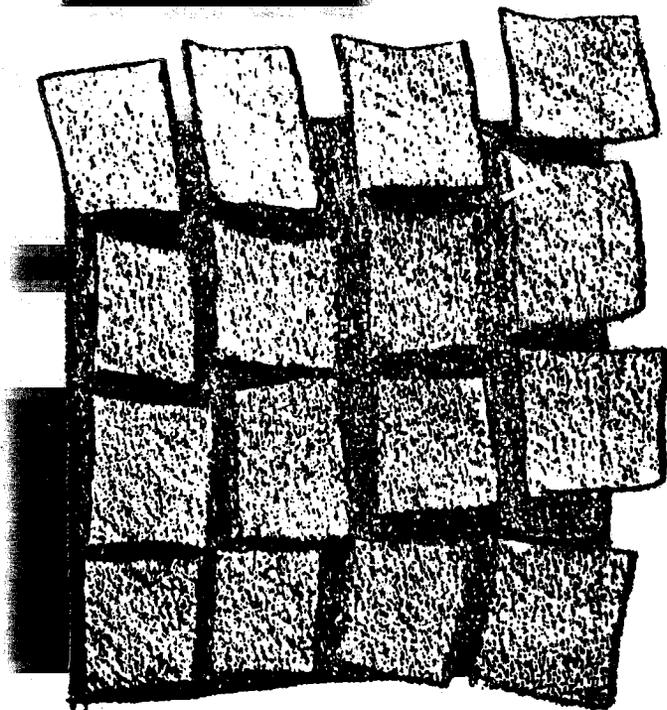


Rui Manuel
Bento de Almeida
Coelho



Hipertensão Arterial Essencial

Abordagem Psicossomática de um
Modelo Integrado de
Desregulação

Porto
Janeiro
1990

Rui Manuel
Bento de Almeida
Coelho

Hipertensão Arterial Essencial

Abordagem Psicossomática de um
Modelo Integrado de
Desregulação

Porto
Janeiro
1990

Este trabalho e a sua execução gráfica foram parcialmente subsidiados pela Fundação Calouste Gulbenkian.

Dissertação de candidatura ao grau de
Doutor apresentada à Faculdade de
Medicina da Universidade do Porto.

Artigo 48º, § 3º — *"A Faculdade não responde pelas doutrinas
expendidas na dissertação"*.

(Regulamento da Faculdade de Medicina do Porto-
- Decreto nº 19337, de 29 de Janeiro de 1931).

O Decreto-Lei nº 388/70, artº 8º, § 2, refere:

"É admitido na elaboração da dissertação o aproveitamento, total ou parcial, do resultado de trabalhos já publicados, mesmo em colaboração, devendo, neste caso, o candidato esclarecer qual a sua contribuição pessoal".

Dentro deste espírito, utilizamos nesta dissertação dados publicados no seguinte trabalho:

COELHO R, HUGHES AM, FONSECA AF, BOND MR (1989): Essential Hypertension: The Relationship of Psychological Factors to the Severity of Hypertension. *Journal of Psychosomatic Research*, 33: 187-196.

A nossa contribuição pessoal consistiu na obtenção de todo o material e na redacção do texto, com a colaboração dos restantes autores.

À

*Memória do Senhor Professor
Doutor António Davim Monteiro*

Ao
Senhor Professor
Doutor António Fernandes da Fonseca

CORPO CATEDRÁTICO DA FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

Professores Efectivos

Doutor Alexandre Alberto Guerra de Sousa Pinto
Doutor Amândio Gomes Sampaio Tavares
Doutor António Alberto Falcão de Freitas
Doutor António Augusto Lopes Vaz
Doutor António Carvalho de Almeida Coimbra
Doutor António Fernandes da Fonseca
Doutor António Fernandes Oliveira Barbosa Ribeiro Braga
Doutor António Germano de Pina da Silva Leal
Doutor António Luís Tomé da Rocha Ribeiro
Doutor António Manuel Sampaio de Araújo Teixeira
Doutor Artur Manuel Giesteira de Almeida
Doutor Cândido Alves Hipólito Reis
Doutor Carlos Rodrigo Magalhães Ramalhão
Doutor Carlos Sampaio Pinto de Lima
Doutor Casimiro Águeda de Azevedo
Doutor Celso Renato Rodrigues da Cruz
Doutor Daniel dos Santos Pinto Serrão
Doutor Eduardo Jorge Cunha Rodrigues Pereira
Doutor Fernando Carvalho Cerqueira Magro Gomes Ferreira
Doutor Francisco José Zarco Carneiro Chaves
Doutor Francisco Sousa Lé
Doutor João Silva Carvalho
Doutor Joaquim Germano Pinto Machado Correia da Silva
Doutor Joaquim Oliveira Costa Maia

Doutor José Augusto Fleming Torrinha
Doutor José Carvalho de Oliveira
Doutor José Fernando Barros Castro Correia
Doutor José Manuel Costa Mesquita Guimarães
Doutor José Manuel Gonçalves Pina Cabral
Doutor José Pinto de Barros
Doutor José Vaz Saleiro e Silva
Doutor Levi Eugénio Ribeiro Guerra
Doutor Luís António Mota Prego Cunha Soares de Moura Pereira Leite
Doutor Manuel Alberto Coimbra Sobrinho Simões
Doutor Manuel Augusto Cardoso de Oliveira
Doutor Manuel Fonseca Pinheiro Coelho Hargreaves
Doutor Manuel Machado Rodrigues Gomes
Doutor Manuel Maria Paula Barbosa
Doutor Manuel Miranda Magalhães
Doutor Manuel Teixeira Amarante Júnior
Doutora Maria da Conceição Fernandes Marques Magalhães
Doutor Mário José Cerqueira Gomes Braga
Doutor Norberto Teixeira Santos
Doutor Serafim Correia Pinto Guimarães
Doutor Valdemar Miguel Botelho Santos Cardoso
Doutor Victor Manuel Oliveira Nogueira Faria
Doutor Walter Friedrich Alfred Osswald

Professores Jubilados

Doutor Abel José Sampaio da Costa Tavares

Doutor Albano dos Santos Pereira Ramos

Doutor António Martins Gonçalves de Azevedo

Doutor Carlos Ribeiro da Silva Lopes

Doutor João Costa

Doutor Joaquim José Monteiro Bastos

Doutor José Ruiz de Almeida Garrett

Doutor Júlio Machado de Sousa Vaz

Doutor Manuel José Bragança Tender

Doutores Honorários

Doutor Maurice Mercadier

Doutor Ulrich Georg Trendelemburg

Doutor Victor António Augusto Nunes de Sá Machado

Agradecimientos

A realização da presente dissertação é fruto de um trabalho persistente que, todavia, está longe de nos poder ser atribuído em exclusivo. Para ela, com efeito, contribuíram, decisivamente, várias personalidades com quem fomos contactando ao longo do período da nossa formação. E, se algumas virtudes esta dissertação poderá apresentar, elas serão certamente o reflexo das pessoas com quem nos cruzámos e cujas qualidades exemplares, de saber e amizade talharam decisivamente o nosso perfil académico.

Agradecemos, assim, em primeiro lugar, ao Professor Doutor A. Fernandes da Fonseca que, erudita e lucidamente, orientou a presente investigação com os seus incentivos e sugestões desde a realização da nossa dissertação de Mestrado em Psiquiatria. Agradecemos-lhe, ainda, ter-nos facilitado a estadia na Universidade de Glasgow e todo o interesse posto na revisão crítica deste texto.

Em segundo lugar, agradecemos ao Professor Doutor Rui Mota Cardoso a quem muito devemos o que somos enquanto profissional e investigador e que influenciou, vincada e precocemente, a nossa carreira académica e clínica. Estamos certos que os seus comentários em muito contribuíram para a melhoria do presente estudo.

Ao saudoso Professor Doutor António Davim Monteiro, que nos marcou profundamente pela sua verticalidade de Homem e de Universitário, não podemos deixar de testemunhar a sua importante contribuição para o estágio por nós efectuado na Universidade de Glasgow.

Ao Professor Doutor Joaquim Maia, pela partilha generosa do seu vasto saber, empenho e dedicação, queremos prestar a nossa muito particular e grata homenagem.

Aos Professores Doutores Falcão de Freitas, Rocha Gonçalves e Patrício Soares da Silva queremos testemunhar o nosso apreço pelo cuidado com que, pacientemente, connosco discutiram alguns dos aspectos desta dissertação.

Ao longo de quase catorze anos de docência universitária, diversas individualidades influenciaram decisivamente a nossa actividade profissional, por motivos vários e em situações muito diferentes. Mesmo correndo o risco de não citar todos aqueles que o mereceriam, constituiria uma injustiça não reconhecer o papel dos Professores Doutores Bragança Tender, Carlos Vaz, Carvalho Guerra, Daniel Serrão, Emídio Fernandes, Machado Vaz, Paula Barbosa, Serafim Guimarães e Sobrinho Simões; bem como o dos Drs. Agostinho Monteiro, Alfredo Albuquerque, Graça Veiga, Helena Oliveira, Jaime Milheiro, João Borges, Jorge Teixeira, Luís Almeida e Luís Ruivo.

Que nos seja permitido, todavia, destacar o Doutor Sobrinho Simões, a quem estamos particularmente gratos pelo rigor profissional com que sempre nos tem aconselhado ao longo da nossa carreira académica – constituindo ele, para nós, o exemplo paradigmático de Professor Universitário.

À Dra. Manuela Ferreira e ao amigo Augusto Eira agradecemos todo o empenhamento e apoio na revisão e orientação gráfica desta dissertação.

Ao Instituto Nacional de Investigação Científica agradecemos a bolsa de estudo, no País, durante a frequência do Curso de Mestrado – o que muito contribuiu para a continuidade da nossa carreira docente universitária. Também, neste sentido, estamos gratos à Fundação Calouste Gulbenkian por nos ter proporcionado uma bolsa de estudo, correspondente a um ano lectivo, no Centro de Investigação Psicossomática em Hipertensão Arterial da Universidade de Glasgow.

Ainda uma palavra de agradecimento a todos aqueles que, aqui ficando anónimos, contribuíram, todavia, directa ou indirectamente, para a realização deste trabalho, nomeadamente aos elementos do Departamento de Psiquiatria e Saúde Mental: Médicos (docentes e não docentes), Psicólogos, Assistente Social, Enfermeiros e Técnicos.

Finalmente, à Ciba-Geigy agradecemos a disponibilidade e o apoio dispensados.

ÍNDICE

19

Prólogo 21

PARTE I

1 - **Hipertensão arterial essencial - factor de risco ou doença cardiovascular multifactorial e sua heterogeneidade bio-psico-sócio-cultural**..... 27

2 - **Personalidade e hipertensão arterial essencial** 33

 2.1 - "Hostilidade reprimida" e hipertensão arterial essencial 36

 2.2 - Padrão comportamental "tipo A" e hipertensão arterial essencial 43

 2.3 - Incapacidade de superação (*coping*) face aos acontecimentos vitais (*life events*) e hipertensão arterial essencial 50

 2.4 - *Alexithymia* e hipertensão arterial essencial 52

 2.5 - Neuroticismo, ansiedade, depressão e hipertensão arterial essencial 53

 2.6 - Conclusão 61

3 - **Modelo de regulação versus desregulação psicobiológica da hipertensão arterial essencial** 73

PARTE II

1 - **Objectivos do estudo**..... 87

2 - **População de Estudo e Métodos** 91

3 - **Resultados**107

4 - **Discussão** 133

 4.1 - Da metodologia135

 4.2 - Dos resultados.....137

 4.3 - Da atitude terapêutica.....146

 4.4 - Do modelo 156

Resumo e Conclusões.....159

Summary and conclusions 167

Bibliografia 175

Prólogo

Quando nos propusemos elaborar uma dissertação de doutoramento na área da hipertensão arterial essencial (HTA), numa perspectiva psicossomática, havíamos já vivenciado a experiência do Mestrado em Psiquiatria⁵⁹, no qual abordámos esta mesma temática, mas com doentes hospitalares e pertencentes a uma consulta de hipertensão arterial.

Sabíamos já, nessa altura, das múltiplas dificuldades metodológicas que pressupõe uma investigação multidisciplinar deste tipo; sabíamos, também, não ser fácil obviar a esses defeitos metodológicos (muitos dos quais subsistem ainda, infelizmente, no nosso trabalho) já que tais defeitos reflectem as nossas estruturas actuais de Saúde, de Ensino e de Investigação e são, por isso, muito dificilmente ultrapassáveis.

Contudo, considerámos que seria importante, na continuação do trabalho anteriormente efectuado, estudar duas populações que frequentassem o mesmo Centro de Saúde, diferindo apenas no facto de uma delas ser constituída por doentes normotensos e a outra por doentes hipertensos. Nesse sentido, esforçámo-nos para que os critérios previamente estabelecidos de inclusão e de exclusão dos doentes, em ambos os grupos, fossem escrupulosamente cumpridos e sujeitos, também, a avaliação médica feita por outrem. Limitámos a nossa pesquisa ao estudo psico-social destas duas populações, desconhecendo, na grande maioria das situações, a que população o doente pertencia.

Acreditamos que os factores psico-sociais desempenham papel importante na HTA. A questão põe-se, naturalmente, na valorização da sua importância quanto à *etiopatogenia*, à *manutenção* ou ao *agravamento* desta.

O nosso estudo, enquanto retrospectivo, não nos permite responder às interrogações sobre o factor etiopatogénico, mas a avaliação das variáveis psicológicas *versus* gravidade da HTA, definida pelo atingimento ou não dos órgãos-alvo (classes I e II), terá, certamente, um grande interesse clínico e terapêutico.

Foi nesta perspectiva que o presente estudo foi encarado.

PARTE I

1 – Hipertensão Arterial Essencial

Factor de Risco ou Doença Cardiovascular Multifactorial e sua Heterogeneidade Bio-Psico-Sócio-Cultural

A hipertensão arterial essencial (HTA) corresponde a uma situação clínica de etiologia desconhecida, caracterizada por elevação permanente da tensão arterial (TA) em condições basais.

A maioria dos autores e os próprios organismos de saúde, ao tentarem ultrapassar as dificuldades levantadas pela definição precisa de HTA, estabelecem valores operacionais limites para as tensões arteriais diastólica ou sistólica^{73,126,259,275}. De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), considera-se hipertenso todo o doente com uma TA sistólica (TAS) igual ou superior a 160 mmHg e/ou uma TA diastólica (TAD) igual ou superior a 95 mmHg²⁵⁹. O grau de HTA pode ser igualmente classificado em fases ou classes, de acordo com o atingimento ou não dos diferentes órgãos-alvo^{259,343}.

Em 90 a 95% de todas as situações de HTA a etiologia é desconhecida.

A TA elevada é um problema médico grave, quer como factor de risco quer como doença, que afecta entre 15 a 30% da população em geral.

Nos EUA, por exemplo, embora as taxas exactas de prevalência não sejam conhecidas, estima-se que 20% da população de idade jovem e 40% da população com mais de sessenta anos de idade sofre de HTA³²¹.

A associação entre HTA e risco aumentado de doença vascular, mormente da doença coronária, a qual vem sendo considerada como a principal causa de morte neste final de século, constitui a razão primordial das preocupações médicas e investigacionais que a HTA suscita¹⁴⁹⁻
^{-151,180,186,201,202,253,260,261,295,348,357-359}.

Em Portugal a HTA é igualmente reconhecida como um dos factores de risco mais importantes de doença vascular, que, por sua vez, é a causa de morte mais frequente¹²⁴. A elevada prevalência de HTA no nosso País, atingindo pelo menos 20% dos adultos com mais de quarenta anos de idade, tem repercussões graves na morbidade e na mortalidade, quer dos idosos quer dos adultos activos de meia idade^{53,73,90,126,175,245,255,258,266,267,282}.

A TA é regulada por um conjunto de sistemas homeostáticos cujos mecanismos de retro-regulação nem sempre são totalmente conhecidos e compreendidos. Entre estes sistemas, há que referir o sistema nervoso central (SNC), o sistema nervoso autónomo (simpático e parassimpático) e os sistemas humorais: renina-angiotensina-aldosterona, vasopressina-aldosterona, cininas, prostaglandinas e outros peptídeos (A.N.P. - peptídeo natriurético auricular).

A regulação dos diferentes mecanismos envolve vários sistemas *pressores* que desencadeiam a activação de outros tantos sistemas *depressores*.

O sistema cardiovascular é um sistema de retro-regulação que, por meio do coração, promove a circulação sanguínea através da sua rede enorme de artérias, arteríolas, capilares, vénulas e veias. Este sistema é muitíssimo complexo, tanto pela sua estrutura intrínseca como pela interacção com os outros sistemas que o coordenam, principalmente o SNC.

Um diagrama simplificado dos mecanismos de retro-regulação da TA está representado na Figura 1^{152,314}. Através do diagrama exposto, observa-se que o SNC regula dois sistemas principais – o cardíaco e o vascular. O sistema cardíaco tem inervação quer de fibras nervosas simpáticas quer de parassimpáticas. O sistema vascular encontra-se regulado por:

- a) sistema nervoso simpático (SNS) e sistema nervoso parassimpático (SNPS);
- b) medula e córtex supra-renais, e rim;
- c) músculos esqueléticos.

Todos estes subsistemas estão sob a influência do SNC^{76,79,169}.

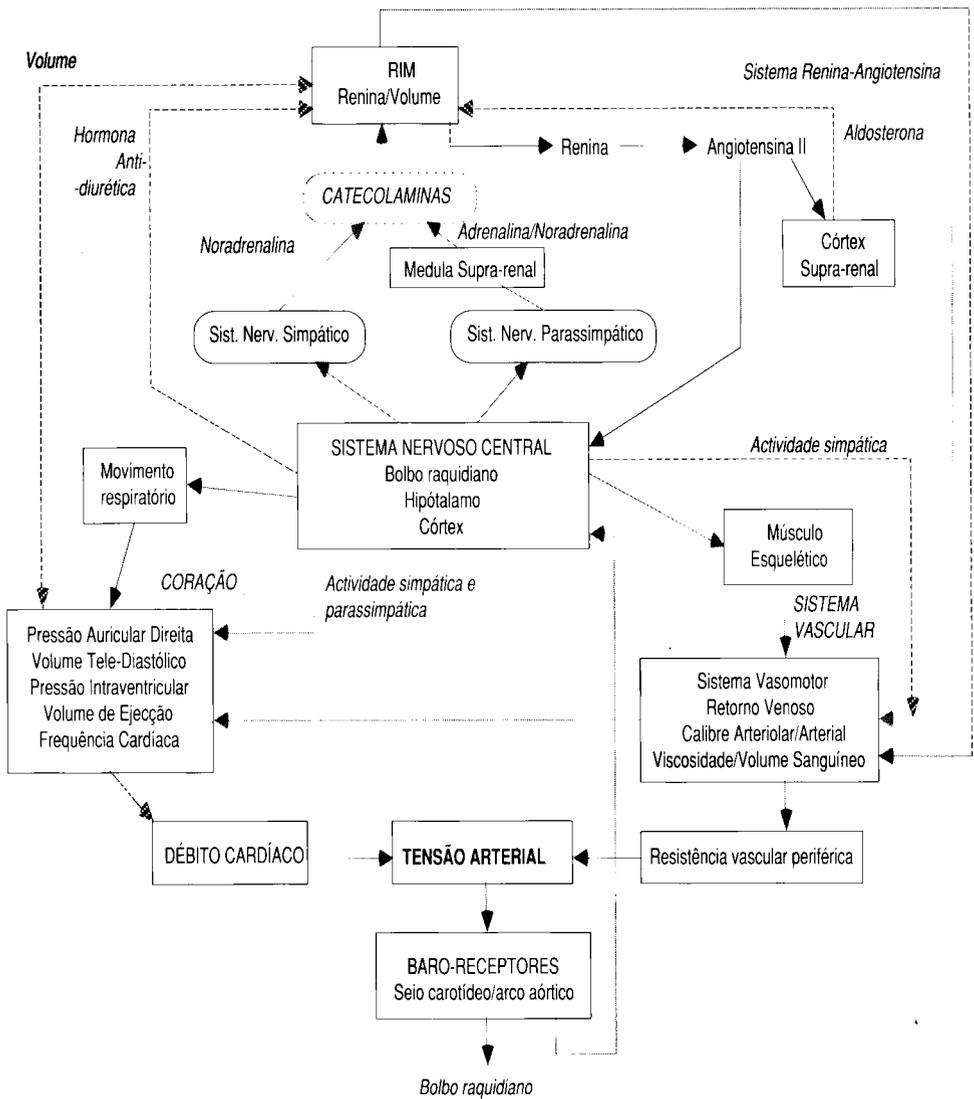


Figura 1 — Principais Mecanismos Reguladores da Tensão Arterial (modificado de Haber e Slater¹⁵², e de Schwartz³¹⁴).

A actividade do coração é regulada não só pelo sistema nervoso através de fibras nervosas simpáticas e parassimpáticas, mas também pelos movimentos respiratórios, pelos sistemas neuro-humorais e pela retro-regulação do sistema vascular.

A TA é o resultado da tensão exercida pela ejeção da massa sanguínea ventricular (débito cardíaco) e pela resistência vascular periférica.

O sistema nervoso é "informado" das variações da TA pelos baro-receptores situados no arco aórtico, no seio carotídeo e noutros vasos do sistema cardiovascular: quanto maior for a TA, mais elevada é a frequência de impulsos para o SNC. Os baro-receptores funcionam como uma ansa em retro-regulação inibitória (no sentido de conduzir à regulação ou estabilidade da TA), de modo que, quanto mais elevada for a TA, maior será a influência do SNPS e menor a do SNS sobre o coração, traduzindo-se numa redução da frequência cardíaca acompanhada de vasodilatação periférica (diminuição das resistências vasculares), em consequência da baixa actividade nervosa simpática. O inverso ocorre quando a TA diminui. Assim, com o funcionamento adequado dos reflexos baro-receptores, o SNC mantém a estabilidade da TA.

Neste contexto, o desenvolvimento da HTA é de muito difícil compreensão, revelando-se um estado mórbido multifactorial e heterogéneo.

Assim:

a) Tem sido observado que doentes com HTA apresentam, entre si, diferenças fisiológicas importantes:

- 1) actividade de renina plasmática: elevada, normal e baixa;
- 2) débito cardíaco: elevado, normal e baixo;
- 3) resistência vascular periférica: elevada e normal^{44,321}.

b) É muito provável que os mecanismos fisiológicos cuja desregulação é responsável pelo *desencadeamento* da HTA sejam diferentes dos responsáveis pela sua *manutenção*, bem como daqueles envolvidos no *agravamento* da doença hipertensiva – atingimento de órgãos-alvo^{54,334}.

c) Entre as diferentes vias funcionais da regulação da TA pelo SNC, *Schwartz*³¹⁴ salientou duas: uma de "exercício", com origem no córtex motor, e outra de "defesa", originada a partir da amígdala, postulando a existência de dois sistemas funcionais relativamente diferentes, que ajudariam a explicar porque é que uma pessoa pode apresentar grandes aumentos da TA durante o simples exercício (não envolvendo qualquer perigo) ou em resposta a uma situação ameaçadora (que exige movimento mínimo da musculatura esquelética). Assim, o aumento da TA verificado durante a prática de determinada modalidade desportiva *não* tem origem idêntica ao do aumento resultante da resolução de problemas cognitivos sob pressão de tempo (aritmética mental), mas, por outro lado, estas vias não funcionam, habitualmente, de forma independente^{174,373}.

Nesta perspectiva heterogénea e multifactorial da doença, os factores psico-sócio-culturais, numa interacção contínua mas não uniforme, interferem com os factores fisiológicos acima referidos, no *desencadeamento*, na *manutenção* ou no *agravamento* da HTA.

2 – Personalidade e Hipertensão Arterial Essencial

Na década de trinta, vários foram os autores que referiram a existência de determinadas características da personalidade em doentes com HTA^{3,4,18,19}. Desde então, foram-se acumulando numerosos estudos na tentativa de, por um lado, responder à caracterização e individualização (ou não) de tais traços específicos da personalidade e, por outro, determinar se estes desempenham um papel etiopatogénico (causal ou predisponente) no *desenvolvimento* da HTA, ou se correspondem a sequelas da doença propiciadoras da sua *manutenção* ou do seu *agravamento*. Alguns dos estudos consideraram, ainda, a hipótese de esses elementos serem independentes, mesmo quando concomitantes, da HTA^{129,132,141,177,238,239,307,308,369}.

A influência marcada das alterações bruscas do estado psicológico do ser humano na circulação sanguínea, por meio de mecanismos neuro-humorais, tem sido comprovada por vários autores^{62,309}. Contudo, continua a ser *necessário* um maior conhecimento quanto ao papel desempenhado pelos traços comportamentais na patogénese da HTA, bem como uma definição mais rigorosa dos traços da personalidade^{57,78,148,244,320}.

Tendo em conta a complexidade do comportamento humano, não é surpreendente que tenham sido utilizadas diferentes teorias e, subsequentemente, diferentes metodologias nesta área de investigação. Esta diversidade torna difícil a comparação dos resultados dos diferentes estudos, e complica, porque não isenta de críticas, a tarefa de encontrar um esquema adequado de apresentação e avaliação dos mesmos.

Desde os trabalhos pioneiros de *Alexander*, em 1939^{3,4}, que se admite que os factores psicológicos possam contribuir para a etiopatogenia da HTA, e têm-se efectuado múltiplos estudos na área da interacção Personalidade-HTA.

Até à década de sessenta a maioria destes estudos baseou-se numa abordagem de inspiração predominantemente psicodinâmica^{3-5,36,199}. Fundamentalmente, tais estudos focaram o papel da agressividade e da hostilidade reprimidas na gênese da HTA. Estas reflexões, para além de importantes em si mesmas, promoveram grande parte da investigação subsequente, apesar das limitações de que enfermam esses primeiros trabalhos. De entre essas limitações, são de salientar, como mais importantes, as seguintes:

- a) o número reduzido de doentes estudados, cidadãos na maioria dos casos;
- b) doentes do mesmo sexo, com faixas etárias ou demasiado limitadas ou extremamente amplas, frequentemente sem referência ao estatuto sócio-económico;
- c) ausência de grupos de controlo adequados;
- d) mensuração inadequada da TA e, muitas vezes, não especificada;
- e) definição arbitrária e variada de HTA;
- f) uso, no estudo das variáveis psicológicas, de métodos subjectivos não-padronizados e, na maior parte das vezes, não discutidos quanto à sua validade;
- g) problemas metodológicos no recrutamento dos doentes;
- h) conhecimento (ou não), por parte do doente e dos investigadores, dos níveis da TA e da duração dos mesmos;
- i) existência (ou não) de medicação ou de outras atitudes terapêuticas anti-hipertensoras.

A estes estudos prévios, fundamentalmente unidireccionais na medida em que propunham uma relação causal entre os factores psicológicos e a gênese da HTA, seguiram-se outros que podem ser considerados multidireccionais e que, embora tenham em conta a influência dos factores psicológicos no *desencadeamento* (predisposição ou causa), na *manutenção* ou no *agravamento* da HTA, valorizaram, também, outros factores. Esses estudos passaram a considerar igualmente as influências do diagnóstico (conhecimento da doença) e das consequências da HTA no estado psicológico e no comportamento do indivíduo, bem como a influência das características biológicas, dos factores ambientais e das alterações bioquímicas na pessoa hipertensa.

Por uma questão de simplicidade, foi decidido agrupar os estudos de acordo com as hipóteses de trabalho subjacentes. Por conseguinte, abordar-se-á sequencialmente:

1. "hostilidade reprimida" e HTA;
2. "padrão comportamental tipo A" e HTA;
3. "incapacidade de superação (*coping**) face aos acontecimentos vitais (*life events*)" e HTA;
4. "alexithymia" e HTA;
5. "neuroticismo, ansiedade, depressão" e HTA.

Estes factores são os mais importantes e mais frequentemente associados à HTA, com óbvia repercussão na interacção social. A divisão nestas cinco áreas, conquanto discutível visto que alguns autores não formularam explicitamente as suas hipóteses, enquanto outros estudaram várias em simultâneo, proporciona uma melhor organização e discussão dos resultados.

Tentaremos discutir, separadamente, os estudos realizados em populações seleccionadas, tais como as recrutadas em consultas externas hospitalares ou por "anúncio no jornal", e os efectuados em populações não seleccionadas e pertencentes a uma amostra mais representativa da população em geral, por exemplo, os habitantes de uma cidade ou os trabalhadores de uma fábrica^{56,78,288,290,303}.

Resumiremos os estudos já realizados com indivíduos "em risco" para a HTA. Deste grupo fazem parte as crianças ou jovens adultos com HTA liminar ou marginal (*borderline*), ou com uma história familiar de HTA^{194,195,197,259}.

Também aqueles estudos que relacionaram os traços da personalidade com as alterações fisiopatológicas na HTA, tais como níveis plasmáticos de renina ou de noradrenalina aumentados, serão abordados sob o subtítulo "estudos psicofisiológicos".

* - "*Coping*" é um termo que pretende significar a capacidade de enfrentar e dominar situações, evitando o desencadeamento de certos mecanismos de regressão ou a descompensação patológica de algumas crises¹¹¹.

Discutiremos, nos diferentes estudos, a validade dos métodos de avaliação psicológica aplicados e a qualidade das técnicas utilizadas no registo da TA.

O conhecimento ou não da HTA, a ausência de referência à sua duração, assim como a presença de medicação ou de atitudes anti-hipertensoras serão, também, referidas e comentadas, sempre que possível.

2.1 – "*Hostilidade reprimida*" e hipertensão arterial essencial

a) *Estudos psicodinâmicos* - Alexander³⁻⁶ parece ter sido o primeiro autor a formular uma hipótese estruturada, de orientação psicanalítica, em doentes hipertensos. Descreveu estes indivíduos como pessoas que viviam em conflito entre as necessidades passivas e dependentes, e os impulsos hostis. Segundo este autor, a sociedade moderna forçaria o indivíduo a controlar a sua agressividade, e a incapacidade crónica para exprimir hostilidade poderia conduzir a HTA sustentada, num subgrupo de pessoas.

No relato clínico dos seus doentes hipertensos, Dunbar⁸⁹ referiu que "eles mostram desejo de agradar, combinado com revolta crónica; são ambiciosos, mas têm receio de falhar e de mostrar a sua hostilidade, pois querem ser apreciados". Observações como esta sugeriram a agressividade inibida como tema central na procura de um traço ou conflito da personalidade, característico dos indivíduos hipertensos.

O mérito desses estudos, conquanto as populações fossem constituídas por indivíduos altamente seleccionados, foi o desenvolvimento de uma hipótese discriminadora, baseada em observações psicodinâmicas.

b) *Estudos controlados em doentes seleccionados com HTA* - Harris et al.¹⁶¹ estudaram jovens universitários com TAS>140 mmHg ou TAD>80 mmHg e compararam-nos com uma população com TAS<120 mmHg e TAD<80 mmHg. A população com TA elevada foi descrita como constituída por dois grupos manifestando a sua agressividade de uma forma inadequada: um grupo de pessoas muito impulsivas, irascíveis ou impetuosas na ex-

pressão da sua hostilidade, e outro grupo de pessoas demasiadamente submissas e dóceis, em que a agressividade era bastante reprimida.

*Kalis et al.*²⁰⁰ estudaram, em regime ambulatorio, uma população hospitalar, jovem e hipertensa, com uma TA *casual* média de 172/107 mmHg. A população hipertensa mostrou-se profundamente inadequada, quer quanto à expressão da hostilidade, quer quanto à presença de assertividade (auto-afirmação). Por seu lado, *Ostfeld e Lebovits*²⁶² não encontraram diferenças no que se refere à hostilidade. O estudo comparativo envolveu hipertensos com HTA, hipertensos por doença renal e normotensos, sendo os hipertensos seguidos em regime ambulatorio num hospital.

No estudo de *Kalis et al.*¹⁹⁹, a população com TA mais elevada foi descrita como sendo mais agressiva, mais cínica, mais auto-afirmativa e com maior ressentimento do que a do grupo de controlo. Porém, a hostilidade era também dirigida contra o próprio em atitudes de insatisfação e de humilhação de si mesmo. *Kaplan et al.*²⁰³ referem, igualmente, maior agressividade no grupo de hipertensos do seu estudo. *Kidson*²⁰⁷ registou *scores* de hostilidade significativamente mais elevados na população hipertensa hospitalar ambulatoria. *Wheatley et al.*³⁷⁰ não encontraram diferenças entre os hipertensos e o grupo de controlo em relação à agressividade-hostilidade.

*Esler et al.*⁹⁶ estudaram um grupo de indivíduos com HTA ligeira, que foi seguido num hospital, em regime ambulatorio. Este grupo apresentava dois subgrupos: um com renina plasmática elevada e outro com renina plasmática normal; compararam-nos com indivíduos normotensos. Os doentes hipertensos com hiper-reninemia, em comparação com os de renina plasmática normal e com os normotensos, tenderiam a ter um perfil de personalidade caracterizado por hipercontrolo, tendência para sentimentos de culpa, submissão e elevado grau de agressividade não manifesta.

Também *Weiner*³⁶⁷ sugeriu uma associação entre a HTA e a agressividade.

*Whitehead et al.*³⁷¹ relataram uma correlação positiva, mas sem significado estatístico, entre a TA e a hostilidade.

*Sullivan et al.*³³⁹ estudaram doentes hipertensos seguidos ambulatorialmente em hospital, e normotensos voluntários. Os indivíduos com HTA, relativamente aos normotensos, apresentavam maior tendência para reprimir

a hostilidade, bem como sentimentos de culpa acerca da expressão dessa emoção.

Num outro estudo, também em 1981, os mesmos autores³⁴⁰ referem que os hipertensos, quando comparados com os normotensos, tinham maior agressividade reprimida.

Estes dois estudos de 1981 levaram *Sullivan et al.* a sugerir a importância patogénica da agressividade reprimida em alguns doentes com HTA por tono neurogénico basal aumentado.

Os doentes hipertensos com hiper-reninemia, quando comparados com os de renina plasmática normal, apresentaram características psicológicas diferentes com significância estatística: menor auto-afirmação, menor capacidade de exteriorizar a agressividade e maior submissão (*Perini et al.*²⁷⁷).

Os hipertensos com níveis plasmáticos de renina elevados foram, no estudo de *Thailer et al.*³⁴⁵, os que manifestaram maior agressividade, bem como sentimentos de culpa após a manifestação da mesma.

*Van der Ploeg et al.*³⁵⁰ utilizaram a adaptação holandesa da Escala de Agressividade-Estado/Agressividade-Traço de *Spielberger* em doentes hipertensos hospitalares, seguidos ambulatoriamente, e em cento e trinta cidadãos escolhidos ao acaso, em Leiden, tendo verificado que os indivíduos hipertensos referiam maior agressividade e irritabilidade.

*Boutelle et al.*⁴¹, com base no estudo de uma população recrutada por "anúncio no jornal", sugeriram que entre os indivíduos com tensões arteriais mais elevadas uns têm maior propensão para agressividade e eventualmente exibem maior culpabilidade após a sua manifestação, enquanto outros têm maior tendência para evitar a expressão dessa emoção.

c) *Estudos em populações não-seleccionadas* - Em 1971, *Cochrane*⁵⁷ salientou que a repressão dos impulsos hostis ou da agressividade constituía característica da personalidade da população hipertensa.

Num extenso estudo epidemiológico efectuado em Detroit por *Harburg et al.*^{155,156}, os autores seleccionaram, ao acaso, quatro grupos de aproximadamente cento e vinte e cinco homens cada, pertencentes a quatro áreas

com diferente estatuto sócio-económico. As tensões arteriais foram medidas por uma enfermeira em casa de cada um dos intervenientes no estudo, e as respostas a três situações passíveis de desencadear *stress* (envolvendo um polícia, um vendedor de imóveis e um patrão) foram estudadas utilizando um questionário. Os habitantes, homens de raça negra, de uma "área habitacional de *stress* elevado" (caracterizada por baixo rendimento económico, mudança de habitação frequente, instabilidade familiar marcada, grau de criminalidade elevado e densidade populacional grande) mostraram a mais elevada média das tensões arteriais. Nos quatro grupos, o padrão que incluiu a agressividade contida (hostilidade inibida), as dificuldades em manifestar hostilidade e os sentimentos de culpa subsequentes à expressão da hostilidade estava associado à TA mais elevada. Para as pessoas de raça branca, pertencentes a "área habitacional de *stress* elevado", a TA elevada estava mais fortemente associada ao grau de culpabilidade após a exteriorização da agressividade. Na análise posterior dos resultados obtidos no estudo acima descrito, *Harburg et al.*¹⁵⁴ referiram que a percentagem de pessoas hipertensas era maior naquelas que mostravam maior ressentimento perante uma situação geradora de agressividade, em contraste com as que utilizavam adequadamente mecanismos de *superação*. As pessoas pertencentes a um estatuto sócio-económico médio utilizavam mais frequentemente mecanismos de *superação* do que as de um estatuto social inferior. As pessoas de estatuto sócio-económico mais baixo, habitando "áreas de *stress* elevado" e que tendiam a mostrar padrão de agressividade inibida, eram as que tinham os valores da TA mais elevados.

A TA foi medida repetidamente no *Estudo Prospectivo da Doença Cardiovascular de Israel*, no qual dez mil homens foram observados durante um período de cinco anos¹⁹⁸. As pessoas que desenvolveram HTA obtiveram pontuação mais alta quanto a: "cismático quando magoado por um superior" e "retaliação contida quando ofendido".

*Cochrane*⁵⁸ estudou doentes com HTA grave (TAD > 120 mmHg), pessoas com elevação intermédia da TAD (90 a 110 mmHg) e indivíduos normotensos. Não foi encontrada qualquer diferença entre estes três grupos de estudo quando se comparou a hostilidade intrapunitiva (inibida) com a extrapunitiva (manifesta).

*Berglund et al.*³⁴ estudaram doentes hipertensos sem tratamento e recentemente diagnosticados, doentes hipertensos com tratamento, e um grupo de controlo. Os autores consideraram o seu estudo inconclusivo quanto à associação entre a TA e a agressividade.

Em 1977, num estudo de triagem e de ensaio terapêutico do *Medical Research Council*, *Mann*^{231,232} não encontrou na população de estudo qualquer diferença estatisticamente significativa nos vários resultados obtidos quanto à hostilidade. Contudo, relatou que os hipertensos manifestaram a tendência para obterem *scores* mais elevados nas escalas de "hostilidade manifesta" e de "crítica dos outros", bem como *scores* mais baixos nas escalas de "auto-criticismo". Tais resultados foram considerados por *Mann* contrários à teoria da hostilidade reprimida, segundo a qual os hipertensos deveriam exibir *scores* baixos numa escala de avaliação da capacidade para exprimir hostilidade.

*Goldberg et al.*¹³⁵ referiram que, em hipertensos não sujeitos a tratamento, a TA não estava correlacionada com a hostilidade manifesta.

d) *Estudos de populações "em risco" para a HTA* - *Schachter*³⁰⁹ salientou que os indivíduos com TAS > 130 mmHg e TAD > 85 mmHg (em situação de repouso) exteriorizavam menos medo e cólera do que os indivíduos com valores inferiores da TA.

*Harburg et al.*¹⁵⁸ seleccionaram estudantes com TAS quer acima de 140 mmHg quer abaixo de 110 mmHg. Os estudantes com tensões arteriais mais elevadas foram considerados mais submissos e sensíveis e com tendência para se mostrarem mais resignados em qualquer discussão acerca de temas genéricos, quando comparados com os indivíduos com tensões arteriais mais baixas.

*Kron et al.*²¹⁶ referiram que crianças com tensões arteriais de percentis elevados, quando comparadas com as de percentis tensionais baixos, eram mais inibidas, menos auto-afirmativas e mais controladas emocionalmente.

*Jern*¹⁸⁸, na Suécia, estudou indivíduos com HTA marginal e comparou-os com controlos normotensos. Não se encontrou qualquer diferença relativamente à hostilidade. No entanto, os hipertensos obtiveram pontuações mais altas no que se refere a irritabilidade e a culpabilidade.

e) *Estudos psicofisiológicos* - *Esler et al.*⁹⁶, no estudo atrás citado (efectuado em doentes com HTA ligeira, com níveis plasmáticos de renina e de noradrenalina elevados e alto tono cardíaco simpático), registaram pontuações mais elevadas de hostilidade reprimida comparativamente às obtidas em hipertensos ligeiros mas com reninemias normais. Estes autores sugeriram, ainda, que a HTA ligeira com níveis elevados de renina plasmática seria neurogénica e, possivelmente, de origem psicossomática. Este tem sido considerado o primeiro estudo que relacionou, de forma adequada, as variáveis psicológicas com os parâmetros bioquímicos e as alterações da TA⁶⁸.

*Sullivan et al.*³⁴⁰ mediram os níveis das catecolaminas em repouso e em situação de *stress* (cálculo mental e *handgrip* isométrico). A ansiedade correlacionava-se significativamente com os níveis da TA (em repouso) e com os da noradrenalina.

