

DOUBLE TROUBLE: STRESS E RAIVA EM PACIENTES COM INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

Karine Schmidt¹, Alexandre Quadros¹, Carlos Gottschall¹, Aline Aires², Kelly Schmitt², & Márcia Schmidt^{□1}

¹Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde: Cardiologia da Fundação Universitária de Cardiologia, Porto Alegre, Brasil, karine_schmidt@hotmail.com, consult.asq@gmail.com, carlos.gottschall@cardiologia.org.br, marcia.hemo@cardiologia.org.br

²Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul, Hemodinâmica, Porto Alegre, Brasil, aline.marquesaires@gmail.com, kelly.schmitt@acad.pucrs.br

RESUMO: *Stress* e raiva estão relacionados a diversas patologias crônicas e degenerativas. O objetivo deste estudo foi correlacionar a presença de stress bem como suas fases com a expressão de raiva em pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM). Estudo transversal, descritivo e exploratório. Foram incluídos 246 pacientes em idade ativa laboral, atendidos por infarto em hospital de referência em cardiologia, no período de janeiro de 2017 a março de 2018. Os pacientes responderam aos questionários Inventário de Sintomas de Stress de Lipp (ISSL) e ao Inventário de raiva traço-estado de Spielberger (STAXI). Este estudo demonstrou uma prevalência de 74% de pacientes com IAMCSST com sintomas de *stress*. Considerando a fase de resistência como um *stress* moderado (41%), e as fases finais de quase exaustão (10%) e exaustão (17%) como *stress* grave, totalizamos 68% dos pacientes pós-IAMCSST em *stress* moderado/grave. Pacientes com IAM apresentam então, altos níveis de *stress*. Observou-se um aumento progressivo dos escores brutos das escalas do STAXI entre pacientes sem *stress* e aqueles com *stress* nas fases iniciais e posteriores, sendo que os estressados apresentaram maiores escores em todas as subescalas do STAXI. As fases iniciais do *stress* não alteram a expressão de raiva, contudo, com as circunstâncias duradouras, há um aumento das manifestações de raiva e um menor controle dessa emoção.

Palavras-Chave: Estresse psicológico, ira, infarto do miocárdio.

DOUBLE TROUBLE: STRESS AND ANGER IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

ABSTRACT: Stress and anger are related to several chronic and degenerative pathologies. The aim of this study was to correlate the presence of stress as well as its phases with the anger expression in patients with acute myocardial infarction (AMI). Cross-sectional, descriptive and exploratory study. A total of 246 working-age patients treated for infarction at a referral cardiology hospital from January 2017 to March 2018 were included. Patients completed the Lipp Stress Symptom Inventory (ISSL) and the

[□]Avenida Princesa Isabel, 370. CEP 90620-000, Santana, Porto Alegre, RS, Brasil. Telf.: 55 (51) 32303600. email: marcia.hemo@cardiologia.org.br

Spielberger Trait-state Anger Expression Inventory (STAXI). This study demonstrated a 74% prevalence of stress in STEMI patients. Considering the resistance phase as moderate stress (41%), and the final phases of near exhaustion (10%) and exhaustion (17%) as severe stress, we accounted for 68% of post-STEMI patients in moderate / severe stress. Patients with AMI then have high levels of stress. There was a progressive increase in the gross anger scale scores between stress-free patients and those with stress in the early and later phases, and the stressed ones had higher scores in all STAXI subscales. The early stages of stress do not change the expression of anger, however, with the enduring circumstances, there is an increase in anger manifestations and less control of this emotion.

Keywords: Stress, psychological, anger, myocardial infarction.

Recebido em 28 de outubro de 2019/ Aceite em 22 de novembro de 2020

A relação entre os fatores psicológicos e desfechos cardiovasculares é multifatorial (Mittleman et al., 2011; Pedersen et al., 2017). Uma meta-análise de estudos populacionais com indivíduos saudáveis mostrou que fatores psicossociais, como depressão, ansiedade, raiva e hostilidade, isolamento social, baixo apoio social, estresse crônico e transtorno de estresse pós-traumático (TEPT) estão associados com 50% mais chance de eventos cardiovasculares, incluindo síndrome coronariana aguda e morte (Pedersen et al., 2017; Rozanski, 2014). Gatilhos físicos, emocionais e extrínsecos foram identificados em 37% dos pacientes com infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST (IAMCSST) (Ben-Shoshan et al., 2016; Miličić et al., 2016), sendo o *stress* e a raiva dois dos mais importantes gatilhos (Nawrot et al., 2011).

O *stress* é definido como uma reação do organismo que, juntamente com componentes psicológicos, físicos, mentais e hormonais, ocorre quando surge a necessidade de adaptação a um evento estressor, e que será prejudicial se houver exposição prolongada ao evento ou predisposição do indivíduo a determinadas doenças (Rossetti et al., 2008). Estudos demonstraram que as pessoas mais sensíveis às demandas do ambiente (ou seja, mais facilmente colocadas em um estado de estresse) e que não possuíam recursos de autocontrole eram as mais propensas a sentir raiva (Hortensius et al., 2011; Zhan et al., 2017).

A raiva é um estado emocional que varia de intensidade de uma leve irritabilidade até a fúria e é despertada em função do que é percebido como injustiça ou frustração (Spielberger & Biaggio, 2003). A raiva tem sido descrita como uma variável psicológica que pode estar relacionada à produção de *stress* (Denson et al., 2009; Lupis et al., 2014; Spielberger & Moscoso, 1996) exercendo influência sobre o cortisol e a reatividade imunológica (Denson et al., 2009; Lupis et al., 2014). Também há indicações de que o estresse possa aumentar a probabilidade de comportamento agressivo (Cackowski et al., 2017). Dessa forma, objetivo desse estudo foi verificar a associação entre *stress* e raiva, correlacionando suas fases com a expressão da raiva em pacientes pós infarto agudo do miocárdio (IAM).

