



FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

TRABALHO FINAL DO 6º ANO MÉDICO COM VISTA À ATRIBUIÇÃO DO GRAU DE MESTRE NO ÂMBITO DO CICLO DE ESTUDOS DE Mestrado Integrado em Medicina

SÓNIA MADALENA LOURENÇO TEIXEIRA

FACTORES DE STRESS EM CARDIOLOGIA

ARTIGO DE REVISÃO

ÁREA CIENTÍFICA DE PSIQUIATRIA

**TRABALHO REALIZADO SOB A ORIENTAÇÃO DE:
PROF. DOUTOR MANUEL JOÃO RODRIGUES QUARTILHO**

MAIO/2010

ÍNDICE

Abreviaturas	3
Resumo	5
1-Introdução.....	7
2-Conceitos de <i>stress</i>	10
3-Fisiologia do <i>stress</i>	14
4-Modelo transaccional do <i>stress</i>	19
5- <i>Stress</i> e DCV	22
5.1-Doenças cardiovasculares.....	23
5.2-Relação entre <i>stress</i> e DCV.....	25
5.3- <i>Stress</i> agudo vs <i>stress</i> crónico.....	30
5.3.1- <i>Stress</i> agudo.....	30
5.3.2- <i>Stress</i> crónico.....	32
6-Papel dos factores psicossociais na etiologia e prognóstico da DCV.....	34
6.1-Traços psicológicos	35
6.1.1-PCTA e hostilidade.....	35
6.1.2-PTD.....	39
6.2-Estados psicológicos	40
6.2.1-Depressão.....	40
6.2.2-Ansiedade.....	45
6.3-Características psicológicas do trabalho.....	50
6.4-Redes sociais e apoio social	57
6.5-Estatuto sócioeconómico.....	60
7-Reabilitação cardíaca	62
8-Conclusões.....	68
9-Referências.....	70

ABREVIATURAS

ACTH	Hormona adrenocorticotrófica
AP	Angina de peito
CDI	Cardiodesfibrilhador implantável
CRF	<i>Corticotropin-releasing factor</i>
DCC	Doença cardíaca coronária
DCV	Doença cardiovascular
DGS	Direcção-Geral de Saúde
DM	Diabetes <i>mellitus</i>
DSM	<i>Diagnostic and Statistical manual of Mental disorders</i>
ENRICHD	<i>Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients</i>
ESE	Estatuto socioeconómico
EUA	Estados Unidos da América
FC	Frequência cardíaca
FRCV	Factores de risco cardiovascular
HPA	Eixo hipotálamo-pituitária-adrenal
HRV	Variabilidade do ritmo cardíaco
HTA	Hipertensão arterial
IC	Insuficiência cardíaca
IMC	Índice de Massa Corporal
ISRS	Inibidores Selectivos de Recaptação da Serotonina
M-HART	<i>Montreal Heart Attack Readjustment Trial</i>
MDD	Depressão <i>major</i>

MIND-IT	<i>Myocardial Infarction and Depression-Intervention Trial</i>
MRFIT	<i>Multiple Risk Factor Intervention Trial</i>
MSC	Morte súbita cardíaca
OMS	Organização Mundial de Saúde
PA	Pressão arterial
PAG	Perturbação de ansiedade generalizada
PCTA	Padrão de comportamento tipo A
PCTB	Padrão de comportamento tipo B
POC	Perturbação obsessivo-compulsiva
PP	Perturbação de pânico
PSPT	Perturbação do <i>stress</i> pós-traumático
PTD	Personalidade tipo D
RC	Reabilitação cardíaca
SADHART	<i>Sertraline Antidepressant Heart Attack Randomized Trial</i>
SNA	Sistema nervoso autónomo
SNS	Sistema nervoso simpático
SNP	Sistema nervoso periférico
TEP	Tromboembolia pulmonar
VF	Fibrilhação ventricular
VT	Taquicardia ventricular
WCGS	<i>Western Collaborative Group Study</i>

RESUMO

Este estudo tem como objectivo discutir a relação entre o *stress* e as doenças cardiovasculares, ou seja, de que forma o *stress* está implicado na morbilidade e mortalidade das doenças cardiovasculares e como as doenças cardiovasculares afectam a saúde mental do indivíduo.

Trata-se de uma revisão bibliográfica baseada na literatura especializada a partir das fontes Medline e Google Scholar.

A maioria dos estudos encontrados evidenciou que alguns factores psicossociais estão associados com o aparecimento, manutenção e prognóstico das doenças cardiovasculares, independentemente dos factores de riscos *standard*. Provou-se também que as doenças cardiovasculares têm influência na saúde mental do indivíduo, tendo implicações no prognóstico. Alguns estudos não encontram relação entre estas variáveis.

A reabilitação cardíaca visa curar o doente na sua globalidade e o seu impacto na morbilidade e mortalidade cardiovasculares foi demonstrado na maioria dos estudos recentes.

Palavras-chave

Stress, doenças cardiovasculares, factores psicossociais, reabilitação cardíaca.

ABSTRACT

This study aims to discuss the relationship between stress and cardiovascular diseases, namely, how stress is implicated in morbidity and mortality of cardiovascular diseases and how cardiovascular diseases affect the mental health of the individual.

This is a review based on literature from Medline and Google Scholar.

Most studies found evidence that some psychosocial factors are associated with the onset, maintenance, and prognosis of cardiovascular disease independently of standard risk factors. It was also reported that cardiovascular diseases have an influence on the mental health of the individual, having implications on prognosis. Some studies find no relationship between these variables.

Cardiac rehabilitation aims to cure the patient as a whole and its impact on cardiovascular morbidity and mortality was demonstrated in most recent studies.

Key Words

Stress, cardiovascular disease, psychosocial factors, cardiac rehabilitation.

1- INTRODUÇÃO

No último século registaram-se grandes progressos a nível das condições de vida das populações, da Medicina e na sociedade em geral. Antes as principais causas de morte eram as doenças infecciosas, actualmente o ser humano ultrapassou com êxito a luta contra grande número de microrganismos. Mas em contrapartida, passou a ser vítima de si próprio, isto é, dos comportamentos que tem, da dieta que faz, da forma como vive e do *stress* que cria e com que se defronta.

No mundo ocidental, dito civilizado, as DCV são a primeira grande causa de morte. De acordo com o relatório elaborado pela OMS (2002), as DCV são responsáveis por 16,7 milhões de mortes anuais em todo o mundo, adicionando ainda o facto de cerca de 20 milhões de indivíduos sobreviverem a EAM e AVC todos os anos. É importante realçar que uma proporção substancial destas mortes (46%) ocorreu em indivíduos abaixo dos 70 anos de idade, no período mais produtivo da vida. Portanto, as DCV representam o maior problema de Saúde Pública nos países industrializados. Estas revestem-se de uma importância particular pela perda que representa em anos de vida activa para o indivíduo, família, colectividade e economia. Portugal não é excepção, sendo as DCV a principal causa da mortalidade no nosso país (DGS, 2007), como veremos mais adiante.

O *stress* é algo que faz parte das nossas vidas. Estima-se que 25% da população dos EUA é vítima dos efeitos negativos do *stress* excessivo e aproximadamente metade de todos os doentes que vão a um médico de clínica geral sofrem de problemas relacionados com o *stress*. (Vaz Serra, 2007) Não existem dados nacionais mas, na União Europeia, estima-se que o *stress* no trabalho afecta 1/3 dos trabalhadores, estando associada a 50-60% do absentismo laboral e cerca de 16-22% das DCV (DGS, 2004).

Grandes projectos de pesquisa sobre factores de risco para as DCV começaram em 1948 com o *Framingham Heart Study*. Dez anos depois, os estudos de Framingham conseguiram estabelecer os FRCV clássicos (HTA, dislipidémia, tabagismo, dieta inadequada, sedentarismo). Entretanto, alguns estudos relataram que metade dos doentes com DCV não apresentava estes FRCV. Surgiu então a seguinte questão: quais foram os mecanismos causadores de doença nestes doentes?

A partir da década de 50, com o florescimento da Medicina Psicossomática, começa a ganhar importância a influência dos factores psicológicos sobre a saúde física dos indivíduos, inclusive nas DCV, como advogou a descrição de Friedman e Rosenman (1959) do PCTA (Trigo et al, 2005). Esta descoberta foi o ponto de partida para o início da investigação para clarificar a relação entre *stress* e DCV.

Há evidência científica crescente que os factores psicossociais contribuem, independentemente dos FRCV clássicos, para o desenvolvimento e manutenção das DCV e têm implicações no seu prognóstico. Isto porque, por um lado, os factores psicossociais influenciam o sistema cardiovascular através de alterações autonómicas, endócrinas e inflamatórias relacionadas com a promoção de DCV, e, por outro lado, esses factores constituem um obstáculo à adesão ao tratamento e à adopção/manutenção de um estilo de vida saudável.

Os factores psicossociais mais tidos em conta pelos diversos autores desta área são PCTA, hostilidade, PTD, ansiedade, depressão, *stress* laboral, apoio social e ESE.

O modelo biopsicossocial da DCV integra as interacções complexas entre fisiologia, a personalidade, o comportamento e o meio ambiente. Ao lado dos FRCV clássicos, as

dimensões psicológica e a fisiológica do *stress* contribuem para a etiopatogenia da DCV e, da mesma forma, afectam a saúde mental do doente com DCV.

De forma similar, nos programas de RC recentes, o doente é tratado na sua globalidade, de acordo com uma perspectiva biopsicossocial.

Faltam pois criar condições para que os indivíduos com níveis de *stress* inadequado, bem como os doentes com DCV, sejam referenciados para consulta especializada, sendo para isso necessário sensibilizar a comunidade médica em geral, para a sua importância. Esta atitude terá um impacto importante em termos de morbilidade e mortalidade.

Posto isto, torna-se relevante sistematizar a relação entre *stress* e DCV, sintetizando os mecanismos pelos quais o *stress* tem influência na morbilidade e mortalidade das DCV e, por outro lado, como as DCV afectam a saúde mental do indivíduo. Com esse objectivo, disponho-me realizar uma revisão da extensa literatura existente sobre esta temática.

2- CONCEITOS DE *STRESS*

O termo *stress* tem recebido ao longo da história diversas atribuições. A sua origem remonta à antiguidade grega, nomeadamente aos escritos de Hipócrates (460-377, a.C.). (Trigo et al. 2000) Provém do verbo latino *stringo, stringere, strinxi, strictum* que tem como significado apertar, comprimir, restringir. A expressão existe na língua inglesa desde o séc. XIV, tendo inicialmente sido usado no âmbito da engenharia com significado de constrição de natureza física (Dimsdale, 2008). Apenas no séc. XIX o conceito se alargou para passar a significar também as pressões que incidem sobre um órgão corporal ou sobre a mente humana. Porém, no séc. XX, os trabalhos de diversos autores foram decisivos para ajudar a estabelecer o conceito de *stress* tal como actualmente o entendemos.

Nos anos 30, os trabalhos dos fisiologistas Walter Cannon e Hans Selye deram um importante contributo para o actual conceito de *stress*.

Cannon (1939) sugeriu o termo *homeostasis* para descrever o processo fisiológico que mantém estável o organismo ou *milieu interieur* (Bernard, 1879) apesar de todas as modificações do meio externo que enfrenta. Além disto, descreveu a reacção ao *stress fight-or-flight*, que prepara o organismo para a acção e é mediada pelo SNS e a libertação de catecolaminas pela medula supra-renal. Uma continuada activação desta reacção pode causar doença. (Smith, 1993)

Selye (1936, 1956 in Vaz Serra, 2007) foi o primeiro a usar o conceito de *stress* na linguagem científica, dedicando a esta temática cerca de 50 anos de estudo. Por esta razão é considerado o pai da "*stressologia*". Definiu o *stress* como sendo uma resposta não específica do corpo a qualquer exigência, com vista à adaptação, não podendo este ser evitado.

Designou a resposta ao *stress*, que segundo ele era uniforme independentemente do stressor, de Síndrome Geral de Adaptação. Segundo o autor, esta decorre em três fases:

- a. **Reacção de Alarme:** consiste numa activação ergotrópica do organismo, que permite ao indivíduo organizar as suas defesas biológicas para estar preparado para lutar ou fugir.
- b. **Resistência:** surge com objectivos reparadores. Muitas das modificações induzidas na fase anterior são mitigadas e o indivíduo prepara-se para lidar e adaptar-se à situação perturbadora.
- c. **Exaustão:** ocorre quando o indivíduo não consegue lidar ou adaptar-se à situação.

Segundo Selye, o resultado da exposição continuada e persistente do organismo aos factores desencadeantes de *stress*, seria a eclosão de doenças de adaptação, nomeadamente HTA, DCV, úlceras, hipertiroidismo, asma ou imunossupressão, e eventualmente a morte. (Smith, 1993)

Selye (1980) distinguiu as situações de “*eustress*” e de “*distress*”. As primeiras, referem-se a experiências em que o *stress* tem resultados e consequências positivos, suscitando uma resposta adaptativa dos organismos. As segundas, reportam-se a experiências pessoais desagradáveis e com prováveis consequências negativas para a saúde e bem-estar psicológico. (Smith, 1993)

Classicamente, o *stress* pode ser definido segundo 3 perspectivas diferentes (Aldwin, 1994):

1. *Stress* enquanto resposta.
2. *Stress* enquanto estímulo.
3. *Stress* como uma experiência que resulta da transacção entre a pessoa e o ambiente.

A primeira perspectiva encara o *stress* como uma resposta biológica. As pessoas comumente usam a palavra *stress* para se referir a um estado de tensão. Esta resposta implica duas componentes inter-relacionadas: uma fisiológica (envolvendo o sistema nervoso periférico e central, bem como, o sistema neuroendócrino e imunitário) e outra psicológica que envolve o comportamento, cognições e as emoções.

A segunda perspectiva centra-se no ambiente. Acontecimentos ou circunstâncias que são percebidas como ameaçadoras capazes de provocar sentimentos de tensão são denominadas se *stressores*. Os investigadores que seguem esta conceptualização estudaram o impacto de *stressores* como: a) Acontecimentos catastróficos e traumáticos (terramotos e situações de guerra), que correspondem a uma ameaça à vida e segurança da pessoa, ultrapassando normalmente a intensidade das experiências comuns. b) Acontecimentos significativos de vida. As investigações de Holmes e Rahe (1967 in Matos, 1995) deram relevância a este aspecto. Segundo estes, o carácter desencadeador de *stress* é inerente a qualquer mudança, quer ela seja desejada ou não, podendo aparecer em situações diversas como divórcio, mudança de emprego, gravidez, casamento ou reforma. Contudo, são as situações não planeadas e indesejadas aquelas que mais se associam com a eclosão da doença. c) Situações indutoras de *stress* crónico, como por exemplo, conflitos diários com o cônjuge ou o chefe, a pobreza, em suma, os aborrecimentos diários. Viver em ambientes poluídos, ruidosos ou enfrentar engarrafamentos, também são considerados por diversos autores. (Aldwin, 1994)

A terceira perspectiva entende o *stress* como uma experiência originada por transacções entre a pessoa e o ambiente. Lazarus e Folkman (1984 in Smith, 1993) foram os primeiros a realçar a importância do componente cognitivo, definindo o *stress* como uma transacção entre a pessoa e ambiente, na qual a situação é avaliada pelo indivíduo como excedendo os seus recursos e ameaçando o seu bem-estar. As condições externas, os processos de avaliação, recursos pessoais e consequências psicológicas e físicas fazem parte integrante do processo de *stress*.

