

**Alexitimia, Dor e Psicopatologia  
em doentes com  
Enfarte Agudo do Miocárdio**

Hélder José Loureiro e Silva



Instituto Superior de Ciências da Saúde – Norte

2010

Dissertação de candidatura ao grau de Mestre [em  
Psicologia da Dor]

Apresentada ao Instituto Superior de Ciências da  
Saúde - Norte

**Autor** | Hélder José Loureiro e Silva

**Orientador** | Professora Doutora Vera Margarida Seabra de Almeida

Professora Auxiliar do Instituto Superior de Ciências da Saúde – Norte, Portugal

**Co-Orientador** | Doutorando João Pedro Pinto de Almeida Freitas

Professor Associado da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Portugal.

Mestre em Medicina Desportiva pela Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Silva, H. Alexitimia, Dor e Psicopatologia em Doentes com Enfarte Agudo do Miocárdio. Dissertação de mestrado em Psicologia da Dor (2ª ed). Paredes: Instituto Superior de Ciências da Saúde do Norte, 2010.

## **Agradecimentos**

Agradeço de uma forma especial:

Agradeço em primeiro lugar aos doentes que aceitaram participar neste estudo que, mesmo se encontrando numa situação de doença, possibilitaram a realização do mesmo.

À Professora Doutora Emilia Torres Eckenroth G. Areias, cordenadora do Mestrado em Psicologia da Dor do Instituto Superior de Ciências da Saúde – Norte, pela atenção dispendida que se traduziu num contributo imprescindível para a conclusão desta dissertação.

À minha orientadora Professora Doutora Vera Seabra Almeida, professora auxiliar do Instituto Superior de Ciências da Saúde – Norte, e ao meu co-orientador Mestre João Pedro Pinto de Almeida Freitas, pela orientação científica, disponibilidade e apoio permanente, amizade e incentivo que tornaram possível a concretização deste trabalho.

Ao Professor Doutor António Santos, pelo tempo disponibilizado e pelos esclarecimentos prestados relativamente à parte empírica do estudo.

Ao Dr. Vasco Gama Ribeiro, director de serviço de cardiologia do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia, pelo inestimável apoio logístico, permitindo-me desta forma a recolha de dados na Unidade de Cuidados Intermédios do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho.

Aos profissionais de saúde que constituem esta unidade pela simpatia com que me receberam.

Os meus sinceros agradecimentos:

À Sara, cujas reflexões e sugestões são uma inspiração continua, pela infinita paciência pelo amor, e dedicação ao longo do tempo e por sempre me lembrar de “*walk on*”.

Aos meus pais e irmão pelo infinito amor e incentivo e inestimável apoio neste trabalho e em todas as etapas da minha vida.

Ao Pedro e ao Daniel por estarem sempre presentes.

# **Alexitimia Dor e Psicopatologia em Doentes com Enfarte Agudo do Miocárdio**

## **Resumo**

Em Portugal, à semelhança da generalidade dos países industrializados, as doenças cardiovasculares são cada vez mais um problema *major* de Saúde Pública, não somente pela morbidade e pelos altos custos socio-económicos que comportam, mas também pela sua elevada prevalência, sendo reponsáveis por importantes déficits funcionais que se manifestam a nível físico e psicossocial.

O estudo do papel das emoções na saúde e na doença tem sido referida em diversos estudos, donde subjacem a importância dos factores emocionais, nomeadamente da psicopatologia e de uma forma de não expressão emocional (a alexitimia), que se caracteriza por uma reconhecida dificuldade em identificar e expressar emoções e num estilo de pensamento orientado para acontecimentos externos e que se reconhece estar amplamente associada à ansiedade e depressão, podem influenciar no diagnóstico, no prognóstico e no percurso terapêutico dos doentes com EAM. Partindo desta assumpção o objectivo deste estudo foi investigar a alexitimia e os sintomas psicopatológicos entre doentes com EAM e a sua relação com as dimensões sensorial, afectiva e avaliativa decorrente da dor isquémica. Abordamos sequencialmente 30 doentes através do recurso ao perfil bioquímico e/ou evidência de alterações electrocardiográficas compatíveis com um quadro de EAM numa unidade de cuidados intermédios de referência a nível nacional, com uma média de idades de  $65.23 \pm 11.95$  anos - 80% do sexo masculino e 20% do sexo feminino; e um grupo de controlo constituído por 41 indivíduos com uma média de idades de  $42.85 \pm 7.83$  - 46.3% do sexo masculino e 53.7% do sexo feminino; todos os doentes foram caracterizados sócio-demograficamente — (idade, género, situação conjugal, nível de escolaridade, situação sócio-profissional); e medicamente — em termos de diagnóstico e terapêutica em curso, pela Escala de Alexitimia de Toronto de 20 itens (Bagby *et al.*, 1994; Prazeres, Parker & Taylor, 1994), pelo Questionário de dor de *McGill* (Melzack, 1987; Correia *et al.*, 2006), pelo *Symptom Check List – 90 Revised* (Derogatis, 1977; Baptista, 1993) e ainda pela Escala de Ansiedade e Depressão Hospitalar (Zigmond &

Snaith, 1983; Pais-Ribeiro *et al.*, 2007). Procedemos a análises comparativas e de associação entre as variáveis.

Os principais resultados indicam que os doentes com EAM apresentam valores de alexitimia significativamente mais elevados do que o grupo de controlo, assim como níveis superiores de sintomas psicopatológicos, nomeadamente níveis mais elevados de somatização e depressão. Também constatamos que a alexitimia é uma condição mais prevalente nos doentes com EAM. As análises de relação mostraram que existe uma correlação positiva entre os sintomas psicopatológicos e a alexitimia, essencialmente devido às dimensões da somatização e da depressão. Os resultados deste estudo também confirmaram que para esta população a psicopatologia também aparece relacionada com as dimensões sensorial, afectiva e avaliativa da dor.

Em conclusão podemos dizer que se verificou uma prevalência significativa de alexitimia entre os doentes com EAM e que os resultados favorecem a hipótese de que a psicopatologia relaciona-se com a experiência de dor assim como com a alexitimia. Neste contexto de elevada emocionalidade com défice de expressão das suas emoções os resultados sugerem uma necessidade de intervenção ao nível da expressão dos estados emocionais dos doentes cardíacos com o intuito de diminuir os seus níveis de psicopatologia e melhorar o seu prognóstico.

**Palavras-chave:** Dor; Enfarte Agudo do Miocárdio; Alexitimia; Psicopatologia.

# **Alexithymia, Pain and Psychopathology in Patients with Acute Myocardial Infarction**

## **Abstract**

In Portugal, similarity to the industrialized countries, cardiovascular diseases are even more a major problem of public health, not only by the morbidity and the socio-economic costs that they hold, but also by their huge prevalence, are responsible by important physical and psychological deficits.

The study of the role of the emotions in health and in disease has been referred in several studies, and here rises the importance of the emotional factors, namely of psychopathology and a form of (Non)expression of emotions (alexithymia), which means the inability to recognize and express feelings and a preference for focusing on external events rather than inner experiences, and there is widely known their association with psychopathology symptoms, namely anxiety and depression, are regarded to have influence on diagnosis, prognosis, and the way a patient with AMI can cope with the treatment. The objective of this study was investigated alexithymia and psychopathological symptoms in patients with AMI and their association with sensorial, affective and evaluative descriptors of ischemic pain. For this study the sample include 30 patients with changes in cardiac enzymes or electrocardiographic criteria for acute myocardial infarction during a period of hospitalization in a coronary unit, with a mean age of  $65.23 \pm 11.95$  years - 80% were male and 20% female; and a control group formed by 41 subjects with a mean age of  $42.85 \pm 7.83$  - 46.3% were male 53.7% female. The tools used were Identification Form, (sociodemographic characteristics) and clinical diagnostic, the Toronto Alexithymia Scale (TAS) (Bagby *et al.*, 1994; Prazeres, Parker & Taylor, 1994), the *McGill Pain Questionnaire – Short Form* (Melzack, 1987; Correia *et al.*, 2006), the *Symptom Check List – 90 Revised* (Derogatis, 1977; Baptista, 1993) and the Hospital Anxiety and Depression Scale (Zigmond & Snaith, 1983; Pais-Ribeiro *et al.*, 2007). The statistical analysis includes comparison of means by the t-test and the degree of the association between the variables.

The results show that patients with acute myocardial infarction present high scores in TAS than the control group, and also high scores in SCL-90R, namely high levels of somatization and depression. Alexithymia is a prevalent condition in patients with AMI.

The analysis of correlation show that exist a positive correlation between psychopathological symptoms and alexithymia, due to the dimensions of somatization and depression. The results of this study have shown that for this population the psychopathological symptoms have a statistical meaning with sensorial, afective and evaluative dimensions of pain.

To conclude we can say these results show a significant prevalence of alexithymia between patients with AMI and the results are consistent with the hypothesis that psychopathological symptoms have a significant relation with pain experience and with alexithymia. In this context of high affectivity with a deficit of the emotion expression the results suggest the need of intervention in the emotion levels of the cardiac patients with the intention to decreasead their psychopathological symptoms and improve their prognosis.

**Key-Words:** Pain, Acute Myocardial Infarction, Alexythimia, Psicopathology

## **Pensamento**

*“...prefiro descobrir um só facto ainda que pequeno, a debater minuciosamente grandes acontecimentos sem descobrir absolutamente nada.”*

Galileu Galilei

## Índice

Agradecimentos .....	iv
Resumo .....	v
Abstract .....	vii
Lista de Tabelas .....	xiv
Siglas .....	xvi
Sinais Convencionais .....	xviii
Parte I .....	1
Enquadramento Teórico .....	1
Introdução.....	2
Capítulo I: Dor.....	7
1.1. Definição .....	7
1.2. Classificação.....	9
1.2.1. Dor Aguda .....	9
1.2.2. Dor Crónica .....	9
1.3. Modelos explicativos de dor.....	10
1.3.1. Modelo biomédico .....	10
1.3.2. Modelo da Teoria do portão .....	13
1.3.4. Modelo Biopsicossocial .....	14
1.4. Dor Cardíaca.....	15
1.4.1. Angina pectoris .....	15
Capítulo II. Síndromes Coronários Agudos .....	22
2. Síndromes Coronários Agudos .....	22
2.1. Angina Instável e enfarte do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST .....	23
2.1.1. Angina Instável.....	23
2.2. Enfarte Agudo do Miocárdio com supradesivelamento do segmento ST....	25
2.2.1. A patogénese da elevação do segmento ST no EAM .....	26
2.2.2. Manifestação Clínica.....	27
2.2.3. Diagnóstico.....	28
2.3. A magnitude do problema.....	30

Capítulo III. Alexitimia .....	34
3. Alexitimia .....	34
3.1. Definição e formulação contemporânea do conceito .....	35
3.2. Alexitimia: traço ou estado .....	41
3.3. Etiologia da Alexitimia .....	43
3.3.2. Factores Psicológicos .....	47
3.3.3. Factores culturais .....	49
3.4. Alexitimia e saúde .....	50
3.4.1. Alexitimia e saúde somática .....	50
3.4.2. Alexitimia e Saúde Mental .....	52
Capítulo IV .....	54
4. Psicopatologia .....	54
4.1. Ansiedade .....	54
4.1.1. Ansiedade e DAC .....	56
4.2. Depressão .....	60
4.2.1. Depressão <i>Major</i> .....	63
4.2.2. Distimia .....	64
4.2.4. Depressão <i>minor</i> .....	64
4.2.5. Depressão e DAC .....	65
Parte II .....	75
Investigação Empírica .....	75
Amostra e Métodos .....	76
Capítulo I .....	77
1. Metodologia .....	77
1.1. Desenho do estudo .....	78
1.1.1. Objectivo do estudo .....	78
1.1.2. Hipóteses do estudo .....	78
1.2. Amostra .....	79
1.2.1. Selecção da amostra .....	79
1.2.2. Caracterização da amostra .....	80
1.3. Instrumentos de Avaliação .....	87
1.3.1. Entrevista semi-estruturada breve .....	87

1.3.2. Short-Form - McGill Pain Questionnaire .....	88
1.3.3. Escala Visual Analógica .....	90
1.3.4. Symptom Checklist – 90 Revised .....	90
1.3.5. <i>Hospital Anxiety Depression Scale</i> .....	93
1.3.6. Toronto Alexithymia Scale .....	94
1.4. Procedimentos .....	96
1.4.1. Recolha de dados .....	96
1.4.2. Análise de Dados .....	98
Capitulo II.....	99
2. Resultados.....	99
2.1. Descrição das dimensões avaliadas (médias e desvios padrão) .....	99
2.1.1. Dor .....	99
2.1.2. Psicopatologia.....	100
2.1.3. Alexitimia.....	101
2.2. Estudo comparativo .....	102
2.2.1. Diferenças entre doentes com EAM e grupo de controlo em função da psicopatologia.....	102
2.2.2 Diferenças entre doentes com EAM e grupo de controlo em função do <i>Distress</i> Psicológico .....	103
2.2.3. Diferenças entre doentes com EAM e grupo de controlo em função da alexitimia.....	104
2.2.4. Associação entre as categorias de ansiedade e depressão nos doentes com EAM e o grupo de controlo.....	105
2.2.5. Associação entre as categorias da Alexitimia nos doentes com EAM e o grupo de controlo.....	106
2.2.6. Diferenças entre os doentes alexitímicos e não alexitímicos com EAM em relação às características sensoriais, afectivas e avaliativas da dor.....	107
2.2.7. Diferenças entre os doentes alexitímicos e não alexitímicos com EAM em relação aos sintomas psicopatológicos .....	108
2.3. Estudo Correlacional.....	109
2.3.1. Dor .....	109
2.3.2. Alexitimia e Dor .....	110

2.3.3. Alexitimia e psicopatologia.....	111
2.3.4. Alexitimia e <i>Distress</i> Psicológico.....	112
2.3.5. Dor e psicopatologia .....	113
2.3.6. Dor e <i>Distress</i> Psicológico .....	115
Capitulo III.....	118
3. Discussão dos resultados .....	118
3.1. Metodologia.....	118
3.2. Análise crítica do método.....	119
3.3. Discussão dos Resultados .....	121
Conclusões.....	130
Referências Bibliográficas .....	132

## Lista de Tabelas

Tabela 1: Classificação clínica da angina de peito .....	18
Tabela 2: Classificação da angina de peito com base na capacidade funcional .....	19
Tabela 3: Mortalidade por grupo etário por DAC .....	32
Tabela 4: Mortalidade por Doenças do Aparelho Circulatório. ....	33
Tabela 5: Estudos de ansiedade e depressão e sintomas relacionados com o desenvolvimento de doença cardíaca. ....	58
Tabela 6: Estudos em relação à ansiedade e o estabelecimento de doença cardíaca. ....	60
Tabela 7: Critérios de Depressão <i>Major</i> .....	64
Tabela 8: Estudos de ansiedade e depressão em relação a ansiedade e doença cardíaca isquémica estabelecida. ....	68
Tabela 9: Características sóciodemográficas do Grupo de Controlo. ....	81
Tabela 10: Caracterização Clínica do Grupo de Controlo. ....	82
Tabela 11: Descrição geral da Amostra Clínica. ....	83
Tabela 12: Caracterização da situação médico-cirúrgica do Grupo Experimental. ....	86
Tabela 13: Descrição geral da amostra: dor. ....	100
Tabela 14: Descrição geral da amostra: psicopatologia. ....	101
Tabela 15: Descrição geral da amostra: alexitimia. ....	102
Tabela 16: Resultados do teste t-student da análise dos sintomas avaliados pelo SCL-90-R para os dois grupos de estudo. ....	103
Tabela 17: Resultados do teste t-student da análise dos sintomas avaliados pelo HADS para os dois grupos de estudo. ....	104
Tabela 18: Resultados do teste t-student da análise dos sintomas avaliados pelo TAS-20 para os dois grupos de estudo. ....	104
Tabela 19: Qui Quadrado entre as categorias da ansiedade para o grupo experimental e o grupo de controlo. ....	105
Tabela 20: Qui Quadrado entre as categorias da depressão para o grupo experimental e o grupo de controlo. ....	106
Tabela 21: Qui Quadrado entre as categorias da alexitimia e os grupos experimental e de controlo. ....	107

Tabela 22: Resultados do teste Mann Whitney da análise das dimensões da dor avaliadas pelo MPQ-SF para os dois grupos de estudo.....	108
Tabela 23: Resultados do teste Mann Whitney da análise da psicopatologia avaliadas pelo SCL-90R para os dois grupos de estudo. ....	109
Tabela 24: Matriz correlacional: dor — Validação Cruzada. ....	110
Tabela 25: Matriz correlacional: alexitimia e dor.....	110
Tabela 26: Matriz correlacional: alexitimia e dor.....	111
Tabela 27: Matriz correlacional: alexitimia e psicopatologia. ....	112
Tabela 28: Matriz correlacional: alexitimia e psicopatologia. ....	112
Tabela 29: Matriz correlacional: Alexitimia e Distress psicológico.....	113
Tabela 30: Matriz correlacional: dor e psicopatologia: PRI-T, PRI-S, PRI-A.....	113
Tabela 31: Matriz correlacional: dor e psicopatologia: PPI, VAS. ....	114
Tabela 32: Matriz correlacional: dor e distress psicológico: PRI-T, PRI-S, PRI-A.....	115

## **Siglas**

**ACTH** – Hormona Adrenocorticóptica

**AI** – Angina Instável

**AMI** – *Acute Myocardial Infarction*

**APA** – *American Psychiatric Association*

**AVC** – Acidente Vascular Cerebral

**BDI** – *Beck Depression Inventory*

**BRE** – Bloqueio Ramo Esquerdo

**CABG** – *Coronary Artery Bypass Graft Surgery*

**CCA** – Córtex Cingulado Anterior

**CHVNG** – Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia

**CK** – Creatinofosfoquinase

**CRF** – Corticotropin-Releasing Hormone

**cTnT** – Troponina T

**cInI** – Troponina I

**CVP** – Contração Ventricular Prematura

**DAC** – Doença Arterial Coronária

**DCV** – Doenças Cardiovasculares

**DGS** – Direcção Geral da Saúde

**DIC** – Doença Isquémica Cardíaca

**DM** – *Diabetes Mellitus*

**DSM** – *Diagnostic and Statistical Manual*

**EAM** – Enfarte Agudo do Miocárdio

**ECG** – Electrocardiograma

**EUA** – Estados Unidos da América

**EVA** – Escala Visual Analógica

**FC** – Frequência Cardíaca

**fMRI** – *Functional Magnetic Resonance Imaging*

**FSC** - Fluxo Sanguíneo Coronário

**GRACE** – *Global Registry of Acute Coronary Events*

**GUSTO** – *Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Events*

**HADS** – *Hospital Anxiety and Depression Scale*

**HHA** – Hipotálamo Hipófise Adrenal

**HTA** – Hipertensão Arterial

**IASP** – *International Association Study of Pain*

**Ig** – Imunoglobina

**IDSP** – Índice Distúrbios Sintomas Positivos

**IGS** – Índice Global Severidade

**MIT** – *Massachusetts Institute of Technology*

**MPQ** – *Macguill Pain Questionnaire*

**OMS** – Organização Mundial de Saúde

**PA** – Pressão Arterial

**PET** – *Positron Emission Tomography* (Tomografia de Emissão de Positrões)

**PPI** – *Present Pain Intensity*

**PRI** – *Pain Rating Intensity*

**PTCA** – *Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*

**SCA** – Síndrome Coronário Agudo

**SCL-90R** – *Symptom Check List Revised*

**SNA** – Sistema Nervoso Autônomo

**SNC** – Sistema Nervoso Central

**SNP** – Sistema Nervoso Parassimpático

**SNS** – Sistema Nervoso Simpático

**SPSS** – *Statistics Program for Social Sciences*

**STAI** – *Stait-Trait Anxiety Inventory*

**TAS** – *Toronto Alexithymia Scale*

**TSP** – Total Sintomas Positivos

**VAS** – *Visual Analogue Scale*

**VE** – Ventriculo Esquerdo

**VFC** – Variabilidade da Frequência Cardíaca

## **Sinais Convencionais**

<= Menor

> = Maior

+ = Mais

- = Menos

Parte I

---

## **Enquadramento Teórico**

## **1ª Parte**

### **Introdução**

A descoberta da penicilina em 1928 por Alexander Fleming assinala um importante marco na História da Medicina e no curso evolutivo da Humanidade, do qual emergiu uma mudança acentuada nos padrões de morbidade e mortalidade que durante o último século se caracterizou por um domínio das doenças infecciosas e parasitárias. A partir do início do século XXI, as doenças crónicas e degenerativas assumiram uma maior relevância na sociedade contemporânea. No entanto, apesar dos progressos científicos na área da medicina terem permitido um aumento na esperança média de vida nos países mais industrializados, as doenças cardiovasculares constituem a principal causa de morbidade e mortalidade.

Nas sociedades ocidentais, as doenças cardiovasculares (DCV), nomeadamente o acidente vascular cerebral (AVC) e a doença arterial coronária (DAC), com o seu carácter multidimensional e as suas graves consequências, negativas e directas, para o indivíduo, para a sociedade e para o sistema de saúde, determinam que sejam considerados um dos mais importantes problemas de saúde pública a nível mundial (DGS, 2003). Representam a principal causa de mortalidade e morbidade em todo o mundo independentemente do género. Segundo dados da OMS, as doenças cardiovasculares são responsáveis por 16.7 milhões ou 29.2% dos óbitos a nível mundial, sendo que por ano, aproximadamente um

milhão e meio de indivíduos nos Estados Unidos da América e um milhão na Europa têm enfarte do miocárdio, e destes, aproximadamente 35% morrerá durante o primeiro mês. Também em Portugal se verifica que as DCV constituem a principal causa de mortalidade, à semelhança do que acontece em muitos países ocidentais, sendo considerada, no entanto, das mais elevadas da Europa e do Mundo (DGS, 2003). Estas doenças são responsáveis por cerca de 50% das mortes ocorridas em 1999 (42 998 num total de 100 252 mortes) (Murjal, Machado & Pádua, 2002), contando-se, também, entre as principais causas de morbilidade, invalidez e anos potenciais de vida perdidos na população portuguesa.

A doença arterial coronária resulta da constrição ou oclusão das artérias coronárias que irrigam o coração e lhes fornecem oxigénio. Quando existe um desequilíbrio entre a procura e a oferta surge a insuficiência coronária e a gravidade das suas consequências vai depender da duração e intensidade da isquemia do miocárdio, assim como a extensão da área afectada. Na sua forma mais grave, o enfarte agudo do miocárdio (EAM) assume-se como um síndrome coronário agudo e corresponde a uma necrose isquémica do músculo cardíaco, geralmente secundária à redução do fluxo sanguíneo coronário de um segmento do miocárdio, em decorrência de uma oclusão de uma artéria coronária que conduz a uma falta de irrigação sanguínea. Esta patologia é responsável por um grande número de hospitalizações, que se traduz em elevados custos sócios-económicos para o SNS e por importantes déficits funcionais que se manifestam ao nível físico e psicossocial a curto e a longo prazo (Foulkes & Robertson, 1993).

Actualmente admite-se que as doenças cardiovasculares não dependem unicamente de factores de risco biológicos. A demonstração, nos finais dos anos 50, pelos dois cardiologistas americanos M. Friedman e R. H. Rosenman (1959), dum padrão particular de comportamento designado de Tipo A, constituindo segundo estes autores um factor preditivo da doença coronária, desencadeou uma primeira corrente de investigação e apontou para a importância do estudo dos factores psicossociais associados a esta patologia. O nascimento da medicina comportamental dos anos 70 desencadeia um segundo movimento. Esta corrente da investigação interessa-se mais pelas consequências psicológicas da lesão somática do que pelas presumíveis causas psicológicas implicadas na geração da doença.

Nos últimos anos, a investigação tem-se focado na importância dos factores psicossociais e comportamentais no desenvolvimento e manutenção das doenças coronárias, uma vez que vários estudos sugerem que os tradicionais factores de risco como a hipertensão, o tabagismo e a hipercolesterolemia explicam em menos de 50% a probabilidade de desenvolver esta patologia (Bennett & Carroll, 1997). Desde então, tem havido uma atenção crescente para esta temática e foram desenvolvidos numerosos estudos, apontando para uma variabilidade considerável de factores psicossociais.

Partindo do pressuposto que o desenvolvimento e desencadeamento das doenças cardiovasculares, nomeadamente a doença coronária não se limitam exclusivamente a factores de índole médica, uma vez que estamos perante uma patologia que apresenta uma forte vertente psicológica e social, os doentes coronários apresentam problemas psicológicos e psiquiátricos que impedem uma adequada recuperação do seu estado de saúde e de readaptação em torno do seu ambiente familiar e laboral.

Os avanços alcançados nos últimos anos na prevenção, diagnóstico e tratamento do EAM têm permitido uma diminuição da sua mortalidade (Orth-Gomér & Schneiderman, 1996). Contudo, em termos da severidade da morbilidade associada a esta doença, estes progressos mostram-se ainda insuficientes, pois não contemplam os factores psicossociais, tais como os aspectos emocionais, a motivação para a modificação dos factores de risco, as cognições da doença e a participação da família no processo de reabilitação e na adesão terapêutica. A ocorrência do EAM constitui um acontecimento de vida extremo, que pode revestir-se de consequências físicas e psicológicas a longo prazo, que afectam o doente e a sua família (Moser & Dracup, 1996). A sua experiência associa-se frequentemente a uma elevada prevalência de perturbações emocionais como a ansiedade e a depressão, a dificuldades no regresso ao trabalho e no ajustamento sócio-familiar e sexual (Bennett & Carroll, 1997; McIntyre *et al.*, 2004).

É neste contexto que a partir da década de 60, surgem as primeiras investigações da Psicologia da Saúde aplicada à Cardiologia, insurgindo-se uma nova variante da psicologia denominada Psicocardiologia (Nunes, 1989) que é uma área da psicologia da saúde que investiga e trata os diversos factores psicossociais e comportamentais que favorecem o aparecimento e o desenvolvimento das patologias cardiovasculares e em especial, da doença coronária, e que constituem um obstáculo à sua reabilitação. A abordagem

psicológica do doente cardíaco centra-se na análise sistematizada das principais linhas teóricas da investigação dos factores de risco psicológicos na população cardíaca. A aplicação prática desta área baseia-se num esforço multidisciplinar integrado, na tentativa de prevenir ou minimizar complicações médicas e psicológicas severas das doenças cardíacas e promover uma melhor adaptação à doença e ao tratamento, assim como, uma melhor qualidade de vida nos doentes com patologia cardíaca.

Também os factores emocionais, como a ansiedade e depressão, se encontram associados com a manifestação da doença cardíaca e com a morbilidade e mortalidade (Kubzansky *et al.*, 1997). Tem-se constatado recentemente que a depressão após um EAM constitui um factor de risco independente para a morbilidade e reduzida qualidade de vida (Frasure-Smith *et al.*, 1995). Paralelamente níveis elevados de ansiedade após um EAM constituem um factor significativo de mortalidade (Thomas *et al.*, 1997) e do aumento de complicações clínicas (Moser & Dracup, 1996).

É neste contexto que surge a dor cardíaca de natureza isquémica que se caracteriza por um desconforto précordial, podendo ser útil no diagnóstico do EAM quando devidamente enquadrada num quadro clínico, porque indicia o aparecimento de um sofrimento miocárdico potencialmente perigoso. E aqui a pesquisa científica remete-nos para a capacidade de quadros psicopatológicos interferirem sobre a experiência de dor nomeadamente quer seja de uma forma directa: a ansiedade encontra-se relacionada com a diminuição do limiar de dor e a sua tolerância (Cornwal, 1988), a ansiedade e a depressão estão associadas à amplificação dos sintomas (Katon, 1996) através do aumento da sua intensidade, bem como a incapacidade que lhe está associada, perpetuando disfunções relacionadas com a dor (Holzberg, 1996); ou de uma forma indirecta: a depressão associa-se a uma baixa taxa de sucesso nos tratamentos (Burns, 1998) e a uma menor adesão a um regime terapêutico adequado.

O estudo do papel das emoções na saúde e na doença tem uma longa história, acreditando-se, de uma forma geral, que a expressão das emoções é benéfica para a saúde, e a sua inibição e repressão emocional resulta numa activação crónica e mal-adaptativa do corpo com consequências prejudiciais para a saúde. Aliado a esta perspectiva e no decurso de uma nova corrente iniciada no início da década de setenta da escola Psicossomática, o foco de interesse transitou gradualmente das doenças psicossomáticas ditas “*clássicas*” para uma tentativa para compreender a influência das emoções e da personalidade na doença e

na saúde (Taylor *et al.*, 1991). A partir das observações de Nemiah e Sifneos surge um novo conceito – a alexitimia sendo que inúmeros investigadores por todo o mundo contribuíram para o seu desenvolvimento deste constructo (Taylor *et al.*, 1991; Taylor, 2000; Taylor & Bagby, 2004). Este facto alcançou um crescimento constante de informação na associação entre alexitimia e os diferentes aspectos da saúde mental e somática, e vários estudos tem demonstrado a sua ligação a outras patologias e perturbações emocionais nomeadamente à doença cardíaca (Kojima, Frasure & Lespérance, 2001; Berenbaum & Irvin, 1996). Este grupo de doentes caracterizava-se por uma dificuldade em identificar e descrever emoções e afectos; uma pobreza imaginativa, uma dificuldade em fantasiar; e um pensamento concreto e estilo de vida mais orientado para a acção.

É a partir destas considerações teóricas que este trabalho visa investigar as diferenças numa população com EAM em relação ao seu estado emocional, mais especificamente da sua não expressão (alexitimia), e dos seus sintomas psicopatológicos, assim como procura verificar a relação das emoções com as características sensoriais, afectivas e quantitativas decorrentes da dor isquémica.

Ao nível da sua estrutura, esta dissertação encontra-se dividida em duas partes distintas. Na primeira parte apresentamos uma revisão da literatura científica sobre algumas suposições teóricas que sustentam o estudo empírico. No primeiro capítulo será abordado o fenómeno da dor, através da revisão de alguns conceitos da sua definição e respectiva classificação clínica, assim como a evolução histórica das teorias de dor e posteriormente será efectuada uma referência à dor isquémica de natureza cardíaca. No segundo capítulo é descrita a magnitude da DAC, particularmente do EAM e das suas repercussões a nível epidemiológico e em relação aos custos sócios-económicos, e a caracterização clínica desta síndrome assim como potenciais factores de risco. No terceiro capítulo serão introduzidos alguns conceitos sobre alexitimia e a sua relação com a saúde e a doença, nomeadamente ao nível da doença cardíaca. É descrita numa quarta parte desta dissertação a influência dos sintomas psicopatológicos, com particular incidência para a ansiedade e depressão no doente com EAM e os factores de risco associados ao desenvolvimento da patologia. Na segunda parte deste trabalho, será efectuada uma descrição da investigação empírica realizada, com uma abordagem à descrição da metodologia, dos resultados, da discussão e a respectiva conclusão.

# Capítulo I: Dor

## 1. 1. Definição

A dor é um grave problema de saúde em todo o mundo e é o sintoma mais comum que motiva os doentes na procura de assistência médica (Turk & Melzack, 2001). Este conceito sofreu profundas alterações ao longo do tempo, e é extraordinário constatar que apesar da importância que adquiriu na medicina e na biologia “*a dor que surge como 5º sinal vital*”, nunca se conseguiu uma definição deste conceito de uma forma satisfatória.

A palavra “*dor*” é representativa de um conjunto de fenómenos que compreendem um contíguo de experiências diferentes e únicas, tendo diferentes etiologias, e que são caracterizadas por qualidades distintas. Inicialmente a dor era frequentemente descrita na literatura como uma queixa subjectiva que actuava como um sinal de alerta (Rockville, 2000; Hartric, 2004), contudo, a sua definição sofreu alterações, uma vez que esta passou a ser definida num espaço multidimensional comportando várias facetas que configuram a sensação dolorosa, além dos aspectos sensoriais e afectivos.

A dor pode ser descrita como uma resposta fisiológica normal, decorrente de um estímulo mecânico, térmico ou químico secundária a uma forma de trauma ou doença. A capacidade de sentir dor, de um ponto de vista evolutivo, tem por objectivo provocar respostas de

sobrevivência quando o organismo se encontra na presença destes estímulos e quando estes representam uma ameaça patente à sua integridade. Sherrington definiu a dor “*como um adjunto psicológico a um reflexo protector, cuja finalidade e fazer com que o tecido lesado se afaste de estímulos potencialmente nóxicos*” (1906).

A Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP) define dor como “*uma experiência sensorial emocional desagradável associada a uma lesão tecidual real, ou descrita em termos de uma tal lesão*” e diz que a “*dor é sempre subjectiva*” (Merskey *et al.*, 1994). Esta definição tem a vantagem, em relação a outras, de reconhecer explicitamente o carácter antes flutuante da relação entre a lesão e dor, e de integrar a dimensão afectiva da experiência dolorosa, que se soma à dimensão sensorial, caracterizando assim o carácter multifacetado da dor. Esta definição também enfatizou que a dor é uma experiência subjectiva e reforça o sentido que o doente e o profissional de saúde podem utilizar uma linguagem diferente ou serem alvo de experiências distintas na descrição da dor, constituindo o auto-relato do doente, o indicador mais fidedigno da intensidade da sua dor (Wall *et al.*, 2006).

A parte sensorial refere-se ao sistema de sinais nociceptivos, que são activados por um determinado estímulo provocado nas terminações nervosas livres e conseqüente transmissão através de um circuito de estruturas neuronais complexas de sinais, que vão ser processados no cérebro. A parte emocional caracteriza-se por um sistema de sinais que englobam componentes cognitivos, emocionais e comportamentais que ocorrem em associação à estimulação nociceptiva (Fordyce, 1995). A lesão tecidual potencial refere-se ao facto da dor poder ocorrer na ausência de lesão tecidual, não estando invariavelmente ligada a um estímulo por lesão.

Posteriormente Wall *et al.* (2006) definiram a dor como “*uma experiência, pessoal, subjectiva que compreende as dimensões sensitivo-discriminativa, afectivo-motivacional, e cognitiva-avaliativa*”. De acordo com esta definição, a dor não é meramente uma resposta fisiológica à lesão tecidual mas também inclui uma resposta comportamental e emocional esperada e aceite por um determinado grupo cultural o qual pode influenciar a percepção da dor (Melzack, 1996; Miaskowski, 2004). A dimensão sensitivo-discriminativa avalia aspectos temporo-espaciais, mecânicos e térmicos da dor e considera que esta sofre influências do sistema nociceptivo de condução espinal lenta, onde as informações que

chegam às unidades neocorticais são comparadas com as informações nociceptivas de experiências passadas, sendo que estas experiências exercem um controlo sobre as estruturas responsáveis pela dimensão sensitiva-discriminativa e afetivo-motivacional. A dimensão afetivo-motivacional envolve aspectos de tensão, respostas neurovegetativas, medo e punição.

A última dimensão, avaliativa, reflecte a avaliação da experiência de dor de uma forma global e representa o julgamento baseado nas características afectivas e sensoriais, na experiência prévia e no significado da situação dolorosa.

## **1.2. Classificação**

Sob um ponto de vista clínico, a dor pode-se subdividir em dor aguda ou crónica.

### **1.2.1. Dor Aguda**

A dor aguda pode ser definida como uma experiência desagradável complexa com características emocionais e sensoriais que ocorre em resposta a uma lesão tecidual, devido a um trauma, a uma intervenção cirúrgica, ou infecção, ou por qualquer outro processo patológico (IASP, 1994). É súbita pela sua natureza, uma vez que tem uma duração inferior a três meses, ou acompanha o processo de cura (Lewis, Heitkemper, & Dirksen, 2005). De um ponto de vista evolutivo, apresenta uma importante função biológica de alerta, indicando a existência de um agente agressor ou de uma disfunção no seu organismo (Turk & Melzack, 2001).

### **1.2.2. Dor Crónica**

A dor crónica pode ser definida como uma dor persistente com uma duração superior a seis meses e que resulta na necessidade de um tratamento a longo prazo que, para além da patologia de base na sua origem, provoca no doente que dela padece alterações biológicas e psicológicas. Estas condicionam toda a sua vida no domínio pessoal, familiar e social, constituindo uma outra “doença” que se associa à patologia de base, adquirindo foros de uma entidade clínica própria. Também é importante reconhecer, desde logo, que a dor crónica pode ocorrer na ausência de qualquer processo patológico (IASP, 1994; Engel, 1977). A dor crónica pode ter características sensoriais evidentes, mas também possui propriedades emocionais e motivacionais. A dor crónica pode persistir depois de todos os

tecidos lesados estarem curados sendo que este termo também pode ser empregue em situações que os profissionais de saúde têm dificuldade em efectuar o diagnóstico de uma patologia física que justifique com frequência a sintomatologia expressa pelo doente. Contudo, já não é possível sustentar o conceito de que a dor é uma sensação específica, e de que a sua intensidade é proporcional à intensidade da lesão tecidular (Mersky, 1986).

O comportamento do doente com dor crónica altera-se durante os meses que se seguem ao aparecimento da dor ligada ao estado agudo: dor e queixas persistem, e muitas vezes a actividade principal do indivíduo limita-se à procura de tratamento. A este conjunto de factores, pode associar-se a anorexia, a obstipação, a perda de libido, as alterações dos hábitos de sono, e as perturbação das relações sociais e familiares, alterações próprias de um quadro depressivo (DSM-IV-TR, 2002).

### **1.3. Modelos explicativos de dor**

Desde a antiguidade que o fenómeno da dor é estudado, e tem assumido ao longo do tempo um lugar central na medicina. No entanto, têm sido formulados novos modelos de compreensão, à medida que foram descobertos e adquiridos novos conceitos no processo da dor. Desde os inicio dos tempos, que a dor era considerada para muitos como uma punição dos Deuses. O princípio explicativo remonta há mais de 2000 anos atrás, quando a sociedade ancestral grega criou um modelo biomédico para a saúde, doença e dor, baseado nos pensamentos de Hipócrates e Galeno, demonstrando que a dor ocorria quando se verificava uma perturbação do equilíbrio homeostático no corpo dos quatro fluidos corporais (Meldrum, 2003). No século XVII, Descartes designou um modelo de dor que surgia somente como uma formação neurológica que assentava no facto da dor ser uma experiência multidimensional causada por múltiplas influências e não somente uma relação entre dor e lesão.

De seguida serão referidos alguns modelos que acompanharam a evolução do conceito de dor.

#### **1.3.1. Modelo biomédico**

A teoria tradicional da dor é conhecida como “*teoria da especificidade*”. Esta propõe que um sistema específico da dor transporta mensagens de centros receptores na pele para um

centro cerebral específico, e daqui, a experiência de dor vai ser directamente e linearmente relacionada com o grau de lesão. A visão de Descartes (1664) concebia o sistema doloroso como um canal directo da pele ao cérebro, sendo a dor proporcional à extensão do dano físico decorrente dos tecidos corporais. Esta teoria deixava pouco espaço para os factores psicológicos na experiência de dor e era grandemente influenciada pela forma como a dor era diagnosticada, conceptualizada e tratada.

Muitos investigadores propuseram diversas teorias para explicar os mecanismos de dor provocados pela lesão tecidual ou pela lesão dos nervos periféricos.

*“Criei-me numa geração em que... a dor era considerada como uma sensação primária, dependente da estimulação de uma terminação sensitiva específica por um estímulo de certa intensidade e conduzido ao longo de uma estrutura fixa que iria tocar uma campainha na consciência. A dor era tão simples como isso... A ideia de que qualquer coisa poderia acontecer aos impulsos sensitivos, no SNC, que alterasse o carácter, destino ou sensações que registavam na consciência era completamente estranha ao meu conceito. Porém, na prática, convencia-me que era inimaginavelmente difícil conciliar, consistentemente, este conceito com as observações clínicas”.*

William K. Livingston, 1943

As observações clínicas constatadas por Livingston (1943) e por outros médicos daquele tempo rompem com a teoria tradicional da dor centrada e profundamente enraizada na teoria da especificidade. Com base nestas evidências Livingston propôs a teoria da somação central, sugerindo que a estimulação resultante da lesão dos tecidos e dos nervos activava as fibras que projectavam para as associações neuronais na medula-espinal, em consequência, desencadeando actividade que se espalhava aos cornos celulares dorsais e ventrais da espinal-medula, activando o SNP e o sistema motor somático. Como resultado, esta activação produzia vasoconstrição dos vasos sanguíneos, aumento do débito cardíaco, induzia espasmo muscular e provocava dor e ansiedade (Bonica, 2000).

Hardy, Wolff, e Goodell (1952) introduziram a sua teoria de dor em 1940 que explicava a influência de factores psicológicos sobre a dor. A sua teoria sugeria dois componentes para a dor: a percepção da dor e a reacção à dor. A percepção da dor é um processo que têm propriedades estruturais, funcionais e perceptuais especiais e é conseguida através de meios de receptores neurais primitivos e mecanismos de condução. A reacção à dor, de um

modo inverso, é um processo relacionado com as funções cognitivas de experiências passadas e influenciada por factores culturais e uma diversidade de factores psicológicos que influenciam a reacção ao estímulo doloroso. Através desta teoria foi possível efectuar uma ligação entre a intensidade do estímulo e a percepção da dor.

Em 1959, Noordenbos propôs a teoria de interacção sensitiva (Bonica, 2000). Esta teoria propõe que existem dois sistemas de condução na transmissão do estímulo doloroso: um sistema de condução lento que é constituído por fibras não mielinizadas e por fibras finas mielinizadas, e um sistema de condução rápido que envolve fibras mielinizadas de grande diâmetro. Noordenbos sugeriu que as fibras somáticas aferentes de condução lenta e as pequenas fibras aferentes viscerais projectam-se para o corno dorsal da espinal-medula e *inputs* das fibras pequenas são transmitidos para o cérebro para produzir dor. As fibras finas surgem como veículos de “*pattern*” de impulsos nervosos que produzem a dor, enquanto as grossas são inibidoras da transmissão destes influxos. Um desvio do equilíbrio entre fibras finas e grossas em favor das primeiras traduzir-se-ia num acréscimo de transmissão nervosa, somação e dor patológica excessiva. Esta teoria contrasta fortemente com a noção de um sistema de transmissão fixa e directa (Bonica, 2000).

O modelo biomédico especificamente direccionado para intervenções médicas cujo principal objectivo era centrado na correcção da disfunção do órgão ou da patologia, partia do pressuposto que uma vez que a doença estava tratada, a sua sintomatologia subjacente, como a dor e a depressão iriam desaparecer. Se eventualmente subsistirem, assume-se que a causa é de ordem psicológica. Contudo, este modelo não conseguia explicar determinados casos, nomeadamente porque é que doentes com patologias idênticas e com um mesmo grau de lesão podem experienciar diferentes níveis de dor (Turk & Flor, 1999), ou porque é que os doentes que sofrem de dor persistente e que é refractária à medicação, assim como aos tratamentos cirúrgicos, e a incapacidade funcional parecem ser superior ao esperado, atendendo ao grau de lesão física que o doente apresenta (Turk, 1996). A dor assume do ponto de vista tradicional da medicina um modelo puramente dicotómico, sendo a etiologia da sintomatologia de ordem somatogénica ou psicogénica, ou seja, existe dor somatogénica causada por factores físicos e dor psicogénica causada por factores psicológicos.

### 1.3.2. Modelo da Teoria do portão

A teoria clássica do controlo do portão, descrita por Melzack e Wall em 1965 fornece um entendimento multidimensional do complexo fenómeno da dor e das suas múltiplas influências e propôs-se a explicar a estreita relação entres os factores afectivos e sensoriais na percepção do estímulo doloroso (Melzack & Wall, 1965).

Melzack e Wall, quando publicaram a sua *gate control theory*, na *Science* em 1965, propuseram que a transmissão das mensagens nociceptivas são transmitidas do SNP para o SNC. No SNC estes sinais são modulados por um sistema do portão que se localiza no corno dorsal da espinal-medula antes de atingir o córtex cerebral; assim, a percepção da dor pode ser aumentada ou diminuída dependendo da modulação exercida sobre a informação nervosa aferente por impulsos nervosos conexos aferentes e descendentes.

Basicamente existem dois propósitos do impacto do mecanismo do portão. Primeiro, os impulsos nervosos descendentes podem interferir com o sinal doloroso ascendente resultante da lesão tecidual. Este mecanismo é influenciado pelas fibras nervosas descendentes de áreas cerebrais que regulam factores emocionais e cognitivos, tais como pensamentos, crenças, emoções, humor, experiências anteriores, expectativas, memórias e aspectos culturais. Segundo Gatchel (2005) a percepção de dor pode ser intensificada por pensamentos negativos, sentimentos de abandono, desespero, cólera, *stress* e tensão, assim como comportamentos que resultem em inactividade, perturbações de sono, perda de apetite e uma nutrição inadequada, podem exacerbar os sintomas de dor (Gatchel, 2005), pois potenciam a abertura do portão e a consequente propagação do estímulo doloroso. Se por um lado, os doentes podem implementar estratégias de *coping* para gerir e controlar eficazmente a sua dor; encerrando o portão, também por outro lado, podem potenciar a abertura do mesmo quando fracassam na utilização de estratégias de *coping* eficazes.

O segundo mecanismo influencia a percepção da dor através de sinais ascendentes dos nervos periféricos, os quais funcionam de acordo com a informação sensorial. Existem dois tipos de fibras nervosas que são responsáveis pela transmissão da maioria dos sinais dolorosos para a espinal-medula: as fibras não mielinizadas de pequeno diâmetro de condução lenta (fibra C), as fibras mielinizadas de condução lenta de pequeno diâmetro (A-delta) e as fibras de largo diâmetro mielinizadas de condução rápida (A-beta). A transmissão dos impulsos nervosos, que provêm das fibras aferentes e se dirigem para as

células de transmissão (T) da medula, é modulada por um mecanismo de controlo espinal, funcionando como um portão, situado no corno dorsal da espinal medula (“*spinal gating mechanism*”).

O mecanismo de controlo espinal reage em função da quantidade relativa da actividade nas fibras de pequeno e largo diâmetro: a estimulação das fibras de largo diâmetro inibem a transmissão do estímulo doloroso, o que provoca o encerramento do portão e existe uma menor probabilidade destes impulsos serem transmitidos ao cérebro. Por outro lado, quando as fibras de pequeno diâmetro são estimuladas, tendem a facilitar a transmissão e potencializam a abertura do portão (Melzack & Wall, 1965).

#### **1.3.4. Modelo Biopsicossocial**

Apesar da importância da teoria do portão na compreensão do papel dos factores psicológicos na percepção da dor surgiu a necessidade de desenvolver uma nova teoria para explicar a complexidade das interações envolvidas no processo da dor.

Esta necessidade permitiu o desenvolvimento do modelo biopsicossocial da dor, sendo este conceito, introduzido por Engel em 1977, permanece actualmente como o melhor modelo de compreensão e de explicação no domínio da saúde mental. O modelo biopsicossocial compreende a variedade de formas pela qual a dor afecta a vida do doente que dela padece. Actualmente, este modelo permite evitar as abordagens reducionistas e conceptualiza a dor resultante de uma interacção complexa e dinâmica entre os aspectos biológicos, fisiológicos, cognitivos, comportamentais e sociais (Gatchel, 1999) e propõe que a experiência de dor não pode ser desdobrada numa componente física e psicossocial, tal como tinha sido postulado pelo modelo biomédico. Em vez de se centrar unicamente sobre uma causa somática subjacente, o modelo biopsicossocial fornece uma abordagem holística da forma como cada indivíduo experiênciá e interpreta a dor de uma forma única (Gatchel, 2005).

Devido aos sintomas crónicos prolongarem-se ao longo do tempo, devem ser abordados num processo *continuum*. Durante a fase aguda de uma doença, os factores biológicos podem assumir um papel preponderante, mas à medida que a sintomatologia assume um carácter crónico, os factores sociais e psicológicos assumem um papel importante na resposta ao tratamento, no estado de humor e na interacção social do indivíduo. Através

deste modelo que englobava as dimensões: biológica, psicológica e social, Engel descreveu a importância destas variáveis como factores responsáveis na geração e manutenção dos estados de dor crónica (Van Tulder, 2004). Parafrazeando Turk e Monarch (2002) “*os factores biológicos podem gerar, manter e modular as perturbações físicas, ao passo que as variáveis psicológicas influenciam a avaliação e a percepção de sinais fisiológicos internos e os factores sociais influenciam as respostas comportamentais mediante a percepção das perturbações físicas*”.

Como resultado das alterações na conceptualização da dor, é crucial que todos os modelos de tratamento da dor utilizem uma abordagem heurística (Turk & Monarch, 2002).

## **1.4. Dor Cardíaca**

### **1.4.1. Angina pectoris**

Em 1772, Heberden descreveu de forma notável a dor cardíaca isquémica, que qualificou de *angina pectoris*, sendo complexa no seu carácter e na sua forma mais completa, a dor cardíaca é constituída por três elementos: mal-estar visceral surdo; dor somática mais intensa com uma distribuição dermatómica mais bem definida; e sensação de ansiedade com receio de morte eminente. Esta é a principal queixa que os doentes cardíacos evidenciam quando procuram assistência médica (Baxt *et al.*, 2002). A dor cardíaca ocorre tardiamente na cascata isquémica e é precedida por distúrbios metabólicos, movimentos de paredes anormais e alterações electrocardiográficas sugestivas no ECG.

