



“Reabilitação Cardiovascular: Diminui a mortalidade e mantém a qualidade de vida, em doentes isquémicos, 4 anos após”

Nelson João Cunha Azevedo

Dissertação de Mestrado em Prevenção e Reabilitação
Cardiovascular

2009

Nelson João Cunha Azevedo

“Reabilitação Cardiovascular: Diminui a mortalidade e mantém a qualidade de vida, em doentes isquémicos, 4 anos após”

Dissertação de Candidatura ao grau de Mestre em Prevenção e Reabilitação Cardiovascular submetida ao Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar da Universidade do Porto. 2009.

Orientador – Prof. Doutor Rui Leal

Afiliação – Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto.

Dedico esta tese a todos aqueles que me inspiram
a sonhar cada vez mais...

*“...Apenas se immortaliza aquele que por sonhos se conduz
e desperta nos outros a procura da verdade neles mesmos...”*

Anónimo

AGRADECIMENTOS

1. Em primeiro lugar um agradecimento muito especial para um grande homem e amigo Prof. Doutor António Rui Leal, o qual foi desde sempre uma inspiração para mim e um motor de todo este trabalho, como orientador, como guia, como mestre, como amigo...O meu muito obrigado pela paciência e sabedoria que só os grandes mestres possuem.
2. De uma forma muito especial agradeço à minha namorada Maria João pelo amor, esforço, espírito de sacrifício e dedicação mostrada neste percurso que foi feito juntos e que tanto me ajudou a crescer como profissional mas principalmente como homem.
3. O meu Muito Obrigado à Dra. Eduarda Matos do Departamento de Saúde Comunitária do ICBAS pela ajuda mas principalmente pela paciência de ouro que sempre demonstrou no desenvolvimento deste trabalho, obrigado muito especial pelos conhecimentos técnicos e qualidades humanas que me transmitiu.
4. Muito obrigado à professora Cláudia Carvalho pela amizade, inspiração, ajuda e por ser um exemplo a seguir em todo o seu ser, muito obrigado pela oportunidade que me deste e por ser uma grande amiga.
5. Obrigado a toda a equipa de Reabilitação Cardiovascular do HGSA entre 2005 e 2006 principalmente à minha cara amiga Dra. Marisa Mendes, à Enfermeira Ivone Pinto e à Dra. Joana Lopes pela entrega e disponibilidade que sempre manifestaram.
6. Obrigado à minha amiga Zélia Cardoso pela ajuda e empenho que demonstrou, contribuindo de forma significativa para a conclusão deste trabalho.

7. Um obrigado muito especial também à minha família, pai João e mãe Maria e aos meus irmãos Gilberto, Tiago, Dulce e Aida pelo apoio que sempre me deram durante o meu percurso académico e profissional, contribuindo de forma muito particular para concretização do sonho...

ABREVIATURAS E SIGLAS

AVC – Acidente Vascular Cerebral

AVC's – Acidentes Vasculares Cerebrais

DAC – Doença das Artérias Coronárias

DCI – Doença Cardíaca Isquémica

DCV – Doença Cardiovascular

DCV's – Doenças Cardiovasculares

EAM – Enfarte Agudo do Miocárdio

ECA – Enzima de Conversão da Angiotensina

ECG – Electrocardiograma

HDL – High Density Lipoproteins

HGSA – Hospital Geral de Santo António

HIV/SIDA – Síndrome da Imunodeficiência Adquirida

HVE – Hipertrofia Ventricular Esquerda

ICC – Insuficiência Cardíaca Congestiva

ICP – Intervenção Coronária Percutânea

IMC – Índice de Massa Corporal

Kcal/sessão – Kilocalorias por sessão

LDL – Low Density Lipoproteins

mg/dl – Miligramas por decilitro

mm – Milímetros

mm Hg – Milímetros de mercúrio

mmol/dia – Milimoles por dia

mmol/l – Milimoles por litro

P – Probabilidade

PAD – Pressão Arterial Diastólica

PAS – Pressão Arterial Sistólica

PRCV – Programa(s) de Reabilitação Cardiovascular

QVRS – Qualidade de Vida Relacionada com a Saúde

RCV – Reabilitação Cardiovascular

SCORE – Systematic Coronary Risk Evaluation

SF – Short Form

SPSS – Statistical Package for the Social Sciences

UE – União Europeia

UPRCV – Unidade de Prevenção e Reabilitação Cardiovascular

URC – Unidade de Reabilitação Cardíaca

VE – Ventriculo Esquerdo

ÍNDICE DE QUADROS

Quadro nº 1: Alteração da situação profissional pós evento cardíaco/PRCV	72
Quadro nº 2: Diagnóstico clínico da amostra	73
Quadro nº 3: Percentagem de indivíduos que realizaram cirurgia de revascularização	74
Quadro nº 4: Determinação do risco dos elementos da amostra	75
Quadro nº 5: Número de recaídas nos dois grupos após sessão educativa	76
Quadro nº 6: Tipo de diabetes nos dois grupos	77
Quadro nº 7: Apresentação de dislipidemias	78
Quadro nº 8: Apresentação das percentagens de hipertensão na amostra	79
Quadro nº 9: Percentagem de consumidores activos de tabaco	80
Quadro nº 10: Análise da mortalidade nos dois grupos	81
Quadro nº 11: Influência do risco clínico na mortalidade nos dois grupos	81
Quadro nº 12: Comparação sumaria entre os dois grupos e a relação com a mortalidade	83
Quadro nº 13: Influência do risco clínico e a QVRS avaliada pelo MacNew	84
Quadro nº 14: Análise da evolução da QVRS avaliada pelo MacNew no grupo experimental	85
Quadro nº 15: Análise da evolução da QVRS avaliada pelo MacNew no grupo controlo	86
Quadro nº 16: Comparação da QVRS obtida através do MacNew entre os que faleceram e os que sobreviveram no grupo de controlo	86
Quadro nº 17: Análise comparativa da QVRS obtida através do MacNew entre os dois grupos na primeira e segunda avaliação	87
Quadro nº 18: Análise comparativa da QVRS obtida através do MacNew entre os géneros na primeira e segunda avaliação	88
Quadro nº 19: Análise comparativa da QVRS obtida através do MacNew e a Idade na primeira e segunda avaliação	89
Quadro nº 20: Análise comparativa da QVRS obtida através do SF-36 entre os dois momentos de avaliação no grupo experimental	90
Quadro nº 21: Análise comparativa da QVRS obtida através do SF-36 entre os dois momentos de avaliação no grupo controlo	91
Quadro nº 22: Análise comparativa da QVRS obtida através do SF-36 entre os dois grupos no primeiro momento de avaliação	92

Quadro nº 23: Análise comparativa da QVRS obtida através do SF-36 entre os dois grupos no segundo momento de avaliação	93
Quadro nº 24: Importância da reabilitação cardiovascular na recuperação dos indivíduos do grupo experimental	94
Quadro nº 25: Complicações observadas durante o programa de RCV	96
Quadro nº 26: Comparação dos dois grupos relativamente à realização de exercício físico	97
Quadro nº 27: Motivos apresentados para a não realização de exercício físico nos dois grupos	97
Quadro nº 28: Comparação dos dois grupos relativamente ao tipo de exercício realizado	98
Quadro nº 29: Identificação do local onde realizam o exercício físico habitual	98
Quadro nº 30: Número de vezes que os dois grupos realizam exercício físico por semana	99
Quadro nº 31: Número de horas gastas por semana em exercício físico nos dois grupos	101
Quadro nº 32: Número de minutos gastos por semana em exercício físico nos dois grupos	102

ÍNDICE DE FIGURAS

Fig. 1 – Momentos de avaliação do estudo	60
Fig. 2 – Figura esquemática do desenho de estudo adoptado	62
Fig. 3 – Representação gráfica da proporção dos dois géneros nos dois grupos	70
Fig. 4 – Representação gráfica das diferentes profissões nos dois grupos	71
Fig. 5 – Representação gráfica da alteração da situação profissional nos dois grupos	72
Fig. 6 – Diagnóstico clínico da amostra	73
Fig. 7 – Determinação do risco cardiovascular da amostra	75
Fig. 8 – Tipo de Diabetes	77
Fig. 9 – Dislipidemias na amostra	78
Fig. 10 – Indivíduos com hipertensão	79
Fig. 11 – Número de óbitos registados nos dois grupos	81
Fig. 12 – Apresentação esquemática dos resultados da caracterização da amostra quanto ao risco clínico e factores de risco, assim como a mortalidade nos dois grupos	82
Fig. 13 – Importância do programa de RCV	95
Fig. 14 – Melhoria através do programa de RCV	95
Fig. 15 – Local escolhido para a realização exercício físico	99
Fig. 16 – Número de vezes que realiza exercício físico por semana	100
Fig. 17 – Número de horas dispendidas no exercício físico por semana	101
Fig. 18 – Número de horas dispendidas por dia em exercício físico	102

Resumo

Introdução: Programas de Reabilitação Cardiovascular (PRCV) diminuem a mortalidade dos doentes cardíacos, mas discute-se ainda se melhoram a Qualidade de Vida Relacionada com a Saúde (QVRS). Em Portugal, não existem publicações, que estudem esta questão, a longo prazo.

Objectivos: Este trabalho tem como objectivos principais avaliar o impacto da reabilitação cardiovascular na recuperação de indivíduos que possuam doença cardíaca isquémica, nomeadamente a qualidade de vida, a pratica de exercício físico regular e a mortalidade global 4 anos após a realização de um programa de Reabilitação Cardiovascular multidisciplinar.

Material e Métodos: A partir de uma base de dados com 74 doentes realizou-se um estudo coorte com grupo controlo retrospectivo. Foram analisados os dados clínicos dos indivíduos (grupo experimental) que realizaram o programa de reabilitação cardíaca multidisciplinar (mínimo de 16 sessões) no início e após quatro anos. O mesmo foi efectuado para o grupo controlo (que não realizaram PRCV) tendo sido posteriormente realizada uma comparação entre os dois grupos. No final do programa aplicaram-se duas escalas de QVRS (MacNew e SF-36), correspondendo ao 1º Momento de Avaliação. Estas escalas foram aplicadas no 2º Momento de Avaliação e foi pedido aos doentes que preenchessem um questionário construído pelos autores sobre a prática regular de exercício físico e a situação sócio-profissional após quatro anos da realização do PRC. No segundo momento de avaliação também se analisou a mortalidade entre os dois grupos através da informação do processo clínico ou por via telefónica.

Amostra: Seleccionaram-se 35 indivíduos do grupo de experimental (47,3%) e 39 indivíduos (52,7%) do grupo de controlo. Dos indivíduos da amostra, 68 (91,89%) eram do sexo masculino e apenas 6 (8,11%) eram do sexo feminino. A média de idades foi de 64,8 ±10 anos. Foi realizada uma caracterização sócio-profissional, uma caracterização clínica onde se incluía o diagnóstico clínico, a realização de cirurgia de revascularização, risco cardiovascular (alto, médio, baixo), tempo de internamento pré-PRCV, tempo de baixa médica (em dias) e número de recaídas, os factores de risco nomeadamente o tipo de diabetes, dislipidemias, hipertensão e consumo de tabaco.

Estatística: Os dados estatísticos para a caracterização da amostra foram obtidos a partir de estatística descritiva, utilizando para isso as frequências, a média e a moda e a mediana. Na comparação dos dois grupos (experimental e controlo) relativamente à

situação clínica e antecedentes clínicos foi utilizado o teste de Mann-Whitney. Este teste também foi utilizado na comparação entre os dois grupos (experimental e controlo) relativamente à QVRS obtida pelo MacNew e o sexo e mortalidade. A QVRS foi analisada em dois momentos através do teste Wilcoxon com sinal para medianas emparelhadas. Na comparação da QVRS obtida pelo MacNew e os grupos considerados pelo risco clínico (Alto, Médio e Baixo risco) foi utilizado o teste de Kruskal-Wallis. O teste Qui-quadrado foi utilizado na comparação entre os dois grupos relativamente à mortalidade e prática regular de exercício físico. Nos casos onde não foi possível aplicar o teste de Qui-quadrado, foi utilizado o teste exacto de Fisher com nível de significância de 95%.