*Perini et al.*²⁷⁷, no estudo atrás apontado, corroboraram os resultados de *Esler et al.*⁹⁶ ao salientarem as associações encontradas entre a renina plasmática elevada e a hostilidade reprimida. Posteriormente, estes investigadores compararam indivíduos com HTA liminar e indivíduos normotensos – com ou sem história familiar de HTA²⁷⁶. As pessoas com HTA liminar e os normotensos com história familiar de HTA revelaram, em comparação com os normotensos sem história familiar, um comportamento de maior agressividade intrapunitiva, ou seja, menor capacidade de exteriorizar a agressividade. Por sua vez, a hostilidade reprimida estava também associada a uma frequência cardíaca elevada e a uma reactividade noradrenérgica exagerada perante determinados contextos passíveis de gerar *stress* (comunicação interpessoal). *Perini et al.*²⁷⁶ sugeriram que a agressividade reprimida poderia conduzir a uma forma hiperadrenérgica de HTA liminar ou marginal (*borderline*).

Em resumo: Na sequência dos estudos de *Alexander*³⁻⁵, vários autores têm referido uma associação entre a HTA e uma estrutura específica da personalidade ou do tipo de conflitos psicológicos, em que a hostilidade ou a agressividade reprimida desempenhariam um papel importante^{41,57,89,96,155,156,198,277,350,367}. Embora esteja referida a associação entre este tipo particular

de manifestação da hostilidade e da agressividade e a HTA, a relação entre a HTA e os sentimentos agressivos suscita alguma dúvida na sua interpretação^{41,207,345,371}.

A associação entre a HTA e os sentimentos hostis permanece, portanto, controversa. Os estudos citados, embora apontando para uma correlação positiva, não são mutuamente compatíveis; por outro lado, há um número de estudos que não confirmam tal associação^{35,58,370}.

Uma dificuldade importante surge quando procuramos comparar os diversos resultados referidos. De facto, os vários autores utilizaram diferentes instrumentos para a avaliação psicológica da hostilidade, da agressividade ou dos sentimentos hostis, os quais reflectem diferentes abordagens e diversos modelos teóricos que se relacionam com o comportamento humano. É o que acontece quando se utiliza o Inventário de Avaliação da Hostilidade de *Buss-Durkee*: quando o indivíduo é questionado acerca dos seus próprios sentimentos agressivos, pode "modificar" as suas respostas tendo em conta as percepções "conscientes" de si próprio. Esta "distorção perceptiva" não ocorre, pelo menos tão acentuadamente, quando o mesmo indivíduo tem de desenvolver histórias e fantasias na base das gravuras do Teste de Apercepção Temática de *Murray e Morgan* ou das do Teste de Frustração de Figuras de *S. Rosenzweig*. Neste último exemplo, o indivíduo não reconhece tão prontamente o foco do teste psicológico, e o observador pode estabelecer uma interpretação psicodinâmica das respostas. Simultaneamente, a probabilidade de enviesamento por parte do observador é aqui muito maior (técnicas projectivas *versus* escalas de auto-avaliação). Assim, embora exprimindo-se em termos de hostilidade, os dois métodos não descrevem traços de personalidade idênticos. Não é, por conseguinte, surpreendente que os resultados da avaliação psicológica sejam, em parte, inconsistentes.

Por sua vez, também a própria definição de HTA não foi idêntica em todos os estudos, bem como os critérios quanto ao número de consultas, número de medições da TA efectuadas e por quem: médico, enfermeiro, familiar, etc.

Não há, pois, evidência suficiente para confirmar, nem tão pouco infirmar, a hipótese inicialmente sugerida por *Alexander* quanto ao papel fundamental da hostilidade reprimida na génese da HTA.

2.2 - *Padrão comportamental "tipo A" e hipertensão arterial essencial*

O padrão comportamental "tipo A" não descreve um traço de personalidade definido mas descreve mais adequadamente a expressão comportamental de diferentes traços da personalidade. O padrão comportamental "tipo A", enquanto tradutor de determinadas características psico-sociais, tem sido referido como desempenhando um papel importante na patogénese da doença cardíaca coronária. *Friedman e Rosenman*¹²³, no *Mt. Zion Medical Center* de S. Francisco, sugeriram o reconhecimento e o estudo de um padrão comportamental implicado na prevalência e na incidência da doença coronária. Esse conjunto de características foi, então, designado por padrão comportamental "tipo A" para o distinguir do "tipo B", oposto e não tão propenso a doença coronária.

Este padrão de comportamento tem como principais características: 1) grande empenhamento na realização pessoal; 2) competitividade; 3) impaciência fácil; 4) sentido de urgência temporal; 5) brusquidão de gestos e de discurso; 6) excesso de energia e de hostilidade^{66,123,184,185,213,246,296}.

O facto da grande maioria dos indivíduos com padrão comportamental "tipo A" responder a situações de competição interpessoal com uma secreção aumentada de noradrenalina e exibir excreção urinária aumentada dos metabolitos da noradrenalina nas suas actividades ocupacionais diárias, tem sugerido o papel importante desempenhado pelo SNS na associação da doença coronária com o padrão comportamental.

a) *Relação HTA e padrão comportamental "tipo A"* - Tendo em conta a importância do sistema nervoso autónomo na regulação cardiovascular, seria de esperar que o padrão comportamental "tipo A" fosse susceptível de influenciar a TA¹⁰⁰. Contudo, não se tem verificado relação estreita entre esse padrão comportamental e a TA elevada, ou uma maior prevalência da HTA³²⁵. Além disso, embora haja alguma evidência de que crianças com características de padrão comportamental "tipo A", em comparação com as de "tipo B", exibam níveis da TA mais elevados, não existem estudos prospectivos conclusivos que sugiram incidência mais elevada da HTA em pessoas de padrão comportamental "tipo A"^{100,294}.

A ausência aparente de associação entre o padrão comportamental "tipo A" e a TA elevada poderia parecer, *a priori*, um paradoxo. De facto, as características de padrão comportamental "tipo A", tais como hostilidade ou irritabilidade aumentadas, têm sido associadas a níveis de TA mais elevados³¹³. Por sua vez, os indivíduos "tipo A" tendem a exibir níveis aumentados de catecolaminas, associados a hiper-reatividade cardiovascular perante agentes desencadeadores de *stress*. Pensa-se que este padrão de reacção cardiovascular tenha ou possa ter papel patogénico no *desenvolvimento* da HTA³²⁵.

O sistema nervoso autónomo e os sistemas neuro-endócrinos relacionados estão basicamente envolvidos na regulação da frequência cardíaca ou da TA, e estão, assim, intrinsecamente envolvidos nas respostas cardiovasculares à generalidade dos agentes desencadeadores de *stress* – físicos ou cognitivos^{121,122}. A secreção aumentada de catecolaminas ocorre nas respostas em *stress* caracterizadas por agressividade, urgência de tempo e hostilidade competitiva – traços importantes do padrão comportamental "tipo A". Por um lado, corresponde à interacção entre determinados comportamentos e o ambiente, e, por outro, representa as respostas mais manifestas às situações geradoras de *stress* do meio ambiente, as quais são vivenciadas como sendo importantes e desafiadoras pela pessoa "tipo A"^{7,15}.

Não têm sido encontradas diferenças, na situação de repouso, entre o indivíduo de "tipo A" e o de "tipo B", no que se refere aos níveis de catecolaminas plasmáticas, à frequência cardíaca e também à TA³²⁵. Contudo, a activação do sistema nervoso autónomo é melhor estudada em situação de resposta dinâmica do que em estado de repouso⁹. De facto, em situação laboratorial e perante uma variedade de agentes desencadeadores de *stress*, têm sido observadas diferenças na quantificação das catecolaminas e das respostas cardiovasculares associadas nas pessoas de "tipo A" quando comparadas com as de "tipo B", o que não é surpreendente se entendermos o padrão comportamental "tipo A" como um estilo de resposta^{115,294}.

b) *Sistema nervoso autónomo e adrenoceptores* -A adrenalina e a noradrenalina podem ser libertadas pela medula supra-renal, mas somente a noradrenalina é utilizada pelos nervos simpáticos periféricos como transmis-

sor. Embora ambas as aminas estimulem os adrenoceptores alfa e beta, a adrenalina estimula predominantemente os beta. Tem sido sugerido que a adrenalina possa ser captada pelos terminais nervosos simpáticos e posteriormente libertada em simultâneo com a noradrenalina, durante a estimulação nervosa autónoma. É possível, assim, que a adrenalina active receptores beta 2 pré-juncionais e desencadeie um processo de retro-regulação excitatória com aumento da libertação de noradrenalina. Por outro lado, a activação de receptores alfa 2 pré-juncionais desencadeada pela noradrenalina recentemente libertada do terminal nervoso simpático, resulta em frenagem da transmissão nervosa simpática. A adrenalina induz uma redução da resistência vascular periférica por activação dos adrenoceptores beta, conduzindo a vasodilatação e a diminuição da TA. Contudo, a adrenalina ao activar os adrenoceptores beta 2 pré-juncionais facilita a libertação da noradrenalina que, por activação dos adrenoceptores alfa pós-juncionais vasculares, pode desencadear aumento da resistência vascular periférica com subsequente aumento da TA^{119,120}.

Em circunstâncias normais, o principal estimulante simpático é a noradrenalina, actuando sobre os adrenoceptores beta 1 do miocárdio e sobre os adrenoceptores alfa da musculatura vascular lisa. Os níveis de adrenalina circulante são relativamente baixos na grande maioria das situações fisiológicas, embora possam ser libertadas grandes quantidades de adrenalina, da medula supra-renal para a circulação, durante as respostas ao *stress*. Para além dos seus efeitos inotrópico e cronotrópico directos, tem, também, efeitos indirectos mediados pelo aumento da libertação de noradrenalina que surge na sequência da activação dos adrenoceptores beta 2 pré-juncionais nos terminais nervosos simpáticos²¹¹. Assim, durante as respostas ao *stress*, a adrenalina pode aumentar a função do miocárdio, quer por via do efeito directo sobre os receptores beta 1, quer por via do efeito indirecto sobre os receptores beta 2, porque aumenta a libertação de noradrenalina. A resposta da musculatura vascular lisa consiste em vasodilatação com diminuição da TA. Todavia, esta resposta vai estimular os baro-receptores induzindo uma libertação aumentada e compensatória de noradrenalina, provocando contracção da musculatura vascular^{119,120,294}.

Assim, uma hipotética alteração na modulação pré-juncional da neurotransmissão adrenérgica pode contribuir para o desenvolvimento da HTA^{264,351}. Por outro lado, o SNPS tem também papel importante nas respostas cardiovasculares aos agentes desencadeadores do *stress*. Nas situações em que ocorre elevação da TA por vasoconstricção periférica, poderá assistir-se, igualmente, à activação dos baro-receptores, resultando activação reflexa do SNPS e, conseqüentemente, diminuição da frequência cardíaca e elevação da secreção de adrenalina pela supra-renal⁶⁴.

c) *HTA "versus" padrão comportamental "tipo A" e reactividade cardiovascular* - Tendo em conta a complexidade envolvida nas respostas mediadas por libertação de catecolaminas, não é estranho que sejam divergentes os seus efeitos, não somente pela natureza do agente desencadeador do *stress*, mas também pela grande variedade de características individuais, relacionadas com os níveis da TA⁸⁵. Por sua vez, a reactividade cardiovascular (frequência cardíaca, TA) pode ser influenciada significativamente, aquando do ensaio, por abstinência (ou não) de cafeína, álcool, nicotina ou sal. A reactividade pode ser ainda determinada pelo conjunto variado de agentes farmacológicos que provocam dessensibilização dos receptores, sendo o tipo de resposta diversamente influenciado pelas condições psicofísicas anteriores ao ensaio. Pena é que, salvo raras excepções, os estudos psicofisiológicos realizados não tenham tido em consideração a dependência da reactividade cardiovascular em relação à idade, sexo, biótipo, massa muscular, metabolismos electrolítico e glucídico, bem como a muitos factores exógenos – alguns já mencionados²⁹⁴ – e que, crónica ou transitoriamente, também a influenciam.

É difícil conciliar o facto de, nas pessoas com HTA, a grande maioria dos estudos apontar para uma resposta cardiovascular normal quer ao estímulo gravitacional com a cabeça em hiperextensão (*tilt*), quer perante situações que induzam, em particular, a estimulação dos adrenoceptores alfa – prova do frio (*cold pressor test*). Contudo, na resposta ao *stress* cognitivo, a reactividade cardiovascular é particularmente exagerada nos indivíduos com HTA marginal e nos descendentes de pais hipertensos. Por conseguinte, permanece de algum modo inexplicável porque é que as pessoas de "tipo A" não

exibem quer TA mais elevada quer maior prevalência de HTA, visto existir uma hiper-reactividade semelhante a agentes cognitivos desencadeadores do *stress*. Por sua vez, tem sido referido que a resposta da TAS mais elevada face a agentes cognitivos desencadeadores do *stress* tende a ocorrer em descendentes de pais hipertensos, enquanto os indivíduos com maior reactividade cardiovascular exibem somente pequenos aumentos da TAS.

Uma reactividade aumentada a nível cardiovascular é frequentemente atribuída ao aumento da actividade do SNC e ao tono simpático dirigido quer ao coração quer à musculatura vascular lisa. No entanto, em determinados indivíduos, este aumento pode ser devido à libertação de mais noradrenalina por cada impulso nervoso. Tal pode resultar ou da maior activação nervosa simpática ou da diminuição da captação de noradrenalina pelas terminações nervosas, daí resultando uma maior disponibilidade desta substância. Por outro lado, a diminuição da actividade do sistema retro-inibitório mediada por adrenoreceptores alfa 2 pré-juncionais (e.g., diminuição do número de receptores) conduz ao aumento da libertação de noradrenalina. Isto reflecte-se ao nível do miocárdio e da musculatura vascular lisa por elevação da frequência cardíaca e aumento da resistência vascular periférica, respectivamente. Notamos, então, o importante papel desempenhado pelo número de receptores disponíveis^{294,297}.

Estas e outras considerações conduzem à conclusão tentadora de que não é somente difícil demonstrar um componente nervoso autónomo na HTA, mas também que a hiper-reactividade cardiovascular a agentes cognitivos desencadeadores do *stress*, em situação laboratorial, fornece somente um "marcador" para o risco aumentado do *desenvolvimento* da HTA. Porém, mesmo este facto parece ser relevante apenas para um subgrupo de indivíduos com HTA marginal e para indivíduos geneticamente predispostos (descendentes de pais hipertensos). Em tais indivíduos, o nível de reactividade cardiovascular parece constituir mais precisamente um "marcador" do que um verdadeiro factor patogénico para a HTA.

Muitos outros estudos mostraram relações consistentes entre a HTA e várias características da personalidade (manejo ineficaz da agressividade, incapacidade de a exprimir) e do comportamento, fundamentalmente em indivíduos com HTA ligeira e marginal^{169,362,367}.

A associação entre as dimensões hostilidade ou agressividade e a reactividade cardiovascular aumentada tem sido referida em muitos estudos; embora, inversamente, também tenha sido salientada maior reactividade cardiovascular em indivíduos exibindo níveis baixos de hostilidade ou agressividade²⁹⁴.

Tem sido descrita a associação entre a variabilidade da TA e a intensidade da hostilidade, em estudos com monitorização ambulatória contínua da TA; mas a agressividade reprimida e a submissão parecem estar mais relacionadas com a elevação sustentada da TA do que com a sua variabilidade³⁶².

São, pois, necessários estudos mais rigorosos que explorem não só a relação entre a agressividade e a TA, mas também os mecanismos individuais de *superação* face à sua própria agressividade e à agressão externa, de forma a esclarecer-se uma possível relação desta com a variabilidade da TA e o seu provável papel patogénico na HTA sustentada.

Uma contribuição causal das dimensões hostilidade ou agressividade para a patogénese da HTA é apoiada pelos resultados do *Estudo Prospectivo de Israel*, envolvendo funcionários públicos, bem como pelo *Estudo Longitudinal de Harvard* que observou, durante 20 anos, indivíduos recrutados quando estudantes universitários^{198,294}.

As pessoas de "tipo A" tendem a exibir um nível aumentado de hostilidade ou agressividade, e estas características parecem ser particularmente relevantes para a relação do padrão comportamental "tipo A" e a sua propensão para a doença coronária. Sob este ponto de vista, a ausência de associação do padrão comportamental "tipo A" com a HTA pode residir no facto dos indivíduos de "tipo A" tenderem a exibir uma agressividade manifesta (não reprimida), o que parece não constituir característica das pessoas com HTA marginal ou com HTA estabelecida^{362,367}.

d) *Estudos efectuados em populações não seleccionadas* - Ao referirem-se aos resultados do *Western Collaborative Study Group* quanto ao estudo dos padrões comportamentais "tipo A" e "tipo B", *Rosenman et al.*²⁹⁵ salientaram não terem encontrado diferenças entre estes dois "padrões compor-

tamentais", no que respeita à incidência da HTA no grupo etário mais jovem (39-49 anos). Todavia, no grupo etário mais velho (50-59 anos), a incidência da HTA foi um pouco superior nos indivíduos de "tipo A".

*Shekelle et al.*³²⁵, reportando-se aos resultados do *Chicago Heart Association Detection Program in Industry*, referiram que a TA elevada estava significativamente associada ao padrão comportamental "tipo A", mas somente no subgrupo constituído por mulheres pertencentes ao grupo etário mais idoso.

*Buck e Stenn*⁴⁶ aplicaram o Teste de *Buttensky* ("tipo A" versus "tipo B") a crianças cujas tensões arteriais se situavam acima do percentil 85 e a um grupo de controlo. Não foi encontrada qualquer diferença significativa entre as duas populações de estudo quanto aos resultados do teste.

*Drummond*⁸⁸ aplicou a Escala de *Barnett* ("tipo A" versus "tipo B") a estudantes universitários e comparou os resultados obtidos entre os estudantes com TA elevada e aqueles com TA menos elevada. Não encontrou diferenças significativas entre os dois grupos de estudo quanto ao padrão comportamental.

Em resumo: Em situação laboratorial, os indivíduos com HTA marginal e estabelecida exibem reactividade cardiovascular aumentada perante agentes cognitivos desencadeadores de *stress*, e tendem a reprimir e a manejar ineficazmente a hostilidade e a agressividade.

Em situação experimental, os indivíduos de "tipo A" tendem a exibir reactividade cardiovascular semelhantemente aumentada face a agentes cognitivos desencadeadores de *stress*. Além disso, as dimensões da hostilidade e da agressividade são componentes fundamentais do padrão comportamental "tipo A". Contudo, as pessoas de "tipo A", consideradas globalmente, não exibem TA mais elevada nem maior prevalência de HTA, quando comparadas com as de "tipo B".

A reactividade cardiovascular face aos agentes cognitivos desencadeadores de *stress*, nas pessoas com HTA marginal e naquelas com história familiar de HTA, não constitui, *per se*, factor de previsão, bem como não está

associada a uma maior variabilidade da TA durante a sua monitorização ambulatória contínua.

A consideração destes e doutros achados poderá conduzir à conclusão de que a reactividade cardiovascular aumentada pode ser um "marcador" para a TA elevada, num subgrupo de indivíduos em risco para a HTA, mas não constitui, só por si, factor causal na patogénese da HTA. Assim, poderemos concluir que os resultados iniciais, sugerindo maior incidência da HTA nas pessoas de "tipo A", não têm sido confirmados. O papel do padrão comportamental "tipo A" no *desenvolvimento* da HTA permanece, portanto, obscuro.

Em alternativa, a aparente associação preferencial entre HTA e comportamento de "tipo A" nas idades avançadas poderia sugerir que seria a HTA longamente estabelecida a responsável pela mudança do comportamento dos doentes para este tipo.

2.3 – *Incapacidade de superação (coping) face aos acontecimentos vitais (life events) e hipertensão arterial essencial*

Os estudos nesta área de investigação partem da hipótese de que repetidos *acontecimentos vitais* desencadeadores de *stress* conduziriam, em última instância, à elevação permanente da TA em certas pessoas.

*Hinkle e Wolff*¹⁷⁰ salientaram que o *stress*, por si só, não conduz a doença, a não ser que a pessoa tenha dificuldades em *superar o acontecimento vital* devido a características da sua personalidade.

*Kasl e Cobb*²⁰⁴ publicaram um estudo que envolveu um grupo de pessoas na iminência de perderem o seu emprego, e outro com uma situação profissional estável. Durante o período de seguimento (*follow-up*) observou-se aumento significativo da TA naqueles indivíduos que anteviam a perda do emprego. Esta resposta da TA era mais evidente nas pessoas com menor auto-estima, maior rigidez e maior irritabilidade²⁰⁵.

*Kahn et al.*¹⁹⁸, referindo-se aos resultados do *Estudo Prospectivo de Israel*, realçaram não existir maior incidência de problemas sociais e económicos na população que desenvolveu HTA.

*Schless et al.*³¹² observaram estudantes universitários durante um período de três anos: não encontraram uma associação entre *acontecimentos vitais* e doença.

*Monk*²⁴⁴ não encontrou diferenças estatisticamente significativas entre os indivíduos normotensos e os hipertensos que necessitaram de tratamento, quanto a tensão emocional, depressão, bem estar, problemas pessoais, exaustão e dificuldades emocionais.

*Myers e Miles*²⁵¹ constataram existir uma associação entre a somatização do *stress* cardiovascular (considerado como potencial factor de HTA) e os *acontecimentos vitais* vivenciados como desagradáveis pelas pessoas.

No estudo de *Lal et al.*²²² os hipertensos referiram maior frequência de *acontecimentos vitais* do que o grupo de controlo.

*Svensson e Theorell*³⁴² não encontraram diferenças significativas entre os grupos de estudo hipertenso e normotenso quanto ao número de *acontecimentos vitais*.

*Ely e Mostardi*⁹³ encontraram uma correlação positiva entre a elevação da TAD e *acontecimentos vitais* recentes.

Segundo *Theorell et al.*³⁴⁶ os indivíduos com a TA elevada, em situação de repouso, referiram menos *acontecimentos vitais* durante os últimos doze meses, quando comparados com indivíduos que apresentavam níveis de TA inferiores.

Em resumo: Tanto os estudos envolvendo grandes grupos^{198,244}, como outros com populações menores dão pouco ou nenhum suporte à hipótese de que os *acontecimentos vitais* desencadeadores de *stress* e a incapacidade de *superação* do indivíduo face a tais *acontecimentos*, conduzam a HTA estabelecida.

2.4. "Alexithymia" e hipertensão arterial essencial

Sifneos introduziu o termo *alexithymia* numa Comunicação à 7th *European Psychosomatic Research Conference*³²⁸, tendo sido tal designação posteriormente impressa³²⁹ e o conceito submetido a estudos vários^{330,331}. As pessoas com o traço de *alexithymia* apresentam afecto inadequado, dificuldade na descrição apropriada dos seus sentimentos, incapacidade notável de fantasiar e tendência para actuar impulsivamente. Trata-se, pois, de um conceito que descreve um estilo cognitivo e traduz uma incapacidade para traduzir a vida emocional (sistema límbico) em significados cognitivos (neocorticais), sugerindo como que disgenesia das conexões neuronais entre o sistema límbico e o neocórtex. O pensamento do indivíduo alexitímico é concreto, faltando-lhe a imaginação e as fantasias determinadas pelos sentimentos e os impulsos, aproximando-se, nesta conceptualização, do "pensamento operatório" de *Marty* – pensamento literal, preenchido por conteúdos e raciocínios concretos, orientado para o real, prático e utilitário, e preocupado com os acontecimentos externos²³⁵. Esta desconexão límbico-neocortical neuropsicológica tem sido complementada com a ideia de uma possível alteração na conexão inter-hemisférica, tendo em conta as semelhanças cognitivas do alexitímico com as das pessoas que têm lesões no corpo caloso³⁴⁹.

De acordo com esta conceptualização, a incapacidade de adaptação a situações que exijam a consciencialização dos sentimentos poderia conduzir à interiorização dos conflitos e, em última instância, a doenças psicossomáticas.

a) *Estudos em populações seleccionadas* - Após terem exposto uma série de desenhos à sua casuística, *Lee et al.*²²⁴ notaram que as pessoas com TAS elevada tendiam a esquecer as gravuras que envolviam a temática de medo, e que as que tinham TAD elevada tendiam a suprimir as gravuras que envolviam a temática de agressividade.

*Sapira et al.*³⁰⁶ expuseram doentes hipertensos e indivíduos normotensos à observação, através de vídeo, de uma "boa" relação médico-doente (empática) e de uma "má" relação médico-doente. Questionados acerca do vídeo observado, os doentes hipertensos tendiam a negar ter observado quaisquer diferenças entre o "bom" e o "mau" médico.

Handkins e *Munz*¹⁵³ descreveram os hipertensos como sendo menos reveladores de si próprios nos temas de maior intimidade emocional.

*Osti et al.*²⁶³ referiram que os doentes hipertensos exibiam significativamente mais traços de *alexithymia* do que o grupo de controlo.

*Anderson*⁸ encontrou uma associação entre a TAS elevada e a *alexithymia*.

Gage e *Egan*¹²⁷ sugeriram que a *alexithymia* não estava correlacionada com a HTA.

Com base no estudo atrás citado, *Perini et al.*²⁷⁷ sugeriram, também, que os doentes hipertensos, com níveis de renina plasmática elevados, tendiam a negar conflitos sociais, eram menos capazes de se exprimir emocionalmente, e tinham uma enorme necessidade de resolver os problemas e os conflitos de forma imediata.

Em resumo: A hipótese da existência de uma relação entre *alexithymia* e HTA poderá constituir um promissor modelo de investigação. No entanto, alguns dos estudos citados não foram explicitamente baseados nesta hipótese^{153,224,306} e não permitem, portanto, avanços seguros no esclarecimento do papel patogénico da *alexithymia* na HTA. De qualquer modo, até ao momento, não se realizou nenhum estudo envolvendo grandes grupos populacionais. Ou seja, pensamos que os estudos até agora publicados não permitem conclusões precisas quanto ao possível papel etiológico da *alexithymia* na HTA.

2.5 - *Neuroticismo, ansiedade, depressão e hipertensão arterial essencial*

a) *Estudos preliminares* - Desde 1930 vem sendo referido um traço de neuroticismo nos doentes hipertensos¹⁹ e, principalmente durante as três últimas décadas, muitas das investigações têm procurado estabelecer a associação entre o neuroticismo e a HTA.

*Harris et al.*¹⁶¹ estudaram uma população "pré-hipertensa" ($90 < \text{TAD} < 95$ mmHg ou $140 < \text{TAS} < 160$ mmHg) descrevendo-a como menos capaz de lidar

com situações desencadeadoras de *stress*, constituindo um grupo com maior probabilidade de estar sujeito às consequências neurovegetativas da emoção, incluindo aumentos repetidos da TA.

Num estudo de *follow-up* efectuado quatro anos mais tarde, *Kalis et al.*²⁰⁰ (colaboradores do trabalho anterior) apoiaram os achados desse estudo, referindo que as pessoas com TA mais alta são mais propensas para vivenciar ansiedade, emotividade e irritabilidade em muitas situações da vida real, e a sofrer os efeitos das emoções sobre o sistema nervoso autónomo, incluindo os referidos aumentos da TA.

*Kalis et al.*¹⁹⁹, na esteira dos trabalhos anteriores, referiram menor estabilidade emocional na população "pré-hipertensa". Na discussão do seu estudo sublinharam que, apesar de terem sido utilizadas diferentes metodologias nos estudos atrás referidos e, em consequência disso os resultados não poderem ser rigorosamente comparáveis, era manifesta a consistência da diferença dos traços psicológicos da personalidade nos vários ensaios realizados entre a população "pré-hipertensa" e a normotensa, diferença essa que se manteve com certa estabilidade nos vários anos de *follow-up*. Assim, para *Kalis et al.*¹⁹⁹, a convergência destes resultados, em grupos em diferentes períodos etários e com diferentes níveis da TA, reforçaria a hipótese de que os factores psicológicos seriam relevantes na patogénese da HTA.

Uma consequência muito importante sugerida pelos estudos destes autores, apontaria para a hipótese de os factores psicológicos *antecederem* a HTA, mas não surgirem como *resultado* da HTA.

b) *Estudos com escalas psicológicas em populações seleccionadas*-*Ostfeld e Lebovits*²⁶² referiram a inexistência de diferenças significativas entre a população normotensa e a hipertensa, exceptuando os doentes com hipertensão arterial de origem renal que apresentavam maior ansiedade, mas sem alcançar significância estatística relativamente aos doentes com HTA.

No estudo de *Sainsbury*³⁰², os doentes hipertensos mostraram níveis significativamente mais elevados de neuroticismo e mais baixos de extroversão quando comparados com os normotensos.

Em 1962, *Robinson*²⁸⁸, num estudo realizado no País de Gales, referiu os seguintes resultados:

1. os doentes hipertensos hospitalares ambulatoriais, conhecedores da sua hipertensão arterial, apresentavam níveis significativamente mais elevados de neuroticismo do que os hipertensos seleccionados ao acaso e não conhecedores dos níveis da sua TA;
2. os doentes hipertensos hospitalares não se distinguiam dos doentes psiquiátricos hospitalares ambulatoriais quanto a neuroticismo, na população com idade superior a quarenta anos;
3. na população hipertensa seleccionada ao acaso não foi encontrada qualquer associação entre a TA e o neuroticismo.

Posteriormente, em 1964, *Robinson*²⁸⁹ confirmou os resultados anteriores num ensaio semelhante ao de 1962²⁸⁸ (hipertensos seleccionados ao acaso entre a população em geral e hipertensos hospitalares).

*Sainsbury*³⁰³ obteve pontuação significativamente mais elevada de neuroticismo nos hipertensos do que no grupo de controlo. Mas, já *Cochrane*⁵⁶, estudando hipertensos e normotensos seguidos pelo clínico geral, não encontrou qualquer associação entre a TA e o neuroticismo.

Por sua vez, *Heine et al.*¹⁶⁵ estudaram uma população hospitalar psiquiátrica ambulatoria composta por hipertensos e normotensos. Os autores testaram a hipótese de doentes com períodos prolongados de perturbação emocional (longa história de doença depressiva com agitação) apresentarem níveis mais elevados da TA quando comparados com doentes com mais curta duração de depressão. Não encontraram qualquer associação entre a duração da depressão e os níveis da TA; contudo relataram associação positiva entre ansiedade/agitação e a TA sistólica e diastólica.

*Heine*¹⁶⁴ estudou doentes deprimidos e um grupo de controlo. Entre os primeiros não havia qualquer correlação entre a TA e a pontuação total obtida na depressão, na ansiedade ou na agitação. No entanto, a TA correlacionava-se com o número de crises de doença depressiva.

Em 1973, *Kidson*²⁰⁷ referiu pontuações significativamente mais elevadas de neuroticismo, insegurança, tensão emocional, depressão, ansiedade e sensibilidade interpessoal no grupo hipertenso.

*Wheatley et al.*³⁷⁰, no estudo atrás citado, não encontraram diferenças significativas entre os hipertensos e o grupo de controlo quanto à depressão, ansiedade, somatização, obsessão-compulsão e sensibilidade interpessoal.

Bulpitt et al.^{47,48,50} aplicaram o *Questionário do Hospital de Middlesex* a doentes hospitalares hipertensos em regime ambulatorio, encontrando-se a maioria destes indivíduos submetidos a tratamento farmacológico anti-hipertensor. Os doentes hipertensos apresentaram níveis mais elevados de ansiedade e de depressão. Por sua vez, as queixas somáticas manifestadas por estes doentes correlacionavam-se com a ansiedade, a depressão e a TAS elevada. Por outro lado, *Bulpitt et al.* salientaram que as pontuações elevadas dos hipertensos não estavam relacionadas com a medicação, exceptuando no que dizia respeito à ansiedade fóbica no sexo feminino, no qual os autores encontraram uma associação positiva entre o propranolol e a ansiedade fóbica.

No estudo de *Esler et al.*⁹⁶, já anteriormente descrito, aqueles autores sugeriram que um subgrupo de doentes com HTA ligeira e com renina plasmática elevada apresentava níveis de ansiedade considerados normais.

*Friedman e Bennet*¹²⁴ estudaram os doentes hipertensos hospitalares, em regime ambulatorio, do *Veterans Administration Study Group*. Nenhuma correlação foi encontrada entre a depressão e a TA; no entanto, os indivíduos com TAD superior a 100 mmHg apresentavam valores mais elevados de ansiedade.

*Whitehead et al.*³⁷¹, no estudo já citado, encontraram correlação positiva entre a TA e a ansiedade.

Sullivan et al.^{339, 340} registaram na população hipertensa pontuações significativamente mais elevadas na ansiedade e na depressão.

*Lyketsos et al.*²²⁹ referiram que os doentes hipertensos hospitalares internados obtiveram níveis mais elevados quanto à submissão, ansiedade e depressão do que o grupo de controlo.

*Rabkin et al.*²⁸⁰ entrevistaram doentes psiquiátricos em regime ambulatorio. Desta população, os doentes detectados como hipertensos apresentaram níveis significativamente mais elevados de depressão.

*Santonastaso et al.*³⁰⁵ estudaram hipertensos hospitalares em regime ambulatorio, e normotensos como grupo de controlo. Do total de hipertensos, a maioria sabia que tinha TA elevada há cerca de seis anos; os restantes

hipertensos desconheciam os níveis da sua TA. Da população hipertensa rotulada (conhecedora dos níveis da TA), cerca de dois terços estava submetida a medicação farmacológica anti-hipertensora e a restante sem qualquer medicação. Os hipertensos conhecedores da sua doença apresentavam, relativamente aos não conhecedores e aos normotensos, valores mais elevados e com significado estatístico quanto a: neuroticismo, ansiedade, somatização e inadequação social. Não houve diferenças significativas nas pontuações obtidas entre os hipertensos não rotulados e o grupo de controlo. A existência de tratamento farmacológico não teve influência nas pontuações obtidas. Por sua vez, a população hipertensa que recorria ao hospital três vezes por ano obteve valores de neuroticismo significativamente mais elevados do que aquela que o fazia apenas uma vez por ano.

*Thailer et al.*³⁴⁵, no estudo já atrás citado, descreveram os hipertensos com renina plasmática elevada como emocionalmente lábeis e com *scores* mais elevados no neuroticismo, na depressão e na ansiedade, relativamente aos hipertensos com renina plasmática mais baixa.

*Van der Ploeg et al.*³⁵⁰ referiram que os doentes hipertensos apresentavam *scores* mais elevados quer de ansiedade-estado, quer de ansiedade-traço, em comparação com o grupo de controlo.

c) *Estudos em populações não-seleccionadas* - *Cochrane*⁵⁸ não encontrou qualquer diferença significativa quanto ao neuroticismo, entre os indivíduos normotensos e aqueles que tinham desenvolvido HTA durante o *Programa Britânico de Prevenção Cardiovascular*.

*Davies*⁷⁷ encontrou pontuações mais baixas, quer para o neuroticismo quer para a extroversão, nas pessoas com TAD > 85 mmHg, quando comparadas com um grupo de pessoas com TAD < 80 mmHg.

*Kidson*²⁰⁷ verificou, no estudo já referido, que na população fabril (grupo de controlo) as variáveis psicológicas estudadas não mostraram qualquer tipo de correlação com a HTA.

Um ensaio realizado por *Berglund et al.*³⁴ envolveu três grupos de uma população de Gotemburgo escolhida ao acaso, constituídos por: a) hipertensos recentemente diagnosticados; b) hipertensos sob medicação anti-

-hipertensora; e, c) indivíduos normotensos. Os autores não encontraram diferenças significativas entre os três grupos, no respeitante aos sintomas somáticos. Referiram, contudo, a existência de uma maior tendência para valores mais elevados de neuroticismo nos hipertensos recentemente diagnosticados. Estes últimos, sem tratamento, mostravam uma maior necessidade de autonomia e de independência do que os doentes hipertensos sujeitos a tratamento (mais dependentes e com maior necessidade de desempenhar o papel de doente). Por sua vez, os hipertensos sem tratamento, principalmente aqueles com lesão de órgãos-alvo, tendiam a referir menos sintomas do que os hipertensos submetidos a tratamento. As diferenças, porém, não tinham significado estatístico.

*Banahan et al.*²³ sugeriram uma associação positiva entre as características psicológicas (ansiedade-estado e ansiedade-traço) e os níveis da TA. Por outro lado, salientaram que quer a obesidade quer o factor ansiedade deveriam ser considerados em qualquer estratégia de controlo da TA.

*Goldberg et al.*¹³⁵ não encontraram qualquer associação entre a TA e a depressão.

*Monk*²⁴⁴ não encontrou diferença entre o grupo de hipertensos desconhecedor da sua TA e o de normotensos, no que se referia a ansiedade e depressão.

*Ye Panin e Sokolov*³⁷⁶ sugeriram que os doentes com doença cardíaca coronária ou com HTA eram mais ansiosos e revelavam maior instabilidade emocional.

*Steptoe et al.*³³⁸ compararam as medições da TA, registadas em casa, com as pontuações obtidas na ansiedade-traço; contudo, não encontraram diferenças naquela variável psicológica, entre os doentes hipertensos e o grupo de controlo.

No estudo citado de *Boutelle et al.*⁴¹ a população hipertensa apresentava scores significativamente mais elevados na ansiedade e neuroticismo.

d) *Estudo da avaliação psicológica de indivíduos "em risco" para a HTA* - *Sandberg e Bliding*³⁰⁴ individualizaram um grupo "em risco" para a HTA, grupo esse constituído por pessoas com TAS > 145 mmHg e TAD > 95 mmHg. Este grupo referiu menos sintomas somáticos do que o grupo de indivíduos normotensos.

Num estudo hemodinâmico, *Jern*¹⁸⁸ salientou que indivíduos com HTA liminar, e rotulados sete anos antes como tendo hiperactividade adrenérgica, obtiveram pontuação mais elevada na avaliação da ansiedade, quando comparados com controlos normotensos.

e) *Estudos psicofisiológicos* - *Esler et al.*⁹⁶ não encontraram diferenças estatisticamente significativas nos níveis de ansiedade, entre os indivíduos hipertensos com renina plasmática elevada ou com renina plasmática normal, e os do grupo de controlo. Mas, já *Sullivan et al.*^{339,340} referiram que a ansiedade se correlacionava positivamente com a TA e os níveis de noradrenalina plasmática.

Em resumo:

1. Desde o trabalho de *Ayman e Pratt*¹⁹, sugerindo que os doentes hipertensos exibiam níveis mais elevados de neuroticismo, que este facto tem sido reproduzido por outros autores^{41,207,302,345}. Contudo, convém referir a existência de um número de resultados discordantes referidos por vários autores^{56,58,77,305,370}. *Davies*⁷⁷ aludiu até a níveis mais baixos de neuroticismo com o aumento da TA.

Infelizmente, os estudos que descrevem associação positiva entre o neuroticismo e a HTA, utilizaram doentes quase sempre recrutados em hospitais, com a excepção do de *Boutelle et al.*⁴¹ em que o recrutamento da população foi obtido por "anúncio no jornal". Pode ser imprudente extrapolar os resultados destes estudos, visto existir, provavelmente, um grupo de factores de selecção em jogo e os resultados poderem estar contaminados pelo efeito do atendimento hospitalar^{207,345} ou por auto-selecção⁴¹.

Por outro lado, uma vez que o tratamento pode interferir nos factores psicológicos em estudo, é pena que alguns trabalhos que tiveram em consideração o tratamento, não tenham discutido a sua possível influência nos resultados^{58,345}, e que outros não tenham fornecido informação acerca do tratamento³⁰³. Dois estudos tiveram, todavia, esse aspecto em consideração^{50,305}: *Bulpitt et al.*⁵⁰ referiram a inexistência de qualquer relação entre as diferenças observadas em hipertensos e a sua sujeição ou não a tratamento,

exceptuando uma associação entre a ansiedade fóbica em mulheres e o propranolol.

*Santonastaso et al.*³⁰⁵ não encontraram qualquer diferença entre os doentes sujeitos a tratamento e os não tratados.

2. A resposta fisiológica da ansiedade inclui elevação da TA, o que tem levado uma série de autores a considerar a associação entre a ansiedade e a HTA^{23,41,47,50,57,58,96,124,165,305,345,371}. De um modo geral, os autores têm referido níveis significativamente mais elevados de ansiedade em hipertensos do que em controlos, com a excepção do trabalho de *Wheatley et al.*³⁷⁰.

*Banahan et al.*²³ sugeriram, inclusive, que o controlo da ansiedade deveria constituir uma componente integrante do tratamento da HTA. Como observámos nos estudos acerca do neuroticismo, também muitas destas investigações da ansiedade envolveram doentes hospitalares em regime ambulatório^{47,50,96,124,165,207,345}.

*Whitehead et al.*³⁷¹ recrutaram os doentes a partir de "anúncio no jornal" e, conseqüentemente, os resultados do seu estudo têm de ser avaliados com precaução, visto ter havido auto-selecção de doentes.

Como já acontecia nos estudos do neuroticismo, os estudos acerca da ansiedade dão pouca importância ao factor tratamento, com a excepção do de *Bulpitt et al.*^{47,50} cujos resultados já foram atrás descritos.