A angina de peito é uma síndrome clínica que consiste em desconforto ou dor no tórax, que geralmente se localiza na área retroesternal ou imediatamente à esquerda do esterno. Na descrição do desconforto, alguns doentes aplicam o punho sobre a porção superior do esterno (sinal de Levine), sendo este sinal de elevada exactidão diagnóstica. A irradiação da dor ao longo do braço esquerdo é frequente ou pode irradiar para ambos os braços e /ou pescoço ou mandíbula. Tipicamente é uma dor de carácter recorrente e associada a isquemia miocárdica, mas sem necrose miocárdica. Em circunstâncias pouco habituais, a dor pode-se localizar no dorso particularmente entre as omoplatas e pode ser referida em alguns casos ao nível do epígastrico. Algumas referências da localização deste tipo de dor fazem alusões a localizações mais distantes, como a fossa antecubital, ou o punho, podendo não haver continuidade entre os dois pontos. Por outro lado, a dor pode-se

localizar apenas na área onde se iniciou. A duração da dor é prolongada e pode durar por definição entre 10 a 15 minutos. Apesar da intensidade da dor ser habitualmente uniforme após o crescendo inicial, existe ocasionalmente alguma flutuação com a sua gravidade e o alívio parcial. O alívio súbito da dor pode acompanhar a reperfusão ou pode ser induzida através de vasodilatadores, nomeadamente a nitroglicerina. A descrição por parte do doente que padece deste tipo de dor pode incluir adjetivos tais como queimadura, aperto, pressão ou peso e mais raramente sensação de picada ou facada.

Tipicamente, é precipitada ou agravada pelo exercício ou pela sobrecarga emocional, pelas refeições ou pelo frio. No plano emocional algumas emoções – particularmente a ira, a excitação e a frustração – frequentemente desencadeiam a angina em doentes com DAC.

Alguns doentes conseguem descrever com precisão o nível e o tipo de exercício que desencadeiam a dor torácica. O tabagismo induz o desconforto torácico ou diminui o limiar de esforço para a angina em alguns doentes. Na maior parte dos doentes, o desconforto torácico tem uma natureza em crescendo. Aparece e aumenta durante 10 a 30 segundos até um patamar e desaparece em alguns minutos se o esforço for interrompido. Para além do esforço físico as drogas que aumentam um aumento da FC e da PA podem precipitar um quadro de angina (O'Rourke, Fuster, & Alexander, 2002).

A dor cardíaca pode ser considerada útil, porque indica o aparecimento de um sofrimento miocárdico potencialmente perigoso. Infelizmente não se trata de um sistema de alarme eficaz para determinar a presença de uma isquemia, sendo ténue a relação entre a isquemia miocárdica e a dor cardíaca. Este facto é contestado por diversos autores que apontam para uma fraca correlação entre a patofisiologia subjacente e a sua sintomatologia, prova disso é o facto de que é frequente em doentes com diagnóstico de DAC, a maioria dos episódios isquémicos não estão associados a sintomas (Maseri *et al.*, 1992), enquanto, por outro lado o aparecimento de episódios de isquemia silenciosa em doentes com síndrome X que apresentam um exame angiográfico com artérias coronárias epicárdicas normais é frequentemente associado a dores características das anginas de duração geralmente prolongada e de intensidade moderada.

#### **1.4.1.1. Fisiopatologia**

O factor primário da cardiopatia isquémica consiste no desequilíbrio entre o aporte do fluxo sanguíneo coronário (FSC) e as necessidades metabólicas do miocárdio. Este desequilíbrio pode originar manifestações com implicações clínicas de isquemia quando as necessidades miocárdicas excedem a capacidade das artérias coronárias de fornecerem uma quantidade adequada de oxigénio. Nos corações normais existe um excesso de reserva de FSC, pelo que a isquemia não ocorre mesmo em situações de exercício extenuante. A aterosclerose nas artérias coronárias epicárdicas ou na microcirculação coronária pode causar um desequilíbrio entre o aporte e a necessidade mesmo para níveis modestos de exercício. A FC, a contractilidade miocárdica e a tensão parietal sistólica – que se relaciona com a pressão e o volume sistólico do VE – são os principais determinantes das necessidades de oxigénio do miocárdio. O aporte de oxigénio ao miocárdio depende da capacidade de transporte do oxigénio pelo sangue e do FSC. O estreitamento transitório das artérias coronárias principais provocado por vasoespamo, ou permanente por lesões obstrutivas, podem aumentar a resistência coronária a ponto de reduzir a FSC. Os doentes com aterosclerose coronária, também tem disfunção endotelial, que pode ser manifestada pela incapacidade dos vasos coronários dilatarem em resposta a estímulos vasodilatadores normais, tais como o aumento do fluxo, o exercício, a taquicardia, a acetilcolina ou o teste do frio. A grande maioria dos doentes com angina de peito, devido à aterosclerose coronária, têm isquemia miocárdica provocada quer pela obstrução coronária epicárdica quer por disfunção endotelial a nível dos grandes e pequenos vasos.

#### **1.4.1.2. Etiologia**

A angina, geralmente ocorre em doentes com DAC que apresentam doença de uma ou mais das artérias coronárias principais, em consequência do processo aterosclerótico. No entanto, a angina também se encontra associada a outras causas que incluem: anomalias congénitas das artérias coronárias, espasmo das artérias coronárias, tromboembolismo coronário, vasculite coronária, estenose aórtica, estenose mitral com hipertensão pulmonar, estenose pulmonar, miocardiopatia hipertrofica e a hipertensão arterial sistémica. Outras situações em que a angina ocorre com menor frequência incluem a regurgitação aórtica, a miocardiopatia dilatada idiopática e a cardiopatia sifilítica. O prolapso da válvula mitral

raramente é causa de verdadeira angina de peito. Algumas situações podem alterar o balanço entre o aporte da necessidade de oxigénio do miocárdio e precipitar ou agravar a angina de peito, onde se inclui a anemia grave, a taquicardia, a febre, e o hipertiroidismo (O'Rourke, Fuster, & Alexander, 2002)

#### 1.4.1.3. Classificação

A classificação da dor torácica, mais frequentemente utilizada, divide os doentes em três grupos: angina típica, angina atípica e dor torácica de etiologia não cardíaca (tabela 1). A angina também é classificada como estável, quando a sua característica mantém-se inalterada nos 60 dias anteriores. A presença de angina instável é preditiva de um risco a curto prazo mais elevado de um evento coronário agudo. A angina instável é definida como a angina que se apresenta sobre uma das suas três formas *major*: angina em repouso, angina de novo severa, e angina prévia de gravidade crescente. Os doentes com angina estável podem ter muitos episódios de isquemia miocárdica assintomática ou silenciosa. A isquemia miocárdica também pode dar sintomas sem as características de desconforto torácico, através da disfunção ventricular esquerda (VE) quer sistólica, quer diastólica.

Tabela 1: Classificação clínica da angina de peito (Diamond *et al.*, 1983)

Classificação clínica da angina
<b>Angina típica (definitiva)</b> (1) Desconforto torácico retroesternal com uma qualidade e duração que é (2) precipitada pelo esforço ou sobrecarga emocional e (3) alivia com o repouso ou nitroglicerina;
<b>Angina atípica (provável)</b> Apresenta duas das características acima descritas;
<b>Dor torácica de etiologia não cardíaca</b> Apresenta uma ou nenhuma das características da angina típica.

A angina de peito também pode ser classificada mediante o grau de gravidade em função da capacidade funcional do doente, onde os sintomas mais graves ocorrem em repouso e os menos graves apenas com exercício intenso (tabela 2).

**Tabela 2: Classificação da angina de peito com base na capacidade funcional (Campeau, 1976).**

Classificação funcional da angina de peito da *Canadian Cardiovascular Society*

**I** – A actividade física habitual, como caminhar e subir escadas, não causa angina. A angina surge com esforço extenuante, rápido ou prolongado no trabalho ou em actividades de lazer;

**II** – Discreta limitação das actividades habituais. Caminhar ou subir escadas rapidamente, subir ladeiras, caminhar ou subir escadas sobre sobrecarga emocional. Caminhar mais de dois quarteirões sem ladeiras ou subir mais de um conjunto de escadas comuns com passos normais;

**III** – Acentuada limitação da actividade física normal. Andar um ou dois quarteirões sem ladeira e subir mais de um lance de escadas em condições normais;

**IV** – Incapacidade para desempenhar qualquer actividade física sem desconforto – os sintomas anginosos podem estar presentes em repouso.

#### **1.4.1.4. Considerações fisiopatológicas da dor cardíaca**

##### **As fibras aferentes do sistema nervoso cardíaco simpático**

As fibras aferentes do sistema nervoso cardíaco simpático são consideradas vias essenciais da transmissão da dor cardíaca. Os neurónios destes nervos aferentes situam-se nos gânglios espinais e projectam a sua informação para os neurónios do corno dorsal medular; estes neurónios recebem igualmente diversos impulsos nervosos provenientes das fibras somáticas e viscerais distribuídas no mesmo dermatomo. A convergência dos impulsos nervosos das fibras simpáticas e dos neurónios conectados ao órgão e ao dermatomo cutâneo correspondente explica provavelmente a localização cutânea de uma dor visceral (Blair *et al.*, 1981; Foreman *et al.*, 1977 e 1984). Além disso, a má localização da dor visceral pode ser atribuída ao número reduzido de terminações nervosas originárias dos órgãos viscerais. Certas informações dolorosas cardíacas são igualmente transmitidas através do sistema nervoso parassimpático, o que explica por exemplo o aparecimento de dor a nível dos maxilares e do pescoço em certos doentes (Lindgren & Olivecrona, 1947).

### **A hipótese da intensidade**

A intensidade da dor é provavelmente influenciada alternadamente pela intensidade dos influxos aferentes que atingem o córtex e por factores individuais que integram o estado emocional e que são subjacentes à personalidade do indivíduo (Fields, 1988; Barsky, 1986). Por fim, é igualmente possível que o córtex faça a modulação da intensidade da mensagem nociceptiva através da inibição ou da facilitação da sua transmissão ao nível das redes subcorticais.

### **A hipótese da especificidade**

O elemento responsável pela estimulação das fibras nervosas aferentes simpáticas cardíacas continua a ser motivo de discussão. Segundo a hipótese da intensidade, uma dor cardíaca resulta de uma estimulação excessiva de receptores sensitivos inespecíficos que podem funcionar como quimiorreceptores, mecanorreceptores ou receptores polimodais (Goody, 1957). Pelo contrário, a “*hipótese da especificidade*”, admite que a dor seja resultado de uma excitação de um tipo bem preciso de receptores (Perl, 1971), os denominados nociceptores, que são somente estimulados pelo estímulo nódico (Sylvén *et al.*, 1988). A impossibilidade de identificar fibras nervosas específicas de um receptor nociceptivo constitui um argumento contra a hipótese da especificidade. Contudo, podemos admitir que os receptores dolorosos específicos são muito pouco numerosos e que não puderam até agora ser identificados. Quer se admita a hipótese da intensidade ou da especificidade, parece que a dor cardíaca tem origem a nível do miocárdio, provavelmente na proximidade dos pequenos vasos coronários, onde as terminações nervosas são mais complexas e numerosas. Inicialmente admitia-se que a dor cardíaca poderia ser causada através (Colbeck, 1903) da dilatação ventricular desencadeada por um fenómeno de estiramento (hipótese mecânica). Contudo, foi posteriormente demonstrado que a dilatação ventricular durante a isquemia espontânea transitória foi similar durante episódios isquémicos (Davies *et al.*, 1988). Factores mecânicos podem contudo desempenhar um papel na activação dos receptores sensoriais ao nível periférico (Tomai *et al.*, 1982).

Nos anos 30, Lewis (1932) propôs a hipótese química segundo a qual a dor cardíaca seria secundária à libertação de substâncias algogénicas. A observação de dores anginosas na ausência de dilatação ventricular torna pouco plausível a hipótese mecânica. Pelo

contrário, recentemente foi demonstrado que a administração intracoronária de adenosina reproduz as dores torácicas idênticas à dor de isquemia (Sylvén, 1993). Inversamente, a administração de aminofilina, antagonista dos receptores de adenosina, reduz a gravidade da dor anginosa nos doentes sintomáticos. Estes estudos, sugerem, portanto, que a adenosina poderia ser quer um estímulo para os receptores da dor quer um mediador da dor cardíaca.

## **Capítulo II. Síndromes Coronárias Agudas**

### **2. Síndromes Coronárias Agudas**

O termo Síndrome Coronário Agudo tem sido proposto como um termo útil para se referir a um largo espectro de sintomas clínicos compatíveis com isquemia miocárdica aguda que vão desde a doença arterial coronária instável até ao enfarte do miocárdio transmural (Braunwald *et al.*, 2002). Todos têm uma etiologia comum na formação do trombo como consequência de uma inflamação e complicação resultante de uma placa de ateroma. A definição de síndrome coronário agudo depende das características específicas de cada elemento da tríade da apresentação clínica (incluindo história de DAC), alterações electrocardiográficas e alterações nos marcadores bioquímicos cardíacos. Um SCA pode ocorrer ocasionalmente na ausência de alterações electrocardiográficas ou elevação nos marcadores bioquímicos, quando o diagnóstico é suportado pela presença de doença arterial coronária previamente documentada em investigações confirmatórias subsequentes (Grace, 2001).

## **2.1. Angina Instável e enfarte do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST**

Os doentes com cardiopatia isquémica são classificados em dois grandes grupos: os doentes com doença arterial coronária (DAC) crónica, que frequentemente, apresentam-se com angina estável, e os doentes com síndromes coronárias agudas (SCA). Este último grupo é composto pelos doentes que apresentam EAM com supradesnivelamento do segmento ST no electrocardiograma, pelos doentes com angina instável e por aqueles que apresentam EAM sem elevação do segmento ST. O diagnóstico de EAM sem elevação do segmento ST é efectuado nos doentes que tem manifestações clínicas de AI e que apresentam evidências de necrose miocárdica, sendo esta reflectida por elevações dos biomarcadores cardíacos.

### **2.1.1. Angina Instável**

A angina instável (AI) é uma síndrome clínica de elevada prevalência, nos EUA, são internados 750.000 doentes por ano com este diagnóstico, o que corresponde a metade dos doentes admitidos nas unidades de cuidados intensivos coronários (*National Center for Health Statistics*, 1987). Esta condição representa uma fase crítica da doença cardíaca isquémica, e está associada a um elevado risco de enfarte do miocárdio ou morte subsequente (Fuster *et al.*, 1988; Heng *et al.*, 1976). De facto é hoje reconhecido que a angina instável evolui para enfarte do miocárdio em 15% dos casos, que se associa a uma mortalidade de 10% no primeiro ano após o diagnóstico, e que 57% dos doentes com esta forma clínica são submetidos a revascularização coronária no primeiro ano após o diagnóstico (Bernard *et al.*, 1998).

A AI pode ser definida como a angina de novo ou agravada, nos últimos 60 dias, ou angina pós enfarte (após as primeiras 24 horas de evolução do enfarte). É uma síndrome coronária aguda, e distingue-se do enfarte agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST (EAM não-Q), e pela ausência de elevação de marcadores serológicos de necrose miocárdica. A fisiopatologia subjacente habitual consiste na ruptura ou na erosão de uma placa aterosclerótica, com formação de trombo, que produz obstrução grave do lúmen da artéria coronária. Classicamente é descrita como uma doença heterogénea, estando associada a um largo espectro de manifestações clínicas (de angina estável a enfarte do miocárdio), de processos fisiopatológicos (de vasoespasma coronário a

formação de trombo), e de extensão da doença coronária (de ausência de doença coronária significativa até doença severa de 3 vasos).

#### **2.1.1.1. Definição**

A angina instável pode-se apresentar de três formas distintas de apresentação: *Angina de repouso*, *angina de novo* e *angina em crescendo*, de acordo com os os *guideline* sobre o seu diagnóstico e tratamento, publicados pela *Agency for Health Care Policy and Research and The National Heart and Blood Institute* (1994). A *angina pós-enfarte*, a *angina de Prinzmetal*, e o *enfarte sem ondas Q* são também incluídas no espectro da angina instável. A caracterização do perfil clínico do doente com angina instável é extremamente complexa, uma vez que as mesmas manifestações clínicas podem surgir num grupo muito heterogéneo.

#### **2.1.1.2. Apresentação Clínica**

O termo angina instável refere-se às situações em que existe um acréscimo da frequência, duração ou severidade dos episódios anginosos. Aparece tipicamente durante o repouso e mais frequentemente no período nocturno. Os episódios podem ter duração muito variável, determinando, os mais longos, problemas de diagnóstico diferencial com o enfarte agudo do miocárdio. Na angina instável, os episódios dolorosos desenvolvem-se caracteristicamente de forma flutuante, com períodos de relativa acalmia intercalados com outros de maior intensidade dolorosa, o que os distingue da apresentação clínica da dor relacionada com o enfarte do miocárdio, que é habitualmente mantida e de intensidade crescente. No entanto, o diagnóstico diferencial entre estas duas entidades não é apenas clínico, e só a avaliação electrocardiográfica associada à determinação dos marcadores de necrose miocárdica, permite efectuar um diagnóstico preciso.

A angina instável pode ter várias formas de apresentação, de acordo com algumas evidências clínicas. Uma dessas formas de apresentação é a angina de *novo* que se define como a angina com menos de dois meses de evolução, com ou sem relação com o esforço físico, e associada ou não a alterações electrocardiográficas.

A angina *em crescendo* contempla as situações em que se regista agravamento da sintomatologia, relativamente a um quadro de angina estável prévio. A angina pós-enfarte refere-se ao reaparecimento de dor torácica entre as 24 horas e os trinta dias após enfarte

agudo do miocárdio (Shah *et al.*, 1995). Ocorre em cerca de 20% dos doentes, no entanto, a sua incidência tem diminuído a utilização da trombólise (Biasucci *et al.*, 1999); é mais frequente nos doentes com mais de 70 anos, no sexo feminino (Haverkate *et al.*, 1997), quando existe doença multivaso, na presença de enfarte sem ondas Q, e quando há história de angina previamente ao desenvolvimento do enfarte do miocárdio (Haverkate *et al.*, 1995).

A angina pós-cirurgia de revascularização miocárdica é uma entidade bem definida, com implicações clínicas particulares. Representa cerca de 20% dos doentes internados com angina instável (Muhlestein *et al.*, 1995) e, embora apresente um curso clínico semelhante às outras formas de apresentação da angina instável na fase hospitalar, está associada a uma maior taxa de recorrência dos sintomas a curto e médio prazo.

A angina pós-angioplastia coronária é outra entidade clínica, e outra forma de apresentação da doença cardíaca isquémica, que tem vindo a aumentar nos últimos anos, fruto da enorme expressão da angioplastia coronária como forma de revascularização miocárdica. Reflete a presença de reestenose, que por estar associada a um processo fisiopatológico diferente do relativo à evolução da placa aterosclerótica, raramente determina a progressão para enfarte do miocárdio. De facto, não existe uma placa instável nem a presença de trombo, mas sim proliferação das células musculares lisas, e "recoil" arterial determinado pelas características elásticas da artéria coronária, que evoluindo de forma mais ou menos lenta vão condicionar o reaparecimento da isquemia.

## **2.2. Enfarte Agudo do Miocárdio com supradesivelamento do segmento ST**

Nos países industrializados, o EAM é um dos diagnósticos mais comuns em doentes hospitalizados. Nos EUA, anualmente 650.000 doentes sofrem um EAM, e 450.000, um EAM recorrente. A taxa de mortalidade (até cerca de 30 dias) é de 30%, ocorrendo mais de metade das mortes antes do doente receber assistência médica. Embora esta taxa tenha entrado em declínio em cerca de 30% nas duas últimas décadas, um em cada 25 doentes que sobrevivem à hospitalização inicial morrem no primeiro ano após o EAM. Comparativamente com os doentes mais jovens, a mortalidade é aproximadamente 4 vezes superior em doentes idosos (>75 anos).

### 2.2.1. A patogénese da elevação do segmento ST no EAM

A maior parte dos casos de enfarte agudo do miocárdio com elevação do segmento ST são causadas pela oclusão de uma artéria coronária *major*. A oclusão coronária e a redução do volume sanguíneo coronário determinada pela evolução e fractura da placa aterosclerótica podem ser desencadeadas por diversos factores ou condições externas.

A variação circadiana do enfarte do miocárdio ocorre com maior frequência de manhã (Gnecchi-Ruscone *et al.*, 1994), particularmente nas primeiras horas após o despertar, nos dias mais frios (Marchant *et al.*, 1994), e pode ser explicada pela combinação da estimulação beta adrenérgica (encontra-se associada a um aumento do tonus vascular e da pressão arterial, da hipercoagulabilidade do sangue, e por uma hiperreactividade das plaquetas). Actividades associadas com um aumento da estimulação simpática e que podem induzir vasoconstrição, nomeadamente situações desencadeadas pelo *stress* emocional ou pelo exercício físico vigoroso (Mittleman *et al.*, 1993), podem ser indutoras da ruptura da placa e conduzir a trombose coronária.

À constatação da existência de um possível ritmo circadiano no desenvolvimento dos síndromes cardíacos isquémicos postulada em estudos menos actuais, é contraposta, por alguns estudos, (Muller *et al.*, 1994; Parker *et al.*, 1994; Willich *et al.*, 1991) a possibilidade de o desenvolvimento destes estar principalmente dependente dos ciclos sono/vigília, das modificações posturais, do nível de actividade, e do equilíbrio entre os factores desencadeantes e protectores que determinam o seu início. As alterações hemodinâmicas, o *stress* emocional, o exercício físico vigoroso, factores ambientais, e o fumo do tabaco, foram identificados como sendo factores desencadeantes, em cerca de metade dos doentes vítimas de enfarte do miocárdio.

Parece assim que a activação do sistema simpático como co-responsável no desencadear dos síndromes coronários agudos, possa actuar pela estimulação dos receptores beta, promovendo o aumento da pressão arterial, da frequência cardíaca, e da força de contracção miocárdica, e também pela estimulação dos receptores alfa, determinando aumento da agregabilidade plaquetária, e promovendo a vasoconstrição arterial (Ouyymi *et al.*, 1992; Kestin *et al.*, 1993). A teoria que forças mecânicas e/ou hemodinâmicas podem desencadear a rotura da placa e o desenvolvimento súbito de um síndrome isquémico agudo, é comprovada pelo efeito benéfico obtido pelos bloqueadores beta na prevenção

secundária do enfarte do miocárdio, ao reduzir o reenfarte em 25% (Yusef *et al.*, 1985; Willich *et al.*, 1989), sendo que se encontra documentado que não produzem nenhum efeito antiaterogénico (Loaldi *et al.*, 1989), antitrombótico (Hjemdahl *et al.*, 1991), profibrinolítico (Wright *et al.*, 1994), ou antiespasmódico (Heintzen & Strauer, 1994).

Outros factores, como os relacionados com o sistema renina-angiotensina, as alterações do perfil lipídico, alterações metabólicas, e as dependentes de factores hemostáticos, além dos associados ao aumento dos níveis de catecolaminas, parecem estar envolvidos na génese das alterações fisiopatológicas que irão condicionar o ambiente que predispõe ao desenvolvimento dos síndromes isquémicos agudos.

### **2.2.2. Manifestação Clínica**

A dor é a queixa inicial mais comum nos doentes com enfarte do miocárdio. Em alguns casos, o desconforto é suficientemente intenso para ser descrito como a pior dor que o doente jamais sentiu. A dor do enfarte do miocárdio é profunda e visceral, e os adjetivos comumente utilizados para descreve-la são intensa, compressiva, e esmagadora. A sua natureza é semelhante ao desconforto da angina de peito, porém geralmente mais grave e persistente por mais tempo. A dor envolve, caracteristicamente, a parte central do tórax, e/ou epigastro e, em cerca de 30% dos casos, ela irradia para os braços. Os locais menos comuns da irradiação são o abdómen, dorso, mandíbula inferior e pescoço. A localização da dor sob o apêndice xifóide pode irradiar até à região occipital, porém nunca abaixo da zona do umbigo. Habitualmente, a dor acompanha-se de fraqueza, sudorese, náuseas, vômitos, tonturas e ansiedade. Quando a dor tiver início durante o período de esforço físico, ao contrário da angina de peito, ela não é atenuada pela interrupção da actividade. Cerca de metade dos doentes com enfarte do miocárdio exibem prodrómo de angina instável.

A dor constitui a queixa inicial mais comum, porém, isso não significa que ela se encontre sempre presente; pelo menos, um mínimo de 15 a 20% dos enfartes do miocárdio são indolores. A incidência dos enfartes sem dor é superior nas mulheres e nos doentes com diabetes mellitus e aumenta com a idade. No idoso, o enfarte do miocárdio pode-se apresentar como dispneia de início súbito que, em alguns casos, evolui para edema pulmonar. Outras apresentações menos comuns, com ou sem dor, incluem perda súbita de consciência, estado confusional, sensação de fraqueza profunda, aparecimento de uma

arritmia, sinais de embolia periférica ou simplesmente, uma queda inexplicada da pressão arterial (O'Rourke, Fuster, & Alexander, 2002).

### **2.2.3. Diagnóstico**

A estratificação de risco precoce é geralmente realizada pelo uso de factores clínicos antecedentes, apresentação clínica, eletrocardiográfica e marcadores bioquímicos de necrose do miocárdio (Bertrand *et al.*, 2002). De acordo com Braunwald *et al.* (2002), os principais objetivos do exame físico são identificar causas precipitantes em potencial para isquemia miocárdica como hipertensão descontrolada, tireotoxicose e co-morbidades como doença pulmonar e avaliar o impacto hemodinâmico do evento isquémico.

O eletrocardiograma é crucial não somente para o diagnóstico, mas também para a avaliação prognóstica. Doentes com infradesnívelamento do segmento ST apresentam um risco elevado da ocorrência de eventos cardíacos subsequentes comparativamente com aqueles que apresentam uma inversão isolada da onda T, que por sua vez apresentam um maior risco do que aqueles doentes que tem ECG normal na sua admissão (Bertrand *et al.*, 2002).

### **Alterações electrocardiográficas**

A intervenção imediata de um doente com síndrome coronário agudo é determinada pelas características do electrocardiograma de admissão e, em particular, pela presença ou ausência de elevação do segmento ST. Em combinação com a apresentação clínica, e uma elevação do segmento ST, um síndrome coronário agudo é definido pela presença de elevação de um segmento ST  $\geq 1$  mm em pelo menos duas derivações periféricas, elevação do segmento ST  $\geq 2$  mm em pelo menos duas derivações pré-cordiais contíguas; ou no estabelecimento do BRE. Na ausência da elevação do segmento ST (síndrome coronário agudo sem supra de ST), os doentes são intervencionados sem terapêutica de reperfusão de emergência.

Os doentes que se apresentam com EAM com elevação do segmento ST têm como causa mais comum a oclusão aguda e total de uma artéria coronária devido a um trombo; e a reperfusão urgente é o objectivo principal do tratamento (Cannon; Braunwald, 2005). A SCA com elevação do segmento ST é constituída pelos doentes com Angina Instável ou EAM sem elevação do segmento ST.

Doentes com desconforto isquémico podem apresentar-se com ou sem elevação do segmento ST no ECG. A maioria dos doentes que apresentam elevação do segmento ST desenvolve EAM com onda q (EAM-q). Doentes que não apresentam elevação do segmento ST podem desenvolver AI ou EAM sem elevação do segmento ST. A distinção entre estes dois diagnósticos é efectuada essencialmente na presença ou ausência dos marcadores séricos de necrose miocárdica. A maioria dos doentes com EAM sem elevação do segmento ST não evolui com onda q no ECG de 12 derivações, sendo posteriormente designados como EAM não-q; somente a minoria dos doentes com EAM sem elevação do segmento ST desenvolve EAM com onda q. O espectro de condições clínicas que variam da AI para o EAM sem onda q e EAM com onda q são designados como SCA (Braunwald *et al.*, 2002).

### **Biomarcadores cardíacos de necrose miocárdica**

Depois do enfarte do miocárdio, o músculo cardíaco necrosado liberta grandes quantidades de enzimas para a corrente sanguínea. As principais categorias de diagnóstico das síndromes coronárias agudas, angina instável e enfarte do miocárdio, são definidos pela concentração sérica das enzimas cardíacas e marcadores bioquímicos. Os marcadores cardíacos, troponina I e T, são extremamente sensíveis à lesão do miocárdio e alteram-se mesmo quando as zonas de necrose miocárdica são microscópicas, permitindo a identificação de micro-enfartes que se verificam quando existe uma elevação da concentração da troponina sem um aumento significativo da CK ou nas outras enzimas cardíacas (Alpert *et al.*, 2000).

Os níveis de libertação das diferentes proteínas variam de acordo com a sua localização intra-celular, o seu peso molecular, além dos fluxos sanguíneo e linfático locais. Os biomarcadores cardíacos tornam-se detectáveis no sangue periférico quando a capacidade dos vasos linfáticos cardíacos de limpar o interstício da zona de enfarte ultrapassa o limiar normal e ocorre um excesso na circulação venosa. O padrão temporal da libertação das proteínas tem importância diagnóstica, mas as estratégias modernas de reperfusão urgente exigem que a decisão seja tomada (principalmente com base numa combinação da apresentação clínica e ECG) antes que os resultados dos exames de sangue cheguem do laboratório.

A troponina T específica do coração (cTnT) e troponina I específica do coração (cTnI) tem sequências de aminoácidos diferentes daquelas das formações do músculo-esquelético

destas proteínas. Tais diferenças permitiram o desenvolvimento de testes quantitativos para cTnT e cTnI com anticorpos monoclonais altamente específicos. Como a cTnT e cTnI normalmente não são detectáveis no sangue dos indivíduos sadios, mas podem aumentar após o EAM com elevação do segmento ST para níveis superiores a 20 (20 vezes maiores) do que o limite superior de referência, a medição do cTnT e cTnI é de considerável utilidade diagnóstica, e actualmente estes são os marcadores bioquímicos de eleição para o diagnóstico de EAM. As troponinas cardíacas são particularmente úteis quando há suspeita clínica de lesão do músculo-esquelético ou um pequeno enfarte agudo do miocárdio que pode estar abaixo do limite de detecção para as medições de CK e CK-MB; assim, têm um valor especial de distinção entre angina estável e EAM sem elevação do segmento ST. Os níveis de cTnI e cTnT podem continuar elevados num período compreendido entre sete a dez dias após o EAM com supradesnívelamento do segmento ST (Braunwald, 2002).

A creatinafosfokinase (CK) eleva-se durante o período de quatro a oito horas e geralmente volta ao normal em 48 a 72 horas. Uma limitação importante da determinação da CK total é a sua baixa especificidade para o EAM com elevação do segmento ST, pois esta enzima pode estar elevada em doentes com doença ou traumatismo muscular, da qual pode derivar de por exemplo, uma injeção intramuscular. A isoenzima MB da CK é mais específica do que a CK total, pois não se encontra em concentrações significativas nos tecidos extra-cardíacos. No entanto, determinadas condições como a cirurgia cardíaca, a miocardite e a cardioversão eléctrica induzem frequentemente elevações dos níveis séricos da isoenzima MB (O'Rourke, Fuster, & Alexander, 2002).

Existem estudos que documentam que a evidência bioquímica de necrose do miócito têm taxas de mortalidade mais elevadas do que aqueles que não apresentam essa elevação. Portanto, há uma relação quantitativa entre a magnitude da elevação da CK-MB e o risco de morte (Sabatine, Morrow, Antman, 2003). A quantidade total de proteínas libertadas correlaciona-se com a extensão do enfarte, no entanto, a concentração máxima destas proteínas apresentam uma relação fraca com o tamanho do enfarte.

### **2.3. A magnitude do problema**

As doenças cardiovasculares (DCV) também denominadas doenças do aparelho circulatório (DAC), são actualmente um dos maiores problemas de saúde, onde se incluem

a doença coronária ou isquémica do coração, as doenças cerebrovasculares, a hipertensão e outras formas de patologias circulatórias e cardíacas (*Centers of Disease Control and Prevention National Institutes of Health*, 1999) e constituem actualmente as principais causas de morte, em homens e mulheres, nos países industrializados ocidentais (Steptoe & Wardle, 1992; *The International Task Force for Prevention of Coronary Heart Disease*, 1998; *American Heart Association*, 2002).

As DCV foram responsáveis por 38% da taxa de mortalidade global ou por uma em cada 2,6 mortes que correram nos Estados Unidos em 2002. Dos 70 milhões de americanos com um ou mais tipos de DCV, 13 milhões (6,9%) são portadores de doença cardíaca coronária. A taxa média anual de ocorrência de um evento cardiovascular *major* aumenta de sete vezes (por 1000 homens na faixa etária entre 35 e 44 anos) para 68 vezes (por 1000 entre 85 e 94 anos). A previsão para 2005 era de que 700.000 americanos seriam alvo de um evento coronário e aproximadamente 500.000 teriam uma recorrência do seu quadro clínico (*American Heart Association*, 2005). Actualmente, estima-se que a cada ano 1.673.000 doentes são hospitalizados com um diagnóstico de síndrome coronário agudo nos Estados Unidos. Deste total, 973.000 apresentam enfarte agudo do miocárdio (EAM), 728.000 angina instável (AI) e 28.000 são diagnosticados com as duas condições. Estudos demonstram que 30-45% dos doentes com SCA têm enfarte do miocárdio com elevação do segmento ST (*American Heart Association*, 2005).

O registo GRACE (*Global registry of acute coronary events*) foi um estudo multinacional realizado em 95 hospitais da Europa, América do Norte, América do Sul, Austrália e Nova Zelândia, onde foram incluídos 11.543 doentes hospitalizados com diagnóstico de SCA. Deste total, 38% foram diagnosticados com AI, 30% apresentaram EAM com elevação do segmento ST, 25% EAM sem elevação do segmento ST e 7% apresentam outros diagnósticos (Fox *et al.*, 2002). Num estudo efectuado por Hasdai *et al.* (2002), em 25 países da Europa e do Mediterrâneo, onde foram avaliados um total de 10.484 doentes diagnosticados com SCA, 42,3% apresentaram um ECG com elevação do segmento ST, 51,2% não apresentavam elevação e em 6,5% não estavam presentes estas alterações no ECG. Estes dados confirmam que a AI e o EAM sem elevação do segmento ST constituem as causas mais comuns da admissão em unidades coronárias (Jerberg *et al.*, 2004).

## A realidade Portuguesa

As doenças cardiovasculares, nomeadamente os AVC e a DC ou doença isquémica do coração (DIC), são a principal causa de mortalidade em Portugal, tal como se verifica em muitos países ocidentais, sendo considerada, no entanto, das mais elevadas da Europa e do Mundo (DGS, 2006). Estas doenças são responsáveis por perto de 50% das mortes ocorridas em 1999 (42 998 num total de 100 252 mortes) (Murjal, Machado & Pádua, 2002), contando-se, também, entre as principais causas de morbilidade, invalidez e anos potenciais de vida perdidos na população portuguesa (INE, 1999).

Estas doenças são, assim, a principal causa de morte em Portugal em ambos os sexos (39% de todos os óbitos observados em 1999). Observa-se, no entanto, uma tendência decrescente a nível nacional e em todos os grupos etários, sendo que 52% destes óbitos correspondem a doenças cerebrovasculares e 22% a doença isquémica do coração (DGS, 2006).

**Tabela 3: Mortalidade por grupo etário por DAC (causa de morte por cada 100 000 habitantes; (adaptado de DGS, 2006).**

	1996		1999	
	Mulheres	Homens	Mulheres	Homens
Grupo etário entre os 20 – 44 anos de idade	9.2	22.8	9.5	22.8
Grupo etário entre os 45 – 64 anos de idade	109.2	262.0	98.5	223.9
Grupo etário acima dos 64 anos de idade	2 629.5	2 851.3	2 390.7	2 585.2

As taxas de mortalidade por doenças cerebrovasculares têm, também, vindo a diminuir em Portugal, à semelhança do que acontece noutros países, no entanto, apesar do notável decréscimo observado, somos ainda o País da União Europeia que apresenta a taxa de mortalidade mais elevada para esta causa de morte. Observou-se, também, um decréscimo das taxas de mortalidade para a doença isquémica cardíaca, sendo contudo menos pronunciado para as doenças cerebrovasculares (DGS, 2006).

**Tabela 4: Mortalidade por Doenças do Aparelho Circulatório (causa de morte por cada 100 000 habitantes) (adaptado de DGS, 2006).**

	1996		1999	
	União Europeia	Portugal	União Europeia	Portugal
Mortalidade < 65 anos de idade dor Doença Isquémica Cardíaca	26.9	20.5	24.8	18.7
Mortalidade < 65 anos de idade por Doenças Cerebrovasculares	9.5	22.9	9.2	19.7

## **Capítulo III. Alexitimia**

### **3. Alexitimia**

Os esforços para ligar os factores emocionais às doenças cardiovasculares remontam aos primeiros anos da medicina psicossomática, e às investigações perpetuadas por Friedman e Rosenman na década de 50 que evidenciaram o papel de um padrão de comportamento particular como um factor de risco importante para o seu desenvolvimento.

Apesar do conceito da alexitimia estar inicialmente ligada às doenças psicossomáticas, vários outros estudos tem demonstrado a sua ligação a outras patologias e perturbações, sendo que várias investigações têm apontado para um excesso de morbilidade aparentemente associada a esta condição e elevaram a importância do papel da alexitimia na etiologia e no processo patofisiológico da doença. É com este intuito que serão clarificados nesta revisão, alguns conceitos teóricos sobre alexitimia e os factores subjacentes à sua etiologia assim como serão apresentados alguns estudos empíricos que relacionam esta condição a outras patologias.

### 3.1. Definição e formulação contemporânea do conceito

O conceito de alexitimia convergiu com a história da medicina e tem sido alvo de interesse de um grande número de clínicos, teóricos e investigadores ao longo do tempo e encontra-se historicamente ligado às observações clínicas que contemplaram, inicialmente os doentes com perturbações psicossomáticas. A interacção entre o corpo e a mente tem sido encarada como um factor essencial na medicina e na saúde em geral por médicos e filósofos tais como, Hipócrates, Zalmoxis, Pitágoras, Plato e Aristóteles (Rigatos & Scarlos, 1987).

No Mundo ocidental moderno, o dualismo, corpo-mente tem sido objecto de alguns investigadores especialmente com tradição psicanalítica (Wittkower, 1977; Bucci, 1997; Gottlieb, 2003). Freud introduziu o conceito de histeria conversiva, o qual posteriormente desenvolveu para incluir as ideias de conflito, defesa e formação de compromisso (Gottlieb, 2003). Ferenczi aplicou o modelo conversivo à neurose dos órgãos, a teoria que posteriormente foi elaborada por Deutsch e Melaine Klein (Wittkower, 1977). De acordo com o pensamento psicanalítico, os sintomas somáticos são símbolos com significado de conflitos mentais inconscientes (Gottlieb, 2003).

Dunbar assim como Alexander refutaram o significado simbólico da disfunção psicossomática e propuseram que as perturbações psicossomáticas resultavam de uma tensão crónica que era exercida sobre o SNA, sendo esta induzida pela expressão inadequada das emoções (Wittkower, 1977). Alexander enfatizou o papel da comunicação verbal e da sua importância na expressão emocional, “...o homem em contraste com os organismos animais é capaz de transportar sensações internas aos outros através da comunicação verbal...”. (Alexander, 1943). Para este autor, a repressão crónica das emoções surgia como explicação para a “neurose vegetativa” (Alexander, 1943).

Estas características tinham sido já descritas, na literatura de influência psicanalítica, nomeadamente no trabalho de Reusch (1949), que verificou que os doentes psicossomáticos apresentavam uma perturbação da expressão verbal e simbólica das suas emoções, quando descreveu a “personalidade infantil”. Este tipo de personalidade caracterizava-se por uma reduzida expressão simbólica do ponto de vista emocional. De acordo com Ruesch “as pessoas que apresentam uma maturação ao nível emocional podem... depender qualquer tipo de excesso de tensão através de simbolismos verbais,

*gestuais ou de criatividade nas relações interpessoais.”* De acordo com este autor as pessoas com pouca maturidade emocional não são capazes de evidenciar esta característica. A falta de um mecanismo próprio que permita descarregar a tensão pode, conseqüentemente conduzir a um estado de tensão crónica e manifestar um problema psicossomático, como é o caso da hipertensão.

MacLean (1949) construiu um modelo que interligava o ideal psicanalítico referente às doenças psicossomáticas e às funções do “cérebro visceral”. Este investigador verificou que os doentes que sofriam de perturbações psicossomáticas eram incapazes de verbalizar as suas emoções. De acordo com o autor “...as emoções, em vez de se serem expressas através do uso simbólico de palavras ou de um comportamento apropriado, podem ser concebidas ou traduzidas numa espécie de “linguagem dos órgãos”. Outra das notáveis observações efectuada por MacLean (1949) sobre o doente psicossomático “... é a sua aparente incapacidade para verbalizar os seus sentimentos... quase como se houvesse uma insuficiente troca directa entre o cérebro visceral e o cérebro verbal”.

Durante muitos anos estas perturbações foram conceptualizadas de acordo com o modelo psicanalítico freudiano em que ambas as perturbações, psiconeuróticas e psicossomáticas, resultavam da conversão no corpo ou nos órgãos de conflitos intrapsíquicos. No entanto, alguns defensores da Medicina Psicossomática acreditavam que as doenças psicossomáticas não poderiam ser explicadas com base na analogia das doenças neuróticas. De acordo com as suas observações o factor que predispunha os doentes para a doença psicossomática não resultava do conflito intrapsíquico, mas sim de um distúrbio no processamento cognitivo das emoções. Estes doentes relatavam poucos sonhos e não beneficiavam de psicoterapias de orientação dinâmica (Marty, & de M<sup>U</sup>zan, 1963; Nemiah, & Sifneos, 1970; McDougall, 1982; Taylor, 1987).

Horney (1952) e Kelman (1952) descreveram um grupo de doentes que efectuaram psicoterapia e que demonstraram uma incapacidade em experienciar processos interiores e evidenciavam uma forma de pensamento orientada para acontecimentos exteriores. Muitos destes doentes desenvolveram posteriormente sintomas psicossomáticos. Horney e Kelman aproximaram este fenómeno sob o ponto de vista psicanalítico e concluíram que a pausacidade de experiências anteriores e o estilo de vida orientado para o exterior eram manifestações de um processo neurótico que resultava no desenvolvimento de um processo

de defesa onde as emoções eram inibidas. Tal como descreveu Horney, “... a não resposta protege as ilusões e as pretensões inconscientes. Surge também como um mecanismo de defesa contra todas as experiências interiores que sejam dolorosas” (Horney, 1952).

Na década de 60 Marty e de M´ Uzan, representantes da escola parisiense, cunharam o termo “*pensée opératoire*” (pensamento operatório) ao estudarem as características cognitivas e a qualidade da relação manifestada por doentes psicossomáticos em entrevistas de orientação psicodinâmica. Este pensamento “operatório” conduz a uma escassez ou até ausência de representações simbólicas e fantasiosas. Nos alexitímicos observa-se uma focalização nos acontecimentos exteriores, uma vez que o indivíduo relaciona-se de uma forma pragmática com a sua realidade externa em detrimento da experiência íntima, o seu modo de pensar e de viver está exclusivamente virado para a realidade externa e, por isso, demonstra uma adaptação excessiva às exigências do meio, com uma hiperactividade artificial e pragmática que os incapacita de simbolizar a representação (o “pensamento operatório”), de fantasiar e os leva a apresentar uma grande pobreza nos investimentos libidinais (Lolas & von Rad, 1989, Marty & Debray, 1989). Este fenómeno clínico encontra-se bem patente nos indivíduos alexitímicos e revela uma pobreza de vida onírica, uma vez que estes indivíduos apresentam maiores dificuldades em relatar os sonhos do que uma perda da sua ocorrência. Embora façam referência às suas disfunções orgânicas, não são capazes de discriminar entre emoção e sensação corporal, como não distinguem os vários afectos, sejam de satisfação ou de descontentamento.

Para McDougall, “... a incapacidade de designar, de reconhecer, de conter ou trabalhar através de um estado afectivo era frequentemente uma manifestação de uma estrutura defensiva do tipo psicótico” (McDougall, 1982). McDougall também cunhou o termo “normopata”: “... estes doentes pareciam não ter problemas psicológicos... pareciam que alcançaram na infância uma adaptação robot-like existence em relação às demandas da realidade externa” (McDougall, 1986).

Duas décadas mais tarde, Sifneos (1967) e posteriormente, Nemiah & Sifneos (1970) observaram que muitos doentes que sofriam de doenças psicossomáticas clássicas manifestavam não somente uma dificuldade marcada em identificar e descrever sentimentos mas também uma vida de fantasia empobrecida e um conteúdo de pensamento caracterizado por uma preocupação com os detalhes de objectos e acontecimentos no

ambiente exterior. Enquanto Sifneos (1973) cunhou o termo “alexitimia” para se referir às características anteriores, as características posteriores assemelhavam-se ao pensamento operatório que já tinha sido anteriormente descrito por Marty e de M`Uzan (1963).

No início da década 70 Sifneos elaborou posteriormente estas ideias e “*por falta de um termo melhor*” descreveu as características acima descritas como alexitimia (Sifneos, 1973). Alexitimia é um neologismo construído a partir de um prefixo grego onde *a*, tem um sentido de negação e que significa “falta ou ausência”; *lexis*, significa “palavra” e *thymus*: “ânimo ou emoção”. Literalmente, a palavra significa “sem palavras para a emoção”.

Sintetizando e tendo como base de sustentação tudo aquilo que foi exposto até então, concluímos que em vez de exprimirem as suas emoções através de um “canal psicológico”, os doentes psicossomáticos vão efectua-lo através da “linguagem dos órgãos” (Kauhanen, Julkunen & Salonen, 1991).

### **A formulação contemporânea do conceito de alexitimia**

Desde o início da década de setenta que inúmeros investigadores que contribuíram para o desenvolvimento da teoria da alexitimia (Taylor *et al.*, 1991; Taylor, 2000; Taylor & Bagby, 2004). O foco de interesse transitou gradualmente das doenças psicossomáticas “clássicas” para uma tentativa de compreender a influência das emoções e da personalidade na saúde e na doença (Taylor *et al.*, 1991). Este facto alcançou um crescimento constante de informação na associação entre alexitimia e os diferentes aspectos da saúde mental e somática.

A alexitimia foi o tema principal da 11ª Conferência Europeia da Pesquisa Psicossomática em Heidelberg, em 1976 (Brautigam & von Rad, 1977; Bagby & Taylor, 1997<sup>a</sup>). O processo de definição do constructo conduziu a uma sumarização de características mais proeminentes da alexitimia, nomeadamente 1) dificuldade em identificar sentimentos e fazer a distinção entre sentimentos e sensações corporais acompanhadas de uma activação emocional; 2) dificuldades em descrever os sentimentos às outras pessoas; 3) processos de imaginação constrictos com uma pausacidade de fantasias, e 4) um estilo cognitivo orientado para o exterior (Bagby & Taylor, 1997<sup>a</sup>).

Tendo em consideração o processo de definição do conceito de alexitimia, a questão mais central terá sido talvez a alteração do paradigma da hipótese psicodinâmica previamente estabelecida para a ideia de que a alexitimia surge como um déficite no processamento cognitivo e na regulação das emoções e dos afectos (Salminen *et al.*, 1995; Lane *et al.*, 1997; Taylor *et al.*, 1997a; Taylor *et al.*, 1997b; Taylor, 2000). Lane e Schwartz erigiram um modelo cognitivo de desenvolvimento para a organização da experiência emocional através da integração da teoria de Piaget do desenvolvimento cognitivo com as teorias de simbolismo e desenvolvimento da linguagem de Kaplan (Lane & Schwartz, 1987; Taylor *et al.*, 1997a).

De acordo com o modelo esboçado por Lane e Schwartz (1987), o desenvolvimento normal do afecto segue uma sequência epigenética na qual a emergência de simbolização e a aprendizagem progressiva da linguagem conduz à formação de esquemas cognitivos de emoções de complexidade aumentada que gradualmente alteram a experiência subjectiva das emoções de uma consciência de sensações corporais e estados de tensão somente para uma consciência de uma mistura de sentimentos e uma capacidade para distinguir nuances de emoções. Contudo, altos graus de alexitimia correspondem a baixos níveis neste modelo dimensional, Bucci (1997a) enfatizou que o problema na alexitimia não é simplesmente a falta de palavras para as emoções, mas antes uma falta de símbolos para estados somáticos. Para Bucci durante o normal desenvolvimento afectivo os estádios mais precoces das emoções sensoriais concretas e o processamento das emoções não são abandonados quando os níveis formais e lógicos do processamento são alcançados.

A capacidade individual para reconhecer e descrever as emoções no *eu* e nos outros, assume ser uma capacidade cognitiva adquirida através de um processo de desenvolvimento (Lane & Schwartz, 1987; Lane *et al.*, 1997; Lane *et al.*, 1998a). De acordo com este modelo, existem cinco níveis de “consciência emocional”, que numa ordem ascendente são constituídas pelas, sensações físicas, acções tendenciosas, emoções isoladas, mistura de emoções e misturas de experiências emocionais (Lane *et al.*, 1997; Lane *et al.* 1998a). Nos níveis iniciais de desenvolvimento, as emoções ainda não estão estruturalmente transformadas em sensações corporais e acções tendenciosas para representações verbais diferenciadas (Lane & Schwartz, 1987; Lane *et al.*, 1997; Taylor *et al.*, 1997b). Num primeiro nível, o nível sensoriomotor reflexivo, as emoções são experienciadas somente como sensações corporais e o indivíduo não descreve o seu estado

emocional, descrevendo apenas as suas sensações corporais (Lane & Schwartz, 1987). A um segundo nível, o nível sensoriomotor as emoções são experienciadas como uma acção tendenciosa e/ou um despertar global ao passo que o individuo descreve as tendências de acção ou estados hedónicos (Lane & Schwartz, 1987). No terceiro nível, nível preoperacional, as emoções são diferenciadas como experiências e descritas unidimensionalmente; este é o nível onde as emoções, pela primeira vez tornaram-se não só uma experiência psicológica mas também somática (Lane & Schwartz, 1987). A este nível, a diversidade de emoções experienciadas é, contudo, limitada: as descrições verbais do ponto de vista emocional são muitas das vezes estereotipadas (Lane & Schwartz, 1987). Experienciar emoções diferenciadas e mais complexas não é totalmente possível até ao quarto e quinto nível (operacional concreto e operacional formal, respectivamente). Esta teoria é bastante utilizada na explicação dos défices emocionais na alexitimia: o processo de desenvolvimento cognitivo de indivíduos altamente alexitimicos ficou retido nos primeiros níveis, e estes indivíduos nunca adquiriram a capacidade total para simbolizar e conseqüentemente verbalizar o seu processamento emocional.