MÉTODO

Desenho do estudo

Estudo transversal, descritivo exploratório e de correlação entre variáveis.

Participantes

Foram incluídos pacientes sequenciais, em idade ativa laboral, atendidos por IAM em hospital de referência em cardiologia, no período de janeiro de 2017 a março de 2018, os quais responderam aos dois instrumentos de avaliação psicológica.

Critérios de inclusão

Pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAMCST) submetidos à intervenção coronariana percutânea primária (ICPp), com idade acima de 18 e até 65 anos, que aceitaram participar do estudo e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE). De acordo com a V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST, para o diagnóstico de infarto, há a necessidade da detecção com aumento e/ou queda dos níveis de marcadores cardíacos (com pelo menos um valor acima do percentil 99). Em adição, pelo menos um dos cinco critérios deve ser satisfeito para que o diagnóstico de infarto seja confirmado: (1) sintomas de isquemia miocárdica; (2) alterações do segmento ST/onda T ou bloqueio completo de ramo esquerdo novos; (3) desenvolvimento de ondas Q patológicas no ECG; (4) perda de músculo miocárdico viável ou alteração de motilidade segmentar por exame de imagem; (5) identificação de trombo intracoronário por angiografia ou autópsia (Piegas et al., 2015).

Critérios de exclusão

Pacientes em ventilação mecânica e com dificuldades cognitivas ou mentais para o entendimento dos instrumentos.

Material

Inventário de Sintomas de Stress de Lipp (ISSL) (Lipp, 2000).

O Inventário de Sintomas de Stress de Lipp (ISSL), é constituído de 53 itens, sendo 37 itens de natureza somática e 19 psicológicas. Os sintomas muitas vezes se repetem, contudo variam em sua intensidade e gravidade. A aplicação se dá em aproximadamente 10 minutos. Este instrumento divide o *stress* em 4 fases: alerta, resistência, quase-exaustão e exaustão, e avalia os sintomas físicos e psicológicos nas últimas 24 horas, na última semana e no último mês.

O instrumento é composto por três quadros referentes às fases do estresse. O primeiro quadro, composto de 15 itens refere-se aos sintomas físicos ou psicológicos que a pessoa tenha experimentado nas últimas 24 horas. Esses sintomas correspondem à fase de alerta. O segundo, composto por mais 15, está relacionado aos sintomas experimentados na última semana. Conforme a pontuação obtida neste quadro, a pessoa se enquadra ou na fase de resistência ou na fase de quase-exaustão. E o terceiro quadro, composto de 23 itens, refere-se aos sintomas experimentados no último mês. Alguns dos sintomas que aparecem no quadro 1 voltam a aparecer no quadro 3, mas com intensidade diferente.

A primeira fase do *stress* é a de alerta. É considerada uma fase positiva do *stress* na qual o organismo percebe o estressor e responde com algumas reações do sistema nervoso simpático, apresentando sensações características, tais como sudorese excessiva, taquicardia, respiração ofegante e picos de hipertensão (Calais et al., 2003; Malagris & Fiorito, 2006). A segunda fase, denominada de resistência, é quando esse estressor permanece presente por períodos prolongados ou se é de grande dimensão (Calais et al., 2003). É caracterizada por uma tentativa de recuperação da homeostase do organismo após o desequilíbrio sofrido na fase anterior. Nesse momento ocorre um gasto de energia que pode ocasionar cansaço excessivo, problemas de memória e dúvidas quanto a si próprio (Lipp & Malagris, 2001; Malagris & Fiorito, 2006). A fase de quase-exaustão ocorre no

momento em que a pessoa não mais consegue adaptar-se ou resistir ao estressor, podendo começar o aparecimento de doenças devido ao enfraquecimento do organismo. Nessa fase a produtividade do indivíduo encontra-se bastante comprometida, mas não tanto quanto na fase de exaustão- quarta fase- quando ele já não consegue produzir, tendo sérias dificuldades de trabalhar e/ou concentrar-se e doenças gástricas, dermatológicas ou cardiovasculares podem se estabelecer de maneira grave (Lipp, 2000, 2004; Lipp & Malagris, 2001).

Inventário de expressão de raiva traço-estado de Spielberger (STAXI) (Spielberger & Biaggio, 1992).

Compõe-se de 8 escalas: Estado, Traço, Temperamento, Reação, Dentro, Fora, Controle e Expressão Geral de raiva. O *Estado*, composto por dez itens, avalia a emoção de raiva no momento da avaliação e não foi utilizado. O *Traço de Raiva* é composto também por dez itens e mede a tendência para vivenciar a raiva. É subdividido em duas subescalas de quatro itens, dando origem a *Temperamento de raiva* e *Reação de Raiva*, sendo que ambos avaliam a propensão geral para vivenciar, sendo o primeiro, sem provocação específica, e o segundo, quando provocado. A *Raiva para Dentro* é composta de oito itens que medem a frequência com que os sentimentos de raiva são reprimidos. A *Raiva para Fora*, também de oito itens, mede com que frequência o indivíduo expressa a raiva em direção aos outros. O *Controle da Raiva*, composto por oito itens, medem a frequência com que a pessoa tenta controlar sua expressão da raiva. A última escala, *Expressão da Raiva*, é uma fórmula baseada nas respostas das três escalas, *Raiva para Dentro*, *Raiva para Fora* e *Controle da Raiva*, fornecendo um índice em que a raiva é expressa, não importando a direção (Spielberger & Biaggio, 2003).

