostility and anger-

- in: relationship to angiographic findings. *Psychosomatic Medicine* 1985; 47: 219-233.
19. Suls J & Sanders G. Why do some behavioral styles place people at coronary risk? In: Siegman A & Dembroski T. (Ed.). *In search of coronary-prone behavior: beyond type A*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates, 1989.
 20. Rosenman R, Brand R, Jenkins C, Friedman M, Straus R & Wurm M. Coronary heart disease in the Western Collaborative Group Study: final follow-up experience of 8^{1/2} years. *Journal of the American Medical Association*, 1975; 233: 872-877.
 21. Siegman A, Dembroski T & Ringel N. Components of hostility and the severity of coronary artery disease. *Psychosomatic Medicine*, 1987; 49: 127-135.
 22. Costa P, McCrae R & Dembroski. Agreeableness versus antagonism: explication of a potential risk factor for CHD. In: Siegman A & Dembroski T. (Eds.). *In search of coronary-prone behavior: beyond type A*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates, 1989.
 23. Siegman A, Anderson R, Herbst J, Boyle S & Wilkinson J. Dimensions of anger-hostility and cardiovascular reactivity in provoked and angered men. *Journal of Behavioral Medicine* 1992; 15: 257-272.
 24. Siegman A. The role of hostility, neuroticism, and speech style in coronary-artery disease. In: Siegman A & Dembroski T. (Ed.). *In search of coronary-prone behavior: beyond type A*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates, 1989.
 25. Williams R. Hostility and the heart. In: Goleman D & Gurin J. (Eds.). *Mind and body medicine: how to use your mind for better health*. New York: Consumer Report Books, 1996.
 26. Julkunen J. Suppressing your anger: good manners, bad health? In: Spielberger C, Sarason I, Brebner J, Green-glass E, Laungani P & O'Roark A. (Eds.). *Stress and emotion: anxiety, anger, and curiosity* (Vol. 16). Washington: Taylor & Francis, 1996.
 27. Watson D & Pennebaker J. Health complaints, stress, and distress: exploring the central role of negative affectivity. *Psychosocial Review* 1989; 96: 234-254.
 28. Lazarus R. *Emotion and adaptation*. Oxford: Oxford University Press, 1991.
 29. Spielberger C, Ritterband L, Sydeman S, Reheiser E & Unger K. Assessment of emotional states and personality traits: measuring psychological vital signs. In: Butcher, J. (Ed.). *Clinical personality assessment: practical approaches*. New York: Oxford University Press, 1995.
 30. Ogden J. *Health psychology: a textbook*. Buckingham: Open University Press, 1996.
 31. Bandura A. Health functioning. In: Bandura A. *Self-efficacy: the exercise of control*. New York: Freeman and Company
 32. Kamarck T & Jennings J. Biobehavioral factors in sudden cardiac death. *Psychological Bulletin* 1991; 109: 42-75.
 33. Frsurre-Smith N, Lespérance F & Talajic M. The impact of negative emotions on prognosis following myocardial infarction: is it more than depression? *Health Psychology* 1995; 14: 388-398.
 34. Mittleman M, MaClure M, Sherwood J, Mulry R, Tofler G, Jacobs S, Friedman R, Benson H, Muller J. Triggering of acute myocardial infarction onset by episodes of anger. Determinants of myocardial infarction onset study investigators. *Circulation* 1995; 92: 1720-1725.
 35. Williams R. Basic biological mechanisms. In: Siegman A & Smith T. (Eds.). *Anger, hostility, and the heart*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates, 1994.
 36. Ross R. The pathogenesis of atheroscle-

- rosis: a perspective for the 1990s. *Nature*, 1990; 362: 801-809.
37. Ross R. Factors influencing atherogenesis. In: Alexander R, Schlant R & Fuster V. (Eds.). *Hurst's: the heart* (Vol. I). New York: McGraw-Hill, 1998.
 38. Alexander R, Pratt C & Roberts R. Diagnosis and management of patients with acute myocardial infarction. In: Alexander R, Schlant R & Fuster V. (Eds.). *Hurst's: the heart* (Vol. I). New York: McGraw-Hill, 1998.
 39. Faria A. Mesologia da saúde – uma nova metodologia para estudos de saúde humana. *Revista Portuguesa de Saúde Pública*, 1993; 11: 31-38.
 40. Last J. *Um dicionário de Epidemiologia*. Lisboa: Ministério da Saúde, 1995.
 41. Kannel W, Dawber T, Kagan A. Factors of risk in the development of coronary heart disease: six-years follow-up experience. The Framingham Study. *Annals of Internal Medicine* 1961; 55: 33-50.