Resultados: Analisando as hipóteses testadas, podemos constatar uma diferença significativa entre os dois grupos relativamente à mortalidade. No grupo experimental não se observaram mortes, enquanto no grupo de controlo o número de mortes ascendeu a 10, contabilizando uma diferença de 25,6%. Na análise da Qualidade de Vida Relacionada com a Saúde através do instrumento MacNew, observou-se melhorias significativas na componente emocional no grupo que não realizou RC, enquanto no grupo que realizou RC a componente que mais evoluiu foi a social, mas sem significado estatístico. Os dados obtidos através do SF-36 revelaram uma melhoria do Desempenho Físico no grupo que realizou a RCV desde a primeira avaliação para a última avaliação, quando comparada com o grupo que não realizou RCV, no entanto, no grupo que não realizou RCV, constatou-se uma diminuição significativa do componente da Vitalidade entre as duas avaliações. No final do estudo, todos os indivíduos que realizaram o PRCV sentiram melhorias, sendo que a percentagem de melhoria mais representativa era de 80%, Durante o programa apenas 34,3% apresentaram complicações não fatais, entre as quais a fadiga e a dor torácica foram as mais frequentes. Também na diminuição do peso corporal se verificou alterações, onde mais de metade dos indivíduos perderam peso. Na análise da prática regular de exercício físico constatou-se uma diferença significativa entre os dois grupos, onde a maioria dos indivíduos do grupo que realizou o programa adoptou hábitos de actividade física, ao contrário do grupo que não realizou o programa.

Conclusão: A Reabilitação Cardiovascular é uma intervenção importante a considerar sempre porque reduz a mortalidade global e mantém uma QVRS superior, no doente coronário, mesmo 4 anos após a sua frequência. É necessário aumentar a sua referenciação sistemática, no âmbito da prescrição Cardiológica, sob pena de se estar a “minimizar” um coadjuvante terapêutico importante.

Palavras-chaves: Doenças Cardiovasculares, Reabilitação Cardiovascular, Qualidade de Vida Relacionada com a Saúde, Factores de Risco Cardiovascular, Exercício Físico, Mortalidade.

Abstract

Introduction: Programs of Cardiovascular Rehabilitation (CRVP) reduces the mortality of the cardiac patients, but discussion is still improving the Quality of Life Related with health (QLRH). In Portugal, publications that study this question do not exist in the long run.

Objectives: The main objectives of this work is to evaluate the impact of cardiovascular rehabilitation in the recovery of individuals who have ischemic disease, namely the quality of life, practice of regular exercise and global mortality, 4 years after the realization of a multidisciplinary program of Cardiovascular Rehabilitation.

Material and Methods: From a database of 74 patients a retrospective study coorte was made with group control. The clinical data of the individuals were analyzed (experimental group) who performed the cardiac rehabilitation program multidisciplinary held (minimum of 16 sessions) in the beginning and after four years. The same was made with the control group (who did not have PCVR) and subsequently a comparison between the two groups was made. At the end of the program two scales of QLRH were applied (MacNew and SF-36), corresponding to a 1st Moment of Evaluation. These scales were applied in a 2nd Moment of Evaluation and were asked to fill a questionnaire constructed by the authors about regular practice of physical exercise and the professional situation after four years of the realization of the PCVR. In the second moment of evaluation also mortality between the two groups was analyzed through the information of the clinical process or by phone.

Sample: Were selected 35 people in the experimental group (47.3%) and 39 people (52.7%) of the control group. From the individuals of the sample, 68 (91.89%) were the male sex and only 6 (8.11%) were of the female sex. The average of ages $64,8 \pm 10$ years. A socio-professional characterization were carried out, a clinical characterization where if included the clinical diagnosis, the realization of surgery of revascularization, cardiovascular risk (high, average, low), time of internment pre CVRP, time of low doctor (in days) and number of relapse, the factors of risk namely the type of diabetes, dyslipidemias, hypertension and consumption of tobacco.

Statistics: The statistical data for the characterization of the sample was obtained from descriptive statistics, using for this the frequencies, the average, the fashion and the median. In comparison to the two groups (experimental and control) for the clinic situation and clinical antecedents were used the test of Mann-Whitney. This test also was used in the comparison between the two groups (experimental and control) relatively to the QLRH obtained for the MacNew the sex and mortality. The QLRH was analyzed at two moments through the Wilcoxon test with signal for medians matched. In the comparison of the

QLRH obtained for the MacNew and the groups were considered for the clinical risk (High, Average and Low risk) the test of Kruskal-Wallis was used. The test Qui-square was used in the comparison between the two groups relatively to the mortality and the regular practice of exercise. In the cases it was not possible to apply the test of the Qui-square, it was used the test exact of Fisher with level of significance of 95%.

Results: Analyzing the tested hypotheses, we can evidence a significant difference relatively between the two groups to mortality. In the experimental group deaths had not been observed, while in the group of control the number of deaths promoted the 10, entering a 25,6% difference. In the analysis of the Quality of Life Related with Health through the MacNew instrument, one observed significant improvements in the emotional component in the group that did not carry through CVR, while in the group that carried through CVR the component that was evolved was the social one, but without statistical meaning. The data obtained through the SF-36 had disclosed an improvement of the Physical Performance in the group that carried through the CVR since the first evaluation for the last evaluation, when compared with the group that did not carry through CVR, however, in the group that did not carry through CVR, a significant reduction of the component of the Vitality between the two evaluations was evidenced. In the end of the study, all the individuals that had carried through the PCVR had felt improvements, being that the average of more representative improvement was of 80%, during program only 34.3% presented not fatal complications, between which the fatigue and thoracic pain had been most frequent. Also in the reduction of the corporal weight there were alterations, where half of the individuals had lost weight. In analyzes of practice of regular physical exercise evidenced a significant difference between the two groups, where the majority of the individuals of the group that carried through the program adopted habits of physical activity, in contrast of the group that did not carry through the program.

Conclusion: The Cardiovascular Rehabilitation is an important intervention to always consider because it reduces global mortality and keeps a superior QLRH, in coronary patients, exactly 4 years after its frequency. It is necessary to increase its systematic referencing, in the scope of the Cardiologic lapsing, duly warned to be “to minimize” an important therapeutically coadjutant.

key-Words: Cardiovascular disease, Cardiovascular Rehabilitation, Quality of Life Related with Health, Cardiovascular Factors of Risk, Physical Exercise, Mortality.

Résumé

Introduction: Des Programmes de Réhabilitation Cardiovasculaire (PRCV) diminuent la mortalité des malades cardiaques, mais il se discute encore s'améliorent la Qualité de Vie Rapportée avec la Santé (QVRS). Au Portugal, n'existent pas des publications, qui étudient cette question, à long terme.

Objectifs: Ce travail a comme objectifs principaux évaluer l'impact de la réhabilitation cardiovasculaire dans la récupération de personnes qui possèdent maladie cardiaque ischémique, nommément la qualité de vie, la pratique d'exercice physique régulier et la mortalité globale 4 ans après la réalisation d'un programme de Réhabilitation Cardiovasculaire multidisciplinaire.

Matériel et Méthodes: À partir d'une base de données avec 74 malades s'est réalisée une étude coorte rétrospectif avec groupe contrôle. Ont été analysées les données cliniques des personnes (groupe expérimental) qui ont réalisé le programme de réhabilitation cardiaque multidisciplinaire (minime de 16 sessions) dans le début et après quatre ans. Le même a été effectué pour le groupe contrôle (qu'ils n'ont pas réalisé PRCV) en ayant été ultérieurement réalisé une comparaison entre les deux groupes. À la fin du programme se sont appliquées deux échelles de QVRS (MacNew et SF-36), en correspondant à la 1^o Moment d'Évaluation. Ces échelles ont été appliquées dans la 2^o Moment d'Évaluation et a été demandées aux malades qui remplissaient un questionnaire construit par les auteurs sur la pratique régulière d'exercice physique et la situation socioprofessionnelle après quatre ans de la réalisation de PRC. Au second moment d'évaluation aussi s'est analysée la mortalité entre les deux groupes à travers de l'information du processus clinique ou par téléphone.

Échantillon: Se sont sélectionnées 35 personnes du groupe expérimental (47.3%) et 39 personnes (52.7%) du groupe de contrôle. Des personnes de l'échantillon, 68 (91.89%) étaient du sexe masculin et seulement 6 (8.11%) étaient du sexe féminin. La moyenne d'âges a été de 64.8 ± 10 années. A été réalisée une caractérisation socioprofessionnelle, une caractérisation clinique où s'inclut le diagnostic clinique, la réalisation de chirurgie de revascularisation, le risque cardiovasculaire (haut, moyen, bas), temps d'internement pré-PRCV, temps de bas médecin (en jours) et nombre de retombés, les facteurs de risque nommément le type de diabète, dyslipidémies, hypertension et consommation de tabac.

Statistique: Les données statistiques pour la caractérisation de l'échantillon ont été obtenues à partir de statistique descriptive, en utilisant pour les cela les fréquences, la

moyenne et la mode et la médiane. En comparaison des deux groupes (expérimental et contrôle) à l'égard de situation clinique et antécédents cliniques a été utilisée le test de Mann-Whitney. Ce test aussi a été utilisé en la comparaison entre les deux groupes (expérimental et contrôle) à l'égard de QVRS obtenue par le MacNew et le sexe et la mortalité. La QVRS a été analysée aux deux moments à travers du test Wilcoxon avec signe pour médianes appariées. Dans la comparaison de QVRS obtenue par le MacNew et les groupes considérés par le risque clinique (Haut, Moyen et Bas risque) a été utilisé le test de Kruskal-Wallis. Le test Qui-carré a été utilisé en la comparaison entre les deux groupes combien à la mortalité et à la pratique régulière d'exercice. Dans le cas où il n'est pas possible d'appliquer le test de du Qui-carré, a été utilisé le test exact de Fisher avec le niveau de signification de 95%.

Résultats: En analysant les hypothèses testées, nous pouvons constater une différence significative entre les deux groupes à l'égard de la mortalité. Dans le groupe expérimental ne se sont pas observés des décès, alors que dans le groupe de contrôle le nombre de décès est monté à 10, en comptabilisant une différence de 25.6%. Dans l'analyse de la Qualité de Vie Rapportée avec la Santé à travers de l'instrument MacNew, s'est observé des améliorations significatives dans la composante émotionnelle dans le groupe qui n'a pas réalisé RCV, alors que dans le groupe qui a réalisé RCV la composante qui plus a évolué a été le social, mais sans signification statistique. Les données obtenues à travers du SF-36 ont révélé une amélioration de la Performance Physique dans le groupe qui a réalisé RCV depuis de la première évaluation pour la dernière évaluation, quand comparée avec le groupe qui n'a pas réalisé RC, cependant, dans le groupe qui n'a pas réalisé RCV, s'est constatée une diminution significative de la composante de la Vitalité entre les deux évaluations. À la fin de l'étude, tous les personnes qui ont réalisé PRC ont senti des améliorations, en étant que le pourcentage d'amélioration plus représentative était de 80%, Pendant le programme seulement 34,3% ont présenté des complications non fatales, entre lesquelles la fatigue et à douleur thoracique ont été la plus fréquente. Aussi dans la diminution du poids corporel il s'est vérifié des modifications, où plus de moitié des personnes ont perdu poids. Dans l'analyse de la pratique régulière d'exercice physique s'est constatée une différence significative entre les deux groupes, où à la majorité des personnes du groupe qui a réalisé le programme a adopté des habitudes d'activité physique, au contraire du groupe qui n'a pas réalisé le programme.

Conclusion: La Réhabilitation Cardiovasculaire est une intervention importante à considérer toujours parce qu'il réduit la mortalité globale et maintiennent une QVRS supérieure, dans le malade coronaire, même 4 ans après sa fréquence. Il faut augmenter

sa référenciassions systématique, dans le contexte de la prescription Cardiologique, sous peine de s'être « à minimiser » un coadjuvant thérapeutique important.

Mots-clés: Maladies Cardiovasculaires, Réhabilitation Cardiovasculaire, Qualité de Vie Rapportée avec la Santé, Facteurs de Risque Cardiovasculaire, Exercice Physique, Mortalité.