Tamanho do estudo

Para detectar uma diferença de 4 pontos nas escalas de raiva, com um poder de 80% e nível de significância de 0,05, e considerando-se uma proporção de 70% dos pacientes estressados, necessitaríamos de 204 participantes (84 sem e 120 com *stress*) (Moxotó & Malagris, 2015).

Coleta de dados

Os dados foram coletados por investigadores treinados durante as primeiras 48 horas de internação por IAM e armazenados em um banco de dados dedicado.

Métodos estatísticos

O Teste Kolmogorov-Smirnov foi utilizado para verificação da normalidade das variáveis. As variáveis contínuas foram analisadas por meio do teste *t* para amostras independentes e as categóricas pelo teste qui-quadrado, quando apropriado. Foi realizada a comparação entre os escores das escalas da raiva em cada uma das fases do stress, em relação a todas as outras fases. Foi utilizado o coeficiente de correlação de Spearman para as escalas de raiva e as fases do *stress*. Os dados foram analisados no pacote estatístico *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versão 24.0. O nível de significância adotado foi um valor de $p < 0,05$.

Considerações éticas

STRESS E RAIVA EM PACIENTES COM INFARTO

Esse estudo foi aprovado comitê de ética institucional. Todos os participantes que aceitaram participar do estudo assinaram o termo de Consentimento Livre-Esclarecido (TCLE) conforme preceitos das Resoluções 466/12 e 510/2016 do CNS/MS.

RESULTADOS

No período de janeiro de 2017 a março de 2018, foram acessados para elegibilidade 516 pacientes com IAMCSST. Destes, foram excluídos 301 devido aos critérios de inclusão e exclusão. Foram excluídos ainda 47 pacientes por outras razões, tais como óbito e perdas, nos casos dos pacientes que tiveram alta antes de serem entrevistados, totalizando 268 pacientes respondentes. Necessitamos excluir 22 formulários os quais apresentavam alguma resposta incompleta ou quando algum paciente não pode finalizar devido ao chamado para realização de exames ou atendimento clínico da equipe. Foram incluídos e analisados, portanto, 246 pacientes, conforme indicado na figura 1 (Fluxograma).

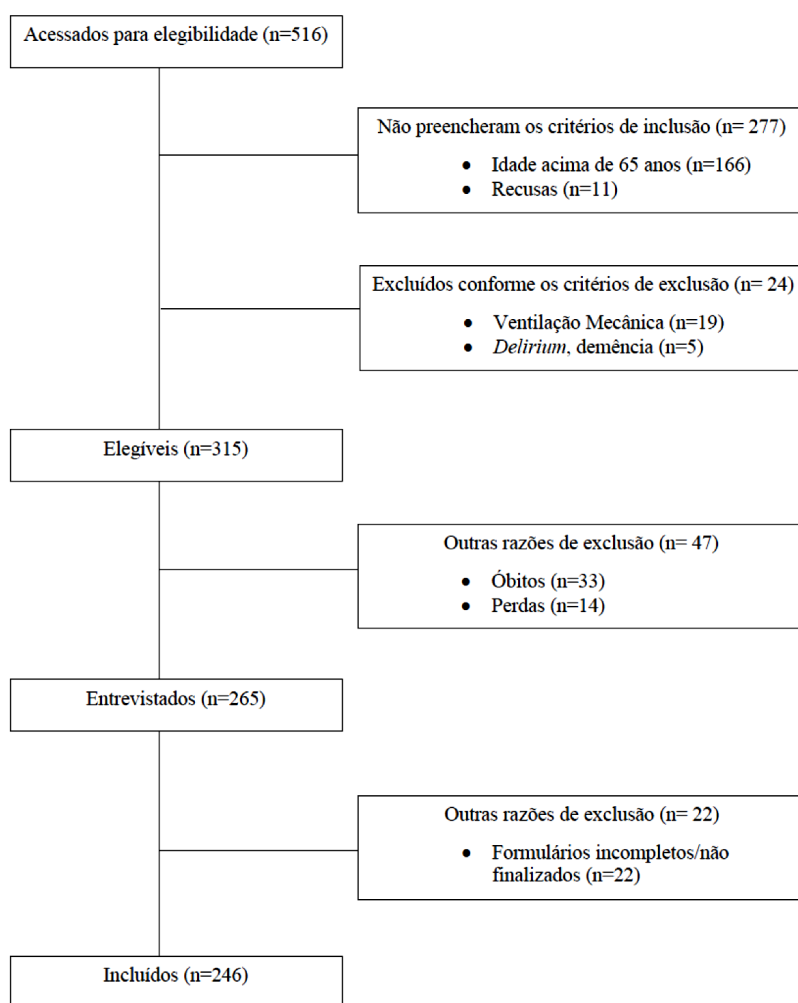


Figura 1. Fluxograma do estudo

Os pacientes apresentaram entre 30 e 65 anos, com média de idade de 54 ± 8 anos. Eram em sua maioria do sexo masculino (73%), caucasianos (82%), com renda mensal familiar até 5 salários mínimos e 9 ± 4 anos de estudo. Quanto aos fatores de risco, 52% eram hipertensos, 48% eram tabagistas, 25% diabéticos, 26% dislipidêmicos, 26% apresentavam história familiar para doença arterial coronariana (DAC) e 20% deles tinham história de depressão.