3. É surpreendente que a depressão tenha recebido relativamente pouca atenção no estudo psicossomático da HTA, dado constituir um ponto de atenção comum nas supostas doenças psicossomáticas, nomeadamente nas que cursam com queixas reumáticas^{237,242,269-271}, alterações do apetite^{1,74,293}, dor crónica^{39,117} e outras^{52,137,227,278,292}.

Os estudos que consideraram a associação entre a depressão e a HTA têm referido resultados contraditórios^{41,47,48,124,165,207,305,345,370}. Alguns estudos revelaram uma frequência mais elevada de sintomas depressivos em hipertensos^{47,48,207,345}, enquanto outros trabalhos não confirmaram esses dados^{40,124,165,305,370}.

4. Encontramos, assim, na literatura disponível um certo número de estudos que recorreram a uma profusão de metodologias, na tentativa de melhor elucidar o papel da ansiedade, do neuroticismo e, menos frequentemente, da depressão, na HTA.

Os resultados são inconsistentes. Os estudos de diversos autores^{58,77,207,288,290,305} sugerem que a associação entre traços tidos como neuróticos e a HTA poderia apenas reflectir o tipo de selecção efectuado nas populações estudadas.

2.6 – Conclusão

Ao longo deste capítulo, procedemos a uma revisão crítica e abrangente da literatura científica existente sobre hipotéticas relações entre personalidade e HTA.

Parece-nos ser possível sintetizar os dados encontrados da forma seguinte:

1. Não existe apoio investigacional às hipóteses de que o padrão comportamental "tipo A" ou a incapacidade generalizada de *superação* face aos *acontecimentos vitais* conduzam a HTA;
2. A possibilidade da HTA ser relacionável com a *alexithymia* exige um maior rigor e um mais alargado número de estudos, uma vez que só recentemente tal conceito foi desenvolvido e investigado;
3. A hostilidade reprimida constitui, de algum modo, o principal suporte para a conceptualização dos traços da personalidade como um factor importante no *desenvolvimento* da HTA; contudo, os aspectos metodológicos exigem todo um "reconsiderar" dos instrumentos até agora utilizados, pois têm-se revelado, de uma forma geral, bastante insatisfatórios;
4. Os resultados obtidos no campo da relação entre neuroticismo, ansiedade e HTA, embora constituindo uma área muito aliciante, mostram-se, para já, inconsistentes;
5. O papel da depressão no *desencadeamento*, na *manutenção* ou no *agravamento* da HTA tem constituído, nesta área de investigação, uma hipótese negligenciada.

Apresenta-se um Quadro Sinóptico dos principais estudos referenciados neste capítulo, por ordem cronológica.

Quadro Sinóptico da principal bibliografia referenciada (I)

Ref. Bibliográfica • Autor(es) • Ano de publicação	<i>Kalis et al.</i> ²⁰⁰ 1957	<i>Ostfeld e Lebovits</i> ²⁶² 1959	<i>Sainsbury</i> ³⁰² 1960
Populações • Estudo • Controlo	HT = 14 NT = 22	HT 1ª = 18 HT 2ª = 15 (d. renal) NT = 18	HT = 19 NT = 546
Critérios de inclusão • NT - HT (mmHg) • TAS-TAD (mmHg) • Órgãos-alvo	?	?	?
Idades limites • $m \pm s$ (anos)	?	HT 1ª = 24-48 (m = 39) HT 2ª = 21-61 (m = 40,6) NT = ?	20-59
Sexo	Todos F	HT 1ª = 2M + 16F HT 2ª = 3M + 12F NT = ?	?
TA medida adequadamente (3 ocasiões diferentes)	?	?	Não
Seleção (origem) da população	Hospital	Hospital	Hospital
Instrumentos de medida utilizados	Stress induzido experimentalmente: situações interpessoais; psicodrama e avaliação por observador	Inventário Multifásico da Personalidade de Minnesota (<i>MMPI</i>); Teste de <i>Rorschach</i>	Inventário da Personalidade de <i>Maudsley</i>
Traços ou características psicológicas estudadas	a) Hostilidade reprimida b) Assertividade (auto-afirmação)	<i>MMPI</i> : a) Hipocondria, b) Depressão, c) Histeria, d) Psicopatia, e) Paranóia, f) Psicastenia, g) Esquizofrenia, h) Hipomania. <i>Rorschach</i> : i) Ansiedade, j) Hostilidade, l) Preocupação com o corpo	a) Neuroticismo b) Extroversão
Associações encontradas • TA • Órgãos-alvo	a) (+) b) (-)	<i>MMPI</i> : HT 1ª ou HT 2ª vs. NT : a) n.s., b) n.s., c) n.s., d) n.s., e) n.s., f) n.s., g) n.s., h) n.s. <i>Rorschach</i> : i) (-), j) n.s., l) n.s.	a) (+) b) (-)

As abreviaturas utilizadas são as seguintes: **NT** = população normotensa; **HT** = população hipertensa; **TAS** = tensão arterial sistólica (mmHg); **TAD** = tensão arterial diastólica (mmHg); **m** = média das idades; **s** = desvio-padrão das idades; **TA** = tensão arterial (mmHg); ? = desconhecido; **F** = sexo feminino; **M** = sexo masculino; (+) = associação positiva, estatisticamente significativa; (-) = associação negativa, estatisticamente significativa; **HT 1ª** = hipertensão arterial essencial; **HT 2ª** = hipertensão arterial secundária; **n.s.** = estatisticamente não significativo; **vs.** = versus; **UK** = Reino Unido; **rot vs. n/rot.** = rotulados versus não rotulados; **c/ tt. vs. s/ tt.** = com tratamento versus sem tratamento; **FO** = fundo ocular; **HVE** = hipertrofia ventricular esquerda; **feoc.** = feocromocitoma.

Quadro Sinóptico da principal bibliografia referenciada (II)

Ref. Bibliográfica • Autor(es) • Ano de publicação	<i>Kaplan et al.</i> ²⁰³ 1961	<i>Robinson</i> ²⁸⁸ 1962	<i>Robinson</i> ²⁸⁹ 1964
Populações • Estudo • Controlo	HT = 10 (todos negros) NT = 10 (3 brancos, 7 negros)	1. HT-população ao acaso, n=? 2. HT-hospital geral, n=? 3. HT-hospital psiquiatr., n=?	1. HT (escolha ao acaso) = 60 2. HT (d. psiq. ambulat.) = 25 3. HT (d. hospitalares) = 31
Critérios de inclusão • NT - HT (mmHg) • TAS-TAD (mmHg) • Órgãos-alvo	?	TAD ≥ 100	TAD ≥ 100
Idades limites • m ± s (anos)	HT = 33-61 (m = 44,4) NT = 25-74 (m = 46,2)	13-65	14-64
Sexo	HT = 5M + 5F NT = 5M + 5F	?	?
TA medida adequadamente (3 ocasiões diferentes)	Não	Não	Não
Seleccção (origem) da população	Hospital	1. População geral; 2. Hospital geral; 3. Hospital psiquiatr.	1. População geral; 2. Hosp. psiquiatr.; 3. Hipert. hospital.
Instrumentos de medida utilizados	Conteúdo manifesto dos sonhos recordados (durante 5 minutos) havidos no mês anterior à entrevista clínica.	Inventário da Personalidade de <i>Maudsley</i>	Inventário da Personalidade de <i>Maudsley</i>
Traços ou características psicológicas estudadas	Hostilidade	Neuroticismo	Neuroticismo
Associações encontradas • TA • Órgãos-alvo	(+)	HT hospit. vs. HT pop. geral ao acaso = (+) HT hospit. vs. d. psiquiatr. = =n.s.	HT hospit. vs. HT pop. geral ao acaso = (+) HT hospit. vs. população psiquiatr. = n.s.

(Ver significado das abreviaturas no Quadro Sinóptico I)

Quadro Sinóptico da principal bibliografia referenciada (III)

Ref. Bibliográfica • Autor(es) • Ano de publicação	<i>Sainsbury</i> ³⁰³ 1964	<i>Cochrane</i> ⁵⁶ 1969	<i>Heine et al.</i> ¹⁶⁵ 1969
Populações • Estudo • Controlo	HT = 19 NT = 546	HT = 73 NT = 100	HT = 12 NT = 13
CrITÉRIOS de inclusão • NT - HT (mmHg) • TAS-TAD (mmHg) • Órgãos-alvo	?	?	TAS ≥ 160 TAD ≥ 95
Idades limites • $m \pm s$ (anos)	20-59	?	HT = 51,8 ± 9,2 NT = 48,1 ± 8,5
Sexo	?	?	HT = 2M + 10F NT = 6M + 7F
TA medida adequadamente (3 ocasiões diferentes)	?	Não	?
Seleção (origem) da população	Hospital	Centro de Saúde	Hospital Psiquiátrico
Instrumentos de medida utilizados	Inventário da Personali- dade de <i>Maudsley</i>	Inventário da Personalidade de <i>Maudsley</i>	Escala de Auto-avalia- ção da Depressão de <i>Hamilton</i> ; Escala de Ansiedade/ /agitação
Traços/características psicológicas estudadas	Neuroticismo	Neuroticismo	a) Depressão b) Ansiedade-agitação
Associações encontradas • TA • Órgãos-alvo	(+)	n.s.	a) n.s. b) (+)

(Ver significado das abreviaturas no Quadro Sinóptico I)

Quadro Sinóptico da principal bibliografia referenciada (IV)

Ref. Bibliográfica • Autor(es) • Ano de publicação	<i>Davies</i> ⁷⁷ 1970	<i>Kidson</i> ²⁰⁷ 1973	<i>Berglund et al.</i> ³⁴ 1975
Populações • Estudo • Controlo	HT = 128 (G1= 40; G2=44; G3=44) NT = ausente	HT 1ª = 24 HT 2ª = 16 NT = 110	HT < 35 sem tratamento HT < 22 com tratamento NT = 80
Critérios de inclusão • NT - HT (mmHg) • TAS-TAD (mmHg) • Órgãos-alvo	G1: TAD < 80 G2: TAD: 80-85 G3: TAD > 85	?	TAS > 175 TAD > 115
Idades limites • m ± s (anos)	45-54 (G1: m=50,6; G2: m=50,1; G3: m=49,3)	HT = 18-74 (52,3 ± 12,7) NT = 16-64 (41,5 ± 12,5)	Todos com 50 anos
Sexo	Todos M	Todos M	Todos M
TA medida adequadamente (3 ocasiões diferentes)	Sim	Não	Não
Seleção (origem) da população	População fabril	HT - Hospital NT - População fabril	População geral
Instrumentos de medida utilizados	Inventário da Personalidade de <i>Eysenck</i>	Questionário dos 16 factores da Personalidade de <i>Cattell</i> -forma C; <i>Index Médico de Cornell</i> (CMI); Inventário da Personalidade de <i>Eysenck</i> (EPI).	Inventário da Personalidade de <i>Cesarek-Marke</i> ; Questionário de <i>Sintomas</i>
Traços ou características psicológicas estudadas	a) Neuroticismo b) Extroversão	a) Neuroticismo (EPI), b) Insegurança (<i>Cattell</i>), c) Tensão emocional (<i>Cattell</i>), d) Depressão (CMI), e) Ansiedade (CMI), f) Sensibilidade interpessoal (CMI), g) Hostilidade (CMI)	a) Autonomia b) Tendências a descrever sintomas c) Dependência
Associações encontradas • TA • Órgãos-alvo	a) (-), vs. aferição de b) (-), > <i>Eysenck</i> para UK	a) (+); b) (+); c) (+); d) (+); e) (+); f) (+); g) (+)	HT: a) (+), HT sem tratamento b) n.s. c) (+), HT com tratamento

(Ver significado das abreviaturas no Quadro Sinóptico I)

Quadro Sinóptico da principal bibliografia referenciada (V)

Ref. Bibliográfica • Autor(es) • Ano de publicação	<i>Wheatley et al.</i> ³⁷⁰ 1975	<i>Bulpitt et al.</i> ⁴⁷ 1976	<i>Esler et al.</i> ⁹⁶ 1977
Populações • Estudo • Controlo	G1: HT = 87 (n/ rot., s/ tt.); NT = 87; G2: HT = 87 (rot., c/ tt.); NT = 87	HT = 754 NT = ausente	HT = 16 HT 1ª ligeira, com renina elevada e 15 HT 1ª ligeira, com renina normal; NT = 20
Critérios de inclusão • NT - HT (mmHg) • TAS-TAD (mmHg) • Órgãos-alvo	?	?	TAS = 150-175 e/ou TAD = 90-105
Idades limites • m ± s (anos)	G1 = 53,8 G2 = 58	21-89	18-35
Sexo	G1: 94M + 80F G2: 104M + 70F	HT = 363M + 391F	Todos M
TA medida adequadamente (3 ocasiões diferentes)	Não	?	Sim
Seleção (origem) da população	Centro de Saúde	Hospital	HT - Hospital NT - "Anúncio no jornal"
Instrumentos de medida utilizados	<i>Hopkins Symptom Distress Checklist</i> (SCL 58)	Questionário do Hospital de <i>Middlesex</i> - MHQ; Questionários: sintomas HTA e efeitos secundários da medicação.	Escala do Questionário da Ansiedade (<i>IPAT</i>); Inventário de Avaliação da Hostilidade de <i>Buss-Durkee</i> ; Questionário de 16 Factores da Personalidade de <i>Cattell</i> - Factor Q; Escalas de "Agressividade Contida - Agressividade Manifesta" de <i>Harburg</i>
Traços ou características psicológicas estudadas	a) Ansiedade, b) Agressividade-hostilidade, c) Depressão, d) Somatização, e) Obsessão-compulsão, f) Sensibilidade interpessoal	a) Ansiedade (livre, flutuante) b) Ansiedade fóbica c) Depressão d) Obsessividade e) Histeria	a) Hostilidade reprimida b) Ansiedade
Associações encontradas • TA • Órgãos-alvo	a) n.s.; b) n.s.; c) n.s.; d) n.s.; e) n.s.; f) n.s.	a) (+); b) (+); c) (+); d) (+); e) (+) vs. aferição MHQ para UK	a) (+) para HT 1ª ligeira, com renina elevada b) n.s.

(Ver significado das abreviaturas no Quadro Sinóptico I)

Quadro Sinóptico da principal bibliografia referenciada (VI)

Ref. Bibliográfica • Autor(es) • Ano de publicação	<i>Friedman e Bennet</i> ¹²⁴ 1977	<i>Mann</i> ²³² 1977	<i>Whitehead et al.</i> ³⁷¹ 1977
Populações • Estudo • Controlo	HT = 408 NT = 794	HT = 416 NT = 1994	HT = 29 NT = ausente
CrITÉRIOS de inclusão • NT - HT (mmHg) • TAS-TAD (mmHg) • Órgãos-alvo	TAD, fase 5, ≥ 90	TAD: 90-110 TAS < 200	TAS: 150-200; TAD: 90-115 FO ≤ II (<i>Keith-Wagner</i>) Sem outros sinais ou sintomas, excepto HVE
Idades limites • m ± s (anos)	HT: ? NT = 40	35-64	?
Sexo	Todos M	?	HT = 16M + 13F
TA medida adequadamente (3 ocasiões diferentes)	Não	Sim	Sim
Seleção (origem) da população	Hospital	População geral	"Anúncio no jornal"
Instrumentos de medida utilizados	Escala de Auto-Avaliação da Depressão e da Ansiedade de <i>Zung</i>	<i>General Health Questionnaire</i> (GHQ)	Inventário da Ansiedade - Estado é da Ansiedade - Traço de <i>Spielberger</i> ; Inventário de Avaliação da Hostilidade de <i>Buss-Durkee</i> .
Traços/características psicológicas estudadas	a) Depressão b) Ansiedade	a) Morbilidade psiquiátrica b) Hostilidade	a) Ansiedade b) Hostilidade
Associações encontradas • TA • Órgãos-alvo	a) n.s. b) (+), com TAD > 100	a) n.s. b) n.s.	a) (+) b) n.s.

(Ver significado das abreviaturas no Quadro Sinóptico I)

Quadro Sinóptico da principal bibliografia referenciada (VII)

Ref. Bibliográfica • Autor(es) • Ano de publicação	<i>Banahan et al.</i> ²³ 1979	<i>Goldberg et al.</i> ¹³⁵ 1980	<i>Monk</i> ²⁴⁴ 1980
Populações • Estudo • Controlo	HT = 197 NT = ausente	HT = 190 NT = ?	HT = 488 NT = 2366
Crítérios de inclusão • NT - HT (mmHg) • TAS-TAD (mmHg) • Órgãos-alvo	TAS ≥ 160 e/ou TAD ≥ 95	TAS ≥ 160 e/ou TAD ≥ 95	TAS ≥ 160 e/ou TAD ≥ 95
Idades limites • m ± s (anos)	25-56	18-65	25-74
Sexo	73M + 124F	71M + 119F	HT = 293M + 195F NT = 1140M + 1223F
TA medida adequadamente (3 ocasiões diferentes)	?	Não	Não
Seleção (origem) da população	População fabril	População geral	População geral
Instrumentos de medida utilizados	Inventário da Ansieda- de-Estado e da Ansieda- de-Traço de <i>Spielberger</i>	Questionário de Saúde Mental de <i>Langner</i> ; Escala de agressividade mani- festa de <i>Harburg</i>	<i>General Well-being Questionnaire</i> (EUA)
Traços ou caracterís- ticas psicológicas estudadas	a) Ansiedade-estado b) Ansiedade-traço	a) Depressão b) Agressividade manifesta	a) Depressão b) Ansiedade c) Total <i>general well- -being scale</i>
Associações encontradas • TA • Órgãos-alvo	a) (+) b) (+)	a) n.s. b) n.s.	a) n.s. b) n.s. c) n.s.

(Ver significado das abreviaturas no Quadro Sinóptico I)

Quadro Sinóptico da principal bibliografia referenciada (VIII)

Ref. Bibliográfica • Autor(es) • Ano de publicação	<i>Sullivan et al.</i> ³³⁹ 1981	<i>Sullivan et al.</i> ³⁴⁰ 1981	<i>Santonastaso et al.</i> ³⁰⁵ 1984
Populações • Estudo • Controlo	HT 1ª = 15 HT 2ª = 6 (feoc.) NT = 20	HT = 15 (Intern. hospitalar) NT = 13	HT=81 n/rot.; 114 rot. NT=129
CrITÉRIOS de inclusão • NT - HT (mmHg) • TAS-TAD (mmHg) • Órgãos-alvo	?	HT: TAS > 140 TAD > 90	<30anos: TAS≥150;TAD≥90 >30anos: TAS≥160;TAD≥95
Idades limites • m ± s (anos)	HT 1ª = 37 ± 11 HT feoc. = 42 ± 11 NT = 36 ± 8	HT = 37 ± 11 NT = 36 ± 8	20-64
Sexo	?	HT = 6M + 9F NT = 9M + 4F	HT n/rot. = 57M + 24F HT rot. = 53M + 61F NT = 66M + 63F
TA medida adequadamente (3 ocasiões diferentes)	?	Sim	Sim
Seleção (origem) da população	Hospital	Hospital	Hospital
Instrumentos de medida utilizados	Escala de Agressividade Reprimida/Agressividade Manifesta de <i>Harburg</i> ; Inventário de Avaliação da Hostilidade de <i>Buss-Durkee</i> ; Inventário da Depressão de <i>Beck</i> ; Inventário da Ansiedade-Estado e da Ansiedade-Traço de <i>Spielberger</i>	Escala de Agressividade Reprimida/Agressividade Manifesta de <i>Harburg</i> ; Inventário de Avaliação da Hostilidade de <i>Buss-Durkee</i> ; Inventário da Depressão de <i>Beck</i> ; Inventário da Ansiedade-Estado e da Ansiedade-Traço de <i>Spielberger</i>	Escala de Auto-avaliação e do <i>Stress</i> de <i>Kellner</i> e <i>Sheffield</i>
Traços ou características psicológicas estudadas	a) Tendência para reprimir a agressividade, b) Ansiedade-estado/ansiedade-traço, c) Culpa após a manifestação de agressividade, d) Depressão	a) Tendência para reprimir a agressividade, b) Ansiedade-estado/ansiedade-traço, c) Culpa após a manifestação de agressividade, d) Depressão	a)Neuroticismo b)Ansiedade c)Depressão d)Somatização e)Inadequação social
Associações encontradas • TA • Órgãos-alvo	a) (+) vs. HT 1ª ou HT 2ª b) (+) vs. HT 1ª ou HT 2ª c) (+) vs. HT 1ª ou HT 2ª d) (+) vs. HT 1ª ou HT 2ª	a) (+) b) (+) c) (+) d) (+)	HT rot. vs. NT: a)(+), b) (+), c)n.s., d)(+), e)(+) NT vs. HT n/rot.: a) n.s., b) n.s., c)n.s., d) n.s., e) n.s. HT rot. vs. HT n/rot.: a)(+), b)(+), c)n.s., d)(+), e)(+)

(Ver significado das abreviaturas no Quadro Sinóptico I)

Quadro Sinóptico da principal bibliografia referenciada (IX)

Ref. Bibliográfica • Autor(es) • Ano de publicação	<i>Perini et al.</i> ²⁷⁷ 1985	<i>Thailer et al.</i> ³⁴⁵ 1985	<i>Boutelle et al.</i> ⁴¹ 1987
Populações • Estudo • Controlo	HT = 37 (c/ren. elev. - 16; c/ren. normal - 21) NT = ausente	HT = 61 (13 c/ren. elev.; 33 c/ ren. normal; 15 c/renina dimin.) NT = ausente	HT = 60 NT = 60
Crítérios de inclusão • NT - HT (mmHg) • TAS-TAD (mmHg) • Órgãos-alvo	?	?	HT: TAS > 160 TAD > 90
Idades limites • m ± s (anos)	17-59	Ren. elev. = 40 ± 2,78 Ren. normal = 42 ± 2,15 Ren. dimin. = 54 ± 1,56	HT: 25-74
Sexo	HT: 15M + 22F	Todos M	HT = 30M + 30F NT = 30M + 30F
TA medida adequadamente (3 ocasiões diferentes)	Sim	Sim	HT: ? NT: não
Seleção (origem) da população	Hospital	Hospital	"Anúncio no jornal"
Instrumentos de medida utilizados	Teste projectivo (T. de Frustração de Figuras de <i>Rosenzweig</i>); Inventário da Personalidade de <i>Freiburger</i>	Questionário de 16 factores da Personalidade de <i>Cattell</i> ; <i>Hopkins Symptom Distress Checklist 90 - Revised (SCL-90- R)</i>	Inventário de <i>Agressiv- idade-Medo-Depressão</i> ; Escala de <i>Emoções</i> ; Escala de Irritabilidade e de Ressentimento do In- ventário de Avaliação da Hostilidade de <i>Buss-Dur- kee</i>
Traços ou caracterís- ticas psicológicas estudadas	a) Submissão b) Assertividade (auto-afir- mação) c) Agressividade manifesta	<i>SCL-90-R</i> : a) Sensibilidade in- terpessoal, b) Depressão, c) An- siedade, d) Hostilidade-agres- sividade, e) Paranóia, f) Psicoti- cismo, g) Obsessividade-com- pulsão. <i>Cattell</i> : h) Instabilidade emo- cional, i) Desconfiança, j) Cul- pabilidade, l) Tensão emocional	a) Ansiedade, b) Activa- ção neurovegetativa, c) Propensão à hostili- dade e à agressividade; d) Culpa após a expressão de agressividade ou evita- mento dessa expressão; e) Neuroticismo; f) De- pressão
Associações encontradas • TA • Órgãos-alvo	Renina elevada vs. renina normal: a) (+); b) (-); c) (-)	a) (+); b) (+); c) (+); d) (+); e) (+); f) (+); g) (+); h) (+); i) (+); j) (+); l) (+) - em HT com renina elevada	a) (+); b) (+); c) (+); d) (+); e) (+); f) n.s.

(Ver significado das abreviaturas no Quadro Sinóptico I)

3 – Modelo de Regulação *versus* Desregulação Psicobiológica da Hipertensão Arterial Essencial.

Os capítulos anteriores forneceram-nos uma panorâmica das dificuldades "macroscópicas" da compreensão integrada da HTA. Assim: a complexidade multifactorial e a heterogeneidade dos sistemas reguladores implicados; a quase impossível verificação dos diversos e controversos estudos psicofisiológicos; e, o carácter restritivo e sectorial dos conhecimentos psicológicos, não devem continuar a impedir mas antes exigem a formulação de uma perspectiva "cartográfica" e "recenseadora" das hipotéticas interacções psicobiológicas – numa palavra, um modelo compreensivo de regulação-desregulação da HTA.

O comportamento humano resulta de uma interacção entre os factores psicofisiológicos, determinados na predisposição genética, e os diversos mecanismos envolvidos na resposta ao meio ambiente. A regulação da TA constitui um exemplo paradigmático dessa interacção.

Duas áreas de investigação têm contribuído particularmente para o estudo multifactorial psicobiológico da HTA: a neurofisiológica e a psicológica.

A Neurofisiologia, como parte das ciências biológicas, tem contribuído com resultados importantes através de estudos em animais de experiência. Mas o comportamento humano é complexo e, em muitos aspectos, não é comparável ao do animal⁸⁴. De facto, nesta área de investigação, os meios para comparar ou refutar hipóteses científicas no Homem têm sido, até agora, limitados³⁷⁵.

A Psicologia tem abrangido uma multiplicidade de diferentes abordagens, esforçando-se por esclarecer o possível papel dos traços da personalidade no *desenvolvimento*, na *manutenção* ou no *agravamento* da HTA.

Muitas teorias e diferentes metodologias têm sido desenvolvidas; contudo, no actual conhecimento de investigação, não é possível privilegiar uma teoria em desabono de outra (tal como um modelo psicodinâmico *versus* um modelo comportamental). Esta situação dificulta, evidentemente, qualquer esforço de conceptualização unificadora dos diversos estudos psicofisiopatológicos da HTA no comportamento humano.

É certo que, presentemente, a esmagadora maioria dos autores concorda com a etiologia multifactorial da HTA e com a possibilidade dos factores psicológicos poderem ter um papel de relevo em certos subgrupos de doentes¹⁹⁶. Um destes subgrupos incluiria indivíduos com hostilidade reprimida, HTA ligeira, e aumento do tono autónomo ou da renina plasmática. Mas é limitado e inconclusivo, pois sem estudos longitudinais desde a infância¹⁹⁸, nada nos permite afirmar que esta característica da personalidade possa ser *causa* da HTA, podendo ser sua *consequência* ou constituir apenas característica *concomitante* da doença.

A partir do que acabamos de expor sobre os mecanismos de regulação da TA, é possível reexaminar a literatura existente acerca da etiopatogenia da HTA, na perspectiva psicobiológica de um modelo de desregulação, de acordo com o esquema representado na Figura 2³¹⁴.

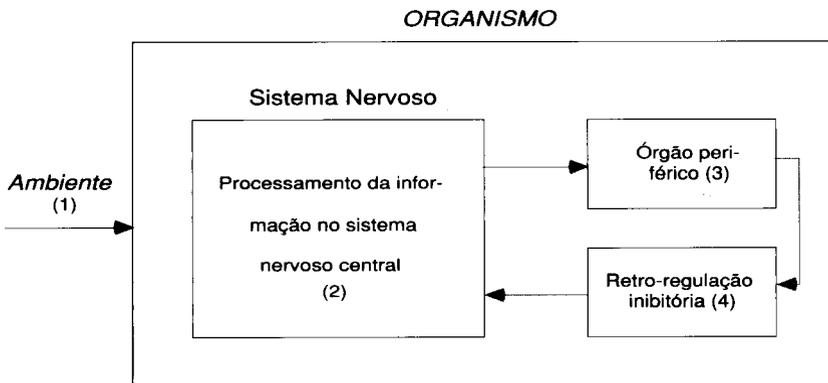


Figura 2 — Modelo de Regulação *versus* Desregulação da Tensão Arterial (modificado de Schwartz³¹⁴).

Teríamos, assim, uma série de estádios que passaremos a descrever:

Estádio 1 – Factores ambientais

Consideram-se, neste estádio, não só a natureza dos estímulos ambientais mas também as exigências requeridas ao organismo e ao SNC pelo ambiente.

Muitos doentes hipertensos vivem em condições ambientais que exigem do SNC uma situação de "alerta" constante, quer para a acção (exercício) quer para a ameaça (perigo e dor)¹⁴⁸.

Estudos realizados em animais de experiência têm demonstrado que as técnicas de condicionamento, que exigem uma vigilância contínua e uma capacidade de resposta (susceptível de evitar estimulação dolorosa), provocam elevações marcadas da TA. De há longa data se tem reconhecido, também, que as exigências ambientais, que requerem comportamentos adaptativos perante situações de ameaça ou perigo, estão associadas a estímulos desencadeadores de TA elevada no Homem¹⁴⁸.

Tendo em conta o anteriormente referido modelo de interacção das vias de "defesa" e de "exercício" na regulação do sistema cardiovascular, é compreensível que esta particular *combinação* de condições ambientais possa conduzir a TA elevada. A questão permanece, contudo, em saber se as condições ambientais, *per se*, conduzem, em última instância, a que o SNC tenha um papel determinante na elevação da TA sustentada, bem como no atingimento de órgãos-alvo.

Não temos ainda resposta para esta questão. Contudo, quando as condições ambientais indutoras de *stress* estão *associadas* aos outros três estádios de desregulação subjacentes, é provável que o desenvolvimento de HTA seja mais plausível.

Estádio 2 – Processamento da informação a nível do sistema nervoso central

O SNC integra a informação relativa ao nível da TA veiculada a partir dos baro-receptores, regula o seu próprio funcionamento e as respostas adequadas às exigências do meio.

Nesta complexidade interactiva, uma outra consequência da estimulação dos baro-receptores consistiria na redução do efeito dos estímulos ambientais negativos, funcionando como amortecedor da receptividade cortical aos impulsos extraceptivos: visuais, auditivos, gustativos, tácteis, térmicos, dolorosos e olfactivos. Esta noção de efeito amortecedor sensorial baseia-se na observação de que a retro-regulação a partir dos baro-receptores poderia não só modular os centros nervosos bulbares inferiores, mas também influenciar os centros corticais de nível superior. Este mecanismo constituiria o fundamento da teoria de *Lacey* no que diz respeito ao papel da TA e da frequência cardíaca na modulação do SNC perante os estímulos ambientais *versus* estímulos internos senso-perceptivos²¹⁷⁻²¹⁹. *Lacey* defendeu que, quando é exigido ao SNC um processamento activo da informação a partir do ambiente, era pertinente o coração diminuir a sua frequência, provocando uma redução do "disparo" a partir dos baro-receptores e podendo aumentar a sensibilidade do córtex. Contrariamente, seria adaptativo o aumento da frequência cardíaca e da TA durante a realização de tarefas cognitivas complexas que exigissem o mínimo de distracção a partir da estimulação ambiental. Nestas circunstâncias, a retro-regulação a partir dos baro-receptores seria um autêntico modulador da percepção dos estímulos externos pelo córtex cerebral.

Um mecanismo semelhante tem sido sugerido no doente hipertenso. Assim tem-se demonstrado que, em ambientes que estimulam tendências agressivas mas em que a expressão dessas reacções não seja permitida, os indivíduos podem apresentar níveis de TA elevados. Para além de poder contribuir para a inibição da reacção de raiva, poderão também conduzir à atenuação dos estímulos ambientais negativos, através da influência dos baro-receptores no SNC. Por outras palavras, o SNC poderia "aprender" a usar este circuito em retro-regulação natural com o objectivo de não corres-

ponder às necessidades homeostáticas do sistema cardiovascular e, por conseguinte, conduzir à "destruição" da homeostasia, isto é, contribuir para a "anti-homeostase"²⁵⁴.

Esta noção de desregulação ilustra como os estímulos e as exigências ambientais (estádio 1) podem conduzir a alterações na adaptação e na eficácia da integração destas funções a nível cerebral (estádio 2). Muitos outros factores podem também contribuir para a desregulação no estágio 2, incluindo aqueles inicialmente produzidos geneticamente e através de experiências subsequentemente modificadas.

De há muito tempo que se admite que a HTA tem uma certa propensão para ocorrer em determinadas famílias^{167,377}, pelo que tem sido sugerida uma contribuição genética. Também uma série de estudos genéticos experimentais, particularmente em ratos, mostra que certas estirpes de ratos podem ser seleccionadas de forma a desenvolverem hipertensão arterial, manifestando-se muito precocemente os seus efeitos aparentes que podem ocorrer logo no 2º dia após o nascimento.

Contudo, quando falamos de factores genéticos, não deveremos considerá-los como independentes de outras contribuições, nomeadamente as ambientais (estádio 1). Por exemplo, há muito tempo se reconhece que, nos EUA, os indivíduos de raça negra têm uma maior propensão para a HTA do que os de raça branca. Tal facto, pode dever-se não só a um maior *stress* vivenciado pelos negros nos EUA^{12,13,148} como a possíveis diferenças existentes na raça negra no transporte de sódio pelas células tubulares renais, com consequente aumento da retenção salina²²³. Por outro lado, dados recentes têm mostrado que recém-nascidos de raça negra têm frequências cardíacas mais elevadas em repouso do que os recém-nascidos de raça branca, sugerindo a existência de uma predisposição inicial para o *desenvolvimento* de HTA que seria, então, acentuada pelas exigências ambientais^{310,311}.

Teremos, assim, como possíveis mecanismos:

- a) *Hiper-reatividade do SNC a estímulos* (estádio 2);
- b) *Alterações da estrutura dos órgãos periféricos* (estádio 3);
- c) *Integridade questionável dos mecanismos de retro-regulação perifé-*

ricos (estádio 4) – que pode, por sua vez, influenciar quer o estágio 2 quer o estágio 3.

Mantem-se difícil a resposta a estas questões³¹⁴.

A hipótese de haver predisposição psicológico-constitucional na interação SNC-TA (estádio 2) tem sido apontada em estudos da personalidade das pessoas hipertensas que lidam inadequadamente com as situações agressivas ou potencialmente ameaçadoras. Se esta característica comportamental tem um componente genético, seria razoável formular a hipótese de que o mesmo sistema nervoso, associado a tais características comportamentais, regulasse também inadequadamente o sistema cardiovascular. Contudo, os dados, para tal hipótese, não são sólidos. Isso sugere que, enquanto não existirem estudos mais esclarecedores sobre personalidade e neurofisiologia, os mecanismos que exprimem os componentes genéticos permanecerão incompletamente compreendidos.

Tem sido realizada muito pouca investigação sistematizada sobre as condições ambientais que conduzem o SNC a *ignorar* ou a *utilizar inadequadamente* a retro-regulação inibitória dos baro-receptores e dos adrenoreceptores alfa pré-juncionais nos terminais nervosos simpáticos periféricos e, conseqüentemente, a desenvolver determinado tipo de desregulação responsável pela HTA. No entanto, *Shapiro et al.*³²¹ sugerem que os factores ambientais, sociais e psicológicos são responsáveis por 36 a 70% das situações de HTA.

A HTA tem sido classicamente associada à inibição marcada da expressão da agressividade. De acordo com esta suposição, a evolução da HTA poderia ser descrita da seguinte forma: "No decurso da sua vida, o indivíduo torna-se gradualmente e cada vez mais confrontado com os problemas complexos do alcance e da manutenção de determinada posição social e de prestígio pessoal e familiar. Ora, na nossa civilização, todas estas tarefas envolvem, inevitavelmente, sentimentos competitivos, medos, e exigem, ao mesmo tempo, um controlo extremo dos impulsos hostis. Aqueles indivíduos que, pelas suas características constitucionais ou pelas suas experiências infantis precoces, adquirissem maiores inibições, manejariam a sua agres-

sividade menos eficientemente e tenderiam a reprimir essa mesma agressividade, comparativamente a outros indivíduos que exprimissem a sua agressividade de um modo mais adequado. Tais inibições tornariam estes indivíduos menos eficazes no seu quotidiano, criariam neles maiores sentimentos de inferioridade e aumentariam os sentimentos hostis em relação aos seus rivais com maior sucesso e com menores inibições. Assim, estes sentimentos hostis exigiriam uma necessidade de controlo cada vez maior, conduzindo a maiores inibições e maior ineficácia, o que, por sua vez, estimularia tendências hostis e competitivas¹⁴.

Vários estudos apoiaram não somente a descrição da personalidade hipertensiva de *Alexander*, como salientaram uma análise psicobiológica desta configuração comportamental. Numa série de trabalhos, *Graham et al.*¹³⁸⁻¹⁴⁰ sugeriram que os doentes hipertensos, quando comparados com doentes portadores de outras doenças psicossomáticas, tendiam a exprimir, com maior frequência, comportamentos e atitudes associadas a ameaça iminente, real ou imaginária. Além do mais, quando estas mesmas atitudes eram sugeridas a indivíduos normotensos sob hipnose, observavam-se aumentos da TA. *Hokanson et al.*¹⁷² constataram que indivíduos normotensos, quando irritados, tinham uma subida da sua TA que assim permanecia durante a experiência, a menos que fosse permitida a manifestação dos seus sentimentos agressivos.

Tem sido referido um mecanismo fisiológico periférico de sustentação da TA elevada, durante uma situação de raiva contida, pelo facto da tensão muscular isométrica (contração muscular sem movimento) conduzir a elevações permanentes da TA, enquanto a tensão muscular isotónica (contração muscular com movimento) tem um menor efeito no aumento da TA. Se voltarmos à Figura 1, é razoável especular que as situações que conduzem a uma activação continuada dos músculos esqueléticos, devido a atitudes agressivas ou a comportamentos perante o perigo, estarão associadas a um aumento do débito cardíaco e da resistência vascular periférica. Se esta resposta não é dissipada, os níveis da TA permanecerão elevados^{145,146}.

O "paradoxo" da auto-regulação do SNC é particularmente evidente no *desenvolvimento* inicial da HTA, porque a retro-regulação da TA elevada não é normalmente perceptível, quer no indivíduo que está a *desenvolver* HTA, quer nos seus mais directos familiares que, desconhecendo de tais níveis

tensionais, poderão "ajudar" no *desencadeamento* e na *manutenção* da HTA⁷⁰.

Na grande maioria das vezes, o sujeito não vivencia qualquer sintoma de TA elevada e sustentada, nem os seus familiares reconhecem que ele possa estar a "aprender" a manter o seu nível de TA elevado, de forma a ser aceite pela família e pelos outros. Vamos supor que a pessoa em questão tende a ter uma baixa tolerância à frustração (possivelmente devido a factores genéticos); suponhamos, seguidamente, que tal pessoa é continuamente irritada ou aborrecida por outra(s) – situação que pode desencadear agressividade. Quando a pessoa tenta manifestar a sua hostilidade, sujeita-se a ser punida. A punição poderá servir para reprimir a agressividade, podendo ter como consequência, no plano da fisiologia cardiovascular, um aumento da TA. Para evitar a punição ou receber gratificação, o indivíduo poderá "aprender" a inibir a resposta agressiva^{162,163}. Infelizmente, conquanto desconhecido quer para a pessoa quer para os outros, poderá estar a "aprender" a manter a TA elevada através da inibição da agressividade^{173,316}. Neste processo, o SNC como que *ignora* sinais da TA elevada a partir dos baro-receptores, ou utiliza tais sinais de uma *forma inadequada*²⁴⁰. Em qualquer dos casos, pode surgir a desregulação do sistema cardiovascular¹³¹. Esta capacidade do sistema nervoso para *ignorar* a retro-regulação inibitória mediada pelos baro-receptores é uma componente importante das teorias psicodinâmicas iniciais sobre as neuroses e sobre as doenças psicossomáticas, incluindo a HTA⁴.

Mais recentemente, ensaios neuropsicológicos sugeriram uma explicação para este fenómeno, tendo como fundamento a teoria de *Galin*³¹⁴. Na essência, o autor defende que acontecimentos ocorridos no hemisfério direito podem ser desconectados funcionalmente do hemisfério esquerdo: por inibição da transmissão nervosa através das comissuras cerebrais, cada hemisfério pode continuar a funcionar por si próprio. Tendo em conta que a capacidade de verbalização no indivíduo dextro está primariamente localizada no hemisfério esquerdo, numa desconexão funcional este poderia tornar-se desconhecedor dos processos emocionais que ocorrem no direito. De facto, em resposta a estímulos emocionais, a maioria das pessoas dexas tende a mover os seus olhos para a esquerda (indicando uma activação relativa do hemisfério direito), enquanto que nas respostas a estímulos não emocionais, tende habitualmente a mover os seus olhos para a direita,

sugerindo uma activação relativa do hemisfério esquerdo³¹⁴. Estendendo esta observação aos conceitos de negação e de repressão em doenças psicossomáticas, tem sido referido que as pessoas dexas que tendem persistentemente a mover os seus olhos para a esquerda, independentemente do tipo de pergunta, obtêm uma pontuação mais elevada nas escalas de avaliação psicológica sobre negação e exibem uma maior incidência de queixas psicossomáticas. Os dados acima referidos levantam a hipótese de que o sistema nervoso pode, sob certas condições, "aprender" determinados mecanismos de *coping* perante estados fisiológico-afectivos negativos, devido a uma comunicação funcionalmente alterada entre os dois hemisférios.