ÍNDICE GERAL

Agradecimentos	4
Abreviaturas e siglas	6
Índice de quadros	8
Índice de figuras	10
Resumo	11
Abstract	14
Résumé	16
1. Introdução	25
2. Quadro Teórico	29
2.1. Doença Cardiovascular	30
2.1.1. Dados epidemiológicos	30
2.1.2. Mortalidade e Morbilidade associada à doença cardiovascular	30
2.2. Factores de risco	31
2.2.1. Factores ou determinantes biológicos	31
2.2.1.1. Idade	31
2.2.1.2. Género	32
2.2.1.3. Menopausa	33
2.2.1.4. Ritmo circadiano	34
2.2.1.5. Factores genéticos	35
2.2.2. Traços anatómicos, fisiológicos e metabólicos	36
2.2.2.1. Hipertrofia ventricular esquerda (HVE)	36
2.2.2.2. Hipertensão	37

2.2.2.3. Diabetes	39
2.2.2.4. Dislipidemias	40
2.2.2.5. Obesidade e distribuição de gorduras	41
2.2.3. Factores comportamentais	43
2.2.3.1. Hábitos dietéticos	43
2.2.3.2. Tabagismo	44
2.2.3.3. Actividade Física	46
2.2.3.4. Consumo de álcool	47
2.2.3.5. Factores Psicossociais	48
2.2.3.6. Uso de contraceptivos orais	49
2.3. Reabilitação Cardiovascular e a Doença Cardiovascular	50
2.3.1. Reabilitação Cardiovascular em Portugal	50
2.3.2. Reabilitação Cardiovascular na doença isquémica	51
2.3.3. Reabilitação Cardiovascular e a redução da mortalidade	53
2.3.4. Reabilitação Cardiovascular e Qualidade de vida	53
3. Objectivos e hipóteses	55
4. Material e métodos	57
4.1. Desenho do estudo	58
4.2. Caracterização e selecção da amostra	58
4.2.1. Critérios de inclusão	58
4.2.2. Critérios de exclusão	59
4.2.3. Determinação do risco cardiovascular da amostra	59
4.3. Procedimento de recolha de dados	60

4.4. Instrumentos	63
4.4.1. MacNew	63
4.4.2. MOS SF-36	64
4.4.3. Questionário MQV	65
4.5. Variáveis avaliadas	66
4.6. Análise estatística	66
4.6.1. Estatística descritiva	67
4.6.2. Caracterização clínica da amostra	67
4.6.3. Análise estatística da QVRS obtida pelos instrumentos MacNew e	67
MOS SF-36	
4.6.4. Comparação entre a QVRS e o risco clínico, o sexo e a	67
mortalidade	
4.6.5. Correlação entre a idade e a QVRS através do MacNew	68
4.6.6. Análise estatística das variáveis ligadas à mortalidade e prática de	68
exercício físico	
4.7. Questões éticas	68
5. Resultados	69
5.1. Caracterização da amostra	70
5.1.1. Divisão da amostra em dois grupos (grupo experimental vs grupo	70
de controlo)	
5.1.2. Caracterização Socio-profissional da amostra	71
5.1.3. Caracterização Clínica da Amostra	73
5.1.3.1. Diagnóstico clínico	73
5.1.3.2. Realização de cirurgia de revascularização	74

5.1.3.3. Determinação do risco CV	74
5.1.3.4. Tempo de internamento pré-PRCV	75
5.1.3.5. Tempo de baixa médica (em dias)	76
5.1.3.6. Número de recaídas	76
5.2. Factores de risco cardiovascular	77
5.2.1. Diabetes	77
5.2.2. Dislipidemias	78
5.2.3. Hipertensão	79
5.2.4. Tabagismo	80
5.3. Análise da mortalidade	80
5.3.1. Influência do risco clínico na mortalidade nos dois grupos	81
5.3.2. Comparação sumaria entre os dois grupos e a relação com a mortalidade	83
5.4. Análise da QVRS através do MacNew	84
5.4.1. Influência do risco clínico e a QVRS	84
5.4.2. Análise da evolução da QVRS avaliada pelo MacNew	84
5.4.3. Comparação da QVRS entre os que faleceram e os que sobreviveram utilizando o MacNew	86
5.4.4. Comparação da QVRS entre os dois grupos (experimental e controlo) na primeira avaliação (M1) e na segunda avaliação (M2) através do MacNew	87
5.4.5. Comparação da QVRS entre o género na primeira avaliação (M1) e na segunda avaliação (M2) através do MacNew	87
5.4.6. Comparação da QVRS e a idade na primeira avaliação (M1) e na segunda avaliação (M2) através do MacNew	88

5.5. Análise da QVRS através do SF-36	89
5.5.1. Comparação da QVRS entre os dois grupos (experimental e controlo) na primeira avaliação (M1) através do SF-36	91
5.5.2. Comparação da QVRS entre os dois grupos (experimental e controlo) na segunda avaliação (M2) através do SF-36	92
5.6. Impacto da Reabilitação Cardiovascular	94
5.6.1. Importância da Reabilitação Cardiovascular na recuperação dos Indivíduos	94
5.6.2. Percentagem de melhoria	95
5.6.3. Complicações durante o Programa de RCV	96
5.6.4. Redução de peso com o PRCV	96
5.7. Prática de exercício físico relatada	96
5.7.1. Realização de exercício físico regularmente	96
5.7.2. Razões para a não realização de exercício físico	97
5.7.3. Tipo de exercício	98
5.7.4. Local onde pratica exercício regularmente	98
5.7.5. Número de vezes por semana que faz exercício físico	99
5.7.6. Número de horas gastas por semana em exercício físico	100
5.7.7. Número de minutos de exercício gastos por dia	101
6. Discussão dos resultados	103
7. Conclusão	111
8. Bibliografia	113
Anexos	138
Anexo I (MacNew)	139

Anexo II (SF-36)	140
Anexo III (MQV)	141
Anexo IV (ESC-SCORE)	142

1.INTRODUÇÃO

O presente estudo iniciou-se com base numa problemática muito actual nos países mais industrializados, como seja as doenças cardiovasculares e a elevada mortalidade associada.

Embora a mortalidade resultante das doenças cardiovasculares (DCV's) tenha vindo a diminuir devido ao grande avanço no tratamento das síndromes coronárias agudas, à educação da população sobre os factores de risco e sua prevenção, e além do tratamento médico mais agressivo, que possibilita a diminuição dos níveis elevados de colesterol e o melhor controlo da hipertensão arterial, as DCV's, lideradas pela doença arteriosclerótica (cardiopatia isquémica), são ainda a principal causa de morte nos países industrializados. Estima-se que nos Estados Unidos mais de um milhão de pessoas morram anualmente devido a problemas cardiovasculares, sendo 50% devido a doença coronária. Na década passada houve uma redução de $\frac{1}{3}$ (34%) na mortalidade por doença cardiovascular (DCV), sendo que em 25% dos casos tal redução deveu-se à prevenção primária, 30% à prevenção secundária e 45% ao melhor suporte terapêutico (The World Health Report, 2002). O desenvolvimento do estudo epidemiológico das DCV's identificou uma série de características – factores de risco – os quais estão relacionados com a sua ocorrência. A probabilidade da ocorrência da DCV associada aos factores de risco depende do tempo, intensidade, consistência e de uma razão biológica das associações observadas (Pollock e Schmidt, 2003).

A DCV torna-se assim um fenómeno multifactorial, não sendo necessário que nenhum factor seja essencial ou suficiente para produzir a doença. Invariavelmente, o risco associado a qualquer factor em particular é marcadamente influenciado por outros factores de risco (Kennel, 1990; Epstein, 1979).

Estudos epidemiológicos prospectivos debruçaram-se sobre a incidência das DCV's procurando tornar claro todo o espectro clínico da doença tal como a sua patogenia, a cadeia de circunstâncias que levam à sua ocorrência, assim como o seu impacto na morbidade e mortalidade na população em geral (Pollock e Schmidt, 2003)

Ao longo de quatro décadas de pesquisa epidemiológica em Framingham e noutros locais identificaram-se os vários factores de risco que contribuem fortemente para o prognóstico da doença aterosclerótica. Dawber e Kannel (1958) afirmam que o estudo Framingham (estudo epidemiológico prospectivo envolvendo 5.209 homens e mulheres, iniciado em 1948) documentou cuidadosamente através de exames bianuais diversos grupos de factores de risco para as DCV's. Esses exames incluíam atributos aterogénicos pessoais, hábitos de vida que os promovem, sinais de comprometimento circulatório e susceptibilidade a essas influências (Pollock e Schmidt, 2003).

Com a evolução do conhecimento dos factores de risco, tornou-se imperativo a intervenção precoce como forma de prevenção primária e nos casos de manifestação da doença cardíaca os programas de prevenção secundária adquiriram importante relevo no tratamento da doença cardíaca. Nos anos 80 com o aprofundar do potencial benéfico do exercício físico na saúde e especialmente no sistema cardiovascular, passou a dar-se uma maior importância à correcção dos diversos factores de risco, com especial atenção no combate ao tabagismo, reforçando o conceito de prevenção secundária, ganhando a Reabilitação Cardiovascular um grande desenvolvimento no fim dos anos 80 e início dos anos 90 (Newby et al. 2000; Taylor et al. 1990; Oldridge et al. 1988; O'Connor et al. 1989).

Em Portugal, as DCV's ainda são um grave problema de saúde pública, com efeitos nefastos ao nível individual associados à morbilidade, mas também numa economia onde os gastos com a saúde representam uma importante fatia da despesa pública.

Num estudo realizado em 2003, as DCV's foram responsáveis por dois milhões de mortes na UE, representando 2,18 milhões de anos de trabalho perdidos. Os custos foram estimados em cerca de 24,4 mil milhões de euros. Houve 268,5 milhões de dias de trabalho perdidos por causa de morbilidade causada pelas DCV's (ou seja, 591 dias por 1000 habitantes). Isto representou um custo de 28 mil milhões de euros (Leal et al. 2006).

No caso específico de Portugal os dados apontam para um impacto económico da morbilidade e deficit de produtividade de 78 milhões de euros devido às doenças cardiovasculares (Leal et al. 2006). Como forma de minimizar o impacto da doença cardíaca isquémica na morbilidade e consequentemente dar uma melhor qualidade de vida aos indivíduos acometidos, tem-se desenvolvido os Programas de Reabilitação Cardiovascular (PRCV) no sentido de atenuar os efeitos da morbilidade e reduzir a mortalidade através de programas de prevenção integrados.

Em Portugal os estudos acerca dos PRCV ainda são escassos e não existe dados expressivos do impacto na mortalidade geral em indivíduos com patologia cardíaca, com especial ênfase na doença cardíaca isquémica. Através da análise desta problemática surgiu a génese deste trabalho com o intuito de compreender a influência dos Programas de Reabilitação Cardiovascular na mortalidade e qualidade de vida e na promoção de hábitos de vida saudáveis, como a prática de exercício físico regular.

Os PRCV diminuem a mortalidade dos doentes cardíacos, mas discute-se ainda se melhora a Qualidade de Vida Relacionada com a Saúde (QVRS). Em Portugal, não existem publicações, com caso-controle, que estudem esta questão, a longo prazo.

Assim tornou-se pertinente o estudo do impacto do PRCV do Hospital Geral de Santo António (HGSA), na mortalidade e QVRS em pacientes com patologia cardíaca, quando comparado com o grupo controle, programa esse que teve início há seis anos na Unidade de Reabilitação Cardíaca (URC).

2. QUADRO TEÓRICO

2.1. Doença Cardiovascular

2.1.1. Dados epidemiológicos

O desenvolvimento do estudo epidemiológico das doenças cardiovasculares (DCV's), identificou uma série de características – factores de risco – os quais estão relacionados com a sua ocorrência. A probabilidade da ocorrência da DCV associada aos factores de risco depende do tempo, intensidade, consistência e de uma razão biológica das associações observadas (Pollock e Schmidt, 2003).

A DCV é um fenómeno multifactorial, não sendo necessário que nenhum factor seja essencial ou suficiente para produzir a doença. Invariavelmente, o risco associado a qualquer factor em particular é marcadamente influenciado por outros factores de risco (Kennel, 1990; Epstein, 1979).

Estudos epidemiológicos prospectivos debruçaram-se sobre a incidência das DCV's procurando tornar claro todo o espectro clínico da doença tal como a sua patogenia, a cadeia de circunstâncias que levam à sua ocorrência, assim como o seu impacto na morbidade e mortalidade na população em geral (Pollock e Schmidt, 2003).

Ao longo de quatro décadas de pesquisa epidemiológica em Framingham e noutros locais identificaram-se os vários factores de risco que contribuem fortemente para o prognóstico da doença aterosclerótica. O estudo Framingham (estudo epidemiológico prospectivo envolvendo 5.209 homens e mulheres, iniciado em 1948) documentou cuidadosamente através de exames bianuais diversos grupos de factores de risco para as DCV's (Dawber e Kannel, 1958). Esses exames incluíam atributos aterogénicos pessoais, hábitos de vida que os promovem, sinais de comprometimento circulatório e susceptibilidade a essas influências (Pollock e Schmidt, 2003).

2.1.2. Mortalidade e Morbidade associada à doença cardiovascular

De acordo com o relatório elaborado pela World Health Report (2003), as doenças cardiovasculares são responsáveis por 16,7 milhões de mortes anuais em todo mundo, adicionando ainda o facto de cerca de 20 milhões de indivíduos sobreviveram a enfarte do miocárdio e AVC's todos os anos.

De entre todas as causas estimadas globalmente em 2005, 30% das 58 milhões de mortes são devido à doença cardiovascular (W H O, 2005).