 42. Keys A. Coronary heart disease in seven countries: XIII multiple variables. *Circulation*, 251, 138-144, 1970.
 43. Grupo Científico de la OMS. *Factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares: nuevas esferas de investigación*. Ginebra: OMS, 1994.
 44. Rosenman R. The interview method of assessment of the coronary-prone behavior pattern. In: Dembroski T, Weiss S, Shields J, Haynes S & Feinleib M. (Eds.). *Coronary-prone behavior*. New York: Springer Verlag, 1978.
 45. Scherwitz L. Type A behavior assessment in the structured interview: review, critique, and recommendations. In: Siegman A & Dembroski T. (Eds.). *In search of coronary-prone behavior: beyond type A*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates, 1989.
 46. MRFIT Research Group. Multiple Risk Factor Intervention Trial: risk factor changes and mortality results. *Journal of the American Medical Association* 1982; 248: 1465-1477.
 47. Review Panel on Coronary-Prone Behaviour and Coronary Heart Disease. Coronary-prone behavior and coronary heart disease: a critical review. *Circulation* 1981; 63: 1199-1215.
 48. Haynes S, Levive S, Scotch N, Feinleib M & Kannel W. The relationship of psychosocial factors to coronary heart disease in the Framingham Study: I. Methods and risk factors. *American Journal of Epidemiology* 1978; 107: 362-383.
 49. Dubois, G. & Rosa E. *Prevenir as doenças cardiovasculares*. Lisboa: Editorial Presença, 1998.
 50. Cleland J, McMurray J & Ray S. *Prevention strategies after myocardial infarction*. London: Science Press, 1994.
 51. Fuster, V. & Pearson, T. 27th Bethesda Conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary heart disease events. *Journal of the American College of Cardiology* 1996; 27: 957-1047.
 52. Farmer J & Gotto A. Dyslipidemia and other risk factors for coronary artery disease. In: Braunwald, E. (Ed.). *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Saunders Company, 1997.
 53. Selye H. History of the stress concept. In: Goldberger L & Breznitz S. (Eds.). *Handbook of stress: theoretical and clinical aspects*. New York: Free Press, 1993.
 54. Marty P. *A psicossomática do adulto*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1993.
 55. Brannon L, Feist J. Defining and measuring stress. In: Brannon L & Feist J. (Eds.). *Health psychology: an introduction to behavior and health*. Pacific Grove: Brooks/Cole Publishing, 1997.
 56. Pelletier K. Between mind and body: stress, emotions, and health. In: Goleman D, Gurin J. (Eds.). *Mind/body medicine: how to use your mind for better*

- health. New York: Consumer Reports Books, 1996.
57. Lazarus R, Folkman S. *Stress, appraisal, and coping*. New York: Springer Publishing Company, 1984.
 58. Holmes T, Rahe R. The social readjustment rating scale. *Journal of Psychosomatic Research* 1967; 11: 213-218.
 59. Crandall J, Lehman, R. Relationship of stressful life events to social interest, locus of control, and psychological adjustment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1977; 45: 1208.
 60. Lundberg U, Theorell T & Linda E. Life changes and myocardial infarction: individual differences in life changes scaling. *Journal of Psychosomatic Research* 1975; 37: 27-32.
 61. Evans P, Pitts, M. & Smith K. Minor infections, minor life events and the four day desirability dip. *Journal of Psychosomatic Research* 1988; 32: 535-539.
 62. Stone A, Porter L & Neale J. Daily events and mood prior to the onset of respiratory illness episodes: a replication of the 3-5 day "desirability dip". *British Journal of Medical Psychology* 1993; 66: 383-394.
 63. Evans P, Pitts M. Vulnerability to respiratory infection and the four day desirability dip: comments on Stone, Porter and Neale. *Journal of Medical Psychology* 1994; 67: 387-389.
 64. Sami-Ali. *Corpo real, corpo imaginário: para uma epistemologia psicanalítica*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1993.
 65. Schilder P. *A imagem do corpo: as energias construtivas da psique*. São Paulo: Martins Fontes, 1981.
 66. Damásio A. *O erro de Descartes: emoção, razão e cérebro humano*. Lisboa: Europa-América, 1994.
 67. Engel G. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science* 1977; 196: 129-136.
 68. Perez M & Farrant J. Immune reactions and mental disorders. *Psychological Medicine* 1988; 18: 11-13.
 69. Conduit E. *The body under stress: developing skills for keeping healthy*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates, 1995.
 70. Stein M & Miller A. Stress, the immune system, and health and illness. In: Goldberger L & Breznitz S. (Eds.). *Handbook of stress: theoretical and clinical aspects*. New York: Free Press, 1993.