O défice na capacidade para simbolizar as emoções através do comportamento verbal, das fantasias e dos sonhos, pensa-se que resulta na desregulação das emoções e dos afectos (Lane *et al.*, 1996; Taylor *et al.*, 1997<sup>a</sup>; Taylor, 2000). Para além do sistema cognitivo que compreende a consciência subjectiva e os relatos verbais de estados emocionais, assume-se que outros dois sistemas se encontram envolvidos na regulação emocional: o sistema neuropsicológico e o sistema expressivo-motor (Taylor, 2000). As interacções recíprocas entre estes três sistemas constituem a base para a resposta emocional e a regulação emocional e conjectura-se que as dificuldades em qualquer um destes domínios pode causar alterações patológicas nos outros domínios (Taylor, 2000).

As interacções sociais fornecem uma fonte adicional na regulação emocional interpessoal (Taylor, 2000). Para além das dificuldades em comunicar verbalmente os seus sentimentos aos outros, os indivíduos alexitimicos também se deparam com dificuldades nas relações interpessoais e não podem utiliza-las completamente na regulação emocional (Taylor, 2000; Vanheule *et al.*, 2007<sup>a</sup>).

A deficiente capacidade para a simbolização das fantasias e dos sonhos resultam num estilo cognitivo que se define como literal, utilitário e orientado para o exterior (Sifneos,

1973; Taylor *et al.*, 1997<sup>a</sup>). Isto é expresso como a tendência para focar os detalhes de objectos e eventos do mundo exterior. A ligação entre a dificuldade em identificar e expressar sentimentos e o estilo cognitivo orientado para o exterior é deste ponto de vista lógico, uma vez que se existe muita pouca matéria referenciada para os próprios sentimentos interiores e para a capacidade de fantasiar, os pensamentos são ocupados com matérias do exterior (Taylor *et al.*, 1997b).

É importante realçar que a alexitimia não implica um estado total de inconsciência emocional. Os indivíduos com características alexitímicas podem, por exemplo, apresentar queixas de depressão. As emoções dos indivíduos alexitímicos são, contudo, relativamente difusas, pouco diferenciadas e não são bem representados psiquicamente (Taylor *et al.*, 1997b). Além disso, a tendência para um pensamento orientado para o exterior e uma forma não imaginativa de pensar não significa que os alexitímicos sejam totalmente desprovidos de imaginação, mas antes, que os conteúdos da sua aparência mental são mundanos e focados nas tarefas diárias.

### **3.2. Alexitimia: traço ou estado**

A caracterização da alexitimia como um défice de desenvolvimento situa o conceito no contexto dos traços de personalidade. Embora exista um consenso na definição do conceito de alexitimia, uma das questões que tem gerado alguma controvérsia é o facto de se definir a alexitimia como um traço de personalidade ou como um estado transitório secundário a situações traumáticas e/ou conseqüente *coping* (Ahrens & Deffner, 1986).

Estes devem ser relativamente estáveis em oposição ao fenómeno – estado. Contudo, foi conjecturado que a alexitimia pode também ser um fenómeno – estado dependente. Freyberger (1977) cunhou os termos “alexitimia primária” e “alexitimia secundária” para distinguir estes dois fenómenos em doentes que sofriam de perturbações somáticas. Para este autor a alexitimia primária evidencia-se como uma característica estável da personalidade e a alexitimia secundária ocorria como “*um factor protector contra a emoção intensa que surge numa situação de doença grave... um mecanismo de defesa*”.

Krystal (1979) formulou uma ideia algo semelhante relativa às diferenças entre um tipo de trauma vivenciado na infância e um tipo de trauma catastrófico que tivesse ocorrido na fase adulta. Este autor defendia a hipótese que um trauma psíquico origina uma interrupção no

desenvolvimento afectivo onde o trauma catastrófico na fase adulta conduzia a uma regressão no funcionamento afectivo; conseqüentemente, estes dois mecanismos podem potenciar a manifestação da alexitimia. De acordo com Krystal (1979), “*as regressões são, claro, irregulares, flutuantes e reversíveis*”. Relativamente à ocorrência deste tipo de trauma no adulto, Simha-Alpern (2007) reviu as teorias psicanalíticas assim como os resultados dos estudos neuropsicológicos e sugeriu que as experiências traumáticas severas podem ser organizadas como um material pouco claro, diferenciado e de representação simbólica. Assim sendo, as características alexitimicas associadas ao trauma vão surgir como um mecanismo de defesa em consequência de uma “sobrecarga” do mecanismo psicológico e neurobiológico em vez de uma manifestação de um mecanismo de regressão.

Para investigar o constructo de alexitimia primária e secundária, foram efectuados alguns estudos sobre a estabilidade da alexitimia, nomeadamente na associação com a depressão mas também com outros distúrbios. Estes estudos são contudo, algo contraditórios. Existem alguns estudos que indicam que existe uma associação positiva entre a alexitimia e depressão e quando a depressão é tratada verifica-se uma diminuição dos níveis de alexitimia (De Groot *et al.*, 1995; Honkalampi *et al.*, 2000<sup>a</sup>; Honkalampi *et al.*, 2001). Por outro lado, diversos estudos suportam a teoria que a alexitimia é um traço (Porcelli *et al.*, 1996; Martinez-Sanchez *et al.*, 1998; Luminet *et al.*, 2001; De Gucht, 2003; Picardi *et al.*, 2005b; Mikolajczak & Luminet, 2006; Saarijarvi *et al.*, 2006; Salminen *et al.*, 2006). Nestes estudos, foi claramente demonstrado que a alexitimia possui tanto uma estabilidade absoluta como relativa após vários períodos de tempo. Para além disso, as características da alexitimia são normalmente distribuídas na população geral em ambos os sexos (Salminen *et al.*, 1999; Franze *et al.*, 2007), o que contrapõe o conceito teórico da alexitimia de ser um constructo dimensional, um traço de personalidade (Bagby & Taylor, 1997<sup>a</sup>). Contudo, alguns pesquisadores contemporâneos sugerem que o balanço das componentes da alexitimia – traço ou estado, variam entre as pessoas e que a alexitimia pode ser considerada uma complexa manifestação que inclui ambos os componentes (Lumley *et al.*, 2007).

Talvez o conceito de alexitimia - traço deverá ser mais claramente distinto do conceito de alexitimia – estado uma vez que as suas origens são claramente diferentes. As evidências indirectas para este facto foram constatadas por um estudo por Homkalampi *et al.* (2004<sup>a</sup>) que após efectuar um *follow-up* de dois anos em doentes com depressão *major*, verificou

que experiências adversas vivenciadas na infância somente em doentes com características alexitímicas de longa duração, e não naqueles doentes que se movem de um grupo alexitimico para um grupo não alexitimico durante o período de *follow-up* (isto é, doentes com “alexitimia secundária”). Assim, a alexitimia, primária, tipo traço é mais convenientemente explicada como o resultado do deficiente desenvolvimento psicológico. A alexitimia dita secundária, tipo estado, é antes uma reacção defensiva contra o que afecta o bem-estar ou uma manifestação de uma regressão reactiva para estados iniciais do desenvolvimento psicológico onde as emoções ainda são indiferenciadas.

### **3.3. Etiologia da Alexitimia**

Existem teorias psicológicas e biológicas que consideram a etiologia da alexitimia (Taylor & Bagby, 2004). Experiências durante a infância, influências culturais, diferenças neurobiológicas e aspectos hereditários tem sido estudados neste contexto. Nenhum modelo na etiologia da alexitimia foi, no entanto, desenvolvido. Não obstante, alguns autores discutiram a possibilidade que a alexitimia pode resultar de uma combinação de factores psicossociais e neurobiológicos.

#### **3.3.1. Factores Neurobiológicos**

A partir das suposições teóricas de Nemiah (1977) e dos seus colaboradores (Nemiah *et al.*, 1976) sugeriram que talvez possa existir uma base neurobiológica para a alexitimia. Estes autores reiteraram a hipótese inicial avançada por MacLean (1949) que a incapacidade para representar simbolicamente as emoções podem reflectir uma falta de conexões adequadas entre o sistema límbico e o neocórtex. Sifneos (1994) afirmou que “*o funcionamento neocortical na forma de “cognição” pode ser visto... pode ser adicionado à “emoção límbica” mais primitiva, na forma de imagens, fantasias e pensamentos, os quais podem ser expressos linguisticamente.*”

MacLean constatou que a interacção entre a “emoção límbica” adicionada à cognição denominava-se de “sentimento”. Existem diversas áreas no SNC que contribuem para a formação e o processamento das emoções e dos sentimentos. As redes neuronais entre estas áreas são obviamente bastante complexas. Até ao momento, não foi apresentada nenhuma teoria compreensiva para a base biológica da alexitimia. A hipótese relativa ao déficite de transferência inter-hemisférica e lateralização hemisférica foram provavelmente as primeiras aproximações na tentativa de explicar a alexitimia a partir de uma perspectiva

neurobiológica (Sifneos, 1988). Uma assimetria funcional anormal associada a baixos níveis de consciência emocional ou à alexitimia foram demonstrados em diversos estudos, nomeadamente, recorrendo a um teste de faces quiméricas (Lane *et al.*, 1995; Jessimer & Markham, 1997), em homens mas não em mulheres que tiveram um AVC (Spalleta *et al.*, 2001), estudos com recurso à tomografia de emissão de positrões (Kano *et al.*, 2003; Karlsson *et al.*, 2008) e ressonância magnética (fMRI) (Moriguchi *et al.*, 2006). Em contraste com estes estudos e a favor da dominância lateral esquerda, Li e Sinha (2005), através da fMRI que numa amostra de ambos os géneros de toxicomaniacos abstinentes de cocaína, a alexitimia correlacionou-se predominantemente com a actividade no hemisfério direito durante uma tarefa na qual era pedido ao indivíduo que elaborasse mentalmente imagens indutoras de situações stressantes. Houtveen *et al.* (1997), através da electroencefalografia, verificou que os sujeitos alexitimicos tinham uma coerência reduzida entre o lobo frontal direito e o hemisfério esquerdo.

A amígdala é uma parte do sistema límbico e desempenha um papel crucial quer ao nível da percepção emocional, quer na produção de respostas emocionais (Davidson & Irwin, 1999; Hariri *et al.*, 2000). A amígdala responde a estímulos positivos e negativos, com uma preferência para faces que descrevem expressões emocionais (Sergerie *et al.*, 2008). Contudo, Berthoz *et al.* (2002), estudou homens através da fMRI, e não encontrou diferenças ao nível da amígdala, na formação do hipocampo ou no hipotálamo entre indivíduos alexitimicos e não-alexitimicos, em resposta à apresentação de figuras de activação emocional.

Silani *et al.* (2008) efectuaram um estudo com doentes autistas e um grupo de controlo e concluíram que a alexitimia não pode ser explicada por uma redução da resposta emocional do sistema amígdala-orbitofrontal aquando da apresentação de um estímulo desagradável; estes autores descobriram que a alexitimia associa-se a alterações na actividade na ínsula anterior no grupo de controlo e na ínsula anterior e na amígdala no grupo de autistas.

Na conferência de Heidelberg, contudo, Hoppe e Bogen (1977) descreveu um empobrecimento de fantasias e uma capacidade limitada para descrever sentimentos em doentes que perderam a conexão *major* entre os hemisférios direito e esquerdo; estes doentes foram previamente submetidos a uma comissurectomia para o tratamento da

epilepsia intratável e não eram alexitimicos antes da cirurgia. Dado que o hemisfério direito é preferencialmente envolvido na percepção e expressão do comportamento não verbal, e que o hemisfério esquerdo se encontra preferencialmente envolvido no funcionamento verbal, a observação de características alexitímicas nos doentes submetidos à comissurectomia levaram Hoppe (1977) a sugerir que a alexitimia em indivíduos com cérebros intactos pode envolver uma interrupção no fluxo de informação entre os dois hemisférios; ele referiu-se a esta condição como “*comissurectomia funcional*” (Hoppe & Kyle, 1990).

Na última década, o desenvolvimento de técnicas de neuroimagem forneceram aos investigadores métodos mais eficazes para investigar a correlação neuronal das emoções. Alguns pesquisadores começaram a utilizar estes métodos para identificar partes do cérebro que se encontram associadas com a experiência emocional subjectiva. Num estudo imagiológico com recurso à Tomografia por Emissão de Positrões (*PET scan*), Lane *et al.* (1998) descobriram que existe uma relação positiva entre níveis mais elevados de consciência emocional (avaliados através do LEAS) e um aumento da actividade no córtex cíngulado anterior quando as emoções são induzidas através de estímulos visuais ou de recordações de experiências pessoais. Dado que níveis elevados no LEAS indicam uma grande diferenciação nas representações mentais da emoção e uma grande consciência na complexidade emocional do *self* e dos outros, os resultados do estudo sugeriram que o córtex cíngulado anterior desempenha um papel importante nas experiências emocionais subjectivas.

Contudo o LEAS não foi desenvolvido para avaliar a alexitimia e apresenta uma correlação fraca, embora seja negativa, com o TAS-20, os resultados conduziram Lane *et al.* (1997) a especular que a alexitimia pode surgir de uma ruptura de transmissão da informação emocional interoceptiva para o córtex cíngulado anterior. Uma vez que o ACC também ajuda a orquestrar as respostas motoras, autonómica e endócrina aos estímulos emocionais, estes pesquisadores sugeriram que a alteração do funcionamento nesta estrutura pode explicar a ligação entre a alexitimia e a doença. Contudo foram levantadas algumas questões em relação à funcionalidade da comissurectomia na hipótese da alexitimia, concluindo que este facto não explicava a forma como uma falha na transferência interhemisférica pode contribuir para a patofisiologia da doença.

A maioria dos cientistas, contudo, não associam o processamento neuronal e a regulação emocional a nenhuma outra estrutura cerebral. Tal como LeDoux (1996), Heilman (1997) e Panksepp (1998) apontaram, o ACC e outras partes do sistema límbico não operam de uma forma isolada mas são funcionalmente interligadas com áreas cerebrais altas e baixas. De facto, Panksepp (1999) atribui a geração dos sentimentos emocionais não só ao lobo frontal e às estruturas límbicas superiores, mas também aos circuitos de comando subcorticiais (incluindo o núcleo cinzento). Além disso, adicionalmente ao papel desempenhado pelo ACC em orquestrar a componente fisiológica da resposta emocional, existe a evidência que o hemisfério direito também medeia a resposta do SNA ao estímulo emocional (Spence *et al.*, 1996) e que o hemisfério esquerdo pode modular uma resposta de activação do indivíduo, talvez através da manutenção de algum controlo inibitório sobre o hemisfério direito (Heilman, 1997). Consequentemente, sem descartar qualquer uma das hipóteses referidas anteriormente sobre as quais existe algum suporte empírico, Taylor *et al.* propuseram um modelo compreensivo, o qual defende a existência de défices na integração inter-hemisférica e coordenação assim como um défice na actividade do Córtex Cingulado Anterior durante a activação emocional (Taylor & Bagby, 2000). É provável que outras estruturas neuronais se correlacionem e que possam ser identificadas em estudos futuros. Deve ser enfatizado, contudo, que as investigações com base nos estudos neurobiológicos são meramente correlacionais e não implicam nenhuma relação de causa-efeito.

Os doentes com um historial de traumatismo craneano podem ter dificuldades na expressão emocional, na regulação afectiva, no controlo de impulsos, e na falta de *insight* para as suas próprias emoções (Williams *et al.*, 2001). De facto, existem alguns estudos que sugerem que os doentes que apresentam um historial clínico de lesões cerebrais traumáticas apresentam níveis mais elevados de alexitimia (Allerdings & Alfano, 2001; Williams *et al.*, 2001; Koponen *et al.*, 2005; Henry *et al.*, 2006). O conceito de “alexitimia orgânica” foi inicialmente introduzido por Becerra *et al.* (2002), que descreveu um estudo caso de um doente com lesão cerebral. Este doente desenvolveu dificuldades em identificar e em descrever sentimentos, mas não desenvolveu um pensamento orientado para o exterior. Foi proposto de que a ligação entre a lesão cerebral traumática e a alexitimia pode ser mediada através da lesão no lobo frontal (Allerdings & Alfano, 2001; Henry *et al.*, 2006). Koponen *et al.* (2005), contudo, não encontrou nenhuma correlação entre a

alexitimia e os achados do fMRI (ex. tamanho ou local da lesão cerebral traumática) e concluiu que a alexitimia nestes doentes reflecte uma disfunção não específica do cérebro lesado.

Em diversos estudos revistos até aqui as diferenças entre o género são aparentes e que existem diferenças neurobiológicas quanto ao género relativamente às emoções. Ficou demonstrado, por exemplo, que existem diferenças relacionadas com o género na base neuronal da memória emocional (Canli, 2002; Cahill, 2003). Lumley e Sielky (2000) chegaram a ir mais longe, ao sugerir que a alexitimia pode ter uma etiologia ou patogénese diferente para os homens e para as mulheres. Estes autores propuseram que a alexitimia nos homens é baseada no desenvolvimento biológico, ao passo que nas mulheres é mais provável que se desenvolva como consequência de um trauma emocional.

Por outro lado, existem também estudos que demonstram que a alexitimia se relaciona com as alterações neurobiológicas em ambos os sexos. Taylor e Bagby (2004) criaram a possibilidade que as alterações do desenvolvimento neurobiológico em crianças vítimas de maus tratos que sofrem de perturbação de *stress* pós-traumático (volume cerebral córtex préfrontal mais reduzido e subdesenvolvimento das porções médias do corpo caloso comparativamente com as crianças que não foram vítimas de maus tratos) podem desenvolver alexitimia na fase adulta. Se esta hipótese se verificar em estudos prospectivos longitudinais (tal como Taylor e Bagby sugeriram), o substrato neurobiológico e psicossocial da alexitimia, podem pelo menos em alguma dimensão, ser incorporados numa teoria.

### **3.3.2. Factores Psicológicos**

A alexitimia tem sido ligada a deficientes padrões de elevação emocional: se os cuidadores primários não respondem adequadamente ao estado emocional da criança, a criança aprende formas defeituosas de regular os afectos de *distress* e a forma de se relacionar com os outros (Taylor *et al.*, 1997<sup>a</sup>). Lemche *et al.* (2004) conduziu um estudo prospectivo no desenvolvimento da mentalização da linguagem, a partir de um grupo de crianças. Os resultados sugeriram que as crianças com um vínculo seguro rapidamente adquirem uma linguagem emocional, fisiológica, cognitiva e de regulação emocional. Pelo contrário, as crianças com um vínculo inseguro ou desorganizadas podem ter uma falta de um estado interno de linguagem ou podem ter dificuldades consideráveis na utilização de um

vocabulário que expresse aspectos emocionais e cognitivos. Lemche *et al.* (2004) propôs que a alexitimia pode ser uma consequência de déficits no desenvolvimento do estado de linguagem pelo qual pode ser associada a um desajustamento ou insegurança em relação ao vínculo da criança.

Existem evidências empíricas de estudos retrospectivos em adultos que suportam a hipótese que o vínculo maternal na infância pode ter um papel importante no desenvolvimento das características alexitimicas (Taylor, 1977; Gündel *et al.*, 2002).

As características alexitimicas maternas (Lumley *et al.*, 1996a; Fukunishi & Paris, 2001; Grabe *et al.*, 2008b) assim como paternas (Grabe *et al.*, 2008b) parecem estar significativamente correlacionadas com as dos filhos sugerindo um *continuum* intergeracional de alexitimia no seio familiar. Foi encontrada uma associação complementar entre a presença de alexitimia num dos pais e baixos níveis de empatia no outro numa amostra de mulheres que padecem de perturbações de personalidade *borderline* (Guttman & Laporte, 2009). De acordo com alguns estudos, uma fraca expressividade familiar durante a infância associa-se à alexitimia na fase adulta (Berenbaum & James, 1994; Kench & Irwin, 2000; Yelsma *et al.*, 2000). Segundo Kooiman *et al.* (2004), a percepção da falta de afecto ou a percepção de sobreprotecção demonstrado por cada um dos pais encontra-se associada a um elevado grau de alexitimia.

Num estudo epidemiológico realizado na Finlândia, verificou-se que existia uma associação entre resultar de um nascimento não desejado ou pertencer a uma família com muitas crianças e a posterior manifestação de alexitimia na fase adulta (Joukamaa *et al.*, 2003). Num outro estudo realizado na Finlândia, que incluía adolescentes com uma média de idades entre os 15 e os 16 anos, o número de irmãos não se encontrava significativamente associado aos níveis de alexitimia, ao passo que se verificava uma associação estatisticamente significativa entre a alexitimia e um ambiente familiar disfuncional (Joukamaa *et al.*, 2007).

Honkalampi *et al.* (2004a) verificou que as características alexitimicas de longa duração em doentes com depressão *major* associavam-se a uma disciplina rígida e a uma vivência infeliz na infância, mas não se relacionavam com a violência doméstica. A associação entre alexitimia e violência doméstica (discussões físicas parentais e /ou intervenções

médicas devido à violência familiar) foi, contudo, demonstrada num estudo de Modestin *et al.* (2005).

Diversos estudos fazem referência à relação entre abuso infantil e alexitimia (Berenbaum, 1996; Zlotnick *et al.*, 2001; Guttman & Laporte, 2002; Paivio & McCulloch, 2004; Mitchell & Mazzeo, 2005; Frewen *et al.*, 2006; Hund & Espelage, 2006; Joukamaa *et al.*, 2008) apesar de existirem alguns estudos contraditórios (Kooiman *et al.*, 2004). Existe também alguma inconsistência dos dados, nomeadamente no que respeita ao abuso físico e sexual. Existem alguns estudos onde se verifica uma associação positiva entre abusos sexuais e físicos durante a infância (Berenbaum, 1996; Frewen *et al.*, 2006) e existem outros estudos que contraprovam esta associação (Zlotnick *et al.*, 2001; Paivio & McCulloch, 2004).

### **3.3.3. Factores culturais**

Os factores psicossociais para além das circunstâncias familiares incluem as influências culturais. Num estudo efectuado por Dion (1996) com uma amostra de estudantes canadianos, os estudantes de etnia chinesa apresentavam níveis mais elevados de alexitimia comparativamente com os estudantes Anglo-Célticos e Europeus. Esta diferença pensa-se que reflectia a operação de um processo de características sócio-culturais da cultura Chinesa, a qual encoraja fortemente um idioma somático para a construção, expressão e descrição dos estados emocionais como uma alternativa ao idioma psicológico proeminente em muitas culturas Ocidentais. Le *et al.* (2002) também encontraram diferenças similares em relação aos níveis de alexitimia evidenciados por indivíduos oriundos da Ásia e de culturas Ocidentais, e assim defendem que as diferenças culturais podem influenciar a capacidade para identificar e expressar emoções. Para estes autores, as diferenças encontradas no seu estudo, não residiam somente na somatização e assim testaram os efeitos do género e da socialização parental das emoções na alexitimia. Estes autores verificaram que era mais comum na cultura Ocidental do que na Asiática os pais verbalizarem as emoções positivas e demonstrarem reacções de afecto físico. Relativamente ao género verificaram, que o género masculino encontrava-se associado de uma forma geral a um menor manifestação de afecto físico por parte dos pais.

As possíveis influências sócio-culturais na alexitimia foram estudadas na Alemanha onde foram comparadas estas características entre os residentes da Alemanha Ocidental e da

Alemanha de Leste (Brosig *et al.*, 2004; Franze *et al.*, 2007). Os resultados dos estudos são contraditórios. Brosig *et al.* (2004) encontraram que a alexitimia se associava aos residentes que formavam os estados de leste da Alemanha; na sua opinião estes dados seriam de esperar dado a situação social precedente na Alemanha de Leste. Franz *et al.* (2007), por outro lado, constatou que os níveis de alexitimia eram mais baixos entre aqueles que residiam na Alemanha Ocidental.

Jooukamaa *et al.* (2003) encontraram uma associação entre alexitimia e o meio rural numa amostra da população finlandesa. Estes autores colocaram a hipótese de que o estilo de vida tradicional finlandês, que era mais prevalente nas áreas rurais do que nas áreas urbanas, tinha um efeito directo no desenvolvimento emocional dos sujeitos. Estes autores concluíram que o estilo de vida tradicional finlandês não encoraja as pessoas a expressar livremente as suas emoções e os seus sentimentos.

Os estudos aqui revistos indicam que podem existir diferenças ao nível da alexitimia em diferentes contextos culturais. Isto, contudo, não significa necessariamente que a alexitimia como constructo não é um traço universal que considera no entanto, as diferenças culturais (Taylor *et al.*, 2003).

### **3.4. Alexitimia e saúde**

#### **3.4.1. Alexitimia e saúde somática**

Quando o constructo da alexitimia foi formulado, os investigadores assumiram uma ligação entre alexitimia e a doenças psicossomáticas ditas “clássicas”. Contudo, existiam poucas evidências biomédicas que suportassem esta suposição. À medida que os métodos biomédicos se revelavam mais eficazes, foram surgindo novas teorias. Uma das teorias mais proeminentes relativa às conexões entre alexitimia e saúde somática é actualmente a assumpção que os indivíduos alexitímicos apresentam um défice na regulação das suas emoções negativas o que invariavelmente se traduz numa alteração do sistema autónomo, endócrino, e da actividade imunitária, e que podem levar ao estabelecimento de condições que são favoráveis ao desenvolvimento de doenças somáticas (Lumley *et al.*, 2007).

Existem diversos estudos que indicam que as características alexitímicas estão relacionadas com uma activação autonómica exagerada ou uma desregulação do SNA (Linden *et al.*,

1996; Friedlander *et al.*, 1997; Waldstein *et al.*, 2002; Guilbaud *et al.*, 2003; Neumann *et al.*, 2004; Byrne & Ditto, 2005; Waller & Scheidt, 2006). Contudo, alguns estudos revelam resultados contraditórios (Franze *et al.*, 2003; Virtanen *et al.*, 2003; Niiraren *et al.*, 2006; Connely & Denney, 2007).

Em relação à associação entre alexitimia e o sistema imunitário, existem estudos que referem uma diminuição dos níveis de leucócitos em indivíduos alexitímicos (Todarello *et al.*, 1994; Dewaraja *et al.*, 1997). Corcos *et al.* (2004) estudou jovens saudáveis, e descobriu uma associação significativa entre a alexitimia e um aumento dos níveis da interleucina-4. Gilbaud *et al.*, (2003) sugeriu que a resposta imune e neuroendócrina dos indivíduos alexitímicos parece ser semelhante à dos indivíduos que sofrem de *stress* crónico. Este facto pode ser explicado através do aumento da produção de glucocorticóides que pode promover a produção de citocinas tipo 2. Algumas evidências de uma possível associação entre a alexitimia e a citocina tipo 1 – o factor de necrose tumoral foram encontradas por Bruni *et al.* (2006) em doentes com artrite reumatóide. Gil *et al.* (2007) estudou a alexitimia e as variações da interleucina nas perturbações somatoformes. Os seus resultados sugeriram que as perturbações somatoformes, com níveis clínicos de alexitimia significativos, estão associadas a um aumento dos níveis séricos da interleucina- 6 e 10 e a uma elevação dos níveis da imunoglobulina tipo E.

Finalmente, a fraca percepção do estado de saúde pode induzir a uma desregulação emocional. Spitzer *et al.* (2005<sup>a</sup>), contudo, descobriu que a relação adrenalina/cortisol apresenta uma associação positiva com a alexitimia para o género masculino. Num estudo efectuado com recrutas de uma academia de polícia verificou-se que os indivíduos com níveis elevados de alexitimia demonstraram ter uma diminuição da resposta das catecolaminas ao *stress* psicológico (McCaslin *et al.*, 2006). Neste estudo, não se verificou nenhuma associação entre a alexitimia e a reactividade do cortisol.

Também foi postulado que a alexitimia pode ter um impacto na saúde física através de um mecanismo comportamental (Lumley *et al.*, 1996b; Lumley *et al.*, 2007; Lumley *et al.*, 2008). Existem alguns estudos que sugerem que a alexitimia encontra-se associada a comportamentos potencialmente pouco saudáveis, nomeadamente a distúrbios alimentares (De Groot *et al.*, 1995; Beales & Dolton, 2000; Bydlowski *et al.*, 2005; Kessler *et al.*, 2006; Speranza *et al.*, 2007), má nutrição e a um estilo de vida sedentário (Helmerts &

Ment, 1999), abuso de álcool e drogas (Speranza *et al.*, 2004) e um índice de massa corporal aumentado (Neumann *et al.*, 2004). Todos estes resultados podem resultar em distúrbios de ordem somática.

Entre as diferentes patologias de ordem somática, a alexitimia parece estar associada a pelo menos à hipertensão essencial (Todarello *et al.*, 1995; Jula *et al.*, 1999), à doença inflamatória do intestino (Porcelli *et al.*, 1995; Porcelli *et al.*, 1996), diabetes *mellitus* (Topsever *et al.*, 2006), cefaleias (Muftuoglu *et al.*, 2004), asma (Dirks *et al.*, 1981; Plaza *et al.*, 2006; artrite reumatóide (Bruni *et al.*, 2006), infertilidade masculina (Conrad *et al.*, 2001), infertilidade feminina (Lamas *et al.*, 2006), psoríase (Picardi *et al.*, 2005<sup>a</sup>; Conrad *et al.*, 2008), urticária crónica idiopática (Conrad *et al.*, 2008) e cancro da mama na mulher (Manna *et al.*, 2007). Na doença celíaca, a prevalência da alexitimia não difere da população normal (Collin *et al.*, 2008). A psicopatologia ou as variáveis sócio-demográficas não foram controladas nos estudos anteriores, o que torna difícil avaliar se em alguns casos a associação reflecte ou não a influência de, por exemplo, a depressão, a idade ou o género.

Uma vez que a alexitimia está associada a diversos tipos de doenças e potenciais factores de risco, não é surpreendente que Kauhanen *et al.* (1996), tenham constatado que a alexitimia constitui um factor de risco independente de mortalidade nos homens finlandeses de meia-idade. Outro exemplo da associação entre a alexitimia e os resultados na doença somática resulta do estudo publicado por Beresnevaite (2000) que estudou o efeito da terapia de grupo na redução da alexitimia em doentes no pós-enfarte do miocárdio. Esta autora verificou que o número de eventos cardíacos e fatalidades era mais baixo no grupo que apresentava uma redução dos níveis de alexitimia em comparação com o grupo de doentes que manteve inalterável os níveis de alexitimia, após ter realizado um estudo com um período de *follow-up* com duração de dois anos.

### **3.4.2. Alexitimia e Saúde Mental**

Diversos investigadores reportaram uma associação positiva entre a alexitimia e diversos problemas de saúde mental. A maioria destes estudos sugere que a depressão e a severidade da depressão estão fortemente associados com a alexitimia (Honkalampi *et al.*, 1999; Honkalampi *et al.*, 2000b; Honkalampi *et al.*, 2007; Le *et al.*, 2007).

Adicionalmente, a correlação entre alexitimia e depressão ou sintomas depressivos foi referida em diversos estudos.

A alexitimia também se encontra associada às perturbações de ansiedade tais como: Perturbação de Stress Pós Traumático (Kupchik *et al.*, 2007; O'Brien *et al.*, 2008; Frewen *et al.*, 2008) e sintomas de stress pós-traumático em doentes com doenças mentais graves (Spitzer *et al.*, 2007), com perturbação de pânico (Joukamaa & Lepola, 1994; Marchesi *et al.*, 2005; De Berardis *et al.*, 2007; Galderisi *et al.*, 2008), com perturbação de ansiedade social (Turk *et al.*, 2005) e perturbação de obsessão-compulsão (De Berardis *et al.*, 2005; Grabe *et al.*, 2006). Existe também alguma evidência de uma associação entre alexitimia e perturbações de sono (Bazydlo *et al.*, 2001; Lundh & Broman, 2006; Kronholm *et al.*, 2008).

Outra área muito investigada no âmbito da alexitimia é a associação entre a alexitimia e as perturbações alimentares. A maioria dos estudos demonstra que existe uma associação positiva entre estas duas perturbações (De Groot *et al.*, 1995; Taylor *et al.*, 1996; Beales & Dolton, 2000; Bydlowski *et al.*, 2005; Kessler *et al.*, 2006; Speranza *et al.*, 2007). Existem também dados que suportam a associação entre a alexitimia e o abuso de álcool (Kauhanen *et al.*, 1992; Loas *et al.*, 1997; Speranza *et al.*, 2004; Sakuraba *et al.*, 2005) e entre a alexitimia e outros abusos de substâncias (Troisi *et al.*, 1998; Speranza *et al.*, 2004).

## **Capítulo IV**

### **4. Psicopatologia**

Encontra-se bem documentado na literatura, que em quadros evidentemente orgânicos os factores psicopatológicos, nomeadamente a ansiedade e a depressão, constituem-se como factores de risco para a doença coronária. Os aspectos emocionais na compreensão do doente com patologia cardíaca são de extrema importância na medida em estes factores favorecem o aparecimento e interferem no prognóstico do doente com enfarte. A maior parte dos estudos em doentes com doença coronária demonstra existir uma relação significativa entre a depressão e a mortalidade. É neste contexto que nos propomos desenvolver este tema, que tem por objecto as condutas patológicas, e por fim descrever o seu funcionamento e a sua génese. Enquanto ramo da psicologia, a psicopatologia apoia-se no conhecimento do funcionamento normal para destacar, descrever e analisar esses comportamentos patológicos.

#### **4.1. Ansiedade**

*“O stress é a resposta não específica do organismo a qualquer necessidade. Por definição, não pode ser evitado. A completa liberdade em relação ao stress é a morte.”*

(Hans Selye, 1956)

A palavra *stress*, é um anglicismo utilizado vulgarmente no nosso quotidiano e pode assumir diversos significados, nomeadamente ao nível das leis da física e que se refere às forças de pressão e tracção que são exercidas sobre um determinado corpo. Posteriormente este conceito foi adoptado ao ser humano, pelo fisiologista Hans Selye em 1936 e passou a referir-se aos revezes e à adversidade. No início do século, Walter Cannon (1914) salientara que as reacções somáticas exercidas pela tensão, que apresentavam uma função adaptativa em relação às exigências do meio, e que tinham a função de alertar ou de preparar o organismo para a situação de luta ou fuga eram essenciais para garantir a sua sobrevivência.

Se a ansiedade constitui um afecto normal que permite ao ser humano adaptar-se através da alteração do seu comportamento ou do seu ambiente, ela pode porém, tornar-se patológica quando as capacidades de *coping*, não conseguem superar os problemas.

Com efeito, quando o indivíduo vê ultrapassados os seus mecanismos habituais de adaptação face a uma exigência do meio ambiente, depressa surge um estado de crise, portador da necessidade de alteração no sistema. Esta perspectiva de tensão, enquanto resposta mais ou menos inespecífica às solicitações do meio, foi conceptualizada por Selye numa síndrome geral de adaptação (1946). Este inclui três estádios: uma reacção de alarme, na qual o organismo reage ao agente stressor com uma resposta defensiva e vai desencadear um estado de alerta geral que se acompanha de alterações hemodinâmicas (aumento do débito cardíaco e da tensão arterial, das resistências vasculares globais, vasodilatação muscular, alterações lipídicas e da hemostase, bem como o aumento da vigilância). Posteriormente surge um estádio de resistência, onde o organismo adapta-se ao agente stressor através da mobilização dos seus recursos energéticos e da preparação para a acção, o que lhe permite oferecer resistência contra o agente stressor. No entanto, se a exposição ao agente stressor se mantém de forma prolongada e o organismo esgota os seus recursos energéticos, entra numa fase de esgotamento ou de descompensação, que corresponde à falência da sua capacidade para resistir.

É com esta preocupação de adaptação ao meio que Selye concebeu à partida o *stress* como a reacção normal do organismo aos estímulos que o agredem. A frequência e a acumulação destes estímulos levam por vezes a um excesso de *stress* e conduzem a um estado de crise, sendo que existem crises que provocam um amadurecimento do ser humano como crises

que não encontram uma resposta adaptativa adequada. Estas últimas são susceptíveis de provocar, por sua vez, estados psicopatológicos, como as perturbações ansiosas, as perturbações depressivas e/ou psicossomáticas. Para Byrne & Byrne (1990), o *stress* surge como um factor geral no aparecimento e manutenção da doença, e a ansiedade é uma componente da reacção ao *stress*.

#### **4.1.1. Ansiedade e DAC**

A ansiedade faz parte da vida normal do ser humano e é fortemente influenciada pelas possibilidades de adaptação da pessoa e pelos acontecimentos da sua vida, sendo considerada como uma das emoções mais fortes que o ser humano pode experimentar. Caracteriza-se por intensos sentimentos de *distress* interior e angústia e encontra-se associada a factores fisiológicos e comportamentais (McReynolds, 1990). É neste contexto que os doentes com patologia cardíaca enfrentam os acontecimentos mais ameaçadores que um indivíduo pode vir a encontrar, desde a ameaça de invalidez crónica às ameaças de recidivas. Exactamente por ter de enfrentar ameaças tão graves, é de prever que uma ansiedade importante constitua um componente fundamental da sua vivência (Freeman, 1984; Sykes *et al.*, 1989). Após a passagem pelo serviço de urgência, o doente ansioso fica hipervigilante e apresenta reacções neurovegetativas ampliadas. Numa unidade coronária, a ansiedade centra-se na possibilidade de ocorrência de morte súbita, de dispneia, e na possibilidade de ocorrência de arritmias.

A ansiedade deriva geralmente da antecipação de uma ameaça. Quando surge um EAM, a ameaça é interna, o doente não pode lutar nem fugir, que são as reacções clássicas do medo, pelo contrário, o doente pode responder na forma de ansiedade, cólera ou medo. É nesta resposta em forma de ansiedade, que pode surgir como um factor agravante para o doente que padece de um EAM, uma vez que ao nível comportamental, as pessoas ansiosas apresentam menos comportamentos de saúde, tendem a evitar situações que acentuam a ansiedade, estão mais focados em circunstâncias que são susceptíveis de lhes provocar ansiedade e têm dificuldade em se concentrar em outros aspectos do seu quotidiano.

A ansiedade é excepcionalmente comum em doentes com Síndrome Coronário Agudo (SCA), com uma incidência em ambiente hospitalar de aproximadamente 50% em doentes que se encontram internados numa unidade coronária (Moser & Dracup, 1996; Cassem &

Hackett, 1971). Outra das evidências é que a condição psiquiátrica subjacente a estes doentes permanece por diagnosticar ou não recebe o tratamento adequado (Stern *et al.*, 1987).

A ansiedade pode causar uma variedade de respostas fisiológicas; diversos estudos sugerem que a ansiedade exerce uma influência aguda e crónica no prognóstico após o SCA. Em 1995, Frasure-Smith *et al.* (Frasure-Smith *et al.*, 1995) demonstraram uma relação de um aumento do risco para complicações isquémicas, 2,5 vezes superior em doentes que manifestavam sintomas de ansiedade no pós enfarte, enquanto um ensaio clínico da *Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries* (GUSTO) (Moser & Dracup, 1996) sugeriu que os doentes com EAM e com elevado nível de ansiedade intra-hospitalar (avaliado através do *Brief Symptom Inventory* (APA, 1995) apresentavam um risco aumentado até cinco vezes superior para desenvolver isquemia recorrente, reenfarte, ou morte quando comparados com os doentes com EAM que não evidenciavam níveis de ansiedade. De facto, este estudo sugere que a ansiedade intra-hospitalar após um EAM constitui-se como um dos melhores preditores para o estabelecimento de complicações intra-hospitalares (More & Dracup, 1996).

Os resultados de diversos estudos sugerem que existe um risco elevado de desenvolver complicações cardiovasculares em doentes que manifestam síndromes de ansiedade. Kawachi *et al.* (1994a) verificou um aumento três vezes superior do risco de mortalidade em doentes com DAC (primariamente confinada a um aumento superior a seis vezes para a síndrome de morte súbita) e para a ocorrência de EAM num grupo de homens saudáveis que exibiam níveis elevados de ansiedade fóbica (Crown & Crisp, 1956). Todos estes estudos sugerem que existe um claro gradiente de risco, com um aumento da taxa de mortalidade a ocorrer nos doentes que apresentam níveis de ansiedade mais elevados.

Resultados semelhantes foram encontrados no *Normative Aging Study* (Kawachi *et al.*, 1994), o qual documentou que o risco para desenvolver EAM e síndrome de morte súbita era 3 a 6 vezes superior em doentes que evidenciavam sintomas de ansiedade. Para além do marcado aumento de risco para síndrome de morte súbita, verificou-se uma diferença estatisticamente significativa em relação às perturbações de pânico (Coryell *et al.*, 1986)

para o risco de desenvolvimento de EAM quando comparado com um grupo de controlo (Tabela 5).

**Tabela 5: Estudos de ansiedade e depressão e sintomas relacionados com o desenvolvimento de doença cardíaca.**

Estudo	Factor de risco	Factor Prognóstico	Risco Relativo (95% Intervalo Confiança)
Coryell <i>et al</i> (1986)	Perturbação de Pânico	Morte	2.0
Haines <i>et al</i> (1987)	Ansiedade Fóbica	Morte	3.8 (1.6-8.6)
		Enfarte do Miocárdio	1.3 (0.6-2.5)
Weissman <i>et al</i> (1990)	Perturbação de Pânico	Enfarte do Miocárdio	4.5 (1.7-12.3)
Kawachi <i>et al</i> (1994)	Ansiedade Fóbica	Morte Súbita	6.1 (2.4-15.7)
		Enfarte do Miocárdio	0.9 (0.5-1.8)
Kawachi <i>et al</i> (1994)	Ansiedade	Morte Súbita	4.5 (0.9-21.6)
		DAC fatal	1.9 (0.7-5.4)

### Mecanismo fisiopatológico

O mecanismo pelo qual a ansiedade influencia os resultados na doença cardíaca isquémica ainda é alvo de algumas considerações e a investigação sugere que os mecanismos de acção entre a ansiedade e as doenças cardiovasculares estarão relacionados com factores inerentes ao próprio estado de ansiedade e incluem factores fisiológicos, comportamentais e psicossociais. Ao nível fisiológico, como a maioria dos efeitos da ansiedade parecem estar relacionados com a síndrome de morte súbita, as atenções tem-se virado para as perturbações do ritmo cardíaco como uma possível explicação. Nos doentes com níveis elevados de ansiedade tem-se verificado um aumento da duração do intervalo QT (Fava *et al.*, 1996), o qual pode sugerir uma indução através de uma arritmia ventricular.

Alguns dos efeitos cardíacos da ansiedade pensa-se que sejam devido a uma sensibilidade exagerada ao *stress* exógeno, sendo que foi demonstrado que tem efeitos profundos sobre o coração. Clinicamente, o efeito do *stress* mental na doença cardíaca isquémica foi demonstrado em diversos estudos (Frasure-Smith & Prince, 1989; Frasure-Smith *et al.*, 1992; Frasure-Smith *et al.*, 1997), sendo que se encontra aumentos significativos nos níveis de *stress* relacionados com o risco para isquemia recorrente, EAM, ou morte.

De acordo com a investigação de Esler *et al.* (1982) os doentes com ansiedade demonstraram ter consistentemente uma evidência de perturbação no balanço do SNA, caracterizado por uma “*upregulation*” do SNS, com produção excessiva de catecolaminas (Esler *et al.*, 1982). Uma desregulação do controlo vagal, manifesta uma resposta baroreflexa inadequada (Watkins *et al.*, 1998) e conseqüentemente uma diminuição da VFC (Kawachi *et al.*, 1995) tem sido verificada em doentes com ansiedade. A desregulação da resposta baroreflexa e uma diminuição da VFC são considerados marcadores sensíveis para as anormalidades da regulação autonómica cardiovascular e constituem factores de risco independentes para síndrome de morte súbita (van Boven *et al.*, 1998). Para além disso, os doentes com ansiedade e DAC exibem frequentemente uma resposta sistémica exagerada ao *stress*, caracterizada por um aumento anormal da produção de catecolaminas, a qual pode resultar num aumento da exigência do oxigénio do miocárdio devido às elevações da frequência cardíaca, da pressão arterial, e da fracção de ejeção ventricular (Manuck *et al.*, 1992; Krantz *et al.*, 1991).

O stress experimental (agudo, subagudo ou crónico) provoca isquemia miocárdica através de inúmeros mecanismos em doentes com DAC (Yeung *et al.*, 1991; Manuck *et al.*, 1992; Krantz *et al.*, 1991; Dakak *et al.*, 1995), sendo que alguns estudos constataram que alguns doentes com DAC e que estão sujeitos a *stress* mental, apresentam alterações vasomotoras das artérias coronárias epicárdicas e da microcirculação cardíaca (Dakak *et al.*, 1995).

Finalmente, as alterações da trombose e da hemostase, incluindo um aumento da agregação plaquetária (Levine *et al.*, 1985), e alterações no sistema fibrinolítico (possivelmente como consequência do elevado activador/inibidor do plasminogénio nível 1) (Raikkonen *et al.*, 1996) tem sido verificada em doentes sujeitos a *stress* crónico.

Adicionalmente aos riscos biológicos provocados pela ansiedade, os efeitos aditivos de factores de risco adversos (nomeadamente o excesso de nicotina) em doentes com perturbações de ansiedade não deverá ser descurado (Carney *et al.*, 1995; Glassman *et al.*, 1990; Glassman, 1993). Além disso, a ansiedade coexiste frequentemente com a depressão (Carney *et al.*, 1997), e alguns autores sugerem que a o facto de existir uma maior taxa de mortalidade em doentes ansiosos deve-se mais à presença de depressão do que propriamente pela ansiedade *per se*.

**Tabela 6: Estudos em relação à ansiedade e o estabelecimento de doença cardíaca.**

Estudo	Factor de Risco	Factor Prognóstico	Risco Relativo (95% Intervalo de Confiança)
Frasure-Smith <i>et al</i> (1995)	Ansiedade	Enfarte Miocárdio fatal e não fatal, Angina Instável	2.5 (1.6-5.6)
Moser & Dracup (1996)	Ansiedade	Morte, Enfarte Miocárdio, Taqui. Ventricular /Fibril. Ventricular, Angina Instável	4.9 (2.1-12.2)
Thomas <i>et al</i> (1997)	Ansiedade	Morte	1.06 (não documentado)
Denollet & Brutsaert (1998)	Ansiedade	Morte, Enfarte do Miocárdio, Angina Instável	3.9 (1.2-9.6)
Herrmann <i>et al</i> (1998)	Ansiedade	Mortalidade	2.5 (1.4-4.4)

## 4.2. Depressão

No século VIII a.c. foi efectuada a primeira alusão a uma condição designada de melancolia, sendo esta personificada pela personagem literária Bellerofonte, na *Ilíada* de Homero. No entanto, a concepção deste conceito deriva da teoria dos humores de Hipócrates, que segundo a qual os distúrbios mentais encontravam-se associados a uma alteração da homeostasia de um dos quatro humores: a linfa, o sangue, a bílis negra e a bílis amarela. De acordo com a teoria hipocrática a melancolia resultaria do aumento da concentração da bílis negra, do grego *melagkholía*: “*mélas,aina,an* 'negro' + *kholê,ês* 'bílís'“ e caracterizava-se por sintomas de tristeza, ansiedade e tendência para o suicídio.

No final do século XVIII a psiquiatria surgiu como uma especialidade médica. Mas o termo depressão somente veio aparecer, em detrimento do conceito de melancolia, como forma de diferenciar a nova ciência da teoria humoral, na metade do século XIX. Freud no seu trabalho “Em luto e melancolia”, assume a causalidade de um problema na definição de melancolia, uma vez que esta assumia diversas formas clínicas e cujo agrupamento

numa única unidade era de difícil definição e tornava o conceito demasiado redutor. Freud indica que a psiquiatria daquela época, não alcançará uma única definição de melancolia.

Foi o célebre organizador da nosografia psiquiátrica, Emil Kraepelin na sua sexta edição do seu Manual de Psiquiatria, publicado em 1899, que introduziu o termo insanidade maniaco-depressiva na psiquiatria alemã. A tendência a abandonar o termo melancolia em detrimento do conceito depressão foi favorecida por Adolf Meyer. O relato de uma discussão em 1904 indica que ele desejava eliminar o termo melancolia e passar a aplicar o termo depressão, uma vez que o primeiro conceito remetia a um estado do romantismo presente na literatura e inadequado à ciência psiquiátrica.

A depressão constitui um importante problema de saúde pública, tendo em consideração a sua elevada prevalência 4% a 10% (Paykel, 2005) da população geral sofre de depressão, sendo que foi encontrada uma prevalência superior a 15% nos cuidados de saúde primários (Bodlund, 2000), a depressão trata-se de um fenómeno extremamente complexo e tem um impacto nos diversos níveis de vida de uma pessoa (Roost & Smith, 2001). De acordo com a OMS cerca de 330 milhões de pessoas sofrem de depressão em todo o Mundo, e cerca de 10 a 20% da população mundial vão desenvolver depressão num determinado momento das suas vidas. De acordo com os dados desta organização (Murray & Lopez, 1996) a depressão *major* unipolar vai ser a segunda doença mais debilitante em 2020, sendo somente ultrapassada pelas doenças cardiovasculares. Do ponto de vista macroeconómico da saúde, o aumento da prevalência da depressão alimenta um mercado de 7 biliões de dólares na indústria farmacêutica. Um estudo efectuado no MIT determinou que só nos Estados Unidos, a depressão acarretou um custo para a sociedade, de 44 biliões de dólares por ano dos quais \$12.4 biliões foram despesas relacionadas com o tratamento e \$7.5 biliões resultaram dos custos indirectos associados ao suicídio.