É importante realçar que uma proporção substancial destas mortes (46%) ocorreram em indivíduos abaixo dos 70 anos de idade, no período mais produtivo de vida; além disso, 79% da doença atribuído à doença cardiovascular encontra-se neste grupo de idade (*The World Health Report 2002*). As Doenças Cardiovasculares permanecem como a maior causa de hospitalizações e de morte nos Estados Unidos da América, no qual estão documentados 13 milhões de indivíduos portadores de doença das artérias coronárias (DAC). Os custos com a DAC em 2005, ultrapassou 393 biliões de dólares (Clark et al. 2005).

Em 2005, as doenças do aparelho circulatório eram responsáveis por 34,0% dos óbitos em Portugal destacando-se neste grupo de doenças as cérebro-vasculares, com 15,1%. No entanto, entre 2000 e 2005, as doenças do aparelho circulatório perderam alguma importância, diminuindo cerca de 4,7%. (Instituto Nacional de Estatística, 2007). Entretanto um estudo realizado por Cardoso (2000) relativamente às DCV em Portugal, veio demonstrar uma redução da mortalidade por DCI entre 1980 e 1996 nos homens e mulheres, nomeadamente de 7,5% e 4,5% respectivamente.

As doenças do aparelho circulatório, com particular incidência nas idades mais avançadas, constituíram em 2005 a principal causa de morte para homens e mulheres com mais de 65 anos de idade, representando, todavia, uma maior proporção de óbitos do sexo feminino (42,1%) comparativamente ao sexo masculino (34,0%) (Instituto Nacional de Estatística, 2007).

2.2. Factores de risco

2.2.1. Factores ou determinantes biológicos

2.2.1.1. Idade

Estudos de coorte transversais “*post-mortem*” realizados confirmam que a gravidade da doença aterosclerótica cresce progressivamente com a idade. As debilidades e as frequentes complicações fatais da doença cardiovascular são vistas geralmente entre homens e mulheres meia-idade ou idosos. Entretanto, a aterosclerose começa ainda na infância e progride gradualmente com o adolescente e o adulto jovem (Berenson, 1989; Zieske et al. 2002; Mendis et al. 2005; *Arenson et al. 1985*).

Na idade de 35 anos, a DAC é uma das principais causas de morte nos Estados Unidos (Leon, 1987) e um em cada 5 homens pode apresentar um episódio de ataque cardíaco aos 60 anos (Pollock e Schmidt, 2003).

A evidência de que a idade apresenta uma relação independente com o risco de DCV aterósclerótica ocorreu a partir de estudos observacionais prospectivos onde o risco aumenta com a idade, mesmo quando outros factores de risco se encontram ausentes (Leon, 1987). No entanto, está claro que muitos dos factores de risco para as DAC que aumentam com a idade, estão relacionados com factores de risco modificáveis que actuam ao longo do tempo (Pollock e Schmidt, 2003). A exposição continuada a estes factores de risco conduz a uma progressão adicional da aterosclerose, resultando em placas de aterosclerose instáveis, obstruindo o fluxo de sangue a órgãos vitais, tais como o coração e o cérebro. As manifestações clínicas da doença incluem angina, enfarte do miocárdio, acidentes isquémicos transitórios a nível cerebral e AVC. O risco será mais alto para homens mais velhos com diversos factores de risco do que para mulheres mais novas com poucos factores de risco (Berenson 1989; Zieske et al 2002; Mendis et al. 2005).

Existe um acumular de evidências, onde a modificação de um factor de risco principal em qualquer idade, reduzirá a probabilidade de morbidade e de mortalidade a partir do evento inicial ou recorrente da DCV. Através deste conhecimento, procura-se canalizar cada vez mais a atenção para a modificação dos factores de risco durante a infância no sentido de minimizar o desenvolvimento precoce da aterosclerose e para reduzir a presença de factores de risco na vida adulta (Arenson et al 1985).

2.2.1.2. Género

A diferença de sexo favorece claramente a mulher no que diz respeito à velocidade de desenvolvimento da aterosclerose e de eventos relacionados com a DCV. Em geral, a gravidade da aterosclerose coronária e a taxa de DAC para as mulheres retarda-se em 10 anos em relação aos homens caucasianos e em 7 para os afro-americanos (Kaplan e Stamler, 1983) Enquanto a mortalidade por DAC permanece estável em 60 % para homens de mais 50 anos, nas mulheres ela continua a aumentar constantemente com a idade. Além disso, as mulheres têm menor probabilidade de sobreviver a um EAM inicial ou recorrente ou a uma cirurgia de revascularização do miocárdio. Actualmente existe uma forte suspeita que esta realidade esteja relacionada com a abordagem por parte dos médicos ao confrontarem-se com a sintomatologia nas mulheres. Estudos recentes mostram que as mulheres hospitalizadas com suspeita ou dor torácica diagnosticada são submetidas a um menor número de procedimentos diagnósticos e terapêuticos que os homens (Ayanian e Epstein, 1991).

2.2.1.3. Menopausa

A prevalência de doenças cardiovasculares em mulheres pré-menopausa é menor do que em mulheres pós-menopausa, onde o risco sofre um aumento exponencial, provocando o risco para as mulheres que a igualdade entre homens pela idade de 70 anos (AHA Scientific Statement 2004). Este desfasamento relativamente ao de período idade em que a frequência de eventos cardiovasculares aumenta entre as mulheres em comparação com os homens tem sido atribuída à acção dos estrogénios endógenos sobre o sistema cardiovascular (AHA Scientific Statement 2004).

Existe uma evidente associação entre disfunção endotelial e a produção reduzida de estrogénios endógenos após a menopausa natural, cirúrgica ou insuficiência prematura do ovário em mulheres com ou sem doença arterial coronária (Mercurio et al 1999; Kalantaridou et al 2004; Sanada et al 2003).

No entanto a influência benéfica da terapia hormonal (TH) durante a menopausa sobre o aparelho cardiovascular ainda não está bem definida. Estudos observacionais encontraram uma redução de até 50% no risco de doenças cardiovasculares nas mulheres pós-menopausa, utilizando terapia hormonal (Bush et al.1987; Grodstein et al. 1997). Contudo, os resultados de 2 grandes estudos prospectivos randomizados refutaram as alegações de efeitos cardioprotectores da terapia hormonal com base em estudos observacionais (Hulley et al. 1998).

Os dados de ensaios clínicos prospectivos têm vindo a confirmar a hipótese de que a disfunção endotelial precede o aparecimento de doenças crónicas. Além de efeitos sobre marcadores endoteliais, as alterações de outros factores de risco cardiovasculares têm sido associadas à menopausa transição, tais como o perfil lipídico, peso, e distribuição da gordura corporal (Donato, 2006).

Um estudo realizado por Matthews et al. (2001) estudou a pressão arterial, frequência cardíaca, LDL, HDL, triglicéridos e IMC em 314 mulheres durante e após a menopausa e os valores foram preditores da presença de placa aterosclerótica após 5 anos de cessação da menstruação. No pós-menopausa, apenas o aumento da pressão arterial foi um preditor do aumento do risco cardiovascular.

Estes achados apoiam a noção de que as mulheres com maior risco de doença cardiovascular podem ser identificadas durante a pré-menopausa e é neste período que as estratégias devem ser implementadas para prevenir o desenvolvimento de aterosclerose nos anos seguintes.

A disfunção endotelial pode ser restringida por medidas não farmacológicas, tais como actividade física (Harvey et al. 2005) e perda de peso (Vázquez et al. 2005), ou

farmacológicas, como estatinas ou os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) (Dupuis et al. 2005; Deja et al. 2005).

2.2.1.4. Ritmo circadiano

Os ritmos circadianos afectam várias funções fisiológicas do corpo humano, incluindo o sistema cardiovascular (Muller et al. 1985). Essas funções resultam em flutuações substanciais ao longo das 24 horas, nas concentrações plasmáticas de hormonas que afectam a temperatura corporal, volume sanguíneo e performance cardiovascular. Entre as hormonas encontram-se as catecolaminas, renina-angiotensina-aldosterona, corticoesteroides e hormona natriurético atrial. As funções cardiovasculares que apresentam alterações rítmicas são a frequência cardíaca (FC), pressão arterial (PA), volume sistólico, tónus da musculatura lisa, fluxo sanguíneo e resistência vascular. As alterações rítmicas também ocorrem na viscosidade, coagulabilidade e actividade fibrinolítica do sangue.

Recentes pesquisas observacionais e clínicas sobre o efeito dessas flutuações nas funções endógenas, clínicas e temporais evidenciam que estas influenciam profundamente no aparecimento das manifestações isquémicas associadas à Doença das artérias coronárias (DAC) e da doença aterosclerótica cerebrovascular (Mittler, et al.1986). Por exemplo, toda a sobrecarga isquémica da DAC parece aumentar nas primeiras horas após o despertar, geralmente entre as 6 horas da manhã até ao final da mesma. Essas manifestações incluem o aumento da incidência de Angina de peito; alterações isquémicas no ECG, sintomáticas ou assintomáticas durante a monitorização em ambulatório; um limiar de FC menor antes da isquemia do miocárdio durante a prova de esforço; EAM e morte súbita cardíaca. Um pico secundário também pode ser observado ao anoitecer. No entanto, o segundo pico no início da noite está mais associada a factores socioeconómicos, tais como o horário da refeição da noite(Muller et al. 1989), stress mental (Krantz et al.1996) e horas de trabalho extraordinárias Ganelina et al. 1983)

A actividade do sistema nervoso simpático aumenta durante o despertar do sono como resultado de um aumento progressivo nos níveis plasmáticos de catecolaminas das 6 horas da manhã até à tarde. Esse aumento é acompanhado com um aumento da FC, PA e contractilidade do ventrículo esquerdo e, dessa forma, nas necessidades do miocárdio. Um excesso na demanda de oxigénio sobre a oferta pode precipitar a isquemia do miocárdio. O aumento da actividade adrenérgica também pode ser

responsável por induzir a vasoconstrição arterial coronária, assim como a sistêmica (Quyyumi et al. 1985).

O estudo Intravenous Streptokinase in Acute Myocardial Infarction Study Willich et al. (Willich, et al. 1989) utilizou a medição da creatina Fosfoquinase (CPK) sérica para identificar o período de tempo onde ocorriam com maior frequência os EAM's, utilizando para isso 1741 indivíduos. O período onde se registou maior incidência foi no período entre as 8 e 9 h da manhã e as 24 e a 1h da madrugada. Os mesmos autores salientam que o período da manhã é um período de risco para pacientes de moderado a alto risco (Goldberg et al. 1990).

2.2.1.5. Factores genéticos

A relação entre a doença das artérias coronárias e a componente genética tem sido evidenciada em estudos recentes. Indivíduos que apresentam familiares de primeiro grau (ex: pais e irmãos) com doenças das artérias coronárias tem maior probabilidade de vir a desenvolver doença cardíaca (Leon, 1987).

A doença cardiovascular tem uma forte componente familiar, em que os indivíduos com um parente próximo com a doença apresentam um maior risco (Brand et al.1992). É possível que pelo menos parte da razão para isto é que factores de risco não genéticos da doença cardíaca estão correlacionados entre famílias (Snowden et al. 1982).

Correlações familiares de factores de risco podem resultar da predisposição genética ou ambiente familiar compartilhado. As correlações são mais prováveis como uma consequência, e até mesmo interação entre os dois tipos de factores familiares. A contribuição relativa dos factores genéticos e não genéticos na explicação da variação nos factores de risco cardiovascular não é necessariamente uniforme. Certos factores podem ser influenciados em maior medida pelo estilo de vida e comportamento (Wannamethee et al.1996) do que a variação genética.

Nos últimos anos, tem se aprofundado o conhecimento entre a pressão arterial, tanto sistólica (PAS) como diastólica (PAD), IMC e a sua correlação entre pais e filhos em diferentes formas (Deutscher et al. 1966). Por exemplo, no estudo Victorian Family Heart Study (VFHS), estimou-se que os factores genéticos representaram 41%, 46% e 42% da variação no PAS, PAD e IMC, respectivamente. O estudo analisou famílias adultas enriquecidas com gémeos dizigóticos e monozigóticos saudáveis (Harrap et al. 2000). Factores ambientais familiares compartilhados durante a coabitação representaram 13%, 19% e 35% dos adultos com a mesma variância de fenótipos (Annest et al. 1983).