Segundo Vaz Serra (2000), por definição, um indivíduo sente-se em *stress* quando considera que não tem aptidões nem recursos (pessoais ou sociais) para superar o grau de exigência que dada circunstância (seja esta de natureza física, psicológica ou social) lhe estabeleça e que é considerada importante para si. Devido a este facto desenvolve a percepção, que pode ser real ou correspondendo apenas a uma crença, de não controlo sobre essa circunstância. Quando tal acontece o ser humano passa a sentir-se vulnerável em relação a esta circunstância.

3- FISILOGIA DO *STRESS*

Segundo Bohus (1984, in Fontaine, Kulbertus e Étienne, 1998), as estruturas activadas pelo processo de *stress* situam-se a 4 níveis:

- Sistema límbico e suas conexões;
- Hipotálamo;
- Hipófise;
- Órgãos-alvo.

O sistema límbico corresponde a estruturas corticais e subcorticais, controlando o comportamento, as emoções e a motivação, bem como as funções vegetativas. (Fontaine, Kulbertus e Étienne, 1998) Por um lado está ligado ao fluxo que chega de informação. Por outro lado pode exercer controlo sobre os centros vegetativos, no hipotálamo e tronco cerebral, quando é requerida resposta perante acontecimentos externos. (Vaz Serra, 2007)

O hipotálamo através das suas conexões com o sistema límbico e o tronco cerebral, desempenha um papel fulcral nas respostas vegetativas e endócrinas do *stress* e nos comportamentos emocionais.

Num quadro de *stress* os núcleos paraventriculares do hipotálamo são activados, determinando a secreção de CRF a nível da eminência mediana. A este nível estão presentes peptídeos neuro-hipofisários com actividade sinérgica do CRF (vasopressina) ou inibitória (oxitocina), permitindo a modulação da secreção de ACTH e cortisol por agentes neurogénicos.

O CRF estimula a secreção de ACTH pela hipófise anterior, indo esta por seu turno, estimular a secreção de cortisol pelo córtex supra-renal. O cortisol exerce *feedback* negativo

não somente a nível hipofisário, mas igualmente sobre o sistema límbico (hipocampo) e o hipotálamo, regulando assim a secreção de ACTH e do CRF (figura 1). Os efeitos do cortisol são diversos. Intervém a nível do metabolismo dos hidratos de carbono, das proteínas e das gorduras, bem com sobre a reacção inflamatória e a imunidade.

Concomitantemente com a estimulação do eixo HPA, o *stress* desencadeia a estimulação do eixo simpático-medular. A estimulação hipotalâmica desencadeia a par da estimulação da hipófise anterior, a activação dos centros simpáticos do tronco cerebral e medular por via neuro-humoral (CRF) ou neural.

Daqui resulta uma estimulação neural da medula supra-renal que desencadeia a libertação de catecolaminas com efeito sistémico e a estimulação do restante SNS, levando à libertação local de noradrenalina ao nível dos órgãos-alvo (figura 1). (Fontaine, Kulbertus e Étienne, 1998)

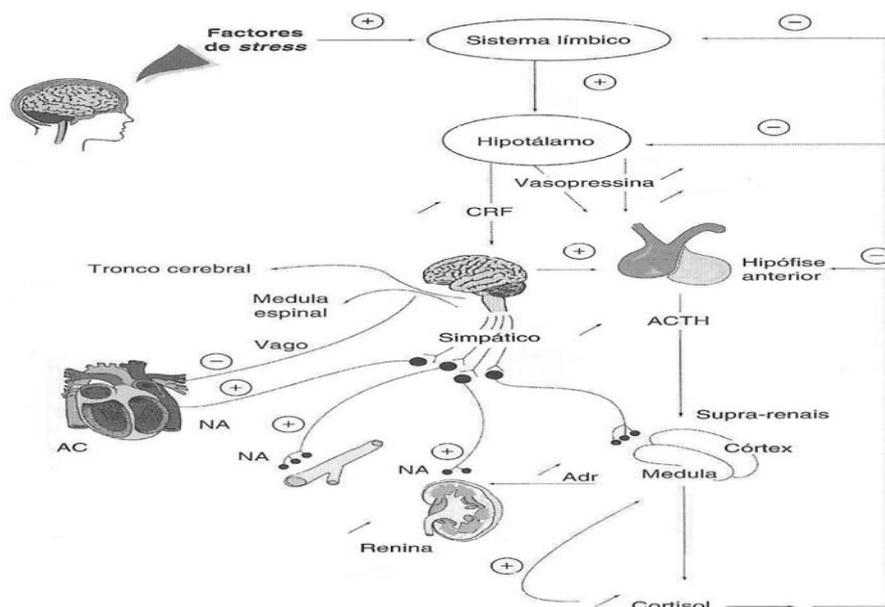


Figura 1. **Resposta fisiológica ao stress.**

Segundo Selye, a **resposta de alarme** desencadeia mecanismos que preparam o organismo para a “luta e fuga”, havendo aumento da produção de catecolaminas pela medula supra-renal, registando os seguintes efeitos:

- A nível cardiovascular: aumento do inotropismo cardíaco; aceleração do pulso; aumento da PA; aumento do débito cardíaco.
- A nível renal: vasoconstrição arteriolar; estimulação do sistema renina-angiotensina, importante na regulação da PA; efeito natriurético.
- Vasodilatação dos músculos esqueléticos.
- Vasoconstrição nos territórios esplâncnico e renal.
- Activação da coagulação sanguínea, nomeadamente a nível da agregação plaquetar.
- A nível metabólico: aumento do metabolismo celular; aumento da glicemia; aumento da glicogenólise hepática e muscular; libertação de ácidos gordos do tecido adiposo.
- Aumento da actividade mental.

A **resistência** é iniciada pela activação do eixo HPA, verificando-se um aumento do cortisol sanguíneo, uma activação do metabolismo e diminuição dos processos de tumefacção e inflamação.

Na fase de **exaustão** dá-se uma reactivação vegetativa e a manutenção dos níveis elevados de cortisol, que vão tendo efeitos deletérios sobre o organismo.

Na figura seguinte, será sistematizado o processo de activação fisiológica na resposta ao *stress*. Pode ocorrer a activação de três eixos: Neuronal, Neuro-Endócrino e Endócrino.

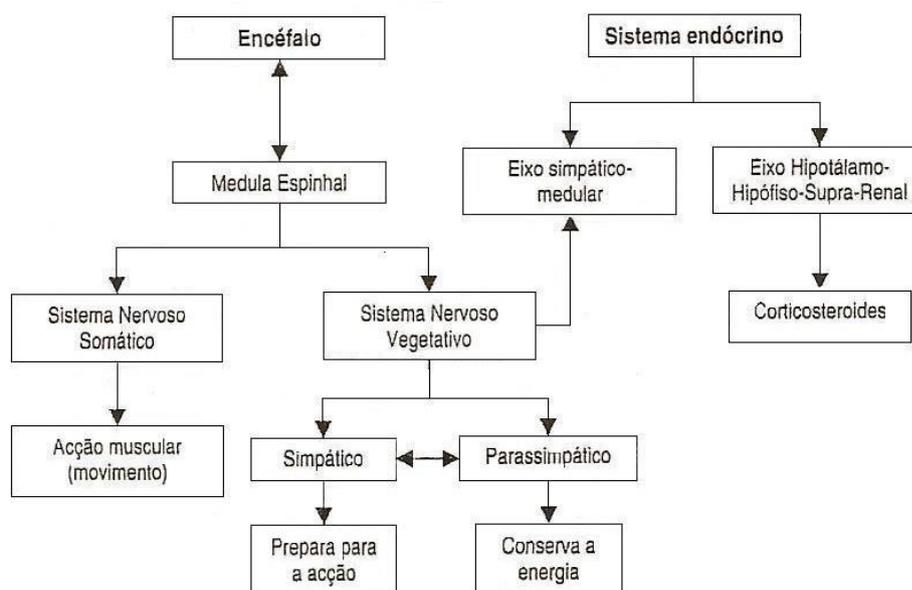


Figura 2. **Sistematização da resposta fisiológica ao *stress*.**

O Eixo Neuronal é o primeiro a responder, quando estamos face a uma situação stressante. O SNS é estimulado, conduzindo a um maior gasto de energia e a um conjunto de sintomas como aumento da frequência cardíaca, respiratória, tensão arterial e consequente libertação de glicose. Este eixo também estimula o SNP possibilitando a regulação da tensão muscular e a preparação para a acção.

Quando o estímulo persiste, é activado o eixo Neuro-Endócrino, ocorrendo uma activação das glândulas supra-renais, o que conduz à libertação de catecolaminas. A activação excessiva deste eixo pode provocar danos a nível dos vários componentes do sistema cardiovascular.

Quando a situação stressante é permanente, ou seja, a situação continua a ser percebida como ameaça, é activado o eixo Endócrino, ocorrendo estimulação do córtex supra-renal com libertação de cortisol, essencial ao processo de gliconeogénese a libertação de mineralocorticoides (aldosterona), conduzindo à retenção de sódio e líquidos o que pode

provocar HTA. A resposta ao *stress* resulta de interações entre o SNC, o endócrino, o imunitário e os acontecimentos psicossociais, constituindo o que Solomon e Moos (1964, in Trigo et al. 2000) denominaram de Psiconeuroimunologia.

Concluindo, o *stress* conduz a uma resposta geral, com consequências a nível fisiológico (HTA, cefaleias, tensão muscular, distúrbios digestivos), cognitivo (ansiedade antecipatória, dificuldades de concentração e memorização), emocional (irritabilidade, hostilidade, ira, depressão), comportamental (perturbações do sono, na conduta alimentar, laboral, nos hábitos tabágicos) e social (isolamento social, alterações da qualidade de vida). (Trigo et al. 2000)

4- MODELO TRANSACIONAL DO *STRESS*

A Teoria transaccional de *stress*, proposta por Richard Lazarus e colaboradores, (Lazarus e Folkman, 1984 in Smith, 1993; Lazarus, 1991 in Matos, 1995) realça a interdependência entre as cognições, as emoções e os comportamentos. Os autores definiram-na como uma transacção entre a pessoa e o seu ambiente específico, que é avaliada pela pessoa como excedendo os seus recursos e pondo em perigo o seu bem-estar.

Trata-se duma perspectiva na qual se destacam dois tipos de processos, a **avaliação** e o ***coping***. Estes são processos transaccionais, na medida em consideram não o meio ou a pessoa isoladamente, mas sim a integração de ambos numa determinada transacção.

A avaliação (por ex. a avaliação duma situação ameaçadora) implica um conjunto de condições do meio que são avaliados pela pessoa que tem características psicológicas particulares, ponderando as consequências para o seu bem-estar. (Smith, 1993)

O processo de avaliação cognitiva inclui 3 fases: a **avaliação primária** (mediante a qual a pessoa avalia a importância do acontecimento para o seu bem-estar); a **avaliação secundária** (em que a pessoa avalia a sua capacidade para lidar com a situação) e a **reavaliação** (em que a pessoa faz o balanço dos recursos escolhidos face a situação). É deste processo que vai depender o indivíduo sentir-se ou não em *stress*, bem como as estratégias que vai adoptar como resposta. (Vaz Serra, 2007)

O *coping*, por sua vez, representa os esforços cognitivos e comportamentais que a pessoa utiliza para lidar com as exigências, internas ou externas, que são avaliadas como excedendo os seus recursos. (Matos, 1995)

As avaliações das relações indivíduo-meio são influenciadas pelas características pessoais antecedentes como padrões de motivação (valores, objectivos), crenças acerca de si próprio e do mundo que o rodeia, e recursos pessoais de *coping*. A avaliação é também influenciada por variáveis do meio como, por exemplo, a natureza do perigo, a sua iminência, a duração, a existência e qualidade dos recursos de apoio social, facilitando estes últimos os processos de *coping*.

Relativamente à relação da avaliação e do *coping* com a saúde e a doença, salienta-se que o processo de avaliação deve caracterizar-se por um grau moderado de estabilidade para poder influenciar o processo de *coping* e que a investigação acerca da relação entre acontecimentos indutores de *stress* e a saúde somática ou os sintomas psicológicos pressupõe que o *coping* desempenha um importante papel mediador. O *coping* pode afectar negativamente o estado de saúde somática de diversas formas:

- a. Influenciando as respostas neuroquímicas (o seu tipo, frequência, intensidade e duração);
- b. Conduzindo a comportamentos prejudiciais (adições: álcool, tabaco, drogas e actividades de risco para a vida);
- c. Certas formas de *coping* (processos tipo negação) podem ser prejudiciais, impedindo comportamentos adaptativos relacionados com a saúde/doença.

Os autores desta teoria, têm salientado o papel da emoção no processo de *stress* e *coping*. Folkman e Lazarus (1991 in Matos, 1995) definem as emoções como sendo “*reacções psicofisiológicas complexas e organizadas, que consistem em avaliações cognitivas, impulsos de acção e reacções somáticas padronizadas... os três componentes operam como uma unidade e não como respostas separadas e o padrão dos componentes reflecte a qualidade e a intensidade da emoção*”.

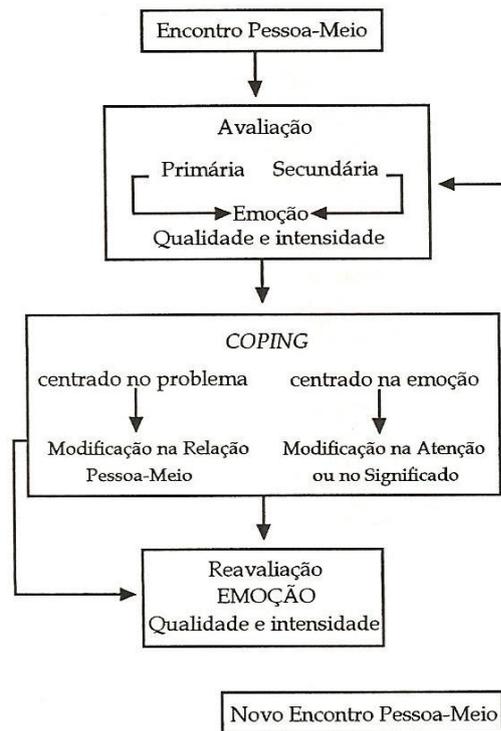


Figura 3. **O coping como um mediador da emoção.**

(adaptado de Matos, 1995)

Referem estes autores que a emoção e o coping influenciam-se mutuamente numa relação dinâmica e recíproca em que a emoção facilita e interfere com o *coping* (o qual não é apenas uma resposta à emoção, sendo também influenciado pela avaliação) e, numa perspectiva temporal, o *coping* pode afectar a reacção emocional. A avaliação e o *coping* são, também, entendidos como mediadores da resposta emocional.

Assim, o *coping* influencia a relação pessoa-meio e a resposta emocional, das seguintes formas: a actividade cognitiva modifica o significado subjectivo da situação para o bem-estar do indivíduo; As acções transformam as relações pessoa-meio.

5- *STRESS* E DOENÇAS CARDIOVASCULARES

O início do reconhecimento da importância da ligação entre a mente e o coração remonta a William Harvey, que em 1628, definiu o sistema circulatório tal como o conhecemos. Este autor declarou que “um distúrbio mental que provoque dor, alegria, esperança, medo ou ansiedade pode estender-se ao coração e afectar os seus batimentos”. (Rumsfeld e Ho, 2005)

Muito mais tarde, foi estabelecida por William Osler (1910) a ligação directa da AP com o comportamento: “O doente com AP não se trata de uma pessoa neurótica, delicada, mas sim, de alguém robusto de corpo e espírito, activo e ambicioso.”