 71. Solomon G & Moos R. Emotions, immunity, and disease: a speculative theoretical integration. *Archives of General Psychiatry* 1964; 11: 657-674.
 72. Dohrenwend B, Dohrenwend B. Some issues in research on stressful life events. *Journal of Nervous and Mental Disease* 1978; 166: 7-15.
 73. Schleifer S, Keller S, Meyerson A, Raskin M, Davis K & Stein M. Lymphocyte function in major depressive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 1983; 41: 484-486.
 74. Shekelle R, Raynar W, Ostfield A, Garron D, Bieliasukas L, Liu S, Maliza C & Paul O. Psychological depression and 17-year risk of death from cancer. *Psychosomatic Medicine* 1981; 43: 117-125.
 75. Irwin M, Patterson T, Smith T, Caldwell C, Brown S, Guillin J & Gwant I. Reduction of immune function in life stress and depression. *Biological Psychiatry* 1990; 27: 22-30.
 76. Yeung A, Vekstein V, Krantz D, Vita J, Yan T, Ganz P, Selwin P. The effect of atherosclerosis on the vasomotor response of coronary arteries to mental stress. *New England Journal of Medicine*, 325, 1991; 1551-1556.
 77. Rozanski A, Bairey C, Krantz D, Friedman J, Resser K, Morel M, Hilton-Chalfen S, Hestrin M, Bietendorf J & Berman D. Mental stress and the induction of silent myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *New England Journal of Medicine*

- 1988; 318: 1005-1012.
78. Maron D, Ridker P & Pearson T. Risk factors and the prevention of coronary heart disease. In: Alexander R, Schlant R & Fuster V. (Eds.). *Hurst's: the heart* (Vol. I). New York: McGraw-Hill, 1998.
 79. Friedman M & Rosenman R. *Type A behavior and your heart*. New York: Knopf, 1974.
 80. Bahn D. *Coronary heart disease: prevention, diagnosis and therapy*. Leverkusen: Bayer, 1997.
 81. Meyers A & Dewar H. Circumstances attending 100 sudden deaths from coronary artery disease with coroner's necrosis. *British Heart Journal* 1975; **37**: 1133-1143.
 82. Leor J, Poole W & Kloner R. Sudden cardiac death triggered by an earthquake. *New England Journal of Medicine* 1996; **334**: 413-419.
 83. Kantor J, Zitrin C & Zeldis S. Mitral valve prolapse syndrome in agoraphobic patients. *American Journal of Psychiatry* 1980; **137**: 467-470.
 84. Katon W. Panic disorder and somatization: a review of 55 cases. *American Journal of Medicine* 1984; **77**: 101-106.
 85. Kahm J, Gorman J, King D, Fyer A, Liebowitz M & Klein D. Cardiac left ventricular hypertrophy and chamber dilatation in panic disorder patients: implications for idiopathic dilated cardiomyopathy. *Psychiatry Research*, 1990; **32**: 55-61.
 86. Coryell W, Noyes R & House J. Mortality among outpatients with anxiety disorders. *American Journal of Psychiatry* 1986; **143**: 508-510.
 87. Sheehman D, Ballenger J & Jacobson G. Treatment of endogenous anxiety with phobic, hysterical and hypochondriacal symptoms. *Archives of General Psychiatry* 1980; **37**, 51-59.
 88. Holt R. Occupational stress. In: Goldberger L & Breznitz S. (Eds.). *Handbook of stress: theoretical and clinical aspects*. New York: Free Press, 1993.
 89. Leonova A. Occupational stress, personnel adaptation, and health. In: Spielberger C, Sarason I, Brebner J, Greenglass E, Laugani P & O'Roark A. (Eds.). *Stress and emotion: anxiety, anger, and curiosity* (Vol. 16). Washington: Taylor & Francis, 1996.
 90. Lehrer P, Carr R, Sargunara J & Woolfolk R. Differential effects of stress management therapies in behavioral medicine. In: Lehrer P & Woolfolk R. (Eds.). *Principles and practice of stress management*. New York: Guilford Press, 1993.
 91. Patel C, Marmot M & Terry D. Controlled trial of biofeedback-aided behavioral methods in reducing mild hypertension. *British Medical Journal* 1981; **282**: 2005-2008.
 92. Patel C, Marmot M, Terry D, Carruthers M, Hunt B & Patel M. Trial of relaxation in reducing coronary risk: four year follow-up. *British Medical Journal* 1985; **290**: 1103-1106.
 93. Freud S. Três ensaios sobre a teoria da sexualidade. In: Freud S. *Obras completas de Sigmund Freud* (Vol. VII). Rio de Janeiro: Imago Editora, 1990.