2.2.2. Traços anatómicos, fisiológicos e metabólicos

2.2.2.1. Hipertrofia ventricular esquerda (HVE)

Pode-se considerar a hipertrofia ventricular como o conjunto de alterações na estrutura e na forma do ventrículo esquerdo (remodelação e/ou aumento da massa) que reflectem fenómenos como hipertrofia dos cardiomiócitos, proliferação do estroma conjuntivo e rarefacção da microcirculação coronária associada a hipertrofia da parede do ventrículo. A hipertrofia não representa somente uma alteração morfológica, uma vez que se associa a distúrbios na contractilidade, na perfusão e na electrofisiologia do miocárdio. A HVE está frequentemente associada ao estado de sobrecarga da pressão e/ou de volume imposta cronicamente ao coração associado à activação de mecanismos adaptativos neuro-hormonais, aumento do stress parietal, da deposição do colagénio extracelular e a factores genéticos (Sheridan, 2000.; Imamura et al. 1994; Lorell and Carabello, 2000.; Nadruz and, Franchini, 2001).

Uma análise à população do estudo de Framingham demonstrou que somente 1% dos indivíduos estudados apresentavam HVE ao ECG, contra 16% de homens e 21% das mulheres com HVE detectada ao ecocardiograma (Levy et al, 1988; Levy et al. 1990). Dados do estudo MAVI (Verdecchia et al. 2001) demonstraram que a prevalência de HVE na HAS não-complicada foi de 19,7% pelo ECG e de 28,5% pelo ecocardiograma

Uma vez determinada a HVE por qualquer método, ela aumenta progressivamente com a idade. Utilizando-se a análise quantitativa do ecocardiograma, a prevalência de HVE na população em geral, em homens, cresce de 8% antes dos 30 anos para 33% após os 70 anos; na mulher o aumento vai de 5% a 49% com o avançar da idade (Levy et al. 1988).

O significado clínico da presença de HVE, detectada por diferentes métodos, reside no facto da HVE ser um importante marcador independente de risco de eventos cardiovasculares, mais fortemente relacionado ao prognóstico que outros factores clássicos, como hipertensão arterial e dislipidemia (Kannel, 1992; Lorell and Caraballo, 2000). A HVE é considerada por alguns autores como “doença pré-clínica”, com a mesma posição que a aterosclerose e a microalbuminúria (Devereux et al. 1994).

A presença da HVE no ECG é um achado particularmente alarmante, aumentando em 5-7 vezes (Levy et al., 1994) – podendo chegar a 9 vezes (Sytkowskipa, et al., 1996) – o risco de eventos cardiovasculares, especialmente doença coronária, AVC e ICC. Está fortemente associado à mortalidade, com incidência de morte em cinco anos (especialmente súbita, como resultado de fibrilação ventricular) em cerca de 35% nos homens e de 20% nas mulheres (Lorell e Caraballo, 2000). Dados de Framingham na

população de hipertensos, acompanhada de 1950 a 1990 (estudo de coorte nas décadas de 50, 60 e 70) mostraram que a incidência de eventos cardiovasculares durante os primeiros dez anos de seguimento das três coortes foi de 29% entre homens e 26% entre as mulheres (Sytkowskipa et al. 1996). A detecção de HVE pelo ecocardiograma também impõe um pior prognóstico, ainda que com menor intensidade que o ECG (Kannel, 1992). Num subgrupo da população do estudo de Framingham ocorreu uma estreita relação entre aumento de massa ventricular esquerda (HVE) e aumento de eventos cardiovasculares. No sexo masculino, essa incidência aumentou de 4,7% naqueles com massa de VE menor que 90 g/m para 12,2% em indivíduos com massa de VE maior ou igual a 140 g/m; em mulheres, tais valores corresponderam a 4,1% e 16,1% respectivamente. O ajuste da mortalidade por qualquer causa com a idade, nos indivíduos com HVE detectada ao ecocardiograma, mostrou um aumento de duas vezes para o sexo masculino e quase três vezes para as mulheres (Levy et al., 1990). Estudos mais recentes demonstraram que alterações, mesmo discretas, na geometria e massa do VE têm valor preditor de doenças cardiovasculares (Verdecchia et al., 2001; Sytkowskipa, et al., 1996).

2.2.2.2. Hipertensão

A Hipertensão verifica-se quando determinado indivíduo apresenta valores de pressão arterial aumentados. Para esta caracterização, consideram-se valores de pressão arterial sistólica (“máxima”) superiores ou iguais a 140 mm Hg (milímetros de mercúrio) e/ou valores de pressão arterial diastólica (“mínima”) superiores ou iguais a 90 mm Hg. Contudo, nos doentes diabéticos, porque a aterosclerose progride mais rapidamente, considera-se haver hipertensão arterial quando os valores de pressão arterial sistólica são superiores ou iguais a 130 mm Hg e/ou os valores de pressão arterial diastólica são superiores ou iguais a 80 mm Hg. Frequentemente, apenas um dos valores de pressão arterial surge alterado. Quando apenas os valores da “máxima” estão alterados, diz-se que o doente sofre de hipertensão arterial sistólica isolada; quando apenas os valores da “mínima” se encontram elevados, o doente sofre de hipertensão arterial diastólica. A primeira é mais frequente em idades avançadas e a segunda em idades jovens.

A pressão arterial elevada estima-se causar aproximadamente 7 milhões de mortes prematuras em todo mundo (World Health Organization, 2002). É um factor de risco principal para a doença cerebrovascular, doença de coração, doença coronária e insuficiência renal. O tratamento da pressão arterial elevada foi associado com uma

redução de 35-40% no risco de AVC e 16% no risco de enfarte do miocárdio (Collins, 1990).

A hipertensão normalmente encontra-se associada com outros factores de risco cardiovasculares, tais como o consumo do tabaco, excesso de peso ou obesidade, dislipidemia e disglucemia, que aumentam o risco cardiovascular atribuído a alguns níveis da pressão arterial. Em todo o mundo, estes factores de risco coexistem frequentemente e são controlados inadequadamente nos pacientes com pressão arterial elevada, com o resultado que, mesmo se sua pressão arterial for reduzida, estas populações têm ainda as taxas de morbidade e de mortalidade cardiovascular elevadas (Godley et al. 2001; Trilling and Froom, 2000).

Quase todos os estudos clínicos confirmaram os benefícios do tratamento com anti-hipertensivos com níveis de tensões arteriais acima de 160 mmHg (sistólica) e de 100 mmHg (diastólica), não obstante a presença de outros factores de risco cardiovasculares (Collins et al., 1990). Estes dados são sustentados por estudos observacionais (Van den Hoogen et al., 2000; Vasan, 2001). Diversos estudos em pacientes de risco cardiovascular elevado (Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study Investigators, 2000; PROGRESS Collaborative Group, 2001) confirmaram estes dados observacionais, mostrando reduções na morbidade e na mortalidade cardiovascular em populações onde houve uma redução significativa para níveis abaixo de 160 mmHg sistólica e de 90 mmHg diastólica. Estes estudos suportam o ponto de vista de que nos pacientes com risco cardiovascular elevado, com pressões arteriais de 140-160 mmHg (sistólica) e 90-100 mmHg (diastólica), abaixando a pressão arterial reduz-se o número de eventos cardiovasculares. Estes resultados experimentais sugerem que o tratamento para os pacientes de alto risco deve começar nos momentos iniciais onde a pressão arterial é mais baixa.

Embora as mulheres estejam num risco total mais baixo da doença cardiovascular para um determinado nível de pressão arterial, os estudos randomizados e controlados incluem geralmente uma proporção maior de homens do que mulheres. Assim os valores indicados para iniciar o tratamento para a pressão sistólica e diastólica devem ser os mesmos nos homens e nas mulheres (Gueyffi et al., 1997).

O risco total da doença cardiovascular para um determinado nível de pressão arterial aumenta com a idade. Entretanto, a evidência é limitada actualmente e inconclusiva sobre os benefícios de tratar indivíduos acima dos 80 anos de idade. Para agora, o ponto inicial do tratamento não deve ser afectado pela idade, pelo menos até aos 80 anos (Bulpitt et al., 2003; Bulpitt et al., 1999).

2.2.2.3. Diabetes

A Diabetes Mellitus é um factor de risco independente para a doença cardíaca (DC) (Rourke, 2006).

A doença cardiovascular esclarece aproximadamente 60% de toda a mortalidade nos indivíduos com diabetes. O risco de eventos cardiovasculares é 2-3 vezes mais alto nos indivíduos com diabetes tipo 1 ou tipo 2 (Eberly et al. 2003; Laing et al. 2003) e o risco é desproporcionalmente mais elevado nas mulheres (Eberly et al. 2003; Manson et al. 1991). A evidência epidemiológica sugere também que a associação entre a glicose sanguínea e a doença cardiovascular começa antes da diabetes se manifestar (Malmberg et al. 2000; Khan, 2003; The DECODE Study Group on behalf of the European Diabetes Epidemiology Group, 2003).

Numa meta-análise de indivíduos não diabéticos, aqueles que possuíam os níveis mais elevados de glicose no sangue tiveram um risco relativo para eventos da doença cardiovascular de 1.26 quando comparados com os que tinham níveis mais baixos de glicose no sangue. Isto sugere que o risco cardiovascular aumenta enquanto a tolerância da glicose vai diminuindo e progredindo então para a Diabetes (Levitan et al. 2004).

A regulação anormal da glicose tende a ocorrer junto com outros factores de risco cardiovascular, tais como a obesidade central, a hipertensão, o colesterol HDL baixo e o nível elevado de triglicerídeos (Lakka et al. 2002; Sattar et al. 2000).

O controlo da Diabetes e o estudo das complicações (DCCT) (The Diabetes Control and Complications Trial Research Group, 1993) que incluiu 1441 adultos jovens com Diabetes tipo 1, demonstraram que o tratamento intensivo para assegurar o bom controle glicémico reduziu substancialmente os riscos de eventos cardiovasculares, de neuropatias, de nefropatias e retinopatias. Entretanto, a diferença no número dos eventos nos dois grupos não era significativa. Entre os mais de 1300 voluntários que continuaram a participar no estudo de continuação de DCCT, aqueles que tinham recebido o tratamento intensivo tiveram menos 57% eventos cardiovascular, tais como enfartes ou AVC's, do que aqueles com o tratamento convencional (The Diabetes Control and Complications Trial/Epidmiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study Research Group, 2005).

Um estudo da Diabetes no Reino Unido (UKPDS) encontrou que o controlo glicémico nos indivíduos com Diabetes tipo 2 reduziu a frequência de complicações microvasculares, tais como a cegueira, a amputação e a doença renal no último grau (UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group, 1998). Cada aumento de 1% no nível de HbA1c foi associado com um aumento de 14% na incidência do enfarte do miocárdio fatal ou não fatal (Stratton et al., 2000). Entretanto, tratamento intensivo dos pacientes com

Diabetes tipo 2 recentemente diagnosticado, resultaram numa redução de 16% ($P = 0.052$) no risco relativo de Enfarte do Miocárdio quando comparado com os pacientes tratados convencionalmente (UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group, 1998). O UKPDS concluiu que há um relacionamento directo entre o nível de glicemia e o risco das complicações da Diabetes. O aumento da taxa da doença microvascular com hiperglicemia era maior do que da doença macrovascular. O UKPDS mostrou que reduzindo o nível de HbA1c em cerca de 0.9%, por um período mediano da continuação de 10 anos após o diagnóstico da diabetes tipo 2, foi associado também com a redução significativa em complicações microvasculares, retinopatias e nefropatias (UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group, 1998).

A redução do peso e o exercício físico constituem intervenções terapêuticas fundamentais, já que melhoram as alterações metabólicas resultantes da diabetes.

2.2.2.4. Dislipidemias

Manifesta-se quando os valores do colesterol no sangue são superiores aos níveis máximos recomendados em função do risco cardiovascular individual. O colesterol é indispensável ao organismo, quaisquer que sejam as células orgânicas que necessitem de se regenerar, substituir ou desenvolver. No entanto, valores elevados são prejudiciais à saúde (Rourke, 2006). Há dois tipos de colesterol. O colesterol HDL (High Density Lipoproteins). Quer o excesso de colesterol LDL, quer a falta de colesterol HDL, aumentam o risco de doenças cardiovasculares, principalmente o enfarte do miocárdio (Rourke, 2006).

Muitos estudos mostraram que os benefícios da terapia de redução do colesterol dependem do nível inicial do risco cardiovascular: mais elevado o risco total, maior o benefício. Isto é, as reduções relativas no risco em consequência da diminuição da concentração dos lípidos são aproximadamente as mesmas em diferentes níveis do risco cardiovascular. A eficácia das estatinas em pacientes com doença aterosclerótica (principalmente a doença das artérias coronárias) está bem estabelecida. Os estudos preliminares de prevenção são mais limitados. Entretanto, os benefícios vistos nestes estudos, como demonstradas por meta-análises, são consistentes com resultados totais para todos os estudos das estatinas.