O estudo realizado pelos cardiologistas americanos Meyer Friedman e Ray Rosenman, em 1959, demonstrou que um padrão particular de comportamento, dominado pelo sentimento de urgência do tempo e o investimento profissional excessivo, constituiria um importante FRCV, sendo designado pelos autores de PCTA. Esta conclusão gerou a primeira corrente de investigação nesta área. O surgimento da Medicina Comportamental na década de 70 abriu portas ao estudo de outros factores psicossociais desencadeando uma segunda geração de investigações. (Fontaine, Kulbertus e Étienne, 1998)

Nas últimas décadas assistiu-se ao ressurgimento do interesse no conceito de *stress* e do seu papel na DCV, dando origem na actualidade à Psicocardiologia. Esta consiste na área multidisciplinar que se articula com os saberes e as tecnologias das ciências biomédicas e psicossociais, tendo como objectivo estudar as relações entre características psicológicas, a personalidade, os padrões e estilos comportamentais, o meio social e as doenças cardiovasculares, em particular a DCC. Neste sentido, a Psicocardiologia não se esgota nos estudos sobre o PCTA, incluindo outros factores psicossociais de risco, avaliando a sua

associação com as doenças cardiovasculares e pondo em prática intervenções clínicas e/ou comunitárias para modificação desses riscos. Por outro lado, esta área não se focaliza apenas na DCC, estendendo-se às diversas disfunções, doenças e intervenções sobre o aparelho cardiovascular. (Trigo et al. 2005)

5.1- DOENÇAS CARDIOVASCULARES

As DCV englobam um conjunto de patologias descritas no Capítulo VII da 9ª Revisão da Classificação Internacional de Doenças (CID-9), como a DCC (doença das artérias coronárias, doença isquémica cardíaca), doenças cerebrovasculares, HTA, doença reumática cardíaca, doença cardíaca congestiva e doença arterial periférica.

No ano de 2006, estimou-se que 81,1 milhões de americanos adultos (mais de 1 em cada 3) tinham um ou mais tipos de DCV. Destes, 38,1 milhões tinham idade igual ou superior a 60 anos. Nesse mesmo ano, o número de mortes por DCV foi de 831.272 (34,4% da mortalidade global), correspondendo a cerca de 1 em cada 2,9 mortes/dia. Cerca de 2300 americanos morre por dia por DCV, o que significa que ocorre uma morte por DCV a cada 38 segundos. Estima-se que os custos directos e indirectos relacionados com DCV será de \$503,2 biliões em 2010. (AHA, 2010)

Em Portugal as DCV continuam a ser a principal causa de mortalidade. No ano de 2005, as doenças do aparelho circulatório foram responsáveis por 36.723 óbitos, correspondendo a 34,1% do total de óbitos. (DGS, 2007)

Vários estudos demonstraram ligações entre *stress* e a DCV, nas quais se salientam DCC, HTA, arritmias cardíacas e lesões vasculares (Pereira, 2006). As DCC ou também denominadas doenças isquémicas cardíacas manifestam-se principalmente através de três síndromas clínicas: AP, EAM e a MSC. Menos frequente é a isquémia silenciosa (alteração transitória da perfusão do miocárdica, sem dor ou outro sintoma perceptível pelo doente, mas sendo objectivável por ECG ou métodos radioisotópicos).

Os FRCV clássicos são o tabagismo, DM, obesidade, sedentarismo, HTA e dislipidémia (Sowden e Huffman, 2008). No entanto, vários estudos evidenciaram que os FRCV convencionais explicavam menos de 50% dos casos de DCC. (Trigo et al. 2005) Por este motivo, tem sido amplamente sugerido que as variáveis psicossociais, nomeadamente psicológicas, sociais e ambientais, podem estar envolvidas na etiologia e manutenção dos restantes 50%.

Actualmente, os FRCV são categorizados em *modificáveis* e *não modificáveis*. (Odgen, 1999) Os factores de risco *não modificáveis* são a idade, o género, a etnia e a história familiar, enquanto os *modificáveis* (relacionados com o estilo de vida) são a HTA, a DM, a dislipidémia, e factores comportamentais e psicossociais, como a obesidade, o sedentarismo, os hábitos tabágicos, o PCTA (ira e hostilidade inibida), a PTD, a ansiedade, a depressão, o isolamento social, a tensão laboral, o “*burnout*” e a negação dos sintomas da doença cardíaca. (Berkman, 2003; Bosma et al. 1997; Denollet, 2005; Frasure-Smith et al. 1995; Kawachi, 1994; Rosenman, 1975; Marmot et al. 1978; Mittelman, 1995)

Estes factores de risco podem ter uma acção que não é aditiva mas sim sinérgica, sendo o prognóstico das doenças cardiovasculares mais reservado quanto maior o número de factores de risco a que os indivíduos estiverem sujeitos. Por exemplo, no estudo INTERHEART (Rosengren et al. 2004) verificaram que a presença de níveis elevados de

stress e isolamento social pós-EAM aumentavam cada um, isoladamente, para o dobro o risco de eventos subsequentes, mas quando associados, o risco era quatro vezes superior. De uma forma similar, de acordo com os resultados obtidos por outros autores (Frasure-Smith et al. 1995), a combinação da ansiedade e depressão em doentes com EAM, estaria associada a um risco aumentado de novo EAM.

5.2- RELAÇÃO ENTRE *STRESS* E DCV

Segundo Matos (1995), o *stress* poderá conduzir a DCV essencialmente através de dois processos inter-relacionados:

- Psicofisiológico (directo)
- Cognitivo-comportamental (indirecto)

O *stress* desempenha um papel inequívoco na mediação entre as pressões psicossociais e a DCV, provocando alterações hemodinâmicas e/ou imunológicas. (Trigo et al. 2005)

A resposta ao *stress* induz alterações a nível psicofisiológico destacando-se:

- A reactividade do sistema nervoso simpático e o conseqüente aumento da libertação de hormonas, como as catecolaminas e corticosteróides (também chamadas “hormonas do *stress*”);
- A hiper-reatividade cardiovascular conseqüente (aumento do ritmo e frequência cardíacos, do consumo de oxigénio, da PA, pressão sobre as lesões vasculares, agregação plaquetar, coagulação e vasoconstricção) que, por sua vez, se associa à progressão da DCV;

- O aumento do medo, ansiedade e alterações cognitivas, que por seu lado, levam a um aumento da libertação de adrenalina.

O *stress* estabelece ligações fisiológicas complexas com a fisiopatologia coronária. O evento *stressor* conduz a alterações fisiológicas que podem ser graves em doentes com substrato de DCV. Essas alterações nocivas estão esquematizadas na figura 4. Estas, por sua vez, podem originar:

- Isquémia miocárdica transitória. Há aumento da FC, aumentando o esforço miocárdico, o que leva a um aumento do consumo de oxigénio. Paralelamente, produz-se vasoespasmo coronário, o que pode condicionar isquémia miocárdica.
- Instabilidade da placa arterosclerótica. A rotura desta placa pode originar EAM.
- Arritmias. Podem ser mais ou menos graves, aumentando a susceptibilidade de VT ou VF.

Concluindo, o *stress* desencadeia uma cascata de eventos que pode culminar em MSC.

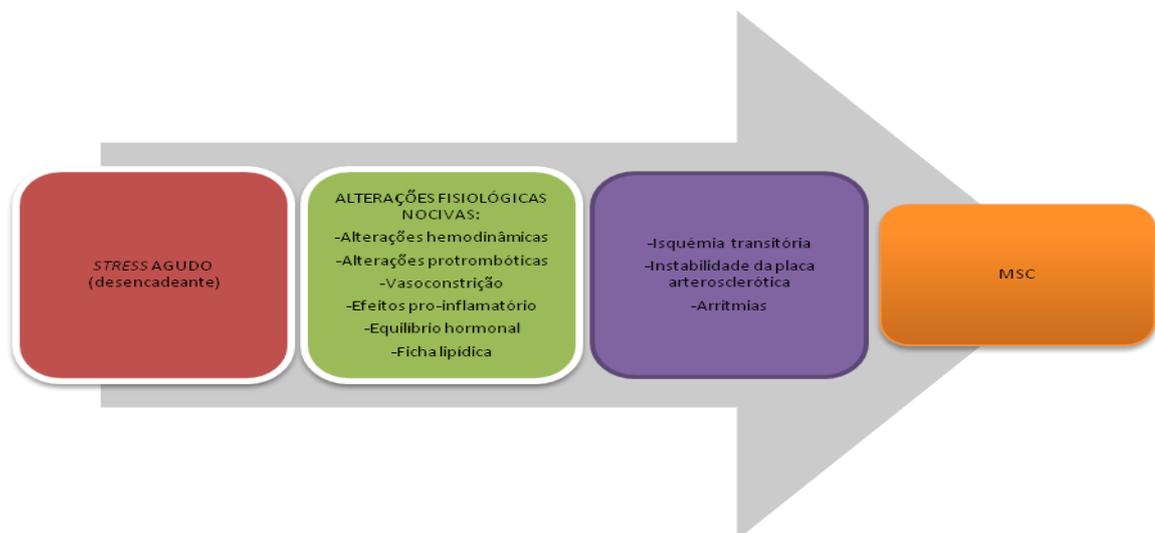


Figura 4. **Impacto do *stress* na fisiopatologia coronária.**

Desta forma, em indivíduos com DCC, o *stress* psicológico relaciona-se então com o sistema cardiovascular hiper-reactivo, isquémia miocárdica, activação plaquetar e arritmias ventriculares.

Dimsdale e Moss (1980) avaliaram a resposta do SNS ao *stress* psicológico num estudo em jovens com cargos de chefia que faziam apresentações formais em conferências.

A figura 5 representa alguns dados a este estudo. A linha a tracejado revela que em média, a adrenalina aumenta três vezes. O indivíduo que apresenta maior resposta foi aquele que, durante a apresentação o retroprojector avariou, acabando por a fazer “sem rede”.

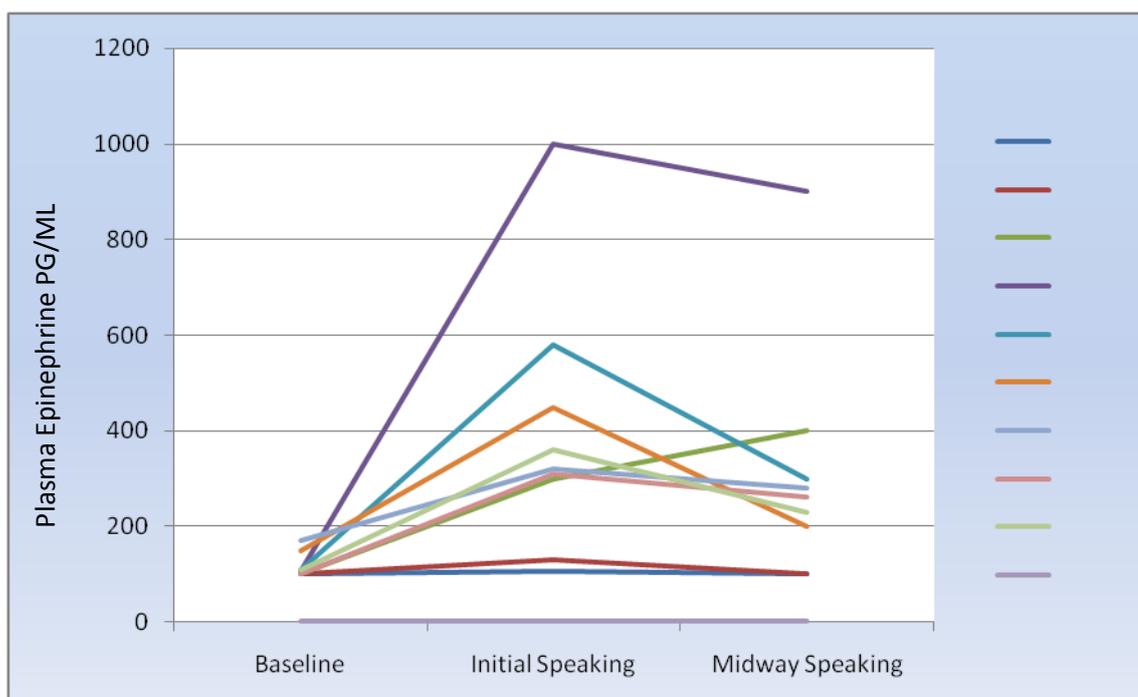


Figura 5. **Relação entre *stress* e concentração da adrenalina plasmática.**

(adaptado de Dimsdale e Moss, 1980)

Segundo a Fundação Nacional de Cardiologia Australiana (1988, in Matos, 1995), a activação do SNS é considerada fulcral na associação directa entre os factores psicológicos e a DCC, podendo promover trombose e vasoconstricção coronária, arritmias e actuar através de

factores de risco (aumento da PA e colesterol). O vasoespasma das artérias coronárias induzidas pelo SNS, podem causar AP ou até EAM em doentes com artérias aparentemente saudáveis e o balanço entre a actividade do SNS e parassimpático pode induzir instabilidade eléctrica, conduzindo a arritmias graves. (Johnston, 1992)

Os CDI permitiram ter acesso a dados que relacionam *stress* e arritmias. Num estudo realizado por Lampert et al. (2000) o stress induzido por testes aritméticos ou a recordação de acontecimentos de vida causadores de raiva causava taquicardia ventricular rapidamente sendo difícil de reverter por *pacing*, necessitando 40% dos doentes de desfibrilhação externa para reverter a arritmia induzida pelo *stress*. Steinberg et al. (2004) mencionaram que durante o ataque às torres gémeas a 9/11/2001, a taxa de arritmia ventricular em doentes portadores de CDI duplicou.

Segundo numerosos estudos existe uma relação entre o *stress* e a arterosclerose coronária. Schneiderman (1987, in Matos, 1995) relatou que a libertação de catecolaminas especialmente da adrenalina, pode conduzir a lesões endoteliais das artérias coronárias, por meios hemodinâmicos e/ou bioquímicos; aquando da danificação do endotélio, a libertação de ácidos gordos (mediada pelas catecolaminas) acima das necessidades metabólicas, pode conduzir à agregação plaquetar, à proliferação do músculo liso ao depósito de lípidos na área lesionada (placa de ateroma). A libertação de adrenalina induz ainda o aumento do colesterol plasmático e do cortisol, contribuindo também para a aterogénese.

Se a disfunção endotelial persiste, a placa torna-se vulnerável à rotura, possibilitando a trombogénese e a oclusão do vaso; reduz a fibrinólise e aumenta a resistência periférica, conduzindo a enfermidade vascular. (Absi, 2006)

Ao nível comportamental, o *stress* é susceptível de provocar DCV por intermédio dos FRCV clássicos para estas doenças.

Perante situações de maior *stress*, a pessoa usa estratégias de *coping*, como vimos. Estas podem ser nefastas para a saúde, envolvendo-se o indivíduo em comportamentos prejudiciais, como iniciar ou aumentar o consumo de álcool e café, fumar, reduzir a actividade física e ter menos cuidado com a alimentação. (Jonhston, 1992; Odgen, 1999) A pessoa pode ainda descurar comportamentos de saúde como controlo de FRCV pré-existentes (HTA, diabetes e dislipidémia), atraso na procura de cuidados médicos e não adesão a regimes terapêuticos. (Matos, 1995)

5.3. *STRESS* AGUDO VS *STRESS* CRÓNICO

O *stress* pode desencadear-se de duas formas: aguda ou crónica. A distinção entre ambos não é linear, uma vez que um *stressor* pode durar apenas um instante (exemplo, crítica pública de um superior hierárquico), mas o doente pode ruminar à cerca desta humilhação continuamente, ou seja, as estratégias de *coping* têm um papel central no impacto de determinado *stressor*. Mas, Dimsdale (2008) considera o *stress* agudo como sendo aquele em que os stressores actuam num período inferior a uma semana e o *stress* crónico aquele em que os stressores adversos são confirmados, podendo estes ser intensos (exemplo, situação de guerra) ou de baixa intensidade crónica (exemplo, aborrecimentos diários).

Os estudos sobre *stress* agudo ou crónico mostram de forma inequívoca a relação entre *stress* e DCV.