Estádio 3 – Órgão periférico, e

Estádio 4 – Retro-regulação inibitória

Os dois últimos estádios do modelo de desregulação, que se relacionam com o órgão periférico e a retro-regulação inibitória, têm merecido estudos analíticos menos sistematizados. Isto explica-se, "parcialmente", pelo facto de os investigadores em medicina psicossomática terem sobretudo reconhecido a importância do estudo das componentes subjacentes destes sistemas para uma melhor compreensão da regulação normal e da alterada. Por sua vez, é extremamente difícil desentrelaçar a interacção entre estes dois últimos estádios num ser humano. Com efeito, é bem conhecido que a HTA se desenvolve por fases, referindo-se o estado inicial lábil como mais associado a um débito cardíaco elevado, e o estado tardio sustentado como mais relacionado com uma resistência vascular periférica aumentada. Consequentemente, nos períodos iniciais da HTA, o SNC responde habitual e adequadamente a um aumento das descargas nervosas dos baro-receptores, com diminuição da frequência cardíaca e com dilatação vascular periférica, diminuindo, assim, efectivamente, a TA. Mas este mecanismo de controlo

central poderá perder progressivamente eficácia em repor a TA em níveis adequados, através dos mecanismos citados, não conseguindo compensar a elevada resistência vascular periférica que já não responde às estimulações neuro-humorais do SNC.

Que faz esse mesmo SNC quando os seus impulsos deixam de ser eficazes? É provável que esse sistema se torne "fatigado e habituado" e, no seu papel regulador, "aprenda" que a TA elevada é "agora" normal. Por outras palavras, como resultado das alterações estruturais ocorridas na periferia (estádio 3), o sistema nervoso (estádio 2) pode acabar por modificar a sua *interpretação* da retro-regulação (estádio 4), o que, por sua vez, acentua a desregulação e tem, além do mais, consequências nocivas no sistema cardiovascular.

No sistema nervoso periférico encontra-se já plenamente demonstrado este fenómeno de *resetting* do normal, descrito nomeadamente nas noções de hipersensibilização e de dessensibilização dos órgãos efectores²¹⁴.

A TA elevada e sustentada pode também afectar os baro-receptores (estádio 4) que, dessensibilizando-se, se tornariam menos capazes de gerar as frequências necessárias aos "disparos" nervosos. Consequentemente, o sistema nervoso passaria a não receber informação, sugerindo valores mais baixos da TA do que os valores reais; tal facto conduziria a que o SNC exercesse uma relação inadequada, nomeadamente nos sistemas cardíaco e vascular. O resultado consistiria na manutenção da desregulação e na estabilização da HTA.

Em resumo: A desregulação da TA pode ocorrer em diferentes estádios de regulação que, quando combinados, podem produzir uma perturbação funcional com sérias consequências para a sobrevivência do ser humano. Iniciando-se em circunstâncias determinadas impostas ao sistema nervoso pelo ambiente – especialmente a estimulação agressiva (estádio 1) – estas interactivam de acordo com a constituição genética do sistema nervoso, levando-o a responder através de formas específicas (estádio 2). As alterações

"aprendidas" pelo sistema nervoso podem ser "precipitadas" por treino ambiental (reforço da inibição dos sentimentos hostis) ou "auto-treino" do indivíduo hipertenso que, colocado em ambiente hostil, estimula a expressão da agressividade, mas, simultaneamente, inibe a manifestação de tais reacções (a hipótese dos baro-receptores de *Dworkin* ou de "anti-homeostasia"⁹¹). Quando consideradas as possíveis alterações à periferia, incluindo a capacidade do sistema vascular para responder à estimulação nervosa cerebral (estádio 3), ou a dos baro-receptores para produzir correctamente a retro-regulação inibitória (estádio 4), compreende-se como certos *círculos viciados da desregulação* podem conduzir a uma marcada instabilidade do sistema cardiovascular³⁶³⁻³⁶⁶.

Ao salientar-se o papel dos múltiplos processos na etiopatogenia da desregulação, reconhece-se a heterogeneidade causal da HTA. Tal constatação ajuda a explicar como a inibição da agressividade pode estar presente em *alguns* doentes hipertensos, podendo, no entanto, não ser fundamental para *todos*. O facto de haver múltiplos processos intervenientes permite-nos uma apreciação da evolução natural diacrónica do fenómeno de desregulação e acentua a possibilidade de fenómenos *iniciadores* dessa desregulação deixarem, posteriormente, de ser importantes na *manutenção* da mesma²⁴.

PARTE II

1. *Objetivos do Estudo*

O presente trabalho pretende clarificar a controversa relação da HTA com os factores psicológicos, preocupando-se sobretudo:

a) Com a correcção de algumas fraquezas metodológicas detectadas em muitos estudos da literatura existente. Assim:

1. O material clínico é constituído por doentes diagnosticados como hipertensos e sob orientação médica num Centro de Saúde;
2. A análise da personalidade inclui o estado de humor e o *stress* psicológico geral;
3. É dada atenção adicional ao efeito do envolvimento de órgãos-alvo, como medida de gravidade da HTA.

O diagnóstico da HTA foi sujeito a critérios padronizados e o grupo de controlo foi seleccionado de forma a que as variáveis potencialmente geradoras de confusão fossem minimizadas no tratamento estatístico dos resultados. O efeito do conhecimento da doença (rotulação) e o efeito farmacoterapêutico (anti-hipertensor) são excepções à pretensão anterior.

b) Com a problemática relativa à associação entre HTA e algumas variáveis psicológicas.

São objectivos deste trabalho:

1. Contribuir, numa amostra da população portuguesa, para o estudo do traço neuroticismo, do estado/traço ansiedade e, sobretudo, do estado/traço depressão em doentes hipertensos.
2. Comparar os resultados obtidos no estudo dos referidos factores psicológicos em doentes hipertensos com um grupo de controlo normotenso.

3. Determinar quais os factores psicológicos que permitem discriminar a população hipertensa de classe I da de classe II.
4. Abordar perifericamente a problemática da relação entre a TA e a agressividade - hostilidade manifesta ou reprimida.
5. Procurar incorporar os resultados obtidos neste estudo num modelo integrado de desregulação da HTA, e daí extrair os adequados corolários terapêuticos.

2. População de Estudo e Métodos

1 - População hipertensa e população normotensa

Os doentes hipertensos e os normotensos que constituíram o grupo de controlo (possivelmente doentes com outras patologias) eram utentes de um Centro de Saúde do Porto, que abrange uma população residente superior a 51 000 habitantes¹⁷⁶, e foram estudados entre Dezembro de 1982 e Julho de 1987.

Este Centro de Saúde fica situado numa área da cidade do Porto que compreende as freguesias de Aldoar e Ramalde, e algumas artérias das freguesias de Cedofeita e Paranhos. Área eminentemente urbana, a população activa abrange cerca de 21 800 habitantes, 59,5% dos quais trabalha no sector terciário, 39,9% no sector secundário e 0,58% no sector primário.

A população está agrupada em 13 736 famílias, alojadas em 14 604 habitações (1,06 habitação/família). Destas habitações, cerca de 95% tem água canalizada, 94% saneamento e 99% electricidade.

As principais causas de morte (1987) nesta população foram:

• <i>acidentes cerebrovasculares</i>	23,8%
• <i>neoplasias</i>	16,9%
• <i>doenças isquémicas do coração</i>	10,6%
• <i>broncopneumonias</i>	7,0%
• <i>cirrose hepática</i>	7,0%

Das causas principais de morbilidade a taxa de HTA era de 49,6% e a de diabetes de 18,1%.

Os doentes foram classificados em hipertensos ou normotensos, de acordo com os critérios definidos pela OMS. De igual modo, os hipertensos foram distribuídos pelas classes I e II segundo a gravidade da doença, definida pelo atingimento ou não de órgãos-alvo²⁵⁹.

Os utentes confirmados como normotensos, que frequentavam o mesmo Centro de Saúde, constituíram o grupo de controlo.

A selecção dos doentes foi inicialmente programada do seguinte modo:

a) Recrutar para o grupo do estudo todos os doentes hipertensos (previamente conhecedores da sua doença ou identificados pela primeira vez), consultados no Centro de Saúde no período compreendido entre Dezembro de 1982 e Julho de 1987.

b) Recrutar aleatoriamente outros utentes do Centro de Saúde, fosse qual fosse a sua patologia, normotensos confirmados, para o grupo de controlo; submeter posteriormente este grupo à selecção de emparelhamento com a população hipertensa, de acordo com a idade, o sexo e o estatuto sócio-económico. Este desiderato não foi atingido na totalidade dos casos por razões técnicas, mas os casos eliminados, não ultrapassando uma dezena, foram aceites como pouco passíveis de interferir com o rigor pretendido.

A nossa casuística total foi constituída por duzentos doentes hipertensos e por duzentos normotensos, todos de raça caucasóide. Posteriormente, decidimos segregar, para efeitos de tratamento estatístico, trinta e cinco hipertensos (nove homens e vinte e seis mulheres), dado que frequentavam também uma consulta hospitalar para tratamento da sua HTA, e quarenta e oito indivíduos normotensos (doze homens e trinta e seis mulheres), pelo facto de serem profissionais de saúde (enfermeiros ou pessoal administrativo).

A amostra de controlo, uma vez que não foi submetida a qualquer tipo de selecção *a priori* (o grupo de controlo continha portadores de uma variedade de doenças, nomeadamente, cardio-respiratórias, digestivas, urinárias, osteoarticulares, reumatológicas e dermatológicas), não foi, naturalmente, submetida a qualquer tipo de selecção, *a posteriori*, no respeitante às características psicológicas dos seus elementos.

Nos Quadros 2.1A e 2.1B resumimos a composição da população de estudo.

Quanto à população final de estudo, a comparação dos doentes hipertensos (n=165) com o grupo de controlo normotenso (n=152) foi satisfatória: não encontramos diferenças estatisticamente significativas nestes grupos de estudo, quanto à idade, sexo, estatuto sócio-económico e estado civil.

Quadro 2.1A — População de estudo

<i>Composição</i>	<i>Idade (anos)</i>			<i>Sexo</i>	
	<i>m</i>	<i>s</i>	<i>âmbito</i>	<i>Fem.</i>	<i>Masc.</i>
Normotensos 152	47,45	12,31	22-70	64	88
Hipertensos (OMS)					
<i>Classe I</i> 121	45,62	10,67	24-68	52	69
<i>Classe II</i> 44	49,40	11,78	22-70	22	22
Total 165	46,61	11,10	22-70	74	91
TOTAL 317	47,01	11,68	22-70	138	179

(m = média; s = desvio-padrão)

Quadro 2.1B — População de estudo

<i>Composição</i>	<i>Estatuto Sócio-Económico</i>					<i>Estado Civil</i>			
	<i>I</i>	<i>II</i>	<i>III</i>	<i>IV</i>	<i>V</i>	<i>Solt.</i>	<i>Cas.</i>	<i>Viúvo</i>	<i>Outro</i>
Normotensos 152	7	19	39	57	30	14	135	2	1
Hipertensos (OMS)									
<i>Classe I</i> 121	1	18	36	36	30	7	113	0	1
<i>Classe II</i> 44	0	5	11	16	12	1	39	3	1
Total 165	1	23	47	52	42	8	152	3	2
TOTAL 317	8	42	86	109	72	22	287	5	3

A média das idades dos normotensos foi de 47,45 anos (desvio-padrão de 12,31; âmbito de 22-70), enquanto a média das idades dos doentes hipertensos foi de 46,61 anos (desvio-padrão de 11,10; âmbito de 22-70), $t=0,63$; $p>0,60$.

As mulheres constituíram 42,1% da população normotensa e 44,1% da população hipertensa ($\chi^2=0,24$; $p>0,50$).

A comparação da frequência das duas populações, em função do estatuto sócio-económico, não revelou diferenças significativas entre ambas ($\chi^2=7,42$; $p>0,10$).

No que se refere ao ordenamento dos doentes (hipertensos e normotensos) por estado civil, também não obtivemos diferenças significativas entre as duas populações ($\chi^2=2,52$; $p>0,25$).

Os hipertensos de classe I ($n=121$) e os de classe II de HTA ($n=44$) não obtiveram diferenças estatisticamente significativas quanto à idade, sexo ou estatuto sócio-económico (Quadros 2.1A e 2.1B).

A média das idades dos hipertensos da classe I foi de 45,62 anos (desvio-padrão de 10,67; âmbito de 24-68); e, se bem que inferior à dos hipertensos de classe II (média das idades = 49,40 anos; desvio-padrão de 11,78; âmbito de 22-70) a diferença não alcançou significância estatística ($t=1,85$; $p>0,05$).

As mulheres hipertensas constituíam 42,9% da classe I e 50% da classe II ($\chi^2=0,54$; $p>0,50$).

A frequência da população hipertensa das classes I e II de HTA, em função do estatuto sócio-económico, não apresentou diferenças com significado estatístico ($\chi^2=1,75$; $p>0,50$).

A frequência dos elementos "segregados" – trinta e cinco hipertensos e quarenta e oito normotensos – encontra-se resumida nos Quadros 2.2A e 2.2B, e Quadros 2.3A e 2.3B, respectivamente.

Os doentes hipertensos "segregados" não diferiam significativamente quanto à idade ($t=1,79$; $p>0,05$), mas tinham maior predominância do sexo feminino ($\chi^2=10,01$; $p<0,01$), bem como estatuto sócio-económico inferior ($\chi^2=8,17$; $p<0,01$), em comparação com a restante população hipertensa (Quadros 2.2A e 2.2B).

Quadro 2.2A — **População hipertensa "segregada"**
(seguida em hospital, em regime ambulatorio)

<i>Composição</i>	<i>Idade (anos)</i>			<i>Sexo</i>	
	<i>m</i>	<i>s</i>	<i>âmbito</i>	<i>Fem.</i>	<i>Masc.</i>
Total n = 35	42,94	9,11	26-59	26	9

(m = média; s = desvio-padrão)

Quadro 2.2B — **População hipertensa "segregada"**
(seguida em hospital, em regime ambulatorio)

<i>Composição</i>	<i>Estatuto Sócio-Económico</i>					<i>Estado Civil</i>			
	<i>I</i>	<i>II</i>	<i>III</i>	<i>IV</i>	<i>V</i>	<i>Solt.</i>	<i>Cas.</i>	<i>Viúvo</i>	<i>Outro</i>
Total n = 35	0	3	3	15	14	0	31	3	1

Quadro 2.3A — **População normotensa "segregada"**
(profissionais de saúde)

<i>Composição</i>	<i>Idade (anos)</i>			<i>Sexo</i>	
	<i>m</i>	<i>s</i>	<i>âmbito</i>	<i>Fem.</i>	<i>Masc.</i>
Total n = 48	41,00	7,19	28-66	36	12

(m = média; s = desvio-padrão)

Quadro 2.3B — **População normotensa "segregada"**
(profissionais de saúde)

<i>Composição</i>	<i>Estatuto Sócio-Económico</i>					<i>Estado Civil</i>			
	<i>I</i>	<i>II</i>	<i>III</i>	<i>IV</i>	<i>V</i>	<i>Solt.</i>	<i>Cas.</i>	<i>Viúvo</i>	<i>Outro</i>
Total n = 48	0	41	7	0	0	13	32	1	2

Do grupo de doentes hipertensos "segregados", vinte e nove (vinte e três mulheres e seis homens) pertenciam à classe I de HTA (média das idades de 41,41 anos e desvio-padrão de 9,01) e seis (três mulheres e três homens) pertenciam à classe II de HTA (média das idades de 50,33 anos e desvio-padrão de 5,57).

Os doentes normotensos "segregados" pertenciam a um grupo etário mais jovem ($t=3,44$; $p<0,001$), existindo maior predomínio do sexo feminino ($\chi^2=15,79$; $p<0,001$), relativamente à restante população normotensa de controlo (Quadros 2.3A e 2.3B). Como seria de esperar, a maioria destes normotensos "segregados" pertencia, quanto ao seu estatuto sócio-económico, à classe II e os restantes à classe III, diferindo marcadamente da restante população normotensa.

2 – Instrumentos de medida

Todas as medições da TA, quer nos hipertensos quer nos normotensos, foram efectuadas pelo mesmo médico que não aquele que realizou o estudo psico-social^{20,72,189,372}. As medições *casual* foram realizadas em três momentos diferentes ao longo do mesmo dia e em três dias diferentes, no braço direito dos doentes, sentados há pelo menos cinco minutos, e com um esfigmomanómetro de coluna de mercúrio.

As medições (método *Riva-Rocci*) realizaram-se com o antebraço apoiado e utilizou-se um braçal adequado (13-15 cm); após a insuflação, desinsuflou-se à velocidade de 2-3 mm/seg. Em cada um dos dias a TA foi medida três vezes, com um período não inferior a três minutos entre cada uma das medições. Considerou-se a média dos últimos dois valores obtidos nas medições efectuadas, em cada um dos três dias, para efeitos de inclusão quer no grupo hipertenso quer no de controlo. Evitou-se a preferência pelo dígito terminal (tal como: zero ou cinco).

A tensão arterial sistólica (TAS) foi registada aquando do primeiro som auscultatório e a tensão arterial diastólica (TAD) aquando do quinto som. A HTA foi definida de acordo com os seguintes critérios: $TAS \geq 160$ mmHg *ou* $TAD \geq 95$ mmHg. Consideraram-se adequados e normotensos os controlos

cuja TAS fosse ≤ 140 mmHg e a TAD < 90 mmHg. Todas as médias tensionais acima descritas obedeciam a estes critérios.

Os hipertensos foram distribuídos pelas classes I e II quanto à gravidade da HTA, sendo esta definida pela ausência ou presença de atingimento de órgãos-alvo. Os hipertensos da classe II eram os que exibiam atingimento de órgãos-alvo detectado por um dos seguintes sinais: hipertrofia ventricular esquerda (evidência clínica, radiológica, electrocardiográfica ou ecocardiográfica), estreitamento focal ou generalizado das artérias da retina, presença de proteinúria ou de elevação da creatinina plasmática não devidas a outras causas para além de HTA.

Para todos os doentes hipertensos foram requisitados radiografia do tórax, electrocardiograma e análise qualitativa da urina, além dos seguintes doseamentos: hemoglobina e hematócrito; creatinina e ureia plasmáticas; glicemia (jejum); caliemia; uricemia; colesterolemia (indivíduos com idade inferior a sessenta e cinco anos).

A quase totalidade da população hipertensa definia-se como ligeira ($90 \leq \text{TAD} < 105$) ou moderada ($105 \leq \text{TAD} < 115$) e, na maioria das situações, estava submetida a um regime terapêutico de dois fármacos anti-hipertensores (geralmente um diurético e outra substância farmacológica).

Poucos doentes estavam medicados apenas com diurético ($n=5$) ou com beta-bloqueador ($n=4$); e apenas dois tomavam exclusivamente inibidores da enzima conversora da angiotensina. Nove doentes não estavam sujeitos a qualquer medicação.

Todas as avaliações psico-sociais foram realizadas pelo Autor, que, na grande maioria dos casos, desconhecia a qual das populações o doente pertencia. O estudo decorreu no mesmo espaço físico, semanalmente, no mesmo dia da semana e no mesmo horário (das nove às treze horas), de modo a evitar, tanto quanto possível, factores inquinantes aquando do período de preenchimento das escalas psicológicas.

Cada avaliação incorporou a Escala de *Warner* para determinação do estatuto sócio-económico, utilizando os seguintes itens: profissão/ocupação, habitação (zona de residência, tipo de casa) e nível educacional. Foram considerados cinco níveis sócio-económicos: de I (mais favorecido) a V (menos favorecido)⁵¹.

Utilizaram-se as seguintes escalas de auto-avaliação psicológica:

1. *Inventário da Personalidade de Eysenck (EPI)*⁹⁸ - foi aplicado como medida dos traços de personalidade de neuroticismo (N) *versus* estabilidade emocional, e de extroversão (E) *versus* introversão. Este inventário possui também uma subescala de mentira (Escala "L"). O EPI é constituído por cinquenta e sete itens de escolha "forçada", sim *versus* não, dos quais nove correspondem à escala "L", vinte e quatro ao neuroticismo e os restantes vinte e quatro à introversão³².

2. *Escala de Auto-Avaliação da Ansiedade de Zung (SAS)*³⁷⁸ - foi utilizada para avaliação da ansiedade, quer na sua pontuação total quer nas suas pontuações parcelares, referentes às seguintes subescalas: ansiedade cognitiva, ansiedade motora, ansiedade vegetativa e ansiedade do SNC. A SAS é uma escala destinada a avaliar a ansiedade-estado e desenvolvida a partir das descrições de doentes em entrevistas clínicas, seleccionando os exemplos mais representativos para cada sintoma. Ao utilizar uma abordagem descritiva para delinear a escala, *Zung* salientou que a base para a definição e classificação da nosologia psiquiátrica continuava a ser a sintomatologia clínica apresentada.

A ansiedade-estado pode dividir-se entre os estados ansiosos que são considerados como ansiedade livre flutuante, não situacional, generalizada e inespecífica, e os estados ansiosos que resultam duma ansiedade específica de estímulo-resposta, usualmente induzidos e de características fóbicas. A escala SAS de *Zung* refere-se sobretudo aos estados ansiosos descritos em primeiro lugar^{379,380}. A escala é formada por vinte sintomas e cada sintoma é cotado de acordo com a gravidade do mesmo, tendo em consideração: intensidade, duração, frequência, e pode variar de "nenhuma ou raras vezes", "algumas vezes", "uma boa parte do tempo" até a "maior parte ou a totalidade do tempo" (tendo como referência a última semana, quanto a sintomas). Cada item é cotado de um a quatro pontos e, enquanto alguns itens são formulados de forma sintomatologicamente positiva, outros são-no de forma negativa, de maneira a que o indivíduo que responde à escala não seja influenciado por uma tendência sistemática nas suas respostas. A pontuação varia entre um mínimo de vinte e um máximo de oitenta pontos.

Dos vinte sintomas da escala de auto-avaliação da ansiedade, *Zung* considerou cinco afectivos (correspondentes à subescala ansiedade cognitiva - AC) e quinze somáticos (correspondentes às subescalas: ansiedade motora - AM, ansiedade vegetativa - AV e ansiedade do sistema nervoso central - A SNC).

Zung estabeleceu um índice para a sua escala, correspondente à expressão percentual dos valores obtidos relativamente ao máximo da escala³⁷⁸⁻³⁸⁰.

No nosso estudo, empregámos sempre os valores brutos não expressos em termos de índices de ansiedade.

3. *Inventário Depressivo de Beck (BDI)*³¹ - foi usado para avaliação da depressão, quer como valor total, quer como referente aos seguintes componentes deste inventário: afectivo, cognitivo, motivacional, delirante, físico e desvio funcional depressivo. Assim, em 1961, *Beck et al.* elaboraram um inventário com a finalidade de avaliar as manifestações comportamentais da depressão. O inventário é constituído por vinte e uma categorias de sintomas e atitudes, seleccionadas pela observação clínica de numerosos doentes deprimidos, e que abrangem as manifestações presentes nas diferentes intensidades do quadro clínico depressivo. Cada categoria (agrupamento sintomatológico), correspondente a uma manifestação comportamental específica da depressão, é constituída por quatro a seis frases dispostas segundo uma ordem crescente de intensidade, escolhendo o doente a frase que melhor define a forma como se sente ou sentiu na semana anterior. As frases estão ordenadas de modo a reflectir a amplitude da gravidade do sintoma (de intensidade neutra a máxima), e valores de zero a três são atribuídos a cada frase de modo a indicar o grau da intensidade do sintoma. Os itens foram escolhidos com base na sua relação com as manifestações comportamentais observáveis no quadro clínico depressivo e não por reflectirem especificamente uma teoria etiopatogénica da depressão. Estas categorias (sintomas e atitudes - agrupamento sintomatológico) foram posteriormente agrupadas em cinco "componentes depressivos" - *afectivo* (CA), *cognitivo* (CG), *motivacional* (CM), *delirante* (CD) e *físico* (CF) - e, acrescentados de um sexto designado por *desvio funcional depressivo* (DFD)^{30,278,336,352}. Assim, os

agrupamentos sintomatológicos distribuíam-se pelos "componentes depressivos" da seguinte forma: *componente afectivo* – humor, insatisfação, ódio a si mesmo, períodos de choro, irritabilidade, afastamento social; *componente cognitivo* – pessimismo, sentimentos de fracasso e de culpabilidade, auto-acusação, distorção da imagem corporal, incapacidade de decisão; *componente motivacional* – desejos suicidas, incapacidade de trabalhar; *componente delirante* – sentimento de punição; *componente físico* – fadigabilidade, hipocondria; *desvio funcional depressivo* – alteração do sono, perda de apetite, perda de peso, diminuição da libido.

A cada agrupamento, como já foi referido, é atribuída uma pontuação (de zero a três) de acordo com a escolha do doente. A soma dos agrupamentos fornece o valor total que permite fazer a classificação da depressão de acordo com a sua intensidade, podendo, conseqüentemente, esta pontuação total variar de zero a sessenta e três pontos. Com o aumento da intensidade da depressão, há a tendência para que cada sintoma atinja valores progressivamente crescentes e para um aumento do número de sintomas.

4. *Hopkins Symptom Distress Checklist 90 - Revised (SCL-90-R)*⁸⁰ - permitiu-nos obter, fundamentalmente, os índices globais de *stress* psicológico sintomático, a saber:

- a) *Índice sintomático geral (GSI)* – que traduz a combinação da informação do número de sintomas positivos (isto é, pontuação diferente de zero) com a informação respeitante à intensidade do *stress* nesses mesmos sintomas (de um a quatro). O valor do GSI é conseguido dividindo o somatório dos valores obtidos nos itens por noventa (número total de itens).
- b) *Total de sintomas positivos (PST)* – que representa o número de sintomas positivos (≥ 1).
- c) *Índice de "stress" dos sintomas positivos (PSDL)* – que corresponde ao grau de intensidade do *stress* ajustado ao número de sintomas presentes (isto é, pontuação positiva). Assim, o valor do PSDL obtém-se dividindo o total das pontuações pelo número de itens positivos.

A *Hopkins Symptom Distress Checklist 90 -Revised* (SCL-90-R), constituída por noventa itens, foi concebida como escala de auto-avaliação, mas tem, também, sido utilizada pelo médico como meio de descrever os sintomas do doente⁸². O uso da escala é extremamente simples, sendo pedido ao doente que indique em que medida tem sofrido de determinadas queixas, representadas por cada um dos itens, durante um intervalo de tempo especificado (habitualmente o período referente à última semana). O grau de *stress* sentido pelo doente abrange: "nunca", "pouco", "moderadamente", "bastante" e "muitíssimo". A pontuação em qualquer dos itens pode ter uma amplitude de zero ("nunca") a quatro ("muitíssimo").

A SCL-90-R oferece-se como método quantitativo de determinação dos problemas do indivíduo e, constituindo-se como escala de auto-avaliação, fornece uma abordagem valiosa do vivenciar psicopatológico da pessoa. A SCL-90-R, para além dos três índices globais de *stress* psicológico sintomático (GSI, PST e PSDL) já acima mencionados, é ainda constituída por nove subescalas:

1. *Somatização* (SOM) – reflecte o mal estar resultante da percepção da disfunção corporal. Inclui queixas relativas aos sistemas cardiovascular, digestivo, respiratório e outros, com forte mediação autónoma, bem como queixas dolorosas e equivalentes somáticos afectivos. Envolve doze itens da SCL-90-R.
2. *Obsessão/Compulsão* (OBS) – engloba sintomas conotados com a síndrome clínica do mesmo nome: pensamentos, impulsos e acções vivenciados como perseverantes e irresistíveis para o indivíduo, mas de natureza estranha ao *eu* ou não desejados. Estão, também, representados comportamentos indicativos de uma dificuldade cognitiva mais geral. Compreende dez itens da SCL-90-R.
3. *Sensibilidade interpessoal* (IPS) – exprime insegurança e sentimentos de inferioridade no contacto social (auto-depreciação, embaraço, desconforto marcado, expectativas negativas). Inclui nove itens da SCL-90-R.
4. *Depressão* (DEP) – traduz um espectro amplo de aspectos cognitivos e somáticos identificados na síndrome depressiva. Estão representados sintomas de afecto e humor disfórico, bem como sinais de

- alheamento, falta de interesse e de motivação, perda de energia vital, sentimentos de desespero, futilidade e ideação suicida. Esta subescala é constituída por treze itens da SCL-90-R.
5. *Ansiedade (ANX)* – compreende um conjunto de sintomas e comportamentos associados a manifestações clínicas da síndrome ansiosa – inquietação, nervosismo, tensão emocional e tremor. Itens avaliando a ansiedade livre flutuante, ataques de pânico e sentimentos de dissociação estão também incluídos nesta subescala. Contém dez itens da SCL-90-R.
 6. *Agressividade/Hostilidade (ANG)* – envolve pensamentos, sentimentos ou actos característicos de um comportamento hostil – aborrecimento, desejo de quebrar objectos e explosões incontroláveis de ira. Abrange seis itens da SCL-90-R.
 7. *Ansiedade fóbica (PHO)* – refere receio persistente, irracional, desproporcionado ao estímulo e específico perante uma pessoa, lugar, objecto ou situação, e levando a um comportamento de fuga. Abarca sete itens da SCL-90-R.
 8. *Ideação paranóide (PAR)* – representa principalmente um modo alterado do pensamento: desconfiança, grandiosidade, egocentrismo e actividade delirante. Corresponde a seis itens da SCL-90-R.
 9. *Psicoticismo (PSY)* – revela um *continuum* de indícios de um certo tipo de vida esquizóide até aos sintomas de comportamento psicótico. Fazem parte desta subescala dez itens da SCL-90-R.

Para além do total de itens já referidos (oitenta e três), correspondentes às nove subescalas clínicas descritas, os sete itens restantes distribuem-se da seguinte forma:

- a) *perturbações do sono* - três itens;
- b) *perturbações do apetite* - dois itens;
- c) *pensamento sobre a morte* - um item;
- d) *sentimento de culpabilidade* - um item^{80,81}.

Estes sete itens não têm valor investigacional, dado o seu número reduzido não permitir confiança na fiabilidade e sensibilidade das variáveis que estudam; são itens com interesse para o uso clínico desta escala, mas discutíveis na investigação, pelo que não os incluímos nos nossos resultados, nem, naturalmente, na discussão deste trabalho.

Destes instrumentos, o EPI, a SAS e o BDI foram já anteriormente avaliados para uso na população portuguesa^{279,353-356*}, e a SCL-90-R foi também já utilizada em amostras da população portuguesa^{81,246,332,333}.

3 – Instrumentos de análise dos resultados

Iniciámos o nosso estudo estatístico realizando a análise discriminante dos resultados de cada escala de auto-avaliação psicológica, separando os pares de grupos.

Em cada análise discriminante, além do significado conjunto (avaliado por um F de *Snedecor*), avaliámos a contribuição de cada variável através do valor do respectivo coeficiente.

Ao fazer esta análise, foram aproveitados como resultados parciais as médias aritméticas e os desvios-padrões de cada uma das variáveis psicológicas, correspondentes a cada um dos grupos comparados. Comparámos as variáveis mediante o estudo das diferenças das médias obtidas por meio do critério t de *Student* e as frequências dos grupos por meio do critério do qui-quadrado (com correcção de *Yates*).

* Como é lógico, procurou-se verificar se a nossa população de controlo (normotensa) seguia, ou não, os padrões de frequência referidos por *Vaz Serra et al.* nas suas populações. Os resultados por nós obtidos não são suficientes para fornecer conclusões seguras em relação à totalidade das escalas de auto-avaliação utilizadas, o que, por sua vez, não nos permite verificar diferenças entre as subpopulações avaliadas.

Efectuámos, ainda, análise de variância para um experimento factorial 2X2, tendo como variável dependente a depressão, para *células* com frequências diferentes (factores: sexo e hipertensão arterial).

O nível de significância estatística foi considerado ser $p < 0,05$, e todas as provas foram bilaterais - *two-tailed*^{22,37,99,241}.

3. Resultados

A exposição dos resultados está organizada de acordo com os seguintes objectivos:

- 3.1 – Apresentar as diferenças encontradas entre a população normotensa e a hipertensa, incluindo a subdivisão quanto à gravidade da HTA em classes I e II (Quadros 3.1 a 3.6).
- 3.2 – Salientar as diferenças encontradas entre as populações hipertensas da classe I e da classe II da OMS (Quadros 3.7 a 3.10).
- 3.3 – Indicar as possíveis variáveis inquinantes do presente estudo, a saber:
 - a) *Factor idade* (Quadros 3.11 a 3.14).
 - b) *Factor sexo* (Quadros 3.15 a 3.19).
 - c) *Factor estatuto sócio-económico* (Quadros 3.20 e 3.21).
 - d) *Grupo profissionais de saúde* (Quadro 3.22).
 - e) *Factor atendimento hospitalar* (Quadro 3.23).
 - f) *Factor farmacoterapia anti-hipertensora* (Quadro 3.24).

3.1 – Hipertensos *versus* Normotensos

Os doentes hipertensos e os doentes normotensos (grupo de controlo) diferiram significativamente em algumas das variáveis psicológicas avaliadas (Quadro 3.1).

Quadro 3.1 — **Escalas de Auto-Avaliação Psicológica:** comparação das médias (m) e dos desvios-padrões (s) dos resultados obtidos nas populações normotensa e hipertensa (t de Student)

<i>Avaliação psicológica</i>	<i>Normotensos</i> (n=152)		<i>Hipertensos</i> (n=165)		<i>t p</i>	
	<i>m</i>	<i>s</i>	<i>m</i>	<i>s</i>		
<i>EPI</i>						
Neuroticismo	11,83	5,59	14,33	5,73	3,92	p<0,001
Extroversão	11,70	3,76	11,36	3,77	0,79	n.s.
Escala "L"	5,36	1,63	5,26	1,73	0,50	n.s.
<i>SAS</i>						
Score total	38,69	9,43	41,57	10,44	2,56	p<0,02
<i>BDI</i>						
Score total	10,64	9,14	13,11	9,05	2,40	p<0,02
<i>SCL-90-R</i>						
GSI	1,05	0,52	1,27	0,65	3,26	p<0,005
PST	52,42	18,77	58,21	19,67	2,67	p<0,01
PSDL	1,45	0,68	1,87	0,56	6,02	p<0,001

n.s. - não significativo; **EPI** - *Inventário da Personalidade de Eysenck*; **SAS** - *Escala de Auto-Avaliação da Ansiedade de Zung*; **BDI** - *Inventário Depressivo de Beck*; **SCL-90-R** - *"Hopkins Symptom Distress Checklist 90-Revised"*; **GSI** - *Índice Sintomático Geral*; **PST** - *Total de Sintomas Positivos*; **PSDL** - *Índice de "Stress" dos Sintomas Positivos*.

No EPI (Quadro 3.1) os hipertensos obtiveram pontuações significativamente mais elevadas no neuroticismo ($p < 0,001$) e não houve qualquer diferença significativa entre os dois grupos, quer na extroversão ($p > 0,40$) quer na escala de "mentira" ($p > 0,60$).

Na SAS (Quadro 3.2) o *score* total do traço ansiedade foi significativamente mais elevado nos hipertensos ($p < 0,02$), bem como nas subescalas ansiedade cognitiva ($p < 0,05$) e ansiedade vegetativa ($p < 0,005$).

Os valores obtidos pelos dois grupos, nas subescalas ansiedade motora ($p > 0,05$) e ansiedade do sistema nervoso central ($p > 0,40$), não diferiram significativamente.

Quadro 3.2 — Escala de Auto-Avaliação da Ansiedade de Zung (SAS): comparação das médias (*m*) e dos desvios-padrões (*s*) dos resultados obtidos nas populações normotensa e hipertensa (*t* de Student)

Avaliação psicológica	Normotensos (n=152)		Hipertensos (n=165)		<i>t</i> <i>p</i>	
	<i>m</i>	<i>s</i>	<i>m</i>	<i>s</i>		
SAS						
<i>Ansiedade total</i>	38,69	9,43	41,57	10,44	2,56	$p < 0,02$
<i>Ansiedade cognitiva</i>	9,38	2,43	9,98	2,88	1,99	$p < 0,05$
<i>Ansiedade motora</i>	9,55	2,90	9,14	2,89	1,82	n.s.
<i>Ansiedade vegetativa</i>	16,74	4,10	18,28	4,62	3,12	$p < 0,005$
<i>Ansiedade S. N. C.</i>	4,03	1,76	4,17	1,81	0,71	n.s.

O valor total do BDI (Quadro 3.3), representativo do traço depressão, foi significativamente maior nos hipertensos do que nos normotensos ($p < 0,02$), bem como o das subescalas nos componentes motivacional ($p < 0,05$), delirante ($p < 0,01$) e físico ($p < 0,001$). As subescalas: componente afectivo ($p > 0,10$), componente cognitivo ($p > 0,05$) e desvio funcional depressivo ($p > 0,20$) não apresentaram diferenças estatisticamente significativas.

Quadro 3.3 — **Inventário Depressivo de Beck (BDI)**: comparação das médias (m) e dos desvios-padrões (s) dos resultados obtidos nas populações normotensa e hipertensa (t de Student)

<i>Avaliação psicológica</i>	<i>Normotensos (n=152)</i>		<i>Hipertensos (n=165)</i>		<i>t p</i>	
	<i>m</i>	<i>s</i>	<i>m</i>	<i>s</i>		
<i>BDI</i>						
<i>Valor total</i>	10,64	9,14	13,11	9,05	2,40	p<0,02
<i>Componente afectivo</i>	2,89	3,10	3,43	3,06	1,56	n.s.
<i>Componente cognitivo</i>	3,00	3,16	3,64	3,32	1,74	n.s.
<i>Comp. motivacional</i>	0,82	1,01	1,07	1,13	2,07	p<0,05
<i>Componente delirante</i>	0,28	0,60	0,48	0,67	2,71	p<0,01
<i>Componente físico</i>	1,35	1,22	1,86	1,42	3,42	p<0,001
<i>Desvio func. depressivo</i>	2,35	2,31	2,63	2,10	1,13	n.s.

Os três índices globais da SCL-90-R (Quadro 3.1) foram significativamente mais elevados nos hipertensos do que nos normotensos, a saber: GSI – índice sintomático geral (p<0,005), PST – total de sintomas positivos (p<0,01), e PSDL – índice de *stress* dos sintomas positivos (p<0,001).

As subescalas da SCL-90-R (Quadro 3.4) que obtiveram valores significativamente mais elevados nos hipertensos foram: somatização (p<0,01), obsessão/compulsão (p<0,01), sensibilidade interpessoal (p<0,02), ansiedade (p<0,001), agressividade/hostilidade (p<0,05), ansiedade fóbica (p<0,005) e psicoticismo (p<0,001). As subescalas restantes – depressão (p>0,05) e ideação paranóide (p>0,10) – não apresentaram diferenças significativas entre hipertensos e normotensos.

Embora as pontuações da SCL-90-R fossem mais elevadas nos hipertensos, nenhum destes valores estava acima do limiar indicador de psicopatologia clínica. Os valores obtidos significam apenas "perturbação psíquica" sem significado psicopatológico ou social.

Quadro 3.4 — **Hopkins Symptom Distress Checklist 90-Revised (SCL-90-R)**: comparação das médias (m) e dos desvios-padrões (s) dos resultados obtidos nas populações normotensa e hipertensa (t de Student)

<i>Avaliação psicológica</i>	<i>Normotensos</i> (n=152)		<i>Hipertensos</i> (n=165)		<i>t</i>	<i>p</i>
	<i>m</i>	<i>s</i>	<i>m</i>	<i>s</i>		
SCL-90-R						
<i>Somatização</i>	1,23	0,76	1,48	0,87	2,80	p<0,01
<i>Obsessão/Compulsão</i>	1,46	0,64	1,68	0,72	2,82	p<0,01
<i>Sensibil. interpessoal</i>	1,06	0,65	1,27	0,77	2,59	p<0,02
<i>Depressão</i>	1,17	0,67	1,32	0,73	1,82	n.s.
<i>Ansiedade</i>	0,98	0,63	1,26	0,77	3,45	p<0,001
<i>Agressiv./Hostilidade</i>	0,94	0,70	1,11	0,79	1,97	p<0,05
<i>Ansiedade fóbica</i>	0,54	0,55	0,76	0,71	2,99	p<0,005
<i>Ideação paranóide</i>	1,16	0,70	1,29	0,75	1,66	n.s.
<i>Psicoticismo</i>	0,59	0,47	0,83	0,68	3,66	p<0,001

a) *Hipertensos da Classe I (OMS) versus Normotensos*

Comparando a população hipertensa da classe I com a normotensa (Quadro 3.5), os hipertensos obtiveram pontuações significativamente mais elevadas no neuroticismo ($p<0,001$), no GSI ($p<0,005$), no PST ($p<0,02$) e no PSDL ($p<0,001$). Nenhuma das outras avaliações psicológicas (SAS, BDI, subescalas Extroversão e Escala "L" do EPI) diferiram significativamente entre os normotensos e os hipertensos da classe I ($p>0,05$), conquanto os *scores* totais quer da SAS quer do BDI tenham obtido valores mais elevados no grupo hipertenso (Quadro 3.5).