No estudo Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial (ASCOT) (Sever et al. 2003) as estatinas reduziram o risco do Enfarte do Miocárdio não-fatal e a doença coronária fatal em 36% comparado com o placebo ($P = 0.0005$). O estudo Collaborative

Atorvastatin Diabetes Study (CARDS) (Colhoun et al. 2004.) examinou a eficácia da atorvastatina, 10 mg/ dia, na prevenção primária dos principais eventos cardiovasculares em 2838 pacientes idosos (40-75 anos) com Diabetes tipo 2 e uma concentração do colesterol LDL de 4.1 mmol/l (160 mg/dl) ou mais baixos. Todos os pacientes tiveram pelo menos um dos seguintes problemas associados: retinopatia, albuminúria, continuação do tabagismo ou hipertensão. Os eventos coronários agudos foram reduzidos em 36% (CI 9% 55% de 95%), por revascularização coronária em 31% (CI 16% 59% de 95%) e por AVC em 48% (CI 11% 69% de 95%). Atorvastatina reduziu a taxa de morte em 27% (CI 1% 48% de 95%, P = 0.059).

Uma outra revisão abordando a redução dos lípidos através do tratamento com estatinas demonstrou que os eventos coronários e todas as causas de morte foram reduzidos nas populações sujeitas a prevenção primária (Hebert et al. 1997). Vreecer et al. (Vreecer et al. 2003) conduziram uma meta-análise para estimar a redução relativa do risco para os resultados clínicos (os eventos cardiovasculares, os AVC's e todas as causas de morte) associados com a terapia das estatinas na prevenção primária e secundária. Os dados de 15 estudos com 63 410 participantes e uma duração média de tratamento de 3.6 anos foram incluídos na análise. A terapia de estatinas foi associada com uma redução a 22% no colesterol total, uma redução a 29% no colesterol LDL, uma redução a 12% nos triglicerídeos e um aumento de 6% no colesterol HDL. Contudo, o tratamento com estatinas reduziu o risco relativo de eventos coronários, mortalidade da doença cardiovascular, AVC's não fatais e a mortalidade global.

2.2.2.5. Obesidade e distribuição de gorduras

A obesidade é um problema de saúde crescente nos países desenvolvidos e nos países em vias de desenvolvimento (The World Health Report, 2002.). Estudos epidemiológicos mostraram uma relação entre o excesso de peso ou a obesidade e mortalidade e morbidade cardiovascular, assim como a mortalidade total (Yusuf et al. 1985; Hu et al. 2004). A obesidade é relacionada fortemente com os factores de risco cardiovasculares *major*, tais como a hipertensão arterial, intolerância da glicose, diabetes tipo 2 e dislipidemia (McGee, 2005; Wilson et al. 2002; Haslam e James, 2005).

As meta-análises de estudos randomizados e controlados mostraram que uma redução de peso através de dieta, combinada com o exercício, produz a perda significativa do peso, reduz o colesterol total e o colesterol LDL, aumenta o colesterol HDL e melhora o controlo da pressão arterial e da diabetes (Avenell et al. 2004).

Programas de perda de peso usando a dieta, actividade física ou as intervenções comportamentais mostram produzir reduções significativas no peso entre populações com pré-diabetes e uma diminuição significativa na incidência da diabetes (Norris et al. 2005). O benefício a longo prazo da perda de peso no controlo de pressão arterial foi confirmado em diversos estudos, incluindo a fase II dos estudos de prevenção do Hypertension Prevention Collaborative Research Group (1997). (Aucott et al. 2005).

Numa revisão de dados de 24 estudos observacionais prospectivos (Blair e Brodney, 1999) observaram que a actividade física regular atenuou muitos dos riscos de saúde associados com o excesso de peso e a obesidade. Os indivíduos obesos fisicamente activos têm uma morbilidade e mortalidade mais baixos do que indivíduos do peso normal mas que são sedentários; a inactividade física e a aptidão cardiorespiratoria baixa são tão importantes, quanto o excesso de peso e a obesidade como predictores da mortalidade.

Um número limitado de estudos mostrou que profissionais de saúde não médicos, tais como enfermeiras, nutricionistas e psicólogos, podem realizar um papel importante na gestão de um plano individual de perda do peso. Os resultados de estudos não randomizados e de estudos observacionais indicam que essas intervenções que envolvem um maior contacto entre o paciente e o profissional, e aqueles com acompanhamento de longo prazo, conduzem a uma perda de peso mais bem sucedida e mais sustentada (Neter et al. 2003).

Uma revisão da eficácia das dietas de perda de peso em adultos com a pressão arterial elevada (pressão arterial sistólica de 140 mmHg ou pressão arterial diastólica superior a 90 mmHg) encontrou reduções modestas de 3-9% no peso do corpo (The Trials of Hypertension Prevention, phase II. 1997). As dietas foram associadas com as diminuições modestas de aproximadamente 3 mmHg nas pressões arteriais sistólicas e diastólicas e pode conduzir às reduções das exigências de dosagem medicamentosa para os pacientes que necessitem de anti-hipertensivos. Dos 18 RCT's revistos, todos com excepção de um ocorreu num regime de cuidados de saúde em ambulatório, e incluindo somente pacientes obesos (a obesidade foi definida como um peso de corpo de 10% ou mais acima do peso ideal ou como IMC > 25 kg/m²). Na maioria dos estudos, o instrutor era um dietista; entretanto, a natureza e a duração das intervenções variava significativamente, com períodos da intervenção que iam de 2 semanas a 3 anos (The Trials of Hypertension Prevention, phase II. 1997).

2.2.3. Factores comportamentais

2.2.3.1. Hábitos dietéticos

O consumo dietético de gordura, colesterol, frutas e vegetais, o peixe e o sal são relacionados com o risco cardiovascular. Existe uma evidência considerável acerca do valor nutritivo na generalidade da aterosclerose e o seu valor específico na DCV.

Entretanto, muita desta evidência é retirada de estudos observacionais, no qual o controlo de variáveis com potencialmente enviesadas como a posição socioeconómica individual, é frequentemente inadequado. Uma dieta cardioprotectora deve consistir numa variedade de alimentos, tendo como base quatro objectivos principais: uma dieta totalmente saudável, peso corporal saudável, um perfil lipídico desejável e uma pressão arterial desejável. Existe uma evidência observacional forte de que o consumo reduzido de gordura total (menos de 30% das calorias), da gordura saturada (menos de 10% das calorias) e do sal (menos de 5 g ou 90 mmol/ por dia), e aumentando o consumo de frutas e vegetais (400-500 g ao dia) mostraram ser benéficos. Uma revisão recente avaliou a eficácia do conselho dietético em reduzir o risco cardiovascular em adultos saudáveis (Brunner et al. 2005).

O conselho foi focalizado pela maior parte na diminuição do consumo de sal e gordura e no aumento do consumo de frutas, vegetais e de fibras. As intervenções incluíram o conselho um-para-um, sessões de grupo e variando na intensidade de um único contacto aos contactos múltiplos sobre diversos anos.

Estudos epidemiológicos e clínicos sugerem que populações em risco que consomem ácidos gordos ómega-3 diminuem o risco de sofrer da doença coronária (Hu et al. 2001; Mozaffarian et al. 2005; Whelton et al. 2004; He et al. 2004). Os mecanismos propostos para um papel cardioprotector incluem a alteração do perfil lipídico, tendência reduzida de trombose e efeito anti-hipertensivo, anti-inflamatório e antiarrítmico (He et al. 2004; Hu et al. 2003; Kris-Etherton et al. 2003).

Uma revisão sistemática mostrou benefícios significativos no suplemento dietético dos ácidos gordos ómega-3 com origem no peixe na morbilidade e na mortalidade cardiovascular nos pacientes com doença coronária (Bucher et al. 2002; Hooper et al. 2004). Os estudos de Coorte que analisam o consumo de ácidos gordos ómega-3 e o risco de doenças cardiovascular mostraram alguns dados inconsistentes, entretanto, um grande estudo realizado recentemente sobre os ácidos gordos ómega-3 não encontrou benefícios significativos (Burr et al. 2003).

Estudos populacionais demonstraram que o consumo elevado de sal está associada com um maior risco de desenvolver hipertensão (Stamler et al. 1991). Diversos

estudos observacionais associaram o consumo de sal, estimado através da excreção de sódio através da urina em 24 horas ou do consumo dietético, à morbidade e à mortalidade. Da mesma forma um consumo reduzido de sódio pode impedir a hipertensão (The Trials of Hypertension Prevention, phase II. 1997).

As frutas e os vegetais podem promover a saúde cardiovascular com uma variedade dos nutrientes, antioxidantes, flavenoides, fibra e potássio. A evidência no papel dos constituintes individuais são inconclusivos (Ness and Powles, 1997). Uma associação inversa entre a doença das artérias coronárias e o consumo de fruta e vegetais foi observada entre afro-americanos mas não entre os brancos (P para a interação = 0.01).

Num estudo coorte, 40 349 homens e mulheres japoneses foram seguidos por 18 anos (Sauvaget et al. 2003), o consumo diário de vegetais e de frutas verdes e amarelos foi associado com um risco mais baixo de AVC, hemorragia intra-cerebral e mortalidade cerebral em homens e em mulheres. Na base da evidência disponível, está recomendado um consumo diário de pelo menos 400 g de fruta e vegetais (World Health Organization, 2003).

2.2.3.2. Tabagismo

Considerado o factor de risco mais importante na União Europeia, estando relacionado a cerca de 50 por cento das causas de morte evitáveis, metade das quais devido à Aterosclerose (Critchley and Unal, 2004)

Os efeitos nocivos do tabaco são cumulativos, quer no que se refere ao seu consumo diário quer ao tempo de exposição. O risco aumenta quando a exposição se inicia antes dos 15 anos de idade, em particular para as mulheres, uma vez que o tabaco reduz a protecção relativa aparentemente conferida pelos estrogénios. (Pollock, and Schmidt, 2003). As mulheres que recorrem aos anticoncepcionais orais e que fumam estão sujeitas a um maior risco de acidente cardiovascular, por exemplo, o risco de enfarte do miocárdio aumenta de seis a oito vezes (Pollock, and Schmidt, 2003).

Os fumadores de mais de um maço de cigarros por dia têm quatro vezes mais enfartes do miocárdio do que os não fumadores (Asplund, 2003). Contudo, até o fumo de poucos cigarros por dia – tabagismo ligeiro – aumenta o risco de enfarte do miocárdio: o fumo de apenas um a cinco cigarros por dia aumenta o risco de 40%. Os não fumadores, quando têm enfartes, têm-nos dez anos mais tarde que os consumidores de tabaco. O tabagismo favorece o aparecimento da Angina de Peito, do Enfarte do Miocárdio e da Doença Arterial Periférica e pode levar, inclusive, à morte (Asplund, 2003). O consumo de

charutos e o fumo de cachimbo também aumentam o risco de enfarte do miocárdio. O mesmo se aplica ao fumo de cigarros com filtro, fumo de cigarros "leves" e ao fumo sem inalação.

Os não fumadores que vivem ou trabalham com fumadores, chamados fumadores passivos, estão também sujeitos aos malefícios do tabaco (Pollock e Schmidt, 2003; Gupta et al. 2004).

Existe uma grande evidência nos estudos de coorte acerca dos efeitos benéficos da cessação do tabaco na mortalidade relacionada com doença coronária (Office on Smoking and Health, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 1990). Entretanto, o valor do efeito e o tempo requerido para conseguir resultados benéficos é incerto. Alguns estudos sugerem que, aproximadamente 10 anos após ter parado de fumar, o risco coronário de mortalidade da doença de coração é reduzido ao mesmo nível dos indivíduos que nunca fumaram (Qiao et al. 2000; Jacobs et al. 1999). Outros relatórios sugerem que é necessário um período maior de tempo (Ben-Shlomo et al. 1994).

Também se mostrou que os fumadores de cigarros que mudam o tipo de consumo, como seja o charuto (Ben-Shlomo et al. 1994) e aqueles que continuam a fumar mas reduziram o número dos cigarros, têm um maior risco de morte do que aqueles que pararam de fumar (Godtfredsen et al. 2002). Um estudo follow-up de 50 anos levado a cabo por médicos britânicos demonstrou que, entre ex-fumadores, a idade de parar tem um grande impacto em termos de sobrevivência; aqueles que param entre os 35 e 44 anos de idade têm as mesmas taxas da sobrevivência que aqueles que nunca tinham fumado (Doll et al. 2004). Os benefícios de substituir outras formas de uso do tabaco não estão claramente estabelecidos (Critchley and Unal, 2004; Asplund, 2003; Gupta et al. 2004).