5.3.1- *STRESS* AGUDO

Os terremotos são “tubos de ensaio” ótimos para o estudo dos efeitos dos *stressores* agudos na morbidade cardíaca associados com aumento agudo nos riscos cardiovasculares, (Tofler e Muller, 2006), bem como outras situações de catástrofe.

No terremoto de Northridge, Califórnia em 1994, verificou-se que o número de mortes atribuída a DCV aumentou dramaticamente no dia do terremoto, quando comparado a mesma data com os anos precedentes. Registou-se um incremento importante no índice de MSC, que era de 4,6 na semana prévia ao terremoto para 24 no dia do terremoto, bem como um aumento de 35% nos EAM não fatais. (Leor, 1996)

O terremoto de Hanshin-Awaji, no Japão, em 1995 constitui uma oportunidade para o estudo da relação entre alteração da coagulação e *stress*. Os autores notaram um aumento da PA, não tendo a PA nocturna descido em alguns doentes após o terremoto, havendo ainda aumento do hematócrito e da actividade de marcadores procoagulantes (fibrinogénio, factor de Von Willebrand e D-dímeros). (Matsuo, 1998)

Em 2004, Central Niagata, Japão, foi atingida por três terremotos e noventa réplicas na semana seguinte. Cem mil residentes foram evacuados de suas casas pernoitando nos carros. A combinação de *stress* psicológico e imobilização em carros resultou num aumento de TEP após o abalo sísmico, o que sugere alterações no sistema da coagulação. (Watanabe, 2008)

Durante a 1ª guerra do Golfo em 1991, Tel Aviv foi atingida por mísseis inimigos. Comparou-se a incidência de EAM naquela cidade com o ano anterior. Registou-se um aumento para o dobro na frequência de EAM nos dias em que a sirene de alarme soou. (Meisel et al. 1991 in Absi, 2006)

No Mundial de futebol de 1998, onde a Inglaterra foi desqualificada ao falhar um grande penalidade contra a Argentina, observou-se um incremento de 25% no número EAM no território inglês durante vários dias. (Absi, 2006)

5.3.2- *STRESS* CRÓNICO

De forma mais insidiosa e menos perceptível podem ocorrer situações crónicas de *stress* inerentes no desempenho de papéis sociais e das actividades diárias da pessoa (exemplo, conflitos conjugais ou laborais). Esta fonte de *stress* é considerada prejudicial. O organismo tem mecanismos de resposta para lidar com experiências elevadas de *stress* transitório. Se as exigências são múltiplas e continuadas conduzem a sobrecarga, que prejudica a capacidade de resposta do sistema. Em sentido figurado é uma espécie de “ferrugem” que lentamente vai corroendo o material até que um dia, depois de lhe tirar a resistência, o leva a quebrar. (Vaz Serra, 2000)

Alguns dos estudos paradigmáticos sobre stressores crónicos foram realizados em período de guerra. Durante o cerco de Leningrado, verificou-se um aumento da PA. Após cinquenta anos, os sobreviventes mantinham HTA e a mortalidade por DCV entre estes, quando comparada com russos que não estiveram na cidade sitiada. (Sparen, 2004 in Dimsdale, 2008)

O estudo INTERHEART investigou a relação entre stressores crónicos e a incidência de EAM numa amostra de aproximadamente 25000 pessoas de 52 países. O stress foi definido como “sentir-se irritável, muito ansioso, de ter dificuldades em dormir como resultado das suas condições de trabalho e familiares.” Após ajustamento para a idade, sexo, região

geográfica e ser fumador, aqueles que reportaram “*stress* permanente” no trabalho ou na família tinham um risco 21 vezes superior de desenvolver EAM. (Rosengren, 2004)

O *stress* constitui, assim, um potencial factor de risco para o desenvolvimento de aterosclerose e da instabilidade eléctrica do coração (Johnston, 1992) e diminuição do sistema imunitário. (Trigo, Rocha e Coelho, 2000) Se em situações de *stress* transitório as alterações fisiológicas não apresentam problemas para o aparelho cardiovascular, o mesmo não acontece se se mantiverem a longo prazo.

6- PAPEL DOS FACTORES PSICOSSOCIAIS NA ETIOLOGIA E PROGNÓSTICO DA DCV

O conceito de *stress* psicossocial é dos mais conhecidos em saúde, sendo frequentemente usado para referir factores psicossociais.

Um factor psicossocial pode ser definido como uma variável que potencialmente relaciona fenómenos psicossociais com o ambiente social e alterações patofisiológicas. (Hemingway e Marmot, 1999)

Há evidência crescente que os factores psicossociais contribuem não apenas para causar, mas também para influenciar a sobrevida dos doentes com DCV. (Bass, 2007)

Mas de que forma os factores psicossociais contribuem para o risco de DCV e quais são as consequências psicológicas da DCV?

Os factores psicossociais podem agir isoladamente ou combinados “em *clusters*” e podem exercer influência em etapas diferentes da vida. (Bass, 2007)

Hemingway e Marmot (1999) sugerem como resposta à questão acima colocada, três etapas inter-relacionadas:

1. Factores psicossociais podem afectar o comportamento relacionado com a saúde como fumar, dieta, consumo etílico e actividade física que podem influenciar o risco de CHD.
2. Factores psicossociais podem causar alterações patofisiológicas directas agudas e crónicas. Possivelmente pelos efeitos neuroendócrinos e imunitários.
3. O acesso a cuidados médicos pode ser influenciado por factores sociais.

Os quatro grupos de factores psicossociais que mais vezes são tidos em conta pelos diversos autores desta área são:

- Traços psicológicos (PCTA, hostilidade, PTD);
- Estados psicológicos (ansiedade, depressão);
- Características psicológicas do trabalho (controlo, exigência e suporte profissionais);
- Redes sociais e apoios sociais;
- Estatuto socioeconómico.

Cada um destes será aqui abordado isoladamente.

6.1- TRAÇOS PSICOLÓGICOS

6.1.1- PCTA E HOSTILIDADE

Friedman e Rosenman (1974 in Fontaine, Kulbertus e Étienne, 1998) formalizaram a hipótese que, relativamente a vários aspectos do seu comportamento, as pessoas se poderiam dividir em duas categorias distintas:

1. Tipo A.
2. Tipo B.

O PCTA foi originalmente definido, como “um complexo de acção-emoção” que alguns indivíduos utilizam para enfrentar o ambiente e respectivos desafios, mas que os torna propensos ao desenvolvimento de DCC. O complexo envolve as seguintes disposições

comportamentais: competitividade exagerada, extrema ambição profissional, impaciência, irritabilidade, débito verbal explosivo, sentimento de urgência do tempo, aceleração do ritmo de realização das actividades, tendência para executar simultaneamente várias tarefas pouco específicas, aumento do estado de alerta, agressividade, hostilidade encoberta e elevação da sensação de ira.

Posteriormente, outros autores foram introduzindo outras dimensões características do PCTA, destacando-se organização, auto-confiança, necessidade de controlo dos acontecimentos profissionais, grande envolvimento profissional, dificuldade em descontrair fora do trabalho e a preferência por trabalhar sozinho face ao desafio. (Trigo et al. 2000)

Em oposição, o PCTB pode-se classificar de “*cool*”, pacífico, sem grande ambição, desleixado. (Fontaine, Kulbertus e Étienne, 1998)

A partir da formulação original, vários trabalhos surgiram tentando relacionar PCTA e DCC. Alguns dos resultados a que chegaram são inconclusivos ou contraditórios.

O WCGS reconhecia o PCTA como factor de risco independente para DCC. (Rosenman, 1975) Por outro lado, o MRFIT (1979 in Gump et al. 2005) não confirmava a associação entre PCTA e DCC. Então, concluiu-se ser necessária investigação adicional para demonstrar a força desta associação, bem como delimitar mecanismos fisiológicos e psicológicos que medeiam esta relação. Gradualmente, a investigação demonstrou que apenas alguns componentes tóxicos do PCTA poderiam explicar a variância na incidência da DCC, nomeadamente a hostilidade, ira e agressividade, constituindo estes a síndrome AHA (*Anger, Hostility, Agression*). (Trigo et al. 2005)

A **hostilidade** refere-se a um traço de personalidade com características comportamentais como o cinismo, suspeição, desconfiança ou ressentimento e não a um

comportamento abertamente agressivo, sendo entendida como uma atitude estável e duradoura. (Shimbo, 2009) A **ira** refere-se a uma emoção desagradável e aguda acompanhada por uma activação psicofisiológica de curta duração. Pode manifestar-se de forma verbal ou fisicamente. Quando a ira adquire uma vertente física, passa a ser mais correctamente denominada de Agressão. (Trigo et al. 2000)

Os episódios de Ira podem desencadear eventos isquémicos. Mittelman et al. (1995) verificaram que há um incremento do risco de EAM nas primeiras 24 horas após um episódio de ira, sendo o risco de ter EAM duas vezes maior, durante 2 horas após um episódio de ira.

Os mecanismos através dos quais o PCTA se pode associar a um risco aumentado de DCC são essencialmente dois, segundo diversos estudos nesta área.

O primeiro refere-se à associação entre PCTA e o aumento da actividade psicofisiológica nestes indivíduos aquando exposição a *stressores*.

As pessoas com PCTA, quando expostas a situações *stressantes*, apresentam maior actividade do SNS e aumento na produção de catecolaminas. O aumento da reactividade cardiovascular pode desencadear lesões endoteliais através da elevação de PA, FC e da colesterolémia, (Absi, 2006) bem como aumento da agregação plaquetar. (Shimbo, 2009)

Os indivíduos com PCTA, quando expostos a eventos *stressores* apresentam maior reactividade, precisando de mais tempo para recuperar os níveis basais da sua activação, ou seja, necessitam de mais tempo para adaptar-se a situações de *stress*, apresentando uma maior activação sustentada do sistema cardiovascular. (Breva et al. 2000)

Assim, o PCTA está relacionado com a progressão mais rápida do processo arterosclerótico, bem como maior tendência para desequilíbrio no ritmo cardíaco, que podem conduzir a MSC. (Williams, 2000)

A segunda possibilidade reside no estilo de vida e comportamentos de risco subjacentes ao PCTA. Estes indivíduos por definição “procuram o *stress*”, por exemplo, optam por trabalhar em problemas de maior complexidade e recusam-se a delegar responsabilidades. O aumento da conflitualidade interpessoal diminui o seu acesso a redes sociais. Por vezes, apresentam também uma relação conflituosa com os clínicos, o que os leva a evitar ou a atrasar a procura de cuidados de saúde.

Muitas vezes, o PCTA está associado a um consumo excessivo de substâncias prejudiciais à saúde, como o álcool e drogas, bem como alimentação desequilibrada e sedentarismo. (Trigo et al. 2000)

Os efeitos do PCTA no prognóstico de DCV são ainda controversos. Numa revisão de estudos de coorte prospectivos, Hemingway e Marmot (1999) concluíram que nenhum dos cinco estudos que examinaram a relação do PCTA e hostilidade com o prognóstico da DCC mostrou um risco aumentado. Pelo contrário, um deles sugeriu um efeito protector, talvez explicado pelo facto destes indivíduos serem obstinados, seguindo as indicações terapêuticas “à risca”. No entanto, outros autores defendem a hipótese do PCTA ser um factor de mau prognóstico na DCC. Segundo Absi, (2006) nos doentes com DCC com altos níveis de hostilidade têm maior grau de reestenose logo após angioplastia.

O PCTB pós-EAM pode ser um factor de pior prognóstico, pois estes indivíduos são desleixados, demonstrando pior adesão à terapêutica. (Fontaine, Kulbertus e Étienne, 1998)

6.1.2- PTD

Recentemente, Denollet propôs um novo constructo de personalidade, a PTD ou *distressed personality*. A PTD é caracterizada pela tendência para experimentar emoções negativas ao longo do tempo e situações, e tendência para ser socialmente inibido em termos do comportamento e expressão emocional. (Denollet, 2005) Resumindo, a afectividade negativa e a inibição social são os dois principais componentes da PTD. Os indivíduos com PTD vivenciam maior ansiedade, depressão e raiva, mas inibem a expressão destas emoções para evitar a desaprovação dos seus pares. A interacção sinérgica destes dois componentes está relacionada com a morbilidade e mortalidade cardiovascular. (Molloy et al. 2008)

Numa amostra de doentes submetidos a reabilitação cardíaca, as mortes de causa cardíaca são quatro vezes maiores naqueles com PTD. (Denollet, 1996)

Appels et al. (1996) investigaram o efeito da PTD na MSC, entrevistando os parentes próximos de vítimas da MSC. Os doentes com maior pontuação na afectividade negativa e inibição social tinham um risco sete vezes maior de MSC, após controlo para factores de risco biomédico.

Além disto, a PTD está relacionada com sintomas depressivos e ansiedade nos pacientes portadores de CDI. (Pedersen et al. 2004) A associação entre a PTD e o pior prognóstico cardiovascular parece ser independente de FRCV convencionais e depressão. (Sher, 2005)

Os mecanismos subjacentes à associação da PTD com morbilidade e mortalidade em populações cardíacas parecem dever-se a alterações fisiológicas e comportamentais. Vários estudos demonstram que a PTD está relacionada com menos comportamentos promotores de saúde, possivelmente por influência da afectividade negativa. (Molloy et al. 2008)

A relação entre PTD e DCV pode ser também explicada por processos patofisiológicos. Um estudo recente mostrou que doentes com IC e PTD têm níveis aumentados de TNF α e dos seus receptores solúveis, sugerindo que os processos inflamatórios podem estar comprometidos nos doentes com PTD. (Conraads et al. 2006)

Outro sistema fisiológico influenciado pela PTD é o eixo HPA. Molloy et al. (2008) realizaram um estudo para examinar a relação entre PTD e o cortisol. Numa amostra de 70 pacientes foi analisada a variação diurna do cortisol salivar durante quatro meses após o EAM. Os níveis de cortisol mantiveram-se elevados ao longo de todo o dia nos indivíduos com PTD. Como já vimos, os níveis elevados de cortisol podem mediar a relação entre PTD e DCV, contribuindo para processos patofisiológicos como adiposidade abdominal e insulino-resistência; respostas pró-trombóticas e inflamação vascular. As elevações agudas de cortisol pós-EAM predizem um pior prognóstico para estes doentes.

6.2- ESTADOS PSICOLÓGICOS

6.2.1- DEPRESSÃO

Nos países industrializados, a DCC e a depressão estão entre as principais causas de incapacidade e morte prematura.

A OMS (2000-2001) estimou que a MDD afectava a nível mundial cerca de 5% das mulheres e 3% dos homens por ano, sendo a depressão subclínica ainda mais prevalente que a MDD. (Lester e Howe, 2008) A sua prevalência aumenta com a idade, estimando-se que cerca de 15% das pessoas com mais de 65 anos de idade estejam deprimidas (Sorensen et al. 2005). As implicações na Saúde Pública global da associação entre duas das entidades mórbidas

mais comuns, DCC e depressão, são importantes. Prevê-se que em 2020 a DCC e a depressão sejam as duas principais causas de morte, devendo esta co-morbilidade tornar-se preocupante.

Genericamente, a depressão caracteriza-se por humor triste, desinteresse por qualquer tipo de actividade, fadiga a pequenos esforços, agitação ou inibição psicomotora, dificuldades de concentração, baixa 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) e do apetite (aumento ou diminuição). (DSM-IV, 1996)

O estudo da relação entre a depressão e a DCC tem uma longa história. Malzberg (1937) publicou um estudo relatando uma mortalidade entre doentes psiquiátricos deprimidos aproximadamente seis vezes maior do que a população em geral, sendo 40% destas mortes de causa cardíaca. (Rudisch e Nemeroff, 2003)

Nas últimas décadas, diversos estudos demonstraram a relação entre a depressão e morbidade e mortalidade nas DCV em homens e mulheres, particularmente devido à DCC.