A prevalência desta condição é duas vezes superior no género feminino, comparativamente com o género oposto (Fryer *et al.*, 2004) e a explicação para este fenómeno inclui provavelmente factores sociais e biológicos e um conhecimento diferenciado da doença. De acordo com o estudo epidemiológico sueco de Ludby (Hagnell *et al.*, 1990), foram avaliados 2500 doentes para perturbações do foro psiquiátrico e verificou-se que a frequência da depressão varia de acordo com a idade de uma forma curvilínea,

caracterizando-se por uma fase ascendente na adolescência, atingindo o pico na meia-idade e posteriormente entra em declínio (Jorm, 1987).

O termo depressão não designa, de facto, uma entidade nosológica. É um termo genérico, que se aplica a um síndrome, aliás polimorfo, que se pode apresentar em diversas situações clínicas e com uma sintomatologia variada. É geralmente descrita como uma perturbação de humor que não deve ser confundida com sentimentos de alguma tristeza, geralmente reactivos a acontecimentos de vida como as situações de luto, perda, desconsideração ou desvalorização, que todos vivemos e que se acompanham de sintomas depressivos. Estes acontecimentos, são as denominadas reacções depressivas, nas quais após um período, mais ou menos longo, em que se processa um trabalho de adaptação às novas circunstâncias, há um retorno ao estado de humor inicial. Falar-se-á de depressão quando há desproporção em relação à causa desencadeante do episódio depressivo, quando esta não é identificável, ou, finalmente, quando não há adaptação às novas circunstâncias após um período razoável de tempo.

A semiologia da depressão é um estado mental mórbido que se caracteriza pela associação de um humor depressivo e de uma lentificação psicomotora, a sensação de incapacidade e desesperança, inibição psíquica, abulia, redução de auto-estima e auto-confiança, sintomas somáticos (perturbações de sono, astenia, modificações em maior ou menor grau do apetite e do peso) e em situações de maior gravidade, ideação suicida que poderá terminar na consumação do suicídio (DSM-IV-TR, 2002).

A depressão pode ser classificada em diferentes graus: ligeira, moderada ou grave. A diferenciação da gravidade da depressão faz-se através da avaliação da quantidade, tipo e gravidade dos sintomas apresentados (CID-10, 2005). De etiologia multifactorial em que se destacam factores biológicos, psicológicos e sociais, a depressão pode-se manifestar clinicamente sob diferentes apresentações, uma vez, que pode estar associada a outras patologias e assumir um papel secundário, sendo que o diagnóstico é frequentemente desconsiderado quando as queixas são mais físicas do que psicológicas ou quando existe outra patologia associada.

Nos últimos anos têm-se efeitos importantes progressos nos domínios da classificação, diagnóstico e tratamento da depressão. Não obstante, há ainda numerosos casos em que a doença não é detectada oportunamente. Há ainda o facto de a depressão, ser concomitante

a sintomas ansiosos, e não ser devidamente diagnosticada, uma vez que a depressão acompanha-se, de uma forma geral, de ansiedade mais ou menos acentuada, acompanhada por uma diminuição geral da actividade psicofísica (Rapmund & Moore, 2002).

A depressão apresenta uma sintomatologia multivariada. Existe, no entanto, dois sintomas em que o diagnóstico de base deverá ser efectuado: perda de interesse ou de prazer em todas ou quase todas as actividades e alteração persistente do humor (Reber, 1985).

O diagnóstico é eminentemente clínico, e com base nesta evidência a APA, no sentido de tornar o diagnóstico mais preciso, recomenda para que o diagnóstico seja efectuado com segurança, que pelo menos cinco dos sintomas abaixo transcritos na tabela 7 estejam presentes, durante um período mínimo de 15 dias.

#### **4.2.1. Depressão *Major***

A Depressão *major*, também denominada de depressão endógena ou psicose maníaco-depressiva, é uma das muitas formas de depressão clínica e uma condição médica grave, que se caracteriza por uma alteração persistente do humor, acompanhada por uma ausência de prazer nas actividades usuais e alterações marcadas do ritmo de sono e do apetite, além de contribuir para um pior prognóstico de outras patologias. É a forma mais grave de depressão, sendo a ideação suicida comum em doentes deprimidos, e onde 10 a 20% destes cometem realmente suicídio (Isacson *et al.*, 2005), que terá sentido como um alívio para uma vida sem interesse ou perspectivas de melhoria, sendo esta a causa de suicídio mais frequente (Appleby *et al.*, 1999; Barraclough *et al.*, 1974).

Por vezes, as fases depressivas podem ser sucedidas por episódios de mania, onde se verifica uma elevação do humor, aumento de energia, diminuição da necessidade de sono, discurso rápido, irritabilidade e um aumento da auto-estima.

**Tabela 7: Critérios de Depressão Major**

**Critérios de Depressão Major (adaptado de DSM-IV-TR, 2002).**

1. Humor depressivo durante a maior parte do dia, quase todos os dias ou irritabilidade nas crianças e adolescentes;
2. Anedonia em todas, ou quase todas, as actividades, durante a maior parte do dia, quase todos os dias;
3. Perda ou ganho significativo de peso, sem fazer dieta (mais de 5% do peso habitual)
4. Insónia ou Hipersónia quase todos os dias;
5. Agitação ou retardo psicomotor quase todos os dias;
6. Fadiga ou perda de energia;
7. Sentimentos de culpa ou menor -valia, quase todos os dias;
8. Redução da capacidade de cognição, concentração, de decisão ou de memória;
9. Pensamento recorrente de morte, ideação suicida recorrente sem um plano específico, ou então, uma tentativa de suicídio.

#### **4.2.2. Distímia**

Anteriormente conhecida como neurose depressiva, a distímia, é em muitos aspectos, semelhante à depressão *major*, no entanto, caracteriza-se por uma diminuição da intensidade dos sintomas. O transtorno distímico (distímia), caracteriza-se por um humor cronicamente deprimido, que ocorre na maior parte do dia, na maioria dos dias, e pela persistência dos sintomas durante pelo menos dois anos (OMS, 1998; DSM-IV, 1994). Apesar de menos grave é por vezes resistente ao tratamento. O indivíduo pode notar uma redução do interesse e da autocrítica, frequentemente vendo-se a si mesmo como incapaz. Uma vez que esses sintomas se tornam parte do quotidiano, em geral não são relatados, a menos que questionados directamente pelo médico (DSM-IV, 1994). Na prática é muitas das vezes difícil distinguir entre estes dois tipos de depressão, uma vez que as duas perturbações partilham sintomas semelhantes e as diferenças entre o início, a duração, a persistência e a intensidade não são fáceis de avaliar retrospectivamente.

#### **4.2.4. Depressão *minor***

A depressão *minor* caracteriza-se pela ocorrência de episódios depressivos, de pelo menos duas semanas que não preenchem os cinco critérios exigidos para depressão *major* (DSM-

IV, 1994). Já o transtorno de ajustamento com humor depressivo está directamente associado a factores stressantes psicossociais identificáveis, com início em três meses após a exposição e resolução dos mesmos num período até seis meses após o término desses factores, não preenchendo critérios para depressão *major* (DSM-IV, 1994). A depressão secundária é uma consequência fisiológica directa de uma condição médica geral ou decorrente do abuso (ou abstinência) de alguma substância (DSM-IV, 1994). Alguns estudos apontam para uma prevalência de 13% e 5% para a depressão *major* e distímia, respectivamente (Kessler *et al.*, 1994), e de 23% para sintomas depressivos *minor* (Johnson *et al.*, 1992) na população em geral.

#### **4.2.5. Depressão e DAC**

As doenças cardiovasculares a par da depressão são duas das patologias mais debilitantes e dispendiosas no contexto da saúde, pois ambas as condições são altamente prevalentes, e os seus efeitos reflectem-se ao nível da taxa de mortalidade e ao nível da qualidade de vida do indivíduo (Lespérance *et al.*, 1996; Barefoot *et al.*, 1996). A depressão é indicada pela OMS como um problema *major* de saúde pública, sendo a quinta doença mais prevalente (Murray & Lopez, 1996), e os seus efeitos deletérios a par da ansiedade desempenham um papel importante na génese e no curso das doenças cardiovasculares, e quando não tratada adequadamente é considerada tanto um factor de risco para o desenvolvimento de enfarte agudo do miocárdio (Barefoot & Schroll, 1996; Aromaa *et al.*, 1994), como um factor de pior prognóstico (Barefoot & Schroll, 1996; Aromaa *et al.*, 1994; Frasure-Smith *et al.*, 1993; Frasure-Smith *et al.*, 1995), aumentando sensivelmente a sua morbilidade e mortalidade (American Psychosomatic Society, 2004).

A origem deste problema parece residir essencialmente na relação de reciprocidade entre a DAC e a depressão, onde cada uma das condições contribui para o aumento da morbilidade e mortalidade associadas à outra. As alterações funcionais que se desenvolvem *a posteriori* num enfarte do miocárdio estão associadas a uma maior incidência de depressão *major*; à perda dos papéis sociais (Wells *et al.*, 1992; Wells *et al.*, 1989) e ao desenvolvimento de algum estado de dependência em resultado da doença cardíaca pode também conduzir a um estado depressivo. Da mesma forma que, o ganho significativo de peso, uma diminuição da actividade física, e as perturbações de sono associadas à hipercortisolémia que são característicos dos sintomas depressivos predispõem para o desenvolvimento de

doenças cardiovasculares. A depressão consecutiva a um enfarte interfere com a reabilitação física e com a adesão a um regime terapêutico adequado (Zigelstein, Bush, & Fauerbach, 1998).

Parece, pois, ser consensual que a depressão constitui um factor de risco independente no desenvolvimento e na mortalidade ligada às doenças cardiovasculares e parece estar associada a uma elevação significativa do risco de doença coronária e de enfarte do miocárdio. Diversos estudos têm sugerido que esta associação existe independentemente do sexo e da idade. O risco de doença coronária está directamente relacionado com o grau de severidade da depressão. A força desta associação tem uma magnitude similar aos factores de risco convencionais, tais como a hipercolesterolemia e os hábitos tabágicos (Trigo, Rocha & Coelho, 2000). Trigo, Coelho & Rocha e Coelho (2001), referem, igualmente, que a depressão não deve ser considerada apenas uma perturbação psiquiátrica frequente entre os doentes cardíacos, mas também um dos factores que contribui para o seu aparecimento e desenvolvimento. Esta estreita relação entre doença coronária e depressão e a possibilidade de existência de comorbidade entre as duas patologias torna-se preocupante, na medida em que segundo a WHO (2001), estima-se que a DAC e a depressão *major* serão em 2020 as duas principais causas de mortalidade. Para além disso, os doentes deprimidos após o EAM tem uma maior probabilidade de reportarem níveis mais elevados de ansiedade ou de *stress* comparativamente com os seus homólogos que não apresentam evidência de patologia depressiva (Lloyd & Cawley, 1983).

#### **4.2.5.1. A Depressão como factor de risco para o desenvolvimento de DAC**

Diversos estudos sugerem que existe uma ligação entre a depressão e o desenvolvimento de Doença Arterial Coronária (Tabela 8). Anda *et al.* (1993) efectuaram um estudo em doentes sem antecedentes de doença cardíaca e após um periodo de *follow-up*, constataram que existia um acréscimo de risco para a ocorrência de DAC, fatal ou não fatal, entre os doentes que apresentavam sintomas depressivos. Já Pratt *et al.* (1996) tinham verificado a existência de um risco duas vezes superior para o desenvolvimento de EAM, em doentes que manifestaram episódios de disforia (no mínimo duas semanas de tristeza profunda), e de um aumento do risco quatro vezes superior em doentes com depressão *major*, quando comparados com um grupo que não evidenciava antecedentes de depressão (Pratt *et al.*, 1996).

Num estudo efectuado por Zyzanski *et al.* (1976), a prevalência da depressão em doentes assintomáticos com DAC diagnosticada através da angiografia foi de 18%, comparativamente com uma prevalência de 4.9% na população em geral. Num estudo desenvolvido na *John Hopkins Medical School* (Ford *et al.*, 1998) sugerem que existe uma ligação entre a depressão e o desenvolvimento de doença cardíaca e demonstraram um risco duas vezes superior com significado estatístico num estudo que teve um período de *follow-up* superior a 40 anos. Outros estudos (Barefoot *et al.*, 1996; Anda *et al.*, 1993; Pratt *et al.*, 1996) sugerem um aumento do risco para DAC não somente em doentes com depressão *major* mas também naqueles que apresentam sintomas depressivos e disforia (Pratt *et al.*, 1996).

Existe evidências que nestes estudos a magnitude do risco parece seguir um efeito gradativo, com aumento do risco para DAC em doentes com depressão mais severa.

A ansiedade e a depressão ocorrem mais frequentemente em doentes com angina instável (Barefoot *et al.*, 1996; Lesperance *et al.*, 1998) e com EAM (Barefoot *et al.*, 1996; Frasure-Smith *et al.*, 1993; Frasure-Smith *et al.*, 1995; Crowe *et al.*, 1996; Carney *et al.*, 1997) e tem efeitos marcados no prognóstico a longo prazo.

Além disso, alguns estudos demonstram que a depressão é um factor de risco independente para o desenvolvimento de cardiopatia isquémica, mesmo quando são controlados os factores de risco considerados tradicionais (tabagismo, hipertensão, hiperlipidemia, sexo, idade, obesidade, sedentarismo) (Barefoot & Schroll, 1996; Aromaa *et al.*, 1994; Ford *et al.*, 1994; Hippisley-Cox *et al.*, 1998).

#### **4.2.5.2. Depressão pós EAM – Prevalência**

A comorbilidade da doença cardíaca com a depressão após um enfarte do miocárdio e a evidência que influencia o curso prognóstico do doente com EAM encontra-se bem documentada na literatura (Tabela 8).

Apesar de existir uma discrepância relativamente à sua prevalência é consensual que se trata de uma condição psiquiátrica altamente prevalente nos doentes com EAM, sendo que mais de 25% dos doentes apresentam uma depressão *major* após terem sofrido um EAM (Barefoot & Schroll, 1996; Barefoot *et al.*, 1996; Blazer, 1982), enquanto 65% dos doentes após terem tido um enfarte manifestaram algum grau de sintomatologia de depressão *major*

e *minor* (Carney *et al.*, 1997), sendo que a sua incidência e o seu grau de gravidade não são explicados pelo SNC ou por efeitos decorrentes de fármacos cardiovasculares (bloqueadores beta ou agentes de indução lipídica) (Barefoot *et al.*, 1996; Frasure-Smith *et al.*, 1993; Frasure-Smith *et al.*, 1995; Friedman & Rosenman, 1959).

**Tabela 8: Estudos de ansiedade e depressão em relação a ansiedade e doença cardíaca isquémica estabelecida.**

Estudo	Factor de Risco	Factor Prognóstico	Risco Relativo (95% Intervalo Confiança)
Anda <i>et al</i> (1993)	Sintomas Depressivos	Enfarte Miocárdio fatal e não fatal	1.5 (1.0-2.3)
Aromaa <i>et al</i> (1994)	Sintomas Depressivos	Enfarte Miocárdio	3.5 (1.8-6.8)
Pratt <i>et al</i> (1996)	Depressão <i>Major</i>	Enfarte Miocárdio	4.5 (1.7-12.4)
Barefoot & Schroll (1996)	Sintomas Depressivos	Enfarte Miocárdio	1.7 (1.2-2.3)
Ford <i>et al</i> (1998)	Sintomas Depressivos	Enfarte Miocárdio	2.1 (1.2-4.1)

A síndrome depressiva tem sido encontrada em doentes no após EAM, atingindo uma prevalência de 45% (Schleifer *et al.*, 1989; Garrity & Klein, 1975). Entre os doentes que desenvolveram sintomas depressivos, 15 a 33% preencheram critérios para depressão *major* (Schleifer *et al.*, 1989; Carney *et al.*, 1990).

Com efeito, esta prevalência mostrou-se persistente mesmo após três meses de *follow-up*, onde 33 a 44% dos doentes ainda preenchiam critérios para depressão *major* (Schleifer *et al.*, 1989; Garrity & Klein, 1975). Outro estudo realizado em doentes no pós enfarte demonstrou uma prevalência de 18 e 27% para depressão *major* e *minor*, respectivamente (de acordo com o *Research Diagnostic Criteria*). Deste grupo de doentes, 36% ainda manifestavam sintomas depressivos após um período de *follow-up* de três meses (Schleifer *et al.*, 1989). Além disso, verificou-se que 17 a 18% dos doentes que têm doença coronária diagnosticada através do recurso à angiografia, sem história de EAM, apresentam quadros de depressão *major* (Carney *et al.*, 1987; Carney *et al.*, 1988; Hance *et al.*, 1996) e 17% de depressão *minor* (Hance *et al.*, 1996).

#### 4.2.5.3. Depressão pós-EAM – Factor Prognóstico

Diversos estudos demonstraram que a depressão é também um factor prognóstico importante em doentes com enfarte do miocárdio, apresentando um aumento significativo

na morbidade e na mortalidade da DAC (Frasure-Smith *et al.*, 1993; Frasure-Smith *et al.*, 1995; Ahern *et al.*, 1990; Falgar & Appels, 1982; Follick *et al.*, 1988). De facto, a depressão aumenta até duas vezes o risco de evolução fatal para em doentes com patologias do foro cardiovascular, em indivíduos com uma faixa etária compreendida entre os 40 e os 60 anos de idade. Existem evidências empíricas que indicam que tanto a depressão *major* (Frasure-Smith *et al.*, 1993; Frasure-Smith *et al.*, 1995) como os sintomas depressivos (Frasure-Smith *et al.*, 1995), têm um impacto importante no prognóstico dos doentes hospitalizados onde a taxa de mortalidade parece ser equivalente ou mesmo superior em relação aos factores de risco tradicionais. Alguns estudos demonstraram que uma marcada sintomatologia depressiva após o enfarte é um excelente predictor de mortalidade (Frasure-Smith *et al.*, 1993; Frasure-Smith *et al.*, 1995; Garrity & Klein, 1975; Stern *et al.*, 1977). Frasure-Smith *et al.*, (1993) verificaram que a depressão (avaliada através da *Diagnostic Interview Schedule*) estava associada a um risco de mortalidade quatro vezes superior, após terem passado 6 meses do episódio de enfarte, enquanto os sintomas depressivos (avaliados através do *Beck Depression Inventory* (APA, 1995) encontravam-se associados a um risco de mortalidade até oito vezes durante um período de *follow-up* de 18 meses (Frasure-Smith *et al.*, 1995). Dados similares foram, relatados por Barefoot *et al.* (1996) que verificaram um aumento de 69% no risco de morte num grupo de doentes com DAC e depressão moderada a severa durante um período de *follow-up* com uma média de 15.2 anos. Os doentes deprimidos após terem um EAM também apresentam um risco superior de reenfarte e de um novo período de internamento, comparativamente com os doentes com EAM que não desenvolveram depressão (Frasure-Smith *et al.*, 1993; Frasure-Smith *et al.*, 1995; Schleifer *et al.*, 1974).

Estes dados são significativos mesmo quando controlados para covariações relevantes, e que podem ter um peso considerável no prognóstico, nomeadamente a disfunção do ventrículo esquerdo, o tabagismo, e o EAM prévio (Frasure-Smith *et al.*, 1993; Frasure-Smith *et al.*, 1995). De facto, a depressão é um importante predictor independente de mortalidade do que as medições tradicionais de estratificação de risco. Além do mais, a depressão associada a CVP superiores a 10/hora origina um aumento do risco de morte súbita até 30 vezes superior (Frasure-Smith *et al.*, 1995). Alguns estudos sugerem que os sintomas depressivos podem ter uma influência na funcionalidade da DAC, e que chega a

ser mesmo superior à influência do número de artérias comprometidas (Dwight & Stoudemire, 1997).

O trabalho preliminar de Frasure-Smith *et al.* (1995) sugere que a depressão tem um impacto similar no prognóstico em doentes com angina instável. O mecanismo pela qual a depressão aumenta a morbidade e a mortalidade nestes doentes ainda permanece, no entanto, por esclarecer.

Encontra-se descrito na literatura que doentes com comorbilidades associadas, que relatam experiências negativas durante a sua vida, e que tenham história familiar de presença de psicopatologias, constituem um grupo de risco para o desenvolvimento de depressão no pós enfarte (Garrity & Klein, 1975). No entanto, a severidade da doença cardíaca não parece estar directamente relacionada com um risco aumentado para a depressão no pós enfarte (Schleifer *et al.*, 1989).

O estado depressivo também poderá estar relacionado com os factores psicossociais, como o isolamento social (Carney *et al.*, 1987), a hostilidade, a ira, o *stress* e o baixo nível educacional (Case *et al.*, 1992; Masthews *et al.*, 1989) aumentando desta forma o risco das doenças cardiovasculares.

A depressão *major* e os sintomas depressivos têm um impacto negativo na vida do doente, não só na sua reabilitação, mas na sua funcionalidade. Num estudo efectuado em doentes com DAC e com um período de *follow-up* de doentes com DAC, constatou-se que 38% dos doentes que tinham critérios de depressão *major* voltaram a exercer a sua actividade profissional num período de três meses (Schleifer *et al.*, 1989).

A associação entre sintomas depressivos e DAC parece diferir em relação ao género. Dois estudos demonstraram uma maior prevalência de depressão no género feminino com ou sem DAC (Schleifer *et al.*, 1989; Stern *et al.*, 1977). Greenland *et al.* (1991) constataram que existia um aumento na tendência em relação à mortalidade após o enfarte do miocárdio para o sexo feminino e existe uma relação entre a depressão e os índices de mortalidade depois de um EAM em homens e mulheres (Falgar & Appels, 1982; Schleifer *et al.*, 1989). Este facto pode estar relacionado com um maior grau de gravidade de depressão em mulheres com cardiopatia isquémica (Carney *et al.*, 1991).

#### **4.2.5.3. Mecanismos explicativos**

Reconhecendo-se que a depressão aumenta o risco para ocorrências cardíacas adversas na presença de doença coronária, alguns estudos (Valentine *et al.*, 2001; Severus *et al.*, 2001) têm sugerido alguns mecanismos fisiológicos explicativos enquanto outros sugerem uma explicação mais centrada nos mecanismos psicossociais ou comportamentais.

##### **Mecanismo psicossocial**

Adicionalmente aos riscos biológicos, os doentes deprimidos apresentam aspectos comportamentais que podem influenciar negativamente o seu prognóstico a longo termo e que podem contribuir de maneira significativa para o aumento da morbi-mortalidade cardiovascular nos doentes com sintomas depressivos. Estes incluem uma diminuição da adesão à medicação prescrita e aos exercícios programados (Croof & Levine, 1982) e às terapias cardioprotectoras (Carney *et al.*, 1995) e uma baixa adesão às mudanças de estilos de vida (Aromaa *et al.*, 1994; Frasure-Smith *et al.*, 1993; Pratt *et al.*, 1996) tais como a participação em programas de reabilitação e de cessação tabágica (Glassman *et al.*, 1990; Glassman, 1993; Carney *et al.*, 1993). Alguns trabalhos referem também um aumento do consumo do tabaco (Aromaa *et al.*, 1994) e de álcool (Pratt *et al.*, 1996). Ziegelstein *et al.*, avaliaram os sintomas depressivos num grupo de 144 doentes após terem sofrido um EAM através do Inventário de Depressão de Beck e *a posteriori*, passados quatro meses procederam à avaliação dos níveis de adesão, através da forma modificada da *Medical Outcomes Study Specific Adherence Scale* e concluíram que o estado depressivo durante o período de enfarte aumenta o risco de mortalidade devido à baixa adesão nas recomendações para a redução dos factores de risco coronário.

##### **Mecanismos fisiopatológicos**

###### **Aumento da actividade plaquetária**

O aumento da agregação plaquetária tem sido documentado em doentes com depressão e que sofrem de DAC (Levine *et al.*, 1985; Musselman *et al.*, 1998). Estes efeitos podem aumentar o risco para isquemia e activar síndromes coronárias instáveis. Musselman *et al.* (1996), constataram a existência de um aumento da actividade plaquetária de 41% na activação plaquetária basal em doentes com depressão, além de um acréscimo de 24% na

ligação de uma substância específica para sítios da glicoproteína plaquetária IIIa, induzidos por ligantes endógenos pró-coagulantes como o fibrinogénio (moAbanti-LIBS1), na mudança de decúbito dorsal para posição ortostática, quando comparados com um grupo de controlo. Laghrissi-Thode *et al.* (1997) também verificaram uma maior activação plaquetária em doentes com DAC e depressão *major* comparativamente com os indivíduos normais e indivíduos não deprimidos com DAC.

### **Hiperactividade simpática**

Alguns esforços têm sido efectuados para determinar a relação entre a depressão e as perturbações do ritmo cardíaco (Carney *et al.*, 1993; Follick *et al.*, 1990. As análises à população sugerem que o factor que contribui para o aumento a longo termo para o risco associado a depressão é provavelmente um aumento da incidência de morte súbita, resultante de uma susceptibilidade aumentada para desenvolver arritmias (Frasure-Smith *et al.*, 1995; Carney *et al.*, 1993; Ladwig *et al.*, 1991; Rosenman *et al.*, 1976). Frasure-Smith *et al.* (1995) constataram que os doentes com doença cardíaca e depressão *major* que evidenciavam um número de CVP superiores a 10/hora apresentavam um prognóstico reservado a longo-prazo.

Entre os doentes com DAC, aqueles que evidenciavam sintomas de depressão *major* apresentam uma maior prevalência de taquicardia ventricular comparativamente com os não deprimidos (Carney *et al.*, 1993; Bigger *et al.*, 1984; Roose *et al.*, 1991; Follick *et al.*, 1990). Um estudo demonstrou uma taxa de mortalidade cinco vezes superior em doentes submetidos a um tratamento para taquiarritmias supraventriculares e ventriculares, que apresentavam sintomas depressivos no momento do diagnóstico, quando comparados com os doentes que não apresentavam sintomas de depressão (Kennedy *et al.*, 1987). A explicação para este fenómeno permanece desconhecida. Contudo, a associação entre a depressão e a diminuição da VFC, pode conduzir a um estado pró-arritmico (Carney *et al.*, 1995).

Alguns estudos constataram, também, um aumento dos níveis plasmáticos de norepinefrina em doentes com depressão *major* (Lake *et al.*, 1982; Roy *et al.*, 1988; Veith *et al.*, 1994) e na doença bipolar afectiva (Lake *et al.*, 1982), além da evidência de elevadas concentrações de metabólitos da norepinefrina na urina (Roy *et al.*, 1988; Veith *et al.*,

1994), comparativamente com indivíduos normais. Outros estudos demonstraram que a presença de sintomas melancólicos aumenta ainda mais os níveis plasmáticos de norepinefrina, quando comparada a doentes com distímia e depressão *major* que não apresentam historial de melancolia (Roy *et al.*, 1985; Malzberg, 1937). O aumento da concentração de catecolaminas plasmáticas observadas nos doentes com depressão e com DAC pode ser a causa de uma diminuição do limiar para desencadear episódios de taquicardia ou fibrilação ventricular (Hjemdahl *et al.*, 1991; Schwartz *et al.*, 1976; Kliks *et al.*, 1975; Podrid *et al.*, 1990).

Malzberg (1937) verificou que os doentes com episódios de melancolia apresentavam uma taxa de mortalidade por doença cardíaca oito vezes superior, em comparação com a população geral. Esta hiperactividade simpática do eixo HHA pode corresponder ao mecanismo principal, pelo qual a depressão se associa a um aumento da morte súbita por taquicardia ventricular em doentes com DAC.

### **Diminuição da variabilidade da frequência cardíaca**

Alguns estudos apontam para a importância da relação entre os doentes com depressão e uma redução da VFC, devido a uma desregulação autonómica (Dalack & Roose, 1990; Rechlin *et al.*, 1994; Carney *et al.*, 1995; Watkins *et al.*, 1999). Este tipo de alteração constitui um factor de risco independente para a mortalidade em doentes no pós enfarte do miocárdio (Kleiger *et al.*, 1987; Carney *et al.*, 1995). A diminuição do tónus vagal conduz a uma redução da VFC e predispõe, assim, ao desenvolvimento de taquiarritmias fatais, nomeadamente à fibrilação ventricular. Estes dados foram comprovados em estudos animais, através da indução experimental do EAM (Lown & Verrier, 1976; Magid *et al.*, 1983).

Doentes com depressão apresentam também uma resposta exagerada ao stress exógeno através da elevação dos seus níveis basais de catecolaminas plasmáticas (Esler *et al.*, 1982; Krantz *et al.*, 1991; Carney *et al.*, 1995), e que podem ser um substracto para o desenvolvimento de arritmias potencialmente fatais e morte súbita.

### **Disfunção do eixo hipotálamo-hipófise**

Diversos estudos documentam alterações ao nível do eixo HHA em doentes depressivos, que apresentam elevados níveis de cortisol plasmático (Banki *et al.*, 1992; Risch *et al.*, 1992; Gold *et al.*, 1986; Amsterdam *et al.*, 1987).

Num quadro de *stress* eminente, causado pela depressão, o hipotálamo será estimulado, mais particularmente ao nível dos núcleos paraventriculares, cujos neurónios dispõem de propriedades neurosecretórias e promove a libertação do factor de libertação da corticotropina (*Corticotropin-Releasing Factor* – CRF) ao nível da eminência mediana (Gold *et al.*, 1986; Amsterdam *et al.*, 1987). O hipotálamo está em conexão vascular com a hipófise anterior através do sistema porta hipotálamo-hipofisiário, de forma que o CFR possa facilmente estimular a produção de ACTH (hormona adrenocorticotrófica hipofisiária). A hipófise anterior constitui o terceiro nível da cascata activada pelo *stress*, que vai libertar a ACTH, levando à produção e à secreção de cortisol pelo córtex supra-renal (Charlton *et al.*, 1989; Amsterdam *et al.*, 1983).

## **Parte II**

---

### **Investigação Empírica**

## **2ª Parte: Investigação Empírica**

### **Amostra e Métodos**

Esta investigação é orientada no sentido de pesquisar diferenças entre um grupo de doentes com enfarte e um grupo de controlo, quanto aos sintomas psicopatológicos, e à sua não-expressão emocional, e no sentido de explorar as eventuais relações entre as variáveis psicopatológicas dos doentes com enfarte com as características afectivas, sensoriais e avaliativas da dor isquémica e por conseguinte tentar aferir o grau de relação entre as características que compõem o constructo da alexitimia com as dimensões da dor e da psicopatologia.

No primeiro capítulo será abordada a metodologia utilizada e no segundo capítulo serão descritos os resultados obtidos. A discussão dos resultados será apresentada no terceiro capítulo. No quarto capítulo procede-se a uma sumarização dos resultados, descrevem-se algumas limitações do estudo, fornecem-se sugestões para futuros estudos e tiram-se algumas conclusões do estudo.

## **Capítulo I**

### **1. Metodologia**

Neste capítulo pretendemos descrever a metodologia utilizada na realização da investigação realizada, iniciando essa apresentação pelos objectivos da investigação e hipóteses a testar. Descreve-se posteriormente as variáveis estudadas, o procedimento de recolha de dados, a amostra populacional (especificando os critérios de selecção), os instrumentos de avaliação utilizados, e finalmente, a análise estatística dos dados.

Esta investigação foi realizada numa amostra da população portuguesa em doentes internados numa Unidade de Cuidados Intermédios no Serviço de Cardiologia do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho, com o diagnóstico de EAM. Este grupo de doentes foi recrutado consecutivamente no período compreendido entre Dezembro de 2009 e Janeiro de 2010.

Desta forma, foi desenhado para esta análise um estudo do tipo exploratório correlacional transversal, sendo a amostra do grupo experimental do tipo dirigida-intencional e a amostra do grupo de controlo do tipo aleatória estratificada (Almeida & Freire, 1997), em que os sujeitos são inicialmente entrevistados no sentido de se tentar obter a sua caracterização

geral. Posteriormente, abordou-se uma caracterização da dor que permitisse determinar uma possível associação entre as variáveis no âmbito do estudo: alexitimia e psicopatologia.

## **1.1. Desenho do estudo**

### **1.1.1. Objectivo do estudo**

A literatura científica tem demonstrado a importância das variáveis psicossociais, como os factores emocionais (ansiedade e depressão) no estabelecimento da doença coronária e na sua repercussão no pós-enfarte, constituindo-se como potenciais factores de risco. Para além disso, encontra-se descrito (Fonte, 1993) que a alexitimia, como forma de não expressão emocional, surge como um potencial factor de risco cardiovascular, uma vez que este grupo de doentes apresenta níveis mais elevados de somatização e consequentemente uma maior exacerbação dos seus sintomas.

O objectivo principal deste estudo é caracterizar uma população de doentes com EAM internados numa Unidade de Cuidados Intermédios do Serviço de Cardiologia do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho. Procuramos também relacionar os processos de expressão emocional com as queixas dolorosas e com os sintomas psicopatológicos, nomeadamente com a ansiedade, a depressão e a somatização.

O desenvolvimento desta investigação foi também orientado pelos seguintes objectivos específicos:

- a) Estudar as diferenças existentes ao nível da expressão emocional, nomeadamente ao nível da alexitimia, comparando doentes com EAM com um grupo de controlo;
- b) Estudar as diferenças existentes entre os doentes com EAM e um grupo de controlo em relação aos níveis de psicopatologia;
- c) Explorar a relação das variáveis emocionais e a sua relação com a dor;
- d) Explorar a relação entre a alexitimia e a carga psicopatológica.

### **1.1.2. Hipóteses do estudo**

Assim, tendo em perspectiva quantificar a influência da dor e dos factores emocionais nos doentes com EAM, postulamos as seguintes hipóteses:

**Ha1.** Os doentes com EAM apresentam um défice de expressão emocional em relação a um grupo de controlo;

**Ha2.** Os doentes com EAM apresentam mais sintomas psicopatológicos (Ha2a), nomeadamente mais queixas de somatização, ansiedade e depressão (Ha2b) do que um grupo de controlo;

**Ha3.** Os doentes alexitimicos com EAM tendem a apresentar níveis de dor mais intensa (Ha3a), mas também níveis mais elevados de psicopatologia geral; designadamente de somatização (Ha3b), de ansiedade e de depressão (Ha3c).

## **1.2. Amostra**

### **1.2.1. Selecção da amostra**

A amostra da presente investigação foi retirada de um universo constituído por um total de 36 doentes (6 não terminaram a bateria de testes devido à sua indisponibilidade, e por esse motivo foram excluídos), sendo a amostra final do estudo constituída por trinta doentes, de ambos os sexos, recrutados sequencialmente com o diagnóstico EAM que se encontravam internados na Unidade de Cuidados Intermédios do Serviço de Cardiologia do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/ Espinho, no período já referido (2 meses). A amostra do grupo experimental foi seleccionada de acordo com os seguintes critérios de inclusão:

- i. Homens e mulheres com idade igual ou superior a 18 anos;
- ii. Doentes com sintomatologia de dor de natureza isquémica admitidos com diagnóstico de EAM (avaliados através de critérios electrocardiográficos e/ou elevação dos marcadores bioquímicos de necrose miocárdica (CK-MB, e Troponinas I));
- iii. Com capacidade de leitura e/ou compreensão de português e que fossem capazes de responder aos testes utilizados;
- iv. Doentes que deram o seu consentimento informado por escrito, após devidamente esclarecidos sobre a natureza e propósitos do estudo, de acordo com a “Declaração de Helsínquia” da Associação Médica Mundial (Helsínquia

1964; Tóquio 1975; Veneza 1983; Hong Kong 1989; Somerset West 1996 e Edimburgo 2000).

Critérios de exclusão do grupo de doentes (experimental):

- I. Doentes com dor de etiologia não cardíaca
- II. Doentes com alterações electrocardiográficas compatíveis com síndrome de preexcitação ventricular (síndrome de Wolff-Parkinson-White), Bloqueio de ramo direito e esquerdo, cardiomiopatia dilatada, e alterações por toxicidade devido ao tratamento com digitálicos;
- III. Doentes com alterações cognitivas.

A amostra do grupo de controlo foi seleccionada de acordo com os seguintes critérios de inclusão:

- I. Homens e mulheres com idade igual ou superior a 18 anos;
- II. Ausência de historial clínico de doença mental e/ou de patologia prévia aquando da realização do estudo
- III. Com capacidade de leitura e/ou compreensão de português e que fossem capazes de responder aos testes utilizados;

Os voluntários que, deram o seu consentimento informado por escrito, após devidamente esclarecidos sobre a natureza e propósitos do estudo, de acordo com a “Declaração de Helsínquia” da Associação Médica Mundial (Helsínquia 1964; Tóquio 1975; Veneza 1983; Hong Kong 1989; Somerset West 1996 e Edimburgo 2000).

## **1.2.2. Caracterização da amostra**

### **1.2.2.1. Grupo de Controlo**

#### **Características sociodemográficas**

A amostra utilizada como grupo de controlo, baseou-se na selecção aleatória simples e foi formada por 41 indivíduos, com idade média de 42,85 anos, com um desvio-padrão de 8,73 anos (mínimo de 19 anos e máximo de 71 anos). Eram do sexo feminino 53,7% (n=22) e do masculino 46,3% (n=19).

**Tabela 9: Características sócio-demográficas do Grupo de Controlo.**

Variáveis	Média ± DP	n	%
<b>Idade</b>	42.85 ± 7.83		
<b>Sexo</b>	Masculino ♂	19	46,3%
	Feminino ♀	22	53,7%
<b>Relacionamento Conjugal</b>	Solteiro	14	34,1 %
	Casado/ Coabitando	25	61%
	Separado/Divorciado	2	4,9%
	Viúvo	0	0%
<b>Nível de Escolaridade</b>	Universitário Completo (ou em curso)	16	39%
	Institutos Superiores (curso de liceu)	8	19,5%
	Escolas Profissionais (9º ano)	7	17,1%
	Instrução primária completa	10	24,4%
	Instrução primária incompleta ou nula	0	0%
<b>Nível Socioprofissional (GRAFFAR)</b>	Abandono dos estudos	0	0%
	Executivos, quadros superiores	3	7,3%
	Licenciados, quadros médios	21	51,2%
	Empregados, funcionários	12	29,3%
	Operários e trabalhadores qualificados	4	9,8%
	Trabalhadores não especializados	1	2,4%

Das características demográficas da população que constitui o grupo de controlo, salienta-se o facto de haver uma maior percentagem de participantes do sexo feminino. Relativamente ao estado civil, a maioria dos participantes eram casados, 61 %, enquanto 34% eram solteiros e 4,9% dos participantes eram separados / divorciados. Quanto ao nível de escolaridade, a amostra em estudo apresenta um elevado nível de escolaridade onde 39% dos indivíduos referem ter o ensino universitário completo, 19.5% têm entre 11 a 14 anos de estudo, 17,1% têm o 9º ano completo e 24,4% dos participantes referem ter o ensino primário completo. Nenhum dos inquiridos tinha o ensino primário incompleto ou nulo (tabela 9).

Quanto ao nível sócio-económico dos indivíduos que compõem a amostra, determinado através do índice de *Graffar* segundo o qual os valores variam entre 0 e 25 em que altos índices indicam um nível sócio-económico mais baixo. A média da amostra foi de 14 com desvio padrão de 3,5. Observou-se que 51,2% dos participantes eram licenciados, ou integravam quadros médios, 29,3% dos participantes eram empregados, despachantes ou proprietários /industriais, 9,8% eram operários e/ou trabalhadores qualificados, 7.3% eram executivos ou integram quadros superiores ou eram grandes proprietários. Somente 2.4% da amostra do grupo de controlo eram trabalhadores não especificados.

### Características Clínicas

O grupo de controlo era composto por 41 sujeitos sem patologia cardíaca ou outra patologia relevante no momento da avaliação (tabela 10). Em relação aos antecedentes psiquiátricos, é de referir, que 12.2% (5) já tinham recorrido previamente a apoio psiquiátrico e 14,6% tomava ou já tinha tomado em algum momento da sua vida, ansiolíticos ou antidepressivos, no entanto, no momento da sua avaliação nenhum deles referiu ter acompanhamento psiquiátrico (41 indivíduos, 100%).

**Tabela 10: Caracterização Clínica do Grupo de Controlo.**

Variáveis		N	%
<b>Antecedentes Psiquiátricos</b>	Com antecedentes	5	12.2%
	Sem antecedentes	36	87.8%
<b>Toma ou já tomou ansiolíticos / antidepressivos</b>	Faz medicação	0	0%
	Não faz medicação	41	100%
<b>Já alguma vez teve EAM?</b>	Sim	0	0%
	Não	41	100%

### 1.2.2.2. Grupo Experimental

#### Características sociodemográficas

A idade dos 30 doentes com EAM que participaram neste estudo variou entre os 48 e os 88 anos, sendo a média de 65,23 com um desvio padrão de 11,95 anos. Os doentes eram maioritariamente do sexo masculino 24 (80%), sendo apenas 6 (20%) do sexo feminino. Na tabela 11 efectuamos a descrição geral da amostra das variáveis sócio-demográficas.

**Tabela 11: Descrição geral da Amostra Clínica.**

Variáveis	Média ± DP	N	%
<b>Idade</b>	65,23 ± 11,95		
<b>Sexo</b>	Masculino ♂	24	80%
	Feminino ♀	6	20%
<b>Relacionamento Conjugal</b>	Solteiro	0	0%
	Casado/ Coabitando	23	76,7%
	Separado/Divorciado	2	6,7%
	Viúvo	5	16,7%
<b>Nível de Escolaridade</b>	Universitário Completo (ou em curso)	0	0%
	Institutos Superiores (curso de liceu)	2	6,7%
	Escolas Profissionais (9º ano)	10	33,3%
	Instrução primária completa	12	40%
	Instrução primária incompleta ou nula	6	20%
<b>Nível Socioprofissional (GRAFFAR)</b>	Abandono dos estudos	0	0%
	Executivos, quadros superiores	0	0%
	Licenciados, quadros médios	3	10%
	Empregados, funcionários	5	16,7%
	Operários e trabalhadores qualificados	14	46,7%
	Trabalhadores não especializados	8	26,7%

A amostra clínica era constituída maioritariamente por participantes do sexo masculino (80%) enquanto 20% eram do sexo feminino. Maioritariamente casados, 76,7%, enquanto 16,7% eram viúvos e 6,7% dos participantes eram separados / divorciados. Quanto ao nível de instrução, é de realçar o baixo nível de escolaridade dos indivíduos observados, cerca de

40% tinham o ensino primário completo. Contudo, 33,3% dos participantes tinham o 9º ano de escolaridade, 20% tinham o ensino primário incompleto, 6,7% tinham entre 11 a 14 anos de estudo, e por último nenhum dos participantes do grupo clínico tinha um curso superior (0%).

Em relação ao nível sócio-económico, determinado através do índice de *Graffar* a média da amostra foi de 19,56 com desvio padrão de 4,61, ou seja, situava-se num grau médio-alto (máximo de 5), assim 46,7% dos participantes eram operários e/ou trabalhadores qualificados, 26,7% eram trabalhadores não especificados, 16,7% dos participantes eram empregados, despachantes ou proprietários /industriais de dimensões domésticas, apenas 10% dos participantes eram licenciados, faziam parte dos quadros médios ou eram pequenos proprietários.

### **Características Clínicas**

Através da observação da amostra (tabela 12), relativamente à variável clínica avaliada (antecedentes psiquiátricos), constatamos que 5 (16,7%) dos participantes já tinham recorrido a apoio psicológico ou psiquiátrico, enquanto 14 (46,7%) tinham já recorrido à utilização de terapêutica ansiolítica ou antidepressiva. No entanto, nenhum dos participantes recebia qualquer tipo de acompanhamento na altura do estudo.

Em relação à terapêutica medicamentosa, concluímos que todos os doentes faziam algum tipo de medicação (100%). Todos efectuavam terapêutica cardiovascular e antitrombótica ou anticoagulante (100%) e somente 3,3% dos doentes efectuavam terapêutica antidepressiva, 3,3% terapêutica antipsicótica e 3,3 % terapêutica analgésica, com o intuito de controlar de uma forma mais eficaz o seu quadro álgico.

80% dos indivíduos efectuavam terapêutica ansiolítica e 93,3% efectuavam outro tipo de terapêutica associada a outras co-morbilidades, nomeadamente antibioterapia, protectores gástricos, entre outros.

Em relação à re-hospitalização verificamos que 26,7% dos doentes já tinham procurado assistência médica anteriormente, sendo que 16,6% já tinham sido submetidos a uma cirurgia de revascularização do miocárdio (CABG), enquanto 6,7% já tinham sido submetidos a angioplastia coronária com colocação de *stent*.

Dos doentes inquiridos 50% referiram ter história familiar de doença cardiovascular. Em relação aos factores de risco modificáveis verificamos que 90% dos participantes do grupo clínico apresentavam hipertensão arterial, 43,3% diabetes *mellitus*, e 90% níveis elevados de colesterol. De referir que 80% dos doentes já tinham uma história prévia de angina de peito, ou seja já referiam queixas de dor, por norma associada ao esforço antes de procurarem assistência médica. Verificamos também que mais de metade da nossa amostra, 73.3%, já tinha efectuado pelo menos uma intervenção cirúrgica.

Em relação às características de localização do enfarte obtida através da análise do ECG realizado durante a admissão do doente, foi possível inferir que era predominantemente anterior (35%), lateral (30.7%), inferior (27,6%) e somente em alguns casos apresentados é que a localização do enfarte é posterior (6.7%).

Foram também avaliados os marcadores bioquímicos de necrose miocárdica e verificamos que em relação à troponina I obtivemos uma média de 24.20 ng/mL, com um desvio padrão de 29.84 ng/mL (os valores considerados normais para esta enzima são inferiores a 0.03 ng/mL). Em relação à isoenzima CK-MB obtivemos um valor médio de 74.66 ng/mL com um desvio padrão de 92.78 ng/mL, (o valor de referência de normalidade deste biomarcador é inferior a 5.0 ng/mL).

**Tabela 12: Caracterização da situação médico-cirúrgica do Grupo Experimental.**

Variáveis		Média±DP	N	%
<b>Antecedentes</b>	Com antecedentes		5	16.7%
<b>Psiquiátricos</b>	Sem antecedentes		25	83.3%
<b>Medicação</b>	Faz medicação		30	100%
	Não faz medicação		0	0%
	Faz medicação Antidepressiva		1	3.3%
	Faz medicação Antipsicótica		1	3.3%
	Faz medicação Ansiolítica		24	80%
	Faz medicação Analgésica		2	6.7%
	Faz medicação Cardiovascular		30	100%
	Faz medicação Antitrombótica ou Anticoagulante		30	100%
	Faz outro tipo de medicação		28	93.3%
<b>Rehospitalização</b>	Reenfarte		8	26.7%
	CABG		5	16.7%
	PTCA		2	6.7%
<b>Factores de risco</b>	História de Doenças Cardiovasculares		15	50%
	Hipertensão Arterial		27	90%
	Diabetes <i>Mellitus</i>		13	43.3%
	Hiperlipidemia		27	90%
<b>Sintomas de dor</b>	História <i>angina pectoris</i>		24	80%
<b>Cirurgia</b>	Fez intervenção cirúrgica		22	73.3%
	Não fez intervenção cirúrgica		8	26.7%
<b>Localização do Enfarte</b>	EAM Anterior		15	35%
	EAM Lateral		14	30.7%
	EAM Posterior		2	6.7%
	EAM Inferior		12	27.6%
<b>Marcadores Bioquímicos</b>	Troponina I (ng/mL)	24.20±29.84*		
	CK-MB (ng/mL)	74.66±92.78**		

\*valores de referência para a Troponina T < 0.03 (ng/mL)

\*\* Valores de referência para a CK-MB < 5.0 ng/mL

### **1. 3. Instrumentos de Avaliação**

A escolha dos instrumentos neste trabalho de investigação foi baseada na natureza dos fenómenos a estudar e nas suas características psicométricas. A ordem de apresentação dos questionários obedeceu a um critério de aumento progressivo de dificuldade na percepção do seu conteúdo, iniciando-se pelos questionários de auto-aplicação (anexo V). Desta forma iniciou-se pela administração de um questionário sócio-demográfico e clínico, seguido do questionário de *McGill Pain Questionnaire-Short Form (SF-MPQ)*, com o objectivo de avaliar a experiência de dor, nomeadamente: as características sensoriais, afectivas e avaliativas; utilizou-se a Escala Visual Analógica (VAS), para avaliar a intensidade da dor; a Escala de Alexitimia de Toronto de 20-itens (*TAS-20*) para avaliar o défice de expressão emocional ; a escala de Ansiedade e Depressão Hospitalar (*HADS*), importante para avaliar os sintomas de ansiedade de depressão; terminando-se com o questionário *Symptom Check List – 90R (SCL-90R)*, para avaliar os sintomas psicopatológicos.

#### **1.3.1. Entrevista semi-estruturada breve**

##### **Descrição do Instrumento**

Inicialmente procedeu-se a uma caracterização das variáveis sociodemográficas e médico-cirúrgicas/somáticas e designadamente quanto ao seu estado actual através de uma entrevista estruturada. Esta incluiu, para além de outras variáveis da história familiar e pessoal, os seguintes dados:

- i. Sexo, idade, escolaridade, relacionamento conjugal, nível socioeconómico (Graffar & Corbier, 1966);
- ii. Antecedentes psiquiátricos.

O questionário sócio-demográfico é constituído por um total de 20 questões (A4,B7,C1,D1,E7), divididas por 5 temáticas: I – Identificação; II – Avaliação do estatuto sócio-económico; III – História familiar; IV – História pessoal; V – Caracterização da situação médico – cirúrgica, sendo que neste último consta a pergunta que diferencia o grupo experimental do grupo de controlo (“Já teve enfarte agudo do miocárdio?”).