Dos 246 pacientes incluídos nesse estudo, 183 (74%) apresentaram sintomas de *stress* e apenas 63 (26%) não apresentaram. Entre os pacientes com *stress*, 9% estavam na fase de alerta, 55% na fase de resistência, 13% na fase de quase-exaustão e 23% na fase de exaustão. Houve prevalência de 70,5% de sintomas físicos, 23,5% de psicológicos e 6% mistos.

Associação entre stress e raiva

No quadro 1 observa-se um aumento progressivo nos escores de traço, temperamento, reação, raiva dentro, raiva fora e raiva geral entre os pacientes sem *stress* e com *stress* nas fases de alerta, de resistência e de quase-exaustão. Paralelamente, com o aumento desses escores, há progressiva diminuição dos escores de controle da raiva. Na fase de resistência a raiva dentro e a expressão de raiva foram estatisticamente diferentes das demais fases. As principais alterações nas escalas de raiva são observadas na fase de quase-exaustão. Há uma manutenção dos escores nas escalas de reação, dentro, fora, expressão e controle entre as fases de quase-exaustão e exaustão. Apenas traço e temperamento de raiva foram estatisticamente menores.

Quadro 1. Apresentação das médias e dos desvios-padrão das escalas do STAXI entre os pacientes sem *stress* e com *stress*, divididos conforme a fase

Escalas do STAXI	Sem <i>Stress</i> n=63	Alerta n=17	Resistência n=100	Quase-exaustão n=23	Exaustão n=43
Traço	13,46 ± 3,81 p<0,001	16,88 ± 4,78 <i>p=0,692</i>	17,92 ± 6,30 <i>p=0,367</i>	22,09 ± 7,11 p<0,001	20,09 ± 6,56 p=0,003
Temperamento	5,13 ± 1,62 p<0,001	6,82 ± 2,70 <i>p=0,827</i>	7,21 ± 3,29 <i>p=0,369</i>	8,57 ± 4,00 p=0,013	8,42 ± 3,23 p=0,001
Reação	5,78 ± 2,03 p<0,001	7,53 ± 2,76 <i>p=0,817</i>	7,65 ± 3,10 <i>p=0,223</i>	9,09 ± 3,21 p=0,004	8,05 ± 3,16 <i>p=0,104</i>
Dentro	16,03 ± 4,90 p<0,001	17,65 ± 5,42 <i>p=0,652</i>	18,94 ± 5,00 p=0,046	19,74 ± 3,84 p=0,114	18,91 ± 4,63 <i>p=0,290</i>
Fora	11,62 ± 3,13 p=0,001	12,94 ± 3,23 <i>p=0,930</i>	13,23 ± 3,90 <i>p=0,481</i>	15,26 ± 3,38 p=0,003	13,43 ± 4,50 <i>p=0,457</i>
Controle	27,67 ± 3,94 p=0,002	27,29 ± 3,50 <i>p=0,274</i>	25,60 ± 5,25 <i>p=0,207</i>	23,65 ± 4,65 p=0,011	25,60 ± 4,65 <i>p=0,489</i>
Expressão	15,98 ± 8,04 p<0,001	19,29 ± 4,87 <i>p=0,412</i>	22,67 ± 10,00 p=0,046	23,75 ± 8,42 p=0,001	22,72 ± 9,37 <i>p=0,248</i>

Nota: P=Teste *t* de student para amostras independentes

No Quadro 2 observamos que todas as correlações entre as escalas de raiva e as fases do *stress* foram estatisticamente significativas, sendo a correlação positiva mais forte a do Traço ($r=0,42$, $p<0,001$), seguida por Temperamento e após as formas de expressão. A correlação entre Expressão de raiva e fases foi positiva ($r=0,31$, $p<0,001$) e entre o Controle da raiva e as fases houve uma correlação inversa ($r=-0,22$, $p=0,001$).

STRESS E RAIVA EM PACIENTES COM INFARTO

Quadro 2. Correlações entre fases do *stress* e escores de raiva

		Traço	Temp	Reação	Dentro	Fora	Controle	Expres	Fases
Traço	<i>Rô</i>	1,000	,848**	,820**	,365**	,507**	-,479**	,639**	,422**
	<i>Sig.</i>	,	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000
Temp	<i>Rô</i>	,848**	1,000	,475**	,319**	,447**	-,483**	,598**	,371**
	<i>Sig.</i>	,000	,	,000	,000	,000	,000	,000	,000
Reação	<i>Rô</i>	,820**	,475**	1,000	,313**	,315**	-,320**	,453**	,309**
	<i>Sig.</i>	,000	,000	,	,000	,000	,000	,000	,000
Dentro	<i>Rô</i>	,365**	,319**	,313**	1,000	,001	-,249**	,691**	,236**
	<i>Sig.</i>	,000	,000	,000	,	,987	,000	,000	,000
Fora	<i>Rô</i>	,507**	,447**	,315**	,001	1,000	-,425**	,566**	,208**
	<i>Sig.</i>	,000	,000	,000	,987	,	,000	,000	,001
Controle	<i>Rô</i>	-,479**	-,483**	-,320**	-,249**	-,425**	1,000	-,774**	-,216**
	<i>Sig.</i>	,000	,000	,000	,000	,000	,	,000	,001
Expres	<i>Rô</i>	,639**	,598**	,453**	,691**	,566**	-,774**	1,000	,314**
	<i>Sig.</i>	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,	,000
Fases	<i>Rô</i>	,422**	,371**	,309**	,236**	,208**	-,216**	,314**	1,000
	<i>Sig.</i>	,000	,000	,000	,000	,001	,001	,000	,