A depressão é actualmente considerada um factor de risco independente para a etiologia das DCC em indivíduos previamente saudáveis (Wulsin e Singal, 2003). O risco relativo para o desenvolvimento de DCC nestes indivíduos é de aproximadamente 1,5. (Rudisch e Nemeroff, 2003)

Ford e Mead (1998) realizaram um estudo em que 1190 estudantes de medicina do sexo masculino foram seguidos por um período de 37 anos, estando a depressão associada com um risco duas vezes maior de DCC (EAM, AP, isquémia cardíaca e indicação para angioplastia de cirurgia *by-pass*).

Diversos estudos apontam para uma elevada prevalência de sintomas depressivos em doentes após o EAM. Cerca de 1/5 dos doentes com DCC diagnosticada têm MDD, sendo a

prevalência similar em doentes após EAM. Outro 1/5 dos doentes tem sintomas depressivos subclínicos nos mesmos períodos. (Carney et al. 2002)

Quanto ao tipo de vivências e sentimentos expressos pelo doente cardíaco deprimido, salienta-se o desinteresse pelas actividades quotidianas, falta de iniciativa e vitalidade, alteração na percepção da dor e dos sintomas cardíacos, bem como, instabilidade afectiva. Pode também, manifestar-se por falta de ânimo ou desespero e a assunção prolongada do estatuto de doente. (Trigo et al. 2000)

A depressão no período pós-EAM tem implicações prognósticas importantes. A depressão pós-EAM está relacionada com um risco 2-2,5 vezes maior da sua reincidência, de mortalidade cardíaca e de mortalidade em geral. (Van Melle, 2004) O aumento do risco não ocorre unicamente no âmbito da MDD, mas estende-se à sintomatologia depressiva em geral, à história prévia de depressão e à ansiedade. (Frasure-Smith et al. 1995)

Frasure-Smith et al. (1993) sugerem que a depressão durante a hospitalização devido a episódio de EAM, é um forte predictor de morbilidade (gravidade da AP, arritmia e VT) e mortalidade cardiovascular, nos seis meses seguintes ao EAM, sendo o impacto da MDD equivalente ao da disfunção ventricular esquerda e da história prévia de EAM. Nestes doentes, o risco aumentado de mortalidade a longo prazo é independente da severidade da doença cardíaca. (Frasure-Smith, 1999)

Outros estudos realçam que a depressão pós-EAM influencia a reabilitação e a qualidade de vida (Fauerbach, 2005), a retoma da actividade laboral, a alteração dos estilos de vida (Ziegelstein et al. 2000), a adesão a cuidados médicos e os custos dos cuidados de saúde após a alta hospitalar, sendo estes últimos cerca de 41% maiores nos doentes deprimidos do que nos não deprimidos. (Frasure-Smith et al. 2000) Existe crescente evidência que elevados

níveis de suporte social apresentam um efeito “amortecedor” no impacto da depressão na mortalidade. (Fraure-Smith et al. 2000a)

A investigação sugere que os mecanismos de acção entre a depressão e as DCV estarão relacionados com factores próprios do estado depressivo, incluindo factores fisiológicos, comportamentais e psicossociais.

A nível fisiológico, a depressão é acompanhada de um aumento da reactividade plaquetar (Carney et al. 2002); de factores pró-coagulantes (exemplo, fibrinogénio) (Shimbo et al. 2004); da hemoconcentração e da viscosidade sanguínea (Wong et al. 2008); dos níveis de marcadores inflamatórios (PCR, IL6, ICAM-1) (Empana et al. 2005); disfunção endotelial (por diminuição dos níveis óxido nítrico) (Shimbo et al. 2004) e alteração da ficha lipídica, com aumento da fracção HDL. (Igna et al. 2008) Os mecanismos acima expostos contribuem para o desenvolvimento e progressão da placa arterosclerótica e, sua subsequente vulnerabilidade e ruptura.

Há evidência que a depressão induz alteração autonómica do tónus cardíaco, associando-se a desregulação do SNA. Verifica-se uma hiperactivação do SNS, traduzida pelo incremento da excreção urinária de noradrenalina (Hughes, 2004), que pode conduzir à lesão endotelial promovendo a arterosclerose. Concomitantemente há diminuição do tónus vagal. O desequilíbrio entre o aumento da actividade do SNS e/ou diminuição da modulação parassimpática conduz a diminuição da HRV e predispõe os doentes com DCC a isquémia miocárdica, VT, VF e MSC. (Carney et al. 2002)

Paralelamente, observa-se desregulação do eixo HPA, traduzida por hipercortisolémia e a não-supressão da secreção de cortisol após a administração de dexametasona. (Ahrens et al. 2008) Este facto promove a obesidade visceral, um FRCV potente.

A nível comportamental a depressão está associada a uma diminuição da adesão a uma dieta saudável e ao exercício físico, ao aumento do consumo tabágico e etílico. Os doentes com depressão pós-EAM aderem menos aos tratamentos, bem como, aos comportamentos saudáveis e estilo de vida recomendados com finalidade a diminuir o risco de eventos cardíacos subsequentes, o que pode explicar um pior prognóstico a longo prazo nestes doentes. (Ziegelstein et al. 2000)

Por outro lado, o estado depressivo poderá estar relacionado com outros factores psicossociais como o isolamento social, a hostilidade e ira aumentando assim o risco de DCV.

Apesar de a depressão ser comum nos doentes com DCC e estar associada a pior prognóstico cardiovascular, esta muitas vezes não é diagnosticada e conseqüentemente não é tratada. (Shimbo et al. 2004)

Em 2002, o *American College of Cardiology* reuniu na 33rd Bethesda para debater a prevenção cardíaca. Dez FRCV foram assinalados no relatório final, mas a depressão não estava entre elas. Os cardiologistas, como a comunidade médica em geral, tendem a menosprezar a depressão, não encaminhando muitas vezes os doentes para consulta específica. (Frasure-Smith e Lésperance, 2005)

O tratamento da depressão baseia-se na Psicoterapia e/ou terapêutica farmacológica. A maioria dos estudos sugere que os fármacos de primeira linha para o tratamento farmacológico da depressão associada a DCC são os ISRS. (Shimbo et al, 2004)

As investigações realizadas sobre o efeito protector a nível cardiovascular do tratamento da depressão foram inconclusivas, quanto à sua vantagem. No ENRICHD verificou-se que a psicoterapia (para depressão pós-EAM e isolamento social) não tinha efeito no prognóstico cardíaco quando comparado com o tratamento usual. (Berkman et al. 2003)

No MIND-IT, não se observaram efeitos do tratamento farmacológico com mirtazapina no prognóstico cardiovascular.(van den Brink et al. 2002) No SADHEART verificou-se que os doentes deprimidos pós-EAM tratados com ISRS (sertralina) apresentavam melhoria nos sintomas depressivos, em doentes com depressão severa e com história de depressão prévia. (Glassman, 2002)

Apesar da falta de evidência sugestiva da eficácia do tratamento da depressão na diminuição do risco cardíaco, deve fazer parte da rotina clínica o diagnóstico e tratamento da depressão nos doentes com DCC, visto que tem implicações prognósticas. (Carney et al. 2002)

6.2.2- ANSIEDADE

Ao longo da história várias foram as referências a conceitos próximos do constructo actual de ansiedade. Em 1813, Landré Beauvais definiu ansiedade como certo mal-estar, inquietude, agitação excessiva.

As exigências da civilização actual, a transformação de valores e a rapidez com que se operam mudanças são geradoras de ansiedade para o indivíduo. Segundo o Modelo Transaccional de *Stress* de Lazarus, a ansiedade surge quando após a avaliação tendo em vista a adaptação, se conclui que o estímulo é stressante e que os recursos do indivíduo estão aquém do que lhe é exigido. (Telles-Correia e Barbosa, 2009)

A ansiedade é considerada um fenómeno adaptativo necessário ao Homem para enfrentar as situações quotidianas, com duração e intensidade que variam de indivíduo para

indivíduo e de acordo com as diferentes situações. Caracteriza-se por manifestações físicas (aumento de PA, palpitações ou taquicardia, sudorese, boca seca, náuseas, vertigens, hiperventilação, tensão muscular e tremores) e psicológicas evidenciadas por *distress* e desconforto emocional (apreensão persistente ou recorrente). Alguns autores classificam-na de ansiedade flutuante e não reúne todos os critérios para distúrbio de ansiedade. (Sowden e Huffman, 2008)

As perturbações de ansiedade, segundo estudos epidemiológicos recentes, têm uma prevalência de 14,6% a 24,9% ao longo da vida. (Härter, 2003) O DSM-IV classifica como perturbações de ansiedade: PAG, PP, Agorafobia, FS, POC, Fobias específicas e PSPT. São classificados no conjunto devido à ansiedade ser um elemento fundamental em todas estas síndromas.

Diversos autores têm associado a ansiedade e a incidência de EAM, em populações saudáveis inicialmente. (Hemingway e Marmot, 1999) Apesar da literatura nesta área ser escassa e muitas vezes controversa, vários estudos sugeriram que a ansiedade é um factor de risco independente para o desenvolvimento de DCC e, em particular, para a MSC, em várias faixas etárias, em ambos os sexos e diferentes etnias. (Kawach et al. 1994; Eaker et al. 2005; Ostir e Godwin, 2006)

Num estudo holandês recente, em que 5073 mulheres, inicialmente saudáveis, foram seguidas durante um período de 10 anos, verificou-se que a ansiedade estava relacionada com um aumento da mortalidade prematura, principalmente por mortalidade cardiovascular, após ajustamento para os FRCV e depressão. (Denollet et al. 2008)

Diversos estudos apontam para uma elevada prevalência da ansiedade após o EAM. A ansiedade é uma reacção emocional característica dos doentes que se encontram na Unidade de Cuidados Intensivos Coronários e, geralmente, surge na altura da admissão hospitalar.

As principais fontes de ansiedade pós-EAM são a ameaça de morte, a monitorização clínica, os procedimentos médicos invasivos, a constante observação e avaliação dos profissionais de saúde, o observar a morte de outros doentes com a mesma patologia na unidade onde estão internados e a recuperação da doença. Muitas vezes, a falta de comunicação por parte da equipa de saúde contribui para o aumento do medo e da ansiedade relativamente à doença, ao tratamento e ao prognóstico.

Durante o internamento hospitalar a ansiedade moderada a severa pós-EAM é prevalente em 40-50% dos doentes. A prevalência dos níveis de ansiedade desce substancialmente em 3 a 6 meses após a alta, persistindo em 20-25% dos doentes. (Sowden e Huffman, 2008)

Há evidência que os elevados níveis de ansiedade pós-EAM tem implicações prognósticas importantes.

Segundo Moser et al (2007), a ansiedade intensa após o EAM é um factor de risco independente para complicações arrítmicas e isquémicas durante o internamento. A ansiedade é ainda predictora de incremento na ocorrência de eventos cardíacos negativos.

A ansiedade aumenta o consumo de cuidados de saúde (consultas frequentes com o médico assistente e reinternamentos), que se traduz por um aumento substancial dos custos de saúde. (Strik et al. 2003) Além disto, a ansiedade pós-EAM pode aumentar o risco de mortalidade por todas as causas de morte de causa cardiovascular, independentemente de outros FRCV. (Ostir e Godwin, 2006)

Nesta área, têm sido realizadas diversas investigações sobre a associação entre as perturbações de ansiedade e DCV, estando estes associados a um padrão específico de perturbações cardíacas e HTA, segundo um gradiente dose-resposta. (Kawachi, 1994a)

A ansiedade fóbica está associada à mortalidade cardíaca, particularmente por MSC. (Albert et al. 2005) No *Us Heath Professional Follow-up*, seguiram-se 33999 homens durante dois anos, estando altos níveis de ansiedade fóbica associados a um aumento do risco de mortalidade cardíaca, devido a um aumento de seis vezes na MSC. (Kawachi, 1994a)

O PAG caracteriza-se por ansiedade e preocupações excessivas, dificuldade no controlo da preocupação de forma crónica, sendo o predictor de eventos cardíacos *major* num *follow-up* de dois anos de doentes com DCC. (Frasure-Smith, 2008)

O PSPT afecta um em cada quatro indivíduos expostos a eventos traumáticos, sendo caracterizado por persistente reexperenciamento, evitamento e excitação relacionados com aqueles traumas. Um estudo, em que 4328 homens veteranos da guerra do Vietname foram seguidos durante cinco anos, sugeriu que o PSPT estava prospectivamente associado com a mortalidade cardíaca entre os veteranos, inicialmente sem DCC. Este estudo também sugere que o desenvolvimento prematuro de DCC está relacionado com a presença de PSPT, mesmo após controlo para outros FRCV. (Boscarino, 2008) Além de estar implicada no desenvolvimento de DCC, há evidência que 8 a 25% dos pacientes desenvolve PSPT no primeiro ano pós-EAM. (Annunziato et al. 2008)

O PP caracteriza-se por ataques de pânico recorrentes e preocupação persistente do indivíduo sobre a possibilidade de ter ataques adicionais, levando a alterações do comportamento a fim de os evitar. (Sowden e Huffman, 2008) Afecta 2-5 % da população em geral e 10-14% dos doentes que recorrem a um cardiologista. (Kawachi, 1994a)

Os ataques de pânico são uma causa não-cardíaca frequente de dor pré-cordial. Outros sintomas acompanhantes como aperto no peito, dispneia, diaforese, tonturas e náuseas podem mimetizar sintomas de EAM. Aproximadamente $\frac{1}{4}$ dos doentes com dor pré-cordial que acorrem à urgência têm PP. (Sowden e Huffman, 2008) Contudo, a PP também está associado com verdadeira doença cardíaca. Os doentes com PP têm tendência a desenvolver comorbidades cardíacas específicas como a AP, prolapso da válvula mitral, cardiomiopatia idiopática e HTA lábil. (Härter et al. 2003) A PP é comum em doentes com DCV conferindo um risco de EAM três a quatro vezes superior à população em geral. (Smoller et al. 2007)

A investigação sugere que mecanismos fisiológicos e comportamentais contribuam para a relação entre ansiedade e morbidade e mortalidade cardiovascular.

A nível fisiológico, a ansiedade é acompanhada de alterações no controlo cardíaco autónomo, havendo hiperactivação do SNS, traduzida pelo aumento da excreção urinária de noradrenalina e diminuição do tónus vagal. (Hughes, 2004) Assim, indivíduos com elevados níveis de ansiedade apresentam HRV diminuída podendo conduzir arritmias e MSC em doentes susceptíveis.

Os efeitos crónicos da ansiedade na electrofisiologia cardíaca parece ser mais importante que os seus efeitos agudos. (Albert et al. 2005)

Níveis elevados crónicos de catecolaminas podem induzir alterações da função plaquetar, promovem lesão endotelial e hipercolesterolemia, contribuindo para fenómenos arteroscleróticos. (Van Hout et al. 2004; Albert et al. 2005) Pode verificar-se ainda activação imunitária e hipercortisolémia, bem como, aumento da pressão arterial. (Van Hout et al. 2004)

A nível comportamental, as pessoas ansiosas tendem a não aderir à medicação prescrita e não seguir as recomendações para alteração do estilo de vida. A ansiedade

predispõe os indivíduos a iniciar ou manter comportamentos de risco para a DCV, como fumar, excessos etílicos, sedentarismo e alimentação desequilibrada. Geralmente são renitentes em procurar ajuda médica e tendem a isolar-se socialmente. (Bonnet et al. 2004)

Conclui-se então, que na rotina clínica, os doentes hospitalizados após EAM devem ser avaliados em termos de ansiedade. Uma vez diagnosticada a ansiedade pode ser tratada farmacologicamente e/ou por terapia cognitivo-comportamental, sendo esta última mais recomendada nestes doentes. (Ostir e Goodwin, 2006)

Moser et al. (2007) sugerem que a relação entre ansiedade durante o internamento e as complicações pós-EAM, são moderadas pelo nível de controlo percebido, ou seja, uma combinação de ansiedade intensa e baixo controlo percebido resulta num risco maior. A intervenção nestes doentes deve ser no sentido de aumentar a percepção do controlo, levando o indivíduo a acreditar que influencia e modifica as estratégias de *coping* reduzindo a ansiedade.