A primeira parte (A - identificação) é composta por 4 questões: Nome e Concelho, Data de nascimento, idade, sexo e relacionamento conjugal; a segunda parte (B- Avaliação do estatuto sócio-económico) é composta por: B.1. Nível de escolaridade, B.2. Actividade profissional, B.3. Principal fonte de rendimento, B.4. Nível socioprofissional, B.5. Tipo de habitação, B.6. Local de residência, B.7. Habitação; na terceira parte (C.1. história familiar) é constituída por um conjunto de questões relacionadas com o grau de satisfação por parte do doente em relação ao apoio familiar; na quarta parte (D.1. história pessoal) refere-se unicamente aos antecedentes psiquiátricos do doente; e por fim, na quinta e última parte do questionário (caracterização da situação médico – cirúrgica) subdivide-se em 4 partes: E. Diagnóstico (caracterização / principais queixas e localização (gráfica) da dor), E.4. História Médica (tempo – sintomas / tempo – diagnóstico), E.6. História Cirúrgica (intervenção cirúrgica: nº e tipo) e E.7. Dados clínicos (Historial de DCV, presença de HTA, DM, Dislipidemia e história prévia de angina de peito) E.8. marcadores bioquímicos e localização do enfarte; e por último E.9. Tratamento farmacológico.

Passou-se então, em seguida, para uma avaliação – da dor, da psicopatologia e da expressão emocional (alexitimia) – através de uma bateria de instrumentos e que serão abaixo descritos.

### **1.3.2. Short-Form - McGill Pain Questionnaire (MPQ-SF, Melzack, 1987; Correia *et al.*, 2006)**

#### **Descrição do Instrumento**

O Questionário de dor de McGill para avaliação da dor (Melzack, 1975) foi concebido por Ronald Melzack na Universidade McGill, em Montreal, Canadá, com o objectivo de fornecer medidas qualitativas de dor que possam ser analisadas estatisticamente, sendo este o seu maior contributo para a avaliação da dor, isto é, o acentuar que a experiência da dor envolve diversos aspectos distintos (Melzack, 1988).

Melzack e Torgerson seleccionaram 102 palavras qualificativas de dor da literatura e questionários existentes à altura (Melzack & Torgerson, 1971) e ordenaram-nas de acordo com as três grandes categorias propostas por Melzack: palavras relacionadas com as características sensoriais da dor (seja da duração ou da temperatura), as referidas às suas qualidades afectivas (seja de medo, de tensão), e as “avaliativas que descrevem

a intensidade geral subjectiva da experiência global de dor” (Melzack & Torgerson, 1971).

Na sua forma final o instrumento é um inventário em relação ao qual se pede ao doente que seleccione em cada sub-grupo a palavra que descreve melhor a sua dor na altura (Melzack, 1975). Se nenhuma se aplicar, não deve escolher nenhuma. Obtém-se depois uma *Pain Rating Intensity Score (PRI-S)* através do somatório dos valores das escalas, resultando estes das somas dos valores ponderados relativos aos adjectivos assinalados. Outros métodos de pontuação foram propostos por Melzack, nomeadamente, a *Present Pain Intensity (PPI)*, obtida numa escala de 1 a 5 na secção descritiva da dor.

Este é um dos questionários mais referenciados e utilizados na prática clínica a nível mundial (Stein *et al.*, 1988; De Benedittis *et al.*, 1988; Pimenta *et al.*, 1996; Bruce *et al.*, 2004). O *MPQ* avalia as qualidades sensoriais, afectivas, temporais e miscelânea da dor. Além disso, permite avaliar a distribuição espacial e a intensidade da dor. Existe grande evidência da validade, confiabilidade e da capacidade discriminativa do *MPQ* quando utilizado em jovens adultos (Stein *et al.*, 1988; De Benedittis *et al.*, 1988).

A *short form* do *MPQ* resulta de uma versão abreviada do *MPQ* e foi desenvolvida por Melzack (Melzack, 1987) para provisionar de uma forma breve, uma medida útil da dor experienciada. O *MPQ-SF* avalia as dimensões da dor que não são abrangidas pelo *BPI*, avalia as dimensões sensitivas e afectivas da dor, de um modo qualitativo e quantitativo.

Melzack propôs que o *SF-MPQ* consiste em dois factores independentes compostos por 15 descritores. Uma parte constituída por uma parte sensorial, a qual descreve a experiência nociceptiva da dor do indivíduo (os sub-grupos de 1 a 10 representam respostas sensitivas), e a outra refere-se à componente afectiva (os descritores dos sub-grupos de 11 a 15 são respostas de carácter afectivo) a qual descreve o impacto emocional da experiência dolorosa nociceptiva, que são classificadas em termos de intensidade de dor utilizando uma escala de quatro pontos (0 = *sem dor*, 1 = *ligeira*, 2 = *moderada*, 3 = *grave*).

São obtidas duas pontuações derivadas da soma da intensidade das palavras escolhidas dos descritores sensoriais, afectivos e totais, sendo que a pontuação total é calculada através da soma das duas primeiras. A *short form* do *MPQ* também inclui o índice *PPI-*

intensidade actual da dor, que é uma escala que varia de 0 = *ausente*, 1 = *dor ligeira*, 2 = *dor moderada*, 3 = *dor incomodativa*, 4 = *dor horrível* a 5 = *dor insuportável*, e ainda uma escala visual analógica.

### **1.3.3. Escala Visual Analógica (VAS, Wewers & Lower, 1990)**

#### **Descrição do Instrumento**

Através da Escala Visual Analógica (Carlsson, 1983; Aitken, 1969; Huskisson, 1974; Joyce *et al.*, 1975; Ohnhaus, Adler, 1975; Price *et al.*, 1983) é possível quantificar numericamente a intensidade do estímulo doloroso.

A EVA é apresentada numa linha que representa a dor de intensidade crescente, em que o lado esquerdo da linha corresponde a “*ausência de dor*” e na extremidade do lado direito “*o máximo de dor possível*” e pede-se ao doente para assinalar na linha, com uma cruz, a posição que melhor descreve a dor que sentiu durante a última semana.

Para Huskisson citado por Sousa e Silva (2005) este instrumento tem sido considerado sensível, simples, reprodutível e universal, ou seja, pode ser compreendido em situações distintas onde se verificam diferenças culturais e de linguagem do profissional que avalia.

### **1.3.4. Symptom Checklist – 90 Revised (SCL-90-R, Derogatis, 1977; Baptista, 1993)**

#### **Descrição do Instrumento**

Desenvolvido na *John Hopkins University School of Medicine* e bastante utilizado na literatura internacional para auto-avaliação de sintomas de desajustamento emocional. O *SCL-90R* é um inventário multidimensional de auto-avaliação de sintomas com o objectivo de avaliar um amplo espectro de problemas psicológicos e sintomas psicopatológicos. Esta escala é composta por 90 questões que devem ser respondidas numa escala de tipo *Likert*, escolhendo entre 5 opções que são classificadas como: 1 (Nunca), 2 (Raramente), 3 (Por vezes), 4 (Muitas vezes) e 5 (Quase sempre) por item e agrupamento dos itens de acordo com as 9 dimensões primárias de sintomas. O instrumento avalia a psicopatologia em termos de 9 dimensões primárias de sintomas e 3 índices globais. A Somatização, Obsessão-compulsão, Sensibilidade Interpessoal, Depressão, Ansiedade, Hostilidade, Ansiedade Fóbica, Ideação Paranóide e Psicoticismo são as 9 dimensões primárias.

Segundo Derogatis, Riickels, e Rock (1976, cit. por Baptista, 1993) as dimensões são descritas da seguinte forma:

- i. Somatização: Envolve 12 itens do SCL-90-R e reflecte o sofrimento resultante da percepção do funcionamento somático, isto é queixas funcionais nos sistemas cardiovascular, gastrointestinal, respiratório ou outro qualquer sistema com clara mediação autonómica e equivalentes depressivos de ordem somática.
- ii. Obsessão-Compulsão: Esta dimensão compreende 10 itens. O foco desta medida são os pensamentos, impulsos e acções experienciadas como irresistíveis pelo indivíduo, sendo todavia de natureza não desejada pelo mesmo. Estão também contempladas dificuldades cognitivas mais gerais.
- iii. Sensibilidade interpessoal: esta dimensão inclui 9 itens. Este factor revela sentimentos de inadequação pessoal e de inferioridade, particularmente quando comparado com outros indivíduos. A auto-depreciação, sentimentos de menos valia, desconforto intenso durante as interacções interpessoais, e expectativas negativas quanto à sua comunicação são fontes de *stress* típicas.
- iv. Depressão: Os 13 itens que compreendem esta dimensão reflectem o largo espectro que caracterizam um quadro da síndrome depressiva, nomeadamente sintomas de humor disfórico bem como sinais de perda de interesse nos acontecimentos de vida, falta de motivação e perda da energia vital. Esta dimensão reflecte sentimentos de perda de esperança, sinais de isolamento, de perda de interesse pela vida assim como outros equivalentes cognitivos ou somáticos de depressão. Inclui também itens relacionados com pensamentos sobre a morte e ideação suicida.
- v. Ansiedade: A dimensão ansiedade é composta por 10 itens e inclui manifestações clínicas que a ansiedade manifesta. Foram incluídos indicadores gerais tais como agitação, nervosismo e tensão, assim como sinais cognitivos de ansiedade. Foram igualmente incluídos sintomas de ansiedade generalizada e de ataques de pânico.
- vi. Hostilidade: esta dimensão contém 6 itens e reflecte pensamentos, sentimentos ou acções que são características da afectividade negativa do estado de raiva. A

selecção destes itens inclui todos os 3 modos de expressão e reflecte qualidades como agressão, irritabilidade, raiva e ressentimento.

- vii. Ansiedade fóbica: Inclui 7 itens. É definida como uma resposta persistente de medo dirigida a um determinado local, pessoa, objecto ou situação, que é irracional e desproporcional ao estímulo e que conduz a comportamentos de fuga. Os itens que compõem esta dimensão estão focalizados nas manifestações de comportamentos fóbicos mais disruptivos e patogénicos.
- viii. Ideação paranóide: Esta dimensão contém 6 itens e mede a alteração paranóide como um modo desordenado do pensamento. As características cardinais do pensamento projectivo, hostilidade, suspeição, grandiosidade, centralidade, medo de perder autonomia, e desilusão são considerados os sinais primários desta desordem.
- ix. Psicoticismo: Inclui 10 itens e mede sintomas psicóticos, nomeadamente do tipo esquizofrénico. Os itens indicativos de afastamento, isolamento, estilo de vida esquizóide, foram incluídos como sendo uma manifestação primária da esquizofrenia, tais como alucinações e pensamentos controlados por delírios.

A *SCL-90R* é pontuada e interpretada em termos de nove dimensões de sintomas psicológicos e em três índices globais de distúrbios.

Os índices globais são denominados de Índice Global de Severidade – (IGS), Índice de Distúrbios de Sintomas Positivos (IDSP) e o Total de Sintomas Positivos (TSP). Estes índices globais foram desenvolvidos com o intuito de fornecer uma maior flexibilidade na avaliação dos doentes com diferentes graus psicopatológicos. Algumas pesquisas que utilizaram medidas análogas confirmaram que os três índices são indicadores de aspectos distintos das perturbações psicológicas (Derogatis, Yvezoff & Wittelsberger, 1975).

O Índice Global de Severidade é o melhor indicador simples do nível actual ou intensidade da desordem, uma vez que este combina informações sobre o número de sintomas relatados com a intensidade percebida do distúrbio. O cálculo do Índice Global de Sintomas é calculado pela soma dos pontos nas 9 dimensões sintomáticas mais os 7 itens adicionais. A soma é então dividida pelo número total de itens respondidos.

### **1.3.5. Hospital Anxiety Depression Scale (HADS, Zigmond & Snaith, 1983; Pais-Ribeiro *et al.*, 2007)**

#### **Descrição do Instrumento**

A avaliação da ansiedade e depressão foi efectuada através da Escala de Ansiedade e Depressão Hospitalar (*HADS*). Esta escala foi desenvolvida por Zigmond & Snaith (1983), para avaliar de uma forma breve, os níveis de ansiedade e depressão em doentes com patologia física e que recebem tratamento no ambulatório. Esta escala é na actualidade largamente utilizada na investigação e prática clínica para avaliar os níveis mais leves de *distress* em populações não psiquiátricas e com patologia física (Herrmann, 1997).

Outro aspecto relevante, prende-se com o facto de o HADS não incluir itens focados em aspectos somáticos, o que é apropriado para os doentes com patologia não psiquiátrica, caso contrário poderia elevar e falsear os resultados finais (Froese, Vasquez, Cassem, & Hackett, 1974). No caso do EAM, os sintomas como perda de energia, insónia, e perda de interesse, podem ser mais uma consequência directa do EAM do que sintomas relacionados com a depressão, levando a uma sobreposição dos sintomas somáticos e a um falseamento dos resultados obtidos pelos instrumentos de avaliação.

O HADS é uma escala de auto-administração que consiste em 14 itens divididos em duas sub-escalas: ansiedade (7 itens) e depressão (7 itens). Os itens de ansiedade reflectem um estado de ansiedade generalizado, enquanto os itens da depressão estão mais associados a um estado de anedonia (Zigmond e Snaith, 1983). A inclusão da anedonia, um indicador não-específico do humor depressivo, contribui para a sensibilidade da escala a níveis leves da perturbação, sem depender dos sintomas somáticos (Herrmann, 1997). Assim, 6 dos itens da sub-escala depressão avaliam o humor depressivo e anedonia, e 1 avalia o atraso psicomotor.

Tal como foi anteriormente referido o HADS é uma escala de auto-administração composta por 14 itens que variam de zero (0-baixo) a três (3-elevado), numa escala de *Likert* de 4 pontos. Para cada item existem quatro possibilidades de resposta, devendo a pessoa escolher aquela que se adapta à forma como se tem sentido durante a última

semana. Os resultados totais de cada sub-escala variam de 0 a 21, resultantes da soma dos valores dos itens de cada subescala. Os valores mais elevados indicam níveis elevados de ansiedade e depressão.

Os autores sugerem o valor de 8 como ponto de corte, considerando valores inferiores como ausência de ansiedade e de depressão. Por outro lado, consideram que a severidade da ansiedade e da depressão podem ser classificadas como “normal” (0-7), leve (8-10), moderada (11-15) e severa (16-21) (Snaith & Zigmond, 1994). Os mesmos autores referem que pode ser utilizada uma pontuação total (HADS-Total) como um indicador clínico, desde que seja analisado como um índice de perturbação emocional ou *distress*. A versão portuguesa da escala apresenta propriedades psicométricas semelhantes à original (Pais-Ribeiro, Silva, Ferreira, Martins, Meneses, & Baltar, 2007; Silva, Pais-Ribeiro, & Cardoso, 2006).

### **1.3.6. Toronto Alexithymia Scale (TAS-20, Bagby *et al.*, 1994; Prazeres, Parker & Taylor, 1994)**

#### **Descrição do Instrumento**

Vários instrumentos foram desenvolvidos para avaliar as características alexitímicas, no entanto, têm sido criticados no que respeita às suas propriedades psicométricas. Em diversas revisões destes instrumentos, a Escala de Alexitimia de Toronto (TAS) surge como o instrumento de auto-avaliação que possui melhores propriedades psicométricas tendo resistido às críticas dirigidas aos outros instrumentos disponíveis (Krystal, 1987; Linden, Wen, & Paulhus, 1995; Noel & Rimé, 1988; Parker, Taylor, Bagby, & Thomas, 1991; Salminen, Saarijärvi, & Äärelä, 1995; Sifneos, 1991; Taylor, Bagby, & Parker, 1991, 1992; Taylor, Ryan, & Bagby, 1985). Para Lundh & Simonsson-Sarnecki a TAS-20 é considerada a melhor medida existente de alexitimia (Taylor *et al.*, cit. Por Lundh & Simonsson-Sarnecki, 2001).

A Escala de Alexitimia de Toronto (TAS-20) é um instrumento multidimensional de auto-avaliação constituído por 20 itens, desenvolvido por Bagby, Parker e Taylor e que apresenta uma adequada precisão e validade para a avaliação do constructo de alexitimia.

Resulta de um aperfeiçoamento psicométrico da versão inicial da TAS de 26 itens, desenvolvida por Taylor *et al.* (1985) com a preocupação de congruência com o conceito de alexitimia, independência do enviesamento das respostas por desejabilidade social e consistência interna (Taylor, & Bagby, 1988). Os autores consideram que a TAS-20 representa uma melhoria significativa face às versões anteriores (TAS e TAS-R) Bagby, Parker, & Taylor, 1994a,b; Taylor, 1994; Taylor *et al.*, 1997), possuindo melhores qualidades psicométricas (Taylor, Bagby & Parker, 1997).

A análise factorial sugere que a TAS-20, tal como a TAS, avalia uma dimensão geral da alexitimia que pode ser dissociada em 3 factores intercorrelacionados, congruentes com a teorização do constructo de alexitimia:

- i. F1 - dificuldade em identificar sentimentos e em distingui-los das sensações corporais da emoção;
- ii. F2 - dificuldade em descrever sentimentos;
- iii. F3 - estilo de pensamento orientado para o exterior (Bagby *et al.*, 1994a).

Estes três factores reflectem facetas teoricamente distintas do conceito de alexitimia (Taylor, Bagby & Parker, 1997). Esta estrutura factorial revelou-se estável tendo sido replicada, através da análise factorial confirmatória com populações clínicas e não clínicas (Bagby *et al.*, 1994a,b; Bressi *et al.*, 1996; Lee, Rim, & Lee, 1996; Pandey, Mandal, Taylor, & Parker, 1996; Parker, Bagby, Taylor, Endler, & Schmitz, 1993; Taylor *et al.*, 1997).

O factor da TAS relacionado com a redução da capacidade de fantasiar não se encontra presente uma vez que todos os itens que mediam a fantasia e outras actividades do imaginário foram eliminados durante o processo da revisão da escala devido à não aplicação de critérios estatísticos pré-estabelecidos. Apesar de alguns pesquisadores defenderem que sem este factor a TAS-20 não mede a alexitimia; contudo, o factor do pensamento orientado para o exterior correlaciona-se negativamente com a medição da fantasia e da actividade imaginária e assim parece medir de uma forma indirecta a faceta de uma fantasia reduzida (Bagby *et al.*, 1994b). Isto é consistente com as observações de Nemiah (1984) onde a ausência da capacidade de produzir fantasias restringe o conteúdo do pensamento para uma preocupação com objectos externos, pessoas e factores ambientais.

É uma escala de auto-aplicação onde é pedido ao indivíduo que registre o seu grau de concordância para cada um dos itens numa escala de *Likert* de 5 pontos: 1: Discordo totalmente; 2: Discordo em parte; 3: Não concordo nem discordo; 4: Concordo em parte; 5: Concordo totalmente. O resultado final é calculado somando o valor atribuído a cada item sendo os itens 4, 5, 10, 18, e 19 de cotação inversa.

A TAS-20 foi adaptada (traduzida), validada e aferida para a população portuguesa (Prazeres, 1996; Veríssimo; 2001). A estrutura factorial original da TAS-20 mantém-se, bem como a sua consistência interna e precisão teste - reteste para um intervalo de 3 - 6 semanas (Prazeres, 1996; Veríssimo, 2001). Segundo Verísssimo, 2001, o instrumento na sua adaptação portuguesa é bastante fiável, e o Factor 1 revela um comportamento digno de confiança. Para este autor, F2 e F3 têm um comportamento menos estável, oscilando a sua homogeneidade de uma população para outra (Veríssimo, 2001). Os autores sugerem o valor de 60 como ponto de corte, com uma pontuação superior a este valor a indicar a existência de alexitimia (Taylor, Bagby e Parker, 1997).

## **1.4. Procedimentos**

### **1.4.1. Recolha de dados**

Para iniciar a recolha de dados foi formulado à Comissão de Ética, ao Director de Serviço de Cardiologia, à UGI e finalmente ao Conselho de Administração (anexo I) do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho, um pedido de autorização por escrito. Após o deferimento do pedido de autorização foi apresentado o projecto de investigação e prestados esclarecimentos sobre os critérios de inclusão dos doentes no estudo e a necessidade de aceder aos processos clínicos, para a selecção dos doentes que satisfaziam os critérios de inclusão no estudo e para recolha de informação clínica que fosse pertinente para a investigação. Sempre que possível aferiu-se a informação obtida através da entrevista com os dados do processo clínico.

Não se procedeu a qualquer selecção preliminar dos casos excepto no que respeita à idade — maiores de 18 anos — e aqueles que, por iliteracia funcional não fossem capazes de responder aos instrumentos utilizados; aqueles que apresentem atraso mental ou outras

comorbilidades cardíacas associadas, ou ainda os que, devidamente esclarecidos sobre a natureza e propósitos do estudo, se neguem a prestar a sua colaboração voluntária.

A presente investigação incidiu no período decorrente entre o dia 12 de Dezembro de 2009 e o dia 15 de Janeiro de 2010, com autorização expressa da Comissão de Ética, do Conselho de Administração e do Director de Serviço de Cardiologia do CHVNG/Espinho (anexo I).

Os doentes que preenchiam estes critérios foram contactados pelo investigador (autor do estudo) e após serem explicados detalhadamente o âmbito e as finalidades do mesmo, sendo salientado a todos os doentes que a sua participação era voluntária e gratuita e que era facultativo e feito de forma anónima e confidencial, bem como dada a possibilidade de desistir do seu preenchimento em qualquer altura, sem que daí pudesse advir qualquer tipo de consequência, o doente era solicitado para colaborar no estudo. O primeiro passo incidiu na assinatura do consentimento informado (anexo II). Apesar de o protocolo ser de auto-preenchimento, alguns participantes, quer do grupo experimental, quer do grupo de controlo, solicitaram ajuda para o seu preenchimento. De referir que as normas de confidencialidade na utilização e na partilha dos resultados foram sempre garantidas e cumpridas.

Após se ter obtido o consentimento informado, cada doente foi sujeito a um momento de avaliação onde, através de entrevista clínica com o autor do estudo, foi recolhida informação clínica referente à respectiva patologia.

Em relação às variáveis sócio-demográficas foram recolhidos os seguintes dados: idade, sexo, estado civil, concelho de residência, escolaridade, profissão e situação no trabalho, agregado familiar, *status* social e história familiar.

Posteriormente recolheram-se as seguintes variáveis clínicas: história de antecedentes psiquiátricos ou recurso prévio a psicofármacos, início dos primeiros sintomas, tempo de diagnóstico, história cirúrgica, história de factores de risco cardiovascular e a medicação actual. Procedemos à recolha dos marcadores bioquímicos para a necrose miocárdica (CK-MB, Troponinas I), assim como a localização da área de enfarte através da análise do ECG, sendo que para tal foi consultado o processo clínico do doente.

Posteriormente, foi aplicada a bateria de testes, nomeadamente, o questionário de dor de McGill (SF-MPQ), seguido do questionário de sintomas psicopatológicos (SCL-90R), da

Escla de Ansiedade e Depressão Hospitalar e por último a Escala de Alexitimia de Toronto de 20 itens (TAS-20).

#### 1.4.2. Análise de Dados

Para proceder à análise estatística recorreu-se ao programa estatístico *Statistics Program for Social Sciences* (SPSS), versão 18.0 para Windows, iniciando-se por uma análise descritiva univariada utilizando médias e desvios-padrão em relação às variáveis contínuas.

Ao nível da inferência estatística recorreu-se aos métodos paramétricos sempre que se verificaram os pressupostos quanto à sua distribuição. Assim, para os estudos comparativos, entre o grupo de estudo e o de controlo, utilizou-se o teste *t* de *student* para amostras independentes com distribuição aproximadamente normal. Quando não estavam reunidos os pressupostos supra-citados recorreu-se a uma técnica não paramétrica, tendo sido utilizado o teste de *Mann-Whithney*.

Nos estudos correlacionais utilizámos o coeficiente produto-momento *r* de Pearson, que é uma medida de associação linear entre as variáveis quantitativas e varia entre -1 e 1. O coeficiente de correlação *r* é empregado na estatística inferencial paramétrica para verificar a relação linear entre duas variáveis contínuas, sendo que aqui foi utilizado para avaliar a relação entre dor e psicopatologia, dor e alexitimia, e alexitimia e psicopatologia.

Para a análise de comparação das proporções, nomeadamente na comparação entre as frequências e percentagens da presença ou ausência de características alexitímicas em doentes com EAM comparativamente com o grupo de controlo utilizou-se o qui-quadrado ( $\chi^2$ ), que é um teste estatístico inferencial não paramétrico para variáveis categóricas.

O estudo da inferência estatística para a classificação da ansiedade e depressão obtido através do HADS efectuou-se através da transformação do percentil numa variável ordinal do seguinte modo: 1- ausente (<8); 2- ligeira (8-10); 3- moderada (11-14); 4- severa (15-21). Para procedermos a esta análise estatística utilizamos o teste do qui quadrado ( $\chi^2$ ).

O nível de significância estatística admitido foi de  $p < 0,05$  e todas as provas foram analisadas para áreas de rejeição bilaterais (*two-tailed*).

## Capítulo II

### 2. Resultados

Neste capítulo serão apresentados os resultados da análise estatística dos dados deste estudo. Iniciamos com a descrição das dimensões avaliadas, nomeadamente em relação à dor, psicopatologia, e alexitimia. De seguida apresentam-se os resultados dos estudos comparativos entre os doentes com EAM e o grupo de controlo. Posteriormente serão apresentadas as correlações entre as variáveis psicológicas: alexitimia e dor; alexitimia e psicopatologia; dor e psicopatologia, respectivamente.

#### 2.1. Descrição das dimensões avaliadas (médias e desvios padrão)

##### 2.1.1. Dor

Na tabela 13 apresentam-se as médias e os desvios padrão da variável dor, avaliada pelo *McGill Pain Questionnaire – Short-Form* (Melzack, 1987; Correia *et al.*, 2006), apresentam-se os seguintes valores: descritivos sensoriais — *PRI(S) – Sensory*, sendo a média de 18.53 com desvio padrão de 8.65 —, afectivos — *PRI(A)-Affective*, apresentou uma média de 7.43 com desvio padrão de 3.55 —, e global — *PRI(S)-Total* sendo a média de 25.97 com desvio padrão de 8.65 —; além disso inclui também o índice *PPI*—

*Present Pain Intensity* — intensidade de dor actual que apresenta uma média de 0.43 e um desvio padrão de 1.24 —, e uma Escala Visual Analógica — VAS que apresentou uma média de 7.70 com desvio padrão de 1.24.

**Tabela 13: Descrição geral da amostra: dor.**

(N = 30)	Média ± DP
<i>MPQ PRI-Total</i>	25.97 ± 8.65
<i>PRI-Sensory</i>	18.53 ± 5.88
<i>PRI-Affective</i>	7.43 ± 3.55
<b>PPI</b>	0.43 ± 1.24
<b>VAS</b>	7.70 ± 1.24

**Notas:**

*MPQ* = McGill Pain Questionnaire – Short-Form.

*PRI* = Pain Rating Intensity Score; *PPI* = Present Pain Intensity;

*VAS* = Visual Analogue Scale.

### 2.1.2. Psicopatologia

Em relação aos sintomas psicopatológicos (tabela 14) avaliados pela escala de sintomas *SCL-90R* (Derogatis, 1977; Baptista, 1993), a pontuação média global foi de 86.17 com desvio-padrão de 26.24. A dimensão que registou valores mais elevados foi a depressão com uma média de 18.63 e desvio padrão de 6.77. A somatização, que compreende sintomas comuns aos transtornos somáticos e somatoformes teve uma média de 16.13 e desvio padrão de 7.92. Posteriormente surge a obsessão-compulsão com uma média de 12.70 e desvio padrão de 4.82, a ansiedade com média de 10.20 e desvio padrão de 3.99, a ideação paranóide, com média de 9.57 e desvio padrão de 4.57 e a sensibilidade interpessoal com média de 7.17 com desvio padrão de 4.48. As dimensões que apresentam médias mais baixas para o grupo em estudo foram respectivamente, o psicoticismo, com média de 4.83 e desvio padrão de 2.81, a agressividade-hostilidade, com média de 4.43 e desvio padrão de 3.73 e a ansiedade fóbica, com média de 2.50 e desvio padrão de 2.82.

Para a escala de sintomas – *HADS – Hospital Anxiety Depression Scale* (Zigmond & Snaith, 1983; Pais-Ribeiro *et al.*, 2007), que avalia o *distress* psicológico, verificou-se que a média total foi de 15.40 com desvio padrão de 6.40, e para a sub-escala de depressão obtivemos uma

pontuação média de 8.60 com desvio padrão de 4.40 enquanto que na sub-escala de ansiedade registou-se um valor médio de 6.80 com desvio padrão de 3.67.

**Tabela 14: Descrição geral da amostra: psicopatologia.**

<i>N</i> = 30		Média ± DP
<i>SCL-90R</i>	Global	86.17 ± 26.24
	Somatização	16.13 ± 7.92
	Obsessão-Compulsão	12.70 ± 4.82
	Sensibilidade Interpessoal	7.17 ± 4.48
	Depressão	18.63 ± 6.77
	Ansiedade	10.20 ± 3.99
	Agressividade-Hostilidade	4.43 ± 3.73
	Ansiedade Fóbica	2.50 ± 2.89
	Ideação Paranóide	9.57 ± 4.57
	Psicoticismo	4.83 ± 2.81
<i>HADS</i>	Total	15.40 ± 6.40
	Ansiedade	6.80 ± 3.67
	Depressão	8.60 ± 4.40

**Notas:**

*SCL-90R* = Symptom Check-List – 90 Revised, *HADS* = Hospital Anxiety Depression Scale

### 2.1.3. Alexitimia

Para avaliar os níveis de alexitimia da amostra — tabela 15 — foi utilizada a Escala de Alexitimia de Toronto (20 itens) (Bagby *et al.*, 1994; Prazeres, Parker & Taylor, 1994), resultando uma média total de 60.27 com desvio padrão de 12.81. Para a sub-escala que avalia o Factor 1 - dificuldade em identificar sentimentos, verificamos uma média de 21.83 e desvio padrão de 6.00, enquanto para a sub-escala que avalia o Factor 2 - dificuldade em descrever sentimentos, verificamos uma média de 15.00 com desvio padrão de 5.30. Relativamente ao Factor 3 – estilo de pensamento orientado para o exterior, os participantes obtiveram uma média de 23.43 com desvio padrão de 4.96.

**Tabela 15: Descrição geral da amostra: alexitimia.**

(N = 30)		Média ± DP
<b>TAS 20</b>	<i>Total</i>	60.27 ±12.81
	F1- Dif Identificar Sentimentos	21.83 ± 6.00
	F2- Dif Descrever Sentimentos	15.00 ± 5.30
	F3- Estilo de pensamento orientado para o exterior	23.43 ± 4.96

**Notas:** TAS 20 = *Toronto Alexithymia Questionnaire*

Na descrição dos factores avaliados pela TAS-20, verificamos que para a população estudada o estilo de pensamento orientado para o exterior (média de 23.43, com desvio padrão de 4.96) é o factor que apresenta valores mais elevados (média de 41.43, com desvio padrão de 7.87). Em relação à dificuldade em identificar sentimentos, surge como o segundo factor mais pontuado, com uma média de média de 21.83, com desvio padrão de 6.00, seguido pelo factor 2 – dificuldade em descrever sentimentos (média de 15.00, com desvio padrão de 5.30).

## 2.2. Estudo comparativo

### 2.2.1. Diferenças entre doentes com EAM e grupo de controlo em função da psicopatologia

Da análise da tabela 16 constatamos que existem diferenças estatisticamente significativas em algumas dimensões do *SCL-90R*, entre o grupo experimental (doentes com EAM) e o grupo de referência não clínico, nomeadamente, em relação à sub-escala somatização, depressão e sensibilidade interpessoal.

O grupo de doentes com EAM apresenta níveis mais elevados de somatização ( $t_{30} = -2.77$ ,  $p = 0.007$ ), e de depressão ( $t_{30} = -3.87$ ,  $p < 0.000$ ). Por seu lado, o grupo de controlo apresenta níveis superiores na dimensão sensibilidade interpessoal ( $t_{30} = 2.60$ ,  $p < 0.05$ ). Verificamos que não existem relações estatisticamente significativas entre o grupo de

doentes com EAM e o grupo de controlo para as dimensões, obsessão-compulsão ( $t_{30} = -0.69, p > 0.05$ ), sensibilidade interpessoal, ansiedade ( $t_{30} = -0.83, p > 0.05$ ), agressividade-hostilidade ( $t_{30} = 1.94, p > 0.05$ ), ansiedade fóbica ( $t_{30} = 0.76, p > 0.05$ ), ideação paranóide ( $t_{30} = -1.25, p > 0.05$ ) e psicoticismo ( $t_{30} = 0.66, p > 0.05$ ).

**Tabela 16: Resultados do teste *t-student* da análise dos sintomas avaliados pelo SCL-90-R para os dois grupos de estudo.**

	Doentes c/ EAM	Grupo de Controlo		
	Média ± DP	Média ± DP	<i>T</i>	<i>P</i>
<b>SCL-90-R</b>	86.17±26.24	78.83±33.87	-0.99	0.326
<b>Somatização</b>	16.13±7.92	11.54±6.09	-2.78	0.010
<b>Obsessão-Compulsão</b>	12.70±4.82	11.93±4.46	-0.69	0.480
<b>Sensibilidade Interpessoal</b>	7.17±4.48	10.02±4.62	2.60	0.011
<b>Depressão</b>	18.63±6.77	12.83±5.82	-3.87	0.000
<b>Ansiedade</b>	10.20±3.99	9.24±5.29	-0.83	0.409
<b>Agressividade-Hostilidade</b>	4.43±3.73	6.34±4.36	1.94	0.057
<b>Ansiedade Fóbica</b>	2.50±2.89	3.17±4.18	0.76	0.452
<b>Ideação Paranóide</b>	9.57±4.57	8.39±3.38	-1.25	0.216
<b>Psicoticismo</b>	4.83±2.81	5.37±3.67	0.66	0.509

### 2.2.2 Diferenças entre doentes com EAM e grupo de controlo em função do *Distress* Psicológico

Através da análise do tabela 17 podemos constatar que existem diferenças estatisticamente muito significativas em algumas dimensões do *HADS*, entre o grupo de doentes com enfarte e o grupo de controlo, nomeadamente, em relação ao *HADS* total ( $t_{30} = -4.15, p = 0.000$ ) e à sub-escala da depressão ( $t_{30} = -5.81, p = 0.000$ ), com os doentes com EAM a apresentarem níveis mais elevados de distress e de depressão.

Em relação à sub-escala ansiedade apesar dos valores serem mais elevados no grupo de doentes com EAM comparativamente com o grupo de controlo, esta diferença não é estatisticamente significativa ( $t_{30} = -0.50, p > 0.05$ ).

**Tabela 17: Resultados do teste *t-student* da análise dos sintomas avaliados pelo HADS para os dois grupos de estudo.**

	Doentes c/ EAM	Grupo de Controlo		
	Média ± DP	Média ± DP	<i>T</i>	<i>P</i>
<b>HADS</b>	15.40±6.40	9.78±5.02	-4.15	0.000
<b>Depressão</b>	8.60±4.41	3.41±2.47	-5.812	0.000
<b>Ansiedade</b>	6.80±3.67	6.37±3.58	-0.50	0.619

### 2.2.3. Diferenças entre doentes com EAM e grupo de controlo em função da alexitimia

Da análise da – tabela 18 – aferimos que os doentes com EAM em comparação com o grupo de controlo apresentam níveis significativamente mais elevados em relação aos seguintes factores, dificuldade em identificar sentimentos ( $t_{30} = -4.84, p < 0.001$ ), e estilo de pensamento orientado para o exterior ( $t_{30} = -2.56, p < 0.05$ ).

O valor total do TAS-20 também apresenta uma diferença estatisticamente muito significativa ( $t_{30} = -3.80, p < 0.001$ ), com o grupo de EAM a evidenciar níveis de alexitimia mais elevados.

Em relação ao factor dificuldade em verbalizar sentimentos que compõe o constructo da alexitimia não se encontrou nenhuma diferença estatisticamente significativa ( $t_{30} = -1.63, p > 0.05$ ).

**Tabela 18: Resultados do teste *t-student* da análise dos sintomas avaliados pelo TAS-20 para os dois grupos de estudo.**

	Doentes c/ EAM	Grupo de Controlo		
	Média ± DP	Média ± DP	<i>T</i>	<i>P</i>
<b>Alexitimia (TAS-20)</b>	60.27±12.81	49.90±8.91	-3.80	0.000
F1- Dif. Ident. Sentimentos	21.83±6.00	15.63±4.78	-4.84	0.000
F2- Dif. Verb. Sentimentos	15.00±5.30	13.27±3.66	-1.63	0.108
F3- Estilo de pensamento orientado para o exterior	23.43±4.96	20.80±3.07	-2.56	0.014

#### 2.2.4. Associação entre as categorias de ansiedade e depressão nos doentes com EAM e o grupo de controlo

No que respeita à associação da ansiedade com o Enfarte Agudo do Miocárdio, verifica-se que apesar de não ter sido encontrada uma significância estatisticamente significativa, entre os grupos, existe uma tendência na diferença das médias no sentido de um aumento dos sintomas de ansiedade, em termos clínicos, para o grupo com EAM, confirmando a tendência da ansiedade nos doentes com enfarte. Em termos de análise dos resultados por categorias, através do teste do qui-quadrado constatamos que não existem uma associação estatisticamente significativa, relativamente ao grupo de controlo e ao grupo de doentes com enfarte (tabela 19).

Quanto aos níveis de ansiedade, 29.6% (21) dos doentes com EAM não revelaram sintomas de ansiedade avaliada através do *HADS* (Zigmond & Snaith, 1983; Pais-Ribeiro *et al.*, 2007), enquanto que 8.5% (6) evidenciaram níveis de ansiedade moderados e 4.2% (3) níveis ligeiros de ansiedade. De referir que nenhum dos doentes com EAM apresentava níveis severos de ansiedade (0%). Já entre os indivíduos do grupo de controlo aproximadamente metade (46.5%) da amostra não evidenciou sintomas de ansiedade, enquanto 7.0% (6) revelaram níveis de ansiedade moderados, 2.8% (2) níveis de ansiedade ligeiros e 1.4% (1) apresentou níveis severos de ansiedade.

**Tabela 19: Qui Quadrado entre as categorias da ansiedade para o grupo experimental e o grupo de controlo.  $\chi^2= 2.309$ ;  $p>0.05$ .**

Ansiedade ( <i>HADS</i> )	Doentes c/ EAM		Grupo de Controlo	
	N	%	N	%
Ausente	21	29.6%	33	46.5%
Ligeira	3	4.2%	2	2.8%
Moderada	6	8.5%	5	7.0%
Severa	0	0%	1	1.4%
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>42.3%</b>	<b>41</b>	<b>57.7%</b>

Para avaliar a distribuição dos participantes quanto ao grau de depressão, de acordo com as normas propostas por Snaith & Zigmond (1983), procedeu-se à realização de análises de frequências e percentis e ao grau de dependência, através do teste do Qui-Quadrado conforme apresentado na tabela 20. A partir desta análise foi possível constatar que se verificou uma dependência forte da depressão em função dos grupos ( $\chi^2= 20.649$ ;  $p=0.000$ ), com os doentes com enfarte a apresentarem uma maior frequência de sintomas depressivos.

Na avaliação dos níveis de depressão, verificou-se que 22.5% (16) dos doentes com EAM não revelaram sintomas, 8.5% apresentou níveis de depressão ligeiros, 7.0% (5) níveis de depressão moderados e 4.3% (3) apresentaram mesmo níveis severos de depressão. Esta relação foi significativa em relação ao grupo de controlo uma vez que neste grupo não se registaram níveis moderados ou severos de depressão (0%) enquanto que somente 1 individuo (1.4%) apresentou níveis ligeiros de depressão. De referir que mais de metade da amostra (56.3%) do grupo de controlo não apresentava qualquer grau de depressão.

**Tabela 20: Qui Quadrado entre as categorias da depressão para o grupo experimental e o grupo de controlo.  $\chi^2= 20.649$ ;  $p=0.000$ .**

Depressão (HADS)	Doentes c/ EAM		Grupo de Controlo	
	N	%	N	%
<b>Ausente</b>	16	22.5%	40	56.3%
<b>Ligeira</b>	6	8.5%	1	1.4%
<b>Moderada</b>	5	7.0%	0	0%
<b>Severa</b>	3	4.3%	0	0%
<b>Total</b>	30	42.3%	41	57.7%

### **2.2.5. Associação entre as categorias da Alexitimia nos doentes com EAM e o grupo de controlo**

Em relação à dependência entre os grupos de controlo e o grupo experimental relativamente à presença ou ausência de características alexitímicas, observa-se uma significância estatisticamente significativa, através do teste do qui-quadrado ( $\chi^2= 10.503$ ;  $p=0.001$ ), confirmando a tendência alexitímica nos doentes com enfarte. Em termos de

análise dos resultados por categorias, entre a presença ou ausência de alexitimia em função dos grupos, confirma-se o esperado na análise das diferenças de percentis; existem mais alexitímicos dentro do grupo de doentes com enfarte (tabela 21).

No grupo experimental observou-se que 19.7% (14) dos doentes apresentavam alexitimia enquanto que as características alexitímicas só estavam presentes em 7.0% (5) dos indivíduos que faziam parte do grupo de controlo. No entanto, podemos constatar que quer ao nível do grupo experimental 22.5% (16), quer ao nível do grupo de controlo 50.7% (36) os indivíduos na sua maioria não manifestavam nenhum grau de alexitimia.

**Tabela 21: Qui Quadrado entre as categorias da alexitimia e os grupos experimental e de controlo.**  
 $\chi^2 = 10.503$ ;  $p = 0.001$ .

Alexitimia (TAS-20)	Doentes c/ EAM		Grupo de Controlo	
	N	%	N	%
<b>Não alexitímicos</b>	16	22.5%	36	50.7%
<b>Alexitímicos</b>	14	19.7%	5	7.0%
<b>Total</b>	30	42.3%	41	57.7%

### **2.2.6. Diferenças entre os doentes alexitímicos e não alexitímicos com EAM em relação às características sensoriais, afectivas e avaliativas da dor**

Procedemos à aplicação do teste de Mann-Whitney que revelou que a diferença entre os grupos não é estatisticamente significativa para a dor, *PRI-T* ( $U=89.5$ ;  $p>0.05$ ), e para as dimensões sensorial, *PRI-S* ( $U=84.0$ ;  $p>0.05$ ), afectiva, *PRI-A* ( $U=102.5$ ;  $p>0.05$ ), para a intensidade da dor, *EVA* ( $U=74.0$ ;  $p>0.05$ ) e para a intensidade actual dos níveis de dor, *PPI* ( $U=105.5$ ;  $p>0.05$ ), no entanto observa-se uma diferença clínica entre todos os índices à excepção do índice *PPI*, com os doentes alexitímicos a apresentarem níveis de dor mais intensos em relação à intensidade e à componente sensorial e afectiva do que os não alexitímicos.

**Tabela 22: Resultados do teste Mann Whitney da análise das dimensões da dor avaliadas pelo MPQ-SF para os dois grupos de estudo.**

Alexitimia (TAS-20)	Alexitímicos			Não alexitímicos			Total	U
	N	Níveis Médios	Soma dos Níveis	N	Níveis Médios	Soma dos Níveis		
<b>PRI-S</b>	14	17.50	245.00	16	13.75	220.00	30	84.0
<b>PRI-A</b>	14	16.18	226.50	16	14.91	238.50	30	102.5
<b>PRI-T</b>	14	17.11	239.50	16	14.09	225.50	30	89.5
<b>EVA</b>	14	18.21	255.00	16	13.12	210.00	30	74.0
<b>PPI</b>	14	15.04	210.50	16	15.91	254.50	30	105.5

### 2.2.7. Diferenças entre os doentes alexitímicos e não alexitímicos com EAM em relação aos sintomas psicopatológicos

Pela análise da tabela 23 é possível constatar, que a aplicação do teste de Mann-Whitney revelou que a diferença entre o grupo de doentes com EAM alexitímicos e não alexitímicos não apresentou resultados significativos para todas as dimensões que compõem o *SCL-90R*, nomeadamente entre o total ( $U=71.5$ ;  $p>0.05$ ), Somatização ( $U=81.0$ ;  $p>0.05$ ), Obsessão-compulsão ( $U=92.0$ ;  $p>0.05$ ), Sensibilidade interpessoal ( $U=71.5$ ;  $p>0.05$ ), Depressão ( $U=83.5$ ;  $p>0.05$ ), Ansiedade ( $U=91.5$ ;  $p>0.05$ ), Hostilidade ( $U=81.0$ ;  $p>0.05$ ), Ansiedade Fóbica ( $U=96.5$ ;  $p>0.05$ ), Ideação Paranóide ( $U=71.5$ ;  $p>0.05$ ), e o Psicoticismo ( $U=83.5$ ;  $p>0.05$ ), no entanto, observa-se uma diferença clínica entre todos estas dimensões, com os doentes alexitímicos a apresentarem níveis de sintomas psicopatológicos mais elevados do que os não alexitímicos. Excepção feita para a dimensão - Ansiedade Fóbica onde a média é superior nos doentes com traços não alexitímicos.

**Tabela 23: Resultados do teste Mann Whitney da análise da psicopatologia avaliadas pelo SCL-90R para os dois grupos de estudo.**

	Alexitímicos			Não alexitímicos			<i>Total</i>	<i>U</i>
	N	Níveis Médios	Soma dos Níveis	N	Níveis Médios	Soma dos Níveis		
<b>Alexitimia (TAS-20)</b>								
<b>SCL-90R</b>	14	18.39	257.50	16	12.97	207.50	30	71.5
<b>Somatização</b>	14	17.71	248.00	16	13.56	217.00	30	81.0
<b>Obs. - Comp. Sens. Inter.</b>	14	16.93	237.00	16	14.25	228.00	30	92.0
<b>Depressão</b>	14	18,39	257.50	16	12.97	207.50	30	71.5
<b>Ansiedade</b>	14	17.54	245.50	16	13.72	219.50	30	83.5
<b>Hostilidade</b>	14	16.96	237.50	16	14.22	227.50	30	91.5
<b>Ans. Fóbica</b>	14	17.71	248.00	16	13.56	217.00	30	81.0
<b>Ideação Par</b>	14	14.39	201.50	16	16.47	263.50	30	96.5
<b>Psicoticismo</b>	14	18.39	257.50	16	12.97	207.50	30	71.5
	14	17.54	245.50	16	13.72	219.50	30	83.5

## 2.3. Estudo Correlacional

### Correlações entre variáveis psicológicas

De forma a estudar as possíveis relações entre as variáveis psicológicas utilizamos o coeficiente produto momento –  $r$  – de Pearson. Na matriz de correlações seguinte apresentam-se as correlações entre as várias medidas psicológicas. Vamos deter-nos na análise das correlações significativas, optando por apresentá-las separadamente para cada tipo de medida.

#### 2.3.1. Dor

Da análise da tabela 24 de matriz correlacional verificamos que relativamente à dimensão sensorial e à dor avaliada pelo *MPQ-SF* (Melzack, 1987; Correia *et al.*, 2006), esta apresenta uma correlação moderada com a intensidade de dor (VAS) e com a intensidade de dor actual (*PPI*).

Através da análise da tabela 24 constatamos que existe uma correlação positiva moderada entre a soma dos descritores de dor – *PRI* total e a intensidade da dor (*VAS*),  $r=0.50$ ,  $p < 0.01$ , assim como para a dimensão sensorial  $r=0.53$ ,  $p < 0.000$ . A dimensão afectiva não se correlacionou com a intensidade de dor (*VAS*)  $r=0.35$ ,  $p > 0.05$ ;

Constatamos também que houve uma correlação positiva moderada entre o índice de intensidade de dor actual (*PPI*) e a dor (*PRI-T*)  $r=0.48$ ,  $p < 0.01$ ; e entre a dimensão sensorial  $r=0.49$ ,  $p < 0.01$ .

**Tabela 24: Matriz correlacional: dor — Validação Cruzada.**

(N = 30)		<i>Dor</i>	
		<i>VAS</i>	<i>PPI</i>
<i>SF-MPQ</i>	<i>PRI-T</i>	0.50 **	0.48 **
	<i>PRI-S</i>	0.53 **	0.49 **
	<i>PRI-A</i>	0.35	0.35

Notas: significância: \*  $\Rightarrow p < 0.05$ ; \*\*  $\Rightarrow p < 0.01$ ; \*\*\*  $\Rightarrow p < 0.001$

### 2.3.2. Alexitimia e Dor

Quanto à relação entre Alexitimia e dor, avaliada pelo *MPQ-SF* (Melzack, 1987; Correia *et al.*, 2006), podemos verificar através da análise da tabela 25 que as diferentes sub-escalas que compõem o *TAS-20* (Bagby *et al.*, 1994; Prazeres, Parker & Taylor, 1994) não apresentam nenhuma correlação estatisticamente significativa com os índices de dor.

**Tabela 25: Matriz correlacional: alexitimia e dor.**

(N = 30)		<i>SF-MPQ</i>				
		<i>PRI-T</i>	<i>PRI-S</i>	<i>PRI-A</i>	<i>PPI</i>	<i>VAS</i>
<b>Alexitimia</b>	<b>Global</b>	0.25	0.27	0.17	0.03	0.32
<i>(TAS-20)</i>	F1- Identificar Sentim	0.09	0.07	0.09	-0.04	0.25
	F2- Dif Descrever Sentim	0.23	0.29	0.09	-0.02	0.23
	F3-Estilo de pensamento orientado para o exterior	0.31	0.31	0.24	0.14	0.29

Notas: significância: \*  $\Rightarrow p < 0.05$ ; \*\*  $\Rightarrow p < 0.01$ ; \*\*\*  $\Rightarrow p < 0.001$

De referir que o mesmo se verificou relativamente à relação entre a alexitimia e a intensidade de dor e intensidade de dor actual, uma vez que não apresentaram nenhuma relação com significado estatístico, como se pode constatar através da análise da tabela 26.