 94. Kohut H. *Self psychology and the humanities: reflections on a new psychoanalytic approach*. New York: W. W. Norton & Company, 1985.
 95. Erikson E & Erikson J. *The life cycle completed*. New York: W. W. Norton & Company, 1997.
 96. Goldberg D & Huxley P. *Perturbações mentais comuns: um modelo bio-social*. Lisboa: Climepsi, 1996.
 97. Gatchel R. Psychophysiological disorders: past and present perspectives. In: Gatchel R & Blanchard E. (Eds.). *Psychophysiological disorders: research and clinical applications*. Washington: American Psychological Association, 1993.
 98. Zubin J & Spring B. Vulnerability: a

- new view of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology* 1977; 86: 103-127.
99. Moos & Schaefer J. The crisis of physical illness: an overview and conceptual approach. In. Moos & Schaefer J. (Eds.). *Coping with physical illness: new perspectives*. New York: Plenum Medical Book Company, 1984.
 100. Altschuler J, Dale B & Byng-Hall J. *Working with chronic illness*. London: Macmillan Press, 1997.
 101. Anderson C. Locus of control, coping behaviors, and performance in a stress setting: a longitudinal study. *Journal of Applied Psychology*, 62, 446-451, 1977.
 102. Sapira J, Scheib E, Moriarty R & Shapiro A. Differences in perception between hypertensive and normotensive populations. *Psychosomatic Medicine* 1971; 33: 239-250.
 103. Glass D. Stress, behavior patterns, and coronary disease. *American Scientist* 1977; 65: 177-187.
 104. Kobasa S, Maddi S & Courington S. Personality and constitution as mediators in the stress-illness relationship. *Journal of Health and Social Behavior* 1981; 22: 368-378.
 105. Allred K & Smith T. The hardy personality: cognitive and physiological responses to evaluative threat. *Journal of Personality and Social Psychology* 1989; 56: 257-266.
 106. Lundberg U. Type A behavior and its relation to personality variables in Swedish male and female university students. *Scandinavian Journal of Psychology* 1982; 21: 133-138.
 107. Antonovsky A. *Unraveling the mystery of health: how people manage stress and stay well*. San Francisco: Jossey-Bass, 1987.
 108. Scheier M & Carver C. Dispositional optimism and physical well-being: the influence of generalized outcome expectancies in health. *Journal of Personality* 1987; 55: 169-210.
 109. Bandura A. The nature and structure of self-efficacy. In. Bandura A. *Self-efficacy: the exercise of control*. New York: Freeman and Company, 1997.
 110. Scheier M, Magovern G, Abbot R, Matthews K, Owens J, Lefebvre R & Carver C. Dispositional optimism and recovery from coronary artery bypass surgery: the beneficial effects on physical and psychological well-being. *Journal of Personality and Social Psychology* 1989; 57: 1024-1040.
 111. Leedhman B, Meyerowitz B, Muirhead J & Frist W. Positive expectations predict health after heart transplantation. *Health Psychology* 1995; 14: 74-79.
 112. Allen J, Becker D & Swank R. Factors related to functional status after coronary artery bypass surgery. *Heart and Lung* 1990; 19: 337-343.
 113. Bastone, Kerns R. Effects of self-efficacy and perceived social support on recovery-related behaviors after coronary artery bypass graft surgery. *Annals of Behavioral Medicine* 1995; 17: 324-330.
 114. Kaplan R, Atkins C & Reinsch S. Specific efficacy expectations mediate exercise compliance in patients with COPD. *Health Psychology* 1984; 3: 223-242.
 115. Wallston K, Wallston B & Devillis R. Development of the multidimensional health locus of control scales. *Health Education Monographs* 1978; 6: 160-170.
 116. Pitts M. An introduction to health psychology. In. Pitts M. & Phillips K. (Eds.). *The psychology of health*. London: Routledge, 1998.
 117. Brannon L & Feist J. Identifying behavioral factors in cardiovascular disease. In. Brannon L & Feist J. (Eds.).

- Health psychology: an introduction to behavior and health.* Pacific Grove: Brooks/Cole Publishing, 1997.
118. Rosenman R (s/d). *The structured interview to assess type A and B behavior patterns* (texto não publicado).
 119. Friedman H & Booth-Kewley S. The disease prone personality: a meta-analytic view of the construct. *American Psychologist* 1987; 42: 539-555.
 120. Kaplan B. Social health and the forgiving heart: the type B story. *Journal of Behavioral Medicine* 15: 3-14.
 121. Jenkins C, Rosenman R & Zyzanski S. Prediction of clinical coronary heart disease by a test for the coronary-prone behavior pattern. *New England Journal of Medicine* 1974; 290: 1271-1275.