6.3- CARACTERÍSTICAS PSICOLÓGICAS DO TRABALHO

Se pensarmos que o trabalho e a sua distribuição diária de tempo organiza o tempo de cada pessoa (a hora de acordar), da sua semana (organização dos dias de descanso) e do seu ano (marcação de férias), verificamos que o trabalho organiza e define o ritmo da própria vida dos indivíduos.

O trabalho tem aspectos positivos e negativos. O lado positivo advém do rendimento económico, do estatuto social e da identidade, muitas vezes atribuída à profissão que se exerce. Tudo isto pode ser fonte de motivação e de realização, com aumento da auto-estima

do indivíduo. Mas o trabalho também pode ter aspectos negativos que são geradores de *stress* que gradualmente desgasta o indivíduo.

O *stress* é um importante problema da Saúde Ocupacional, sendo uma causa significativa de perdas económicas. O *stress* laboral pode ter consequências a nível fisiológico e psicológico, afectando o bem-estar do indivíduo e a produtividade da organização.

Ross e Altmaeir (1994, in Vaz Serra, 2007), definem *stress* profissional como “*a interação das condições do trabalho com características do trabalhador, de tal modo que as exigências que lhe são criadas ultrapassam a sua capacidade em lidar com elas*”.

Assim, o *stress* laboral refere-se a relações de discrepância entre o indivíduo e o seu trabalho, ou seja, à percepção de um desequilíbrio entre as exigências ocupacionais e a capacidade de resposta do indivíduo, com importantes consequências a diferentes níveis.

Há evidência que os factores psicossociais do trabalho estão relacionados com o risco de desenvolvimento de DCV, independentemente de outros FRCV. (Marmot et al. 1978; Hammar et al. 1998)

A análise do papel deste factor na eclosão e desenvolvimento de DCV surge no início da década de 60, quando se realizaram estudos sobre o aparecimento de DCV em jovens, chegando-se à conclusão que a incidência de DCV era maior entre indivíduos que desempenhavam trabalhos de maior responsabilidade e que implicam um maior grau de *stress* (Vaz Serra, 2007). Assim, em doentes com DCV com idade inferior a 40 anos, verificou-se que 91% dos casos da enfermidade era precedida por tensão emocional prolongada associada com a responsabilidade laboral. Além disto, 25% desses indivíduos tinham vários empregos diários e 46% trabalhavam mais de 60 horas semanais. (Kristensen et al. 1998)

Por outro lado, o estudo Whitehall I realizado entre funcionários ingleses, sugeriu que os trabalhadores de níveis inferiores tinham três vezes mais risco de morte por DCV que os de escalão superior, sendo que esta diferença só era explicada pelos FRCV clássicos em menos de ¼ dos indivíduos. (Marmot et al. 1978)

Entre as características laborais implicadas, destacam-se:

1. Trabalhar sob alto grau de tensão verificou-se ser um factor importante no prognóstico em alguns estudos prospectivos. (Hemingway e Marmot, 1999)
2. A sobrecarga laboral que ocorre quando as tarefas a realizar pelo indivíduo ultrapassam a capacidade percebida de responder adequadamente às suas exigências. Exemplo, os indivíduos que conciliam dois empregos ou que cumprem número excessivo de horas de trabalho, têm maior morbidade e mortalidade por DCC. (Vaz Serra, 2007)
3. Sofrer um aumento brusco da responsabilidade, ou o contrário. Exemplo, indivíduo promovido a posição que excede a sua competência técnica ou intelectual; indivíduo despromovido que passa a executar tarefas nas quais se sente subaproveitado para as aptidões e capacidades, causando-lhe frustração.
4. Descontentamento ou insatisfação com o trabalho.
5. A posição no trabalho: as tarefas monótonas e carentes de responsabilidade parecem ser tão prejudiciais para o sujeito como as tarefas com excessiva exigência psicológica. As primeiras conduzem a insatisfação laboral crónica que actuará como factor de risco crónico.
6. Trabalho que implica conflitos inter-pessoais frequentes. Medalie et al. (1973, in Vaz Serra, 2007) verificaram que trabalhadores que têm atritos com colegas e superiores apresentam um risco maior de sofrer de AP.

7. Ritmo de trabalho, quando o individuo sente dificuldades para uma adequada gestão de tempo no desempenho laboral.

Na figura 6, estão expostas de forma mais detalhada as condições indutoras de *stress* no trabalho.



Figura 6. **Condições indutoras de *stress* no trabalho.**

(adaptado de Vaz Serra, 2007)

A investigação na área de *stress* ocupacional vs DCV foca-se fundamentalmente em dois modelos identificativos das dimensões de *stress* do ambiente laboral: o **modelo de tensão laboral** (*Job Strain Model*) de Karasek et al. (1981) e o **modelo de desigualdade esforço-recompensa** (*Effort-Rewards Imbalance Model*) de Siegrist (Peter e Siegrist, 2000).

No *Job Strain Model* um dos principais motivos de *stress* laboral relaciona-se com as elevadas exigências profissionais e uma baixa capacidade para tomada de decisões (controlo). (Fontaine, Kulbertus e Étienne, 1998) Este modelo classifica as actividades laborais em quatro quadrantes, como se pode ver na figura 7. As profissões podem classificar-se como:

1. Passivas
2. Activas
3. Descontraídas
4. Tensas

Assim, os trabalhos que cursam com baixa autonomia na tomada de decisão e exigência elevada geram maior tensão psicológica, elevando o risco de DCV. (Hespanhol, 2005)

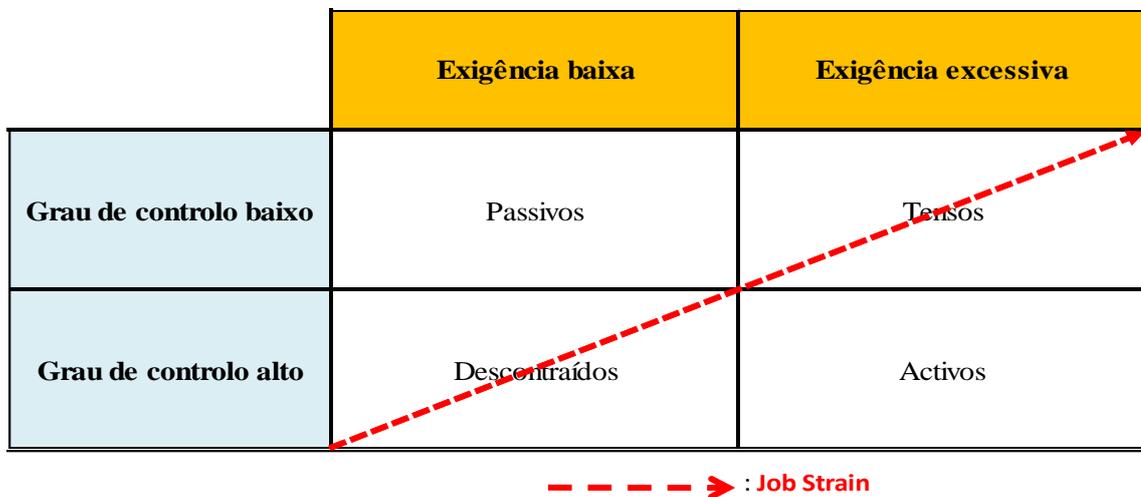


Figura 7. **Modelo de Karasek.**

Bosma et al. (1997, in Bass, 2007) no estudo Whitehall II, verificaram que indivíduos de ambos os sexos com baixo controlo, auto-relatado ou acedido independentemente, tinham risco mais elevado de DCC durante os 5 anos de *follow-up*.

Posteriormente, este modelo foi completado com uma terceira dimensão, o apoio social como factor moderador, dando origem ao modelo *Job-Control-Demands-Support*. (Hespanhol, 2005) A falta de apoio social no trabalho tem um efeito sinérgico com o *stress* laboral incrementado de forma substancial o risco de DCV. (Hammar et al. 1998)

Hemingway e Marmot (1999) na sua revisão sistematizada de estudos prospectivos de coorte seguindo este modelo após a aplicação de um filtro metodológico rigoroso, concluíram 6/10 estudos confirmavam a associação tensão laboral e aparecimento de DCV, e que, 1/2 estudos confirmavam a associação entre características psicossociais laborais e prognóstico da DCV.

Algumas investigações procuram relações entre as variáveis deste modelo e os FRCV clássicos (HTA, dislipidemia, diabetes, obesidade, consumo etílico e tabágico). Niedhammer et al. (1998) seguiram 13226 trabalhadores e trabalhadoras da companhia Electricité de France - Gaz de France durante 6 anos, encontrando uma associação significativa entre as variáveis de *stress* ocupacional e cada um dos factores de risco, excepto diabetes. Nos homens, a presença de baixo controlo estava associado com HTA e consumo etílico, enquanto baixo apoio social e exigência excessiva aumentavam o risco de dislipidemia. Nas mulheres, o baixo controlo relacionava-se com dislipidemia, exigência excessiva com obesidade, alto grau de controlo e exigência excessiva com fumar, e baixo apoio social com consumo etílico.

Hammar et al. (1998) do Instituto Karolinska sueco verificaram que os empregos caracterizados por baixo controlo, alta tensão laboral e baixo apoio no lugar de trabalho, aumentavam o risco de primeiro EAM.

O modelo *Effort-Rewards Imbalance* postula que o *stress* laboral surge em consequência de um elevado esforço de produção laboral, associado a baixas recompensas

recebidas (monetárias, aprovação social, segurança e estabilidade no trabalho e oportunidades de carreira). Diversos estudos revelaram associações entre o *stress* laboral e a desigualdade esforço-recompensa no trabalho com FRCV, tais com HTA, arritmias cardíacas, progressão da arterosclerose, hipercolesterolemia, sedentarismo e aumento do IMC, tabagismo, humor depressivo e refúgio na ingestão alcoólica, que podem produzir, como já vimos, DCV. (Hespanhol, 2005)

Por outro lado, para melhor entender o *stress* ocupacional é necessário adoptar uma perspectiva holística, não devendo o *stress* ocupacional ser interpretado isoladamente do *stress* de outros aspectos do dia-a-dia do indivíduo. O *stress* no trabalho pode transbordar para a vida familiar e os acontecimentos vitais do indivíduo ou as suas mudanças de vida podem transpor-se para o ambiente de trabalho. Diversos problemas familiares podem afectar a vida profissional como por exemplo divórcio ou a morte do cônjuge, contribuindo para exacerbar o fardo do *stress* ocupacional, aumentando a disposição do indivíduo para DCV. (Hespanhol, 2005)

O *stress* ocupacional em extremo pode provocar o *burnout*. O termo *burnout* foi pela primeira vez utilizado por Freudenberg em 1970, e foi conceptualizado por Maslach como uma síndrome caracterizada por 3 diferentes componentes: exaustão emocional, despersonalização dos outros e ausência de realização pessoal. Afecta sobretudo indivíduos que trabalham com pessoas, ou seja, que interagem com utentes, como sejam os serviços de saúde, sociais, da justiça e da educação. (Hespanhol, 2005)

No sentido de reduzir o impacto do *stress* ocupacional nas DCV, devem ser realizadas intervenções que visem reduzir ou eliminar as suas causas ou ajudar os empregados a lidar mais adequadamente com as situações de *stress*.

Deve ser dada particular atenção ao ambiente social e psicológico da organização; encorajar para a participação e autonomia laborais; construir elos entre o trabalho e a família; implementar programas direccionados para as dificuldades relacionais no trabalho; encorajar abertura à ajuda dos outros, através da participação em grupos de apoio ou discussão, tanto a nível privado como profissional. (Vaz Serra, 2007)

6.4- REDES SOCIAIS E APOIOS SOCIAIS

Os relacionamentos sociais exercem um papel fundamental na vida das pessoas, sendo fulcrais na dimensão social, psicológica e comportamental. Estudos indicam que tanto a qualidade como a quantidade de relacionamentos sociais podem afectar de forma significativa a morbilidade e a mortalidade em geral.

A maioria dos estudos epidemiológicos aponta para duas conclusões sobre a relação apoio social e doença:

1. A existência de suporte social está relacionada com menores níveis de mortalidade entre a população em geral.
2. A existência de suporte social está associada a melhor recuperação da doença.

Na década de 1970, com o fortalecimento do modelo biopsicossocial, o processo saúde-doença passou a ser visto de modo multidimensional, sendo pela primeira vez descritos os efeitos protectores para a saúde do apoio social. (Rodriguez et al. 2008)

Segundo Bergman et al. (1990, in Vaz Serra, 2007) o apoio social é um termo abrangente, referindo-se à quantidade e coesão das relações sociais que envolvem uma pessoa, à força das relações estabelecidas, à frequência do contacto e ao modo como é percebido que existe um sistema de apoio que pode ser útil e prestar cuidados quando necessário.

A avaliação subjectiva de apoio social diz respeito ao modo como a pessoa percebe e atribui significado ao auxílio prestado por alguém. A solidão é uma resposta emocional aversiva a uma discrepância percebida entre a interacção social desejada e a real. (Thurston e Kubzansky, 2009)

Existe evidência, que tanto nos indivíduos inicialmente saudáveis, como naqueles com DCC, o apoio social tem um papel protector no aparecimento e progressão de DCC (Frasure-Smith et al. 2000a; Rodriguez et al. 2008). A rede social do indivíduo é constituída pela família, amigos, colegas de trabalho e conhecidos. Quanto à sua 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 DCC. (Trigo et al. 2000) As pessoas com rede social escassa têm um risco 2-3 vezes maior de DCV (Absi, 2006). A falta de apoio social é um factor de risco para a morbilidade e mortalidade na DCV. Vários estudos verificaram que o aumento do apoio social pós-EAM diminui a mortalidade e a reincidência do EAM, aumentando a adesão a programas de reabilitação. Desta forma, o apoio social desempenha um importante papel no prognóstico da DCV. (Berkman et al. 2003)

Thurston e Kubzansky (2009) seguiram 3003 homens e mulheres durante 19 anos para avaliarem a relação entre diminuição do apoio social percebido e a incidência de DCC. Verificaram que a diminuição de apoio social percebido está prospectivamente associado com aumento do risco de DCC, especialmente entre as mulheres.

Eng et al. (2002) seguiram 28369 homens durante 10 anos. Após controlo dos FRCV clássicos, verificaram que a mortalidade por todas as causas, inclusive por DCC, foi mais elevada entre aqueles que possuíam menor índice de apoio social. Com o decorrer do estudo, concluíram que o aumento posterior do número de relações sociais estava relacionado com a diminuição de cerca de 30% do risco de morte cardiovascular. Assim, o apoio social parece estar relacionado com o prognóstico de DCC. Neste mesmo estudo, verificou-se que o suporte social parece influenciar positivamente a adesão prática de exercício físico, alimentação adequada, cessação tabágica e redução no consumo de álcool.

A forma como o apoio social influencia a prevenção, origem, desenvolvimento e tratamento das DCV não é ainda bem conhecido, mas pode-se postular que tem subjacentes factores fisiológicos e cognitivo-comportamentais.