Nota: Temp - temperamento; Expres - Expressão, *rô* de Spearman, ** A correlação é significativa no nível 0,01 (bilateral), * A correlação é significativa no nível 0,05,

Na figura 2, pode-se observar o aumento progressivo dos escores brutos das escalas do STAXI entre pacientes sem *stress* e aqueles com *stress* nas fases iniciais (alerta/resistência) e posteriores (quase-exaustão e exaustão). Aqueles que se encontram nas fases de alerta e resistência, apresentaram escores levemente maiores nos escores de raiva do que aqueles sem *stress*, contudo, essas diferenças não foram significativas. Já, aqueles que se encontram nas fases de quase exaustão e exaustão apresentam escores mais elevados em traço (20,79 vs 16,26 $p < 0,001$), temperamento de raiva (8,47 vs 6,44 $p < 0,001$) reação (8,41 vs 6,98 $p = 0,001$) raiva dentro (19,20 vs 17,80 $p = 0,05$), raiva fora (14,06 vs 12,64 $p = 0,010$), expressão geral de raiva (24,33 vs 19,99 $p < 0,001$) e menor controle (24,92 vs 26,49 $p = 0,023$).

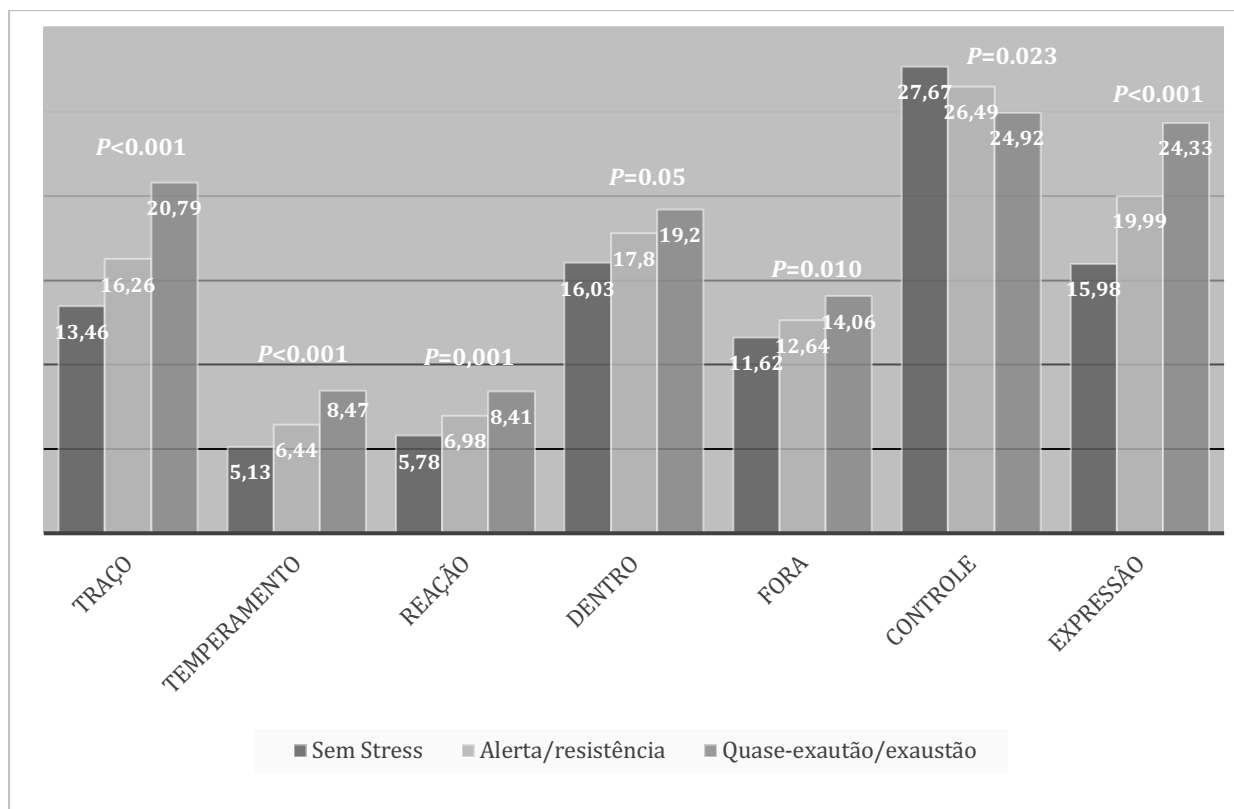


Figura 2. Comparação dos escores de raiva em pacientes sem *stress* e com *stress* conforme as fases de alerta e resistência e de quase-exaustão e exaustão

DISCUSSÃO

Este estudo demonstrou uma prevalência de 74% de pacientes com IAMCSST com sintomas de *stress*. Considerando a fase de resistência como um *stress* moderado (41%), e as fases finais de quase exaustão (10%) e exaustão (17%) como *stress* grave, totalizamos 68% dos pacientes pós-IAMCSST em *stress* moderado/grave. Pacientes com IAM apresentam então, altos níveis de *stress*. Observou-se um aumento progressivo dos escores brutos das escalas do STAXI entre pacientes sem *stress* e aqueles com *stress* nas fases iniciais e posteriores, sendo que os estressados apresentaram maiores escores em todas as subescalas do STAXI. As fases iniciais do *stress* não alteram a expressão de raiva, contudo, com as circunstâncias duradouras, há um aumento das manifestações de raiva e um menor controle dessa emoção. O *stress* crônico é capaz de alterar características estáveis ao longo do tempo, como o traço, ou seja, aquela predisposição para sentir a raiva de forma frequente, intensa e duradoura (Azevedo et al., 2010) e o temperamento de raiva (propensão geral de vivenciar e expressar a raiva sem uma provocação específica (Spielberger & Biaggio, 2003).