 122. Bortner R. A short scale as a potential measure of pattern A behavior. *Journal of Chronic Disease* 1969; 22: 87-91.
 123. Magnavita N, Narda R, Sani L, Carbone A, De Lorenzo G & Sacco A. Type A behavior pattern and traffic accidents. *British Journal of Medical Psychology* 1997; 70: 103-107.
 124. Friedman H. The role of emotional expression in coronary heart disease. In: Siegman A & Dembroski T. (Ed.). *In search of coronary-prone behavior: beyond type A.* Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates, 1989.
 125. Friedman H. Understanding hostility, coping and health. In: Friedman H. (Ed.). *Hostility, coping & health.* Washington: American Psychological Association, 1997.
 126. Shekelle R, Hulley S, Neaton J, Billings J, Borhani N, Gerace T, Jacobs D, Lasser N, Mittlemark M & Stamler J. The MRFIT behavior pattern study. II. Type A behavior and incidence of coronary heart disease. *American Journal of Epidemiology* 1985; 122: 559-570.
 127. Jenkins C, Zyzanski S & Rosenman R. *Manual for the Jenkins Activity Survey.* New York: The Psychological Corporation, 1979.
 128. Dimsdale J, Gilbert J, Hutter A & Block P. Predicting cardiac morbidity based on risk factors and coronary angiographic findings. *American Journal of Cardiology* 1981; 47: 73-76.
 129. Eaker E, Abbott R & Kannel W. Frequency of uncomplicated angina pectoris in type A compared with type B persons (the Framingham Study). *American Journal of Cardiology*, 1989; 63: 1042-1045.
 130. Williams R, Barefoot J, Haney T, Harrel F, Blumenthal J, Pryor D & Peterson B. Type A behavior and angiographically documented coronary atherosclerosis in a sample of 2.289 patients. *Psychosomatic Medicine*, 1988; 50: 139-152.
 131. Orth-Gomér K. Psychosocial risk factor profile in women disease with coronary artery disease. In: Orth-Gomér K, Chesney M & Wenger N. (Eds.). *Women, stress, and heart disease.* New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, 1998.
 132. Hällström T, Lapidus L, Bengtsson C & Edström K. Psychosocial factors and risk of ischemic heart disease and death in women: a twelve-year follow-up of participants in the population study of women in Gothenburg. *Journal of Psychosomatic Research* 1986; 30: 451-459.
 133. Houston B. Psychophysiological responsiveness and the type A behavior pattern. *Journal of Research in Personality* 1983; 17: 22-39.
 134. Haynes S, Feleib M & Kannel W. The relationship of psychosocial factors to coronary heart disease in the Framingham Study: III. Eight-year incidence coronary heart disease. *American Journal of Epidemiology*, 1980; 3: 37-58.
 135. Smith T & Rhodewalt F. On states,

- traits and process: a transactional alternative to the individual difference assumptions in Type A behavior and physiological reactivity. *Journal of Research in Personality* 1986; 20: 229, 251.
136. Miller S, Lack E & Asroff S. Preference for control and the coronary-prone behavior pattern: "I'd rather do it myself". *Journal of Personality and Social Psychology* 1985; 49: 492-499.
 137. Bandura A. Theoretical perspectives. In: Bandura A. *Self-efficacy: the exercise of control*. New York: Freeman and Company, 1997.
 138. Emmons R. The repressive personality and social support. In: Friedman H. (Ed.). *Hostility, coping & health*. Washington: American Psychological Association, 1997.
 139. Matthews K & Siegel J. Type A behaviors by children, social comparison, and standards for self-evaluation. *Developmental Psychology* 1983; 19: 135-140.
 140. Siegman A. From type A to hostility to anger: reflections on the history of coronary-prone behavior. In: Siegman A & Smith T (Eds.). *Anger, hostility, and the heart*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates, 1994.
 141. Williams R, Haney T, Lee K, Yi-Hong Y, Blumenthal J & Whalen R. Type A behavior, hostility, and coronary atherosclerosis. *Psychosomatic Medicine* 1980; 42: 539-549.
 142. Cook W & Medley D. Proposed hostility and pharisaic scales for the MMPI. *Journal of Applied Psychology*, 1954; 38: 414-418.
 143. Smith T & Frohm K. What's so unhealthy about hostility? Construct validity and psychosocial correlates of the Cook and Medley HO scale. *Health Psychology*, 1985; 4: 503-520.
 144. Buss A & Durkee A. An inventory for assessing different kinds of hostility. *Journal of Consulting Psychology* 1957; 21: 343-349.