A nível fisiológico, baixos índices de apoio social podem estar associados a desregulação de SNA e maior reactividade cardiovascular. (Rodriguez et al. 2008) Verificou-se que o isolamento social está associado com diminuição da HRV, sugerindo redução do tónus vagal ou parassimpático (Wirtz et al. 2009)

A PA apresenta variações diurnas fisiológicas, com níveis maiores durante o dia e níveis menores à noite, sendo a variação maior de 10%. O aumento da reactividade cardiovascular produz actividade adrenérgica mantida durante o sono, conduzindo a uma redução da PA inferior a 10% à noite, aumentando assim o risco de morbidade e mortalidade cardiovascular. (Rodriguez et al. 2008)

O isolamento social leva ainda a alterações do funcionamento do eixo HPA, incremento da coagulação antes e após *stress* agudo (Wirtz et al. 2009), aumento da

actividade pró-inflamatória, diminuição da qualidade e eficiência do sono. (Thurston e Kubzansky, 2009)

Ao nível cognitivo-comportamental, o isolamento social está relacionado com estilos de vida de alto risco (exemplo, consumo de álcool, drogas ilícitas, tabagismo, dieta inadequada, obesidade), diminuição da auto-estima e da motivação para a prática de cuidados de saúde, nomeadamente a ida regular a consultas médicas. (Eng et al. 2002)

6.5- ESTATUTO SOCIOECONÓMICO

Diversos estudos sugerem que o ESE está inversamente associado com a DCV nos países ocidentais, verificando-se que as DCV se desenvolvem mais rapidamente nas pessoas com menor ESE relativamente àquelas com maior ESE. (Gallo et al. 2009)

As medidas mais frequentemente utilizadas para avaliar o ESE são o nível de escolaridade, os rendimentos económicos e o tipo de ocupação laboral.

Baixo ESE pode influenciar o aparecimento, desenvolvimento e prognóstico das DCV através da associação com:

- Comportamentos de saúde nocivos como aumento do consumo de tabaco e álcool, HTA, dislipidémia, obesidade e DM. (Janicki-Deverts et al. 2009; Honjo et al. 2009)
- Factores psicológicos, como sintomatologia depressiva que, como já vimos, influencia a saúde do indivíduo em geral, inclusive a nível cardiovascular. (Janicki-Deverts et al. 2009)

- Diminuição da acessibilidade aos cuidados de saúde.

Um estudo japonês sugeriu a prevalência de DCV é maior nos homens com baixo nível de educação e trabalho menos qualificado. (Honjo et al. 2009)

De acordo com um estudo americano, numa amostra de 801 hispano-americanos naturais do México, verificou-se que entre os emigrantes com maior grau de aculturação o risco de DCV era superior. Este facto poderá ser explicado pela acção sinérgica do baixo ESE destes indivíduos, isolamento social resultante da desagregação de grupos étnicos e comportamentos de saúde nocivos apreendidos entretanto ou influenciados pelo próprio isolamento social (exemplo, dieta hipercalórica, rica em lípidos e açúcares, obesidade, etc.). (Gallo et al. 2009)

7- REABILITAÇÃO CARDÍACA

Nas últimas décadas do século passado, assistiu-se a modificação na concepção da RC. Se até essa altura a RC apresentava um cariz mais médico, direccionada para os aspectos clínicos do EAM e para aconselhamento para a modificação de FRCV clássicos. Recentemente, os programas de RC passaram a ser mais abrangentes, englobando uma perspectiva biopsicossocial do doente, visando curar não somente a doença como o próprio doente na sua globalidade.

Em 1969, a OMS definiu RC como o conjunto de actividades e intervenção necessária para assegurar as melhores condições físicas, mentais e sociais a doentes com DCV crónica ou recente, para que, por seu próprio esforço, alcancem um lugar na sociedade e na vida activa. (Fontaine, Kulbertus e Étienne, 1998)

Após a manifestação aguda de DCV, os objectivos fundamentais da RC são o controlo dos sintomas, redução das consequências da doença, através de técnicas médicas e cirúrgicas, associadas com programas de RC que incluam abordagem multidisciplinar precoce. O objectivo final consiste em restaurar e manter a melhor condição psicofisiológica possível, corrigindo os seus factores de risco (clássicos e psicossociais), reinserindo o doente no meio familiar e social, melhorando a sua qualidade de vida.

Apesar do papel fulcral nos cuidados de saúde pós-EAM da RC ser amplamente reconhecido, apenas uma pequena percentagem de doentes são referenciados para estes programas. A realidade em Portugal nesta área é ainda mais sombria que nos restantes países europeus. Segundo o Registo Nacional do EAM, numa recolha de informação realizada entre Fevereiro e Maio de 1999 relativa a doentes internados nos hospitais com diagnóstico de

EAM, apenas 0,5% dos que tiveram alta hospitalar foram referenciados para programas de RC (Sociedade Portuguesa de Cardiologia, 2000). Apesar das recomendações de organismos competentes, outras formas de incentivo para a referência destes doentes devem ser equacionadas. Desde 2006, os médicos de clínica geral na Grã-Bretanha são compensados monetariamente por diagnosticarem e referenciarem doentes deprimidos com DCC e DM. Desde então, o número de doentes em programas de RC sofreu um aumento considerável. (Lester e Howe, 2008)

A reabilitação cardíaca é então, considerada uma intervenção multidisciplinar e multifactorial que pretende restaurar o bem-estar e retardar a progressão da doença em doentes com DCV, de acordo com um programa estruturado. (Bass, 2007)

O programa de RC pode ser dividido em três fases distintas de acordo de acordo com a sua cronologia e objectivos. A figura 8 descreve de forma sucinta a estrutura de um programa de RC. (Fontaine, Kulbertus e Étienne, 1998)

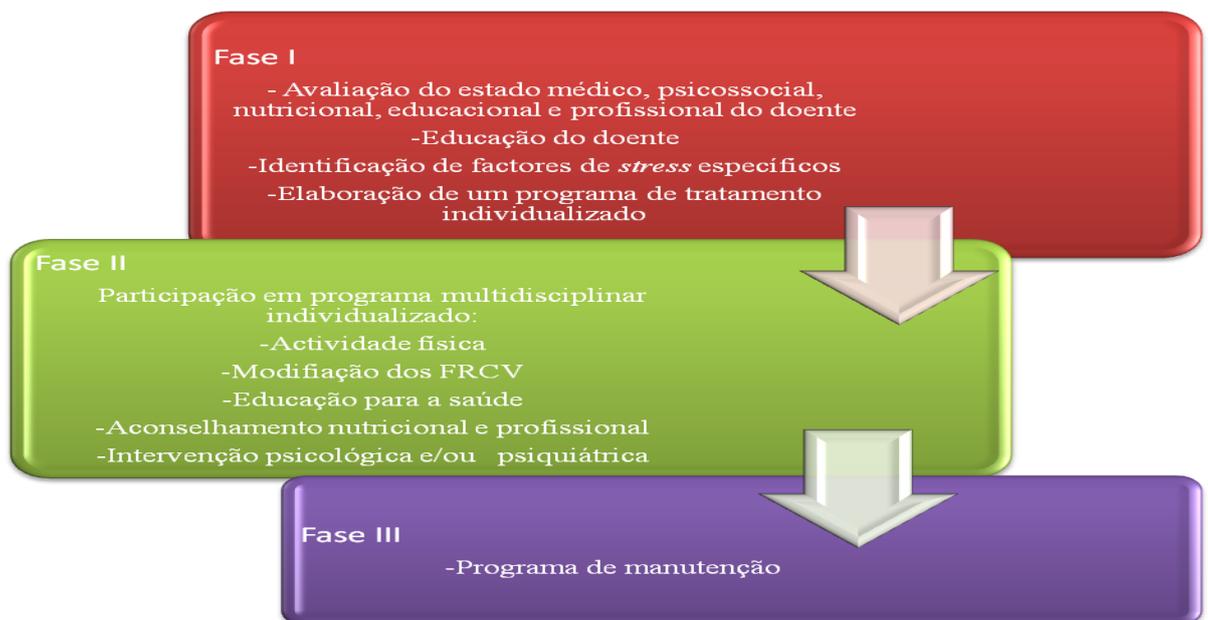


Figura 8. Estrutura de um programa de RC.

FASE I

Deve iniciar-se idealmente no dia do internamento, ou tão cedo quanto possível, e incidir numa avaliação do doente no que respeita ao seu estado médico, psicossocial, nutricional, educacional e profissional, na tentativa de melhorar as necessidades específicas de cada doente. Na avaliação das variáveis psicossociais devem ser usados instrumentos validados, como por exemplo a escala hospitalar de ansiedade e depressão (HADS). (Bass, 2007) O ideal seria a presença de um psiquiatra na enfermaria de cardiologia para avaliar a saúde mental dos doentes, proceder a terapêutica e referenciá-los para consulta especializada, se necessário. (Annunziato et al. 2008)

Esta abordagem inicial visa a educação do doente para a promoção do conforto físico e emocional, através do alívio álgico e redução do impacto emocional da doença. Para isso, os profissionais de saúde devem começar por explicar ao doente os procedimentos diagnósticos e terapêuticos, descrevendo as sensações que deles podem advir de forma a reduzir-lhe o *stress*. (Alonso e Padrón, 1998)

Deve ser explicada a doença ao doente de forma clara e concisa para que ele a percepcione em todas as suas dimensões, abordando os seus sintomas e as suas possíveis sequelas físicas; as suas taxas de incidência mundial, para que se sinta parte de um universo; as suas taxas de mortalidade, para que não menospreze a sua doença; informá-lo acerca das suas possíveis reacções psicológicas à doença e sobre o *stress*, de modo a que identifique os seus próprios stressores psicossociais, que frequentemente apenas se tornam problemáticos após a alta hospitalar. Desta forma, cria-se uma relação de confiança entre os prestadores dos cuidados de saúde e o doente que contribui para mitigar a ansiedade e o *stress*. (Alonso e Padrón, 1998)

Cada paciente deve ser considerado individualmente de forma a identificar possíveis factores psicossociais específicos implicados no processo mórbido, como a depressão, ansiedade, PCTA, PTD, isolamento social, *stress* laboral ou negação. (Fontaine, Kulbertus e Étienne, 1998)

Em seguida deve-se proceder à elaboração de um programa de tratamento que se adapte às necessidades idiossincráticas de cada doente.

FASE II

A participação do doente num programa multifactorial deve ser iniciada, idealmente, uma a três semanas após alta hospitalar.

A actividade física é importante para restaurar a capacidade funcional muitas vezes afectada pela imobilização durante o internamento, bem como, para alterar o estilo de vida sedentário e promover o bem-estar do doente, contribuindo para reduzir por exemplo, sintomas de depressão.

É importante proceder à consciencialização do doente para a prevenção e modificações de FRCV como o tabagismo, alcoolismo, ingestão excessiva de café ou chá, sedentarismo, dislipidémia, HTA e PCTA. (Fontaine, Kulbertus e Étienne, 1998)

A educação para a saúde e aconselhamento nutricional têm um papel fundamental para a modificação dos estilos de vida e promoção de hábitos de saúde, bem como, na promoção da adesão aos tratamentos médicos recomendados. É necessário ter em atenção que a maioria dos doentes esquece 50% da informação oral cinco minutos após esta ter sido fornecida, sendo útil o fornecimento de material escrito ou gravado. (Bass, 2007)

As intervenções psicológicas e/ou psiquiátricas visam:

- a. Apoiar os doentes a lidar com questões relacionadas com a saúde e perturbações psicopatológicas;
- b. Reduzir o impacto emocional provocado pela doença;
- c. Identificação e alteração das crenças e percepção da doença muitas vezes reforçadas pelos média, amigos e familiares, bem como, inadvertidamente por profissionais de saúde;
- d. Identificação e modificações das estratégias de *coping* usadas para o enfrentamento da doença, tratamento e exames a realizar. Por exemplo, a negação é considerada um estilo adaptativo, que na fase aguda do EAM diminui a ansiedade e a depressão, mas após a alta pode levar à passividade, a alterações comportamentais, à não adesão à terapêutica e ao adiamento na procura de cuidados médicos;
- e. Promoção da reintegração progressiva e saudável nas várias dimensões da vida (laboral, familiar, sexual, etc.).

Em termos de estratégias de intervenção, a terapêutica cognitivo-comportamental e o treino de controlo do *stress* através do relaxamento são técnicas muito utilizadas nos programas de RC. Caso se verifique que o doente possa beneficiar de terapia de grupo, deverá ser referenciado para esse efeito.

É importante que durante este tipo de terapias se crie uma relação empática entre o doente e o terapeuta. Assim, o doente sentir-se-á mais confortável para esclarecer todas as suas dúvidas e “descarregar” sentimentos reprimidos que ignora ou minimiza.

Há evidência que o sucesso da RC pode depender em grande parte do envolvimento da família do paciente no processo, particularmente do companheiro. O EAM pode provocar alterações da dinâmica familiar e repercussões psicológicas nestes. Os receios no seio da família prendem-se principalmente com o prognóstico e incertezas quanto ao regresso à vida profissional e à retoma da actividade sexual. A família sempre que possível, deve ser incluída nos programas de RC, com disponibilização de apoio emocional e esclarecimentos sobre como lidar com a doença do familiar por parte da equipa. A inclusão do cônjuge e outros familiares na RC, inclusive fase do internamento, é aconselhável, já que estes podem constituir um pilar emocional para o doente, além de facilitar a modificação de comportamentos de risco. (Bass, 2007)

FASE III

Visa manter os resultados obtidos no final da Fase II, com ou sem monitorização ou vigilância formal. (Fontaine, Kulbertus e Étienne, 1998)

Apesar de muitos estudos reportarem que as intervenções psicossociais diminuem a mortalidade nos doentes com EAM (Bass, 2007; Alonso e Padrón, 1998), em algumas investigações estas produziram resultados negativos. No M-HART foram seguidos 1376 doentes pós-EAM que frequentaram um programa de RC durante um ano, verificando-se que o programa não teve impacto na diminuição da mortalidade e que o impacto na depressão e ansiedade entre os sobreviventes foi mínimo. (Frasure-Smith et al. 1997)

8- CONCLUSÃO

O *stress* é algo inerente às nossas vidas. O conceito biopsicossocial do *stress* permitiu integrar a noção de *stress* no ser humano numa perspectiva holística, considerando factores biológicos, psicológicos, ambientais, assim como estilos de vida que interagem constantemente a nível da saúde mental e somática do indivíduo. O conceito de *stress*, na actualidade, ainda não cessou de evoluir, tornando-se cada vez mais complexo.

De acordo com a presente revisão da literatura, salienta-se o facto de se tratar de uma área complexa, na qual diversas investigações sobre a mesma temática apontam para conclusões pouco convergentes, ou, em alguns casos, mesmo contraditórios. Este facto parece dificultar a delimitação de uma linha consensual de pesquisa. Apesar da quantidade de literatura existente, parece continuar em aberto a discussão para compreender, se determinados comportamentos e padrões emocionais estão associados com o aparecimento, desenvolvimento e prognóstico das DCV, e se, por sua vez, a presença de DCV tem impacto na saúde mental do indivíduo.

A área da Psicocardiologia é na actualidade um campo de investigação bastante fértil, promissor e interessante. No entanto, é fulcral o desenvolvimento de novas investigações versando sobre mecanismos psicofisiológicos implicados na etiologia da DCV, o papel das redes sociais e apoio social no aparecimento e desenvolvimento das DCV, a identificação precoce de factores de risco predictores de DCV, a avaliação da eficácia de programas de RC, complementares à terapêutica convencional. Ainda pairam muitas questões sobre estes aspectos, pelo que se torna premente o aparecimento de progressos nesta área, uma vez que as DCV constituem na actualidade um grave problema de Saúde Pública.