Quadro 3.5 — Escalas de Auto-Avaliação Psicológica: comparação das médias (m) e dos desvios-padrões (s) dos resultados obtidos nas populações normotensa e hipertensa da classe I (t de Student)

Avaliação psicológica	Normotensos (n=152)		Hipertensos classe I (n=121)		t	p
	m	s	m	s		
EPI						
Neuroticismo	11,83	5,59	14,28	5,73	3,55	p<0,001
Extroversão	11,70	3,76	11,31	3,82	0,83	n.s.
Escala "L"	5,36	1,63	5,22	1,74	0,64	n.s.
SAS						
Score total	38,69	9,43	40,88	9,78	1,86	n.s.
BDI						
Score total	10,64	9,14	12,18	8,66	1,41	n.s.
SCL-90-R						
GSI	1,05	0,52	1,27	0,66	3,00	p<0,005
PST	52,42	18,77	58,40	19,44	2,57	p<0,02
PSDL	1,45	0,68	1,86	0,55	5,37	p<0,001

(Ver significado das abreviaturas no Quadro 3.1)

b) Hipertensos da Classe II (OMS) versus Normotensos

Os hipertensos da classe II obtiveram pontuações significativamente mais elevadas no neuroticismo ($p<0,01$), nos scores totais da SAS ($p<0,01$) e do BDI ($p<0,005$), bem como no GSI ($p<0,02$) e no PSDL ($p<0,001$) - Quadro 3.6. Nas restantes subescalas, quer do EPI quer da SCL-90-R, não houve diferenças significativas ($p>0,05$), embora a população hipertensa obtivesse valores mais elevados no PST (Quadro 3.6).

Quadro 3.6 — **Escalas de Auto-Avaliação Psicológica:** comparação das médias (m) e dos desvios-padrões (s) dos resultados obtidos nas populações normotensa e hipertensa da classe II (t de Student)

<i>Avaliação psicológica</i>	<i>Normotensos (n=152)</i>		<i>Hipertensos classe II (n=44)</i>		<i>t</i>	<i>p</i>
	<i>m</i>	<i>s</i>	<i>m</i>	<i>s</i>		
<i>EPI</i>						
Neuroticismo	11,83	5,59	11,48	5,74	2,74	p<0,01
Extroversão	11,70	3,76	11,50	3,63	0,31	n.s.
Escala "L"	5,36	1,63	5,36	1,69	0,03	n.s.
<i>SAS</i>						
Score total	38,69	9,43	43,48	11,87	2,77	p<0,01
<i>BDI</i>						
Score total	10,64	9,14	15,66	9,61	3,15	p<0,005
<i>SCL-90-R</i>						
GSI	1,05	0,52	1,28	0,66	2,39	p<0,02
PST	52,42	18,77	57,68	20,27	1,60	n.s.
PSDL	1,45	0,68	1,89	0,57	3,94	p<0,001

(Ver significado das abreviaturas no Quadro 3.1)

3.2 – *Hipertensos de Classe I versus Hipertensos de Classe II (OMS)*

Comparando as classes I e II de HTA (Quadros 3.7 a 3.10), foram poucas as diferenças significativas observadas, limitando-se estas ao BDI, quer quanto ao valor total quer em relação ao componente cognitivo. O valor total do BDI (quadro 3.9) foi significativamente superior na classe II relativamente à classe I (p<0,05), assim como o componente cognitivo (p<0,02). *Nenhuma* das outras avaliações psicológicas (EPI, SAS e SCL-90-R) diferiu significativamente entre os hipertensos da classe I e os da classe II (p>0,05), nomeadamente:

- *No Inventário da Personalidade de Eysenck*: neuroticismo ($p>0,80$), extroversão ($p>0,70$) e escala "L" ($p>0,60$) - Quadro 3.7.

Quadro 3.7 — **Escalas de Auto-Avaliação Psicológica**: comparação das médias (m) e dos desvios-padrões (s) dos resultados obtidos nas populações hipertensas da classe I e da classe II (t de Student)

Avaliação psicológica	Hipertensos				t	p
	classe I (n=121)		classe II (n=44)			
	m	s	m	s		
EPI						
Neuroticismo	14,28	5,73	14,48	5,74	0,19	n.s.
Extroversão	11,31	3,82	11,50	3,63	0,28	n.s.
Escala "L"	5,22	1,74	5,36	1,69	0,46	n.s.
SAS						
Score total	40,88	9,78	43,48	11,87	1,41	n.s.
BDI						
Score total	12,18	8,66	15,66	9,61	2,20	$p<0,05$
SCL-90-R						
GSI	1,27	0,66	1,28	0,66	0,05	n.s.
PST	58,40	19,44	57,68	20,27	0,21	n.s.
PSDL	1,86	0,55	1,89	0,57	0,35	n.s.

(Ver significado das abreviaturas no Quadro 3.1)

- *Na Escala de Auto-Avaliação da Ansiedade de Zung*: ansiedade total ($p>0,10$), ansiedade cognitiva ($p>0,60$), ansiedade motora ($p>0,10$), ansiedade vegetativa ($p>0,05$) e ansiedade do sistema nervoso central ($p>0,70$) - Quadro 3.8.

Quadro 3.8 — Escala de Auto-Avaliação da Ansiedade de Zung (SAS): comparação das médias (m) e dos desvios-padrões (s) dos resultados obtidos nas populações hipertensas da classe I e da classe II (t de Student)

Avaliação psicológica	Hipertensos				t	p
	Classe I (n=121)		Classe II (n=44)			
SAS	m	s	m	s		
Ansiedade total	40,88	9,78	43,48	11,87	1,41	n.s.
Ansiedade cognitiva	9,93	2,81	10,14	3,03	0,41	n.s.
Ansiedade motora	8,94	2,76	9,68	3,14	1,46	n.s.
Ansiedade vegetativa	17,87	4,22	19,41	5,40	1,90	n.s.
Ansiedade S.N.C.	4,14	1,86	4,25	1,67	0,34	n.s.

- No Inventário Depressivo de Beck: componentes - afectivo ($p>0,05$), motivacional ($p>0,30$), delirante ($p>0,40$), físico ($p>0,20$) e desvio funcional depressivo ($p>0,10$) - Quadro 3.9.

Quadro 3.9 — Inventário Depressivo de Beck (BDI): comparação das médias (m) e dos desvios-padrões (s) dos resultados obtidos nas populações hipertensas da classe I e da classe II (t de Student)

Avaliação psicológica	Hipertensos				t	p
	Classe I (n=121)		Classe II (n=44)			
BDI	m	s	m	s		
Valor total	12,18	8,66	15,66	9,61	2,20	$p<0,05$
Componente afectivo	3,18	2,82	4,11	3,55	1,73	n.s.
Componente cognitivo	3,27	3,16	4,64	3,53	2,36	$p<0,02$
Comp. motivacional	1,02	1,12	1,20	1,14	0,90	n.s.
Componente delirante	0,45	0,69	0,55	0,62	0,76	n.s.
Componente físico	1,78	1,41	2,09	1,41	1,26	n.s.
Desvio func. depressivo	2,47	2,01	3,07	2,27	1,62	n.s.

- Na *Hopkins Symptom Distress Checklist 90-Revised*: GSI ($p > 0,95$), PST ($p > 0,80$), PSDL ($p > 0,70$) - Quadro 3.7; e somatização ($p > 0,10$), obsessão/compulsão ($p > 0,20$), sensibilidade interpessoal ($p > 0,10$), depressão ($p > 0,60$), ansiedade ($p > 0,70$), agressividade/hostilidade ($p > 0,10$), ansiedade fóbica ($p > 0,50$), ideação paranóide ($p > 0,30$) e psicoticismo ($p > 0,975$) - Quadro 3.10.

Quadro 3.10 — **Hopkins Symptom Distress Checklist 90-Revised (SCL-90-R)**: comparação das médias (m) e dos desvios-padrões (s) dos resultados obtidos nas populações hipertensas da classe I e da classe II (t de Student)

Avaliação psicológica	Hipertensos				t	p
	Classe I (n=121)		Classe II (n=44)			
SCL-90-R	m	s	m	s		
Somatização	1,43	0,86	1,63	0,87	1,34	n.s.
Obsessão/Compulsão	1,69	0,75	1,69	0,65	0,12	n.s.
Sensibil. interpessoal	1,33	0,81	1,12	0,62	1,53	n.s.
Depressão	1,33	0,75	1,28	0,68	0,44	n.s.
Ansiedade	1,25	0,78	1,28	0,75	0,26	n.s.
Agressiv./Hostilidade	1,16	0,81	0,96	0,72	1,43	n.s.
Ansiedade fóbica	0,74	0,73	0,82	0,64	0,64	n.s.
Ideação paranóide	1,33	0,76	1,22	0,73	0,93	n.s.
Psicoticismo	0,83	0,69	0,84	0,67	0,02	n.s.

3.3 — Estudo de possíveis "variáveis inquinantes"

Estudou-se, seguidamente, a influência dos factores idade, sexo e estatuto sócio-económico, quer no grupo hipertenso quer no normotenso.

Apresentamos, também, os resultados obtidos pelo grupo normotenso "segregado", profissionais de saúde, e ainda os referentes aos factores: atendimento hospitalar e terapêutica anti-hipertensora.

a) *Factor Idade*

Quanto à idade, distribuimos a população normotensa e a hipertensa por três grupos: quarenta e oito normotensos e cinquenta hipertensos tinham menos de quarenta anos de idade; cinquenta e sete normotensos e setenta e seis hipertensos tinham idades compreendidas entre os quarenta e os cinquenta e cinco anos; e quarenta e sete normotensos e trinta e nove hipertensos tinham uma idade igual ou superior a cinquenta e cinco anos. A frequência dos hipertensos e dos normotensos nestas faixas etárias não foi significativamente diferente ($\chi^2=2,97$; $p>0,30$).

Quadro 3.11 — **Escalas de Auto-Avaliação Psicológica:** comparação das médias (m) e dos desvios-padrões (s) dos resultados obtidos na população normotensa consoante o grupo etário (t de Student)

<i>Avaliação psicológica</i>	<i>Normotensos</i>				<i>t p</i>	
	<i>< 40 anos (n=48)</i>		<i>≥ 55 anos (n=47)</i>			
	<i>m</i>	<i>s</i>	<i>m</i>	<i>s</i>		
<i>EPI</i>						
Neuroticismo	10,60	5,22	12,26	4,87	1,58	n.s.
Extroversão	12,15	3,95	11,23	3,74	1,14	n.s.
Escala "L"	5,29	1,62	5,64	1,56	1,05	n.s.
<i>SAS</i>						
Score total	37,06	9,12	39,40	8,53	1,28	n.s.
<i>BDI</i>						
Score total	6,67	6,56	12,68	8,68	3,77	$p<0,001$
<i>SCL-90-R</i>						
GSI	0,97	0,52	1,06	0,47	0,84	n.s.
PST	51,25	21,03	50,72	15,76	0,14	n.s.
PSDL	1,62	0,41	1,30	0,81	2,38	$p<0,02$

(Ver significado das abreviaturas no Quadro 3.1)

Quadro 3.12 — Escalas de Auto-Avaliação Psicológica: comparação das médias (m) e dos desvios-padrões (s) dos resultados obtidos na população hipertensa, consoante o grupo etário (t de Student)

Avaliação psicológica	Hipertensos				t	p
	< 40 anos (n=50)		≥ 55 anos (n=39)			
	m	s	m	s		
EPI						
Neuroticismo	14,26	6,61	15,41	4,79	0,90	n.s.
Extroversão	12,22	3,69	11,10	2,93	1,53	n.s.
Escala "L"	5,12	1,67	5,26	1,85	0,36	n.s.
SAS						
Score total	42,50	11,66	42,85	9,49	0,15	n.s.
BDI						
Score total	12,64	10,44	14,59	8,23	0,95	n.s.
SCL-90-R						
GSI	1,29	0,80	1,28	0,51	0,07	n.s.
PST	58,98	22,43	57,36	17,48	0,37	n.s.
PSDL	1,89	0,65	1,93	0,43	0,34	n.s.

(Ver significado das abreviaturas no Quadro 3.1)

Comparámos os resultados obtidos no grupo normotenso (Quadro 3.11) entre a população mais jovem (idade < 40 anos) e a mais idosa (idade ≥ 55 anos). No grupo etário mais jovem, encontrámos apenas pontuações significativamente menos elevadas da depressão ($p < 0,001$) e significativamente mais elevadas no PSDL ($p < 0,02$). Já quanto aos hipertensos, não encontrámos diferenças estatisticamente significativas entre o grupo mais jovem e o mais idoso nas variáveis psicológicas estudadas (Quadro 3.12).

Quadro 3.13 — **Escala de Auto-Avaliação Psicológica**: comparação das médias (m) e dos desvios-padrões (s) dos resultados obtidos na população hipertensa da classe I, consoante o grupo etário (t de Student)

<i>Avaliação psicológica</i>	<i>Hipertensos classe I</i>				<i>t</i>	<i>p</i>
	<i>< 40 anos (n=39)</i>		<i>≥ 55 anos (n=23)</i>			
	<i>m</i>	<i>s</i>	<i>m</i>	<i>s</i>		
<i>EPI</i>						
Neuroticismo	14,10	6,66	15,09	4,66	0,61	n.s.
Extroversão	12,36	3,68	10,39	2,58	2,22	p<0,05
Escala "L"	5,18	1,71	4,96	1,78	0,48	n.s.
<i>SAS</i>						
Score total	42,59	10,90	40,74	8,74	0,68	n.s.
<i>BDI</i>						
Score total	12,51	10,37	12,26	8,14	0,10	n.s.
<i>SCL-90 R</i>						
GSI	1,32	0,83	1,19	0,51	0,69	n.s.
PST	60,10	21,40	54,43	18,25	1,05	n.s.
PSDL	1,85	0,67	1,89	0,36	0,24	n.s.

(Ver significado das abreviaturas no Quadro 3.1)

Na classe I de HTA (Quadro 3.13) não encontramos diferenças estatisticamente significativas entre a população mais jovem e a mais idosa, quanto às variáveis psicológicas estudadas, excepto para a extroversão, em que o grupo mais idoso desta população é significativamente mais introvertido ($p < 0,05$).

Na classe II de HTA (Quadro 3.14) o factor idade não influenciou significativamente nenhum dos valores obtidos ($p > 0,05$).

Quadro 3.14 — **Escalas de Auto-Avaliação Psicológica**: comparação das médias (m) e dos desvios-padrões (s) dos resultados obtidos na população hipertensa da classe II, consoante o grupo etário (t de Student)

<i>Avaliação psicológica</i>	<i>Hipertensos classe II</i>				<i>t</i>	<i>p</i>
	<i>< 40 anos (n=11)</i>		<i>≥ 55 anos (n=16)</i>			
	<i>m</i>	<i>s</i>	<i>m</i>	<i>s</i>		
<i>EPI</i>						
Neuroticismo	14,82	6,42	15,88	4,94	0,46	n.s.
Extroversão	11,73	3,72	12,12	3,10	0,29	n.s.
Escala "L"	4,91	1,50	5,69	1,86	1,11	n.s.
<i>SAS</i>						
Score total	42,18	14,02	45,88	9,70	0,78	n.s.
<i>BDI</i>						
Score total	13,09	10,66	17,94	7,13	1,36	n.s.
<i>SCL-90-R</i>						
GSI	1,19	0,65	1,42	0,46	1,03	n.s.
PST	55,00	25,37	61,56	15,35	0,80	n.s.
PSDL	2,01	0,55	1,99	0,50	0,12	n.s.

(Ver significado das abreviaturas no Quadro 3.1)

b) *Factor Sexo*

A análise discriminante, iniciada com o Inventário da Personalidade de *Eysenck*, mostrou rapidamente a influência relevante do factor sexo.

A gravidade da HTA (classes I e II da OMS) mostrou-se determinante, pelo que nos dispensamos de apresentar os resultados da análise discriminante efectuada (nos grupos hipertensos I e II, em conjunto) dado poderem apresentar-se como factores confundidos.

A influência da variável sexo é notável em todos os factores psicológicos estudados.

De todas as séries realizadas, mostraram-se particularmente importantes os resultados da comparação entre normotensos masculinos e femininos, hipertensos de classe I de um e de outro sexo, e entre os hipertensos masculinos e femininos de classe II.

No Inventário da Personalidade de *Eysenck* a influência do factor sexo feminino é *muito importante* nas três comparações inter-sexo efectuadas, no que diz respeito ao neuroticismo (Quadro 3.15).

Quadro 3.15 — Análise discriminante dos resultados obtidos na aplicação do Inventário da Personalidade de *Eysenck*

População de estudo	N	E	L	F	p
NT M x NT F	+++	-	-	3,69	p<0,025
HT.1 M x HT.1 F	+++	-	-	7,77	p<0,001
HT.2 M x HT.2 F	+++	-	-	3,98	p<0,025

N= Neuroticismo; E= Extroversão; L= Escala "L". NT = Normotensos; HT.1= Hipertensos da classe I (OMS); HT.2= Hipertensos da classe II (OMS); M = Sexo masculino; F= Sexo feminino. *Factor sexo feminino*: (+++) = muito importante; (++) = importante; (+) = pouco importante; (-) = sem importância.

Na Escala de Auto-Avaliação da Ansiedade de *Zung* a importância do sexo feminino é *mais marcada* no que diz respeito a ansiedade motora (normotensos e hipertensos da classe I) e ansiedade cognitiva (hipertensos da classe II) - Quadro 3.16.

Quadro 3.16 — Análise discriminante dos resultados obtidos na aplicação da Escala de Auto-Avaliação da Ansiedade de Zung

Popul. de estudo	AC	AM	AV	ASNC	F	p
NT M x NT F	+	+++	+	++	7,96	p<0,001
HT.1 M x HT.1 F	+	+++	++	++	13,74	p<0,001
HT.2 M x HT.2 F	+++	++	+	-	3,29	p<0,025

AC = Ansiedade Cognitiva; AM = Ansiedade Motora; AV = Ansiedade Vegetativa; A SNC = Ansiedade do Sistema Nervoso Central (ver significado das restantes abreviaturas no Quadro 3.15).

No Inventário Depressivo de *Beck*, a influência do sexo assumiu *maior relevância* no componente afectivo (normotensos) e no desvio funcional depressivo (hipertensos da classe I) - Quadro 3.17.

Quadro 3.17 — Análise discriminante dos resultados obtidos na aplicação do Inventário Depressivo de Beck

Popul. estudo	CA	CG	CM	CD	CF	DFD	F	p
NT M x NT F	+++	-	+	-	+	-	2,58	p<0,025
HT.1 M x HT.1 F	++	+	-	+	++	+++	22,07	p<0,001
HT.2 M x HT.2 F	-	-	-	-	-	-	1,03	n.s.

CA = Componente Afectivo; CG = Componente Cognitivo; CM = Componente Motivacional; CD = Componente Delirante; CF = Componente Físico; DFD = Desvio Funcional Depressivo (ver significado das restantes abreviaturas no Quadro 3.15).

Na *Hopkins Symptom Distress Checklist 90-Revised*, nomeadamente no que se refere a somatização (normotensos) e a depressão (hipertensos da classe I), o sexo feminino revelou-se *muito importante* (Quadro 3.18).

Quadro 3.18 — Análise discriminante dos resultados obtidos na aplicação da *Hopkins Symptom Distress Checklist 90-Revised*

Popul. estudo	SOM	OBS	IPS	DEP	AX	ANG	PHO	PAR	PSY	F	p
NT M x NT F	+++	-	-	++	++	-	++	-	-	2,81	p<0,005
HT.1 M x HT.1 F	+	-	-	+++	-	-	+	-	+	5,41	p<0,001
HT.2 M x HT.2 F	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1,75	n.s.

SOM = Somatização; OBS = Obsessão/Compulsão; IPS = Sensibilidade Interpessoal; DEP = Depressão; AX = Ansiedade; ANG = Agressividade/Hostilidade; PHO = Ansiedade Fóbica; PAR = Ideação Paranóide; PSY = Psicoticismo (ver significado das restantes abreviaturas no Quadro 3.15).

No respeitante aos resultados obtidos no BDI, considerámos o seu valor total como variável dependente de uma análise de variância para um experimento factorial 2X2, de células com frequências diferentes: *a* = factor sexo; *b* = factor hipertensão arterial. Procedemos à determinação de 3 razões F: F *sexo*, F *hipertensão arterial*, F *interacção*, e obtivemos os seguintes valores: F *sexo* (34,36; p<0,001), F *hipertensão arterial* (4,77; p<0,01), F *interacção* (0,40; p>0,60) - Quadro 3.19.

Quadro 3.19 — Análise de variância para um experimento 2X2: variável dependente- Depressão (BDI)

Variável dependente	Razões F					
	F (a)	p	F (b)	p	F (i)	p
BDI	34,36	p<0,001	4,77	p<0,01	0,40	n.s.

a = Factor *sexo*; b = Factor *hipertensão arterial*; (i) = *interacção* a x b

c) Factor Estatuto Sócio-Económico

Estudou-se também a influência do estatuto sócio-económico nas populações hipertensa e normotensa, quanto aos resultados obtidos nas variáveis psicológicas.

Quando se compararam os valores obtidos nas classes sociais I e II *versus* IV e V, nos normotensos e nos hipertensos (Quadros 3.20 e 3.21), obtiveram-se, no grupo de normotensos e nas classes sociais mais desfavorecidas (IV e V), valores significativamente mais elevados quanto ao neuroticismo ($p < 0,005$), ansiedade total ($p < 0,005$) e PSDL ($p < 0,05$) - Quadro 3.20.

Quadro 3.20 — **Escalas de Auto-Avaliação Psicológica**: comparação das médias (m) e dos desvios-padrões (s) dos resultados obtidos na população normotensa, consoante o estatuto sócio-económico (t de Student)

Avaliação psicológica	Estatuto sócio-económico				t	p
	Normotensos					
	I e II (n=26)		IV e V (n=87)			
	m	s	m	s		
EPI						
Neuroticismo	9,31	5,49	13,22	5,39	3,20	p<0,005
Extroversão	11,27	2,78	11,48	4,16	0,24	n.s.
Escala "L"	5,08	2,18	5,43	1,45	0,94	n.s.
SAS						
Score total	35,31	7,86	41,23	9,54	2,86	p<0,005
BDI						
Score total	9,50	8,04	12,62	9,67	1,49	n.s.
SCL-90-R						
GSI	1,00	0,40	1,13	0,56	1,13	n.s.
PST	55,81	15,98	52,89	18,68	0,72	n.s.
PSDL	1,24	0,56	1,58	0,73	2,19	p<0,05

(Ver significado das abreviaturas no Quadro 3.1)

Também, quanto ao neuroticismo ($p < 0,025$), ansiedade total ($p < 0,02$) e PSDL ($p < 0,05$), os valores foram significativamente superiores nos hipertensos das classes sociais IV e V (Quadro 3.21).

Quadro 3.21 — **Escalas de Auto-Avaliação Psicológica:** comparação das médias (m) e dos desvios-padrões (s) dos resultados obtidos na população hipertensa, consoante o estatuto sócio-económico (t de Student)

<i>Avaliação psicológica</i>	<i>Estatuto sócio-económico Hipertensos</i>				<i>t</i>	<i>p</i>
	<i>I e II (n=24)</i>		<i>IV e V (n=94)</i>			
	<i>m</i>	<i>s</i>	<i>m</i>	<i>s</i>		
<i>EPI</i>						
Neuroticismo	12,54	5,21	15,45	5,50	2,31	$p < 0,025$
Extroversão	10,67	4,26	11,61	3,58	1,09	n.s.
Escala "L"	5,42	1,55	5,39	1,72	0,06	n.s.
<i>SAS</i>						
Score total	38,25	9,32	44,06	10,44	2,47	$p < 0,02$
<i>BDI</i>						
Score total	13,62	9,86	14,57	9,18	0,44	n.s.
<i>SCL-90-R</i>						
GSI	1,10	0,56	1,38	0,68	1,85	n.s.
PST	56,17	18,91	59,97	18,80	0,88	n.s.
PSDL	1,71	0,42	1,96	0,59	2,00	$p < 0,05$

(Ver significado das abreviaturas no Quadro 3.1)

d) *Grupo Profissionais de Saúde*

Os doentes normotensos "segregados" por serem profissionais de saúde (Quadros 2.3A e 2.3B) apresentavam valores menores de neuroticismo ($p < 0,005$), ansiedade total ($p < 0,001$) e depressão ($p < 0,005$), do que os do grupo normotenso de controlo (Quadro 3.22).

Quadro 3.22 — **Escalas de Auto-Avaliação Psicológica**: comparação das médias (m) e dos desvios-padrões (s) dos resultados obtidos na população normotensa de estudo e na "segregada" por serem profissionais de saúde (t de Student)

<i>Avaliação psicológica</i>	<i>Normotensos</i>				<i>t</i>	<i>p</i>
	<i>De controlo (n=152)</i>		<i>Segregados (n=48)</i>			
	<i>m</i>	<i>s</i>	<i>m</i>	<i>s</i>		
<i>EPI</i>						
Neuroticismo	11,83	5,59	9,04	4,56	3,12	p<0,005
Extroversão	11,70	3,76	12,21	3,64	0,82	n.s.
Escala "L"	5,36	1,63	4,92	1,61	1,62	n.s.
<i>SAS</i>						
Score total	38,69	9,43	33,69	6,46	3,41	p<0,001
<i>BDI</i>						
Score total	10,64	9,14	6,04	5,49	3,29	p<0,005
<i>SCL-90-R</i>						
GSI	1,05	0,52	0,93	0,49	1,48	n.s.
PST	52,42	18,77	54,38	20,32	0,61	n.s.
PSDL	1,45	0,68	1,32	0,48	1,22	n.s.

(Ver significado das abreviaturas no Quadro 3.1)

e) *Factor Atendimento Hospitalar*

Os doentes hipertensos "segregados" por estarem a ser seguidos num hospital, em regime ambulatorio (Quadros 2.2A e 2.2B), quando comparados com os hipertensos atendidos no centro de saúde, apresentavam valores significativamente mais elevados de neuroticismo (p<0,001), ansiedade total (p<0,001), depressão (p<0,005), GSI (p<0,005) e PST (p<0,02) - Quadro 3.23.

Quadro 3.23 — **Escala de Auto-Avaliação Psicológica**: comparação das médias (m) e dos desvios-padrões (s) dos resultados obtidos na população hipertensa e na "segregada" por atendimento hospitalar (t de Student)

<i>Avaliação psicológica</i>	<i>Hipertensos</i>				<i>t</i>	<i>p</i>
	<i>Centro de Saúde</i> (n=165)		<i>Hospitalares</i> (n=35)			
	<i>m</i>	<i>s</i>	<i>m</i>	<i>s</i>		
<i>EPI</i>						
Neuroticismo	14,33	5,73	17,94	3,80	3,55	p<0,001
Extroversão	11,36	3,77	11,83	3,39	0,67	n.s.
Escala "L"	5,26	1,73	5,17	1,52	0,28	n.s.
<i>SAS</i>						
Score total	41,57	10,44	48,94	10,80	3,75	p<0,001
<i>BDI</i>						
Score total	13,11	9,05	18,89	10,87	3,29	p<0,005
<i>SCL-90-R</i>						
GSI	1,27	0,65	1,63	0,73	2,88	p<0,005
PST	58,21	19,67	67,57	17,63	2,59	p<0,02
PSDL	1,87	0,56	2,07	0,66	1,90	n.s.

(Ver significado das abreviaturas no Quadro 3.1)

f) *Factor Farmacoterapia Anti-hipertensora*

Ao compararmos, nesta população de estudo (do centro de saúde), os hipertensos sujeitos a tratamento farmacológico anti-hipertensor com aqueles sem farmacoterapia anti-hipertensora, não foram observadas diferenças significativas nas variáveis psicológicas estudadas (Quadro 3.24).

Quadro 3.24 — **Escala de Auto-Avaliação Psicológica**: comparação das médias (m) e dos desvios-padrões (s) dos resultados obtidos na população hipertensa com tratamento com anti-hipertensores e na não medicada (t de Student)

<i>Avaliação psicológica</i>	<i>Hipertensos</i>				<i>t</i>	<i>p</i>
	<i>Medicados (n=156)</i>		<i>Não medic. (n=9)</i>			
	<i>m</i>	<i>s</i>	<i>m</i>	<i>s</i>		
<i>EPI</i>						
Neuroticismo	14,30	5,73	14,89	5,72	0,30	n.s.
Extroversão	11,31	3,74	12,22	4,16	0,70	n.s.
Escala "L"	5,26	1,74	5,33	1,49	0,13	n.s.
<i>SAS</i>						
Score total	41,83	10,56	37,00	6,73	1,35	n.s.
<i>BDI</i>						
Score total	13,29	9,14	10,00	6,70	1,06	n.s.
<i>SCL-90-R</i>						
GSI	1,28	0,65	1,10	0,55	0,81	n.s.
PST	58,19	19,25	58,56	25,89	0,05	n.s.
PSDL	1,88	0,56	1,60	0,37	1,48	n.s.

(Ver significado das abreviaturas no Quadro 3.1)

Os factores *rotulação* (conhecimento do diagnóstico) e *efeito tratamento anti-hipertensor*, possíveis inquinantes deste trabalho, são aceites como enviesamento, e o seu significado será discutido no capítulo seguinte.

4. Discussão

4.1 – Da Metodologia

Reconhecemos não obedecer a metodologia empregue neste trabalho a um modelo ideal, uma vez que não é prospectiva, não consegue ultrapassar a possível influência no doente do conhecimento do seu diagnóstico (*rotulação*), e não prevê os possíveis efeitos no doente do tratamento farmacológico da HTA^{2,14,77,78,142,244,250,252}. Tentou-se, todavia, colmatar algumas lacunas metodológicas de que enfermavam estudos anteriores^{92,247,249}.

Assim, foram utilizadas populações de um certo tamanho, tanto para estudo como para controlo, numa tentativa de evitar os erros inerentes à extrapolação de dados a partir de um número reduzido de observações^{3,4,35,36,165,199,200,203,229,262,277,284,285,302,308,339,340,371}.

Muitos dos estudos referidos utilizaram populações pertencentes a um único sexo^{34,93,96,161,188,199,200,204,207,304,341,342,345,346}, ou apresentaram uma diferença numérica apreciável entre as pessoas pertencentes a um sexo e a outro^{165,262}, enquanto noutros o sexo das populações estudadas nem sequer foi referido^{56,288,289,302,303,339}.

Existem estudos em que não há uma distribuição populacional etária adequada, seja pelo facto da população pertencer praticamente ao mesmo período etário – infantil^{46,216}, juvenil^{188,158,161,188,199,200,304,312,342} e meia-idade³⁴ – seja, inclusive, pela ausência de referência ao período etário da população estudada^{56,371}.

Há, ainda, na bibliografia existente, incorrecções metodológicas relativas ao grupo de controlo: não existiu nalguns estudos^{3,4,23,36,47,277,345,371}, enquanto noutros foi inadequadamente definido ou seleccionado^{41,56,165,207}.

Também, na maioria dos estudos, foi evidente a ausência de informação referente ao estatuto sócio-económico das populações estudadas, salvo raras excepções^{155,156,231,251}.

Os critérios de medição da TA e de definição de HTA, utilizados no presente estudo, procuraram ultrapassar algumas críticas que tradicionalmente se fazem neste domínio^{47,50,56,203,207,262,302,303,339,370}. Neste estudo, o factor *agravamento* da doença hipertensiva foi, também, considerado.

No estudo das variáveis psicológicas, têm sido utilizados, frequentemente, métodos subjectivos não padronizados, quase sempre não discutidos quanto à sua validade e usando muitas vezes no mesmo estudo uma *variedade* de métodos (e.g. entrevista clínica, testes projectivos, escalas de auto-avaliação e de avaliação pelo entrevistador, situação de *role-playing* e técnicas psicodramáticas), com pouca precisão por parte dos autores quanto aos objectivos do estudo^{34,200,203,277}.

Neste trabalho utilizaram-se escalas de auto-avaliação que, conquanto tenham a limitação de unicamente se referirem às percepções do próprio doente, permitem uma melhor objectividade de registo, dado que removem, em grande parte, a possibilidade de subjectividade por parte do observador. Por outro lado, é inegável a economia de meios, tempo e facilidade de administração que as escalas de auto-avaliação permitem¹¹.

A escolha dos instrumentos utilizados teve em conta a validade e a fiabilidade dos mesmos. Embora o seu uso na população portuguesa não esteja tão bem estabelecido como em populações de outros países, os estudos levados a cabo com esses mesmos instrumentos não sugerem que as suas propriedades sejam diferentes^{279,353-356}.

Muitas das dificuldades em abordar a importância dos resultados nesta área de investigação advêm de problemas de selecção, quer dos doentes estudados quer dos grupos de controlo.

Diversos estudos estão limitados pela abordagem exclusiva de doentes hipertensos hospitalares, ambulatoriais^{50,96,124,165,207,277,303,345}, os quais constituem um grupo não característico dos hipertensos como um todo; outros, por sua vez, fornecem informação imprecisa sobre o recrutamento dos doentes, ou tal recrutamento foi efectuado através de "anúncio no jornal"^{41,371}.

No presente estudo, para além de um emparelhamento adequado das variáveis demográficas, a utilização de doentes não hipertensos, como grupo de controlo, permitiu um controlo mais adequado das variáveis relacionadas com o possível *desempenho* do papel de doente, o que não seria possível com um grupo de controlo não doente^{236,288,302}.

4.2 – Dos Resultados

Neste estudo, os doentes hipertensos diferiram significativamente dos doentes normotensos (Quadro 3.1) por exibirem níveis mais elevados de neuroticismo, de ansiedade, de depressão e dos índices globais de *stress* psicológico sintomático da SCL-90-R. Estes resultados confirmam e reforçam trabalhos investigacionais previamente realizados^{23,41,50,57,96,124,155,165,207,277,303,345,367,371} e contradizem outros^{56,77,232,244,262,370}.

Os níveis mais elevados de neuroticismo, que se apresentam frequentemente associados a um conjunto de sintomas, tais como: ansiedade, ideação-comportamento obsessivo/compulsivo, depressão e queixas psicossomáticas, são passíveis de serem identificados nas respostas aos itens de um questionário de auto-avaliação. Os níveis mais elevados de ansiedade (prin-

principalmente a subescala ansiedade vegetativa – Quadro 3.2) observados nos doentes hipertensos do presente trabalho, reforçam os resultados previamente obtidos por vários autores neste domínio^{23,41,50,57,124,165,207,302,303,345,371} ao mesmo tempo que contrariam os resultados doutras publicações^{56,77,370}.

Tem sido sugerida uma associação positiva entre as doenças psicossomáticas e o neuroticismo e a introversão. Isto foi verificado por *Sainsbury*³⁰² num estudo de doentes hipertensos e de doentes de controlo, tendo a referida associação sido caracterizada por reflectir distímia, bem como propensão para a ansiedade e para a depressão, com a consequente disrupção fisiológica. Contudo, esta associação só parcialmente foi comprovada no nosso estudo, uma vez que apenas os valores de neuroticismo obtiveram diferenças estatisticamente significativas entre os doentes hipertensos e os doentes normotensos (Quadro 3.1).

Os doentes hipertensos apresentaram, em todas as subescalas do BDI, valores mais elevados do que os doentes normotensos, sendo o *componente físico* aquele que maior significância estatística apresentou. Também nos trabalhos de *Kidson*²⁰⁷, *Bulpitt et al.*⁴⁷ e *Thailer et al.*³⁴⁵ foram encontrados níveis significativamente superiores de depressão em doentes hipertensos. No entanto, os estudos de *Heine et al.*¹⁶⁵, *Wheatley et al.*³⁷⁰, *Mann*²³², *Goldberg et al.*¹³⁵ e *Monk*²⁴⁴ não confirmaram tais resultados.

A aplicação da *Hopkins Symptom Distress Checklist 90 - Revised* revelou que os índices globais de *stress* psicológico sintomático e a maioria das subescalas da SCL-90-R obtiveram valores significativamente mais elevados nos hipertensos do que nos normotensos (Quadros 3.1 e 3.4), o que reforça resultados previamente obtidos por outros autores^{41,47,96,207,339,340,345,371} e contraria os resultados obtidos por *Wheatley et al.*³⁷⁰.

Já anteriormente, no capítulo sobre "Personalidade e Hipertensão Arterial Essencial", descrevemos e comentamos todos estes trabalhos.

Apenas o neuroticismo e os índices globais de *stress* psicológico sintomático da SCL-90-R (sobretudo o PSDL), obtiveram pontuações mais elevadas, estatisticamente significativas, nos hipertensos da classe I em comparação com o grupo de normotensos (Quadro 3.5).

Já na comparação estatística dos resultados obtidos pelos hipertensos da classe II e pelos normotensos, verifica-se que no neuroticismo, na ansiedade, na depressão e no GSI se obtêm valores mais elevados e com significância estatística na população hipertensa (Quadro 3.6).

Entre os doentes hipertensos das classes I e II encontraram-se diferenças estatisticamente significativas somente no que diz respeito à depressão, que obteve valores mais elevados nos hipertensos da classe II (Quadro 3.7); ao estudar as diferentes subescalas do BDI, verificou-se que o componente cognitivo foi o que mais contribuiu para aquela significância estatística (Quadro 3.9).

Embora ambas as populações fossem constituídas por doentes (*rotulados* e provavelmente sujeitos a medicação), o neuroticismo, ao obter *scores* mais elevados e com significância estatística na população hipertensa, parece estar mais associado ao *desenvolvimento* da HTA do que ser *consequência* quer do diagnóstico (os doentes normotensos também tinham sido diagnosticados), quer do tratamento (a maioria da população de estudo estava sujeita a medicação), quer da sua associação.

Por sua vez, os valores mais elevados de neuroticismo, ansiedade e depressão nos doentes da classe II em comparação com os doentes normotensos, sugerem uma contribuição daquelas variáveis psicológicas na *manutenção* ou no *agravamento* da HTA.

Finalmente, a depressão parece relevante no *agravamento* da HTA, ao obter valores significativamente mais elevados na classe II *versus* classe I. Conquanto não se possa afirmar (mas apenas suspeitar) que tenha um valor *causal* (o desenho da investigação não permite tal ilação), é lícito defender o seu papel na *manutenção* e no *agravamento* da HTA.

Infelizmente, a questão da influência da gravidade da HTA (e.g. presença de lesão nos órgãos-alvo), tem sido raramente estudada e os resultados conhecidos não permitem um consenso. Alguns estudos têm referido correlações positivas entre os níveis da TA e os *scores* de neuroticismo e de ansiedade^{47,124,339,340,371}; outras investigações não encontraram qualquer correlação entre estas variáveis^{56,57,244,370}; e existe, até, um estudo que refere correlação negativa entre o grau de gravidade da HTA e a intensidade das variáveis psicológicas⁷⁷.

Se as diferenças psicológicas observadas em hipertensos fossem *consequência* da TA elevada e das alterações biológicas a ela associadas, dever-se-ia esperar obter níveis crescentes de perturbação psicológica *paralelamente* à crescente gravidade da HTA. Assim, seria de esperar que hipertensos com evidência de lesão nos órgãos-alvo, apresentassem níveis mais graves de perturbação psicológica.

No presente estudo, a questão da gravidade da HTA foi abordada empregando os critérios da presença (classe II) ou da ausência (classe I) de lesão dos órgãos-alvo²⁵⁹. Relativamente aos *scores* obtidos no neuroticismo e na ansiedade, como já foi anteriormente citado, não se observaram quaisquer diferenças significativas entre os doentes de classe I e os de classe II da HTA. Também, conforme já mencionado, nenhuma diferença significativa foi observada em qualquer das subescalas da SCL-90-R entre os doentes das duas classes de HTA. O único *score* que diferiu significativamente entre os dois grupos foi o resultante da aplicação do BDI, que exibiu valores de depressão significativamente mais elevados nos hipertensos da classe II do que nos da classe I.

Os níveis significativamente mais elevados de depressão encontrados nos doentes hipertensos, embora referidos noutros estudos^{47,207,345}, estão aí menos bem estabelecidos. Infelizmente, nenhum dos estudos citados empregou escalas específicas de avaliação da depressão, procedendo a tal avaliação

por meio de subescalas de Inventários mais gerais (*Questionário do Hospital de Middlesex, Index Médico de Cornell* e *SCL-90-R*, respectivamente). Neste trabalho, utilizou-se o BDI por esta escala ser mais específica para o estudo da depressão e simultaneamente ser menos susceptível de influência pelos componentes somáticos, ao salientar os componentes cognitivos da depressão.

Com base no anteriormente exposto, parece improvável que a elevação dos *scores* da depressão reflecta simplesmente os sintomas somáticos da HTA, dado o aumento observado no componente cognitivo do BDI, em contraste com a ausência de aumentos significativos nas subescalas relacionadas com o componente físico e com o desvio funcional depressivo (Quadro 3.9). É, ainda, possível que a relação entre a gravidade da HTA e o factor depressão não seja linear, pois estas variáveis sofrem necessariamente a influência de diferentes factores tais como: doença, tratamento, duração, idade, sexo, estatuto sócio-económico, etc, sendo ingenuidade presumir que cada um deles influencie de maneira semelhante.