 145. Smith T, Follick M & Korr K. Anger, neuroticism, Type A behavior and the experience of angina. *British Journal of Medical Psychology* 1984; 57: 249-252.
 146. Smith T & Christensen A. Hostility, health, and social contexts. In: Friedman H (Ed.). *Hostility, coping & health*. Washington: American Psychological Association, 1997.
 147. Hardy J & Smith T. Cynical hostility and vulnerability to disease: social support, life stress, and physiological response to conflict. *Health Psychology* 1988; 7: 447-459.
 148. Leiker M & Hailey B. A link between hostility and disease: poor health habits? *Behavioral Medicine* 1988; 14: 129-133.
 149. Siegler I. Hostility and risk: demographic and lifestyle variables. In: Siegman A & Smith T (Eds.). *Anger, hostility, and the heart*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates, 1994.
 150. Alexander F. Emotional factors in essential hypertension. Presentation of a tentative of hypothesis. *Psychosomatic Medicine*, 1930; 1: 175-179.
 151. Siegman A. Cardiovascular consequences of expressing and repressing anger. In: Siegman A & Smith T (Eds.). *Anger, hostility, and the heart*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates, 1994.
 152. Barefoot J, Dodge K, Peterson B, Dahlstrom W & Williams R. The Cook-Medley Hostility Scale: item content and ability to predict survival. *Psychosomatic Medicine* 1989; 51: 46-57.
 153. Smith T. Concepts and methods in the study of anger, hostility, and health. In: Siegman A & Smith T (Eds.). *Anger, hostility, and the heart*. Hillsdale:

- Lawrence Erlbaum Associates, 1994.
154. Spielberger C. *State-Trait Anger Expression Inventory (STAXI)*. Odessa: Psychological Assessment Resources, 1996.
 155. Deffenbacher J. Trait anger: theory, findings, and applications. In: Spielberger C & Butcher J (Eds.). *Advances in personality assessment* (Vol. 9). Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates, 1992.
 156. Funkenstein D, King S & Drolette M. The direction of anger during a laboratory stress-inducing situation. *Psychosomatic Medicine* 1954; 16: 404-413.
 157. Temoshok L, Heller B, Sagebiel R, Blois M, Sweet D, Diclement R & Gold M. The relationship of psychosocial factors to prognostic indicators in cutaneous malignant melanoma. *Journal of Psychosomatic Research* 1985; 29: 139-154.
 158. Wirsching M, Stierling H, Hoffman F, Weber G & Wirsching B. Psychosocial identification of breast cancer patients before biopsy. *Journal of Psychosomatic Research* 1982; 26: 1-10.
 159. Pincus T. Arthritis and rheumatic diseases: What doctors can learn from their patients. In: Goleman D & Gurin J (Eds.). *Mind/body medicine: how to use your mind for better health*. New York: Consumer Reports Books, 1996.
 160. Mrazek D. Asthma: stress, allergies, and the genes. In: Goleman D & Gurin J (Eds.). *Mind/body medicine: how to use your mind for better health*. New York: Consumer Reports Books, 1996.
 161. Inauen W. Enfermedades gastrointestinales. In: Luban-Plozza B, Pöldinger W, Kröger F & Laederach - Hofmann K (Eds.). *El enfermo psicossomático en la práctica*. Barcelona: Herder, 1997.
 162. Berkowitz L. Experimental investigations of hostility catharsis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1970; 35: 1-17.
 163. Siegman A. Paraverbal correlates of stress: implications for stress identification and management. In: Golberger L & Breznitz S (Eds.). *Handbook of stress: theoretical and clinical aspects*. New York: Free Press, 1993.
 164. Matthews K, Glass D, Rosenman R & Bortner R. Competitive drive, pattern A, and coronary heart disease: a further analysis of some data from Western Collaborative Group Study. *Journal of Chronic Disease* 1977; 30: 489-498.
 165. Manuck S, Muldoon M, Kaplan J, Adams M & Polefrone J. Coronary artery atherosclerosis and cardiac response to stress in cynomolgus monkeys. In: Siegman A & Dembroski T (Eds.). *In search of coronary-prone behavior: beyond type A*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates, 1989.
 166. Schwenkmezger P & Hank P. Anger expression and blood pressure. In: Spielberger C & Sarason I (Eds.). *Stress and emotion: anxiety, anger, and curiosity* (Vol. XVI). Washington: Taylor & Francis, 1996.
 167. Holt R. On the interpersonal and intrapersonal consequences of expressing or not expressing anger. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1970; 35: 8-12.
 168. Harburg E, Blakelock E & Roeper P. Resentful and reflective coping with arbitrary authority and blood pressure: Detroit. *Psychosomatic Medicine* 1979; 41: 189-202.