Evidências recentes do estudo de Interheart (Yusuf et al. 2004.) destacaram os efeitos adversos do uso de todo o produto do tabaco, expondo o dano causado pelo baixo consumo regular (1-5 cigarros por dia). Os benefícios de parar de fumar são evidentes; entretanto, a estratégia mais eficaz para incentivar a cessação do consumo de tabaco não está estabelecida claramente.

Os dados dos estudos observacionais sugerem que o fumador passivo incorre num pequeno aumento do risco cardiovascular (Law et al. 1997; He et al. 1999; Levy et al. 2005).

No entanto, a diminuição à exposição ao fumo passivo do cigarro e a redução do risco cardiovascular não tem sido directamente estabelecido.

2.2.3.3. Actividade Física

A inactividade física é hoje reconhecida como um importante factor de risco para as doenças cardiovasculares. Embora não se compare a factores de risco como o tabagismo ou a hipertensão arterial, é importante na medida em que atinge uma percentagem muito elevada da população, incluindo adolescentes e jovens adultos. A falta de prática regular de exercício físico moderado potencia outros factores de risco susceptíveis de provocarem doenças cardiovasculares, tais como a hipertensão arterial, a obesidade, a diabetes ou a hipercolesterolemia.

Estimou-se que a actividade física inadequada é responsável por aproximadamente um terço das mortes devido à doença coronária e à Diabetes tipo II (Powell and Blair. 1994).

Existe a evidência de estudos observacionais em que a actividade física por lazer é associada com o risco cardiovascular reduzido e a diminuição da mortalidade cardiovascular nos homens e nas mulheres (Abbott et al. 1994; Gillum et al. 1996; Manson et al. 1999) e em indivíduos meia-idade e mais velhos (Wannamethee et al. 1998; Wannamethee. 2001).

Diversas meta-análises examinaram a associação entre a actividade física e doença cardiovascular (Wendel-Vos et al. 2004; Berlin and Colditz, 1990; Cornelissen and Fagard, 2005) Berlin & Colditz (1990) encontraram um risco relativo de morte de doença coronária de 1.9 (CI 1.6 2.2 de 95%) para povos com ocupações sedentárias e comparou com aqueles com ocupações activas. Uma meta-análise com estudos nas mulheres mostrou que a actividade física foi associado com um risco reduzido da doença cardiovascular total, doença coronária e AVC, na forma de dose-resposta (Oguma and Shinoda-Tagawa. 2004). A actividade física melhora a função endotelial, que realça a vasodilatação e função vaso-motora das veias no transporte de sangue (Lee et al. 2003). Além disso, a actividade física contribui para a perda do peso, controlo glicémico (Rogers, 1989;Schneider et al.1992) melhoria da Tensão arterial (Whelton et al. 2002) do perfil lipídico (Wei et al. 1997; Kelley, 2005) e sensibilidade à insulina (Gautier, 2005). Os efeitos benéficos possíveis da actividade física no risco cardiovascular podem ser associados, pelo menos em parte, com estes efeitos nos factores de risco intermédios. A inactividade física e a aptidão física baixa são predictores independentes da mortalidade nos indivíduos com Diabetes tipo 2 (Wei et al. 2000). A evidência aponta para o benefício da actividade física moderada regular continuada, a qual não necessita ser árdua ou prolongada, podendo incluir actividades de lazer diárias, tais como caminhar ou fazer jardinagem (Oguma and Shinoda-Tagawa, 2004).

Em resumo, um estilo de vida sedentário é associado com o risco aumentado da doença cardiovascular. Além disso, a actividade física é associada com o risco reduzido da doença coronária e DCV, em homens e mulheres, e em indivíduos de meia-idade e mais velhos. Os estudos indicam em relacionamento de dose-resposta entre a actividade física total e a doença cardiovascular, que é linear pelo menos até um determinado nível da actividade. Um relacionamento similar foi visto também com o AVC.

2.2.3.4. Consumo de álcool

Muitos estudos mostraram que a associação entre a mortalidade e o consumo do álcool forma uma curva J. As populações que bebem quantidades baixas ou moderadas têm uma taxa de morte mais baixa do que aqueles que não bebem, enquanto aqueles que bebem grandes quantidades têm uma taxa de morte mais elevada (Marmot, 2001; Corrao et al. 2000; Mukamal et al. 2003; Donaldson, 2004). Populações em que a bebida tem um impacto importante na mortalidade cardiovascular, incluindo morte súbita e AVC hemorrágico, além disso, podem sofrer de problemas psicológicos, sociais e outros problemas médicos relacionados ao consumo elevado do álcool (Corrao et al. 2000; Mukamal et al. 2003; Donaldson, 2004).

Uma meta-análise de 28 estudos analisou o consumo do álcool e as DCV's, a qual mostrou que o risco diminuía quando consumiam doses de 0 a 20 g/dia (RR = CI 0.78 0.83 de 0.80, de 95%); havia uma evidência de um efeito protector do álcool até 72 g/dia (RR = CI 0.92 1.00 de 0.96, de 95%) e do risco aumentado em consumos acima de 89 g/dia (RR = CI 1.00 1.11 de 1.05, de 95%). Associações protectoras menores e efeitos mais prejudiciais foram encontrados nas mulheres, nos homens que vivem nos países fora da área Mediterrânea e nos estudos onde os eventos fatais foram usados como o resultado (Corrao et al. 2000). A quantidade de álcool foi associado com as taxas mais baixas de mortalidade entre 10 e 30 g (1-3 unidades) por dia para homens e metade destas quantidades para mulheres (1 unidade é equivalente a 150 ml do vinho, a 250 ml da cerveja ou a 30-50 ml das bebidas espirituosas) (Mukamal et al. 2003). Os vários mecanismos foram propostos para o efeito protector do consumo do álcool, incluindo os efeitos benéficos demonstrados do álcool no perfil lipídico, particularmente o aumento no nível do colesterol HDL, no perfil trombolítico e na agregação plaquetária (Marmot, 2001; 2004; Sesso, 2001; Rimm et al. 1999).

Entretanto, estudos controlados randomizados subsequentes não encontraram nenhum benefício ou uma associação prejudicial. A associação protectora entre o consumo leve a moderado do álcool e a doença de coração coronária pode também

influenciar outros factores de risco. Os consumidores leves a moderados podem ser “leves a moderados” noutros comportamentos, tais como o uso do tabaco que poderia ser responsável pelo aumento do seu risco cardiovascular (Jackson et al. 2005). É também importante salientar que o consumo do álcool está associado em larga escala com problemas médicos e sociais, incluindo a sinistralidade rodoviária (Marmot, 2001; Goldberg et al. 2001). Consequentemente, do ponto de vista clínico e de saúde pública, não há nenhum mérito em promover consumo do álcool como uma estratégia preventiva.

2.2.3.5. Factores Psicossociais

Os estudos observacionais indicaram que alguns factores psicossociais, tais como a depressão e ansiedade, falta da sustentação social, isolamento social e condições de excesso de stress no trabalho, influenciam de forma independente a ocorrência dos principais factores de risco e a evolução da doença coronária (Rugulies, 2002; Rosengren et al. 2004; Gump et al. 2005). Outros factores psicossociais, tais como a hostilidade, padrões de comportamento tipo A e desordens da ansiedade ou do pânico, mostram uma associação inconsistente (Rozanski et al. 2005; Hemingway and Marmot, 1999). Rugulies (2002) numa meta-análise com estudos de depressão como um predictor para doença coronária, descreve um risco relativo total para o desenvolvimento da doença coronária em indivíduos com depressão de 1.64 (CI 1.29 2.08 de 95%, $P < 0,001$). Outros estudos encontraram também uma forte associação entre a depressão e as DCV's (Hemingway and Marmot, 1999; Rozanski et al. 1999; Lett et al. 2004).

A depressão mostrou ser um predictor para o risco do enfarte do miocárdio no estudo de controlo de Interheart (CI 1.42 1.69 de 95%). Estes dados eram observados em diferentes regiões, em vários grupos étnicos diferentes, nos homens e nas mulheres (Rosengren et al. 2004).

No estudo do coorte de MRFIT (Gump et al. 2005) sintomas depressivos graves foram associados com o aumento da mortalidade após 18 anos de acompanhamento. Estudos mais recentes moldaram a dúvida na natureza causal da associação entre a depressão e Doenças Cardiovasculares. Em estudos randomizados de grande intervenção psicológica após o enfarte do miocárdio, nenhum impacto foi encontrado na recorrência ou na mortalidade (Jones and West, 1996). A Depressão tem um impacto negativo na qualidade de vida (Kivimäki et al. 2002; Rumsfeld 2003), e a terapia anti-depressiva mostrou melhorar significativamente a qualidade de vida nos pacientes com depressão recorrente que são hospitalizados com síndromes coronários agudos (Peter and Siegrist, 2000; Glassman et al. 2002).

Kivimäki et al. (2002) num estudo de coorte em perspectiva de 25.6 anos na Finlândia, estudou uma indústria de metal onde os empregados trabalhavam com uma tensão elevada no trabalho (uma combinação de demandas elevadas no trabalho e um baixo controle de trabalho) teve um risco cardiovascular de mortalidade 2.2 vezes superior aos seus colegas com baixa tensão no trabalho (CI de 95% 1.2 a 4.2). Esta associação entre condições de stress no trabalho e as DCV's é suportada por outros estudos (Hemingway and Marmot, 1999; Peter and Siegrist, 2000). Há também alguma evidência que o isolamento social e a falta de sustentação social de qualidade são factores independentes de risco no prognóstico de DCV's: os riscos são 2-3 e 3-5 vezes aumentados, respectivamente, nos homens e nas mulheres (Bunker et al. 2003). A associação foi demonstrada em países diferentes e nos vários grupos de idade (Hemingway and Marmot, 1999; Bunker et al. 2003; Eng et al. 2002).

A detecção precoce, o tratamento e referenciação dos pacientes com depressão e outros problemas emocionais e comportamentais são extremamente importantes para reduzir o sofrimento e melhorar a qualidade de vida, independentemente de algum efeito na doença cardiovascular. É necessário uma mobilização social para evitar ou resolver problemas sociais e de trabalho sendo também uma resposta legítima para um paciente com dificuldades (Glassman et al., 2002).

2.2.3.6. Uso de contraceptivos orais

Na base dos dados dos estudos observacionais (Stampfer and Colditz, 1991) a terapia hormonal foi usada para a prevenção da doença cardiovascular, da osteoporose e da demência. Esta prática tem sido questionada através das recentes publicações de diversos ensaios clínicos randomizados, que não mostraram nenhuma protecção coronária, e da Women's Health Initiative (Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. 2002) que indicou que o uso a longo prazo dos estrogénios mais a progesterona esteve associado com os riscos aumentados de desenvolver cancro e doença cardiovascular.

Uma revisão sistemática (Farquhar et al., 2005) de 15 ensaios clínicos randomizados double-blind (que envolvem 35089 mulheres envelhecidas entre os 41 e os 91 anos) examinou o efeito da terapia a longo prazo da recolocação hormonal na mortalidade, doença de coração, tromboembolismo venoso, AVC, ataques isquémicos transitórios, cancro, fracturas e qualidade de vida.

Os únicos benefícios estatisticamente significativos da terapia hormonal eram incidências diminuídas das fracturas e do cancro, com uso a longo prazo. Em mulheres

relativamente saudáveis, a terapia hormonal contínua combinada aumentou significativamente o risco de eventos coronários e tromboembolismo venoso (após um ano de uso), AVC (após 3 anos), o cancro da mama (após 5 anos).

A terapia hormonal a longo prazo utilizando somente estrogénios também aumentou significativamente o risco de desenvolver AVC. Em mulheres relativamente saudáveis acima dos 65 anos que fazem terapia hormonal contínua combinada, havia um aumento na incidência da demência (Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. 2002; Farquhar et al. 2005).

2.3. Reabilitação Cardiovascular e a Doença Cardiovascular

A Organização Mundial de Saúde (O.M.S.) definiu Reabilitação Cardiovascular como sendo “o sumário das actividades requeridas para influenciar favoravelmente as causas subjacentes da doença, assim como as melhores condições físicas, mentais e sociais, tal que os pacientes possam, pelos seus próprios esforços, preservar e regressar normalmente ao seu lugar na comunidade. A reabilitação não pode ser observada como uma forma isolada de terapia mas deve estar integrada numa abordagem de tratamento completa” (O.M.S., 1993).

Uma definição mais actual foi desenvolvida de acordo com a Task Force da ESC (Giannuzzi and Saner, 2003) descrevendo a Reabilitação Cardiovascular como a “soma de intervenções requeridas para assegurar as melhores condições físicas, psicológicas e sociais aos doentes cardíacos, pós-agudos e crónicos, para que possam, através dos seus próprios meios manter o seu lugar na Sociedade”.