**Tabela 26: Matriz correlacional: alexitimia e dor.**

		<i>Dor</i>	
		<i>PPI</i>	<i>VAS</i>
<b>Alexitimia</b> ( <i>TAS-20</i> )	<b>Global</b>	0.03	0.32
	F1- Dif Identificar Sentim	-0.04	0.25
	F2- Dif Verbalizar Sentim	-0.02	0.23
	F3- Estilo de pensamento orientado para o exterior	0.14	0.29

**Notas:** significância: \*  $\Rightarrow p < 0.05$ ; \*\*  $\Rightarrow p < 0.01$ ; \*\*\*  $\Rightarrow p < 0.001$

### 2.3.3. Alexitimia e psicopatologia

#### *SCL-90*

No estudo do grau de associação entre alexitimia e os sintomas psicopatológicos foram encontrados os coeficientes indicados na tabela 27 e 28. Através da análise das tabelas, pode-se verificar que existem correlações positivas e com significado estatístico. Podemos constatar que existe uma correlação positiva forte entre a alexitimia e o total do *SCL-90R*,  $r=0.64$ ,  $p < 0.001$ , e uma correlação positiva moderada entre as dimensões: somatização,  $r=0.48$ ,  $p < 0.01$ , depressão,  $r=0.42$ ,  $p < 0.01$ , e por fim uma correlação positiva para as dimensões: sensibilidade interpessoal,  $r=0.37$ ,  $p < 0.05$ , ansiedade,  $r=0.44$ ,  $p < 0.05$ , hostilidade,  $r=0.42$ ,  $p < 0.05$  e ideação paranóide,  $r=0.43$ ,  $p < 0.05$ .

O Factor 1 – dificuldade em identificar sentimentos também revelou uma correlação positiva com a dimensão que avalia os índices de psicopatologia ( $r=0.44$ ,  $p < 0.05$ ) e com as dimensões da somatização,  $r=0.39$ ,  $p < 0.05$ , depressão,  $r=0.38$ ,  $p < 0.05$  e hostilidade,  $r=0.42$ ,  $p < 0.05$ .

O Factor 2 - dificuldade em verbalizar sentimentos revelou uma correlação positiva com a psicopatologia,  $r=0.54$ ,  $p < 0.01$  e com as seguintes dimensões: somatização,  $r=0.37$ ,  $p$

<0.05, depressão,  $r=0.54$ ,  $p < 0.01$ , ansiedade,  $r=0.38$ ,  $p < 0.05$  e ideação paranóide,  $r=0.56$ ,  $p < 0.01$ .

O Factor 3 – estilo de pensamento orientado para o exterior encontra-se correlacionado positivamente com a dimensão que avalia a psicopatologia ( $r=0.52$ ,  $p < 0.01$ ) e com as dimensões: somatização,  $r=0.37$ ,  $p < 0.05$ , obsessão-compulsão,  $r=0.41$ ,  $p < 0.05$ , sensibilidade interpessoal,  $r=0.42$ ,  $p < 0.05$ , ansiedade,  $r=0.43$ ,  $p < 0.05$ .

**Tabela 27: Matriz correlacional: alexitimia e psicopatologia.**

(N = 30)		<i>Symptom Check-List – 90R</i>				
		Total	Somat	Obs-Comp	Sens-Int	Depre
<b>Alexitimia</b>	<b>Global</b>	0,64***	0,48**	0,35	0,37*	0,52**
(TAS-20)	F1- Dif Identificar Sentim	0,44**	0,39*	0,22	0,21	0,38*
	F2- Dif Verbalizar Sentim	0,54**	0,37*	0,20	0,27	0,54**
	F3-Estilo de pensamento orientado para o exterior	0,52**	0,37*	0,41*	0,42*	0,29

**Notas:** significância: \*  $\Rightarrow p < 0,05$ ; \*\*  $\Rightarrow p < 0,01$ ; \*\*\*  $\Rightarrow p < 0,001$

**Tabela 28: Matriz correlacional: alexitimia e psicopatologia.**

(N = 30)		<i>Symptom Check-List – 90R</i>				
		Ansie	Hostil	Ansie-Fob	Idea-Para	Psicot
<b>Alexitimia</b>	<b>Global</b>	0,44*	0,42*	0,01	0,43*	0,28
(TAS-20)	F1- Dif Identificar Sentim	0,25	0,42*	-0,04	0,20	0,21
	F2- Dif Verbalizar Sentim	0,38*	0,27	0,03	0,56**	0,13
	F3- Estilo de pensamento orientado para o exterior	0,43*	0,29	0,05	0,26	0,32

**Notas:** significância: \*  $\Rightarrow p < 0,05$ ; \*\*  $\Rightarrow p < 0,01$ ; \*\*\*  $\Rightarrow p < 0,001$

### 2.3.4. Alexitimia e Distress Psicológico

#### HADS

Através da análise da tabela 29 é possível constatar a relação entre a alexitimia e o *distress* psicológico. A alexitimia encontra-se correlacionada positivamente com o *distress* psicológico obtido através do *HADS* total,  $r=0.59$ ,  $p < 0.01$ , com a ansiedade,  $r=0.37$ ,  $p < 0.05$ , e com a depressão,  $r=0.54$ ,  $p < 0.01$ . O Factor 1 - dificuldade em identificar sentimentos, apresenta uma correlação positiva e moderada com o *distress* psicológico,

$r=0.51$ ,  $p < 0.01$  e com a depressão,  $r=0.54$ ,  $p < 0.01$ . O Factor 2 - dificuldade em verbalizar sentimentos revelou uma correlação positiva com o *distress* psicológico,  $r=0.45$ ,  $p < 0.05$  e com a depressão,  $r=0.40$ ,  $p < 0.05$ . O Factor 3 – estilo de pensamento orientado para o exterior, apresenta uma correlação positiva com o *distress* psicológico,  $r= 0.42$ ,  $p < 0.05$ , e com a ansiedade,  $r=0.37$ ,  $p < 0.05$ .

**Tabela 29: Matriz correlacional: Alexitimia e Distress psicológico.**

		<i>Hospital Anxiety Depression Scale</i>		
(N = 30)		<i>Total</i>	<i>Ansie</i>	<i>Depres</i>
<b>Alexitimia</b>	<b>Global</b>	0.59**	0.37*	0.54**
<i>(TAS-20)</i>	F1- Dif Identificar Sentim	0.51**	0.23	0.54**
	F2- Dif Verbalizar Sentim	0.45*	0.30	0.40*
	F3-Estilo de pensamento orientado para o exterior	0.42*	0.37*	0.31

**Notas:** significância: \*  $\Rightarrow p < 0.05$ ; \*\*  $\Rightarrow p < 0.01$ ; \*\*\*  $\Rightarrow p < 0.001$

### 2.3.5. Dor e psicopatologia

Pela análise da tabela 30 verificamos que existe uma forte correlação positiva entre a psicopatologia, avaliada pelo *SCL-90R* (Derogatis, 1977; Baptista, 1993) com a dor,  $r=0.69$ ,  $p < 0.001$ , e com as dimensões sensorial  $r=0.62$ ,  $p < 0.001$ , afectiva  $r=0.66$ ,  $p < 0.001$ , avaliadas pelo *MPQ-SF* (Melzack, 1987; Correia *et al.*, 2006).

**Tabela 30: Matriz correlacional: dor e psicopatologia: PRI-T, PRI-S, PRI-A.**

		<i>SF-MPQ</i>		
(N = 30)		<i>PRI-T</i>	<i>PRI-S</i>	<i>PRI-A</i>
<i>SCL - 90R</i>	<b>Total</b>	0.69***	0.62***	0.66***
	<b>Somatização</b>	0.48**	0.44*	0.45*
	<b>Obsessão-Compuls</b>	0.29	0.20	0.37*
	<b>Sensibili-Interpessoal</b>	0.36	0.30	0.37*
	<b>Depressão</b>	0.56**	0.52**	0.52**
	<b>Ansiedade</b>	0.67***	0.64***	0.58**
	<b>Hostilidade</b>	0.46*	0.44*	0.39*
	<b>Ansiedade-Fóbica</b>	0.36	0.39*	0.22
	<b>Ideação-Paranóide</b>	0.29	0.27	0.26
	<b>Psicoticismo</b>	0.27	0.16	0.39*

**Notas:** significância: \*  $\Rightarrow p < 0.05$ ; \*\*  $\Rightarrow p < 0.01$ ; \*\*\*  $\Rightarrow p < 0.001$

Verificou-se uma correlação positiva forte, entre a ansiedade  $r=0.67$ ,  $p < 0.001$ , e uma correlação moderada, entre as dimensões somatização  $r=0.48$ ,  $p < 0.01$ ; depressão  $r=0.56$ ,  $p < 0.01$  e a hostilidade  $r=0.46$ ,  $p < 0.05$  com as pontuações obtidas no *PRI-T* (tabela 28). Relativamente à dimensão sensorial da dor (*PRI-S*), esta apresentou uma correlação forte com a ansiedade  $r=0.64$ ,  $p < 0.001$ , uma correlação moderada com a depressão  $r=0.52$ ,  $p < 0.01$ ; e uma correlação com significado estatístico com as dimensões, somatização  $r=0.44$ ,  $p < 0.05$ ; hostilidade  $r=0.44$ ,  $p < 0.05$  e ansiedade fóbica  $r=0.39$ ,  $p < 0.05$ .

Verificou-se também uma correlação moderada, entre a dimensão depressão  $r=0.52$ ,  $p < 0.01$ , ansiedade  $r=0.58$ ,  $p < 0.01$  e a dimensão afectiva da dor (*PRI-A*).

Também se observou uma correlação com significado estatístico entre dimensão afectiva (*PRI-A*) e as seguintes dimensões do *SCL-90R*, somatização  $r=0.45$ ,  $p < 0.05$ ; obsessão-compulsão  $r=0.37$ ,  $p < 0.05$ ; sensibilidade interpessoal  $r=0.37$ ,  $p < 0.05$ ; hostilidade,  $r=0.39$ ,  $p < 0.05$  e o psicoticismo  $r=0.39$ ,  $p < 0.05$ .

**Tabela 31: Matriz correlacional: dor e psicopatologia: PPI, VAS.**

		<i>SF-MPQ</i>	
(N = 30)		<i>PPI</i>	<i>VAS</i>
<i>SCL-90R</i>	<b>Total</b>	0.20	0.44*
	<b>Somatização</b>	1.15	0.37*
	<b>Obsessão-Compuls</b>	0.04	-0.02
	<b>Sensibili-Interpessoal</b>	0.18	0.45*
	<b>Depressão</b>	0.19	0.34
	<b>Ansiedade</b>	0.13	0.47**
	<b>Hostilidade</b>	0.10	0.29
	<b>Ansiedade-Fóbica</b>	-0.02	-0.10
	<b>Ideação-Paranóide</b>	0.03	0.14
	<b>Psicoticismo</b>	0.06	0.33

**Notas:** significância: \*  $\Rightarrow p < 0.05$ ; \*\*  $\Rightarrow p < 0.01$ ; \*\*\*  $\Rightarrow p < 0.001$

Através da análise da tabela 31, verificamos que existe uma relação fraca entre os valores que avaliam a intensidade de dor, obtidos na escala visual analógica e nas seguintes dimensões do *SCL-90R*: total  $r=0.44$ ,  $p < 0.05$ ; somatização  $r=0.37$   $p < 0.05$  e sensibilidade interpessoal  $r=0.45$   $p < 0.05$ . A ansiedade por sua vez, apresentou uma correlação moderada com a *VAS*  $r=0.47$   $p < 0.01$ .

### 2.3.6. Dor e *Distress* Psicológico

Através da análise da tabela 32 verificamos que o *distress* psicológico apresenta uma correlação moderada e positiva, com a dor,  $r=0.49$ ,  $p < 0.01$ , e com a dimensão afectiva,  $r=0.52$ ,  $p < 0.01$  e uma correlação fraca com a dimensão sensorial,  $r=0.41$ ,  $p < 0.05$ .

A depressão patenteou uma correlação positiva, estatisticamente significativa com a componente afectiva da dor,  $r=0.39$ ,  $p < 0.05$ .

A ansiedade revelou uma correlação moderada e positiva com a dor  $r=0.49$ ,  $p < 0.01$ , e uma relação com significado estatístico com a dimensão sensorial,  $r=0.46$ ,  $p < 0.05$  e afectiva,  $r=0.43$ ,  $p < 0.05$  da dor.

A análise das correlações através do  $-r-$  de Pearson revelou que não existe nenhuma correlação com resultados com significado estatístico entre o *distress* psicológico, a ansiedade e depressão avaliada através da *HADS* (Zigmond & Snaith, 1983; Pais-Ribeiro *et al.*, 2007) e a intensidade de dor actual – *PPI* e a intensidade de dor – *VAS* (Melzack, 1987; Correia *et al.*, 2006).

**Tabela 32: Matriz correlacional: dor e *distress* psicológico: PRI-T, PRI-S, PRI-A.**

		<i>SF-MPQ</i>				
		<i>PRI-T</i>	<i>PRI-S</i>	<i>PRI-A</i>	<i>PPI</i>	<i>VAS</i>
<i>HADS</i>	<b>Total</b>	0.49**	0.41*	0.52**	0.15	0.29
	<b>Depressão</b>	0.31	0.21	0.39*	-0.05	0.25
	<b>Ansiedade</b>	0.49**	0.46*	0.43*	0.31	0.22

**Notas:** significância: \*  $\Rightarrow p < 0.05$ ; \*\*  $\Rightarrow p < 0.01$ ; \*\*\*  $\Rightarrow p < 0.001$

**Em resumo, os resultados mostram que:**

- i. A alexitimia encontra-se positivamente correlacionada com os sintomas psicopatológicos e com as dimensões: somatização, depressão, ansiedade, hostilidade, ideação paranóide do *SCL-90R* e com o distress psicológico, a ansiedade e a depressão do *HADS*, isto significa que os indivíduos mais alexitímicos manifestam também níveis mais elevados de psicopatologia, nomeadamente níveis mais elevados de somatização, depressão, ansiedade, hostilidade, obsessão-compulsão, psicoticismo e simultaneamente níveis mais elevados de sintomas de *distress*.
- ii. O factor dificuldade em identificar sentimentos aparece positivamente correlacionado com as dimensões: somatização, depressão, ansiedade fóbica, e a psicopatologia. Este factor também se correlaciona positivamente com os níveis de *distress psicológico*. Isto significa que os doentes que apresentam dificuldades em identificar sentimentos manifestam também mais sintomas psicopatológicos, nomeadamente níveis mais elevados de somatização, depressão e ansiedade fóbica e apresentam também níveis mais elevados de *distress* emocional.
- iii. O factor dificuldade em verbalizar sentimentos aparece positivamente correlacionado com a psicopatologia e com as dimensões: somatização, obsessão-compulsão, depressão, ansiedade. Este factor também se correlaciona positivamente com os sintomas de *distress*. Ou seja, os doentes com EAM e que apresentam mais dificuldades em verbalizar os seus sentimentos são também os que apresentam níveis mais elevados de psicopatologia, e manifestam também mais sintomas de somatização, obsessão-compulsão, depressão e de ansiedade.
- iv. O factor estilo de pensamento orientado para o exterior encontra-se correlacionado positivamente com a psicopatologia e com as dimensões: somatização, obsessão-compulsão, sensibilidade interpessoal e ansiedade. Este factor também se correlaciona positivamente com o *distress* psicológico, sendo que esta relação se deve essencialmente à ansiedade. Estes dados indicam que os doentes com enfarte que apresentam um estilo de pensamento orientado para o exterior tendem a

manifestar mais sintomas psicopatológicos, nomeadamente de somatização, obsessão-compulsão, sensibilidade interpessoal, ansiedade.

- v. A psicopatologia, nomeadamente a somatização, a sensibilidade interpessoal e a ansiedade correlacionam-se positivamente com os níveis de intensidade de dor. Estes dados sugerem que os doentes com índices maiores de sintomas psicopatológicos, nomeadamente que relatam mais sintomas somáticos, de sensibilidade interpessoal e de ansiedade manifestam também níveis de dor mais elevados.
- vi. A psicopatologia, assim como a somatização, a ansiedade, a depressão e a hostilidade apresentam uma correlação positiva com a dor e com as dimensões sensorial e afectiva. As dimensões obsessão-compulsão, sensibilidade interpessoal e psicoticismo apresentam uma correlação positiva com a dimensão afectiva. A ansiedade fóbica correlaciona-se positivamente com a dimensão sensorial da dor. Estes dados indicam que os doentes que evidenciam mais sintomas psicopatológicos manifestam também níveis de dor mais elevados, sejam eles de ordem sensorial ou afectiva.
- vii. O *distress* psicológico apresenta uma correlação moderada positiva com a dor e com as dimensões sensorial e afectiva. A depressão correlacionou-se positivamente com a dimensão afectiva. Desta análise podemos inferir que os doentes que apresentam níveis de *distress* mais elevados, referem também níveis de dor mais elevados ao nível sensorial e afectivo.

## **Capítulo III**

### **3. Discussão dos resultados**

Neste capítulo apresentamos uma análise e discussão dos resultados descritos no capítulo anterior. Seguimos de forma sequencial os passos do estudo empírico, começando por tecer algumas considerações acerca da metodologia empregue e passamos para a síntese dos principais resultados obtidos. Concluimos esta parte com um resumo das implicações mais relevantes retiradas neste trabalho. Posteriormente, apresentamos a discussão dos resultados e a conclusão.

#### **3.1. Metodologia**

A população do nosso estudo incidiu sobre uma amostra extraída de uma população clínica, nomeadamente, doentes com EAM que se encontravam internados numa Unidade de Cuidados Intermédios do Serviço de Cardiologia do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia /Espinho. Devido ao tamanho da nossa amostra experimental, composta por 30 doentes, os nossos dados não devem ser generalizáveis à restante população que frequenta os cuidados intermédios do serviço de Cardiologia do Centro Hospitalar de Vila Nova de

Gaia/Espinho. É de realçar o carácter inovador desta investigação, apesar de já existirem estudos sobre alexitimia em outras patologias para a população portuguesa, nomeadamente com a lombalgia (Moreira, 2009), com a bulimia nervosa (Torres *et al.*, 2004) e com a fibromialgia (Veríssimo, 2007), em relação ao EAM existe somente um estudo (Amorim, Guerra & Maciel, 2005), que difere do nosso estudo em relação à metodologia e às variáveis estudadas, e que para além disso, não explora a relação entre alexitimia, dor e psicopatologia.

### **3.2. Análise crítica do método**

Antes de mais temos consciência das limitações metodológicas do nosso estudo, e que por esse motivo devem aqui ser apontadas e consideradas na interpretação dos resultados.

A primeira fragilidade detectada relaciona-se com a técnica de amostragem utilizada. Em relação ao grupo experimental tratou-se de uma amostragem acidental que apesar das vantagens que proporciona: técnica que permite o acesso fácil a doentes internados e que se limitam a cumprir os critérios de inclusão/exclusão, e pouco onerosa, uma vez que facilita os contactos logísticos e as deslocações (Fortin, 2009). No entanto, a introdução deste tipo de técnica provoca enviesamento, não existindo nenhuma garantia que os primeiros 30 doentes contactados sejam representativos da população alvo. Além disso, esta técnica limita a generalização dos resultados. No entanto, foi a opção possível no tempo limitado a que este estudo está subordinado.

A técnica de amostragem utilizada para o grupo de controlo (amostra aleatória simples) é uma técnica segundo a qual cada um dos elementos que compõem a população-alvo tem igual probabilidade de ser escolhido para fazer parte da amostra. Esta técnica permite eliminar o enviesamento, e favorece a representatividade da amostra (Fortin, 2009). No entanto, permite também um desfaseamento relativamente às diferenças sociodemográficas conhecidas nas populações-alvo para ambos os grupos, sendo que as proporções encontradas em função do género e da idade da população podem constituir uma importante fonte de enviesamento dos resultados.

Outra das limitações deste estudo refere-se ao tamanho da amostra do grupo experimental, que apesar de ser pequeno, somente 30 doentes, não podemos descurar o curto espaço de tempo exequível para esta investigação, assim como ter a plena consciência das

dificuldades encontradas na recolha de dados num grupo clínico tão particular, nomeadamente doentes com EAM, onde muitas das vezes a própria vontade do doente em participar no estudo é sobreposta a questões inerentes à logística e dinâmica hospitalar, nomeadamente a realização de exames de diagnóstico ou a transferência do doente para outras unidades ou serviços. Estas situações condicionaram desde logo a possibilidade de recrutar uma amostra maior e proceder a uma análise mais alargada das variáveis em estudo.

O desenho de investigação proposto, levanta algumas limitações uma vez que se trata de um estudo de natureza correlacional que apesar de conseguir ir para além da mera descrição dos fenómenos e permitir estabelecer relações entre as variáveis, quantificando-as, não consegue, no entanto, estabelecer um significado de causalidade, ao nível das relações encontradas. Lembramos no entanto a natureza exploratória do estudo. Não ficamos tentados à generalização dos resultados.

Através da análise da literatura constatamos que a alexitimia, apresenta uma maior prevalência em estratos sócio-económico mais desfavorecidos e associa-se a um baixo nível de escolaridade (Veríssimo, 2008), como tal procurámos incidir-nos o mais possível aos questionários de auto-avaliação e aos inquéritos de elevado peso retrospectivo. Assim não podemos eliminar em absoluto o enviesamento dos estudos retrospectivos. A sintomatologia da dor nomeadamente as suas características sensoriais, afectivas e a sua intensidade foram exploradas numa dimensão retrospectiva, o que de alguma forma nos cinge a uma dependência da memória dos nossos inquiridos, aos quais se pediu a descrição dos fenómenos da experiência de dor.

Outro dos factores condicionantes foi o extenso protocolo, sendo por vezes necessário proceder a dois momentos de avaliação devido à indisponibilidade do doente.

De referir que os instrumentos utilizados, essencialmente de auto-relato estão sujeitos a erros de interpretação e de aceitabilidade social, apresentando alguma vulnerabilidade pela possibilidade do doente, deliberadamente, negar ou exacerbar sintomas, enfatizar traços socialmente mais aceitáveis ou responder nos extremos das respostas. No entanto, em todos os instrumentos utilizados, tivemos a preocupação de utilizar instrumentos amplamente utilizados em estudos internacionais e adaptados e aferidos para a população portuguesa (TAS-20, SCL-90, HADS, MPQ-SF), que apresentavam bons níveis de

consistência interna (Almeida & Machado, 2004; Willimas *et al.*, 1995; Cruz *et al.*, 2003; Mirzaman *et al.*, 2005; Schiphorst *et al.*, 2007; Harden *et al.*, 2007; Alice *et al.*, 2007; Brage *et al.*, 2007; Verissimo, 2007; Margreth *et al.*, 2007), apesar de constatarmos alguma dificuldade dos doentes no preenchimento por exemplo do *McGill Pain Questionnaire*, nomeadamente ao nível da compreensão e atribuição dos adjectivos na caracterização da sua dor. Este acontecimento já tinha sido anteriormente descrito em alguma da literatura revista e foi agravado pelo facto de a nossa amostra apresentar um baixo nível de escolaridade.

### **3.3. Discussão dos Resultados**

Do estudo descritivo da amostra recolhida verificamos que o EAM é uma patologia mais prevalente no sexo masculino. Estes dados corroboram alguns estudos que referem uma incidência do EAM na população geral superior no género masculino (Lerner & Kannel, 1986; Smith *et al.*, 1990; Elveback & Connolly, 1985; Seeman *et al.*, 1993).

Constatamos que o grupo de doentes com enfarte apresentam níveis mais elevados de depressão comparativamente com os participantes do grupo de controlo, sendo que 46.7% dos doentes com EAM apresentavam depressão (20.1% apresentava depressão ligeira, 15.6% depressão moderada e 9.95% depressão severa). Atendendo a que somente 3.3% dos doentes efectuava terapêutica antidepressiva e que nenhum dos doentes referiu ter qualquer tipo de acompanhamento psicológico ou psiquiátrico actualmente (100%), estes dados remetem-nos para a necessidade de um controlo dos níveis de depressão no pós enfarte mais eficaz, uma vez que a presença de depressão no pós enfarte pode influenciar o seu prognóstico com estes doentes a apresentarem um risco acrescido de reenfarte (Frasure-Smith *et al.*, 1993; Frasure-Smith *et al.*, 1995; Schleifer *et al.*, 1974) e uma taxa de mortalidade quatro vezes superior comparativamente àqueles que não desenvolvem depressão (Frasure-Smith *et al.*, 1993). Estes dados corroboram alguns estudos empíricos que demonstram que a síndrome depressiva é frequente nos doentes no pós EAM com uma prevalência de 45% (Schleifer *et al.*, 1989; Garrity & Klein, 1975), sendo que 15 a 33% preencheram critérios para depressão *major* (Schleifer *et al.*, 1989; Carney *et al.*, 1987).

Deste grupo de doentes somente 16.7% afirma ter recorrido a apoio psicológico ou psiquiátrico em algum momento da sua vida, enquanto 46.7% afirma já ter realizado medicação ansiolítica ou antidepressiva.

Em relação aos níveis de ansiedade, verificamos que 30% dos doentes com enfarte apresentam níveis de ansiedade, sendo que 9,92% apresentam níveis de ansiedade ligeira, e 20,09% apresentam níveis de ansiedade elevados. De referir que nenhum dos doentes apresentou sintomas severos de ansiedade (0%). Em relação aos níveis de ansiedade obtidos no grupo de controlo verificou-se que 24,0% dos indivíduos apresentavam sintomas de ansiedade, sendo que 6,0% apresentavam níveis de ansiedade ligeira, 15,0% apresentavam níveis de ansiedade moderada e 3,0% apresentavam níveis de ansiedade severa. Esta ligeira diferença percentual entre os níveis de ansiedade para os dois grupos poderá dever-se no nosso entender ao facto de 80% dos doentes que compõem o grupo experimental com enfarte efectuaram terapêutica ansiolítica atenuando assim a diferença esperada, que seria níveis de ansiedade manifestamente mais elevados nos doentes com EAM. Num estudo efectuado por Mayou *et al.* (2000), que tinha como base investigar o *distress* emocional imediatamente após a ocorrência de EAM, foram avaliados 347 doentes, através da Escala de Ansiedade e Depressão Hospitalar, e estes autores verificaram que 18.5% dos doentes manifestaram sintomas de ansiedade moderada a severa e outros 19.1% expressaram sintomas de ansiedade ligeira, utilizando os pontos de corte sugeridos pelos autores do HADS; Crowe *et al.* (1996) reportaram níveis de ansiedade em cerca de 10% e 14 % dos doentes para níveis de ansiedade estado e traço respectivamente, numa população de 201 doentes que sofreram EAM, e que foram avaliados através do STAI.

Em relação à prevalência da alexitimia nos doentes com EAM verificamos que 46.7% eram alexitímicos e que 53.3% não apresentavam características alexitímicas. Relativamente ao grupo de controlo constatamos que a prevalência de alexitimia foi de 12.1%. Os valores por nós obtidos em relação à prevalência da alexitimia são superiores aos descritos por Kojimaab, Frasure-Smith & Lespérance (2001), que após terem efectuado um estudo com vista a explorar as propriedades psicométricas da Escala de Alexitimia de Toronto de 20 itens em 1443 doentes no pós EAM, verificaram que a prevalência de alexitimia foi de 30.2%, e aos resultados de Valkamo *et al.* (2001) que encontrou 21% de alexitímicos na mesma população. O mesmo se verificou para o estudo de Amorim, Guerra

& Maciel, 2005, onde registaram uma prevalência da alexitimia de 33.3% em doentes com EAM.

No nosso estudo e em conformidade com os resultados obtidos no *McGill Pain Questionnaire – Short-Form* (Melzack, 1987; Correia *et al.*, 2006) em relação à dor, verificamos que as pontuações obtidas para a dimensão sensorial foram superiores às obtidas na dimensão afectiva, o que contraria os resultados obtidos por Gaston-Johansson *et al.* (1991) que avaliaram os sintomas de dor em 94 doentes admitidos numa Unidade de Cuidados Coronários com suspeita de EAM. Somente 38 dos doentes foram efectivamente diagnosticados com EAM enquanto 56 indivíduos não apresentavam critérios de enfarte. Os doentes com enfarte reportaram mais sintomas sensoriais e afectivos da sua dor quando comparados com os indivíduos normais. Os doentes com enfarte também reportaram sintomas de dor mais intensos em relação aos descritores afectivos do que em relação aos descritores sensoriais. Estes autores também verificaram que existia uma correlação positiva com a extensão da área lesada.

Quanto à avaliação quantitativa da dor e atendendo aos valores obtidos na Escala Visual Analógica, podemos dizer que apesar de este valor ter sido avaliado retrospectivamente a nossa população em estudo tende a experienciar níveis elevados de dor (média de 7.70 com desvio padrão de 1.24). Estes resultados vão de encontro àqueles obtidos por Pasceri *et al.* (1995) que estudaram a relação entre a localização do EAM através da presença de ondas Q patológicas no ECG e a intensidade da dor que foi avaliada através de uma Escala Visual Analógica e constataram que a média dependendo da área de lesão afectada foi de 6.80 com desvio padrão de 2.10 para os doentes que evidenciavam enfarte anterior e de 6.10 com desvio padrão de 2.10 para os doentes com enfarte inferior. Os níveis de dor reportados pelo nosso grupo experimental foram elevados em comparação com os níveis de dor apresentados num estudo com doentes com AVC e que apresentaram uma média de intensidade de dor de 6.0 avaliada através da escala visual analógica (Jonsson *et al.*, 2006). Em relação aos valores dos descritores totais da dor (*PRI-T*) a média do nosso grupo experimental foi de 25.9 e assemelha-se a alguns valores reportados por outras condições, nomeadamente, dor orofacial (26.8), lombalgia (26.3), dor oncológica (26.0) (Vickers, Cousins, Woodhouse, 1998) e dor fantasma (25.0) (Melzack, 1975).

A média da intensidade de dor actual, avaliado através do PPI foi de 0.43 com um desvio padrão de 1.24, o que reflecte uma média baixa mas que pode ser explicada pelo facto da natureza da dor estudada (isquémica) ser de carácter agudo. Outra explicação possível para este valor ser tão diminuto deve-se ao facto de que somente 10% (3) dos doentes com EAM pontuaram no PPI, ou seja referiram ter queixas de dor no momento da sua avaliação e atendendo a que 6.7% efectuavam terapêutica analgésica, concluímos que este grupo de doentes tinha um controlo eficaz do seu quadro algico.

Para avaliar a veracidade da primeira e segunda hipótese do nosso estudo recorreremos a estudos de comparação obtendo os seguintes resultados:

Para analisar a nossa primeira hipótese (Ha1) “*Prevê-se uma diferença significativa entre os doentes com EAM e o grupo de controlo em relação a um défice de expressão emocional*”. Verificámos que os doentes com EAM, apresentam valores de alexitimia significativamente mais elevados do que o grupo de controlo, excepção feita para o Factor 2 – dificuldade em Verbalizar sentimentos, que apesar de se verificar um aumento em relação ao grupo de doentes com EAM, esta diferença não tem significado estatístico. Estes dados levam-nos a constatar que efectivamente a hipótese (Ha1) é verificável. Estes resultados corroboram os dados obtidos por Glaros & Lumley (2005) que após avaliarem 28 doentes com disfunção temporomandibular que referiam queixas persistentes de dor, verificaram que este grupo de doentes quando comparados com um grupo de controlo evidenciavam níveis mais elevados de alexitimia e tinham uma maior dificuldade na identificação das suas emoções, no entanto, reportavam níveis mais baixos em relação ao factor 3 do constructo, ou seja manifestavam uma maior preocupação com os acontecimentos externos do que com as suas experiências internas. Em comparação com o grupo de controlo, os doentes com disfunção temporomandibular apresentavam níveis mais elevados de alexitimia, que reflectem um estado de défice ao nível afectivo, mas apresentavam scores normais para os factores que reflectem a imaginação e o pensamento abstracto. O mesmo facto já tinha sido constatado por Verissimo (2007) num estudo realizado com 55 doentes fibromiálgicos, onde constatou que este grupo de doentes tinha efectivamente um défice generalizado da capacidade de regulação emocional. David *et al.*, (1994), traçando o mesmo perfil metodológico e num contexto de doenças somáticas, compararam os níveis de alexitimia entre um grupo de mulheres com um peso normal (N=20) e fora do contexto hospitalar com um grupo de mulheres que preenchiam os

critérios de bulimia nervosa de acordo com o DSM-III-R (N=20), através da *TAS-20*, e concluíram que os níveis de alexitimia eram significativamente mais elevados nos doentes que padeciam de bulimia nervosa do que no grupo de controlo.

Para a *Ha2*, ou seja, “*os doentes com EAM apresentam mais sintomas psicopatológicos (Ha2a), nomeadamente mais queixas de somatização, ansiedade e depressão (Ha2b) do que um grupo de referência não clínico*”, verificámos que em termos de psicopatologia, avaliada através do *SCL-90R* observou-se uma diferença clínica, com os doentes com EAM a apresentarem níveis mais elevados de psicopatologia, em relação ao grupo de controlo. No entanto, os doentes com EAM apresentam diferenças estatisticamente significativas, em relação às dimensões somatização e depressão, ou seja os doentes com EAM apresentam níveis mais elevados de somatização e depressão em relação ao grupo de controlo, tal como tínhamos inicialmente postulado. No entanto, em relação à ansiedade esta diferença não foi estatisticamente significativa. De referir que os indivíduos do grupo de controlo apresentaram níveis superiores com significado estatístico para a dimensão sensibilidade interpessoal. Os resultados indicam que são os doentes com enfarte que apresentam maiores níveis de somatização e depressão, indiciando a grande comorbidade com as perturbações afectivas que afectam este grupo de doentes e que se encontram bem documentados na literatura (Bueno, 1996).

Estes dados, traduzem em certa medida os dados obtidos por Fenner & Michels (2003) que avaliaram os sintomas psicopatológicos de 134 doentes que se encontravam internados e que sofreram um EAM, através do *SCL-90R*, nas 48 horas que sucederam a sua entrada numa unidade de cuidados intensivos. Estes autores verificaram que se encontrou uma relação estatisticamente significativa com valores de média superiores para os doentes com EAM em algumas dimensões: nomeadamente para a somatização, ansiedade e depressão. O Índice Geral de Sintomas que avalia *distress* psicológico global também se encontrava elevado.

Estes dados também corroboram os resultados obtidos por Coelho *et al.* (1999), que verificaram que existia uma diferença estatisticamente muito significativa ( $p=0.005$ ) para a dimensão depressão em relação a um grupo experimental constituído por doentes que tiveram um episódio de enfarte do miocárdio avaliados através do *SCL-90R* quando comparados com um grupo de controlo.

A análise do pressuposto de que “os doentes com EAM são mais alexitímicos (*Ha3a*) e tendem a apresentar níveis de dor mais intensa (*Ha3b*), mas também níveis mais elevados de psicopatologia geral; nomeadamente de somatização (*Ha3c*), de ansiedade e de depressão (*Ha3c*)”. Em relação a hipótese (*Ha3a*), confirmou-se o esperado, uma vez que os doentes com EAM, efectivamente são mais alexitímicos do que os do grupo de controlo. Estes dados vão de encontro aos dados obtidos por Amorim, Guerra & Maciel (2005), que após terem estudado 30 doentes com EAM e 30 indivíduos de um grupo de controlo, concluíram que apesar de não terem encontrado no seu estudo uma diferença estatisticamente significativa ( $\chi^2 = 3,270$ ;  $p > 0.05$ ), verificaram também que existe uma tendência alexitímica nos doentes com enfarte.

Relativamente à veracidade da hipótese (*Ha3b*), verificamos que apesar de os doentes alexitímicos apresentarem níveis de dor mais elevados quer ao nível da intensidade da sua dor, avaliada pela Escala Visual Analógica, quer ao nível da componente sensorial (avaliada através do *MPQ-SF*), com excepção do índice de dor actual (*PPI*) e da dimensão afectiva, e apesar de existir uma diferença clínica, esta diferença não foi contudo, estatisticamente significativa. A diferença observada ao nível do índice de intensidade de dor actual (*PPI*), poderá dever-se à própria natureza da dor (de carácter agudo) ou ao momento de avaliação da dor actual, uma vez que os doentes encontravam-se internados sob o efeito de terapêutica e por conseguinte o seu quadro álgico estava controlado. Em relação ao facto dos doentes não alexitímicos reportarem níveis mais elevados na dimensão afectiva do que os alexitímicos, assentam nas suposições teóricas que compõem o constructo da alexitimia, que afirmam que os indivíduos alexitímicos embora façam referência às suas disfunções orgânicas, não são capazes de discriminar entre emoção e sensação corporal, como não distinguem os vários afectos, sejam de satisfação ou de descontentamento. Ou seja os doentes em vez de exprimirem as suas emoções através de um canal psicológico, vão efectua-lo através da linguagem dos órgãos (Kauhanen, Julkunen & Salonen, 1991) o que leva a que os doentes alexitímicos reportem níveis mais elevados de dor relacionados mais propriamente com as características sensoriais do que afectivas. Desta relação depreende-se que as hipóteses (*Ha3b*) e (*Ha3c*) não se verificaram, embora exista uma tendência na amostra alexitímica onde podemos encontrar diferenças clínicas.

Em consequência da natureza exploratória do nosso estudo partimos para estudos de relação entre as diferentes variáveis através da análise de correlação do  $r$  – Pearson. Constatamos que a alexitimia apresenta uma correlação muito forte com a psicopatologia e uma correlação moderada com os seus três factores, nomeadamente a *dificuldade em identificar sentimentos* (F1), a *dificuldade em verbalizar sentimentos* (F2) e o *estilo de pensamento orientado para o exterior* (F3).

A alexitimia também apresentou uma correlação moderada com a somatização e com a depressão, sendo que esta relação assenta essencialmente na dificuldade em verbalizar sentimentos. Já Saarijari *et al.* (2001) tinha verificado que a alexitimia apresentava uma correlação com a depressão, nomeadamente com o factor 1 e 2 – dificuldade em identificar sentimentos e dificuldade em verbalizar sentimentos, respectivamente, não se correlacionado no entanto, com o factor 3 – estilo de pensamento orientado para o exterior.

De referir que verificamos a existência de uma relação positiva entre a alexitimia e algumas das dimensões do *SCL-90R*, nomeadamente, a sensibilidade interpessoal, essencialmente devido ao estilo de pensamento orientado para o exterior; a ansiedade, através da dificuldade em verbalizar sentimentos e ao estilo de pensamento orientado para o exterior, a hostilidade através da dificuldade em identificar sentimentos, e da ideação paranóide sendo que esta relação deveu-se essencialmente na dificuldade em verbalizar sentimentos. Estes dados sugerem que os indivíduos mais alexitímicos manifestam também maiores índices de psicopatologia, nomeadamente maiores índices de somatização, depressão, sensibilidade interpessoal, ansiedade, hostilidade e ideação paranóide e apresentam simultaneamente uma maior dificuldade no reconhecimento das suas emoções e na exteriorização dessas mesmas emoções, e uma focalização nos acontecimentos exteriores, uma vez que o indivíduo alexitímico relaciona-se de uma forma pragmática com a sua realidade externa em detrimento da sua experiência íntima. Já David *et al.* (1994) tinham verificado que existia uma correlação positiva entre a alexitimia e a ansiedade e a depressão. No estudo de Beresnevaite, Taylor & Bagby (2007) onde foi avaliada a alexitimia em doentes com doença coronária através do *TAS-20* verificou-se uma correlação positiva entre a alexitimia e a dificuldade em identificar sentimentos com a dimensão da hostilidade avaliada através do *SCL-90*. Existe a evidência empírica em muitos estudos que vão de encontro aos nossos resultados e sugerem que a depressão se

encontra fortemente associada à alexitimia (Honkalampi *et al.*, 1999; Honkalampi *et al.*, 2000b; Honkalampi *et al.*, 2007; Le *et al.*, 2007).

Através da análise correlacional efectuada entre os factores que compõem o constructo da alexitimia e as dimensões do *distress* psicológico, podemos inferir que o *distress* psicológico aparece positivamente correlacionado com os três factores que compõem o constructo da alexitimia através da Escala de Toronto de Alexitimia de 20 itens. A depressão revelou uma correlação moderada com a alexitimia, essencialmente devido à dificuldade em identificar e verbalizar sentimentos. Por seu lado a alexitimia, apresentou uma correlação fraca com a ansiedade, Estes dados permitem constatar que quanto mais elevados forem os níveis de *distress* psicológico maior serão os níveis de alexitimia.

No nosso estudo não se verificaram associações estatisticamente significativas entre a alexitimia e as dimensões sensorial e afectiva da dor. Estes dados contrariam os resultados de Lumley *et al.* (2002), uma vez no seu estudo apesar de não existir evidência de uma relação entre alexitimia e a dimensão sensorial, esta correlacionou-se positivamente com a dimensão afectiva da dor. O mesmo se verificou para a relação entre a intensidade da dor avaliada através do índice de dor actual – *Present Pain Intensity* em função da alexitimia, verificamos que estas não estabelecem uma correlação estatisticamente significativa entre si. Estes dados diferem dos dados obtidos no estudo de Glaros & Lumley (2005) num grupo de doentes com disfunção temporomandibular, onde a alexitimia avaliada através do *TAS-20* total correlacionou-se positivamente com a severidade da dor.

Os resultados do cruzamento entre a dor e a psicopatologia apresentaram uma correlação forte. Verificamos que existe uma correlação estatisticamente significativa entre o total da soma dos descritores de dor - *Pain Rating Intensity*, assim como a componente sensorial e afectiva da dor com alguns sintomas psicopatológicos, nomeadamente com a somatização, a ansiedade, a depressão e a hostilidade. De referir que se verificou uma relação significativa entre os descritores afectivos da dor e alguns sintomas psicopatológicos, nomeadamente, obsessão-compulsão, sensibilidade interpessoal e o psicoticismo. Estes dados, permitem-nos concluir que quanto maior a carga psicopatológica destes doentes maior será a sua experiência de dor e conseqüentemente maior será a perturbação do sistema sensorial e afectivo face à experiência de dor. De referir que a depressão que é uma condição altamente prevalente em doentes com dor crónica (Polatin, 1993; Kinney, 1993),

também se relacionou com a dor no nosso estudo. Estes resultados já tinham sido previamente replicados por Lumley *et al.* (2002) que constataram que a depressão se encontra positivamente correlacionada com a dimensão sensorial e afectiva da dor num estudo em doentes com dor crónica miofascial.

Efectuamos uma análise semelhante relativamente ao nível de intensidade de dor que os doentes reportaram no momento da sua avaliação, através do índice de intensidade de dor actual – *Present Pain Intensity* e constatamos que não se verificaram relações estatisticamente significativas com a psicopatologia.

Constatamos que existe uma correlação positiva entre a psicopatologia e a intensidade da dor, sendo que esta relação se deve essencialmente às dimensões, somatização, sensibilidade interpessoal e ansiedade. Estes resultados permitem aferir que os doentes que relatam mais sintomas psicopatológicos são também os que apresentam níveis mais elevados de dor. Estes dados vão de encontro aos resultados de Estlander *et al.* (2008) que avaliaram 100 doentes referenciados para uma clínica de dor e verificaram que a intensidade de dor apresentava uma correlação estatisticamente significativa com a ansiedade, mas a mesma relação não se verificava em relação à depressão.

O *distress* psicológico correlacionou-se moderadamente com o total da soma dos descritores de dor – *Pain Rating Intensity*, essencialmente à custa da ansiedade e com a sua componente sensorial e afectiva. A depressão apresentou uma correlação estatisticamente significativa com a componente sensorial. Isto significa que quanto maior os níveis de ansiedade e depressão nos doentes com EAM maior será o comprometimento do sistema nociceptivo e afectivo ao nível da sua dor. Já Tsouna-Hadjisa *et al.*, (1998) tinham verificado a existência de uma associação positiva entre a intensidade de dor e a ansiedade e a depressão numa população de 60 doentes não diabéticos que foram submetidos a uma angiografia das artérias coronárias. Também, Mok & Phil (2008) chegaram à mesma conclusão quando avaliaram 102 doentes com dor lombar e verificaram que a ansiedade e a depressão correlacionavam-se significativamente com a dor ( $r= 0.47, p<0.005$ ).

## **Conclusões**

O Enfarte Agudo do Miocárdio é um fenómeno multidimensional que têm repercussões ao nível médico, comportamental, cognitivo e emocional e abarcam um grande sofrimento físico e emocional para o doente que dele padece, sendo cada vez mais considerada um problema *major* de Saúde Pública, não somente pela morbidade e pelos altos custos socio-económicos, mas também pela sua elevada prevalência.

Partindo do pressuposto que os factores emocionais apresentam uma elevada prevalência neste tipo de população e que são uma condição determinante no desenvolvimento e no prognóstico dos doentes com enfarte, desempenhando também um papel preponderante na modulação da dor propusemo-nos a estudar este tema.

É neste contexto que surge a alexitimia, sendo esta concebida como um défice ao nível da expressão emocional, esta condição tem sido frequentemente associada a várias perturbações somáticas e psiquiátricas. Assim com base neste pressuposto partimos para formulação de uma hipótese (*Ha1*) e concluímos que efectivamente os doentes com enfarte agudo do miocárdio apresentam um défice ao nível da expressão das suas emoções e níveis mais elevados de alexitimia, ou seja este grupo de doentes tem manifestamente uma dificuldade em identificar e verbalizar sentimentos e um estilo de pensamento orientado para os acontecimentos externos, o que se traduz invariavelmente numa certa incapacidade de mentalização e atribuição de significado das suas sensações corporais e por uma tendência para as descrever em termos de queixas de desconforto físico e sintomas. Estes resultados justificam uma intervenção de âmbito psicológico, centrada nos processos de expressão das emoções especificamente com o intuito de promover a identificação e a expressão emocional possibilitando um melhor controlo das emoções e consequentemente uma diminuição da sua perturbação emocional.

A elevada prevalência da alexitimia no grupo de doentes com enfarte caracteriza-se por uma capacidade cognitiva pobre, que se traduz numa dificuldade para discriminar entre estímulos de natureza diferente, sejam eles, de carácter físico ou sensorial, o que vai de encontro aos dados do nosso estudo e nomeadamente em relação à experiência de dor descrita por este grupo de doentes que reportaram predominantemente mais sintomas sensoriais.

Assim, com o intuito de avaliar de que forma é que a presença de psicopatologia em geral se distribui nos doentes com enfarte procedemos a um estudo de análise de diferenças e verificamos que os doentes com EAM efectivamente apresentam mais sintomas psicopatológicos, e referem mais queixas de somatização e de depressão.

Dos estudos de relação podemos concluir que os resultados se por um lado favorecem a hipótese que a psicopatologia, nomeadamente a ansiedade, a depressão e a somatização apresentam uma relação com a experiência da dor o mesmo não se verificou em relação à alexitimia. No entanto, encontramos uma associação entre a alexitimia e a psicopatologia, nomeadamente com a somatização, ansiedade e depressão. Estes resultados sugerem que muitos doentes com traços psicopatológicos são confrontados com estranhas percepções emocionais que não conseguem transformar em sentimentos com significado.

Para finalizar parece-nos importante realçar que a população em estudo, designadamente os doentes com enfarte apresentaram uma elevada morbilidade de sintomas psicopatológicos, nomeadamente elevados níveis de depressão, o que sugere desde logo a necessidade de uma intervenção terapêutica mais eficaz neste grupo de doentes. Considerando que a depressão é uma condição altamente prevalente nos doentes com enfarte, bem como o seu impacto no prognóstico da DAC, cabe salientar a importância da valorização dos sintomas depressivos nestes casos, sendo consensual na comunidade científica que o não reconhecimento desse distúrbio pode implicar um pior prognóstico para estes doentes, e associa-se a um aumento dos riscos associados à não adesão ao tratamento, a uma reincidência e a um aumento da mortalidade. Desta forma os nossos dados reforçam a importância de se pesquisar sintomas depressivos em doentes internados com diagnóstico de enfarte como uma estratégia de diminuição dos factores de risco e de promoção da saúde, e da planificação de uma intervenção com o objectivo de diminuir os seus níveis de morbilidade psiquiátrica e aumentar a qualidade de vida destes doentes.

Podemos concluir que um défice de expressão emocional e de uma acentuação da psicopatologia têm um impacto significativo na percepção sintomática e expressão mórbida dos doentes com EAM, e deve ser tido em consideração como um elemento decisivo das intervenções terapêuticas.

## **Referências Bibliográficas**

---

- Abramson L, McClelland DC, Bfown D, Kelner S: (1991). Alexithymic characteristics and metabolic control in diabetic and healthy adults. *J Nerv Ment Dis*, 179, 490-494.
- Abramson, L., McClelland, D.C., Bfown, D., Kelner, S. (1991). Alexithymic characteristics and metabolic control in diabetic and healthy adults. *J Nerv Ment Dis*, 179, 490-494.
- Ahern, D.K., Gorkin, L., Anderson, J.L. (1990). Biobehavioural variables and mortality or cardiac arrest in the cardiac arrhythmia pilot study (CAPS). *Am J Cardiol*, 66, 59-62.
- Alexander, F. (1943). Fundamental concepts of psychosomatic research: psychogenesis, conversion, specificity. *PsychosomMed*, 5, 205-210.
- Alexander, F. (1943). Fundamental concepts of psychosomatic research: psychogenesis, conversion, specificity. *Psychosom Med*, 5, 205-210.
- Allerdings, M.D., & Alfano, D.P. (2001). Alexithymia and impaired affective behavior following traumatic brain injury. *Brain Cogn*, 47, 304-306.
- Alpert, J.S. *et al.* (2000). Myocardial infarction redefined – a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*, 36, 959-969.
- Alice, V. Fanna, A.V., Spencerb, H.J., Hammakera, A.F., Kligmana, S., & Graya, R.P. (2007). The impact of structural therapy on functioning and pain in chronic pain patients: A pilot study. *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation*, 20:1–9.
- Almeida L., & Freire T. (1997). *Metodologia da investigação em psicologia e educação*. Coimbra: APPORT.
- Almeida, V., & Machado, P. (2004). Somatization and alexithymia: A study in primary healthcare services. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 4 (2), 285-298.
- American Heart Association. (2005). Heart and Stroke Statistical Update.
- American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3 th Edition, Revised. Washington, DC: APA.

- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4 th Edition. Washington, DC: APA.
- Amorim, E., Guerra, M., Maciel, M.,J. (2005). A Alexitimia e a hostilidade em doentes que sofreram enfarte agudo do miocárdio. *Revista Portuguesa de Psicossomática*, 231-243.
- Amsterdam, J.D., Maislin, G., Winokur, A. (1987). Pituitary and adrenocortical response to the ovine corticotropin releasing hormone in depressed patients and healthy volunteers. *Arch Gen Psychiatry*, 44, 775-781.
- Amsterdam, J.D., Winokur, A., Abelman, E. (1983). Cosyntropin stimulation test in depressed patients and healthy controls. *Am J Psychiatry*, 140, 907-909.
- Anda, R., Williamson, D., Jones, D. (1993). Depressed affect, hopelessness, and the risk of ischemic heart disease in a cohort of U.S. adults. *Epidemiology*, 4, 285-294.
- Anda, R., Williamson, D., Jones, D. (1993). Depressed affect, hopelessness, and the risk of isquemic heart disease in a cohort of us adults. *Epidemiology*, 4, 285-299.
- Appleby, L., Dennehy, J., Thomas, C., Faragher, E., Lewis, G. (1999). Aftercare and clinical characteristics of people with mental illness who commite suicide: a case-control study. *Lancet*, 352 (9162), 1397-1400.
- Arana, G.W., Baldessarini, R.J., Ornstein, M. (1985). The dexamethasone supression test for diagnosis and prognosis in psychiatry: commentary and review. *Arch Gen Psychiatry*, 42, 1193-1204.
- Aromaa, A., Raitasalo, R., Reunanen, A. (1994). Depression and cardiovascular diseases. *Acta Psychiatr Scand*, 377, 77-82.
- Aromaa, A., Raitasalo, R., Reunanen, A., *et al.* (1994). Depression and cardiovascular diseases. *Acta Psychiatr Scand Suppl*, 377, 77-82.
- Bagby, M., & Taylor, G. (1997a). Affect dysregulation and alexithymia. In: Disorders of affect regulation: açexithymia in medical and psychiatric illness. Eds. Taylor, G.J., Bagby, R.M., & Parker, J.D.A. Cambridge University Press, Cambridge.

- Banki, C.M., Karmasci, L., Bissette, G. (1992). CSF corticotropin-releasing and somatostatin in major depression: response to antidepressant treatment and relapse. *Eur Neuropsychopharmacol*, 2, 107-113.
- Barefoot, J.C., Helms, M.J., Mark, D.B. (1996). Depression and long-term mortality risk in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol*, 78, 613-617.
- Barefoot, J.C., Peterson, B.L., Harrell, F.E. (1989). Type A behavior and survival: a follow up study of 1,467 patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol*, 64, 427-432.
- Barefoot, J.C., Schroll, M. (1996). Symptoms of depression, acute myocardial infarction and total mortality in a community sample. *Circulation*, 93, 1976-1980.
- Barracough, B., Bunch, J., Nelson, B., Sainsbury, P. (1974). A hundred cases of suicide: clinical aspects. *Br J Psychiatry*, 125, 355-373.
- Barsky, A.J., Klerma, G.L., (1983). Overview: hypochondriasis, bodily complaints and somatic styles. *Am J Cardiol*, 140, 273-283.
- Baxt, W., Shofer, F., Sites, F., Hollander, J. (2002). A neural network aid for the early diagnosis of cardiac ischemia in patients presenting to the emergency department with chest pain. *Ann Emerg Med*, 40 (6), 575-583.
- Bennett, P., Carroll, D. (1997). Coronary heart disease: impact. In A. Baum, S. Newman, J. Weinman, R. West, C. McManus (Ed.), *Cambridge handbook of psychology, health and medicine*. (pp.419-421). Cambridge University Press.
- Bernard, J., Gersh, *et al.* (1998). Chronic ischemic heart disease. *Adult Clinical Cardiology Self-Assessment Program (ACCSAP)*.
- Beresnevaite, M., Taylor, G.J., Bagby, R.M. (2007). Assessing Alexithymia and Type A Behavior in Coronary Heart Disease Patients: A Multimethod Approach. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 76 (3).
- Bertrand, M.E. *et al.* (2002). Management of acute coronary syndromes: acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation. Recommendations of Task Force of the European Society of Cardiology. *Euro Heart J*, 23, 1809-1840.
- Biasucci, L.M., Liuzzo, G., Grillo, R.L., Caligiuri, G., Rebuszi, A.G., Buffon, A., Summari, F., Ginnetti, F., Fadda, G., Maseri, A. (1999). Elevated levels of C-

reactive protein at discharge in patients with unstable angina predict recurrent instability. *Circulation*, 99, 855-860.

Biegon, A., Essar, N., Israeli, M., Elizur, A., Bruch, S., Bar-Natan, A.A. (1990b). Serotonin 5-HT<sub>2</sub> receptor binding on blood platelets as a state dependent marker in major affective disorder. *Psychopharm*, 100, 73-75.

Biegon, A., Grinspoon, A., Blumenfelt, B., Bleish, A., Apter, A., Mester, R. (1990a). Increased serotonin 5-HT<sub>2</sub> receptor binding on blood platelets in suicidal men. *Psychopharm*, 100, 165-167.

Biegon, A., Weizman, A., Karp, L., Ram, A., Iano, S., Wolff, M. (1987). Serotonin 5-HT<sub>2</sub> Receptor binding on blood platelets: A peripheral marker for depression? *Life Sci*, 41, 2485-2492.

Bigger, J.T., Fleiss, J.L., Kleiger, R., Miller, J.P., Rolnitzky, L.M. (1984). The relationship among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in 2-years after myocardial infarction. *Circulation*, 69, 250-258.

Blazer, D.G. (1982). Social support and mortality in an elderly community population. *Am J Epidemiol*, 115, 684-694.

Blazer, D.G., Keller, R.C., McGonagle, K.A., Swartz, M.S. (1994). The prevalence and distribution of major depression in a national community sample: the National Comorbidity Survey. *Am J Psychiatry*, 151, 979-986.

Blumenthal, J.A., Williams, R.B., Kong, Y., Schanberg, S.M., Thompson, L.W. (1987). Type A behavior pattern and angiographic findings. *JAMA*, 240, 761-763.

Bodlund, O. (2000). *Most depressed patients can be treated in primary health care.* *Lakartidningen*, 97(11), 1244-1249.

Bonica, J. J. (2000). *The management of pain* (3d Ed.). Philadelphia: Lea & Febiger.

Brage, S., Sandanger, I., Nygård, J. (2007). Emotional Distress as a Predictor for Low Back Disability: A Prospective 12-Year Population-Based Study. *Spine*, 32: 269-274.

Braunwald, E. *et al.* (2002). ACC/AHA Guideline Update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on

Practice Guidelines (Committee on Management of Patients With Unstable Angina). ACC/AHA Practice Guidelines.

- Briley, M.S., Langer, S.Z., Raisman, R., Sechter, D., Zarifian, E. (1980). Tritiated mipramine binding sites are decreased in platelets of untreated depressed patients. *Science*, 209, 303-315.
- Bruce, J., Poobalan, A.S., Smith, W.C., Chambers, W.A. (2004). Quantitative assessment of chronic postsurgical pain using the McGill Pain Questionnaire. *Clin J Pain*, 20 (2), 70-75.
- Bueno, A.M. (1996). Rehabilitación post-infarto de miocardio: Propuesta de un modelo de intervención psicológica. *Análise Psicológica*, 2 (3), 203-213.
- Bucci, W. (1997). Symptoms and symbols: a multiple code theory of somatization. *Psychoanalytic Inquiry*, 17, 151-152.
- Carney, R.M., Freedland, K., Sheline, Y., Weiss, E. (1997). Depression and coronary heart disease: a review for cardiologists. *Clin Cardiol*, 20,196-200.
- Carney, R.M., Freedland, K.E., Rich, M.W., Jaffe, A.S. (1995). Depression as a risk factor for cardiac events in established coronary heart disease: a review of possible mechanisms. *Ann Behav Med*, 17, 142-149.
- Carney, R.M., Freedland, K.E., Rich, M.W., Smith, L.J., Jaffe, A.S. (1993). Ventricular tachycardia and psychiatric depression in patients with coronary artery disease. *Am J Med*, 95, 23-28.
- Carney, R.M., Freedland, K.E., Smith, L.J., Lustman, P.J., Jaffe, A.S. (1991). Relation of depression and mortality after myocardial infarction in women. *Circulation*, 84, 1876-1877
- Carney, R.M., Rich, M.W., Freedland, K.E. (1988). Major depressive disorder predicts cardiac events in patients with coronary artery disease. *Psychosom Med*, 50, 627-33.
- Carney, R.M., Rich, M.W., Tevelde, A., Saini, J., Clark, K., Jaffe, A.S. (1987). Major depressive disorder in coronary artery disease. *Am J Cardiol*, 60, 1273-5.

- Carney, R.M., Saunders, R.D., Freedland, K.E., Stein, P., Rich, M.W., Jaffe, A.S. (1995). Association of depression with reduced heart rate variability in coronary artery disease. *Am J Cardiol*, 76, 562-564.
- Cannon, C.P., & Braunwald, E. (2005). Unstable angina and non-st elevation myocardial infarction. In: E. Braunwald (Ed.), *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. (pp.1243-1279). Philadelphia: WB Saunders.
- Carrol, B.J., Martin, F.I., Davis, B.M. (1968). Resistance to Supression by Dexamethasone of Plasma 11(OH) Levels in Severe Depressive Illness. *BMJ*, 3, 285-187.
- Case, R.B., Moss, A.J., Case, N., Mcdermott, M., Eberly, S. (1992). Living alone after myocardial infarction: impact on prognosis. *JAMA*, 267, 515-519.
- Cassem, N.H., Hackett, T.P. (1971). Psychiatric consultation in a coronary care unit. *Ann Intern Med*, 75, 9-14.
- Centers of Disease Control and Prevention National Institutes of Health (1999). *Heart Disease and Stroke*. Healthy people 2010 – Conference Edition.
- Charlton, B.G., Ferrier, I.N. (1989). Hypothalamo-pituitary-adrenal axis abnormalities in depression: a review and a model. *Psychol Med*, 19, 331-6.
- Coelho, R., Ramos, E., Prata, J., Maciel, M.J., Barros, H. (1999). Acute myocardial infarction: psychosocial and cardiovascular risk factors in men. *J Cardiovasc Risk*, 6 (3), 157-62.
- Colbeck, E.H. ( 1903). Angina pectoris: a criticism and a hypothesis. *Lancet*, 1, 793-795.
- Coryell, W., Noyes, R., House, J.D. (1986). Mortality among outpatients with anxiety disorders. *Am J Psychiatry*, 143, 508-510.
- Croog, S.W., Levine, S. (1982). *Life After Heart Attack*. New York: Human Sciences Press.
- Crowe, J., Runions, J., Ebbesen, L., Oldridge, N., Streiner, D. (1996). Anxiety and depression after acute myocardial infarction. *Heart Lung*, 25, 98-107.

- Crowe, J.M., Runions, J., Ebbesen, L.S., Oldridge, N.B., Streiner, D.L. (1996). Anxiety and depression after acute myocardial infarction. *Heart & Lung: The Journal of Acute and Critical Care*, 25 (2), 98-107
- Crown, S., Crisp, A.H. (1956). A short clinical diagnostic self-rating scale for psychoneurotic patients: the Middlesex Hospital questionnaire. *Br J Psychiatry*, 112, 917-923.
- Cruz, M., Matos, A., Branco, J. (2003). A metrologia no estudo das lombalgias. *Acta Reum Port*, 28:157-164.
- Dakak, N., Quyyumi, A., Eisenhofer, G., Goldstein, D.S., Cannon, R.O. (1995). Sympathetically mediated effects of mental stress on the cardiac microcirculation of patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol*, 76, 125-130.
- Dalack, G.W., Roose, S.P. (1990). Perspectives on the relationship between cardiovascular disease and affective disorder. *J Clin Psychiatry*, 51 (7), 4-9.
- David, C., Jimerson, M.D., Barbara, E., Wolfe, R.N., Debra, L., Nicholas, F., Covino, A., Sifenos, P. (1994). Alexithymia Ratings in Bulimia Nervosa: Clinical Correlates. *Psychosomatic Medicine*, 56, 90-93.
- De Benedittis, G., Massei, R., Nobili, R., Pieri, A. (1988). The Italian Pain Questionnaire. *Pain*, 33 (1), 53-62.
- DeClerck, F. (1991). Effects of serotonin on platelet and blood vessels. *J Cardiovasc Pharmacol*, 17, 1-5.
- Denollet, J., Brutsaert, D. (1998). Personality, disease severity, and the risk of long-term cardiac events in patients with a decreased ejection fraction after myocardial infarction. *Circulation*, 97, 167-173.
- Denollet, J., Sys, S., Stoobant, N., Rombouts, H., Gillebert, T., Brutsaert, D. (1996). Personality as independent predictor of long-term mortality in patients with coronary heart disease. *Lancet*, 347, 417-421.
- Department of Health. (2000). Coronary Heart Disease: National Service Framework for Coronary Heart Disease. London: Department of Health.
- DSM-IV. (1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th ed.

- Direcção-Geral da Saúde. Circular Normativa. (2006). Actualização do *Programa Nacional de Prevenção e Controlo das Doenças Cardiovasculares*, nº 3.
- Dunbar, F. & Arlow, J. (1944). Criteria for therapy in psychosomatic disorders. *Psychosom Med*, 6, 283-286.
- Dwight, M.M., Stoudemire, A. (1997). Effects of depressive disorders on coronary artery disease: A review. *Harvard Ver Psychiatry*, 5, 115-22.
- Elveback, L.R., Connolly, D.C. (1985). Coronary heart disease in residents of Rochester, Minnesota, V: prognosis of patients with CAD based on initial manifestation. *Mayo Clin Proc*, 60, 305-31.
- Esler, M., Turbott, J., Scharz, R. (1982). The peripheral kinetics of norepinephrine in depressive illness. *Arch Gen Psychiatry*, 39, 285-300.
- Falgar, P., Appels, A. (1982). Psychological risk factors over the life course of myocardial infarction patients. *Adv Cardiol*, 29, 132-9.
- Fava, M., Abraham, M., Pava, J., Shuster, J., Rosenbaum, J. (1996). Cardiovascular risk factors in depression: the role of anxiety and anger. *Psychosomatics*, 37, 31-37.
- Fenner, E., Michels, G. (2003). Scl-90-R scoring of stress after myocardial infarction. *Med Klin*, 15 (1), 7-12.
- Fernandez, A., Sriram, T.G., Rajkumar, S., Chandrasekar, A.N. (1989). Alexithymic characteristics in rheumatoid arthritis: A controlled study. *Psychother Psychosom*, 51, 45-50.
- Fields, H.L. (1988). Sources of variability in the sensation of pain. *Pain*, 33, 195-200.
- Follick, M.J., Ahern, D.K., Gorkin, L. (1990). Relation of psychosocial and stress reactivity variables to ventricular arrhythmias in the Cardiac Arrhythmia Pilot Study. *Am J Cardiol*, 66, 63-67.
- Follick, M.J., Gorkin, L., Capone, R.J. (1988). Psychological distress as a predictor of ventricular arrhythmias in a post-myocardial infarction population. *Am Heart J*, 116, 32-36.

- Ford, D.E., Mead, L.A., Chang, P.F., Cooper-Patrick, L., Wang, N-Y, Klag, M.J. (1998). Depression is a risk factor for coronary artery disease in men: the Precursors Study. *Arch Intern Med*, 158, 1422-1426.
- Fortin, M.F. (2009). *Fundamentos e etapas do processo de investigação*. Lusodidacta ISBN: 978-989-8075-18-5.
- Ford, D.E., Mead, L.A., Chang, P.P. (1994). Depression predicts cardiovascular disease in men: the precursors study. *Circulation*, 90, 614.
- Foulkes, J. Robertson, R. (1993). Knowledge and distress implications for cardiac recovery programmes. In: *Research in Health Promotion and Nursy*, 197-203.
- Fox, K.A. *et al.* (2002). Management of acute coronary syndromes. Variations in practice and outcome; findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Euro Heart J*, 23, 1177-1189.
- Franz, M. Popp, K., Schaefer, R., Sitte, W., Schneider, C., Hardt, J., Decker, O., & Braehler, E. (2007). Alexithymia in the German general population. *Soc Psychiatry Epidemiol*, 43, 54-62.
- Franz, M., Schaefer, R., & Schneider, C. (2003). Psychophysiological response patterns of high and low alexithymics under mental emotional load conditions. *J Psychophysiol*, 17, 203-213.
- Frasure-Smith, N. (1991). In-hospital symptoms of psychological stress as predictors of long-term outcome after acute myocardial infarction in men. *Am J Cardiol*, 67, 121-127.
- Frasure-Smith, N., Lesperance, F., Juneau, M. (1992). Differential long-term impact of in-hospital symptoms of psychological stress after non-Q-wave acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 69, 1128-1134.
- Frasure-Smith, N., Lesperance, F., Prince, R. (1997). Randomised trial of home-based psychosocial nursing intervention for patients recovering from myocardial infarction. *Lancet*, 350, 473-479.
- Frasure-Smith, N., Lesperance, F., Talajic, M. (1993). Depression following myocardial infarction: impact on 6-month survival. *JAMA*, 270, 1819-1825.

- Frasure-Smith, N., Lesperance, F., Talajic, M. (1995a). Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction. *Circulation*, 91, 999-1005.
- Frasure-Smith, N., Lesperance, F., Talajic, M. (1995b). The impact of negative emotions on prognosis following myocardial infarction: is it more than depression? *Health Psychol*, 14, 388-398.
- Frasure-Smith, N., Prince, R. (1989). Long-term follow-up of the Ischemic Heart Disease Life Stress Monitoring Program. *Psychosom Med*, 1989; 51, 485-513.
- Frewen, P.A., Dozois, D.J.A., Neufeld, R.W., & Lanius, R.A. (2008). Meta analysis of alexithymia in posttraumatic stress disorder. *J Trauma Stress*, 21, 243-246.
- Frewen, P.A., Pain, C., Dozois, D.J.A., & Lanius, R.A. (2006). Alexithymia in PTSD – psychometric and fMRI studies. *Ann NY Acad Sci*, 1071, 397-400.
- Freyberger, H. (1997). Supportive psychotherapy techniques in primary and secondary alexithymia. *Psychother Psychosom*, 28, 337-342.
- Friedlander, L., Lumley, M.A., Farchione, T., & Doyal, G. (1997). Testing the alexithymia hypothesis: physiological and subjective responses during relaxation and stress. *J Nerv Ment Dis*, 185, 233-239.
- Friedman, H.S. (1990). Where is the disease-prone personality? In: H.S. Friedman HS (Eds.), *Personality and Disease*. (pp. 283-292). New York, NY: John Wiley & Sons Inc.
- Friedman, M., Rosenman, R.H. (1959). Association of specific overt behavior pattern with blood and cardiovascular findings: blood cholesterol level, blood clotting time, incidence of arcusenilis, and clinical coronary artery disease. *JAMA*, 169, 1286-1296.
- Fryer, T., Brugha, T., Morgan, Z., Smith, J., Hill, T., Carta, M., Lehtinen, V., Kovess, V. (2004). Prevalence of psychiatric disorder in Europe: the potential and reality of meta-analysis. *Soc Psychiatric Epidemiol*, 39 (11), 899-905.
- Fukunishi, I, & Paris, W. (2001). Intergenerational association of alexithymic characteristics for college students and their mothers. *Psychol Rep*, 89, 77-84.

- Fuster, V., Badimon, L., Cohen, M., Ambrose, J.A., Badimon, J.J., Chesebro, J.(1988). Insights into the pathogenesis of acute ischemic syndromes. *Circulation*, 77, 1213-1220.
- Gage, B.C., Egan, K.J. (1984). The effect of alexithymia on morbidity in hypertensives. *Psychother Psychosom*, 41, 136-144.
- Gage, B.C., Egan, K.J. (1984). The effect of alexithymia on morbidity in hypertensives. *Psychother Psychosom*, 41, 136-144.
- Galderisi, S., Manusco, F., Mucci, A., Garramone, S., Zamboli, R., & Maj, M. (2008). Alexithymia and cognitive dysfunctions in patients with panic disorder. *Psychother Psychosom*, 77, 182-188.
- Garrity, T.F., Klein, R.F. (1975). Emotional response and clinical severity as early determinants of 6-months mortality after myocardial infarction. *Heart Lung*, 4, 730-7.
- Gaston-Johansson, F., Hofgren, C., Watson, P., Herlitz, J. (1991). Myocardial infarction pain: systematic description and analysis. *Intensive Care Nurs*, 7(1), 3-10.
- Gatchel, R. J. (1999). Perspectives on pain: A historical overview. In R. J. Gatchel & D. C. Turk (Eds.), *Psychosocial factors in pain: Critical perspectives* (pp. 3-17). New York: Guilford Publications.
- Gerhards, F., Yehuda, R., Shoham, M., & Hellhammer, D.H. (1997). Abnormal cerebral laterality in posttraumatic stress disorder. *Ann NY Acad Sci*, 821, 482-485.
- Gil, F.P., Nickel, M., Ridout, N., Schwartz, M.J., Schoechlin, C., & Schmidmaier, R. (2007). Alexithymia and interleukin variations in somatoform disorder. *Neuroimmunomodulation*, 14, 235-242.
- Glaros, A. G., Lumley, M. (2005). Alexithymia and pain in temporomandibular disorder. *Journal of Psychosomatic Research*, 59 (2), 85-88.
- Glassman, A.H. (1993). Cigarette smoking: implications for psychiatric illness. *Am J Psychiatry*, 150, 546-553.
- Glassman, A.H., Helzer, J.E., Covey, L.S. (1990). Smoking, smoking cessation, and major depression. *JAMA*, 264, 1546-1549.

- Gnecchi-Ruscone, T., Piccaluga, E., Guzzetti, S., Contini, M., Montano, N., Nicolis, E. (1994). Morning and Monday: critical periods for the onset of acute myocardial infarction: The GISSI 2 Study Experience. *Eur Heart J*, 15, 882-887.
- Gold, P.W., Loriaux, D.L., Roy, A. (1986). Response to corticotropin-releasing hormone in the hypercortisolism of depression and cushing's disease: pathophysiologic and diagnostic implications. *N Engl J Med*, 314, 1329-35.
- Goody, W. (1957). On the nature of pain. *Brain*, 80, 118-131.
- Gottlieb, R.M. (2003). Psychosomatic medicine: the divergent legacies of Freud and Janet. *J Am Psychoanal Assoc*, 51, 857-881.
- Grabe, H.J., Mahler, J., Spitzer, C., & Freyberger, H.J. (2008b). Familial transmission of alexithymia. *Eur Psychiatric*, 23, 38.
- Grabe, H.J., Ruhrmann, S., Ettelt, S., Muller, A., Buhtz, F., Hochrein, A., Schulze-Rauschenbach, S., Meyer, K., Kraft, S., Reek, C., Pukrop, R., Klosterkötter, J., Faljkai, P., Maier, W., Wagner, M., John, U., & Freyberger, H.J. (2006). Alexithymia in obsessive-compulsive disorder – results from a family study. *Psychother Psychosom*, 75, 312-318.
- Greenland, P., Reicher-Reiss, H., Goldbourt, U., Behar, S. (1991). In-hospital and 1-year men. *Circulation*, 83, 484-91.
- Guilbaud, O., Corcos, M., Hjalmarsson, L., Loas, G., & Jeammet, P. (2003). Is there as psychoneuroimmunological pathway between alexithymia immunity? Immune and physiological correlates of alexithymia. *Biomed Pharmacother*, 57, 292-295.
- Guttman, H., & Laporte, L. (2002). Alexithymia, empathy, and psychological symptoms in a family context. *Compr Psychiatric*, 43, 448-455.
- Hagnell, O., Essen-Moller, E., Lanke, J., Ojesjo, L., Rorsman, B. (1990). *The incidence of mental illness over a quarter of a century*. Stockholm: Almqvist & Wiksell.
- Haines, A.P., Imeson, J.D., Meade, T.W. (1987). Phobic anxiety and ischaemic heart disease. *BMJ*, 295, 297-299.
- Hance, M., Carney, R.M., Freedland, K.E., Skala, J. (1996). Depression in patients with coronary heart disease: a 12-month follow-up. *Gen Hosp Psychiatry*, 18, 61-65.

- Harden, R., Remble, T., Houle, T., Long, J., Markov, M., Gallizzi, M. (2007). Prospective, Randomized, Single-Blind, Sham Treatment-Controlled Study of the Safety and Efficacy of an Electromagnetic Field Device for the Treatment of Chronic Low Back Pain: A Pilot Study. *Pain Practice*, 7(3):248-255.
- Hardy, J., Wolff, H., & Goodell, H. (1952). *Pain sensations and reactions*. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Hariri, A.R., Bookheimer, S.Y., & Mazziotta, J.C., (200). Modulating emotional response: effects of a neocortical network on the limbic system. *Neuroreport*, 11, 43-48.
- Hartrick, C. (2004). Multimodal postoperative pain management. *American Journal of Health-System Pharmacy*, 61 (15), 4-10.
- Haverkate, F., Thompson, S.G., Duckert, F. (1995). Haemostasis factors in angina pectoris; relation to gender, age and acute-phase reaction. Results of the ECAT Angina Pectoris Study Group. *Thromb Haemost*, 73, 561-567.
- Haverkate, F., Thompson, S.G., Pyke, S.D., Gallimore, J.R., Pepys, M.B. (1997). Production of C-reactive protein and risk of coronary events in stable and unstable angina. European Concerted Action on Thrombosis and Disabilities Angina Pectoris Study Group. *Lancet*, 349, 462-466.
- Haynes, S.G., Feinleib, M., Kannel, W.B. (1980). The relationship of psychosocial factors to coronary heart disease in the Framingham Study, III: eight year incidence of coronary heart disease. *Am J Epidemiol*, 111, 37-43.
- Heberden, W. (1772). Some account of a disorder of the breast. *Med Trans*, 2, 59-67.
- Heintzen, M.P., Strauer, B.E. (1994). Peripheral vascular effects on beta blockers. *Eur Heart J.*, 15, 2-7.
- Heng, M.K., Norris, R.M., Singh, B.M., Partridge, J.B. (1976). Prognosis in unstable angina. *Br Heart J*, 38, 921-925.
- Henry, J.D., Philipps, L.H., Crawford, J.R., Theodorou, G., & Summers, F. (2006). Cognitive and psychosocial correlates of alexithymia following traumatic brain injury. *Neuropsychologia*, 44, 62-72.

- Herrmann, C., Brand-Driehorst, S., Kaminsky, B., Leibing, E., Staats, H., Ruger, U. (1998). Diagnosis groups and depressed mood as predictors of 22-month mortality in medical patients. *Psychosom Med*, 60, 570-577.
- Hippisley-Cox, J., Fielding, K., Pringle, M. (1998). Depression as risk factor for ischaemic heart disease in men: population based case-control study. *Br Med J*, 316, 1714-1719.
- Hjemdahl, P., Larsson, P.T., Wallen, N.H. (1991). Effects of stress and beta blockade on platelet function. *Circulation*, 84, 44-61.
- Honkalampi, K., Hintikka, J., Koivumaa-Honkanen, H., Antikainen, R., Haatainen, K., & Viinamaki, H. (2007). Long term alexithymics features indicate poor recovery from depression and psychopathology. *Psychother Psychosom*, 76, 312-314.
- Honkalampi, K., Hintikka, J., Saarinen, P., Lehtonen, J. & Viinamaki, H. (2000a). Is alexithymia a permanent feature in depressed patients? Results from a 6-month follow-up study. *Psychother Psychosom*, 69, 303:308.
- Honkalampi, K., Hintikka, J., Taskanen, A., Lehtonen, J. & Viinamaki, H. (2000b). Depression is strongly associated with alexithymia in the general population. *J Psychosom Res*, 48, 99-104.
- Honkalampi, K., Koivumaa-Honkanen, H., Antikainen, R., Haatainen, K., Hintikka, J., & Viinamaki, H. (2004a). Relationships among alexithymia, adverse childhood experiences, sociodemographic variables, and actual mood disorder: a 2-year clinical follow-up study of patients with major depressive disorder. *Psychosomatics*, 45, 197-204.
- Honkalampi, K., Saarinen, P., Hintikka, J., Vietanene, V., & Viinamaki, H. (1999). Factors associated with alexithymia in patients suffering from depression. *Psychother Psychosom*, 68, 270-275.
- Hoppe, K.D., & Kyle, N.L. (1990). Dual brain, creativity, and health. *Creativ Res J*, 3, 150-157.
- Horney, K.(1952). The paucity of inner experiences. *Am J Psychoanal*, 12, 3-9.

- Houtveen, J.H., Bermond, B., & Elton, M.R. (1997). Alexithymia: a disruption in a cortical network? An EEG power and coherence analysis. *J Psychophysiol*, 11, 147-157.
- Hund, A.R., & Espelage, D.L. (2006). Childhood emotional abuse and disordered eating among undergraduated females: mediating influence of alexithymia and distress. *Child Abuse Negl*, 30, 393-407.
- IASP Task Force on Taxonomy (1994). *Pain terms: a current list with definitions and notes on usage*, 2nd edition. Seattle: IASP Press.
- Instituto Nacional de Estatística. (1999). Base de dados de mortalidade.
- Isacson, D., Bingefors, K., von Knorring, L. (2005). The impact of depression is unevenly distributed in the population. *Eur Psychiatry*, 20 (3), 205-212.
- Jernberg, T. *et al.* (2004). Natriuretic peptides in unstable coronary artery disease. *Euro Heart J*, 25, 1486-1493.
- Jessimer, M., & Markham, R. (1997). Alexithymia: a right hemisphere dysfunction specific to recognition of certain facial expressions? *Brain Cogn*, 34, 246-258.
- Johnson, J., Weissman, M.M., Klerman, G.L. (1992). Service utilization and social morbidity associated with depressive symptoms in the community. *JAMA*, 267, 1478-83.
- Jones A. & Zachariae R. (2004). Investigation of the interactive effects of gender and psychological factors on pain response. *British Journal of Health Psychology*, 9, 405-418.
- Jorm, A., (1987). Sex and age differences in depression: a quantitative synthesis of published research. *Aust N Z J Psychiatry*, 21 (1), 46-53.
- Joukamaa, M., & Lepola, U. (1994). Alexithimic features in patients with panic disorder. *Nor J Psychiatry*, 48, 33-36.
- Joukamaa, M., Luutonen, S., von Reventlow, H., Patterson, P., Karlsson, H., & Salokangas, R.K. (2008). Alexithymia and childhood abuse among patients attending primary and psychiatric care: results of the RADEP Study. *Psychosomatics*, 49, 317-325.

- Joukamaa, M., Taanila, A., Miettunen, J., Karvonen, J.T., Koskinen, M., & Veijola, J. (2007). Epidemiology of alexithymia among adolescents. *J Psychosom Res*, 63, 373-376.
- Jula, A., Salminen, J.K., & Saarijarvi, S. (1999). Alexithymia – affect of essential hypertension. *Hypertension*, 33, 1057-1061.
- Kano, M., Fukudo, S., Gyoba, J., Kamachi, M., Tagawa, M., Mochizuki, H., Itoh, M., Hongo, M., Yanai, k. (2003). Specific brain processing of facial expressions in people with alexithymia: an h2 o-Pet study. *Brain*, 126, 1447-1484.
- Karlsson, H., Naatanen, P., & Stenman, H. (2008). Cortical activation in alexithymia as a response to emotional stimuli. *Br J Psychiatry*, 198, 32-38.
- Kauhanen, J. Kaplan, G.A., Cohen, R.D., Julkunen, J., & Salonen, J.T. (1996). Alexithymia and risk of death in middle-aged men. *J Psychosom Res*, 41, 541-549.
- Kauhanen, J., Julkunen, J., Salonen, J.T. (1992). Coping with inner feelings and stress: heavy alcohol use in the context of alexithymia: *Behav Med*, 18, 121-126.
- Kauhanen, J., Julkunen, J. A Salonen, J., T (1991). Alexithymia and perceived symptoms: criterion validity of the Toronto Alexithymia Scale. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 56, 247-252.
- Kawachi, I., Colditz, G.A., Ascerio, A. (1994a). Prospective study of phobic anxiety and risk of coronary heart disease in men. *Circulation*, 89, 1992-1997.
- Kawachi, I., Sparrow, D., Spiro, A., Vokonas, P., Weiss, S.T. (1996). A prospective study of anger and coronary heart disease: the Normative Age Study. *Circulation*, 94, 2090-2095.
- Kawachi, I., Sparrow, D., Vokonas, P.S., Weiss, S.T. (1994b). Symptoms of anxiety and risk of coronary heart disease: the Normative Aging Study. *Circulation*, 90, 2225-2229.
- Kawachi, I., Sparrow, D., Vokonas, P.S., Weiss, S.T. (1995). Decreased heart rate variability in men with phobic anxiety (data from the Normative Aging Study). *Am J Cardiol*, 75, 882-885.
- Kelman, N. (1952). Clinical aspects of externalized living. *Am J Psychoanal*, 12, 15-23.

- Kench, S. & Irwin, H.J. (2000). Alexithymia and childhood family environment. *J Clin Psychol*, 56, 737-745.
- Kennedy, G.J., Hofer, M.A., Cohen, D., Shindledecker, M.A., Fisher, J.D. (1987). Significance of depression and cognitive impairment in patients undergoing programmed stimulation of cardiac arrhythmias. *Psychosom Med*, 49, 410-21.
- Kessler, H., Scwarze, M. Filipic, S., Traue, H.C. & von Wietershein, J. (2006). Alexithymia and facial emotion recognition in patients with eating disorders. *Int J Eat Disord*, 39, 245-251.
- Kessler, R.C., McGonagle, K.A., Zhao, S. (1994). Lifetime and 12-months prevalence of DSM III-R psychiatric disorders in the United States: Results from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*, 51, 8-19.
- Kestin, A.S., Ellis, P.A., Bernard, M.R., Errichetti, A., Rosner, B.A., Michelson, A.D. (1993). Effect of strenuous exercise on platelet activation state and reactivity. *Circulation*, 81, 1502-1511.
- Kinney, R.K., Gatchel, R.J., Polatin, P.B., Fogarty, W.J., Mayer, T.G. (1993). Prevalence of psychopathology in acute and chronic low back pain patients. *J Occup Rehabil*, 3:95-103.
- Kirby, D.A., Pinto, J.M., Hottinger S, Johnson DA, Lown B. (1991). Behavioural arousal enhances inducibility and rate of ventricular tachycardia. *Am J Physiol*, 261, 1734-1739.
- Kleiger, R.E., Miller, J.P., Bigger, J.T., Moss, A.J. (1987). Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 59, 256-62.
- Kliks, R.B., Burgess, M.J., Abildskov, J.A. (1975). Influence of sympathetic tone on ventricular fibrillation threshold during experimental coronary occlusion. *Am J Cardiol*, 36, 45-49.
- Koelsch, S., Rempis, A., Sammler, D., Jentschke, S., Mietchen, D., Fritz, T., Bonneimeier, H., & Siebel, W.A. (2007). A cardiac signature of emotionality. *Eur J Neurosci*, 26, 3328-3338.

- Kojimaab, M., Frasure-Smith, N., Lespérance., F. (2001). Alexithymia following myocardial infarction: Psychometric properties and correlates of the Toronto Alexithymia Scale. *Journal of Psychosomatic Research*, 51 (3), 487-495.
- Kooiman, C.G., van ReesVellinga, S., Spinhoven, P., Draijer, N., Trijsburger, R.W., & Rooijmans, H.G. (2004). Childhood adversities as risk factors for alexithymia and other aspects of affect dysregulation in adulthood. *Psychother Psychosom*, 72, 107-116.
- Koponen, S., Taiminen, T., Honkalampi, K., Joukamaa, M., Viinamark, H., Kurku, T., Portin, R., Himanen, L., Isoniemi, H., Hinkka, S., & Tenovuo, O. (2005). Alexithymia after traumatic brain injury: its relation to magnetic resonance imaging findings and psychiatric disorders. *Psychosom Med*, 67, 807-812.
- Krantz, D., Helmers, K., Bairey, C.N., Nebel, L., Hedges, S., Rozanski, A. (1991). Cardiovascular reactivity and mental stress-induced myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *Psychosom Med*, 53, 1-12.
- Kronholm, E., Partonen, T., Salminen, J.K., Mattila, A.K., & Joukamaa, M. (2008).. Alexithymia, depression and sleep disturbances symptoms. *Psychother Psychosom*, 77, 63-65.
- Krystal, H. (1979). Alexithymia and psychotherapy. *Am J Psychother*, 33, 17-31.
- Kubzansky, L.D., Kawachi, I., Spiro, A., Weiss, S.T., Vokonas, P.S., Sparrow, D. (1997). Is worrying bad for your heart? a prospective study of worry and coronary heart disease in the Normative Aging Study. *Circulation*, 95, 818-824.
- Kugel, H., Eichmann, M., Dannlowski, U., Ohrmann, P., Bauer, J., Arolt, V., Heindel, W., & Suslow, T. (2008). Alexithymic features and automatic amygdale reactivity to facial emotion. *Neurosci Lett*, 435, 40-44.
- Kupchik, M., Strous, R.D., Erez, R., Gonen, N., Weizman, A., & Spivak, B. (2007). Demographic and clinical characteristics of motor vehicle accident victims in the community general health outpatients clinic: a comparison of PTSD and non-PTSD subjects. *Depress Anxiety*, 24, 244-250.

- Ladwig, K.H., Kieser, M., Konig, J., Breithardt, G., Borggreffe, M. (1991). Affective disorders and survival after myocardial infarction: results from the Post-Infarction Late Potential Study. *Eur Heart J*, 12, 959-964.
- Lagerqvist, B., Sylvén, C. Beerman, B. Helmius, G. Waldenstrom, A. (1990). Intracoronary adenosine causes angina pectoris like pain – an inquiry into the nature of visceral pain. *Cardiovasc Res*, 24 (8), 609-613.
- Laghrissi-Thode, F., Wagner, W.R., Pollock, B.J., Johnson, P.C., Finkel, M.S. (1997). Elevated platelet factor 4 and b-thromboglobulin plasma levels in depressed patients with ischemic heart disease. *Biol Psychiatry*, 42, 290-5.
- Lake, C.R., Pickar, D., Ziegler, M.G., Lipper, S., Slater, S., Murphy, D.L. (1982). High plasma norepinephrine levels in patients with major affective disorder. *Am J Psychiatry*, 39, 295-300.
- Lane, R.D., & Schwartz, G.E. (1987). Levels of emotional awareness: a cognitive-developmental theory and its application to psychopathology. *Am J Psychiatry*, 144, 133-143.
- Lane, R.D., Ahern, G.L., Schwartz & Kaszniak, A.W. (1997). Alexithymia: a new neurobiological model based on a hypothesized deficit in the conscious experience of emotion. In: A. Vingerhoets, F. van Bussel, & J. Boelhouwer (Eds.), *The (non)expression of emotions in health and disease*. Tilburg University Press, Tilburg.
- Lane, R.D., Kivley, L.S., Du Bois, M.A., Shamasundara, P., & Schwartz, G.E. (1995). Levels of emotional awareness and the degree of right hemispheric dominance in the perception of facial emotion. *Neuropsychologia*, 33, 525-538.
- Lane, R.D., Sechrest, L., Riedel, R., Shapiro, D.E., Kaszniak, A.W. (2000). Pervasive emotion recognition deficit common to alexithymia and the repressive coping style. *Psychosom Med*, 62, 492-501.
- Lane, R.D., Sechrest, L., Riedel, R., Weldon, V., Kaszniak, A., & Schwartz, G.E. (1996). Impaired verbal and nonverbal emotion recognition in alexithymia. *Psychosom, Med*, 58, 203-210.
- Laner, R.D., Reiman, E.M., Axelroad, B., Yiun, L-S., Holmes, A., & Schwartz, G.E. (1998a). Neural correlates of levels of emotional awareness: evidence of an

- interaction between emotion and attention in the anterior cingulated cortex. *J Cogn Neurosci*, 10, 525-535.
- Langer, S.Z., Arifian, E., Briley, M.S., Raisman, R., Sechter, D. (1981). High-affinity binding of 3H-imipramine in brain and platelets and its relevance to the biochemistry of affective disorders. *Life Sci*, 29, 211-8.
- Le, N.H., Berenbaum, H. & Raghavan, C. (2002). The relationship between alexithymia and perinatal depressive symptomatology. *J Psychosom Res*, 62, 215-222.
- Lemche, E., Klann-Delius, G., Koch, R., & Joraschky, P. (2004). Mentalizing language development in a longitudinal attachment sample: implications for alexithymia. *Psychother Psychosom*, 73, 366-374.
- Lerner, D.J., Kannel, W.B. (1986). Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: a 26-year follow-up of the Framingham population. *Am Heart J*. 1986;111(2), 383–390.
- Lesperance, F., Frasere-Smith, N., Theroux, P. (1998). Depression influences 1-year prognosis in unstable angina. *J Am Coll Cardiol*, 31, 208.
- Lesser, I.M. (1981). A review of the alexithymia concept. *Psychosomatic Medicine*, 43, 6, 531-543.
- Levine, S.P., Towell, B.L., Saurez, A.M., Khierriem, L.K., Harris, M.M., George, J.N. (1985). Platelet activation and secretion associated with emotional stress. *Circulation*, 71, 1129-1134.
- Lewis, S., Heitkemper, M., Dirksen, S. (2005). *Medical surgical nursing: Assessment and management of clinical problems* (7th ed). St. Louis: Mosby.
- Lewis, T. (1932). Pain in muscular ischemia: its relation to anginal pain. *Arch Intern Med*, 49, 713-727.
- Linden, W., Lenz, J.W., & Stossel, C. (1996): Alexithymia, defensiveness & Cardiovascular reactivity to stress. *J Psychosom Res*, 41, 575-583.
- Lipowski, Z.J., Lipsitt, D.R. & Whybrow, P.C. *Psychosomatic medicine – current trends and clinical applications*. New York: Oxford University Press.

- Lloyd, G.G., Cawley, R.H. (1983). Distress or illness? a study of psychosocial symptoms after myocardial infarction. *Br J Psychiatry*, 142, 120-125.
- Loaldi, P., Polese, A., Montorsi, P., De Cesae, N., Fabbicchi, F., Ravagnani, P., Guazzi, M.D. (1989). Comparison of nifedipine, propranolol and isosorbide dinitrate on angiographic progression and regression of coronary arterial narrowings in angina pectoris. *Am J. Cardiol.* 64, 433-439.
- Lolas, F. & von Rad, M. (1989). Alexithymia. In: S. Cheren (Eds.), *Psychosomatic medicine: theory, physiology and practice*. Ed. International Universities Press, Inc. Madison Connecticut.
- Lown, B., Verrier, R. (1976). Neural activity and ventricular fibrillation. *N Eng J Med*, 294: 1165-70.
- Luminet, O., Bagby, R.M., & Taylor, G.J. (2001). An evaluation of the absolute and relative stability of alexithymia in patients with major depression. *Psychother Psychosom*, 70, 254-260.
- Lumley, M.A. & Sielky, K. (2000). Alexithymia, gender, and hemispheric functioning. *Compr Psychiatry*, 421, 352-359.
- Lumley, M.A., Beyer, J., & Radcliffe, A. (2008): Alexithymia and physical health problems: a critique of otential pathways and a research agenda. In: A. Vingerhoets, I. Nyklícek, & J. Denollet (Eds.), *Emotion regulation – conceptual and clinical issues*. Springer Science+Business Medi, New York.
- Lumley, M.A., Mader, C., Gramzow, J. & Papineau, K. (1996a): Family factors related to alexithymia characteristics. *Psychosom Med*, 58, 211-216.
- Lumley, M.A., Neelly, L.C., & Burger, A.J. (2007). The assessment of alexithymia in medical settings: implications for understandings and treating health problems. *J Pers Assess*, 89, 230-246.
- Lumley, M.A., Stettner, L., & Wehmer, F. (1996b): How are alexithymia and physical illness linked? A review and critique of pathways. *J Psychosom Res*, 41, 508-518.

- Lumley, M.A., Smith, J.A., Longo, D.J. (2002). The relationship of alexithymia to pain severity and impairment among patients with chronic myofascial pain: Comparisons.
- Lundh, L.G. & Broman, J-E (2006): Alexithymia and insomnia. *Pers Individ Differ*, 40, 1615-1624.
- MacLean, P.D. (1949). Psychosomatic disease and the visceral brain. *Psychosom Med*, 11, 338–353.
- MacLean, P.D. (1949). Psychosomatic disease and the visceral brain – recent developments bearing on the Papez theory of emotion. *Psychosom Med*, 11, 338-353.
- Magid, N.M., Eckberg, K.L., Sprenkle, J.M. (1983). Low dose atropine reduces ventricular vulnerability in normal and ischemic hearts. *J Clin Invest*, 31, 261-4.
- Malliani, A. (1986). The elusive link between transient myocardial ischemia and pain. *Circulation*, 73 (2), 201-204.
- Malzberg, B. (1937). Mortality among patients with involution melancholia. *Am J Psychiatry*, 93, 1231-8.
- Mann, G., Foddai, E. Di Maggio, M.G., Pace, F., Colucci, G., Gebbia, N., & Russo, A. (2007): Emotional expression and coping style in female breast cancer. *Ann Oncol*, 18 (6), 77-80.
- Mantani, T. Okamoto, Y., Shirao, N., Okafda, G., & Yamawaki, S. (2005): Reduced activation of posterior cingulate cortex during imagery in subjects with high degrees of alexithymia: a functional magnetic resonance imaging study. *Biol Psychiatry*, 57, 982-990.
- Manuck, S., Olsson, G., Hjemdahl, P., Rehnqvist, N. (1992). Does cardiovascular reactivity to mental stress have prognostic value in postinfarction patients? a pilot study. *Psychosom Med*, 54, 102-108.
- Marchant, B., Ranjadaylan, K., Stevenson, P., Timmis, A.D. (1994). Circadian and seasonal factors in the pathogenesis of acute myocardial infarction: the influence of environmental temperature. *Eur Heart J*, 23, 473-478.

- Margreth, G., M., Brox, J.I., Glomsrød, B., Lønn, J.H., Vøllestad, N. K.(2007).Prognostic factors in first-time care seekers due to acute low back pain. *European Journal of Pain*, - Volume 11, Issue 3.
- Martinez-Sanchez, F., Ato-Garcia, M., Adam, E.C., Medina, T.B. & Espana, J.J. (1998). Stability in alexithymia levels: a longitudinal analysis on various emotional answers. *Pers Individ Differ*, 24, 767-772.
- Marty, P. & Debray, R. (1989). Current concepts of character disturbance. In: S. Cheren (Eds.), *Psychosomatic medicine: theory, physiology and practice*. International Universities Press, Inc. Madison Connecticut.
- Maseri, A. Crea, F., Kaski, J., Davies, G. (1992). Mechanisms and significance of cardiac ischemic pain. *Prog Cardiovasc Dis*, 35(1), 1-18.
- Maseri, A., Parodi, O., Severi, S., *et al* (1976). Transient transmural reduction of myocardial blood flow, demonstrated by thalium - 201 scintigraphy, as a cause of variant angina. *Circulation*, 54, 280-287.
- Mathews, K.A. (1989). Are sociodemographic variables markers for psychological determinants of health? *Health Psychol*, 8, 641-8.
- Mattila, A.K. Poutanen, O., Koivisto A-M, Salokangas, R.K., & Joukamaa, M. (2008b): The performance of diagnostic measures of depression in alexithymic and nonalexithymic subjects. *Gen Hosp Psy*, 30, 77-79.
- Mayou, R.A. Gill, D., Thompson, D.R., Hicks, N., Volmink, J., Neil, A. (2000). Depression and Anxiety as Predictors of Outcome After Myocardial Infarction. *Psychosomatic Medicine*, 62, 212-219.
- Melzack, R. (1975) The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain*; 1: 277-299.
- McCaffery, M., & Pasero, C. (2002). *Pain: Clinical manual*. (3th ed). St.Louis: Mosby.
- McCaslin, S.E. Inslicht, S.S. Neylan, T.C., Metzler, T.J., Otte, C., Lenoci, M., Henn-Haase, C., Best, S., Yehuda, R., & Marmar, C.R. (2006): Association between alexithymia and neuroendocrine response to psychological stress in police academy recruits. *Ann N Y Acad Sci*, 1071, 425-427.

- McDougall, J. (1974). The psychosoma and the psychoanalytic process. *Int Rev Psychoanal*, 1, 437-459.
- McDougall, J. (1982). Alexithymia: a psychoanalytic viewpoint. *Psychother Psychosom*, 38, 81-90.
- McDougall, J. (1986): *Theatres of the mind – illusion and truth on the psychoanalytic stage*. Free Association Books, London.
- McIntyre, T.M., Johnston, M. Gouveia, J. Trovisqueira, A. Araújo-Soares, V. Figueiredo, M., Figueiras, M., Pereira, G., Basto, L. (2004). Resultados psicossociais na reabilitação pós-enfarte do miocárdio em mulheres portuguesas e escocesas. Braga: Fundação para a Ciência e Tecnologia. Universidade do Minho.
- Melzack, R. (1987). The short-form McGill Pain Questionnaire. *Pain*, 30, 191-197.
- Melzack, R. (1996). Gate control theory: On the evolution of pain concepts. *Pain Forum*, 5(1), 128-138.
- Melzack, R. (2005). The McGill Pain Questionnaire: from description to measurement. *Anesthesiology*, 103, 199-202.
- Melzack, R., & Wall, P. D. (1965). Pain mechanisms: A new theory. *Science*, 150, 971-979.
- Miaskowski, C. (2004). Recent advances in understanding pain mechanisms provide future directions for pain management. *Oncology Nursing Forum*, 31 (4), 25-35.
- Mikolajczak, M., & Luminet, O. (2006). Is alexithymia affected by situational stress or is it a stable trait related to emotion regulation? *Pers Individ Dif*, 40, 1399-1480.
- Mirzamani, S., Sadidi, A., Sahrai, J., Besharat, M. (2005). Anxiety and depression in patients with lower back pain. *Psychol Rep*, 96:553-8.
- Mitchell, K.S., & Mazzeo, S.E. (2005). Mediators of the association between abuse and disordered eating in undergraduate men. *Eat Behav*, 6, 318-327.
- Mittleman, M.A., Maclure, M., Sherwood, J.B. (1995). Triggering of acute myocardial infarction onset by episodes of anger. *Circulation*, 92, 1720-1725.