A questão é saber porque é que somente os *scores* obtidos no BDI foram significativamente mais elevados nos hipertensos de classe II.

Admite-se que os *scores* de depressão aumentados nos doentes da classe II constituam a consequência directa do atingimento de órgãos-alvo (agravamento da HTA), isto é, sejam sintoma desse atingimento. Também os hipertensos de classe II podem ter tratamento mais enérgico relativamente aos hipertensos de classe I, e isso poderia influenciar o grau de depressão. Pode ser, ainda, que os doentes de classe I e os de classe II não sejam *diferentes*, simplesmente em termos de gravidade, mas representem também formas biológicas distintas da doença com diversas características psicopatológicas associadas. Finalmente, dever-se-á ter em conta que os factores psicológicos em jogo poderão ser condição necessária para o *agravamento* da HTA e não *consequência* desta^{16,29,40,86,171,210,234,281,298,326}.

Da Fonseca^{109,110} sugeriu haver uma estreita relação entre determinadas manifestações psicossomáticas e alguns conteúdos afectivos. Segundo aquele autor, poder-se-ia admitir que o aparecimento da HTA constitui um

factor de diminuição de resistência do indivíduo para o aparecimento de outra perturbação correlacionada – a manifestação afectiva. Assim, para *Da Fonseca*, o conceito de *psicossomatose* englobaria, na sua expressividade somática, o de *equivalente afectivo*; de facto, um número crescente de trabalhos publicados tem referido que as perturbações afectivas podem assumir diversos tipos de expressão clínica, nem sempre de carácter maníaco-depressivo. Isto é, para além desses quadros afectivos alternantes, tais perturbações podem ser constituídas por formas apenas maníacas ou apenas depressivas (formas isoladas ou periódicas), adquirir um carácter manifestamente *ansioso* ou revelar-se, mesmo sob uma forma *mascarada*, com expressões clínicas umas vezes de tipo psíquico, outras vezes de tipo somático. *Da Fonseca*^{103,104} designou estas últimas por *equivalentes afectivos*, tendo como fundamento as investigações realizadas por aquele autor, no campo da genética psiquiátrica^{101,102}. Tais investigações contribuíram para o esclarecimento das depressões de natureza endógena e suas *somatizações*, sugerindo, assim, que a patologia afectiva se pode manifestar numa grande amplitude de expressões clínicas^{105-108,112,114,248,286}.

Numa perspectiva de causalidade depressiva, seriam predominantemente as depressões somatogénicas e as psicogénicas aquelas que mais adequadamente estariam associadas à *manutenção* ou ao *agravamento* da HTA, relacionando a causalidade endógena mais directamente com o *desencadeamento* da HTA^{111,208,209}.

Não nos esqueçamos, contudo, que as síndromes depressivas têm etiopatogenia multifactorial (genética, bioquímica, psicógena e sócio-cultural), manifestando-se *frequentemente* por formas clínicas heterogéneas, o que dificulta não só o ordenamento nosográfico das depressões, como também a atitude terapêutica. A depressão traduz-se, assim, do ponto de vista sindromático, como uma estrutura de complexidade variável, susceptível de agrupar sintomas psíquicos e somáticos, e cuja designação pode corresponder a situações psicofisiológicas e clínicas de diversa natureza e intensidade.

Na realidade, a aceitação de que uma doença psíquica pode ser causada por um ou vários factores físicos tem, desde há muito tempo, largo apoio científico. Mas o caminho inverso, isto é, o de que uma manifestação física

possa ser desencadeada por uma causa psíquica ou emocional, só recentemente começou a ser sugerido, muito especialmente a partir dos avanços verificados no conhecimento das relações entre as manifestações emocionais e a bioquímica do SNC¹¹⁰.

Entretanto, admite-se que, na depressão, exista uma supersensibilização dos adrenoceptores beta pós-sinápticos, em consequência da diminuição da libertação de noradrenalina. Esta diminuição da libertação de noradrenalina surgiria por haver hipersensibilidade dos adrenoceptores alfa 2 pré-sinápticos inibitórios, explicação esta que estaria de acordo com as hipóteses da falência monoaminérgica na origem do fenómeno depressivo³³⁵.

Esta supersensibilização beta pós-sináptica, ainda que na presença de uma diminuição da libertação de noradrenalina a nível pré-sináptico, daria origem a elevação da transmissão noradrenérgica do sistema nervoso central para a periferia, através do sistema nervoso simpático periférico. Efectivamente, muitos autores têm acumulado dados evidentes a favor da hiperactividade do sistema nervoso simpático na depressão^{17,97,221,230,299-301,327}.

No factor idade, a depressão é mais elevada entre os doentes normotensos mais idosos, portadores de outras enfermidades que não a HTA. Contudo, entre os doentes hipertensos, somente nos pertencentes à classe I encontramos associação significativa entre o grupo mais idoso e a introversão (Quadros 3.11 a 3.14). Estes dados vêm confirmar os encontrados por outros autores, ao estabelecerem uma relação entre os factores depressão, introversão e idade^{26,111,183,220,361}.

É notável a importância do factor sexo nos resultados obtidos em praticamente todas as escalas de auto-avaliação utilizadas (Quadros 3.15 a 3.18), corroborando os resultados também encontrados por outros autores que referiram maior morbidade psicopatológica nas pessoas do sexo feminino^{42,43,45,55,63,65,116,133,134,166,187,231}. Todavia, a interferência do sexo não chega para explicar a associação entre a depressão e a HTA. Na realidade, a análise de variância 2X2 discriminou a variação da depressão com o sexo e com a

hipertensão arterial, com valores de F estatisticamente significativos (Quadro 3.19).

Por sua vez, a maior frequência da HTA no sexo feminino e as diferenças psicológicas entre os sexos poderiam corresponder tanto a diferenças biológicas como a diferenças antropológicas. Nem este trabalho nem qualquer dos citados permite decidir neste campo.

O estatuto sócio-económico reflectiu-se também diferentemente nos resultados encontrados e com significância estatística, quer na população normotensa quer na hipertensa, ao associarem valores mais elevados de neuroticismo, de ansiedade e do índice de *stress* dos sintomas positivos às classes sociais mais desfavorecidas (Quadros 3.20 e 3.21).

Também no grupo de profissionais de saúde, o subgrupo sócio-económico menos favorecido seguiu perfil semelhante ao anteriormente descrito, com valores superiores nas mesmas variáveis psicológicas atrás referidas, e ainda na depressão (Quadro 3.21). Estes resultados reforçam os obtidos por outros autores^{75,154-157,159,160,206,233,320}.

Os doentes hipertensos hospitalares ambulatoriais, exibiram *scores* significativamente mais elevados na maioria das escalas de avaliação psicológica (neuroticismo, ansiedade e depressão), em relação aos doentes não hospitalares (Quadro 3.23), confirmando, assim, os resultados obtidos em outro estudo realizado em doentes hipertensos frequentando uma consulta hospitalar⁶⁰, bem como os referidos por outros autores^{47,48,50,207,229,288,289,303,350}.

O factor farmacoterapia anti-hipertensora não revelou importância significativa nos resultados aqui obtidos, talvez por causa do reduzido tamanho da subpopulação não medicada (Quadro 3.24). No entanto, *Berglund et al.*³⁴ referiram o facto, quiçá surpreendente, de no grupo de hipertensos não sujeitos a farmacoterapia anti-hipertensora os doentes com evidência de lesão de órgãos-alvo relatarem menos sintomas do que aqueles sem evidência de lesão de órgãos-alvo, embora não alcançando significância

estatística. Os próprios autores, porém, tinham consciência de que também o seu estudo envolvia uma população demasiado pequena para permitir formular conclusões de confiança.

O presente estudo não foi especificamente elaborado para avaliar a importância da hostilidade reprimida na HTA, pelo que os resultados obtidos nesta área devem ser interpretados com precaução. A única medida aqui usada para avaliação da hostilidade foi a subescala de agressividade/hostilidade da SCL-90-R.

Para abordar convenientemente esta área, deveriam ter sido utilizados instrumentos mais específicos de avaliação da hostilidade numa tentativa de permitir quer a abordagem de variáveis comportamentais e situacionais que influenciam esta emoção, quer a distinção entre hostilidade manifesta e hostilidade reprimida^{136,156,243}. O facto de se terem observado, neste estudo, *scores* de hostilidade manifesta significativamente superiores nos hipertensos, poderá não corroborar a associação da HTA com a expressão inibida de agressividade. Mesmo tendo em conta as limitações do instrumento por nós utilizado, os resultados obtidos poderão contribuir para questionar o postulado teórico que afirma o papel fundamental desempenhado pela hostilidade reprimida na etiopatogenia da HTA.

Este trabalho aponta para diferenças psicológicas entre doentes hipertensos e doentes normotensos, e tenta ultrapassar algumas das variáveis que, em trabalhos prévios, eram passíveis de viciar os resultados. Assim, embora o nosso estudo acrescente informação e esclareça muitas das controvérsias, exige continuidade porquanto suscita novas hipóteses de trabalho.

Relativamente à influência do atingimento dos órgãos-alvo, encontrou-se uma associação positiva desse atingimento com os *scores* da depressão. Também aqui se salienta uma área de estudo que tem sido desprezada e que requer maior investigação e clarificação, pois o atingimento dos órgãos-alvo é, provavelmente, factor fundamental na morbidade e mortalidade da HTA.

Finalmente, cumpre referir que os resultados obtidos no domínio da associação HTA-depressão são particularmente valiosos por salientarem o papel da variável psicológica – depressão – que maior influência tem em termos de saúde mental.

4.3 – Da atitude terapêutica

a) *Perpetuação da desregulação pelo modelo médico tradicional*

Um modelo, para ser útil, deveria ser capaz de integrar não só dados e fenómenos previamente dispersos e controversos, mas também de descobrir novos dados anteriormente não reconhecidos ou apreciados*. O conceito de desregulação tenta integrar diversas teorias fisiológicas e psicológicas da doença funcional e tem alargado o modelo para explicar mecanismos subjacentes importantes, relacionados com fenómenos como o *efeito placebo*. O modelo estritamente médico, ao implicar o uso de *intervenção directa unívoca*, cirúrgica ou farmacológica, poderá conduzir, inadvertidamente, à perpetuação da desregulação, não somente para a doença biológica, mas também para o comportamento social da pessoa. De facto, a premissa básica do modelo de desregulação é a seguinte: o sistema nervoso tem uma responsabilidade primária na manutenção da saúde de si próprio e do soma, exigindo, para que tenha sucesso, a sua auto-regulação e a regulação dos órgãos periféricos específicos.

Como já foi referido, a desregulação pode ser iniciada e perpetuada em quatro estádios. Por vezes, a desregulação pode ser desencadeada por

* Um "modelo científico" não deve ser considerado como um sistema de conhecimentos nem como um método de estudo, mas antes como uma "perspectiva" ou, se se quiser, como um "instrumento" de apreciação de um determinado campo da realidade científica¹⁰.

estímulos exógenos (estádio 1) com a subsequente reacção do sistema nervoso a tais estímulos (estádio 2). Se o sistema nervoso é exposto a condições ambientais que conduzam a colapso de um dado órgão periférico (estádio 3) e se se desenvolve uma doença funcional, as ansas de retro-regulação inibitórias poderão ser activadas adequadamente (estádio 4), e exigirem do sistema nervoso acção correctora. Mesmo que o sistema nervoso esteja *sobrecarregado* por outros estímulos e não reconheça a falência de um dado órgão, a partir de determinada altura a retro-regulação inibitória será desencadeada para *redirigir* a atenção do sistema nervoso, o qual poderá modificar as suas interacções com o meio ambiente. Contudo, por razões bio-psico-sócio-culturais, a pessoa poderá não ser capaz de perceber diferentemente o seu ambiente ou de *modificar* o seu comportamento, por exemplo por ausência de motivação adequada, podendo optar pela *modificação* do seu "corpo" em vez da mudança do seu estilo de vida ou do seu ambiente (estádios 1 e 2), ficando limitada à alteração dos estádios 3 ou 4, ou ambos, por intervenção biológica extrínseca.

De facto, a nossa cultura reforça continuamente a ideia de que, se a pessoa não consegue mecanismos de *coping*, tem *única e exclusivamente* de se submeter a intervenção médica para um possível ajuste, por parcial que seja.

b) *Desregulação e efeito placebo*

Um fenómeno que tem contribuído para manter a distinção mente *versus* corpo nas doenças psicossomáticas e, conseqüentemente, dificultado a sua compreensão e tratamento, é o designado *efeito placebo*. Um exemplo típico é o da pessoa que vai ao médico devido a uma afecção (por exemplo, HTA) e a quem é administrada uma substância farmacologicamente inerte (a *mica panis albi*) ou qualquer outro tratamento presumivelmente inactivo⁸⁷. As investigações sobre o efeito placebo indicam que as condições óptimas para a sua eficácia são atingidas quando o doente tem uma forte crença no êxito do tratamento, e o médico também parece tê-la³¹⁴. Os factores que aumentam

a probabilidade de ocorrência deste facto incluem:

- o desenvolvimento de uma *forte* relação médico-doente;
- outras variáveis sociais, tais como as *credenciais* e *estatuto* do médico;
- a *importância* que o doente atribui ao tratamento;
- a introdução de um *tratamento novo* para o doente, particularmente se é uma novidade terapêutica.

A Medicina tem sido tradicionalmente relutante em aceitar ou utilizar totalmente a resposta ao placebo. Contudo, o conceito de desregulação, se é para ser aceite como consistente e compreendido, deveria ser capaz de esclarecer os mecanismos subjacentes às respostas positivas ao placebo.

Dois mecanismos psicobiológicos subjacentes à resposta placebo podem ser equacionados e avaliados: o *mecanismo de relaxação generalizada* e o *mecanismo de atenção redirigida*. O primeiro compreende o efeito inicial que o diagnóstico e o tratamento podem ter na redução do *stress*, independentemente de eles serem ou não correctos. De facto, se ao doente é fornecido um diagnóstico e um tratamento plausíveis, podem ocorrer reduções de pensamentos inadequados, de tensões musculares e de reacções viscerais associadas. Assim, uma componente *major* do tratamento placebo pode consistir na resposta de *relaxação generalizada*, que poderá ter efeitos benéficos para a regulação.

Este mecanismo parece ser habitualmente reforçado por um segundo mecanismo *major - atenção redirigida*: a pessoa, preocupada e ansiosa com a sua doença, poderá prestar continuamente atenção ao seu *desconforto*. Habitualmente, a pessoa pode regular a sua própria atenção até determinado limite e o seu viver depende, em parte, do grau que ela alcança. Ora, quando o médico fornece um diagnóstico e um tratamento, está a "comunicar" ao sistema nervoso da pessoa que a *monitorização contínua* da sensação de um possível sintoma já não é tão necessária. Mais ainda, o sistema nervoso poderá *redirigir-se*, orientando a sua atenção para outros estímulos e processos mais adaptativos. Não surpreendentemente, a pessoa viverá, muitas vezes, uma diminuição dos sintomas, o que poderá reforçar a crença de que o tratamento está a ser eficaz.

Os mecanismos de *relaxação generalizada* e de *atenção redirigida* podem ser "activados" em simultâneo, daí resultando, eventualmente, uma ansa em retro-regulação inibitória auto-perpetuante, cuja consequência seja uma diminuição do *stress*. Consequentemente, o sistema nervoso é como que *activado* para que continue a *redirigir* a sua atenção e a manter um estado mais relaxado.

c) *Tratamento não farmacológico do mecanismo de desregulação da hipertensão arterial essencial.*

Se aceitarmos que o modelo de desregulação constitui o problema central da HTA, então a ansa de retro-regulação inibitória deverá ser restabelecida. *Schwartz et al.*³¹⁶ relataram que a estimulação do nervo carotídeo produziu reversão da HTA em onze doentes. Referiram, contudo, a possibilidade de "... após um determinado período de tempo, o mecanismo baro-receptor se recompor ele próprio, mantendo a TA elevada ...". Por outras palavras, o sistema nervoso pode *habituar-se* à acentuação artificial dos impulsos nervosos da retro-regulação inibitória.

A questão a pôr é a seguinte: será que o modelo de desregulação anteriormente descrito é capaz de predizer que todos os doentes possam vir a ser ajudados por esta técnica? A resposta é afirmativa, mas somente durante um curto intervalo de tempo^{314,368}.

Se a desregulação está continuamente a ser aumentada pelos estímulos ambientais (estádio 1) e por mecanismos de *coping* não adaptativos desencadeados pelo sistema nervoso (estádio 2), então o aumento artificial de impulsos nervosos por parte dos baro-receptores (estádio 4) será somente eficaz durante um prazo limitado, pois o sistema nervoso *aprenderá*, provavelmente, a neutralizar a retro-regulação inibitória aumentada. Por outro lado, a estimulação directa dos baro-receptores, associada a uma terapia que tente mudar o ambiente da pessoa (estádio 1) ou o seu estilo de vida (estádio 2), pode ser particularmente eficaz na diminuição da TA em doentes que sofrem de HTA sustentada, e que é mantida, em parte, por um número insuficiente de baro-receptores.

Uma outra abordagem possível no tratamento da desregulação consiste em aumentar a ansa de retro-regulação utilizando procedimentos psicológicos. O *biofeedback* exógeno, capaz de fornecer ao sistema nervoso "nova forma" de retro-regulação dependente do estado do órgão em questão, constitui um dos métodos possíveis.

As suas relações com os quatro estádios *maiores* de desregulação está representada da seguinte forma:

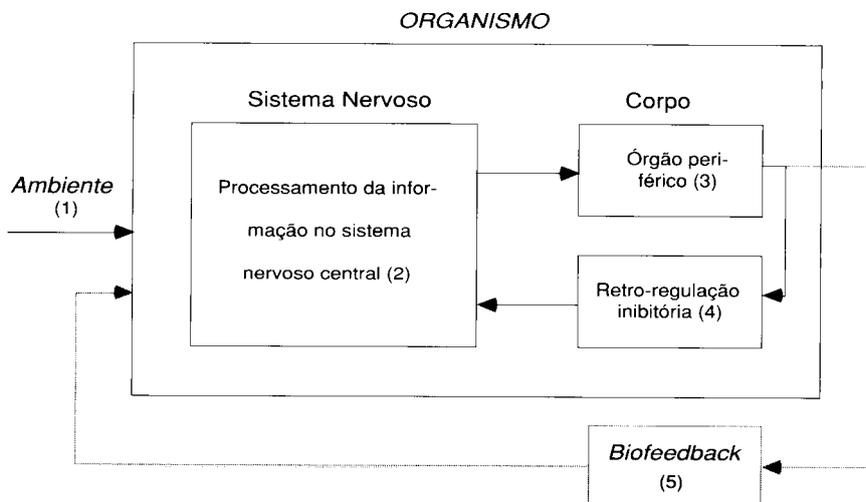


Figura 3 – Modelo de Controlo da Desregulação da Tensão Arterial (modificado de Schwartz³¹⁴).

O *biofeedback* (estádio 5) constituiria, assim, uma ansa de retro-regulação paralela ao estágio 4, que, detectando a actividade do órgão periférico (estádio 3), convertê-la-ia em estimulação ambiental (estádio 1) a ser utilizada pelo sistema nervoso (estádio 2) na auto-regulação.

Com o auxílio desta retro-regulação externa (estádio 1), o sistema nervoso (estádio 2) poderia ter, assim, à sua disposição, uma maior diversidade de mecanismos nervosos para regulação da TA (estádio 3).

A HTA é uma doença peculiar, tanto pela falta de um completo conhecimento da retro-regulação dos baro-receptores presentes, como pela ausência da retro-regulação inibitória (protectora), com origem no desconforto ou na dor que muitas doenças manifestam^{21,212,225,287,291}. Assim, ao contrário de determinadas afecções (por exemplo, a úlcera péptica) que exigem do sistema nervoso uma acção correctora, a TA, na maioria das circunstâncias, não possui esta retro-regulação intrínseca. Consequentemente, embora o *biofeedback* torne possível fornecer ao SNC informação nova, levando-o a *perceber* e a regular a TA, o *biofeedback* não fornece, no entanto, qualquer tipo de constrangimento intrínseco inevitável que possa forçar o sistema nervoso a ter em conta tal informação. Isto poderá explicar a dificuldade em tratar os doentes hipertensos com procedimentos que exijam a auto-regulação do sistema nervoso^{316,319}.

Poder-se-ia imaginar a existência de determinado tipo de ansa de retro-regulação inibitória para o sistema nervoso que automaticamente desencadeasse um estímulo doloroso sempre que a TA fosse elevada. Contudo, é improvável que tal procedimento fosse escolhido pela maioria das pessoas, pois a pessoa não escolhe infligir dor a si própria, mesmo que tal procedimento fosse comprovadamente eficaz. Por conseguinte, não só temos o problema de convencer a pessoa de que ela própria tem papel fundamental na determinação do nível da sua TA, mas, adicionalmente, temos de a convencer do seu papel no controlo (manutenção) adequado dos níveis da TA.

Vários ensaios têm demonstrado que as pessoas podem aprender a controlar a TA por meio de técnicas de *biofeedback* (por exemplo, luzes e sons) e de "gratificação", em termos comportamentais. Assim, a retro-regulação utilizada para aumentos e diminuições relativas da TAS, poderá conduzir ao controlo voluntário da TAS, na ausência de alterações correspondentes da frequência cardíaca; da mesma forma, há indivíduos que, por técnicas de *biofeedback* com contingência do reforço (em função de aumentos e diminuições da frequência cardíaca), poderão aprender a regular a frequência cardíaca, na ausência de alterações correspondentes da TA^{125,324}. Contudo, se as pessoas recebem retro-regulação e "gratificação" para padrões específicos da frequência cardíaca e da TA, importantes perspectivas

adicionais emergem³¹⁶. Assim, as pessoas poderão aprender a controlar, em simultâneo, quer a TA quer a frequência cardíaca. Quando lhes é pedida a integração de ambas as respostas (aumentar ambas, diminuir ambas), a aprendizagem poderá ocorrer mais facilmente e resultar em correcções mais eficazes^{228,315,317,318}.

A maioria dos indivíduos ensinados a diminuir simultaneamente a TA e a frequência cardíaca, relata uma sensação extrema de relaxamento. O relaxamento difuso, com a correspondente experiência subjectiva, não consiste apenas na diminuição da frequência cardíaca ou da TA (ou tensão muscular diminuída ou respiração relaxada), dependendo ainda do padrão obtido pela integração destas correcções.

Uma série de investigações tem sido levada a cabo, aplicando técnicas de *biofeedback* em doentes com HTA, nomeadamente com registos da TA dos doentes, quer em casa quer em situação laboratorial²¹⁵. Três questões básicas se levantam nestes estudos:

1. Nem sempre as investigações têm envolvido grupos de controlo que permitam clarificar se o *biofeedback* constitui uma causa *major* ou mesmo relevante das diminuições obtidas na TA. A TA de alguns doentes diminuirá provavelmente devido a habituação à situação laboratorial. Devemos também considerar o efeito placebo, pois um controlo mais adequado da TA pode ocorrer simplesmente porque o terapeuta e o doente esperam que o tratamento seja eficaz (situação de particular relevo nas doenças psicossomáticas pois estas são influenciadas por factores psicológicos - estádios 1 e 2);

2. A segunda questão relaciona-se com a observação de que os doentes que mostraram franca melhoria com treino de *biofeedback* foram os que se mostravam capazes de modificar fisiologicamente o desempenho do sistema cardiovascular (estádio 3), através de regulação nervosa, humoral ou neuro-humoral (estádio 2). Regressando ao modelo de desregulação, se o órgão periférico está lesado de forma a que o sistema nervoso não consiga a regulação adequada, não é razoável esperar que o *biofeedback* tenha eficácia;

3. Finalmente, há que distinguir entre a capacidade inicial do doente em aprender determinada aptidão de auto-regulação *versus* a sua motivação em continuar a utilizar tal competência para bem da sua saúde.

O modelo de desregulação sugere a necessidade de se considerarem as diferentes componentes subjacentes à desregulação, e tratá-las de forma integrada. Nesta perspectiva, será desejável estudar o papel que os diferentes processos, centrais e periféricos, possam desempenhar na patogenia da HTA. Assim, se se pensar que a TA alta é mantida periféricamente pelos músculos esqueléticos cronicamente tensos, é lógico utilizar a redução da tensão muscular fazendo uso dos mecanismos centrais. Embora o papel do sistema esquelético, em termos cognitivos e emotivos, continue a suscitar bastante controvérsia, *Jacobson*¹⁸² aplicou as técnicas de relaxação muscular progressiva ou de *imagery* em indivíduos com HTA. Contudo, continuam a ser escassos os estudos clínicos de longa duração, adequadamente controlados, que possibilitem a verificação dos efeitos da relaxação muscular^{38,71,118,323,360}. Por outro lado, as observações de *Jacobson* acerca da resposta muscular têm sido aplicadas nos estudos de *imagery*. No processo de *imagery*, o sistema nervoso desencadeia reacções dos músculos faciais e posturais, e estes elementos são importantes por um certo número de razões:

a) Dão apoio à teoria de que a experiência subjectiva de emoções constitui uma característica emergente da retro-regulação para o sistema nervoso, a partir de padrões específicos da tensão muscular facial e postural^{178,179}.

b) Tais dados apoiam a teoria de que as doenças afectivas estão associadas a padrões diferentes da tensão muscular que, através da desregulação resultante, poderão conduzir o sistema nervoso a desencadear regulação fisiológica inadequada. Apenas podemos especular se os doentes hipertensos, que inibem ou negam até impulsos hostis, estão continuamente a gerar padrões de tensão muscular, de agressividade e de hostilidade. A libertação de tal tensão muscular poderia ter consequências directas na resistência vascular periférica e, por conseguinte, na TA.

c) Finalmente, os dados de *imagery* fornecem a demonstração empírica de que o sistema nervoso é capaz de gerar padrões de actividade fisiológica associados aos processos cognitivos e emotivos. Se, como resultado da sugestão de pensamentos e emoções definidas, o sistema nervoso *dispara* impulsos motores e viscerais específicos, como que passaremos a ter a fundamentação psicobiológica para *ensinar* uma pessoa a "regular" a sua

saúde. Nesta perspectiva, é possível compreender que técnicas do tipo *yoga* sejam úteis no controlo da TA^{33,272-274}. Ao exigir ao indivíduo que volte a sua atenção para si próprio e vivencie sensações agradáveis dos seus músculos relaxados e da respiração tranquila, *Benson*³³ acentua a importância do reconhecimento, por parte do sistema nervoso (estádio 2), da retro-regulação interna (estádio 4), desencadeada pelo órgão periférico (estádio 3).

Também têm sido utilizadas outras técnicas de relaxamento, tais como as de controlo respiratório com *yoga* e as de relaxamento autógeno de *Schultz*^{94,95,113,130,168,191,265,322,344}.

Um capítulo sobre o tratamento da HTA a partir da perspectiva de desregulação ficaria incompleto se não se mencionassem as componentes mais relevantes da psicoterapia e da farmacoterapia não anti-hipertensora^{23,25,27,49,67,83,128,181,190,192,193,226,283,337,347,374}.

Se considerarmos as influências ambientais que nos rodeiam (estádio 1), torna-se evidente que todos os esforços dirigidos, quer para alterar um ambiente hostil ou desencadeador de *stress*, quer para ajudar o doente nos seus mecanismos de *coping* face a possível desregulação, são importantes. A pessoa precisa de uma certa capacidade para se adaptar ao ambiente em que está inserida; isto é, uma função fundamental da retro-regulação inibitória periférica consiste em estimular o sistema nervoso no sentido de lidar adequadamente com as alterações do ambiente externo.

A psicoterapia, ao tentar ajudar a pessoa a reconhecer e a manifestar a sua hostilidade, o seu estado emocional e os seus conflitos, pode ser particularmente valiosa na HTA. Estudos efectuados indicam que a manifestação da agressividade, anteriormente negada e depois reconhecida e exprimida, é muitas vezes acompanhada de níveis adequados ou até normais da TA^{5,28,143,144,147}.

Infelizmente, na maioria das vezes, a Medicina aborda a HTA como uma doença que pode ser controlada única e exclusivamente com fármacos anti-hipertensores. Ora, o conceito de desregulação destrói esta ilusão, ao salientar que na patogénese da HTA intervêm factores ambientais, psico-sócio-culturais. Assim, *tratar* a HTA exclusivamente com fármacos anti-

-hipertensores pode diminuir a TA, mas não eliminará, por certo, os importantes factores ambientais e do estilo de vida da pessoa, potenciais propiciadores do *desencadeamento*, *manutenção* e *agravamento* da HTA. Consequentemente, é bastante provável que sob *stress* ambiental repetido e utilizando mecanismos de *coping* não adaptativos, o "sistema Pessoa" possa ceder à desregulação.

É muito possível que, quer o tratamento farmacológico quer o não farmacológico da HTA sejam diferentes conforme nos encontremos na fase de *início*, de *manutenção* ou mesmo já de *lesão* dos órgãos-alvo. Por sua vez, o modelo de desregulação sugere que se torna possível a redução da quantidade de fármacos necessários para manter as tensões arteriais em níveis adequados, ou eliminar até, totalmente, a medicação farmacológica anti-hipertensora em certos doentes. Por outro lado, a utilização de benzodiazepinas ou de antidepressores deverá ser adequadamente avaliada. Os resultados obtidos neste trabalho sublinham a necessidade de tal apreciação.

A aplicação correcta do modelo de desregulação à HTA deveria estimular uma abordagem terapêutica ecléctica, conquanto sistematizada. O modelo de desregulação sublinha um programa orientado pelos mecanismos de retro-regulação, um autêntico multi-sistema envolvendo combinações específicas dos componentes diversificados de tratamento, programa esse *adequado* às necessidades individuais do doente. Daí que diferentes técnicas psicoterapêuticas possam ser combinadas com técnicas de *biofeedback* e com treino de relaxamento muscular no controlo da TA. Todas estas diferentes medidas poderão ser utilizadas enquanto o doente estiver ou não a tomar medicação. Evidentemente que tal não significa que os programas de tratamento sejam escolhidos *ao acaso*, sem ter em conta o factor psíquico; pelo contrário, o regime terapêutico mais eficaz deverá ser o que melhor corresponda ao padrão de desregulação do "sistema Pessoa". Daí que se deva ter sempre em conta esse padrão, ao decidir o esquema terapêutico¹⁰.

4.4 – Do modelo

O modelo de regulação aqui exposto a propósito da HTA, mais satisfatório do que o homeostático, encara a doença como resultante de uma série de processos dinâmicos, em interacção constante ao longo de períodos de maior ou menor duração. Exige, contudo, que o investigador tenha em conta não só a necessidade de compreender a alteração do ambiente na pessoa (estádio 1), mas fundamentalmente a alteração da sua percepção (e respectiva atribuição); obriga ainda a tentar a descodificação das possíveis mudanças ao nível da relação.

Por outro lado, este trabalho ao privilegiar a perspectiva psicopatológica da HTA em relação à psicológica, tão vasta mas improficuamente explorada, requer a aceitação do compromisso da Depressão, até ao momento tão negligenciada. Sugere, simultaneamente, que o modelo de regulação-desregulação se imbrica a ponto de abranger *o* ou *os* mecanismos da Depressão. O modelo passa, então, a funcionar num sentido que não é somente o da manutenção da homeostasia e da sintonia com o meio (assimilação), mas o do "giving up - given up" (síndrome de abandono - demissão) e o do "hopelessness - helplessness" (síndrome de desespero - desamparo), na esteira do trabalho de Engel. De facto, Engel salientou a importância da perda ("bereavement") na doença, quando referiu que a experiência da perda poderia produzir uma insuficiência adaptativa no indivíduo, constituindo a sensação de "impotência psicológica" a sua característica *major*. Esta, provocando na pessoa uma sensação de incapacidade para lidar adequadamente com qualquer tarefa, seria complexa e manifestar-se-ia principalmente por:

- a) Sentimentos de desespero e desamparo;
- b) Baixa auto-estima;
- c) Incapacidade para partilhar com prazer a companhia dos outros e o seu próprio trabalho;
- d) Disrupção do sentido de continuidade do próprio – passado, presente e futuro;

- e) Reactivação de memórias respeitantes aos períodos anteriores de "giving up" que a pessoa vivenciou.

Passaria, pois, a ser outra a relação do "sistema Pessoa" com o meio (externo ou interno) e daí se poder entender a importância da modificação fornecida pela ansa retro-reguladora.

Compreende-se, ainda, que o processamento central da informação (estádio 2), com recepção e emissão não só relativa ao meio mas também aos órgãos periféricos, passe a ser diferente e até passível de provocar perturbação. Neste contexto é possível, portanto, postular-se a inadequação entre o processamento dos estímulos externos e internos.

Os trabalhos que referem maior frequência de HTA nos doentes deprimidos viabilizam tais hipóteses tornando premente o estudo da psicofisiologia da Depressão no sistema cardiovascular.

Relembremos, finalmente, que como tão amiúde citado na literatura, a inibição da agressividade é considerada mecanismo (etiológico?, patogénico?, sintomatológico?) da Depressão, o que nos leva a formular a hipótese da HTA se poder estabelecer em vez da doença depressiva. É assim possível defender que a HTA seja consequência da Depressão, ou então precisamos de outros factores que possam justificar a ocorrência do "shift" Depressão - HTA (*alexithymia?*).

E este é o grande desafio deste trabalho. A partir dele é injustificável negligenciar o papel da Depressão, devendo constituir esta objectivo de futuras investigações - "A Depressão no Modelo de Regulação-Desregulação da HTA".

Resumo e Conclusões

As características da personalidade das pessoas com TA elevada sugerem associação entre essas características e possíveis mecanismos subjacentes ao *desenvolvimento* da TA elevada e sustentada. Quer a população "pré-hipertensa" ($90 < TAD < 95$ mmHg *ou* $140 < TAS < 160$ mmHg) quer a hipertensa parecem ter dificuldades na sua socialização, o que as conduziria frequentemente a situações de conflito com outras pessoas. Os indivíduos "pré-hipertensos" são descritos como excessivamente tendentes a perceber as outras pessoas como hostis, exigentes e potencialmente geradoras de *stress* na interacção social. É provável que vivenciem problemas emocionais mais intensa, frequente e duradouramente do que as pessoas com tensões arteriais inferiores. É, pois, lógico admitir que os episódios vasopressores, que reflectem os componentes neurovegetativos da activação emocional, possam ser, também, observados com maior intensidade, frequência e duração nos indivíduos com TA elevada.

De facto, têm sido descritos mecanismos por meio dos quais certos episódios pressores, induzidos emocionalmente, podem ter efeitos no *desencadeamento* ou na *manutenção* da HTA. Nas fases iniciais, a vasoconstrição, frequentemente recorrente, pode diminuir o fluxo sanguíneo renal (com conseqüente comprometimento dos mecanismos humorais) ou influenciar processos extra-renais, de modo a produzir alterações orgânicas das arteríolas. Estas elevações transitórias da TA, poderiam ser devidas à elevação do débito cardíaco sem alteração da resistência vascular periférica, a uma resistência vascular periférica aumentada com um débito cardíaco normal, *ou* até a ambos os padrões hemodinâmicos. Em qualquer das situações, a TAD transitoriamente elevada independentemente do mecanismo hemodinâmico subjacente, pode constituir factor de prognóstico do desenvolvimento subsequente da HTA, facto a ter em conta numa tentativa de melhor compreensão da patogenia da HTA. Entretanto, os aumentos inter-

mitentes da TAD são passíveis de constituir sobrecarga da TA na resistência vascular periférica, podendo conduzir, secundária e gradualmente, a uma hipertrofia da parede vascular. Por sua vez, nas fases tardias do *desenvolvimento* da HTA, a actividade vasomotora, agravada por factores emocionais, ao incidir sobre as arteríolas estreitadas poderá provocar grandes aumentos da TAD, acelerando o desenvolvimento das lesões vasculares.

Embora os pormenores destes processos e mesmo a natureza da lesão final sejam desconhecidos, uma variedade de estímulos desencadeia aumentos da TA e esta pode permanecer elevada, mesmo após o factor precipitante ter sido removido; isto é, os processos subjacentes ao *desenvolvimento* da TA alta podem não ser os mesmos que *mantêm* os níveis da HTA. A tendência para responder a muitas *situações da vida* com activação neurovegetativa, incluindo o aumento repetitivo da TA, pode constituir um factor precipitante.

Portanto, a HTA constitui, provavelmente, o resultado de um grupo heterogéneo de processos patogénicos, e a sua compreensão mais adequada só poderá ser esperada a partir da investigação em subgrupos de indivíduos fisiopatologicamente definidos, tais como os que são constituídos por doentes com HTA marginal e ligeira, níveis de renina plasmática elevados e hiper-reatividade do sistema nervoso simpático.

Com o desenvolvimento das provas de avaliação psicométrica da personalidade, nomeadamente as de auto-avaliação, maiores grupos de doentes passaram a poder ser estudados e, provavelmente, com maior fiabilidade e sensibilidade, ao diminuir um possível enviesamento por parte do observador. Assim, múltiplas hipóteses de associação entre determinadas características da personalidade foram passíveis de ser testadas; entre estas, destacam-se as referentes à associação entre a ansiedade, a depressão, a agressividade, a obsessividade e a HTA, numa perspectiva de *desencadeamento*, de *manutenção* ou de *agravamento* da doença hipertensiva.

A maioria dos trabalhos efectuados enfermam de problemas metodológicos comprometedores dos resultados obtidos ou, quando muito, são inconclusivos quanto à associação (e sua importância) entre tais características da personalidade e a HTA. Apesar disso, decidimos testar algumas dessas hipóteses, nomeadamente a *associação* de determinadas variáveis psicológicas quer com a HTA quer com o seu *agravamento*.

Estudou-se uma população constituída por cento e sessenta e cinco doentes hipertensos e cento e cinquenta e dois normotensos, população essa seguida no mesmo centro de saúde do Porto. Dividiu-se a população hipertensa em classes I e II de HTA, consoante o atingimento (classe II) ou não (classe I) de órgãos-alvo (coração, rim, olho e SNC), de acordo com os critérios da OMS.

Estudaram-se também trinta e cinco doentes hipertensos seguidos em hospital, em regime ambulatorio; e quarenta e oito normotensos (profissionais de saúde), em que os factores, respectivamente, atendimento hospitalar e estatuto sócio-económico puderam ser mais adequadamente estudados. *Toda* a população foi *rigorosamente* sujeita aos mesmos critérios de definição de TA elevada (hipertensa) e de TA adequada (normotensa) por médico, que não o Autor. O Autor, quando efectuou o estudo das variáveis psico-sociais, desconhecia, na maioria das vezes, a que tipo de população o doente pertencia (hipertensa ou normotensa) e tentou estudar cada um dos quatrocentos indivíduos (população total) em condições tão uniformes quanto possível: aplicação das mesmas escalas de auto-avaliação; espaço físico em que o estudo decorreu; período do estudo – semanalmente, no mesmo dia da semana, das nove às treze horas, de modo a evitar factores inquinantes aquando do período de observação e execução do preenchimento das escalas de auto-avaliação. Teve-se ainda em atenção um emparelhamento adequado quanto às variáveis sócio-demográficas (sexo, idade e estatuto sócio-económico).

Os resultados obtidos permitem sugerir as seguintes conclusões *mais pertinentes*:

1. Os doentes *hipertensos* diferem dos *normotensos* por apresentarem valores significativamente mais elevados de neuroticismo, de ansiedade, de depressão, de somatização, de obsessão/compulsão e de agressividade/hostilidade.
2. Entre os doentes *hipertensos da classe I* e os *normotensos*, somente o neuroticismo e os índices globais de *stress* psicológico sintomático da SCL-90-R obtiveram valores significativamente superiores na população hipertensa.
3. Entre os doentes *hipertensos da classe II* e os *normotensos*, não só o neuroticismo mas também a ansiedade e a depressão diferiram significativamente e com pontuações mais elevadas na população hipertensa.
4. Não foram observadas quaisquer diferenças com significância estatística entre os doentes da *classe I* e da *classe II*, excepto na depressão. Na população hipertensa da *classe II*, a depressão era mais acentuada, principalmente à custa do componente cognitivo do BDI.
5. Tendo em conta o factor *idade*, a depressão atingiu maior intensidade na população normotensa idosa, mas não na hipertensa. Nesta, somente a introversão foi mais elevada na classe I. Na população hipertensa da classe II não foram encontradas diferenças significativas entre as variáveis psicológicas, relativamente à idade.
6. O factor *sexo* foi importante e altamente discriminativo, quer na população normotensa, quer na hipertensa. O sexo feminino teve valores significativamente mais elevados em ambas as populações e em quase todas as variáveis psicológicas, nomeadamente: neuroticismo, ansiedade, depressão e somatização.
7. Quer a população normotensa quer a hipertensa, pertencentes a um *nível sócio-económico* inferior, obtiveram valores significativamente mais elevados de neuroticismo, de ansiedade e de índice de *stress* dos sintomas positivos. Na população normotensa, a depressão obteve também uma pontuação significativamente mais elevada na população mais desfavorecida.