 169. Ekman P, Levenson R & Frieson W. Autonomic nervous system activity distinguishes between emotions. *Science* 1983; 221: 1208-1210.
 170. World Health Organization. Mood (affective) disorders. In: World Health Organization (Ed.). *The ICD-10 classification of mental and behavioral disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva: World Health

- Organization, 1992.
171. American Psychiatric Association. Perturbações do humor. In. American Psychiatric Association (Ed.). *DSM-IV: manual de diagnóstico e estatística das perturbações mentais*. Lisboa: Climepsi, 1996.
 172. Ladwig K, Röhl G, Breithardt G, Budde T & Borggrefe M. Post infarction depression and incomplete recovery after acute myocardial infarction. *Lancet* 1994; 343: 20-23.
 173. Chesney M. New behavioral risk factors for coronary heart disease: implications for intervention. In. Orth-Gomér K & Schneiderman N (Eds.). *Behavioral medicine approaches to cardiovascular disease prevention*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, 1996.
 174. Carney R, Rich M, Freedland K, Saini J, Tevelde A, Simeone C & Clark K. Major depressive disorder predicts cardiac events in patients with coronary artery disease. *Psychosomatic Medicine* 1988; 50: 627-633.
 175. Aromaa A, Raitasalo R, Reunanen A, Impivaara O, Heliövaara M, Knekt P, Lehtinen V, Joukamaa M & Maatela J. Depression and cardiovascular disease. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1994; 377 (supplement): 77-82.
 176. Holahan C, Moos R, Holahan C & Brennan P. Social support, coping, and depressive symptoms in a late-middle-aged sample of patients reporting cardiac illness. *Health Psychology* 1995; 14: 152-163.
 177. Carney R, Freedland K, Rich M, Smith L & Jaffe A. Ventricular tachycardia and psychiatric depression in patients with coronary artery disease. *American Journal of Medicine* 1993; 95: 23-28.
 178. Frasure-Smith N, Lespérance F & Talajic M. Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction. *Circulation* 1995; 91: 999-1005.
 179. Havik O & Maeland J. Patterns of emotional reactions after a myocardial infarction. *Journal of Psychosomatic Research* 1990; 34: 271-285.
 180. Ladwig K, Lehmacher W, Roth R, Breithardt G, Budde T & Borggrefe M. Factors which provoke post-infarction depression: results from the Post-Infarction Late Potential Study (PILP). *Journal of Psychosomatic Research* 1992; 36: 723-729.
 181. Frasure-Smith N, Lespérance F & Talajic M. Depression following myocardial infarction: impact on 6-month survival. *Journal of the American Medical Association* 1993; 270: 1819-1825.
 182. Shumaker S & Czajkowski S. A review of health-related quality-of-life and psychosocial factors in women with cardiovascular disease. *Annals of Behavioral Medicine* 1993; 15: 149-155.
 183. Wetherington E & Kessler R. Perceived support, received support and adjustment to stressful events. *Journal of Health and Social Behavior* 1986; 27: 78-89.
 184. Harris T. Psychosocial vulnerability to depression. In. Henderson S & Burrows G (Eds.). *Handbook of Social Psychiatry*. New York: Elsevier, 1988.
 185. Brown G. & Harris T. *Social origins of depression: a study of psychiatric disorder in women*. London: Tavistock, 1978.
 186. Brown G. A psychosocial view of depression. In. Bennett D & Freeman H (Eds.). *Community Psychiatry*. London: Livingstone, 1991.
 187. Birtchnell J, Masters N & Deahl M. Depression and the physical environment. *British Journal of Psychiatry* 1988; 153: 56-64.
 188. Gabe J & Williams P. Is space bad for your health? The relationship between crowding in the home and emotional distress in women. *International Journal of Health Services Re-*

- search 1987; 17: 667-669.
189. Maeland J & Havik O. Psychological predictors for return to work after a myocardial infarction. *Journal of Psychosomatic Research*, 1987; 31: 471-481.
 190. Stern M, Pascale L & Ackerman A. Life adjustment, postmyocardial infarction: determining predictive variables. *Archives of Internal Medicine* 1977; 137: 1680-1685.
 191. Garrity T & Klein R. Emotional response and clinical severity as early determinants of six-months mortality after myocardial infarction. *Heart and Lung* 1975; 4: 730-737.
 192. Mayou R. Prediction of emotional and social outcome after a heart attack. *Journal of Psychosomatic Research* 1975; 28: 17-25.
 193. Wishnie H, Hackett T & Cassem N. Psychological hazards of convalescence following myocardial infarction. *American Medical Association* 1971; 215: 1292-1296.