- Mittleman, M.A., Madure, M., Toiler, G.H., Sherwood, J.B., Goldberg, R.J, Muller, J.E. (1993). Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion: protection against triggering by regular exertion. *N Engl J Med*, 329, 1677-1683.
- Moftuoglu, M.N., Herken, H., Demirci, H., Virit, O., & Neyal, A. (2004): Alexithymic features in migraine patients. *Eur Arch Psychiatric Clin Neurosci*, 254, 182-186.
- Mok, L.C., & Lee, I.F.K. (2008). Anxiety, depression and pain intensity in patients with low back pain who are admitted to acute care hospitals. *Journal of Clinical Nursing*, 17(11): 1471-1480.
- Moreira, S. (2009). *Regulação Emocional e Dor em Doentes com Lombalgias Crónicas*. Dissertação de Mestrado, Gandra, Instituto Superior de Ciências da Saúde do Norte.
- Moriguchi, Y., Ohnishi, T., Lane, R.D., Maeda, M., Mori, T., Nemoto, K., Matsuda, H., & Komachi, G. (2006): Impaired self-awareness and theory of mind: an fMRI study of mentalizing in alexithymia. *Neuroimage*, 32, 1472-1482.
- Moser, D.K., Dracup, K. (1996). Is anxiety early after myocardial infarction associated with subsequent ischemic and arrhythmic events? *Psychosom Med*, 58, 395-401.
- Muhlestein, J.B., Hammond, E.H., Carlquist, J.F., *et al.* (1995). Increased incidence of Chlamydia species within the coronary arteries of patients with severe atherosclerosis versus other forms of cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol*, 27, 1555-1561.
- Muller, J.E., Abela, G.S., Nesto, R.W., *et al.* (1994). Triggers, acute risk factors and vulnerable plaques: The lexicon of a new frontier. *J Am Coll Cardiol*, 23, 809-813.
- Murjal, L., Machado, I., & Pádua, F. (2002). *A situação de Saúde de Portugal em relação aos outros países europeus*. Lisboa: Instituto Nacional de Cardiologia Preventiva.
- Murray, C.J., Lopez, A.D. (1996). *The Global Burden of Disease: A Comprehensive Assessment of Mortality and Disability from Diseases, Injuries and Risk Factors in 1990 and Projected to the Year 2020*. Boston: Harvard School of Public Health.
- Musselman, D.L., Evans, D.L., Nemeroff, C.B. (1998). The relationship of depression to cardiovascular disease: epidemiology, biology, treatment. *Am J Psychiatry*, 55, 580-592.

- Musselman, D.L., Tomer, A., Manatunga, A.K. (1996). Exaggerated platelet reactivity in major depression. *Am J Psychiatry*, 153,1313-1317.
- National Center for Health Statistics. (1987). *Vital and health statistics: Detailed diagnosis and procedures for patients discharged from short stay hospitals*. Hyattsville, MD, U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, 13 (90).
- Nemeroff, C.B., Knight, D.L., Franks, J., Craighead, W.F., Krishnan, K.R. (1994). Further studies on platelet serotonin transporter binding in depression. *Am J Psychiatry*, 151, 1623-1625.
- Nemeroff, C.B., Knight, D.L., Krishnan, K.R. (1988). Marked reduction in the number of platelet 3H-imipramine binding sites in geriatric depression. *Arch Gen Psychiatry*, 45, 919-23.
- Nemiah, J.C. & Sifneos, P.E. (1970).: Psychosomatic illness: a problem in communication. *Psychother Psychosom*, 18, 154-160.
- Nemiah, J.C. (1975). Denial revisited: reflections on psychosomatic theory. *Psychother Psychosom*, 26, 140–147.
- Nemiah, J.C. (1978). Alexithymia and psychosomatic illness. *Journal of Continuing Education and Psychiatric*, 18, 154-160.
- Nemiah, J.C., Sifneos, P.E. (1970). Affect and fantasy in patients with psychosomatic disorders. In *Modern Trends in Psychosomatic Medicine* (pp. 26–34). London; Hill O Butterworths.
- Neumann, S.A., Sollers, J.J., Thayer, J.F., & Waldstein, S.R. (2004). Alexithymia predicts attenuated autonomic reactivity, but prolonged recovery to anger recall in young women. *Int J Psychoysiol*, 53, 183-195.
- Niiranen, T.J., Jula, A.M., Kantola, I.M., & Renanen, A. (2006): Prevalence and determinants of isolated clinic hypertension in the Finnish population: the Finn-HOME study. *J Hypertens*, 24, 463-470.
- Nutt, D. (1997). Management of patients with depression associated with anxiety symptoms. *J Clin Psychiatry*, 58, 11-16.

- O'Brien, C., Gaher, R.M., Pope, C., & Smiley, P. (2008): Difficulty identifying feelings predicts the persistence of trauma symptoms in a sample of veterans who experienced military sexual trauma. *J Nerv Ment Dis*, 196, 252-255.
- O'Rourke, R.A., Fuster, V., & Alexander, R.W. (2002). *O Coração - Manual de Cardiologia*. Lisboa: McGraw Hill.
- Orth-Gomér, K., Johnson, J.V. (1987). Social network interaction and mortality: a six year follow-up of a random sample of the Swedish population. *J Chronic Dis*, 4, 944-957.
- Orth-Gomér, K., Schneiderman, N. (1996). *Behavioural medicine approaches to cardiovascular disease prevention*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Ouyyumi, A.A., Panza, J.A., Diodati, J.G., Lakatos, E., Epstein, S.E. (1992). Circadian variation in ischemic threshold: a mechanism underlying the circadian variation in ischemic events. *Circulation*, 86, 22-28.
- Owens, M.J., Nemeroff, C.B. (1994). Role of serotonin in the pathophysiology of depression: Focus on the serotonin transporter. *Clin Chem*, 40, 288-95.
- Paivio, S.C. & McCulloch, C.R. (2004): Alexithymia as a mediator between childhood trauma and self-injurious behaviours. *Child Abuse Negl*, 28, 339-354.
- Palsson, S., Skoog, I. (1997). The epidemiology of affective disorders in the elderly: a review. *Int Clin Psychopharmacol*, 12 (7), 3-13.
- Pandey, G.N., Pandey, S.C., Janicak, P.G. (1990). Platelet serotonin-2 binding sites in depression and suicide. *Biol Psychiatry*, 28, 215-22.
- Papciak, A.S., Feuerstein, M., Belar, C.D., Pistone, L. 1986-87. Alexithymia and pain in an outpatient behavioral medicine clinic. *Int J Psychiatry Med*, 16, 347-357.
- Parker, J., Testa, M., Jimenez, A., et al. (1994). Morning increase in ambulatory ischemia in patients with stable coronary artery disease: Importance of physical activity and increased cardiac demand. *Circulation*, 89, 604-614.
- Pasceri, V., Cianflone, D., Finocchiaro, M., Crea, F., Maseri, A. (1995). Relation between myocardial infarction site and pain location in Q-wave acute myocardial infarction. *American Journal of Cardiology*, 75 (4), 224-227.

- Paul, S.M., Rehavi, M., Skolnick, P., Ballenger, J.C., Goodwin, F.K. (1981). Depressed patients have decreased binding of titrated imipramine to platelet serotonin transporter. *Arch Gen Psychiatry*, 38, 1315-7.
- Paykel, E., Brugha, T., Fryers, T. (2005) Size and burden of depressive disorders in Europe. *Eur Neuropsychopharmacol*, 15 (4), 411-423.
- Perl, E.R.(1971). Is pain a specific sensation?. *J Psychiatr. Res*, 8, 273.
- Picardi, A., Mazzoti, E., Gaetano, P., Cattaruzza, M.S., Baliva, G., Melchi, C.F., Biondi, M., & Pasquini, P. (2005<sup>a</sup>): stress, social support, emotional regulation, and exacerbation of diffuse psoriasis, *Psychosomatics*, 46, 556-564.
- Picardi, A., Toni, A., & Caroppo, E. (2005b): Stability of alexitimia and its relationships with “Big Five” factors, temperament, character, and attachment style, *Psychother Psychosom*, 74, 371-378.
- Plaza, V., Giner, J., Picado, C., Sureda, B., Serrano, J., Casan, P., De Pablo, J., & Sanchis, J. (2006): Controllo f ventilation, breathlessness percepçion and alexithymia in near-falat asthma. *J Asthma*, 43, 639-644.
- Podrid, P.J., Fuchs, T., Candinias, R. (1990). Role of the sympathetic nervous system in the genesis of ventricular arrhythmia. *Circulation*, 82 (I), 103-110.
- Polatin, P.B., Kinney, R.K., Gatchel, R.J., Lillo, E., Mayer, T.G. (1993). Psychiatric illness and chronic low-back pain. The mind and the spine which goes first? *Spine*, 18:66–71.
- Porcelli, P., Leoci, C., Guerra, V., Taylor, G.J. & Bagby, R.M. (1996): A longitudinal study of alexithymia and psychological distress in inflammatory bowel disease. *J Psychosom Resp*, 41, 569-573.
- Porcelli, P., Zaka, S., Leoci, C., Centonze, S., & Taylor, G.J. (1995): Alexithymia in inflammatory bowel disease – a case control study. *Psychother Psychosom*, 64, 49-53.
- Pratt, L.A., Ford, D.E., Crum, R.M. (1996). Depression, psychotropic medication and risk of myocardial infarction: prospective data from the Baltimore ECA follow-up. *Circulation*, 94, 3123-3129.

- Pratt, L.A., Ford, D.E., Crum, R.M., Armenian, H.K., Gallo, J.J., Eaton, W.W. (1996). Depression, psychotropic medication, and risk of myocardial infarction. *Circulation*, 94, 3123-3129.
- Ragland, D.R., Brand, R.J. (1988). Type A behavior and mortality from coronary heart disease. *N Engl J Med*, 318, 65-69.
- Raikkonen, K., Lassila, R., Keltikanga-Jarvinen, L., Hautanen, A. (1996). Association of chronic stress with plasminogen activator inhibitor-1 in healthy middle-aged men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 16, 363-367.
- Rationale and design of the GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) Project: a multinational registry of patients hospitalized with acute coronary syndromes. (2001). *Am Heart J*, 141 (2), 190-199.
- Rechlin, T., Weis, M., Aspitzer, A., Kaschka, H. (1994). Are affective disorders associated with alterations of heart rate variability? *J Affect Disord*, 32, 271-275.
- Rechlin, T., Weis, M., Aspitzer, A., Kaschka, H. (1994). Are affective disorders associated with alterations of heart rate variability? *J Affect Disord*, 32, 271-275.
- Rigatos, G.A. & Scarlos, D.B. (1987): Psychosomatic concepts in writing of ancient Greek philosophers (VIth to IIIrd cent, B-C.). In G. Cristodoulo (Ed.), *Psychosomatic medicine – past and future*. Plenum Press, New York.
- Risch, S.C., Lewine, R.J., Kalin, N.H. (1992). Limbic-hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity and ventricular-to-brain rature studies in affective illness and schizophrenia. *Neuropsychopharmacology*, 6, 95-100.
- Rockville, A. (2000). *Understanding Your Body: What Is Pain?* Life Sciences Education and Health Literacy. Agency for Healthcare Research and Quality.
- Roose, S.P., Dalack, G.W., Woodring, S. (1991). Death, depression and heart disease. *J Clin Psychiatry*, 52, 34-9.
- Rosenman, R.H., Brand, R.J., Jenkins, C.D., Friedman, M., Straus, R., Wurm, M. (1975). Coronary heart disease in the Western Collaborative Group Study: final follow-up experience of 8.5 years. *JAMA*, 233, 872-877.

- Rosenman, R.H., Brand, R.J., Sholtz, R.I., Friedman, M. (1976). Multivariate prediction of coronary heart disease during 8.5 year follow-up of the Western Collaborative Group Study. *Am J Cardiol*, 37, 903-910.
- Roy, A., Guthrie, S., Pickar, D., Linnoila, M. (1987). Plasma NE responses to cold challenge in depressed patients and normal controls. *Psychiatry Res*, 21, 161-168.
- Roy, A., Pickar, D., Dejong, J., Karoun, F., Linnoila, M. (1988). Norepinephrine and its metabolites in cerebrospinal fluid, plasma, and urine: relationship to hypothalamic-pituitaryadrenal axis function in depression. *Arch Gen Psychiatry*, 45, 849-57.
- Roy, A., Pickar, D., Linnoila, M., Potter, W.Z. (1985). Plasma norepinephrine level in affective disorders: relationship to melancholia. *Arch Gen Psychiatry*, 42, 1181-1185.
- Ruesch, J. (1948). The infantile personality. *Psychosom Med*, 10, 134-144.
- Saarni, S.I., Harkanen, T., Sintone, H., Suvisaari, J., Koskinen, S., Aromaa, A., & Lonnqvist, J. (2006): The impact of 29 chronic conditions on health-related quality of life: a general population survey in Finland using 15D and EQ-5D. *Qual Life Re*, 15, 1403-1414.
- Sabatine, M.S., Morrow, D.A., Antman, E. (2003). Risk stratification in non-ST segment elevation acute coronary syndromes. In: P. Théroux (Ed.), *Acute coronary syndromes: a companion to Braunwald's disease* (pp. 328-321). Philadelphia: WB Saunders.
- Sakuraba, S., Kubo, M., & Yamana, J-I (2005): Suicidal ideation and alexithymia in patients with alcoholism: a pilot study. *Subst Use Misuse*, 40, 823-830.
- Salminen, J.K., Saarijarvi, S., & Aarela, E. (1995): Two decades of alexithymia. *J Psychosom Res*, 7, 803-807.
- Salminen, J.K., Saarijarvi, S., & Aarela, E., Toikka, T., & Kauhanen, J. (1999). Prevalence of alexithymia and its Association with sociodemographic variables in the general population of Finland. *J Psychosom Res*, 46, 75-82.

- Salminen, J.K., Saarijarvi, S., & Aarela, E., Toikka, T., & Kauhanen, J. (1999). Prevalence of alexithymia and its Association with sociodemographic variables in the general population of Finland. *J Psychosom Res*, 46, 75-82.
- Salonen, J.T. (1988). Is there a continuing need for longitudinal epidemiological research? The Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study. *Ann Clin Res*, 20, 46-50.
- Schirmer, A., & Kotz, S.A. (2006). Beyond the right hemisphere: brain mechanisms mediating vocal emotional processing. *Trends Cogn Sci*, 10, 24-30.
- Schiphorst, A., Preuper, H.R., Reneman M.F., Boonstra, A.M., Dijkstra, P.U., Versteegen, G.J., Geertzen, JH. (2007). The relationship between psychosocial distress and disability assessed by the Symptom Checklist-90-Revised and Roland Morris Disability Questionnaire in patients with chronic low back pain. *Spine J.*, 7(5):525-30.
- Schleifer, S.J., Macari, M.M., Slater, W., Kahn, M., Zucker, H., Gorlin, R. (1974). Predictors of outcome after myocardial infarction: role of depression. *Circulation*, 2, 2-10.
- Schleifer, S.J., Macari-Hinson, M.M., Coyle, D.A. (1989). The nature and course of depression following myocardial infarction. *Arch Intern Med*, 149, 1785-9.
- Schwartz, P.J., Snebold, N.G., Brown, A.M. (1976). Effects of unilateral cardiac sympathetic denervation on the ventricular fibrillation threshold. *Am J Cardiol*, 37: 1034-1040.
- Seeman, T., Mendes de Leon, C., Berkman, L., Ostfeld, A. (1993). Risk factors for coronary heart disease among older men and women: a prospective study of community-dwelling elderly. *Am J Epidemiol*, 138 (2), 1037–1049.
- Sergerie, K., Chochol, C., & Armony, J.L. (2008). The role of amygdale in emotional processing: a quantitative meta – analyses of functional neuroimaging studies. *Neurosci Biobehav Rev*, 32, 811-830.
- Shah, P.K., Falk, E., Badimon, J.J., *et al.* (1995). Human monocyct-derived macrophages induce collagen breakdown in fibrous caps or atherosclerotic plaques: potencial role of matrix-degrading metalloproteinases and implications for plaque rupture. *Circulation*, 92, 1565-1569.

- Shekelle, R.B., Hulley, S.B., Neaton, J.D. (1985). The MRFIT behavior pattern study, II: type A behavior and the incidence of coronary heart disease. *Am J Epidemiol*, 122, 559-570.
- Sifneos, P.E. (1972). *Short-Term Psychotherapy and Emotional Crisis*. Cambridge, MA, Harvard University Press.
- Sifneos, P.E. (1973). The prevalence of alexithymia characteristics in psychosomatic patients. *Psychother Psychosom*, 22, 255–262.
- Sifneos, P.E. (1988). Alexithymia and its relationship to hemispheric specialization, affect, and creativity. *Psychiatric Clin North Am*, 11, 287-292.
- Sifneos, P.E. (1994). Affect deficit and alexithymia. *New Trends Exp Clin Psychiatric*, 10, 193-195.
- Simha-Alpern, A. (2007). “I finally have words!” Integrating a psychodynamic psychotherapeutic approach with principles of emotional intelligence training in treating trauma survivors. *J Psychother Integr*, 17, 293-313.
- Smith, W.C., Kenicer, M.B., Turstall-Pedoe, H., Clark, E.C., Crombie, I.K. (1990). Prevalence of coronary heart disease in Scotland: Scottish Heart Health Study. *Br Heart J*, 64 (2), 295–298.
- Spalleta, G., Pasini, A., Costa, A., De Angelis, D., Ramundo, N., Paolucci, S., & Caltagirone, C. (2001). Alexithymic features in stroke: effects of laterality and gender. *Psychosom Med*, 63, 944-950.
- Speranza, M., Corocos, M., Stephan, P., Loas, G., Perez-Dias, f., Venisse, J.L., Bizouard, P., Flement, M., Halfon, O., & Jeammet, P. (2004). Alexithymia, depressive experiences, and dependency in addictive disorders. *Subst Use Misuse*, 39, 551-579.
- Speranza, M., Loas, G., Wallier, J., & Corcos, M. (2007). Predictive value of alexithymia in patients with eating disorders: a 3-year prospective study. *J Psychosom Resp*, 63, 365-371.

- Spitzer, C., Vogel, M., Barnow, S., Freyberger, H.J., & Grabe, H.J. (2007). Psychopatholog and alexithymia in svere mental illness: the impact of trauma and posttraumatic stress symptoms. *Eur Arch Psychiatric Clin Neurosci*, 257, 191-196.
- Stein, C., Mendl, G. (1988). The German counterpart to McGill Pain Questionnaire. *Pain*, 32 (2), 251-255.
- Stern, M.J., Pascale, L., Ackerman, A. (1977). Life adjustment post-myocardial infarction: determining predictive variables. *Arch Intern Med*, 137, 1680-1685.
- Stern, T.A., Caplan, R.A., Cassem, N.H. (1987). Use of benzodiazepines in a coronary care unit. *Psychosomatics*, 28, 19-22.
- Sullivan, M., LaCroix, A., Baum, C., Grothous, M.A., Katon, W. (1997). Functional status in coronary artery disease: a one-year prospective study of the role of anxiety and depression. *Am J Med*, 103, 348-356.
- Suslow, T., & Junhanns, K. (2002). Impairments of emotion situation priming in alexithymia. *Pers Individ Differ*, 32, 541-550.
- Sylvén, C. (1993). Mechanisms of pain in angina pectoris – a critical review of the adenosine hypothesis. *Cardiovasc Drugs Ther*, 7 (5), 745-759.
- Sylvén, C. Beermann, B., Edlund, A. Lewander, R. Jonzon, B. Mogensen, L. (1988). Provocation of chest pain in patients with coronary insufficiency using the vasodilator adenosine. *Eur Heart J*, 9 (N), 6-10.
- Taylor, G. J. (2000). Recent developments in alexithymia theort and research. *Can J Psychiatry*, 45, 134-142.
- Taylor, G. J., Bagby, R.M., Parker, J.D.A., & Bourke, M.P. (1996). Relationships between alexithymia and psychological characteristics associated with eating disorders. *J Psychosom Res*, 41,561-568.
- Taylor, G., Bagby, R., & D. Parker, J. (1997). *Disorders of affect regulation*. Cambridge: University Press.
- Taylor, G.J. (1984). Alexithymia - concept, measurement, and implications for treatment. *Am J Psychiatry*, 141, 725-732.

- Taylor, G.J., & Bagby, R.M. (2004). New trends in alexithymia research. *Psychother Psychosom*, 73, 68-77.
- Taylor, G.J., Bagby, R.M., & Parker, J.D.A. (1990). The alexithymia construct – a potential paradigm for psychosomatic medicine. *Psychosomatics*, 32, 153-164.
- Taylor, G.J., Bagby, R.M., & Parker, J.D.A. (1997). *Disorders of affect regulation. Alexithymia in Medical and Psychiatric Illness*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Taylor, G.J., Bagby, R.M., & Parker, J.D.A. (2003). The 20-item Toronto Alexithymia Scale. IV. Reliability and factorial validity in different languages and cultures. *J Psychosom Res*, 55, 277-283.
- Thomas, S.A., Friedmann, E., Wimbuh, F., Schron, E. (1997). Psychosocial factors and survival in the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST): a reexamination. *Am J Crit Care*, 116-126.
- Todarello, O., Casamassima, A., Marinaccio, M., La Pesa, M.W., Caradonna, L., Valentino, L., & Marinaccio, L. (1994). Alexithymia, immunity and cervical intraepithelial neoplasia: a pilot study. *Psychother Psychosom*, 61, 199-204.
- Todarello, O., La Pesa, M.W., Zaka, S. (1989). Alexithymia and breast cancer: A survey of 200 women undergoing mammography. *Psychother Psychosom*, 51, 51-55.
- Todarello, O., Taylor, G.J., Parjer, J.D.A., & Fanelli, M. (1995). Alexithymia in essential hypertensive and psychiatric outpatients: a comparative study. *Psychother Psychosom*, 39, 987-994.
- Tomai, F., Crea, F., Gaspardone, A., Versaci, F., Esposito, C., Chiariello, L., Gioffre, P. (1993). Mechanisms of cardiac pain during coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol*, 22 (7), 1892-1896.
- Topsever, P., Filiz, T., Salman, S., Sengul, A., Sara, E., Topalli, R., Gorpelioglu, S., & Yilmaz, T. (2006). Alexithymia in diabetes mellitus. *Scott Med J*, 51, 15-20.
- Trigo, M., Coelho, R., Rocha, E.C. (2001). Factores de risco clássicos e sóciodemográficos da doença das artérias coronárias: revisão da literatura. *Revista Portuguesa de Psicossomática*, 3(2), 239-262.

- Trigo, M., Rocha, E.C., Coelho, R. (2000). Factores psicossociais de risco na doença das artérias coronárias: revisão crítica da literatura. *Revista Portuguesa de Psicossomática*, 2 (2), 149-199.
- Trosi, A., Pasini, A., Saracco, M., & Spalleta, G. (1998). Psychiatric symptoms in male cannabis users not using other illicit drugs. *Addiction*, 93, 487-492.
- Tsouna-Hadjisa, E., Kallergisa, G., Agriosa, N., Zakopoulou, N., Lyropoulou, S., Liakosb, A., Siderisc, D., Stamatelopoulou, S. (1998). Pain intensity in nondiabetic patients with myocardial infarction or unstable angina: its association with clinical and psychological features. *International Journal of Cardiology*, 67 (2), 165-169.
- Turk, D. C., & Monarch, E. S. (2002). Biopsychosocial perspective on chronic pain. In D. C. Turk & R. J. Gatchel (Eds.), *Psychological approaches to pain management: A practitioner's handbook* (2nd ed.). New York: Guilford.
- Turk, D.C., Flor, H. (1999). Chronic pain: a biobehavioral perspective. In: Gatchel R.J., Turk D.C., (Eds.), *Psychosocial factors in pain: critical perspectives* (pp. 18–34). New York: Guilford Publications.
- Turk, D.C., Monarch, E.S. (2002). Biopsychosocial perspective on chronic pain. In: D.C. Turk, R.J. Gatchel (Eds.), *Psychological Approaches to Pain Management: A Practitioner's Handbook* (pp 3–29). New York: Guilford Press.
- van Boven, A.J., Jukema, J.W., Haaksma, J., Zwinderman, A.H., Crijns, H.J., Lie, K.I., for the REGRESS Study Group. (1998). Depressed heart rate variability is associated with events in patients with stable coronary artery disease and preserved left ventricular function. *Am Heart J*, 135, 571-576.
- Vanheule, S., Desmet, M., Rosseel, Y., Verhaeghe, P., & Bogaerts, S. (2007b). Alexithymic depression: evidence for a depression subtype? *Psychother Psychosom*, 76, 315-316.
- Vanheule, S., Desmet, M., Rosseel, Y., Verhaeghe, P., & Meganck, R. (2007a). Relationship patterns in alexithymia: a study using the core conflictual relationship theme method. *Psychopathology*, 40, 14-21.

- Veith, R.C., Lewis, L., Linares, A.O. (1994). Sympathetic nervous system activity in major depression: basal and desipramine-induced alterations in plasma norepinephrine kinetics. *Arch Gen Psychiatry*, 51, 411-422.
- Verissimo, R. (2007). Alexithymia and Health Impact in Fibromyalgia. *Arquivos de Psiquiatria*, 4 (1/2): 29-36.
- Vingerhoets, G. (1998). Perioperative Anxiety and Depression in Open-Heart Surgery. *Psychosomatics*, 39, 30-37.
- von Rad, M. (1984). Alexithymia and symptom formation. *Psychother Psychosom*, 42, 80-89.
- Waldstein, S.R., Kauhanen, J., Neumann, S.A. & Katzel, L.I. (2002). Alexithymia and cardiovascular risk in older adults: psychosocial, psychophysiological, and biomedical correlates. *Psychol Health*, 17, 597-610.
- Waller, E., & Scheidt, C.T. (2006). Somatoform disorders as disorders of affect regulation: a development perspective. *Int Rev Psychiatric*, 18, 13-24.
- Warmes, H. (1986). Alexithymia clinical and therapeutics aspects. *Psychother Psychosom*, 46, 96-104.
- Watkins, L.L., Grossman, P. (1999). Association of depressive symptoms with reduced baroreflex cardiac control in coronary artery disease. (1999). *Am Heart J*, 137, 453-457.
- Watkins, L.L., Grossman, P., Krishnan, R., Sherwood, A. (1998). Anxiety and vagal control of heart risk. *Psychosom Med*, 60, 498-502.
- Weissman, M.M., Markowitz, J.S., Ouellette, R., Greenwald, S., Kahn, J. (1990). Panic disorders and cardiovascular/cerebrovascular problems: results from a community survey. *Am J Psychiatry*, 147, 1504-1508.
- Wells, K., Rogers, W., Burnam, M., Camp, P. (1993). Course of depression in patients with hypertension, myocardial infarction or insulin dependent diabetes. *Am J Psychiatry*, 150, 632-638.

- Wells, K.B., Burnam, M.A., Rogers, W., Hays, R., Camp, P. (1992). The course of depression in adult outpatients: results from the Medical Outcomes Study. *Arch Gen Psychiatry*, 49, 788-794.
- Wells, K.B., Stewart, A., Hays, R.D. (1989). The functioning and well-being of depressed patients: results from the Medical Outcomes Study. *JAMA*, 262, 914-919.
- Weyrich, A.S., Solis, G.A., Li, K.S., Tulenko, T.N., Santamore, W.P. (1992). Platelet amplification of vasoospasm. *Am J Physiol*, 263, 349-358.
- William, K.R., Galas, J., Light, D., Pepper, C., Ryan, C., Kleinmann, A.E., Burrigh, R., & Donovan, P. (2001). Head injury and alexithymia: implications for family practice care. *Brain Inj*, 15, 349-356.
- Williams, D.A., Urban, B., Keefe, F.J., Shetty, M.S., France, R. (1995). Cluster analyses of pain patients responses to the SCL-90R. *Pain*, 61 (1), 81-91.
- Williams, R.B. (1987). Psychological factors in coronary artery disease: epidemiological evidence. *Circulation*, 76(I), 117-123.
- Willich, S.N., Lowel, H., Lewis, M., *et al.* (1991). Association of wake time and onset of myocardial infarction: Triggers and mechanisms of myocardial infarction(TRIMM) pilot study. TRIMM Study Group. *Circulation*, 84, 162-167.
- Willich, S.N., Pohjola-Sintonen, S., Bhatia, S.J., *et al.* (1989). Suppression of silent ischemia by metoprolol without alteration of morning increase of platelet aggregability in patients with stable coronary artery disease. *Circulation*, 79, 557-565.
- Wittkower, E.D. (1977). Historical perspective of contemporary psychosomatic medicine. In: Psychosomatic medicine – current trends and clinical applications. Eds: Lipowski, Z.J, Lipsitt, D.R. & Whybrow PC. Oxford University Press, New York.
- World Health Organization (2005). *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders: Diagnostic Criteria for Research*. Geneva: WHO.
- Wright, R.A., Perrie, A.M., Stenhouse, F., Alberti, K.G., Riemersma, R.A., MacGregor, I.R., Bon, N.A. (1994). The long-term effects of metoprolol and epanolol on tissue-type plasminogen activator and plasminogen activator inhibitor 1 in patients with ischemic heart disease. *Eur J Clin Pharmacol*, 46, 279-282.

- Yeung, A., Vekshtein, V., Krantz, D. (1991). The effect of atherosclerosis on the vasomotor response of coronary arteries to mental stress. *N Engl J Med*, 325, 1551-1556.
- Yusuf, S., Peto, J., Lewis, J., Collins, R., Sleight, P. (1985). Beta blockade during and after myocardial infarction: an overview of the randomized trials. *Prog Cardiovasc Dis.*, 27, 335-371.
- Zlotnick, C., Mattia, J.I., & Zimmermann, M. (2001). The relationship between posttraumatic stress disorder, childhood trauma and alexithymia in an outpatient sample. *J Trauma Stress*, 14, 177-188.
- Zigelstein, R.C., Bush, D.E., Fauerbach, J.A., (1998). Depression, adherence behavior, and coronary disease outcomes. *Archives of International Medicine*, 158, 808–809.
- Zyzanski, S.J., Jenkins, C.D., Ryan, T.J., Flessas, A., Everist, M. (1976). Psychological correlates of coronary angiographic findings. *Arch Intern Med*, 136, 1234-1237.

## **ANEXOS**

---

## **Anexo I**

---

**Pedido de Autorização para a Investigação – Presidente da Comissão de Ética, Presidente do Conselho de Administração, Director do Serviço de Cardiologia – CHVNH/Espinho.**

**COMISSÃO DE ÉTICA DO CHVNG**  
 PROC. N.º 160/2009  
 Apreciado em Reunião de 29/10/09  
 PARECER: De acordo com o parecer da Comissão de Ética  
em virtude das necessidades de investigação  
informação necessária para a realização  
 Pela Comissão de Ética [assinatura]

Do CA  
 9/11/2009  
 Dr. Paulo César Sá  
 Director Clínico

Exmo. Senhor  
 Presidente do Conselho de Administração do  
 Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho.

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

**Assunto: Pedido de autorização para realização de projecto de investigação**

**Nome do Investigador Principal:**  
 Hélder José Loureiro e Silva

**Título do projecto de investigação:**  
 Expressão emocional, Dor e Sintomas Psicopatológicos em doentes com Enfarte  
 Agudo do Miocárdio.

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

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

Subscribo com a mais elevada consideração: Hélder Silva

Vila Nova de Gaia, 20 de Outubro de 2009

Secretariado  
 do C.A.

Entrada nº 53377

1ª Entrada 23/10/09

2ª Entrada 1/1

3ª Entrada 1/1

Reunião do C.A.  
 Doc N.º 1104

*Concordo com o plano e  
 com o interesse do mesmo*  
 30/11/09 [assinatura]

## **Anexo II**

---

### **Declaração de Consentimento Informado**

# DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO

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

## **Designação do Estudo (em português):**

Alexitimia, Dor e Psicopatologia em Doentes com Enfarte Agudo do Miocárdio.

**Eu, abaixo-assinado, (nome completo do doente ou voluntário são) -----**  
-----, compreendi a explicação que

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

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

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

Data: \_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ / 200\_\_

**Assinatura                      do                      doente                      ou                      voluntário                      são:**

\_\_\_\_\_

O Investigador responsável:

**Nome: Hélder José Loureiro e Silva**

**Assinatura:**

## **Anexo III**

---

### **Entrevista**

## **BATERIA**

### **Instruções**

#### **A. Identificação**

**Caracterização sócio-demográfica**

#### **B. Caracterização somática (médica)**

#### **C. Dor**

***McGill Pain Questionnaire – Short-Form (SF-MPQ)***

**Escala Visual Analógica (VAS)**

#### **D. Psicopatologia**

***Symptom Check List – 90R (SCL-90R)***

***Hospital Anxiety Depression Scale (HADS)***

#### **E. Expressão Emocional**

***Toronto Alexithymia Scale (TAS-20)***

# Bateria de Testes

## A. Identificação

A. 1. Nome (iniciais): \_\_\_\_\_

Morada (CP/Localidade): \_\_\_\_\_

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

A.3. Sexo:                    1. Masculino                   

                                  2. Feminino                   

A.4. Relacionamento conjugal:    1. Solteiro                                        2. Casado(a) ou                     coabitando

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

---

O entrevistador ( ): \_\_\_\_\_

## B. Avaliação do estatuto sócio-económico

### B.1. Nível de escolaridade

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

### B.2. Actividade Profissional

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

### B.3. Principal fonte de rendimento

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

### B.4. Nível Sócioprofissional (do familiar de quem depende, se for esse o caso)

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

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

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

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

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

**B.7. Habitação**

1. Própria       2. Alugada
3. Pais / Familiares       4. Outra       5. Sem

## C. História Familiar

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

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

## D. História Pessoal

### D.1. Antecedentes Psiquiátricos

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

Se sim Porquê (Qual o diagnóstico)? \_\_\_\_\_

Tem Acompanhamento actualmente?  Não  Sim

b) Toma ou alguma tomou “calmantes” ou antidepressivos?  Não  Sim

Se sim Porquê? \_\_\_\_\_

## E. Caracterização da situação médico-cirúrgica

### Diagnóstico(s)

#### Caracterização (consultar o processo clínico)

E.1. a) \_\_\_\_\_

b) \_\_\_\_\_

c) \_\_\_\_\_

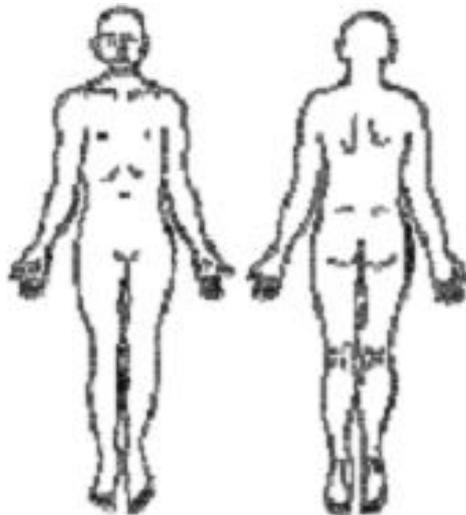
E.2. Principais queixas actuais (Quais?):

a) \_\_\_\_\_

b) \_\_\_\_\_

c) \_\_\_\_\_

E.3. Localização (gráfica) da dor =



### História Médica

#### E.4.

Há quanto tempo lhe apareceram os primeiros sintomas? \_\_\_\_\_ anos \_\_\_\_\_ meses

#### E.5.

Há quanto tempo lhe foi feito o diagnóstico? \_\_\_\_\_ anos \_\_\_\_\_ meses

### História Cirúrgica

#### E.6.

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

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

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

### Dados Clínicos

#### E.7.

##### História familiar de Doenças Cardiovasculares

0.  Não 1.  Sim Se sim, qual? \_\_\_\_\_

##### Hipertensão Arterial

0.  Não 1.  Sim

Se sim, há quanto tempo vez? \_\_\_\_\_ anos \_\_\_\_\_

##### Diabetes Mellitus

0.  Não 1.  Sim

Se sim, há quanto tempo vez? \_\_\_\_\_ anos \_\_\_\_\_

##### Hiperlipidemia

0.  Não 1.  Sim

Se sim, há quanto tempo vez? \_\_\_\_\_ anos \_\_\_\_\_

##### História prévia de angina de peito

0.  Não 1.  Sim

Se sim, há quanto tempo vez? \_\_\_\_\_ anos \_\_\_\_\_

**Meios Complementares de Diagnóstico** (consultar o processo clínico)

**E.8.**

**Marcadores Bioquímicos**

Troponina I: \_\_\_\_\_ ng/mL

CK-MB: \_\_\_\_\_ U/L

**ECG:** \_\_\_\_\_ .

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

Consumo quantificado de medicamentos (presentemente)

Qual \_\_\_\_\_ Quanto \_\_\_\_\_

1.  Analgésicos (AINE) \_\_\_\_\_

2.  Outros analgésicos \_\_\_\_\_

3.  Antidepressivos \_\_\_\_\_

4.  Sonoríferos/ Ansiolíticos \_\_\_\_\_

5.  Digitálicos \_\_\_\_\_

6.  Beta Bloqueadores \_\_\_\_\_

7.  Outros CV \_\_\_\_\_

8.  Outros \_\_\_\_\_

## McGill Pain Questionnaire - Short Form (MPQ-SF)

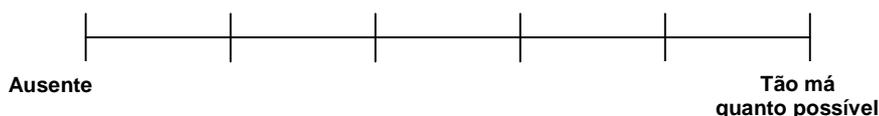
**A. INSTRUÇÕES:** Gostaria que me dissesse como foi a sua dor nesta última semana (**escala 0 a 3**): Para isso o que lhe peço é que me diga, **para cada uma das** características que se seguem, se foi:

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

	Ausente	ligeira	Moderada	Grav e
1. Latejante ( <i>Throbbing</i> )	0	1	2	3
2. Penetrante ( <i>Shooting</i> )	0	1	2	3
3. Lancinante, punhalada ( <i>Stabbing</i> )	0	1	2	3
4. Aguda ( <i>Sharp</i> )	0	1	2	3
5. Cãibra, aperto ( <i>Cramping</i> )	0	1	2	3
6. Torturante, que mói ( <i>Gnawing</i> )	0	1	2	3
7. Ardor, queimar ( <i>Hot-burning</i> )	0	1	2	3
8. Dorido ( <i>Aching</i> )	0	1	2	3
9. Intensa, forte ( <i>Heavy</i> )	0	1	2	3
10. Sensível (dor ao toque) ( <i>Tender</i> )	0	1	2	3
11. Lacerante, Fortíssima ( <i>Splitting</i> )	0	1	2	3
12. Cansativa, esgotante ( <i>Tiring - Exhausting</i> )	0	1	2	3

13. Nauseante, agonizante (Sickening)	0	1	2	3
14. Terrível, assustadora (Fearful)	0	1	2	3
15. Castigadora, cruel (Punishing - Cruel)	0	1	2	3

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



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

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

Melzack, R. (1987). The short-form McGill Pain Questionnaire. *Pain*, 30(2): 191-197.

### **Symptom CheckList Revised (SCL-90 R)**

**INSTRUÇÃO:** Vai encontrar nas páginas seguintes uma lista de problemas e queixas que algumas pessoas costumam ter. Leia e assinale cuidadosamente cada questão.

Não há respostas certas ou erradas. Procure responder o mais objectivamente possível sem se preocupar com a imagem que possa causar. Responda simplesmente de acordo com o que sente. Todas as suas respostas são absolutamente confidenciais.

**Em que medida tem sofrido das seguintes queixas?**

	Nunca	Raramente	Por vezes	Muitas vezes	Quase sempre
1. Dores de cabeça	0	1	2	3	4
2. Nervosismo ou tensão interior	0	1	2	3	4
3. Pensamentos desagradáveis que não lhe deixam o espírito em paz	0	1	2	3	4
4. Desmaios ou tonturas	0	1	2	3	4
5. Diminuição do interesse ou prazer sexual	0	1	2	3	4
6. Sentir-se criticado pelos outros	0	1	2	3	4
7. Impressão de que as outras pessoas podem controlar os seus pensamentos	0	1	2	3	4
8. Ideia de que as outras pessoas são culpadas pela maioria dos seus problemas	0	1	2	3	4
9. Dificuldades em se lembrar das coisas passadas recentemente	0	1	2	3	4
10. Muitas preocupações com a limpeza e arrumação	0	1	2	3	4
11. Aborrece-se e irrita-se facilmente	0	1	2	3	4
12. Dores sobre o coração ou no peito	0	1	2	3	4
13. Sentir medo na rua ou em espaços abertos	0	1	2	3	4
14. Falta de forças ou lentidão	0	1	2	3	4
15. Pensamentos de acabar com a vida	0	1	2	3	4
16. ouvir vozes que as outras pessoas não ouvem	0	1	2	3	4
17. Tremer	0	1	2	3	4
18. Sentir que não se pode confiar na maioria das pessoas	0	1	2	3	4
19. Perder o apetite	0	1	2	3	4
20. Virem as lágrimas facilmente aos olhos	0	1	2	3	4
21. Sentir-se tímido ou pouco à vontade com pessoas do sexo oposto	0	1	2	3	4

	Nunca	Raramente	Por vezes	Muitas vezes	Quase sempre
22. Impressão de se sentir preso ou apanhado em falta	0	1	2	3	4
23. Ter medo subitamente sem motivo aparente para tal	0	1	2	3	4
24. Impulsos que não pode controlar	0	1	2	3	4
25. Medo de sair de casa sozinho	0	1	2	3	4
26. Acusar-se a si mesmo a propósito de qualquer coisa	0	1	2	3	4
27. Dor no fundo das costas (cruzes)	0	1	2	3	4
28. Dificuldades em fazer qualquer trabalho	0	1	2	3	4
29. Sentir-se sozinho	0	1	2	3	4
30. Sentir-se triste	0	1	2	3	4
31. Sentir-se muito pensativo (cismático) acerca de certas coisas	0	1	2	3	4
32. Sem interesse por nada	0	1	2	3	4
33. Sentir-se atemorizado	0	1	2	3	4
34. Sentir-se ofendido facilmente nos seus sentimentos	0	1	2	3	4
35. Ter a impressão de que as pessoas conhecem os seus pensamentos secretos	0	1	2	3	4
36. Sentir que os outros não o compreendem	0	1	2	3	4
37. Sentir que as outras pessoas não são amigas ou não gostam de si	0	1	2	3	4
38. Fazer tudo devagar para ter a certeza que fica bem feito	0	1	2	3	4
39. Palpitações ou batimentos rápidos do coração	0	1	2	3	4
40. Vontade de vomitar ou mal-estar no estômago	0	1	2	3	4
41. Sentir-se inferior aos outros	0	1	2	3	4
42. Dores musculares	0	1	2	3	4
43. Impressão de que os outros costumam observar ou falar de si	0	1	2	3	4
44. Dificuldade em adormecer	0	1	2	3	4
45. Sentir necessidade de sentir várias vezes o que faz	0	1	2	3	4
46. Dificuldades em tomar decisões	0	1	2	3	4
47. Medo de viajar de comboio ou de autocarro	0	1	2	3	4
48. Sensação de que lhe falta o ar	0	1	2	3	4

49. Calafrios ou afrontamentos

0	1	2	3	4
Nunca	Raramente	Por vezes	Muitas vezes	Quase sempre

50. Ter de evitar certas coisas, lugares ou actividades porque lhe causam medo	0	1	2	3	4
51. Sensação de vazio na cabeça	Nunca 0	Raramente 1	Por 2 vezes	Muitas 3 vezes	Quase 4 sempre
52. Sensação de anestesia (encortiçamento ou formigueiro) no corpo	0	1	2	3	4
53. Impressão de ter uma bola na garganta	0	1	2	3	4
54. Sentir-se sem esperança perante o futuro	0	1	2	3	4
55. Dificuldade em se concentrar	0	1	2	3	4
56. Falta de forças em partes do corpo	0	1	2	3	4
57. Sentir-se em estado de tensão ou aflição	0	1	2	3	4
58. Sentir um peso nos braços ou pernas	0	1	2	3	4
59. Pensamentos sobre a morte ou enterro	0	1	2	3	4
60. Vontade de comer de mais	0	1	2	3	4
61. Não se sentir à vontade quando as pessoas o observam ou falam de si	0	1	2	3	4
62. Ter pensamentos que não lhe pertencem	0	1	2	3	4
63. Impulsos de bater, ferir ou ofender alguém	0	1	2	3	4
64. Acordar muito cedo de manhã	0	1	2	3	4
65. Vontade de repetir certas acções como por exemplo tocar em objectos, lavar-se ou contar	0	1	2	3	4
66. Sono agitado e não repousante	0	1	2	3	4
67. Vontade de destruir ou partir coisas	0	1	2	3	4
68. Ter pensamentos ou ideias que os outros não percebem ou não tem	0	1	2	3	4
69. Sentir-se embaraçado junto das outras pessoas	0	1	2	3	4
70. Não se sentir à vontade nas multidões (assembleias, lojas, bichas, cinemas, etc)	0	1	2	3	4
71. Sentir que tudo o que faz é com esforço	0	1	2	3	4
72. Ter ataques de terror ou pânico	0	1	2	3	4
73. Não se sentir à vontade quando come ou bebe em locais públicos	0	1	2	3	4
74. Entrar facilmente em discussões	0	1	2	3	4
75. Sentir-se nervoso quando tem de ficar sozinho	0	1	2	3	4
76. Sentir que as outras pessoas não dão o devido valor ao seu trabalho ou às suas capacidades	0	1	2	3	4

77. Sentir-se sozinho mesmo quando está com mais pessoas	0	1	2	3	4
78. Sentir-se tão inquieto que não se pode sentar ou estar parado	0	1	2	3	4
79. Sentimentos que não tem valor	0	1	2	3	4
80. Ter pressentimentos que algo de mal lhe vai acontecer	0	1	2	3	4
81. Gritar com as outras pessoas ou atirar com coisas	0	1	2	3	4
82. Medo de vir a desmaiar diante de outras pessoas	0	1	2	3	4
83. Impressão de que se deixasse as outras pessoas se aproveitariam de si	0	1	2	3	4
84. Pensamentos acerca de assuntos sexuais que o perturbam muito	0	1	2	3	4
85. Sentimentos de que deveria ser castigado pelos seus pecados	0	1	2	3	4
86. Pensamentos ou imagens assustadoras	0	1	2	3	4
87. Impressão de que alguma coisa grave se passa no seu corpo	0	1	2	3	4
88. Grande dificuldade em sentir-se "próximo" de outras pessoas	0	1	2	3	4
89. Sentimento de culpa	0	1	2	3	4
90. Impressão de que alguma coisa não regula bem na sua cabeça	0	1	2	3	4

Derogatis, L. (1977). *SCL-90: Administration, scoring and procedures manual – I for the revised version*. Baltimore: John Hopkins University School of Medicine.

## Escala de Ansiedade e Depressão Hospitalar (HADS)

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

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

Por favor, faça apenas uma cruz em cada pergunta.

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

- Quase sempre
- Muitas vezes
- Por vezes
- Nunca

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

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

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

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

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

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

5. Tenho a cabeça cheia de preocupações:

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

6. Sinto-me animado(a):

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

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

- Quase sempre
- Muitas vezes
- Por vezes
- Nunca

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

## Toronto Alexithymia Scale (TAS-20)

**INSTRUÇÕES:** Usando a escala fornecida como guia, indique o grau de concordância com cada uma das seguintes afirmações, fazendo um círculo à volta do número correspondente. Responda somente a uma única afirmação

	Discordo Totalmente	Discordo em parte	Nem discordo nem concordo	Concordo em parte	Concordo totalmente
1. Fico muitas vezes confuso sobre qual a emoção que estou a sentir	1	2	3	4	5
2. Tenho dificuldade em encontrar as palavras certas para descrever os meus sentimentos	1	2	3	4	5
3. Tenho sensações físicas que nem os médicos compreendem	1	2	3	4	5
4. Sou capaz de descrever facilmente os meus sentimentos	1	2	3	4	5
5. Prefiro analisar os problemas e descreve-los apenas	1	2	3	4	5
6. Quando estou aborrecido(a), não sei se me sinto triste, assustado(a), ou zangado(a)	1	2	3	4	5
7. Fico muitas vezes intrigado(a) com sensações no meu corpo	1	2	3	4	5
8. Prefiro simplesmente deixar as coisas acontecer a compreender porque aconteceram assim	1	2	3	4	5
9. Tenho sentimentos que não consigo identificar bem	1	2	3	4	5
10. É essencial estar em contacto com as emoções	1	2	3	4	5
11. Acho difícil descrever o que sinto em relação às pessoas	1	2	3	4	5
12. As pessoas dizem-me para falar mais dos meus sentimentos	1	2	3	4	5
13. Não sei o que se passa dentro de mim	1	2	3	4	5
14. Muitas vezes não sei porque estou zangado(a)	1	2	3	4	5
15. Prefiro conversar com as pessoas sobre as suas actividades diárias do que sobre os seus sentimentos	1	2	3	4	5
16. Prefiro assistir a espectáculos ligeiros do que a dramas psicológicos	1	2	3	4	5
17. É-me difícil revelar os sentimentos mais íntimos mesmo a amigos próximos	1	2	3	4	5
18. Posso sentir-me próximo de uma pessoa mesmo em momentos de silêncio	1	2	3	4	5
19. Considero o exame dos meus sentimentos útil na resolução de problemas pessoais	1	2	3	4	5
20. Procurar significados ocultos nos filmes e peças de teatro distrai do prazer que proporciona	1	2	3	4	5