Um estudo em pacientes com IAMCSST identificou que os pacientes infartados utilizavam significativamente mais a emoção como forma enfrentamento em situações estressantes do que indivíduos saudáveis, embora estes dois grupos estivessem quase igualmente expostos a situações estressantes nos cinco anos anteriores. Os pacientes com IAM eram mais propensos a se auto-acusar em situações estressantes, mais frequentemente subjugados por emoções, mais tensos e petulantes, e muitas vezes inclinados a fugir para a fantasia (Miličić et al., 2016), o que fornece um subsídio importante sobre a dinâmica do uso das emoções em situações de *stress* nestes pacientes.

Embora tenha sido demonstrado que podemos alterar cognitivamente as respostas emocionais para promover um comportamento mais adaptativo (Ochsner et al., 2012), conforme ressaltado por Raio

et al. (2013), em contextos emocionais do mundo real, muitas vezes não se consegue fazê-lo, de modo que o afeto negativo tem sido proposto como um elemento que desempenha um papel fundamental no fracasso em exercer controle auto-regulatório sobre os pensamentos e comportamento (Heatheron & Wagner, 2011; Raio et al., 2013). A regulação emocional refere-se aos processos pelos quais os indivíduos influenciam quais emoções eles têm, quando as têm e como experimentam e expressam essas emoções. Os processos regulatórios da emoção podem ser automáticos ou controlados, conscientes ou inconscientes, e podem ter efeitos em um ou mais pontos no processo gerador de emoção (Gross, 1998).

Em nosso estudo, identificamos que o *stress* crônico exerce uma influência no aumento da raiva. Esses dados corroboram uma pesquisa realizada com pacientes com Transtorno da Personalidade Boderline, a qual demonstrou um aumento da raiva dependente do *stress*, e que o *stress* exerceu um impacto significativo na autopercepção do estado de raiva (Cackowski et al., 2017). Ou seja, quanto mais estressados, mais enraivecidos e menos capazes de se autoperceberem em estado de descontrole. Embora essa pesquisa seja em pacientes com transtorno de personalidade, e há que se ter cuidado ao realizar generalizações para outras populações, esses dados parecem sustentar nossos resultados sobre como o *stress* influencia a raiva.

Nós identificamos que o *stress* crônico diminuiu o controle da raiva, aumentou a expressão de raiva dos pacientes e ainda alterou o traço e o temperamento, considerados predominantemente estáveis ao longo do tempo. Estudos fornecem uma possível explicação para esse achado sugerindo que o *stress* destrói a função da regulação cognitiva (Raio et al., 2013; Zhan et al., 2017). A estratégia de reestruturação cognitiva da emoção exige que alguém pense sobre certas reavaliações cognitivas para reinterpretar o significado de uma situação desagradável (Zhan et al., 2017).

Estudos anteriores relataram o fracasso da regulação cognitiva das emoções desagradáveis sob *stress* (Chemtob et al., 1997; Heesink et al., 2015; Zhan et al., 2017), como observado em pacientes com transtorno de estresse pós-traumático (TEPT) com altos níveis de raiva (Chemtob et al., 1997; Heesink et al., 2015). A raiva é comumente considerada como uma emoção negativa que é difícil de regular porque deve ser regulada com particular urgência na vida diária, sendo uma das emoções negativas mais frequentemente experimentadas (Averill, 1983; Zhan et al., 2017).

Uma das razões subjacentes para esta falha pode ser que a regulação cognitiva da emoção depende fortemente da função executiva do córtex pré-frontal (CPF), função essa que pode ser prejudicada por hormônios neuroendócrinos, como catecolaminas (norepinefrina) e cortisol, relacionados ao *stress* (Raio et al., 2013; Thayer et al., 2012; Zhan et al., 2017). Os efeitos do *stress*, principalmente em situações agudas, parecem atingir preferencialmente o CPF dorsolateral (Arnsten et al., 2012; Qin et al., 2009) que desempenha um papel fundamental na execução bem-sucedida da regulação cognitiva das emoções (Ochsner et al., 2012; Raio et al., 2013).

Essas descobertas sugerem um paradoxo importante: nas situações estressantes em que poderíamos nos beneficiar mais de formas deliberadas e ativas de controle emocional, os mecanismos necessários para suportar tal regulação cognitiva podem ser prejudicados. Assim, a regulação cognitiva pode ser ineficaz no controle de respostas emocionais precisamente quando tal controle é mais necessário (Raio et al., 2013).