 194. Bilodeau C, Hackett T. Issues raised in a group setting by patients recovering from myocardial infarction. *American Journal of Psychiatry* 1971; 128: 105-110.
 195. Carney R, Rich M, Tevelde A, Saini J, Clark K & Freedland K. Heart rate, heart rate variability and depression in patients with coronary artery disease. *Journal of Psychosomatic Research*, 1988; 32: 159-164.
 196. Blumenthal J, Williams R, Wallace A, Williams R & Needles T. Physiological and psychological variables predict compliance to prescribed exercise therapy in patients recovering from myocardial infarction. *Psychosomatic Medicine* 1982; 44: 519-527.
 197. Daly L, Mulcaby R, Graham J & Hickey N. Long-term effect on mortality of stopping after unstable angina and myocardial infarction. *British Medical Journal* 1983; 287: 324-326.
 198. Katon W. Depression: somatization and social factors. *Journal of Family Practice* 1988; 27: 579-580.
 199. Silver H. Physical complaints correlate better with depression than do dexamethasone suppression test results. *Journal of Clinical Psychiatry* 1986; 47: 179-181.
 200. Radley A. *Making sense of illness: the social psychology of health and disease*. London: Sage, 1995.
 201. Williams G. Concept of health: an analysis of lay logic. *Sociology*, 1984; 17: 185-204.
 202. Champion L. A developmental perspective on social support networks. In: Brugha T (Ed.). *Social support and psychiatric disorder*. Cambridge: Cambridge University Press, 1995.
 203. Davidson D. Social support and cardiac rehabilitation: a review. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, 1987; 7: 196-200.
 204. Case R, Moss A Case N, Mcdermott M & Eberly S. Living alone after myocardial infarction: impact on prognosis. *Journal of the American Medical Association* 1992; 267: 515-519.
 205. Cohen S, Tyrrell D & Smith A. Negative life events, perceived stress, negative affect, and susceptibility to the common cold. *Journal of Personality and Social Psychology* 1993; 64: 131-140.
 206. Ditto W. Daily activities of college students and the construct validity of the Jenkins Activity Survey. *Psychosomatic Medicine* 1982; 44: 537-543.
 207. Strube M, Berry J, Goza B & Fennimore D. Type A, age, and psychological well-being. *Journal of Personality and Social Psychology* 1985; 49: 203-218.
 208. Orth-Gomér K & Johnsson J. Social network interaction and mortality: a six year follow-up of a random sample of the Swedish population. *Journal of Chronic Disease* 1987; 40: 949-957.
 209. Berkman L & Orth-Gomér K. Preven-

- tion of cardiovascular morbidity and mortality: role of social relations. In: Orth-Gomér K & Schneiderman N. (Eds.). *Behavioral medicine approaches to cardiovascular disease prevention*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, 1996.
210. Waltz M, Badura B, Pfaff H & Scott T. Marriage and the psychosocial consequences of a heart attack: a longitudinal study of adaptation to chronic illness after 3 years. *Social Science and Medicine* 1988; 27: 149-158.
211. Stokols D. Conflict-prone and conflict-resistant organizations. In: Friedman H (Ed.). *Hostility, coping & health*. Washington: American Psychological Association, 1997.
212. Rimm E, Giovannucci E, Willett W, Colditz G, Ascheiro A, Rosner B, Stampfer M. Prospective study of alcohol consumption and risk of coronary disease in men. *Lancet* 1991; 338: 464-468.
213. Renaud S & Lorgeli M. Wine, alcohol, platelets and the French paradox for coronary heart disease. *Lancet* 1992; 339: 1523-1526.
214. Pearson T. What to advise patients about drinking alcohol: the clinician's conundrum. *Journal of the American Medical Association* 1994; 272: 967-968.
215. Orth-Gomér K & Schneiderman N. (Eds.). *Behavioral medicine approaches to cardiovascular disease prevention*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, 1996.
216. Schneiderman N & Orth-Gomér K. Blending traditions: a concluding perspective on behavioral medicine approaches to coronary heart disease prevention. In: Orth-Gomér K & Schneiderman N (Eds.). *Behavioral medicine approaches to cardiovascular disease prevention*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, 1996.
217. Puska, P. Community interventions in cardiovascular disease prevention. In: Orth-Gomér K & Schneiderman N (Eds.). *Behavioral medicine approaches to cardiovascular disease prevention*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, 1996.
218. Tobal J. Ansiedad e ira en los trastornos cardiovasculares: implicaciones para los programas terapéuticos. In: ULHT (org.). *II Congresso internacional emoções e saúde*. Lisboa: Torre do Tombo, 1999.