8. O factor *atendimento hospitalar* revelou-se importante, apresentando a população hipertensa hospitalar valores significativamente mais elevados de neuroticismo, de ansiedade, de depressão e de índice de *stress* dos sintomas positivos.
9. Nesta população de estudo, o factor *medicação farmacológica anti-hipertensora* não apresentou diferenças significativas, talvez devido ao reduzido número de pessoas não sujeitas a medicação.

10. Os resultados deste trabalho permitem *sugerir* que perante um doente com HTA a *atitude terapêutica* mais adequada deverá obedecer aos factores seguintes:
 - a) *diagnóstico correcto* da situação médica, já que a doença hipertensiva é, quase sempre, subjectivamente *assintomática* antes de dar origem a complicações;
 - b) avaliação da *gravidade* da situação clínica;
 - c) estabelecimento de *tratamento eficaz e correcto*, individualmente estabelecido, e tendo em conta as variáveis: *sexo, idade e estatuto sócio-económico*;
 - d) utilização de *tratamento não farmacológico anti-hipertensor*: alteração dos hábitos alimentares e estilo de vida, relaxamento, técnicas psicoterapêuticas e/ou utilização de *medicação psicotrópica*, quer antidepressora quer ansiolítica;
 - e) tentativa de *evitar*, quer o *abandono da terapêutica* quer do *controlo médico*, com evolução para situações de tratamento não eficaz ou de recusa de apoio médico.

Summary and Conclusions

The psychological characteristics of populational groups with increased blood pressure suggest an association among such traits and possible pathogenic mechanisms, subjacent to the development of maintained increased blood pressure. Both the hypertensive population or the "pre-hypertensive" one - $90 < \text{diastolic blood pressure (DBP)} < 95 \text{ mmHg}$ and/or $140 < \text{systolic blood pressure (SBP)} < 160 \text{ mmHg}$ - seem to show some difficulties in socializing what frequently lead them into conflict with the others. "Hypertensive" people is described as being extremely prone to considering other people as hostile and demanding, therefore turning their own attitudes as potential causes for stress in social interaction.

They probably experience emotional problems more frequently, more intensely and for longer than those with lower blood pressure. Some vasopressor episodes, reflecting the neurovegetative components of emotional activation, may be expected to have a greater frequency, intensity and duration in the "hypertensive" than in the "normotensive" population, thus contributing to a higher blood pressure in the former.

In fact, evidence suggests that emotionally induced pressor episodes may affect the *development* or *maintenance* of the essential arterial hypertension (HTA). In the early stages, the frequent relapses of vasoconstriction, may reduce the renal blood flow (with the consequent involvement of humoural mechanisms) or influence extra-renal procedures in order to produce organic changes of the arterioles.

These emotionally-induced, transitory elevations of blood pressure, could be caused either by an increased cardiac output (without alteration of the peripheral vascular resistance) or by a normal output with increased peripheral vascular resistance, or even by both hemodynamic patterns. In both situations, and apart from the underlying hemodynamic mechanism, the diastolic blood pressure, transitorily increased, may be important for the prognosis of the subsequent development of arterial hypertension. Meanwhile, the intermittent increase of DBP is liable to constitute an overload of the blood pressure in the peripheral vascular resistance, which may lead secondarily and gradually to the hypertrophy of the vascular wall. In the later stages of hypertension development, the vasomotor activity may be aggravated by emotional factors, and, consequently, the narrowing arterioles may cause great augmentation of diastolic blood pressure, thereby accelerating the development of vascular lesions.

Although the details of these processes or the nature of the final lesions are unknown, it has been noticed that a diversity of stimuli may increase blood pressure (which may be higher, even after the removal of the original cause). *Therefore* the procedures that lead to the *development* of hypertension may not be the same as those that *maintain* the blood pressure levels. The tendency to respond to so many *life situations* with neurovegetative activation, including the repeated increase in blood pressure, may be another causative factor.

HTA is, probably, the result of a heterogeneous group of pathogenic processes, and its adequate comprehension can only be expected through the study of "sub-groups" of pathophysiologically defined individuals. Examples are those formed by patients with marginal or mild hypertension, with increased renin plasma levels and with hyperreactivity of the sympathetic nervous system.

With the development of psychometric tests for personality assessment, in particular those of auto-evaluation, larger groups of patients have been in-

vestigated, probably with more reliability and validity, therefore reducing the risks of bias by the observer. So, multiple hypotheses of association among certain psychological characteristics of personality were tested, such as the association between anxiety, depression and aggression *and* HTA, in a perspective of *development, maintenance and/or aggravation* of the hypertensive illness.

Most of the carried out studies present some methodological shortcomings which either compromise the obtained results or are inconclusive in regard to the association (and its importance) between such psychological characteristics and HTA. Therefore, it was decided to test some of those hypotheses, particularly the *association* between certain psychological variables and HTA and the factor *aggravation* of HTA (damage of target-organs).

A group of 165 hypertensive, and 152 normotensive patients were studied in a clinic, in Porto, run by general practitioners. The hypertensive group was classified into class I and II according to whether the target-organs (heart, kidney, eye and CNS) were damaged (class II) or not (class I), following the WHO criteria.

A group of 35 hypertensive outpatients was also studied at the hospital along with 48 normotensive people (health care personnel). Here, hospital attendance and socioeconomic level, respectively, could be studied more precisely.

All were accurately studied and classified according to the same criteria of increased blood pressure (hypertensive) and normal blood pressure (normotensive) and this was carried out by a doctor (not the author). The author, only seldom knew to which group the patient belonged to (hypertensive *versus* normotensive) and proceeded to the study of the psychosocial variables. He tried to study each one of the 400 subjects (total population) in equal situations: using the same psychological scales; the environment in which the study was held; weekly, the same day of the week - from 9 a.m. to 1 p.m., in order to avoid, as much as possible, bias occurring during the

observation period and during the completion of the auto-evaluation psychological scales. Special attention was given to the matching of some sociodemographic variables (sex, age and socioeconomic level).

The results led to the following major conclusions:

1. The *hypertensive* patients differed from the *normotensive* as they scored significantly higher in neuroticism, anxiety, depression, somatization, obsession/compulsion and aggression/hostility.
2. Among the *hypertensive of class I* and the *normotensive* only the neuroticism and the global indexes of symptomatic psychological distress of the SCL-90-R scored significantly higher in the hypertensive patients.
3. Among the *hypertensive of class II* and the *normotensive* not only neuroticism but also anxiety and depression differed significantly and with higher scores in the hypertensive patients.
4. No statistically significant differences were found between *class I* and *class II* of patients with HTA, except for depression. In the hypertensive population of *class II*, depression showed higher scores using the *Beck Depression Inventory*.
5. With regard to the *age* factor, depression scored significantly higher among the older normotensive population, but not in the hypertensive one, in which only introversion was higher in *class I* of older hypertensive people.
No statistically significant differences were found among the psychological variables in the hypertensive population of *class II* due to *age* factor.
6. The *sex* factor was important and highly discriminating in both populations — normotensive and hypertensive. Females scored significantly higher values in both populations and in the following psychological variables: neuroticism, anxiety, depression and somatization.
7. The population belonging to the *lower socioeconomic class*, either normotensive or hypertensive, presented scores significantly higher in

neuroticism, anxiety and in the positive symptoms index. In the normotensive population the depression was also significantly higher in the lower socioeconomic population.

8. The factor *hospital attendance* appeared to be important: hypertensive patients attending the hospital showed significantly higher scores in neuroticism, anxiety, depression and in the positive symptoms index.
9. In the population study, the *pharmacologic antihypertensive therapy* factor did not induce any significant differences, despite the low number of patients without pharmacological treatment.

10. The results of this study let us to suggest that when treating a patient with HTA, the most appropriate *therapeutic attitude* should consider the following factors:
 - a) *Correct diagnosis* of the medical situation, due to the fact that the hypertensive patient is almost always asymptomatic before complications arise;
 - b) Evaluation of the *severity* of the clinical situation;
 - c) Setting up of an *effective and adequate* treatment, individually "tailored", that considers the variables sex, age and socioeconomic level;
 - d) Use of *nonpharmacologic antihypertensive therapy* (change of dietary habits, lifestyle, relaxation, psychotherapeutic techniques) and/or *utilization of psychotropic drugs* (antidepressants and/or anxiolytics);
 - e) Attempt to *avoid both therapeutic withdrawal and lack of medical control*, in order to prevent situations of ineffective treatment or refusal of medical help.

Bibliografia

BIBLIOGRAFIA

1. AGRAS WS, KIRKLEY BG (1986): Bulimia: Theories of Etiology. In *Handbook of Eating Disorders*; editado por KD Brownell e JP Foreyt, 367-378. Basic Books, Inc., New York.
2. AITKEN RCB (1973): Methodology of Research in Psychosomatic Medicine. *Psychotherapy and Psychosomatics*, **22**: 80-88.
3. ALEXANDER F (1939): Psychoanalytic Study of a Case of Essential Hypertension. *Psychosomatic Medicine*, **1**: 139-152.
4. ALEXANDER F (1939): Emotional Factors in Essential Hypertension: Presentation of a Tentative Hypothesis. *Psychosomatic Medicine*, **1**: 173-179.
5. ALEXANDER F (1950): *Psychosomatic Medicine*. WW Norton & Company, New York.
6. ALEXANDER F (1962): The Development of Psychosomatic Medicine. *Psychosomatic Medicine*, **24**: 13-24.
7. ALICANDRI C, FOUAD FM, TARAZI RC, BRAVO EL, GREENSTREET RL (1983): Sympathetic Contribution to the Cardiac Response to Stress in Hypertension. *Hypertension*, **5**: 147-154.
8. ANDERSON CD (1981): Expression of Affect and Physiological Response in Psychosomatic Patients. *Journal of Psychosomatic Research*, **25**: 143-149.
9. ANDRÉN L, HANSSON L (1983): Regulation of Arterial Blood Pressure During 'Stress'. *Journal of Hypertension*, **1** (Suppl 2): 249-250.
10. ANDREWS G, MACMAHON SW, AUSTIN A, BYRNE DG (1982): Hypertension: Comparison of Drug and Non-Drug Treatments. *British Medical Journal*, **284**: 1523-1526.
11. ANGLEITNER A, WIGGINS JS (1986): *Personality Assessment via Questionnaires*. Springer-Verlag, Berlin.
12. ANNEST JL, SING CF, BIRON P, MONGEAU J-G (1979): Familial Aggregation of Blood Pressure and Weight in Adoptive Families: I. Comparisons of Blood Pressure and Weight Statistics among Families with Adopted, Natural, or both Natural and Adopted Children. *American Journal of Epidemiology*, **110**: 479-491.
13. ANNEST JL, SING CF, BIRON P, MONGEAU J-G (1979): Familial Aggregation of Blood Pressure and Weight in Adoptive Families. II. Estimation of the Relative Contributions of Genetic and Common Environmental Factors to Blood Pressure - Correlations Between Family Members. *American Journal of Epidemiology*, **110**: 492-503.
14. ANTONELLI F, ANCONA L (1973): Methodology in Psychosomatic Research. *Psychotherapy and Psychosomatics*, **22**: 89-96.

15. APPEL MA, SAAB PG, HOLROYD KA (1985): Cardiovascular Disorders. In *Handbook of Clinical Behavior Therapy with Adults*; editado por M Hersen e AS Bellack, 381-414. Plenum Press, New York.
16. ARIETI S, BEMPORAD JR (1980): The Psychological Organization of Depression. *American Journal of Psychiatry*, **137**: 1360-1365.
17. ASHTON H (1987): Depression and Mania: Clinical Features and Brain Mechanisms. In *Brain Systems, Disorders, and Psychotropic Drugs*, 281-330. Oxford University Press, Oxford.
18. AYMAN D (1933): The Personality Type of Patients with Arteriolar Essential Hypertension. *American Journal of Medical Sciences*, **186**: 213-233.
19. AYMAN D, PRATT JH (1931): Nature of the Symptoms Associated with Essential Hypertension. *Archives of Internal Medicine*, **47**: 675-687.
20. BMA - British Medical Association (1984): *ABC da Hipertensão*. ICI-Farma, Lisboa.
21. BADRAN RHA, WEIR RJ, MCGUINNESS JB (1970): Hypertension and Headache. *Scottish Medical Journal*, **15** : 48-51.
22. BAILAR JC (III), MOSTELLER F (1986): *Medical Uses of Statistics*. NEJM Books, Massachusetts.
23. BANAHAN BF (III), SHARPE TR, BAKER JA, LIAO WC, SMITH MC (1979): Hypertension and Stress: A Preventive Approach. *Journal of Psychosomatic Research*, **23**: 69-75.
24. BARBOSA A (1982): Aspectos Psicossociais da Hipertensão. *Revista de Educação Sanitária*, **2**: 43-54.
25. BARBOSA A, DIAS CORDEIRO J (1986): Perturbações Psicofisiológicas - Medicina Psicossomática. In *Manual de Psiquiatria Clínica*; editado por JC Dias Cordeiro, 361-426. Fundação Calouste Gulbenkian, Lisboa.
26. BARRETO J (1984): Envelhecimento e Saúde Mental. *Dissertação de Doutoramento*. Faculdade de Medicina do Porto, Porto.
27. BASLER H-D, BRINKMEIER U, BUSER K, HAEHN K-D, MÓLDERS-KOBER R (1985): Psychological Group Treatment of Obese Essential Hypertensives by Lay Therapists in Rural General Practice Settings. *Journal of Psychosomatic Research*, **29**: 383-391.
28. BASTIAANS J (1977): Psychoanalytic Psychotherapy. In *Psychosomatic Medicine*; editado por ED Wittkower e H Warnes, 86-93. Harper & Row Publishers, Maryland.
29. BEBBINGTON P (1985): Three Cognitive Theories of Depression. *Psychological Medicine*, **15**: 759-769.
30. BECK AT, BEAMESDERFER A (1974): Assessment of Depression: The Depression Inventory. In *Psychological Measurements in Psychopharmacology. Modern Problems of Psychopharmacology*; editado por P Pichot, vol 7: 151-169. Karger, Basel.

31. BECK AT, WARD CH, MENDELSON M, MOCK J, ERBAUGH J (1961): An Inventory for Measuring Depression. *Archives of General Psychiatry*, **4**: 561-571.
32. BENDIEN J (1963): The Value of Questionnaires Testing the Dimensions of Neuroticism and Extraversion in Psychosomatic Research. *Journal of Psychosomatic Research*, **7**: 1-10.
33. BENSON H (1977): Systemic Hypertension and the Relaxation Response. *New England Journal of Medicine*, **296**: 1152-1156.
34. BERGLUND G, ANDER S, LINDSTRÖM B, TIBBLIN G (1975): Personality and Reporting of Symptoms in Normo- and Hypertensive 50 Year Old Males. *Journal of Psychosomatic Research*, **19** : 139-145.
35. BINGER CAL (1951): On So-Called Psychogenic Influences in Essential Hypertension. *Psychosomatic Medicine*, **13**: 273-276.
36. BINGER CAL, ACKERMAN NW, COHN AE, SCHROEDER HA, STEEL JM (1945): Personality in Arterial Hypertension. *Psychosomatic Medicine Monographs*. American Society for Research in Psychosomatic Problems, New York.
37. BLAND M (1987): *An Introduction to Medical Statistics*. Oxford University Press, Oxford.
38. BLUMENTHAL JA (1985): Relaxation Therapy, Biofeedback, and Behavioral Medicine. *Psychotherapy*, **22**: 516-530.
39. BLUMER D, HEILBRONN M (1982): Chronic Pain as a Variant of Depressive Disease: The Pain Prone Disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, **170**: 381-406.
40. BONIME W (1966): The Psychodynamics of Neurotic Depression. In *American Handbook of Psychiatry*; editado por S Arieti, **III**: 239-255. Basic Books, Inc., New York.
41. BOUTELLE RC, EPSTEIN S, RUDDY MC (1987): The Relation of Essential Hypertension to Feelings of Anxiety, Depression and Anger. *Psychiatry*, **50**: 206-217.
42. BRISCOE M (1982): Sex Differences in Psychological Well-Being. *Monograph, Supplement I*. Cambridge University Press, Cambridge.
43. BRISCOE ME, VAZQUEZ-BARQUERO JL, WILLIAMS P, DIEZ-MANRIQUE JF, PEÑA C (1989): Sex Differences in the Differentiation of Psychiatric Symptomatology. *British Journal of Psychiatry*, **154**: 364-367.
44. BROD J, FENEL V, HEIL Z, JIRKA J (1959): Circulatory Changes Underlying Blood Pressure Elevation During Acute Emotional Stress (Mental Arithmetic) in Normotensive and Hypertensive Subjects. *Clinical Science*, **18** : 269-279.
45. BROWN GW, HARRIS T (1978): *Social Origins of Depression. A Study of Psychiatric Disorder in Women*. Tavistock Publications, London.
46. BUCK C, STENN PG (1979): Personality Factors and Blood Pressure in Children. *Journal of Psychosomatic Research*, **23**: 13-15.

47. BULPITT CJ, DOLLERY CT, CARNE S (1976): Change in Symptoms of Hypertensive Patients after Referral to Hospital Clinic. *British Heart Journal*, **38**: 121-128.
48. BULPITT CJ, DOLLERY CT, HOFFBRAND BI (1977): The Contribution of Psychological Features to the Symptoms of Treated Hypertensive Patients. *Psychological Medicine*, **7**: 661-665.
49. BULPITT CJ, FLETCHER AE (1985): Quality of Life in Hypertensive Patients on Different Antihypertensive Treatments: Rationale for Methods Employed in a Multicenter Randomized Controlled Trial. *Journal of Cardiovascular Pharmacology*, **7** (Suppl 1): 137-145.
50. BULPITT CJ, HOFFBRAND BI, DOLLERY CT (1976): Psychological Features of Patients with Hypertension Attending Hospital Follow-Up Clinics. *Journal of Psychosomatic Research*, **20**: 403-410.
51. COOMP - Centro de Observação e Orientação Médico-Pedagógica (1979). Escala de Warner para Avaliação do Estatuto Socio-Económico. *Cadernos do COOMP*, **4**: 88-91, Lisboa.
52. CALDAS ALMEIDA JM (1985): A Adaptação do Insuficiente Renal Crónico à Hemodiálise. *Dissertação de Doutoramento*. Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa, Lisboa.
53. CARDOSO SM (1985): Factores de Risco Cardiovascular em Portugal. *Revista Portuguesa de Clínica e Terapêutica*, **9**: 199-208.
54. CLEGG G, MORGAN DB, DAVIDSON C (1982): The Heterogeneity of Essential Hypertension. *Lancet*, **ii**: 891-893.
55. COBB S (1976): Social Support as a Moderator of Life Stress. *Psychosomatic Medicine*, **38**: 300-314.
56. COCHRANE R (1969): Neuroticism and the Discovery of High Blood Pressure. *Journal of Psychosomatic Research*, **13**: 21-25.
57. COCHRANE R (1971): High Blood Pressure as a Psychosomatic Disorder: A Selective Review. *British Journal of Social and Clinical Psychology*, **10**: 61-72.
58. COCHRANE R (1973): Hostility and Neuroticism among Unselected Essential Hypertensives. *Journal of Psychosomatic Research*, **17**: 215-218.
59. COELHO R (1985): Hipertensão Arterial Essencial. Alguns Aspectos Psicopatológicos e Psicossomáticos. *Dissertação de Mestrado*. Faculdade de Medicina do Porto, Porto.
60. COELHO R, FERNANDES E, TEIXEIRA J, VEIGA G, FONSECA AF, FREITAS AF (1986): Hipertensão Arterial Essencial e Perfil Psicológico. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, **5**: 507-509.
61. COELHO R, HUGHES AM, FONSECA AF, BOND MR (1989): Essential Hypertension: The Relationship of Psychological Factors to the Severity of Hypertension. *Journal of Psychosomatic Research*, **33**: 187-196.
62. COHEN DH, OBRIST PA (1975): Interactions between Behavior and the Cardiovascular System. *Circulation Research*, **37**: 693-706.

63. COMSTOCK GW, HELSING KJ (1976): Symptoms of Depression in Two Communities. *Psychological Medicine*, **6**: 551-563.
64. CONWAY J, BOON N, JONES JV, SLEIGHT P (1983): Involvement of the Baroreceptor Reflexes in the Changes in Blood Pressure with Sleep and Mental Arousal. *Hypertension*, **5**: 746-748.
65. COOPER B, HARWIN BG, DEPLA C, SHEPHERD M (1975): Mental Health Care in the Community: An Evaluative Study. *Psychological Medicine*, **5**: 372-380.
66. CORREA D'ALMEIDA V (1985): Contribuição da Medicina Comportamental para a Redução (Controlo) dos Factores de Risco das Doenças Cardiovasculares. *Psiquiatria Clínica*, **6**: 7-29.
67. CORTESÃO EL (1982): *Lições de Psiquiatria e Saúde Mental*. Departamento de Psiquiatria e Saúde Mental da Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa, Lisboa.
68. COTTIER C, PERINI CH, RAUCHFLEISCH U (1987): Personality Traits and Hypertension: An Overview. In *Handbook of Hypertension: Behavioral Factors in Hypertension*; editado por S Julius e DR Bassett, **9**: 123-140. Elsevier Science Publishers, Amsterdam.
69. COTTINGTON EM, MATTHEWS KA, TALBOTT E, KULLER LH (1986): Occupational Stress, Supressed Anger, and Hypertension. *Psychosomatic Medicine*, **48**: 249-260.
70. COWLEY AW JR (1980): The concept of Autoregulation of Total Blood Flow and its Role in Hypertension. *American Journal of Medicine*, **68**: 906-916.
71. CROWTHER JH (1983): Stress Management Training and Relaxation Imagery in the Treatment of Essential Hypertension. *Journal of Behavioral Medicine*, **6**: 169-187.
72. CURB JD, LABARTHE DR, COOPER SP, CUTTER GR, HAWKINS CM (1983): Training and Certification of Blood Pressure Observers. *Hypertension*, **5**: 610-614.
73. DGCSP - Direcção Geral dos Cuidados de Saúde Primários (1988): *Hipertensão Arterial em Cuidados de Saúde Primários*. DGCSP, Lisboa.
74. DALLY P, GOMEZ J (1979): *Anorexia Nervosa*. William Heinemann Medical Books, London.
75. D'ATRI DA, FITZGERALD EF, KASL SV, OSTFELD AM (1981): Crowding in Prison: The Relationship between Changes in Housing Mode and Blood Pressure. *Psychosomatic Medicine*, **43**: 95-105.
76. DAVIDMAN M, OPSAHL J (1984): Mechanisms of Elevated Blood Pressure in Human Essential Hypertension. *Medical Clinics of North America*, **68**: 301-320.
77. DAVIES MH (1970): Blood Pressure and Personality. *Journal of Psychosomatic Research*, **14**: 89-104.
78. DAVIES MH (1971): Is High Blood Pressure a Psychosomatic Disorder? *Journal of Chronic Diseases*, **24**: 239-258.

79. DEQUATTRO V, MIURA Y (1973): Neurogenic Factors in Human Hypertension: Mechanism or Myth? *American Journal of Medicine*, **55**: 362-378.
80. DEROGATIS L (1977): SCL-90— Administration, Scoring and Procedures. *Manual I. For the R (Revised) Version and Other Instruments of the Psychopathology Rating Scale Series*. Johns Hopkins University School of Medicine, Chicago.
81. DEROGATIS LR (1983): *Description and Bibliography for the SCL-90-R*. Clinical Psychometric Research, Maryland.
82. DEROGATIS LR, RICKELS K, ROCK AF (1976): The SCL-90 and the MMPI: A Step in the Validation of a New Self-Report Scale. *British Journal of Psychiatry*, **128**: 280-289.
83. DIAS CORDEIRO JC (1982): Do Doente Somático ao Doente Mental. In *A Saúde Mental e a Vida*, 187-202. Moraes Editores, Lisboa.
84. DIMSDALE JE (1984): Generalizing from Laboratory Studies to Field Studies of Human Stress Physiology. *Psychosomatic Medicine*, **46**: 463-469.
85. DIMSDALE JE, YOUNG D, MOORE R, STRAUSS HW (1987): Do Plasma Norepinephrine Levels Reflect Behavioral Stress? *Psychosomatic Medicine*, **49**: 375-382.
86. DORFMAN W (1974): Depression and Psychosomatic Illness. *Psychotherapy and Psychosomatics*, **23**: 87-93.
87. DOYLE AE (1983): Response to Placebo Treatment in Hypertension. *Hypertension*, **5** (Suppl 3): 3-4.
88. DRUMMOND PD (1982): Personality Traits in Young Males at Risk for Hypertension. *Journal of Psychosomatic Research*, **26**: 585-589.
89. DUNBAR F (1954): Cardiovascular System. In *Emotions and Bodily Changes*, 4th Edition, 331-382. Columbia University Press, New York.
90. DURÃO A (1976): Valores da Tensão Arterial em uma População Activa. In *Hipertensão Arterial e Prevenção de Doenças Cardiovasculares*, 47-50. Editora MSD, Lisboa.
91. DWORKIN S (1939): Conditioning Neuroses in Dogs and Cats. *Psychosomatic Medicine*, **1**: 388-396.
92. EDLUND MJ (1986): Causal Models in Psychiatric Research. *British Journal of Psychiatry*, **148**: 713-717.
93. ELY DL, MOSTARDI RA (1986): The Effect of Recent Life Events Stress, Life Assets, and Temperament Pattern on Cardiovascular Risk Factors for Akron City Police Officers. *Journal of Human Stress*, **12**: 77-91.
94. ENGEL BT, GAARDNER KR, GLASGOW MS (1981): Behavioral Treatment of High Blood Pressure: I. Analysis of Intra- and Interdaily Variations of Blood Pressure During a One-Month, Baseline Period. *Psychosomatic Medicine*, **43**: 255-270.
95. ENGEL BT, GLASGOW MS, GAARDNER KR (1983): Behavioral Treatment of High Blood Pressure: III. Follow-Up Results and Treatment Recommendations. *Psychosomatic Medicine*, **45**: 23-29.

96. ESLER M, JULIUS S, ZWEIFLER A, RANDALL O, HARBURG E, GARDINER H, DEQUATTRO V (1977): Mild High-Renin Essential Hypertension. Neurogenic Human Hypertension? *New England Journal of Medicine*, **296**: 405-411.
97. ESLER M, TURBOTT J, SCHWARZ R, LEONARD P, BOBIK A, SKEWS H, JACKMAN G (1982). The Peripheral Kinetics of Norepinephrine in Depressive Illness. *Archives of General Psychiatry*, **39**: 295-300.
98. EYSENCK HJ, EYSENCK SBG (1964): *The Eysenck Personality Inventory*. Hodder & Stoughton, London.
99. FERGUSON GA (1981): *Statistical Analysis in Psychology and Education*. McGraw-Hill International Book Company, Tokyo.
100. FOLKOW B (1989): Sympathetic Nervous Control of Blood Pressure. *American Journal of Hypertension*, **2**: 103-111.
101. FONSECA AF (1958): Constituintes Heredo-Biológicas da Personalidade. *O Médico*, **368**: 3-25.
102. FONSECA AF (1959): Análise Heredo-Clínica das Perturbações Afectivas. *Dissertação de Doutoramento*. Faculdade de Medicina do Porto, Porto.
103. FONSECA AF (1961): Equivalentes Afectivos. *Jornal do Médico*, **46**: 553-560.
104. FONSECA AF (1963): Affective Equivalents. *British Journal of Psychiatry*, **109**: 464-469.
105. FONSECA AF (1965): *Herança da Personalidade*, Porto.
106. FONSECA AF (1965): Genética das Perturbações Afectivas. *Jornal do Médico*, **56**: 349-355.
107. FONSECA AF (1966): Personalidade e Dermatoses. *Actas do VI Congresso Luso-Espanhol de Dermatologia*, **1** : 245-251.
108. FONSECA AF (1981): La Metamorphose Corporelle des Depressions. In *La Réalité, Le Comique et L'Humour - Autour de la Pensée de Tellenbach*; editado por Y Pélicier, 89-94. Economica, Paris.
109. FONSECA AF (1985): Perturbações de Carácter Psicofisiológico. In *Psiquiatria e Psicopatologia*, Vol. **I**, 537-644. Fundação Calouste Gulbenkian, Lisboa.
110. FONSECA AF (1988): As Perturbações Afectivas. In *Psiquiatria e Psicopatologia*, Vol. **II**, 81-169. Fundação Calouste Gulbenkian, Lisboa.
111. FONSECA AF (1988): A Gerontopsiquiatria. In *Psiquiatria e Psicopatologia*, Vol. **II**, 403-484. Fundação Calouste Gulbenkian, Lisboa.
112. FONSECA AF, MOTA CARDOSO R, JUSTINIANO A (1983): Equivalentes Afectivos. *Revista de Psiquiatria do Departamento de Saúde Mental da Faculdade de Medicina do Porto*, **II** Série, **4**: 24-32.

113. FONSECA AF, PAIVA FM (1988): Technique de Relachement par Biofeedback Chez les Malades Aveugles. In *Les Relaxations Thérapeutiques Aujourd'hui*; editado por M.-J. Hyssard, Vol. I, 299-303. L'Harmattan/I.F.E.R.T., Paris.
114. FONSECA AF, RENTE F, ALMEIDA SANTOS J (1966): Psicossomática e Dermatoses. *Actas do VI Congresso Luso-Espanhol de Dermatologia*, 1: 239-243.
115. FORSMAN L, LINDBLAD LE (1983): Effect of Mental Stress on Baroreceptor - Mediated Changes in Blood Pressure and Heart Rate and on Plasma Catecholamines and Subjective Responses in Healthy Men and Women. *Psychosomatic Medicine*, 45: 435-445.
116. FOULDS GA (1975): The Design of Experiments in Psychiatry. In *Methods of Psychiatric Research*, 2nd Edition; editado por P Sainsbury e N Kreitman, 43-58. Oxford University Press, London.
117. FRANCE RD, HOUP T, SKOTT A, KRISHNAN KRR, VARIA IM (1986): Depression as a Psychopathological Disorder in Chronic Low Back Pain Patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 30: 127-133.
118. FRANKEL BL, PATEL DJ, HORWITZ D, FRIEDEWALD WT, GAARDNER KR (1978): Treatment of Hypertension with Biofeedback and Relaxation Techniques. *Psychosomatic Medicine*, 40: 276-293.
119. FREDRIKSON M (1986): Behavioural Aspects of Cardiovascular Reactivity in Essential Hypertension. In *Biological and Psychological Factors in Cardiovascular Disease*; editado por TH Schmidt, TM Dembroski e G Blümshen, 325-331. Springer-Verlag, Berlin.
120. FREDRIKSON M (1987): *Behavioural Challenge and Autonomic Nervous System Reactions in Arterial Hypertension*. Reprocentralen, HSC, Uppsala.
121. FREDRIKSON M, DANIELSSONS T, ENGEL BT, FRISK-HOLMBERG M, STRÖM G, SUNDIN Ö (1985): Autonomic Nervous System Function and Essential Hypertension: Individual Response Specificity with and without Beta-Adrenergic Blockade. *Psychophysiology*, 22: 167-174.
122. FREDRIKSON M, DIMBERG U, FRISK-HOLMBERG M, STRÖM G (1985): Arterial Blood Pressure and General Sympathetic Activation in Essential Hypertension During Stimulation. *Acta Medica Scandinavica*, 217: 309-317.
123. FRIEDMAN M, ROSENMAN RH (1959): Association of Specific Overt Behavior Pattern with Blood and Cardiovascular Findings. *Journal of the American Medical Association*, 169: 1286-1296.
124. FRIEDMAN MJ, BENNET PL (1977): Depression and Hypertension. *Psychosomatic Medicine*, 39: 134-142.
125. FROST RO, HOLMES DS (1980): Effects of Instructions and Biofeedback for Increasing and Decreasing Systolic Blood Pressure. *Journal of Psychosomatic Research*, 24: 21-27.

126. GEHA - Grupo de Estudos de Hipertensão Arterial (1989): *Manifesto do Grupo de Estudos da Hipertensão Arterial da Sociedade Portuguesa de Cardiologia*. Sociedade Portuguesa de Cardiologia, Lisboa.
127. GAGE GC, EGAN KJ (1984): The effect of Alexithymia on Morbidity in Hypertensives. *Psychotherapy and Psychosomatics*, **41**: 136-144.
128. GAMEIRO MA (1986): Medicina Psicossomática. In *Psiquiatria, Neurologia e Saúde Mental na Práxis do Clínico Geral*; editado por A Alves Gomes, EL Cortesão, ES Silva, 101-112. UCB, Lisboa.
129. GILDEA EF (1949): Special Features of Personality which are Common to Certain Psychosomatic Disorders. *Psychosomatic Medicine*, **11**: 273-281.
130. GLASGOW MS, GAARDNER KR, ENGEL BT (1982): Behavioral Treatment of High Blood Pressure: II. Acute and Sustained Effects of Relaxation and Systolic Blood Pressure Biofeedback. *Psychosomatic Medicine*, **44**: 155-170.
131. GLAZER HI, WEISS JM, POHORECKY LA, MILLER NE (1975): Monoamines as Mediators of Avoidance - Escape Behavior. *Psychosomatic Medicine*, **37**: 535-543.
132. GLOCK CY, LENNARD HL (1957): Psychologic Factors in Hypertension: An Interpretative Review. *Journal of Chronic Diseases*, **5**: 174-185.
133. GOLDBERG DP (1972): The Detection of Psychiatric Illness by Questionnaire. *Maudsley Monographs*, **21**. Oxford University Press, London.
134. GOLDBERG DP, COOPER B, EASTWOOD MR, KEDWARD KB, SHEPHERD M (1970): A Standardized Psychiatric Interview for Use in Community Surveys. *British Journal of Preventive and Social Medicine*, **24**: 18-23.
135. GOLDBERG EL, COMSTOCK GW, GRAVES CG (1980): Psychosocial Factors and Blood Pressure. *Psychological Medicine*, **10**: 243-255.
136. GOLDSTEIN AP, KELLER H (1987): Assessment of Aggression. In *Aggressive Behavior*, 9-29. Pergamon Press, New York.
137. GOMEZ J (1987): *Liaison Psychiatry*. Croom Helm, London.
138. GRAHAM DT, KABLER JD, GRAHAM FK (1962): Physiological Response to the Suggestion of Attitudes Specific for Hives and Hypertension. *Psychosomatic Medicine*, **24**: 159-169.
139. GRAHAM DT, LUNDY RM, BENJAMIN LS, KABLER JD, LEWIS WC, KUNISH NO, GRAHAM FK (1962): Specific Attitudes in Initial Interviews with Patients Having Different 'Psychosomatic' Diseases. *Psychosomatic Medicine*, **24**: 257-266.
140. GRAHAM DT, STERN JA, WINOKUR G (1958): Experimental Investigation of the Specificity of Attitude Hypothesis in Psychosomatic Disease. *Psychosomatic Medicine*, **20**: 446-457.

141. GRESSEL GC, SHOBE FO, SASLOW G, DUBOIS PH, SCHROEDER HA (1949): Personality Factors in Arterial Hypertension. *Journal of the American Medical Association*, **140**: 265-272.
142. GROEN JJ (1960): Methodology of Psychosomatic Research. *Journal of Psychosomatic Research*, **5**: 12-20.
143. GROEN JJ (1982): Principles of Psychotherapy for Family Doctors and Specialists without Psychiatric Training. In *Clinical Research in Psychosomatic Medicine*; editado por JJ Groen, 339-351. Van Gorcum - Assen, Amsterdam.
144. GROEN JJ, BASTIAANS J (1982): Psychosocial Stress, Interhuman Communication, and Psychosomatic Disease. In *Clinical Research in Psychosomatic Medicine*; editado por JJ Groen, 9-28. Van Gorcum - Assen, Amsterdam.
145. GROEN JJ, HANSEN B, HERRMANN JM, SCHÄFER N, SCHMIDT TH, SELBMANN KH, UEXKÜLL TH V, WECKMANN P (1982): Haemodynamic Responses During Experimental Emotional Stress and Physical Exercise in Hypertensive and Normotensive Patients. In *Clinical Research in Psychosomatic Medicine*; editado por JJ Groen, 102-110. Van Gorcum - Assen, Amsterdam.
146. GROEN JJ, HANSEN B, HERRMANN JM, SCHÄFER H, SCHMIDT TH, SELBMANN KH, UEXKÜLL TH V, WECKMANN P (1982): Effects of Experimental Emotional Stress and Physical Exercise on the Circulation in Hypertensive Patients and Control Subjects. *Journal of Psychosomatic Research*, **26**: 141-154.
147. GROEN JJ, VAN DER VALK JM, BASTIAANS J (1957): A Case of Malignant Hypertension Treated with Prefrontal Leucotomy and Psychotherapy, Followed for Over Eight Years. *Journal of Psychosomatic Research*, **2**: 120-133.
148. GUTMANN MC, BENSON H (1971): Interaction of Environmental Factors and Systemic Arterial Blood Pressure: A Review. *Medicine*, **50**: 543-553.
149. HDFPCG - Hypertension Detection and Follow-Up Program Cooperative Group (1977): Race, Education and Prevalence of Hypertension. *American Journal of Epidemiology*, **106**: 351-360.
150. HDFPCG - Hypertension Detection and Follow-Up Program Cooperative Group (1979): Five-Year Findings of the Hypertension Detection and Follow-Up Program. I. Reduction in Mortality of Persons with High Blood Pressure, Including Mild Hypertension. *Journal of the American Medical Association*, **242**: 2562-2571.
151. HDFPCG - Hypertension Detection and Follow-Up Program Cooperative Group (1979): Five-Year Findings of the Hypertension Detection and Follow-Up Program. II. Mortality by Race, Sex and Age. *Journal of the American Medical Association*, **242**: 2572-2577.
152. HABER E, SLATER EE (1985): High Blood Pressure. In *Scientific American of Medicine*; editado por E Rubinstein e DD Federman, 1-30. Scientific American Inc, New York.

153. HANDKINS RE, MUNZ DC (1978): Essential Hypertension and Self-Disclosure. *Journal of Clinical Psychology*, **34**: 870-875.
154. HARBURG E, BLAKELOCK EH JR, ROEPER PJ (1979): Resentful and Reflective Coping with Arbitrary Authority and Blood Pressure: Detroit. *Psychosomatic Medicine*, **41**: 189-202.
155. HARBURG E, ERFURT JC, CHAPE C, HAUENSTEIN LS, SCHULL WJ, SCHORK MA (1973): Socioecological Stressor Areas and Black-White Blood Pressure: Detroit. *Journal of Chronic Diseases*, **26**: 595-611.
156. HARBURG E, ERFURT JC, HAUENSTEIN LS, CHAPE C, SCHULL WJ, SCHORK MA (1973): Socioecological Stress, Suppressed Hostility, Skin Color, and Black-White Male Blood Pressure: Detroit. *Psychosomatic Medicine*, **35**: 276-296.
157. HARBURG E, ERFURT JC, SCHULL WJ, SCHORK MA, COLMAN R (1977): Heredity, Stress and Blood Pressure, a Family Set Method: I. Study Aims and Sample Flow. *Journal of Chronic Diseases*, **30**: 625-647.
158. HARBURG E, JULIUS S, MCGINN NF, MCLEOD J, HOOBLE SW (1964): Personality Traits and Behavioral Patterns Associated with Systolic Blood Pressure Levels in College Males. *Journal of Chronic Diseases*, **17**: 405-414.
159. HARBURG E, SCHORK MA, ERFURT JC, SCHULL WJ, CHAPE C (1977): Heredity, Stress and Blood Pressure, a Family Set Method: II. Results of Blood Pressure Measurement. *Journal of Chronic Diseases*, **30**: 649-658.
160. HARBURG E, SCHULL WJ, ERFURT JC, SCHORK MA (1970): A Family Set Method for Estimating Heredity and Stress: I. A Pilot Survey of Blood Pressure Among Negroes in High and Low Stress Areas, Detroit, 1966-1967. *Journal of Chronic Diseases*, **23**: 69-81.
161. HARRIS RE, SOKOLOW M, CARPENTER LG JR, FREEDMAN M, HUNT SP (1953): Response to Psychologic Stress in Persons who are Potentially Hypertensive. *Circulation*, **7**: 874-879.
162. HASTRUP JL, KRAEMER DL, HOTCHKISS AP, JOHNSON CA (1986): Cardiovascular Responsivity to Stress: Family Patterns and the Effects of Instructions. *Journal of Psychosomatic Research*, **30**: 233-241.
163. HASTRUP JL, LIGHT KC, OBRIST PA (1982): Parental Hypertension and Cardiovascular Response to Stress in Healthy Young Adults. *Psychophysiology*, **19**: 615-662.
164. HEINE BE (1970): Psychogenesis of Hypertension. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, **63**: 1267-1270.
165. HEINE BE, SAINSBURY P, CHYNOWETH RC (1969): Hypertension and Emotional Disturbance. *Journal of Psychiatric Research*, **7**: 119-130.
166. HENDERSON S (1981): Social Relationships, Adversity and Neurosis: An Analysis of Prospective Observations. *British Journal of Psychiatry*, **138**: 391-398.