Devido à falha da regulação cognitiva estar associada ao CPF, estratégias de regulação que não dependam dessa área cerebral têm sido propostas (Raio et al., 2013; Zhan et al., 2017). Um recente estudo demonstrou que o *stress* prejudicou a capacidade de usar a regulação cognitiva para controlar as respostas de raiva provocadas por outras pessoas. Sob condições de *stress*, a reavaliação cognitiva não aliviou com sucesso os sentimentos de raiva e foi associada a níveis mais elevados de cortisol (em relação à condição de não *stress*). Estes resultados replicam achados anteriores em relação à falha da regulação cognitiva da emoção sob *stress* (Raio et al., 2013), sugerindo que a resposta do cortisol impulsionada pela excitação do eixo hipotalâmico-pituitário-adrenal prejudica a função do córtex pré-frontal e dificulta ainda mais a eficiência da regulação cognitiva (Zhan et al., 2017). Em pacientes cardiovasculares, há que se considerar que, além do prejuízo de regulação emocional, estes

mecanismos de ativação simpática e aumento do cortisol provocados por *stress* e/ou raiva, são especialmente deletérios, considerando uma disfunção endotelial já estabelecida (Dimsdale, 2008; Esler & Kaye, 2000; Haukkala et al., 2010; Mostofsky et al., 2014). Futuras pesquisas com novas estratégias de regulação do *stress* e da raiva ainda são um importante campo a ser explorado neste contexto clínico.

Esse é um estudo transversal, portanto a relação de causa e efeito não pode ser analisada, apenas a associação entre as fases do *stress* e a influência da progressão destas na emoção da raiva. O questionário ISSL aborda os sintomas de *stress* conforme o período de tempo pregresso (últimas 24 horas, última semana, e último mês), portanto o viés de informação por parte do entrevistado deve ser considerado. Nossos resultados podem ser generalizados para adultos com infarto agudo do miocárdio em idade ativa laboral.

FINANCIAMENTO

CAPES (Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior) e FAPICC (Fundo de Apoio do IC/FUC à Ciência e à Cultura)

REFERÊNCIAS

- Arnsten, A. F., Wang, M. J., & Paspalas, C. D. (2012). Neuromodulation of thought: flexibilities and vulnerabilities in prefrontal cortical network synapses. *Neuron*, 76(1), 223-239. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2012.08.038>
- Averill, J. R. (1983). Studies on anger and aggression: implications for theories of emotion. *American psychologist*, 38(11), 1145. <https://doi.org/10.1037/0003-066X.38.11.1145>
- Azevedo, F. B. d., Wang, Y.-P., Goulart, A. C., Lotufo, P. A., & Benseñor, I. M. (2010). Application of the Spielberger's State-Trait Anger Expression Inventory in clinical patients. *Arquivos de neuro-psiquiatria*, 68(2), 231-234. <https://doi.org/10.1590/S0004-282X2010000200015>
- Ben-Shoshan, J., Segman-Rosenstveig, Y., Arbel, Y., Chorin, E., Barkagan, M., Rozenbaum, Z., Granot, Y., Finkelstein, A., Banai, S., Keren, G., & Shacham, Y. (2016). Comparison of triggering and nontriggering factors in ST-segment elevation myocardial infarction and extent of coronary arterial narrowing. *The American Journal Of Cardiology*, 117(8), 1219-1223.
- Cackowski, S., Krause-Utz, A., Van Eijk, J., Klohr, K., Daffner, S., Sobanski, E., & Ende, G. (2017). Anger and aggression in borderline personality disorder and attention deficit hyperactivity disorder—does stress matter? *Borderline Personality Disorder And Emotion Dysregulation*, 4(1), 6. <https://doi.org/10.1186/s40479-017-0057-5>
- Calais, S. L., Andrade, L. M. B. d., & Lipp, M. E. N. (2003). Diferenças de sexo e escolaridade na manifestação de stress em adultos jovens. *Psicologia: Reflexão e crítica*, 257-263. <https://doi.org/10.1590/S0102-79722003000200005>.
- Chemtob, C. M., Novaco, R. W., Hamada, R. S., Gross, D. M., & Smith, G. (1997). Anger regulation deficits in combat-related posttraumatic stress disorder. *Journal of traumatic stress*, 10(1), 17-36. <https://doi.org/10.1002/jts.2490100104>
- Denson, T. F., Spanovic, M., & Miller, N. (2009). Cognitive appraisals and emotions predict cortisol and immune responses: a meta-analysis of acute laboratory social stressors and emotion inductions. *Psychological bulletin*, 135(6), 823. <https://doi.org/10.1037/a0016909>.