Os progressos realizados gradualmente no conhecimento sobre a importância dos factores psicossociais fomentaram o desenvolvimento de projectos de promoção e educação para a saúde, com objectivo de modificar os comportamentos de risco e reforçar a manutenção de estilos de vida saudáveis e permitiram ainda o desenvolvimento de programas de RC multidisciplinares e multifactoriais, em que o doente cardíaco é tratado na sua globalidade,

Em Portugal, o desenvolvimento de uma linha multidisciplinar de intervenção e investigação nesta área, seria desejável e inovadora seguindo a tendência do que já acontece em outros países europeus. Torna-se primordial a consciencialização da nossa comunidade médica em geral, para a importância do reconhecimento de indivíduos com *stress* inadequado, e a sua referenciação para consulta especializada. Os factores de *stress* nestes doentes devem ser identificados e mitigados para que as palpitações de hoje não sejam as mortes súbitas de amanhã.

9- REFERÊNCIAS

Absi MH (2006) Pueden los factores psicosociales desencadenar un síndrome coronario agudo? Revista del CONAREC 85(22):105-117.

Ahrens T et al. (2008) Pituitary-adrenal and sympathetic nervous system responses to stress in women remitted from recurrent major depression. *Psychosom Med* 70:461-467.

Albert CM et al. (2005) Phobic anxiety and risk of coronary heart disease and sudden cardiac death among women. *Circulation* 111:480-487.

Aldwin CM (1994) *Stress, Coping, and Development: an integrative perspective*. The Guilford Press. New York.

Alonso MC and Padrón EM (1998) Estres y cardiopatía isquémica. Programa de prevención y de rehabilitación psicosocial en el paciente coronario como parte de la rehabilitación integral. *Rev Cubana Psicología* 15(2):105-116.

American Heart Association. (2010) *Heart and Stroke Statistical Update*. Dallas, Tex: American Heart Association, 4-5.

American Psychiatric Association (1996) *DSM IV: manual de diagnóstico e estatística das perturbações mentais*. Lisboa: Climepsi.

Annunziato RA et al. (2008) Site matters: winning the hearts and minds of patients in a cardiology clinic. *Psychosomatics* 49:386-391.

Appels AD (1996) Personality Factors and Coronary Heart Disease. In Kristina Orth- Gomer and Neil Schneiderman. *Behavioral Medicine Approaches to Cardiovascular Disease Prevention* (149-160). Lawrence Erlbaum Associates, Publishers.

Bass C (2007) Cardiorespiratory disorders. In, Lloyd G e Guthrie E (Eds). *Handbook of Liaison Psychiatry*. Cambridge University Press.

Berkman LF et al. (2003) Effects of treating depression and low-perceived social support on clinical events after myocardial infarction: the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICH) Randomized Trial. *JAMA* 289:3106-3116.

Bonnet F et al. (2005) Anxiety and depression are associated with unhealthy lifestyle in patients at risk of cardiovascular disease. *Atherosclerosis* 178:339-344.

Boscarino JA (2008) A prospective study of PTSD and early-age heart disease mortality among Vietnam veterans: implications for surveillance and prevention. *Psychosom Med* 70:668-676.

Breva A, Espinosa M, Palmero F (2000) Ira e reactividad cardiaca. Adaptación en una situación de estrés real. *Anales de psicología* 16(1):1-11.

Carney RM et al.(2002) Depression as a risk factor for cardiac mortality and morbidity. A review of potential mechanisms. *J Psychosom Res* 53: 897-902.

Catarino J (2007) Risco de morrer em Portugal, 2005. D.G. Saúde. Lisboa.

Conraads VM, Denollet J, de Clerck LS et al. (2006) Type D personality is associated with increased levels of tumour necrosis factor (TNF)-alpha and TNF-alpha receptors in chronic heart failure. *Int J Cardiol* 113:34-38.

Denollet J (1996) Personality as independent predictor of long-term mortality in patients with coronary heart disease. *Lancet* 347:417-21.

Denollet J (2005) DS14: standard assessment of negative affectivity, social inhibition, and type D personality. *Psychosom Med* 67:89-97.

Denollet J et al. (2008) Anxiety predicted premature all-cause and cardiovascular death in a 10-year follow-up of middle-aged women. *J Clin Epidemiol*. Article in press.

Dimsdale JE and Moss J (1980) Short term catecholamine response to psychological stress. *Psychosom Med* 42:493-497.

Eaker ED et al. (2005) Tension and anxiety and the prediction of the 10-year incidence of coronary heart disease, atrial fibrillation, and total mortality: the Framingham offspring study. *Psychosom Med* 67:692-696.

Empana JP et al. (2005) Contributions of depressive mood and circulating inflammatory markers to coronary heart disease in healthy European men. The prospective epidemiological study of myocardial infarction (PRIME). *Circulation* 111:2299-2305.

Eng MP et al. (2002) Social ties and change in social ties in relation to subsequent total and cause-specific mortality and coronary heart disease incidence in men. *Am J Epidemiol* 155(8):700-709.

Fauerbach JA et al. (2005) Depression following acute myocardial infarction: a prospective relationship with ongoing health and function. *Psychosom Med* 46:355-361.

Fontaine O, Kulbertus H and Étienne A (Eds). (1998) *Stress e Cardiologia* Lisboa: Climepsi Editores.

Ford DE and Mead LA (1998) Depression is a risk factor for coronary artery disease in men: the precursors study. *Ach Intern Med* 158:1422-1426.

Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M (1995) The impact of negative emotions on prognosis following myocardial infarction: is it more than depression? *Health Psychology* 14:388-398.

Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M (1995) Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction. *Circulation* 91:999-1005.

Frasure-Smith N et al. (1997) Randomised trial of home-based psychological nursing intervention for patients recovering from myocardial infarction. *Lancet* 350:473-479.

Frasure-Smith N, Lesperance F, Gravel G, Masson A, Juneau M, Talajic M, Bourassa MG (2000) Depression and health-care costs during the first year following myocardial infarction. *J Psychosom Res* 48:471-478.

Frasure-Smith N and Lespérance F (2005) Reflections on depression as a cardiac risk factor. *Psychosom Med* 67 Suppl 1:S19-S25.

Frasure-Smith N et al. (2008) Depression and anxiety as predictors of 2-year cardiac events in patients with stable coronary artery disease. *Arch Gen Psychiatry* 65(1):62-71.

Gallo LC et al. (2009) Do socioeconomic gradients in subclinical atherosclerosis vary according to acculturation level? Analyses of mexican-americans in the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Psychosom Med* 71:756-762.

Glassman AH et al. (2002) For the Sertraline Antidepressant Heart Attack Randomized Trial (SADHEART) Group. Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina. *JAMA* 288(6):701-709.

Gump B et al. (2005) For the MRFIT Research Group. Depressive symptoms and mortality in men. *Stroke* 36:98.

Hammar N et al. (1998) Job strain, social support at work, and incidence of myocardial infarction. *Occup Environ Med* 55(8):548-553.

Härter MC et al. (2003) Associations between anxiety disorders and physical illness. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 253:313-320.

Heart Disease and Stroke Statistics (2010) Update, American Heart Association.

Hemingway H and Marmot M (1999) Evidence based cardiology: psychosocial factors in the aetiology and prognosis of coronary heart disease. Systematic review of prospective cohort studies. *BMJ* 318(7196):1460.

Hespanhol A (2005) *Burnout e stress* ocupacional. *Revista Portuguesa de Psicossomática* 7(1):153-162.

Honjo K et al. (2009) Socioeconomic indicators and cardiovascular disease incidence among japanese community residents: the Jichi medical school cohort study. *Int J Behav Med* DOI 10.1007/s12529-009-9051-7.

Hughes JW et al. (2004) Depression and anxiety symptoms are related to increased 24-hour urinary norepinephrine excretion among healthy middle-aged women. *J Psychosom Res* 57: 353-358.

Igna CV et al. (2008) Depressive symptoms and serum lipid fractions in middle-aged men: physiologic and health behavior links. *Psychosom Med* 70:960-966.

Janicki-Deverts D et al. (2009) Socioeconomic status, antioxidant micronutrients, and correlates of oxidative damage: the coronary artery risk development in young adults (CARDIA) study. *Psychosom Med* 71:541-548.

Johnston and Derek W (1992) The management of stress in the prevention of coronary heart disease. *International Review of Health Psychology*. John Wiley & Sons Ltd.

Kawachi I et al. (1994) Prospective study of phobic anxiety and risk of coronary heart disease in men. *Circulation* 89:1992-1997.

Kawachi I et al. (1994) Symptoms of anxiety and risk of coronary heart disease. The normative aging study. *Circulation* 90:2225-2229.

Kristensen TS et al. (1998) Social factors, work, stress, and cardiovascular disease prevention. Brussels, The European Heart Network.

Lampert R, Jain D, Burg M, Batsford W, McPherson C (2000) Destabilizing effects of mental stress on ventricular arrhythmias in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Circulation* 101:158-164.

Leor J, Poole W, Kloner R (1996) Sudden cardiac death triggered by an earthquake. *N Engl J Med* 334:413-419.

Lester H and Howe A (2008) Depression in primary care: three key challenges. *Postgrad Med J* 84:545-548.

Marmot M et al. (1978) Employment grade and coronary heart disease in British civil servants. *J Epid Commun Health* 32:244-249.

Matos APS (1995) Factores Psicológicos na Doença Coronária – tese de doutoramento apresentada à Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação da Universidade de Coimbra.

Matsuo T, Suzuki S, Kodama K, Kario K (1998) Hemostatic activation and cardiac events after the 1995 Hanshin-Awaji Earthquake. *Int J Hematol* 67:123-129.

Plano Nacional de Saúde 2004/2010 (2004) D G Saúde. Lisboa.

Mittleman MA, Maclure M, Sherwood JB et al. (1995) Triggering of acute myocardial infarction onset by episodes of anger. *Circulation* 92(7):1720-1725.

Molloy GJ et al. (2008) Type-D personality and cortisol in survivors of acute coronary syndrome. *Psychosom Med* 70:863-868.

Moser DK et al. (2007) Impact of anxiety and perceived control on in-hospital complications after acute myocardial infarction. *Psychosom Med* 69:10-16.

Niedhammer I et al. (1998) Psychosocial work environment and cardiovascular risk factors in an occupational cohort in France. *J Epidemiol Community Health* 52(2):93-100.

Ogden J (1999) *Psicologia da Saúde. Manuais universitários*, 11. Climepsi Editores.

Ostir GV and Goodwin JS (2006) High anxiety is associated with an increased risk of death in an older tri-ethnic population. *J Clin Epidemiol* 59:534-540.

Pederson SS et al. (2004) Type-D personality is associated with increased anxiety and depressive symptoms in patients with an implantable cardioverter defibrillator and their partners. *Psychosom Med* 66:714-19.

Peter R and Siegrist J (2000) Psychosocial work environment and the risk of coronary heart disease. *Int Arch Occup Environ Health* 73: S41-S45.

Pereira AMS (2006) Stress e doenças: Contributos da Psicologia da Saúde na última década. In Isabel Leal (Eds) *Perspectivas em Psicologia da Saúde Coimbra: Quarteto*. Editora 145-167.

Rodriguez CJ et al. (2008) Effect of social support on nocturnal blood pressure dipping. *Psychosom Med* 70:7-12.

Rosengren A et al. (2004) INTERHEART investigators. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 132 countries (the INTERHEART study): case control study. *Lancet* 364(9438):953–962.

Rosenman RH et al. (1975) Coronary heart disease in the Western Collaborative Group Study: Final follow-up experience of 8 ½ years. *JAMA* 233:872-877.

Rudisch B and Nemeroff CB (2003) Epidemiology of comorbid coronary artery disease and depression. *Biol Psychiatry* 54:27-240.

Rumsfeld JS, Ho M(2005) Depression and cardiovascular diseases: a call for recognition. *Circulation* 111:250 -253.

Serra VA (2000) A vulnerabilidade ao stress. *Psiquiatr Clin* 21(4):261-278.

Serra VA (2007) *O Stress na vida de todos os dias*. Coimbra: Edição de autor.

Sher L (2005) Type D personality: the heart, stress, and cortisol. *QJMed* 98:323-329.

Shimbo D, Chaplin W, Kuruvilla S et al. (2009) Hostility and platelet reactivity in individuals without a history of cardiovascular disease events. *Psychosom Med* 71:741-747.

Shimbo D et al. (2004) Negative impact of depression on outcomes in patients with coronary artery disease: mechanisms, treatment considerations, and future directions. *J Thromb Haemost* 3:897-908.

Smith JC (1993) *Understanding stress and coping*. Macmillan Publishing Company. New York.

Smoller JW et al. (2007) Panic attacks and risk of incident cardiovascular events among postmenopausal women in the women's health initiative observational study. *Arch Gen Psychiatry* 64(10):1153-1160.

Sorensen C, Friis-Hasché E, Haghfelt T, Bech P (2005) Postmyocardial infarction mortality in relation to depression: a systematic critical review. *Psychother Psychosom* 74:69-80.

Sowden GL and Huffman JC (2008) The impact of mental illness on cardiac outcomes: a review for the cardiologist. *Int J Cardiol*. Article in press.

Steinberg J, Arshad A, Kowalski M et al. (2004) Increased incidence of life-threatening ventricular arrhythmias in a implantable defibrillator patients after the World Trade Center attack. *J Am Coll Cardiol* 44:1261-4.

Strik JJMH et al. (2003) Comparing symptoms of depression and anxiety as predictors of cardiac events and increased health care consumption after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 42:1801-1807.

Telles-Correia D and Barbosa A (2009) Ansiedade e depressão em Medicina modelos teóricos e avaliação. *Acta Med Port* 22(1):89-98.

The World Health Report 2002: reducing risks, promoting healthy life. Geneva, World Health Organization, 2002.

Tofler GH, Muller JE (2006) Triggering of acute cardiovascular disease and potencial preventive strategies. *Circulation* 114:1863-1872.

Trigo M, Rocha EC, Coelho R (2000) Factores psicossociais de risco na doença das artérias coronárias: revisão críticas da literatura. *Revista Portuguesa de Psicossomática* 2(2):149-199.

Trigo M, Silva D, Rocha E (2005) Factores psicossociais de risco na doença coronária: Para além do comportamento tipo A. *Rev Port Cardiol* 24(2):261:281

Thurston RC and Kubzansky LD (2009) Women, loneliness, and incident coronary heart disease. *Psychosom Med* 71:836-842.

Van den Brink RH, van Melle JP, Honig A et al. (2002) Treatment of depression after myocardial infarction and the effects on cardiac prognosis and quality of life: rationale and outline of the Myocardial Infarction and Depression-intervention Trial (MIND-IT). *Am Heart J* 144:219-225.

Van Hout HPJ et al. (2004) Anxiety and the risk of death in older men and women. *Br J Psychiatry* 185:399-404.

Van Melle JP, de Jonge P et al. (2004) Prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: a meta-analysis. *Psychosom Med* 66:814-822.

Watanabe H, Kodama M, Tanabe N et al. (2008) Impact of earthquakes on risk for pulmonary embolism. *Int J Cardiol*. In press.

Wirtz PH et al. (2009) Independent association between lower level of social support and higher coagulation activity before and after acute psychosocial stress. *Psychosom Med* 71:30-37.

Wong M-L, Dong C, Esposito K, Thakur S, Liu W et al. (2008) Elevated stress-hemoconcentration in major depression is normalized by antidepressant treatment: secondary analysis from a randomized, double-blind clinical trial and relevance to cardiovascular disease risk. *PLoS ONE* 3(7):e2350. doi:10.1371/journal.pone.0002350.

Wulsin LR and Singal BM (2003) Do depressive symptoms increase the risk for the onset of coronary disease? A systematic quantitative review. *Psychosom Med* 65:201-210.

Ziegelstein RC et al. (2000) Patients with depression are less likely to follow recommendations to reduce cardiac risk during recovery from a myocardial infarction. *Arch Intern Med* 160:1818-1823.