167. HENNEKENS CH, JESSE MJ, KLEIN BE, GOURLEY JE, BLUMENTHAL S (1976): Aggregation of Blood Pressure in Infants and their Siblings. *American Journal of Epidemiology*, **103**: 457-463.
168. HENRY JP (1978): Relaxation Methods and the Control of Blood Pressure. *Psychosomatic Medicine*, **40**: 273-275.
169. HILTON SM (1975): Ways of Viewing the Central Nervous Control of the Circulation - Old and New. *Brain Research*, **87**: 213-219.
170. HINKLE LE JR, WOLFF HG (1958): Ecologic Investigations of the Relationship Between Illness, Life Experiences and the Social Environment. *Annals of Internal Medicine*, **49**: 1373-1388.
171. HIRSCHFELD RMA, KLERMAN GL, CLAYTON PJ, KELLER MB (1983): Personality and Depression. *Archives of General Psychiatry*, **40**: 993-998.
172. HOKANSON JE, BURGESS M, COHEN MF (1963): Effects of Displaced Aggression on Systolic Blood Pressure. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, **67**: 214-218.
173. HOLROYD KA, GORKIN L (1983): Young Adults at Risk for Hypertension: Effects of Family History and Anger Management in Determining Responses to Interpersonal Conflict. *Journal of Psychosomatic Research*, **27**: 131-138.
174. HOROWITZ RI (1984): Methodologic Standards and the Clinical Usefulness of the Cold Pressor Test. *Hypertension*, **6**: 295-296.
175. INE - Instituto Nacional de Estatística (1979): *A Saúde em Portugal*. Instituto Nacional de Estatística, Lisboa.
176. INE - Instituto Nacional de Estatística (1981): *XII Recenseamento Geral da População - Distrito do Porto*. Imprensa Nacional - Casa da Moeda, Lisboa.
177. INNES G, MILLAR WM, VALENTINE M (1959): Emotion and Blood Pressure. *Journal of Mental Science*, **105**: 840-851.
178. IZARD CE (1977): *Human Emotions*. Plenum Press, New York.
179. IZARD CE (1979): *Emotions in Personality and Psychopathology*. Plenum Press, New York.
180. JNC - Joint National Committee on the Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (1985): Hypertension Prevalence and the Status of Awareness, Treatment, and Control in the United States. *Hypertension*, **7**: 457-468.
181. JNC - Joint National Committee on the Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (1986): Nonpharmacological Approaches to the Control of High Blood Pressure. *Hypertension*, **8**: 444-467.
182. JARREAU R (1986): La Méthode de Jacobson. In *Relaxation Thérapeutique*; editado por J-P Meyer, 47-52. Masson, Paris.

183. JENIKE MA (1989): Affective Disorders in the Elderly. In *Geriatric Psychiatry and Psychopharmacology*, 33-126. Year Book Medical Publishers, Chicago.
184. JENKINS CD (1976): Recent Evidence Supporting Psychologic and Social Risk Factors for Coronary Disease (First of Two Parts). *New England Journal of Medicine*, **294**: 987-994.
185. JENKINS CD (1976): Recent Evidence Supporting Psychologic and Social Risk Factors for Coronary Disease (Second of Two Parts). *New England Journal of Medicine*, **294**: 1033-1038.
186. JENKINS CD, TUTHILL RW, TANNENBAUM SI, KIRBY C (1979): Social Stressors and Excess Mortality from Hypertensive Diseases. *Journal of Human Stress*, **5**: 29-40.
187. JENKINS R (1985): Sex Differences in Minor Psychiatric Morbidity. *Monograph, Supplement 7*. Cambridge University Press, Cambridge.
188. JERN S (1983): Psychological and Hemodynamic Factors in Borderline Hypertension. *Acta Medica Scandinavica* (Suppl **662**): 1-55.
189. JEWELL D (1987): Taking Blood Pressure. *Update*, 934-941.
190. JOHNSTON DW (1985): Psychological Interventions in Cardiovascular Disease. *Journal of Psychosomatic Research*, **29**: 447-456.
191. JOHNSTON DW (1987): The Behavioral Control of High Blood Pressure. *Current Psychological Research and Reviews*, **6**: 99-114.
192. JOHNSTON DW (1989): Prevention of Cardiovascular Disease by Psychological Methods. *British Journal of Psychiatry*, **154**: 183-194.
193. JORGENSON RS, HOUSTON BK, ZURAWSKI RM (1981): Anxiety Management Training in the Treatment of Essential Hypertension. *Behavior Research and Therapy*, **19**: 467-474.
194. JULIUS S (1977): Borderline Hypertension. *Medical Clinics of North America*, **61**: 495-511.
195. JULIUS S (1986): The Emerging Field of Borderline Hypertension. *Journal of Cardiovascular Pharmacology*, **8** (Suppl 5): 4-7.
196. JULIUS S (1987): Role of the Sympathetic Nervous System in the Pathophysiology of Cardiovascular Disease. *American Heart Journal*, **114**: 232-234.
197. JULIUS S, SCHORK MA (1971): Borderline Hypertension: A Critical Review. *Journal of Chronic Diseases*, **23**: 723-754.
198. KAHN HA, MEDALIE JH, NEUFELD HN, RISS E, GOLDBOURT U (1972): The Incidence of Hypertension and Associated Factors: The Israel Ischaemic Heart Disease Study. *American Heart Journal*, **84**: 171-182.
199. KALIS BL, HARRIS RE, BENNETT LF, SOKOLOW M (1961): Personality and Life History Factors in Persons Who are Potentially Hypertensive. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, **132**: 457-468.

200. KALIS BL, HARRIS RE, SOKOLOW M, CARPENTER LG (1957): Response to Psychological Stress in Patients with Essential Hypertension. *American Heart Journal*, **53**: 572-578.
201. KANNEL WB (1976): Some Lessons in Cardiovascular Epidemiology from Framingham. *American Journal of Cardiology*, **37**: 269-282.
202. KANNEL WB, MCGEE D, GORDON T (1976): A General Cardiovascular Risk Profile: The Framingham Study. *American Journal of Cardiology*, **38**: 46-51.
203. KAPLAN SM, GOTTSCHALK LA, MAGLIOCCO EB, ROHOVIT DD, ROSS WD (1961). Hostility in Verbal Productions and Hypnotic Dreams of Hypertensive Patients. *Psychosomatic Medicine*, **23**: 311-322.
204. KASL SV, COBB S (1970): Blood Pressure Changes in Men Undergoing Job Loss: A Preliminary Report. *Psychosomatic Medicine*, **32**: 19-38.
205. KASL SV, GORE S, COBB S (1975): The Experiences of Losing a Job: Reported Changes in Health, Symptoms and Illness Behavior. *Psychosomatic Medicine*, **37**: 106-122.
206. KELLETT J (1989): Health and Housing. *Journal of Psychosomatic Research*, **33**: 255-268.
207. KIDSON MA (1973): Personality and Hypertension. *Journal of Psychosomatic Research*, **17**: 35-41.
208. KIELHOLZ P (1972): *Etats Dépressifs*. Hans Huber Publishers, Bern.
209. KIELHOLZ P (1974): *Depression in Everyday Practice*. Hans Huber Publishers, Bern.
210. KLIERMAN GL, WEISSMAN MM (1989): Increasing Rates of Depression. *Journal of the American Medical Association*, **261**: 2229-2235.
211. KOTCHEN TA, GUTHRIE GP JR, MCKEAN H, KOTCHEN JM (1982): Adrenergic Responsiveness in Prehypertensive Subjects. *Circulation*, **65**: 285-290.
212. KOTTKE TE, TUOMILEHTO J, PUSKA P, SALONEN JT (1979): The Relationship of Symptoms and Blood Pressure in a Population Sample. *International Journal of Epidemiology*, **8**: 355-359.
213. KRANTZ DS, GLASS DC (1984): Personality, Behavior Patterns, and Physical Illness: Conceptual and Methodological Issues. In *Handbook of Behavioral Medicine*; editado por WD Gentry, 33-86. The Guilford Press, New York.
214. KRIEGER EM (1986): Neurogenic Mechanism in Hypertension: Ressetting of the Baroreceptors. *Hypertension*, **8** (Suppl 1): 7-14.
215. KRISTT DA, ENGEL BT (1975): Learned Control of Blood Pressure in Patients with High Blood Pressure. *Circulation*, **51**: 370-378.
216. KRON JM, LAING JA, SINES JO, CLARKE WR, LAUER RM (1980): Personality and Casual Blood Pressure in School Age Children. *Journal of Psychosomatic Research*, **24**: 75-77.

217. LACEY JI, BATEMAN DE, VAN LEHN R (1953): Autonomic Response Specificity. An Experimental Study. *Psychosomatic Medicine*, **15**: 8-21.
218. LACEY JI, SMITH RL, GREEN A (1955): Use of Conditioned Autonomic Responses in the Study of Anxiety. *Psychosomatic Medicine*, **17**: 208-217.
219. LACEY JI, VAN LEHN R (1952): Differential Emphasis in Somatic Response to Stress. *Psychosomatic Medicine*, **14** : 71-81.
220. LADER M, LANG RA, WILSON GD (1987): *Patterns of Improvement in Depressed In-patients*. Oxford University Press, Oxford.
221. LAKE CR (1984): Essential Hypertension: Are Catecholamines Involved? *Federation Proceedings*, **43**: 45-46.
222. LAL N, AHUJA RC, MADHUKAR T (1982): Life Events in Hypertensive Patients. *Journal of Psychosomatic Research*, **26**: 441-445.
223. LEE, MR: Ethnic Differences in the Renal Sodium / Dopamine Relationship: A Possible Explanation for Regional Variations in the Prevalence of Hypertension? *American Journal of Hypertension* (in press).
224. LEE SG, CARSTAIRS GM, PICKERSGILL MJ (1971): Essential Hypertension and the Recall of Motives. *Journal of Psychosomatic Research*, **15** : 95-105.
225. LEVER AF (1970): Hypertension and Headache. *Scottish Medical Journal*, **15** : 45-47.
226. LUBORSKY L, CRITS-CHRISTOPH P, BRADY JP, KRON RE, WEISS T, COHEN M, LEVY L (1982): Behavioral Versus Pharmacological Treatments for Essential Hypertension - A Needed Comparison. *Psychosomatic Medicine*, **44** : 203-213.
227. LUME J (1986): Comportamento Humano em Situação Artificial da Vida. *Dissertação de Doutoramento*. Faculdade de Medicina do Porto, Porto.
228. LUTZ DJ, HOLMES DS (1981): Instructions to Change Blood Pressure and Diastolic Blood Pressure Biofeedback: Their Effects on Diastolic Blood Pressure, Systolic Blood Pressure and Anxiety. *Journal of Psychosomatic Research*, **25**: 479-485.
229. LYKETSOS G, ARAPAKIS G, PSARAS M, PHOTIOU I, BLACKBURN IM (1982): Psychological Characteristics of Hypertensive and Ulcer Patients. *Journal of Psychosomatic Research*, **26**: 255-262.
230. MACEDO TRA, RIBEIRO CAF (1989): Farmacologia Clínica dos Antidepressivos. *Coimbra Médica*, **10**: 53-79.
231. MANN AH (1977): The Psychological Effect of a Screening Program and Clinical Trial for Hypertension upon the Participants. *Psychological Medicine*, **7**: 431-438.
232. MANN AH (1977): Psychiatric Morbidity and Hostility in Hypertension. *Psychological Medicine*, **7**: 653-659.
233. MARMOT MG (1985): Psychosocial Factors and Blood Pressure. In *Handbook of Hypertension: Epidemiology of Hypertension*; editado por CJ Bulpitt, **6**: 89-103. Elsevier Science Publishers, Amsterdam.

234. MARTY P (1985): La Dépression Essentielle. In *L'Ordre Psychosomatique*, 59-92. Payot, Paris.
235. MARTY P (1985): La Vie Opératoire. In *L'Ordre Psychosomatique*, 93-135. Payot, Paris.
236. MAYOU P (1984): Sick Role, Illness Behaviour and Coping. *British Journal of Psychiatry*, **114**: 320-322.
237. McFARLANE AH, NORMAN GR, STREINER DL, ROY RG (1987): Characteristics and Correlates of Effective and Ineffective Social Supports. *Journal of Psychosomatic Research*, **28**: 501-510.
238. MCGINN NF, HARBURG E, JULIUS S, McLEOD JM (1964): Psychological Correlates of Blood Pressure. *Psychological Bulletin*, **61**: 209-219.
239. MENNINGER KA (1938): Emotional Factors in Hypertension. *Bulletin of the New York Academy of Medicine*, **14**: 198-211.
240. MILLER NE, DiCARA LV, SOLOMON H, WEISS JM, DWORKIN B (1970): Psychological Aspects of Hypertension, Learned Modifications of Autonomic Functions: A Review and Some New Data. *Circulation Research*, **26/27** (Suppl 1): 3-11.
241. MILLER S (1984): *Experimental Design and Statistics*. Methuen, London.
242. MINDHAM RHS, BAGSHAW A, JAMES SA, SWANNELL AJ (1981): Factors Associated with the Appearance of Psychiatric Symptoms in Rheumatoid Arthritis. *Journal of Psychosomatic Research*, **25**: 429-435.
243. MILLS PJ, SCHNEIDER RH, DIMSDALE JE (1989): Anger Assessment and Reactivity to Stress. *Journal of Psychosomatic Research*, **33**: 379-382.
244. MONK M (1980): Psychological Status and Hypertension. *American Journal of Epidemiology*, **112**: 200-208.
245. MONTEIRO M, SILVA M, RODRIGUES P, SILVA P, RAMOS LOPES M (1976): Prospecção da Hipertensão Arterial em Jovens em Idade Militar. In *Hipertensão Arterial e Prevenção de Doenças Cardiovasculares*, 39-46. Editora MSD, Lisboa.
246. MOTA CARDOSO R (1984): Enfarte do Miocárdio — Factores de Risco da Pessoa em Situação. *Dissertação de Doutoramento*. Faculdade de Medicina do Porto, Porto.
247. MOTA CARDOSO R (1987): Metodologia de Investigação Clínica de Medicina Psicossomática. *Psiquiatria Clínica*, **8**: 41-48.
248. MOTA CARDOSO R (1987): Equivalentes Afectivos. *Revista do Departamento de Psiquiatria e Saúde Mental da Faculdade de Medicina do Porto*, II Série, **9**: 41-70.
249. MOTA CARDOSO R (1989): Perspectivas Actuais da Medicina Psicossomática. Em publicação no livro *Psiquiatria de Ligação e Psicossomática*. Serviço de Psiquiatria do Hospital de Santa Maria, Lisboa.

250. M'UZAN M (1974): Psychodynamic Mechanisms in Psychosomatic Symptom Formation. *Psychotherapy and Psychosomatics*, **23**: 103-110.
251. MYERS HF, MILES RE (1981): Life Events Stress, Subjective Appraisal and Somatization in Hypertension: A Pilot Study *Journal of Human Stress*, **7**: 17-27.
252. NEMIAH JC (1973): Psychology and Psychosomatic Illness. Reflections on Theory and Research Methodology. *Psychotherapy and Psychosomatics*, **22**: 106-111.
253. NISSINEN A, BÖTHIG S, GRANROTH H, LOPEZ AD (1988): Hypertension in Developing Countries. *World Health Statistics Quarterly*, **41**: 141-154.
254. NIXON PGF (1979): Homeostasis and Hypertension. *Journal of Psychosomatic Research*, **23**: 423-430.
255. NOGUEIRA JB, NOGUEIRA DA COSTA J, PAZ C, MARTINS V, CORREIA E, RUAH C, MENEZES I, MARIANO V, ALMEIDA G (1981): O Hipertenso em Regime Ambulatório. *Acta Médica Portuguesa*, **3**: 341-361.
256. NOGUEIRA DA COSTA J (1979): Hipertensão Arterial. *Medicina*, 51-57.
257. NOGUEIRA DA COSTA J, COSTA LF (1976): Rastreo da Hipertensão Arterial. Inquérito com a Colaboração de Clínicos Gerais. In *Hipertensão Arterial e Prevenção de Doenças Cardiovasculares*, 13-38. Editora MSD, Lisboa.
258. NOGUEIRA DA COSTA J, RANCHHOD R, NOGUEIRA JB, COSTA FL (1980): Inquérito sobre Hipertensão Arterial em Clínica Geral (55 947 Inquéritos). *Revista Latina de Cardiologia*, **1**: 93-101.
259. OMS - Organização Mundial de Saúde (1978): Arterial Hypertension. *Technical Report Series*, **628**. WHO, Geneva.
260. OMS - Organização Mundial de Saúde (1980): *Hypertension Related to Health Care - Research Priorities. Reports and Studies*, **32**. WHO, Copenhagen.
261. OMS - Organização Mundial de Saúde (1982): Prevention of Coronary Heart Disease. *Technical Report Series*, **678**. WHO, Geneva.
262. OSTFELD AM, LEOVITS BZ (1959): Personality Factors and Pressor Mechanisms in Renal and Essential Hypertension. *Archives of Internal Medicine*, **104**: 43-52.
263. OSTI RMA, TROMBINI G, MAGNANI B (1980): Stress and Distress in Essential Hypertension. *Psychotherapy and Psychosomatics*, **33**: 193-197.
264. OSSWALD W, GUIMARÃES S (1983): Adrenergic Mechanisms in Blood Vessels: Morphological and Pharmacological Aspects. *Reviews of Physiology Biochemistry and Pharmacology*, **96**: 53-122.
265. PACHECO J (1987): Hipertensão Arterial. Variáveis Psicológicas e Contributos da Abordagem Comportamental na sua Compreensão e Modificação. *Jornal do Médico*, **122**: 101-109.

266. PÁDUA F (1989): Luta contra a Hipertensão à Escala Nacional. *Revista Portuguesa de Clínica e Terapêutica*, **11**: 163-174.
267. PÁDUA F, PEREIRA MIGUEL JM, PEREIRA MIGUEL MJ, AMADOR MG, JÚDICE HALPERN M, PINTO IO, PÁDUA JMV (1974): Hipertensão e Medicina Comunitária. In *Hipertensão Arterial*, 17-27. Editora MSD, Lisboa.
268. PAIVA FM, MIRANDA AL (1980): Depressão Mascarada Causada por Anomalia Torácica Congénita. *O Médico*, **97**: 721-725.
269. PALHA AP (1985): Psicossomática em Reumatologia. *Prova Complementar à Dissertação de Doutoramento*. Faculdade de Medicina do Porto, Porto.
270. PALHA AP, LOPES VAZ A (1981): Aspectos Gerais da Abordagem dos Quadros Dolorosos do Aparelho Locomotor à Luz das Relações entre a Reumatologia e a Psiquiatria. *Reumatologia Multidisciplinar*, **2**: 46-48.
271. PALHA AP, RENTE F, MONTEIRO AS, GEADA JD (1977): Alguns Aspectos Psicológicos e Psicopatológicos de Doentes Reumáticos. *O Médico*, **62**: 411-414.
272. PATEL C (1973): Yoga and Bio-Feedback in the Management of Hypertension. *Lancet*, **ii**: 1053-1055.
273. PATEL C (1975): 12-Month Follow-Up of Yoga and Bio-Feedback in the Management of Hypertension. *Lancet*, **i**: 62-64.
274. PATEL C (1975): Yoga and Biofeedback in the Management of Hypertension. *Journal of Psychosomatic Research*, **19**: 355-360.
275. PEART WS (1983): General Review of Hypertension. In *Hypertension*; editado por J Genest, O Kuchel, P Hamet e M Cantin, 2nd Edition, 3-14. McGraw-Hill Book Company, New York.
276. PERINI C, MÜLLER FB, RAUCHFLEISCH U, BATTEGAY R, BÜHLER FR (1986): Hyperadrenergic Borderline Hypertension is Characterized by Suppressed Aggression. *Journal of Cardiovascular Pharmacology*, **8** (Suppl 5): 53-56.
277. PERINI C, RAUCHFLEISCH E, BÜHLER FR (1985): Personality Characteristics and Renin in Essential Hypertension. *Psychotherapy and Psychosomatics*, **43**: 44-48.
278. POLLITT JD (1965): Suggestions for a Physiological Classification of Depression. *British Journal of Psychiatry*, **11**: 489-495.
279. PONCIANO E, VAZ SERRA A, RELVAS J (1982): Aferição da Escala de Auto-Avaliação de Ansiedade, de Zung, numa Amostra da População Portuguesa: I. Resultados de Aplicação numa Amostra da População Normal. *Psiquiatria Clínica*, **3**: 191-202.
280. RABKIN JG, CHARLES E, KASS F (1983): Hypertension and 'DSM-III' Depression in Psychiatric Outpatients. *American Journal of Psychiatry*, **140**: 1072-1074.
281. RADO S (1951): Psychodynamics of Depression from the Etiologic Point of View. *Psychosomatic Medicine*, **12**: 51-55.

282. RAMOS LOPES M (1988): Para uma Política de Prevenção Cardiovascular. *Jornal do Médico*, **124**: 387-400.
283. REDMOND DP, GAYLOR MS, McDONALD RH JR, SHAPIRO AP (1974): Blood Pressure and Heart-Rate Response to Verbal Instruction and Relaxation in Hypertension. *Psychosomatic Medicine*, **36**: 285-297.
284. RENNIE TAC (1939): The Role of Personality in Certain Hypertensive States. *New England Journal of Medicine*, **221**: 448-456.
285. RENNIE TAC, SROLE L (1956): Social Class Prevalence and Distribution of Psychosomatic Conditions in an Urban Population. *Psychosomatic Medicine*, **18**: 449-456.
286. RENTE F, FONSECA AF (1966): La Psychosomatique de Quelques Troubles Digestifs. *Proceedings of the IV World Congress of Psychiatry*, 2766-2768.
287. RISEMAN JEF, WEISS S (1930): The Symptomatology of Arterial Hypertension. *American Journal of Medical Sciences*, **180**: 47-59.
288. ROBINSON JO (1962): A Study of Neuroticism and Casual Arterial Blood Pressure. *British Journal of Social and Clinical Psychology*, **2**: 56-64.
289. ROBINSON JO (1964): A Possible Effect of Selection on the Test Scores of a Group of Hypertensives. *Journal of Psychosomatic Research*, **8**: 239-243.
290. ROBINSON JO (1969): Symptoms and the Discovery of High Blood Pressure. *Journal of Psychosomatic Research*, **13**: 157-161.
291. ROBINSON JO, WOOD MM (1968): Symptoms and Personality in the Diagnosis of Physical Illness. *British Journal of Preventive and Social Medicine*, **22**: 23-26.
292. RODIN G, VOSHART K (1986): Depression in the Medically Ill: An Overview. *American Journal of Psychiatry*, **143**: 696-705.
293. ROMA TORRES ALC (1986): Anorexia Nervosa e Perturbações Afins do Comportamento Alimentar. *Dissertação de Mestrado*. Faculdade de Medicina do Porto, Porto.
294. ROSENMAN RH (1987): Type A Behavior and Hypertension. In *Handbook of Hypertension: Behavioral Factors in Hypertension*; editado por S Julius e DR Basset, **9**:141-149. Elsevier Science Publishers, Amsterdam.
295. ROSENMAN RH, BRAND RJ, JENKINS CD, FRIEDMAN M, STRAUS R, WURM M (1975): Coronary Heart Disease in the Western Collaborative Group Study. Final Follow-Up Experience of 8 1/2 Years. *Journal of the American Medical Association*, **223**: 872-877.
296. ROSENMAN RH, FRIEDMAN M, STRAUS R, WURM M, JENKINS CD, MESSIGER HB (1966): Coronary Heart Disease. The Western Collaborative Group Study. *Journal of the American Medical Association*, **189**: 15-22.
297. ROSENMAN RH, FRIEDMAN M, STRAUS R, WURM M, KOSITCHECK R, HAHN W, WERTHESSEN NT (1964): A Predictive Study of Coronary Heart Disease in Western Collaborative Group Study. *Journal of the American Medical Association*, **195**: 86-92.

298. ROTHENBERG S (1954): Depression in Psychosomatic Disorders. *Psychosomatic Medicine*, **16**: 231-239.
299. ROY A, PICKAR D, LINNOILA M, POTTER WZ (1985): Plasma Norepinephrine Level in Affective Disorders. *Archives of General Psychiatry*, **42**: 1181-1185.
300. RUDORFER MV, POTTER WZ (1989): Antidepressants. *Drugs*, **37**: 713-738.
301. RUDORFER MV, ROSS RJ, LINNOILA M, SHERER MA, POTTER WZ (1985): Exaggerated Orthostatic Responsivity of Plasma Norepinephrine in Depression. *Archives of General Psychiatry*, **42**: 1186-1192.
302. SAINSBURY P (1960): Psychosomatic Disorders and Neurosis in Out-Patients Attending a General Hospital. *Journal of Psychosomatic Research*, **4**: 261-273.
303. SAINSBURY P (1964): Neuroticism and Hypertension in an Out-Patient Population. *Journal of Psychosomatic Research*, **8**: 235-238.
304. SANDBERG B, BLIDING A (1976): Problems and Symptoms in Army Basic Trainees with Stress-Induced Hypertensive Subjects. *Journal of Psychosomatic Research*, **20**: 51-59.
305. SANTONASTASO P, CANTON G, AMBROSIO GB, ZAMBONI S (1984): Hypertension and Neuroticism. *Psychotherapy and Psychosomatics*, **41**: 7-11.
306. SAPIRA JD, SCHEIB ET, MORIARTY R, SHAPIRO AP (1971): Differences in Perception Between Hypertensive and Normotensive Populations. *Psychosomatic Medicine*, **33**: 239-250.
307. SASLOW C, GRESSEL GS, SHOBE FD, DuBOIS PH, SCHROEDER HA (1950): Possible Etiologic Relevance of Personality Factors in Arterial Hypertension. *Psychosomatic Medicine*, **12**: 292-230.
308. SAUL LJ (1939): Hostility in Cases of Essential Hypertension. *Psychosomatic Medicine*, **1**: 153-161.
309. SCHACHTER J (1957): Pain, Fear, and Anger in Hypertensives and Normotensives. *Psychosomatic Medicine*, **19** : 17-29.
310. SCHACHTER J, KERR JL, WIMBERLY FC (III), LACHIN JM (III) (1975): Phasic Heart Rate Responses: Different Patterns in Black and in White Newborns. *Psychosomatic Medicine*, **37**: 326-332.
311. SCHACHTER J, LACHIN JM, WIMBERLY FC (1976): Newborn Heart Rate and Blood Pressure: Relation to Race and to Socioeconomic Class. *Psychosomatic Medicine*, **38**: 390-398.
312. SCHLESS AP, TEICHMAN A, MENDELS J, WEINSTEIN NW, WELLER K (1977): Life Events and Illness: A Three Year Prospective Study. *British Journal of Psychiatry*, **131** : 26-34.
313. SCHNEIDER RH, EGAN BM, JOHNSON EH, DROBNY H, JULIUS S (1986): Anger and Anxiety in Borderline Hypertension. *Psychosomatic Medicine*, **48**: 242-248.

314. SCHWARTZ GE (1977): Psychosomatic Disorders and Biofeedback: A Psychobiological Model of Disregulation. In *Psychopathology: Experimental Models*; editado por JD Maser e MEP Seligman, 270-307. WH Freeman and Company, San Francisco.
315. SCHWARTZ GE, SHAPIRO AP, REDMOND DP, FERGUSON DCE, RAGLAND DR, WEISS SM (1979): Behavioral Medicine Approaches to Hypertension: An Integrative Analysis of Theory and Research. *Journal of Behavioral Medicine*, **2**: 311-363.
316. SCHWARTZ GE, SHAPIRO D, TURSKY B (1971): Learned Control of Cardiovascular Integration in Man Through Operant Conditioning. *Psychosomatic Medicine*, **33**: 57-62.
317. SCHWARTZ GE, WEINBERGER DA (1980): Patterns of Emotional Responses to Affective Situations: Relations Among Happiness, Sadness, Anger, Fear, Depression, and Anxiety. *Motivation and Emotion*, **4**: 175-191.
318. SCHWARTZ GE, WEINBERGER DA, SINGER JA (1981): Cardiovascular Differentiation of Happiness, Sadness, Anger, and Fear Following Imagery and Exercise. *Psychosomatic Medicine*, **439**: 343-364.
319. SCHWARTZ GE, WEISS SM (1977): What is Behavioral Medicine? *Psychosomatic Medicine*, **39**: 377-381.
320. SCOTCH NA, GEIGER HJ (1963): The Epidemiology of Essential Hypertension. A Review with Special Attention to Psychologic and Sociocultural Factors: II. Psychologic and Sociocultural Factors in Etiology. *Journal of Chronic Diseases*, **16**: 1183-1213.
321. SHAPIRO AP, BENSON H, CHOBANIAN AV, HERD JA, JULIUS S, KAPLAN N, LAZARUS RS, OSTFELD AM, SYME SL (1979): The Role of Stress in Hypertension. *Journal of Human Stress*, **5**: 7-26.
322. SHAPIRO AP, SCHWARTZ GE, FERGUSON DCE, REDMOND DP, WEISS SM (1977): Behavioral Methods in the Treatment of Hypertension. *Annals of Internal Medicine*, **86**: 626-636.
323. SHAPIRO AP, SCHWARTZ GE, REDMOND DP, FERGUSON DCE, WEISS SM (1978): Nonpharmacologic Treatment of Hypertension. *Annals of New York Academy of Sciences*, **48**: 222-235.
324. SHAPIRO AP, TURSKY B, SCHWARTZ GE (1970): Differentiation of Heart Rate and Systolic Blood Pressure in Man by Operant Conditioning. *Psychosomatic Medicine*, **32**: 417-423.
325. SHEKELLE RB, SCHOENBERGER JA, STAMLER J (1976): Correlates of the JAS Type A Behavior Pattern Score. *Journal of Chronic Diseases*, **29**: 381-394.
326. SIEVER LJ, DAVIS KL (1985): Toward a Dysregulation Hypothesis of Depression. *American Journal of Psychiatry*, **142**: 1017-1031.
327. SIEVER LJ, UHDE TW, JIMERSON DC, LAKE CR, SILBERMAN ER, POST RM, MURPHY DL (1984): Differential Inhibitory Noradrenergic Responses to Clonidine in 25 Depressed Patients and 25 Normal Control Subjects. *American Journal of Psychiatry*, **141**: 733-741.

328. SIFNEOS PE (1967): Clinical Observations on Some Patients Suffering from a Variety of Psychosomatic Diseases. *Proceedings of the 7th European Conference of Psychosomatic Research*: 1-10. Karger, Basel.
329. SIFNEOS PE (1972): *Short-Term Psychotherapy and Emotional Crisis*. Harvard University Press, Cambridge.
330. SIFNEOS PE (1973): The Prevalence of 'Alexithymic' Characteristics in Psychosomatic Patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*, **22**: 255-262.
331. SIFNEOS PE, APFEL-SAVITZ R, FRANKEL FH (1977): The Phenomenon of 'Alexithymia'. *Psychotherapy and Psychosomatics*, **28**: 47-57.
332. SIMÕES M (1980): Theory of Social Selection and Mental Health of Emigrants. *Acta Psiquiátrica Portuguesa*, **26**: 169-173.
333. SIMÕES M, BINDER J (1980): A Socio-Psychiatric Field Study Among Portuguese Emigrants in Switzerland. *Social Psychiatry*, **15**: 1-7.
334. SMIRK FH (1949): Pathogenesis of Essential Hypertension. *British Medical Journal*, **i**: 791-799.
335. SOARES DA SILVA P (1988): Antidepressores: Mecanismos de Acção e Eficácia Antidepressora. *Prova Complementar à Dissertação de Doutoramento*. Faculdade de Medicina do Porto, Porto.
336. STEER RA, BECK AT, GARRISON B (1986): Applications of the Beck Depression Inventory. In *Assessment of Depression*; editado por N Sartorius e TA Ban, 123-142. Springer-Verlag, Berlin.
337. STEPTOE A (1978): New Approaches to the Management of Essential Hypertension with Psychological Techniques. *Journal of Psychosomatic Research*, **22**: 339-354.
338. STEPTOE A, MELVILLE D, ROSS A (1984): Behavioral Response Demands, Cardiovascular Reactivity, and Essential Hypertension. *Psychosomatic Medicine*, **46**: 33-48.
339. SULLIVAN PA, PROCCI WR, DEQUATTRO V, SCHOENTGEN S, LEVINE D, VAN DER MEULEN J, BORNHEIMER JF (1981): Anger, Anxiety, Guilt and Increased Basal and Stress-Induced Neurogenic Tone: Causes or Effects in Primary Hypertension? *Clinical Science*, **61**: 389-392.
340. SULLIVAN PA, SCHOENTGEN S, DEQUATTRO V, PROCCI WR, LEVINE D, VAN DER MEULEN J, BORNHEIMER JF (1981): Anxiety, Anger and Neurogenic Tone at Rest and in Stress in Patients with Primary Hypertension. *Hypertension*, **3** (Suppl 2): 119-123.
341. SVENSSON JCH, THEORELL T (1982): Cardiovascular Effects of Anxiety Induced by Interviewing Young Hypertensive Male Subjects. *Journal of Psychosomatic Research*, **26**: 359-370.
342. SVENSSON JCH, THEORELL T (1983): Life Events and Elevated Blood Pressure in Young Men. *Journal of Psychosomatic Research*, **27**: 445-456.

343. TALSO PJ, REMENCHIK AP (1966): The Management of Office Patients with Hypertension. *Medical Clinics of North America*, **50**: 287-299.
344. TAYLOR CB, FARQUHAR JW, NELSON E, AGRAS S (1977): Relaxation Therapy and High Blood Pressure. *Archives of General Psychiatry*, **34**: 339-342.
345. THAILER SA, FRIEDMAN R, HARSHFIELD GA, PICKERING TG (1985): Psychologic Differences Between High-, Normal-, and Low-Renin Hypertensives. *Psychosomatic Medicine*, **47**: 294-297.
346. THEORELL T, SVENSSON JCH, KNOX S, WALLER D, ALVAREZ M (1986): Young Men with High Blood Pressure Report 'Few' Recent Life Events. *Journal of Psychosomatic Research*, **30**: 243-249.
347. TITCHENER JL, SHELDON MB, ROSS WD (1959): Changes in Blood Pressure of Hypertensive Patients with and without Group Psychotherapy. *Journal of Psychosomatic Research*, **4**: 10-12.
348. UEMURA K, PISA Z (1988): Trends in Cardiovascular Disease Mortality in Industrialized Countries Since 1950. *World Health Statistics Quarterly*, **41**: 155-178.
349. VALDÉS M, FLORES T (1985): *Psicologia del Estrés*. Ediciones Martínez Roca, Barcelona.
350. VAN DER PLOEG HM, VAN BUUREN ET, VAN BRUMMELEN P (1985): The Role of Anger in Hypertension. *Psychotherapy and Psychosomatics*, **43**: 186-193.
351. VANHOUTTE PM, LÜSHER TF (1986): Peripheral Mechanisms in Cardiovascular Regulation: Transmitters, Receptors and the Endothelium. In *Handbook of Hypertension*, vol. **8**, *Pathophysiology of Hypertension* (editado por A Zanchetti e RC Tarazi): 96-123. Elsevier, Amsterdam.
352. VAZ SERRA AS (1972): A Influência da Personalidade no Quadro Clínico Depressivo. *Dissertação de Doutoramento*. Faculdade de Medicina de Coimbra, Coimbra.
353. VAZ SERRA AS, PIO ABREU JL (1973): Aferição dos Quadros Clínicos Depressivos: I. Ensaio de Aplicação do 'Inventário Depressivo de Beck' a uma Amostra Portuguesa de Doentes Deprimidos. *Coimbra Médica*, **20**: 623-644.
354. VAZ SERRA AS, PIO ABREU JL (1973): Aferição dos Quadros Clínicos Depressivos: II. Estudo Preliminar de Novos Agrupamentos Sintomatológicos para Complemento do 'Inventário Depressivo de Beck'. *Coimbra Médica*, **20**: 713-736.
355. VAZ SERRA AS, PONCIANO E, FREITAS JF (1980): Resultados de Aplicação do 'Eysenck Personality Inventory' a uma Amostra da População Portuguesa. *Psiquiatria Clínica*, **1**: 127-132.
356. VAZ SERRA AS, PONCIANO E, RELVAS J (1982): Aferição da Escala de Auto-Avaliação de Ansiedade, de Zung, numa Amostra da População Portuguesa: II. Sua Avaliação como Instrumento de Medida. *Psiquiatria Clínica*, **3**: 203-213.

357. VETERANS ADMINISTRATION COOPERATIVE STUDY GROUP ON ANTIHYPERTENSIVE AGENTS (1967): Effects of Treatment on Morbidity in Hypertension. Results in Patients with Diastolic Blood Pressure Averaging 115 Through mmHg. *Journal of the American Medical Association*, **202**: 1028-1034.
358. VETERANS ADMINISTRATION COOPERATIVE STUDY GROUP ON ANTIHYPERTENSIVE AGENTS (1970): Effects of Treatment on Morbidity in Hypertension: II. Results in Patients with Diastolic Blood Pressure Averaging 90 Through 114 mmHg. *Journal of the American Medical Association*, **213**: 1143-1152.
359. VETERANS ADMINISTRATION COOPERATIVE STUDY GROUP ON ANTIHYPERTENSIVE AGENTS (1972): Effects of Treatment on Morbidity in Hypertension: III. Influence of Age, Diastolic Pressure, and Prior Cardiovascular Disease: Further Analysis of Side Effects. *Circulation*, **45**: 991-1004.
360. WADDEN TA (1984): Relaxation Therapy for Essential Hypertension: Specific or Non-specific Effects? *Journal of Psychosomatic Research*, **28**: 53-61.
361. WATTIS J, CHURCH M (1986): Depression. In *Practical Psychiatry of Old Age*, 51-68. Croom Helm, London.
362. WEDER AB, JULIUS S (1985): Behavior, Blood Pressure Variability, and Hypertension. *Psychosomatic Medicine*, **47**: 406-414.
363. WEINER H (1975): Are 'Psychosomatic' Diseases — Diseases of Regulation? *Psychosomatic Medicine*, **37**: 289-291.
364. WEINER H (1976): Essential Hypertension and Psychosomatic Research. *Psychosomatic Medicine*, **38**: 1-3.
365. WEINER H (1976): Lessons Taught by Experimental High Blood Pressure Research. *Psychosomatic Medicine*, **38**: 297-299.
366. WEINER H (1976): The Heterogeneity of 'Psychosomatic' Disease. *Psychosomatic Medicine*, **38**: 371-372.
367. WEINER H (1977): Essential Hypertension. In *Psychobiology and Human Disease*, 103-217. Elsevier North Holland, New York.
368. WEINER H (1977): Psychobiological Contributions to Human Disease. In *Psychobiology and Human Disease*, 575-651. Elsevier North Holland, New York.
369. WEISS E (1942): Psychosomatic Aspects of Hypertension. *The Journal of the American Medical Association*, **120**: 1081-1086.
370. WHEATLEY D, BALTER M, LEVINE J, LIPMAN R, BAUER ML, BONATO R (1975): Psychiatric Aspects of Hypertension. *British Journal of Psychiatry*, **127**: 327-336.
371. WHITEHEAD WE, BLACKWELL B, DESILVA H, ROBINSON A (1977): Anxiety and Anger in Hypertension. *Journal of Psychosomatic Research*, **21**: 383-389.
372. WILCOX J (1961): Observer Factors in the Measurement of Blood Pressure. *Nursing Research*, **10**: 4-17.

373. WOOD DL, SHEPS SG, ELVEBACK LR, SCHIRGER A (1984): Cold Pressor Test as a Predictor of Hypertension. *Hypertension*, **6**: 301-306.
374. WOODS JW, DORSETT JD JR, WHITE KL, SMITH H JR, HILL R, WATSON J (1958): The Evaluation of 'Medical' Therapy in Essential Hypertension. *Journal of Psychosomatic Research*, **2**: 274-284.
375. YAMORI Y (1981): Environmental Influences on the Development of Hypertensive Vascular Diseases in SHR and Related Models, and Their Relation to Human Disease. *New Trends in Arterial Hypertension*, **17**: 305-320.
376. YE PANIN L, SOKOLOV VP (1980): Psychophysiological and Biochemical Factors in the Development of Coronary Heart Disease and Arterial Hypertension in a Non-Resident Population of the Asiatic North. *Journal of Psychosomatic Research*, **24**: 39-44.
377. ZINNER SH, LEVY PS, KASS EH (1971): Familial Aggregation of Blood Pressure in Childhood. *New England Journal of Medicine*, **284**: 401-404.
378. ZUNG WWK (1971): A Rating Instrument for Anxiety Disorders. *Psychosomatics*, **12**: 371-379.
379. ZUNG WWK (1979): Assessment of Anxiety Disorder: Qualitative and Quantitative Approaches. In *Phenomenology and Treatment of Anxiety*; editado por WE Fann, I Karacan, AD Pokorny e RL Williams, 1-17. SP Medical and Scientific Books, New York.
380. ZUNG WWK, CAVENAR JO JR (1980): Assessment Scales and Techniques. In *Handbook on Stress and Anxiety*; editado por IL Kutash, LB Schlesinger & Associates, 348-363. Jossey-Bass Publishers, San Francisco.

Execução gráfica Tipografia Nunes, Lda - Porto
1990

Deposito Legal N.º 36 068/90