- Dimsdale, J. E. (2008). Psychological stress and cardiovascular disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 51(13), 1237-1246. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.12.024>
- Esler, M., & Kaye, D. (2000). Sympathetic nervous system activation in essential hypertension, cardiac failure and psychosomatic heart disease. *Journal of Cardiovascular Pharmacology*, 35, S1-S7. <https://doi.org/10.1097/00005344-200000004-00001>
- Gross, J. J. (1998). The emerging field of emotion regulation: an integrative review. *Review of General Psychology*, 2(3), 271. <https://doi.org/10.1037/1089-2680.2.3.271>
- Haukkala, A., Konttinen, H., Laatikainen, T., Kawachi, I., & Uutela, A. (2010). Hostility, anger control, and anger expression as predictors of cardiovascular disease. *Psychosomatic Medicine*, 72(6), 556-562. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e3181dbab87>
- Heatherton, T. F., & Wagner, D. D. (2011). Cognitive neuroscience of self-regulation failure. *Trends in Cognitive Sciences*, 15(3), 132-139. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2010.12.005>
- Heesink, L., Rademaker, A., Vermetten, E., Geuze, E., & Kleber, R. (2015). Longitudinal measures of hostility in deployed military personnel. *Psychiatry Research*, 229(1-2), 479-484. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2015.05.082>
- Hortensius, R., Schutter, D. J., & Harmon-Jones, E. (2011). When anger leads to aggression: Induction of relative left frontal cortical activity with transcranial direct current stimulation increases the anger-aggression relationship. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 7(3), 342-347. <https://doi.org/10.1093/scan/nsr012>
- Lipp, M., & Novaes, L. (1996). *Mitos & verdades: o stress*. Contexto.
- Lipp, M. E. N. (2000). *Manual do inventário de sintomas de stress para adultos de Lipp (ISSL)*. Casa do Psicólogo.
- Lipp, M. E. N. (2004). *O stress no Brasil: pesquisas avançadas*. Papirus Editora.
- Lipp, M. E. N., & Malagris, L. E. (2001). O stress emocional e seu tratamento. In B. Rangé (Ed.), *Psicoterapias cognitivo-comportamentais: Um diálogo com a psiquiatria* (pp. 475-490). Artmed.
- Lupis, S. B., Lerman, M., & Wolf, J. M. (2014). Anger responses to psychosocial stress predict heart rate and cortisol stress responses in men but not women. *Psychoneuroendocrinology*, 49, 84-95. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2014.07.004>
- Malagris, L. E. N., & Fiorito, A. C. C. (2006). Avaliação do nível de stress de técnicos da área de saúde. *Estudos de psicologia*, 23(4), 391-398. <https://doi.org/10.1590/S0103-166X2006000400007>
- Miličić, D., Brajković, L., Ljubas Maček, J., Andrić, A., Ardalić, Ž., Buratović, T., & Marčinko, D. (2016). Type A personality, stress, anxiety and health locus of control in patients with acute myocardial infarction. *Psychiatria Danubina*, 28(4), 409-414.
- Mittleman, M. A., & Mostofsky, E. (2011). Physical, psychological and chemical triggers of acute cardiovascular events: preventive strategies. *Circulation*, 124(3), 346-354. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.968776>
- Mostofsky, E., Penner, E. A., & Mittleman, M. A. (2014). Outbursts of anger as a trigger of acute cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis. *European heart journal*, ehu033. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu033>
- Moxotó, G. A., & Malagris, L. E. N. (2015). Raiva, stress emocional e hipertensão: um estudo comparativo. *Psicologia: teoria e pesquisa*, 31(2), 221-227. <https://doi.org/10.1590/0102-37722015021189221227>
- Nawrot, T. S., Perez, L., Künzli, N., Munters, E., & Nemery, B. (2011). Public health importance of triggers of myocardial infarction: a comparative risk assessment. *The Lancet*, 377(9767), 732-740. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)62296-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)62296-9)
- Ochsner, K. N., Silvers, J. A., & Buhle, J. T. (2012). Functional imaging studies of emotion regulation: a synthetic review and evolving model of the cognitive control of emotion. *Annals of*

the New York Academy of Sciences, 1251(1), E1-E24. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2012.06751.x>.

- Pedersen, S. S., Känel, R.V., Tully, P. J., & Denollet, J. (2017). Psychosocial perspectives in cardiovascular disease. *European journal of preventive cardiology*, 24(3_suppl), 108-115. <https://doi.org/10.1177/2047487317703827>.
- Piegas, L. S., Timerman, A., Feitosa, G. S., Nicolau, J. C., Mattos, L. A. P., Andrade, M. D., Avezum, A., Feldman, A., Carvalho, A. C. C., Sousa, A. C. S., Mansur, A. P., Bozza, A. E. Z., Falcao, B. A. A., Markman Filho, B., Polanczyk, C. A., Gun, C., Serrano Junior, V. C., Oliveira, C. C., Moreira, D., ... Sousa, A. C. S. (2015). V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, 105(2), 1-121.
- Qin, S., Hermans, E. J., van Marle, H. J., Luo, J., & Fernández, G. (2009). Acute psychological stress reduces working memory-related activity in the dorsolateral prefrontal cortex. *Biological psychiatry*, 66(1), 25-32. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2009.03.006>
- Raio, C. M., Orederu, T. A., Palazzolo, L., Shurick, A. A., & Phelps, E. A. (2013). Cognitive emotion regulation fails the stress test. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 110(37), 15139-15144. <https://doi.org/10.1073/pnas.1305706110>
- Rossetti, M. O., Ehlers, D. M., Guntert, I. B., Leme, I. F. A., Rabelo, I. S. A., Tosi, S. M. V. D., Pacanaro, S. V., & Barrionuevo, V. L. (2008). O inventário de sintomas de stress para adultos de lipp (ISSL) em servidores da polícia federal de São Paulo. *Revista Brasileira de Terapias Cognitivas*, 4(2), 108-120. <https://doi.org/10.5935/1808-5687.20080018>
- Rozanski, A. (2014). Behavioral cardiology: current advances and future directions. *Journal of the American College of Cardiology*, 64(1), 100-110. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.03.047>
- Spielberger, C. D., & Biaggio, A. (1992). *Manual do STAXI*. Vetor.
- Spielberger, C. D., & Biaggio, A. (2003). *Manual do inventário de expressão de raiva como estado e traço*. Vetor.
- Spielberger, C. D., & Moscoso, M. (1996). Reacciones emocionales del estrés: ansiedad y cólera. *Avances en Psicología Clínica Latinoamericana*, 14, 59-81.
- Thayer, J. F., Åhs, F., Fredrikson, M., Sollers III, J. J., & Wager, T. D. (2012). A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: implications for heart rate variability as a marker of stress and health. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36(2), 747-756. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2011.11.009>
- Zhan, J., Wu, X., Fan, J., Guo, J., Zhou, J., Ren, J., Liu, C., & Luo, J. (2017). Regulating anger under stress via cognitive reappraisal and sadness. *Frontiers in Psychology*, 8, 1372. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.01372>