2.3.1. Reabilitação Cardiovascular em Portugal

De acordo com um estudo realizado por Mendes (1999) aos programas de reabilitação cardiovascular realizados em Portugal, ainda estão longe dos dados dos outros países da Europa Comunitária e Estados Unidos (Mendes, 2001). Este estudo revela que existem escassos centros de reabilitação cardiovascular em Portugal e que estes se localizam essencialmente nas áreas de Lisboa e Porto. Outro dado importante que revela, é o facto dos índices de admissão de doentes coronários nesses centros no ano de 1998 cifraram-se em apenas 0.7% dos EAM do total do país e 0.9 na área de Lisboa e 1.9% na área do Porto, estando estes valores muito inferiores aos de outros

países (entre 15 e 50% em diversos países da Europa e EUA). Outro aspecto que importa realçar é o fenómeno da referenciação, ainda muito pouco desenvolvido em Portugal. Tendo em consideração os dados obtidos pelo Registo Nacional do Enfarte Agudo do Miocárdio, numa recolha de informação entre Fevereiro e Maio de 1999 relativa a doentes que foram internados nos hospitais com o diagnóstico de EAM, apenas 0.5% dos que tiveram alta hospitalar foram referenciados para programas de reabilitação cardiovascular (Sociedade Portuguesa de Cardiologia, 2000).

Apesar de ainda existirem poucos estudos em Portugal ao nível de programas de reabilitação cardíaca que incluam uma abordagem biopsicossocial, de que são exemplos os estudos de McIntyre, Fernandes & Soares (2000) e Almeida e colaboradores (1997), os resultados obtidos apontam para a importância de uma abordagem integrada e multidisciplinar no processo de recuperação pós EAM, quer ao nível de modificação de factores de risco, quer em termos de melhoria de qualidade de vida (McIntyre et al. 1997). Segundo Mendes (1999), o quadro técnico dos centros de reabilitação é pluridisciplinar, envolvendo médicos, outros técnicos de saúde e de educação física (Mendes, 2001).

2.3.2. Reabilitação Cardiovascular na Doença Isquémica

Revisões sistemáticas recentes avaliaram e compararam a reabilitação cardiovascular baseada somente no exercício versus cuidados habituais e reabilitação cardiovascular abrangente versus cuidados habituais e procuram clarificar o papel da reabilitação cardiovascular e os seus efeitos na recuperação da patologia cardíaca (Brown et al. 2003; Joliffe et al. 2003; Clark et al. 2005).

Uma revisão sistemática publicada pelo Gabinete de Coordenação Canadian Health Technology Assessment (Brown et al. 2003) teve como objectivo avaliar a base concreta para a eficácia clínica de reabilitação cardiovascular com base no exercício para a prevenção secundária da doença arterial coronária (DAC) através de uma meta análise de ensaios controlados e randomizados. A revisão foi dividida em duas partes: primeira – intervenções com exercício físico versus cuidados habituais; segunda – exercício físico combinado com intervenções psicossociais e/ou educativas (reabilitação cardiovascular abrangente) versus cuidados habituais. Dos 19 ensaios controlados randomizados de reabilitação cardiovascular baseada no exercício, 16 realizaram-se exclusivamente em doentes com EAM prévio. A média de seguimento foi de 24 meses, com um intervalo de 6 meses a 5 anos. Dos 27 ensaios controlados randomizados de reabilitação cardiovascular global, 16 ensaios foram realizados unicamente com doentes com EAM

prévio. A média de seguimento foi de 26 meses, com um intervalo de 6 meses a 72 meses (Brown et al 2003).

Na meta-análise utilizando a intervenção através do exercício físico isolado, em comparação com os cuidados habituais, encontrou-se uma redução de todas as causas de morte tal como a mortalidade cardíaca total (RR 0,76, 95% CI 0,59 a 0,98 e 0,73, 95% CI 0,56 a 0,96, respectivamente). A reabilitação cardiovascular total, em comparação com os cuidados habituais, reduziu a mortalidade cardíaca (RR 0,80, 95% CI 0,65 a 0,99), mas a tendência da redução em todas as causas de mortalidade não atingiu significância estatística (RR 0,87, 95% CI 0,71 a 1,05). Nem a intervenção teve um efeito significativo sobre a posterior ocorrência de EAM não fatal nem a necessidade de revascularização coronária (bypass da artéria coronária (CABG) e intervenção coronária percutânea (ICP) (Brown et al 2003).

A revisão sistemática realizada por Joliffe (2003), comparou a reabilitação cardiovascular baseada no exercício versus cuidados habituais e reabilitação cardiovascular abrangente versus cuidados habituais em doentes que tiveram EAM prévio, CABG ou ICP, ou que tiveram angina de peito ou DAC definida por angiografia (Joliffe et al 2003). A reabilitação cardiovascular abrangente foi definida como exercício físico, para além de intervenções psicossociais e/ou educativas. Os principais resultados analisados foram as causas totais de morte, mortalidade cardíaca subdivididas em mortes de EAM, morte súbita cardíaca, a morte por doença cerebrovascular, EAM não fatal, revascularização, doença cerebrovascular não fatal e QVRS.

Para a reabilitação cardiovascular baseada no exercício físico, apenas o efeito estimado para a mortalidade total mostrou uma redução de 27% em todas as causas de morte em comparação com cuidados habituais (efeitos aleatórios modelo OR 0,73, 95% CI 0,54 a 0,98). Do mesmo modo, a reabilitação cardiovascular abrangente reduziu todas as causas de morte, em comparação com cuidado habitual, mas menos, e com uma extensão não significativa (13% de redução, OR 0,87, 95% CI 0,71 a 1,05) (Joliffe et al. 2003). A mortalidade cardíaca total foi reduzida em 31% na intervenção somente com exercício físico (OR 0,69, 95% CI 0,51 a 0,94) e em 26% na intervenção global da reabilitação cardiovascular (OR 0,74, 95% CI 0,57 a 0,96) em comparação com os cuidados habituais.

No entanto, nem a reabilitação cardiovascular baseada no exercício físico nem a reabilitação cardiovascular abrangente tiveram qualquer efeito sobre a reincidência dos EAM não fatais, com OR de 0,96 (95% CI 0,69 a 1,35) e 0,88 (95% CI 0,7 a 1,12), respectivamente. Não houve diferença na taxa global da revascularização nos 5 ensaios de exercício de reabilitação, que apenas relatou esta medida como um resultado e os resultados de ensaios individuais mostraram heterogeneidade entre os estudos. Do

mesmo modo, não houve efeito significativo de reabilitação cardiovascular abrangente sobre a taxa de CABG (OR para 10 ensaios foi 0,83, 95% CI 0,6 a 1,13) (Joliffe et al. 2003).

2.3.3. Reabilitação Cardiovascular e a redução da mortalidade

A redução da mortalidade é um dos principais objectivos de qualquer intervenção terapêutica, na qual a reabilitação cardiovascular tem assumido um papel importante na sua diminuição. Foi observada uma redução em torno de 20% a 25% no risco de morte nos pacientes pós-enfarte do miocárdio que estavam em programa de reabilitação cardiovascular, quando comparados com os pacientes submetidos a tratamento convencional, não utilizando exercício. Em 1999, Belardinelli e colaboradores realizaram o primeiro ensaio clínico randomizado a demonstrar que a reabilitação cardiovascular tem impacto sobre a mortalidade, como desfecho duro nesse subgrupo de pacientes (Yusuf et al. 2004). Dos 99 sujeitos que participaram do estudo, os cinquenta indivíduos randomizados para programa de exercício físico por 14 meses apresentaram redução na mortalidade por todas as causas (42%), por causas cardíacas (22%), além de diminuição consistente na taxa de re-internamento hospitalar por insuficiência cardíaca (19%), quando comparados aos 49 do grupo controle (A). Tanto em pacientes portadores de cardiopatia, como em indivíduos saudáveis, observou-se uma forte associação entre baixa capacidade física e risco de morte (Jackson et al. 2006).

Numa meta-análise de 20 estudos (9462 doentes) não houve diferença significativa em todas as causas de morte em 12 meses (RR 0,97, 95% CI 0,82 a 1,14), em pessoas com e sem recuperação, enquanto numa análise de 6 ensaios (1780 doentes) as causas totais de morte foram significativamente reduzidas em 24 meses no grupo de reabilitação (RR 0,53, 95% CI 0,35 a 0,81). Em 5 anos, 7 estudos relataram o acompanhamento de dados, com uma redução em todas as causas de mortalidade (RR 0,77, 95% CI 0,63 a 0,93) (Clark et al 2005).

2.3.4. Reabilitação Cardiovascular e Qualidade de vida

Vários estudos procuraram por em evidência os efeitos da reabilitação cardiovascular na modificação da qualidade de vida dos indivíduos com patologia cardíaca.

Numa meta-análise realizada por Lewin (1992) recolheu informação de 11 ensaios usando dezoito instrumentos diferentes de avaliação e, por isso, os dados não foram reportados numa forma combinada quantitativa. Globalmente nos 4 ensaios da intervenção baseada somente no exercício físico, houve pequenas mudanças ou nenhuma alteração na QVRS medidas. Na análise dos 7 RCT's de reabilitação cardiovascular abrangente, a maior parte mostraram pequenos efeitos na QVRS medidas. Um outro estudo encontrou melhorias significativas com a intervenção, em comparação com cuidados habituais, relatando reduções de ansiedade e depressão (Lewin et al, 1992). Outro estudo mostrou uma melhoria significativa e substancial em ambos os grupos controle e reabilitação num período de 12 meses (Oldridge et al. 1991). No entanto, não houve diferença significativa entre os dois grupos. Os autores da revisão salientaram que a melhoria significativa em ambos os grupos de intervenção e controle destaca a importância de reconhecer que existe uma evolução natural de recuperação após EAM (Joliffe et al, 2003).

Na terceira revisão sistemática foram examinados três tipos de intervenção, em comparação com cuidados habituais: em primeiro lugar, só reabilitação cardiovascular baseada no exercício, em segundo, reabilitação cardiovascular abrangente e em terceiro lugar, programas que incluíram educação ou aconselhamento dos factores de risco sem componente do exercício, em pacientes com DAC (Clark et al, 2005). Num total de quarenta ensaios (16142 doentes) foram identificados todos os que relataram as causas de morte, e para a combinação de todas as intervenções, houve uma redução em todas as causas de morte em comparação com cuidados habituais de 0,85 (95% CI 0,77 a 0,94). A meta-análise constatou que duas das intervenções avaliadas reduziu todas as causas de morte, em comparação com cuidados habituais, a saber, o programa sem exercício (RR 0,87, 95% CI 0,76 a 0,99) e reabilitação cardiovascular apenas com exercício físico (RR 0,72, 95% CI 0,54 a 0,95). A meta-análise dos programas globais mostrou uma tendência na redução de todas as causas de morte, em comparação com cuidados habituais (RR 0,88, 95% CI 0,74 a 1,04) (Clark et al 2005).

De 42 estudos avaliados, 24 mediram a QVRS ou capacidade funcional e relataram uma significativa melhoria na pontuação em pacientes expostos a programas de intervenção. Os autores salientaram que o tamanho dos efeitos foi geralmente pequeno (Clark et al 2005).

3. OBJETIVOS E HIPÓTESES

3.1. Objectivos

São objectivos deste estudo:

1. Analisar a mortalidade nos indivíduos que frequentaram o PRCV do HGSA e comparar com o grupo de indivíduos que não realizaram o programa.
2. Mensurar as alterações na Qualidade de Vida Relacionada com a Saúde nos dois grupos da amostra.
3. Avaliar o impacto da RCV nos indivíduos que realizaram o PRCV.
4. Analisar a prática relatada de exercício físico regular nos dois grupos.

3.2. Hipóteses

As hipóteses de estudo são:

1ª Hipótese:

H0 – O Programa de Reabilitação Cardiovascular da URC do HGSA não diminuiu a mortalidade dos doentes cardíacos.

2ª Hipótese:

H0 – O Programa de Reabilitação Cardiovascular da URC do HGSA não melhora a Qualidade de Vida Relacionada com a Saúde (QVRS), mesmo 4 anos após a realização do programa.

3ª Hipótese:

H0 – O Programa de Reabilitação Cardiovascular da URC do HGSA não promove hábitos de vida saudáveis, como a prática de exercício físico regular.

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1. Desenho de estudo

O estudo foi do tipo coorte retrospectivo com grupo de controlo não randomizado. Foram analisados os dados clínicos dos indivíduos (grupo experimental) que realizaram o programa de reabilitação cardíaca (mínimo de 16 sessões) no início e após quatro anos. O mesmo foi efectuado para o grupo controlo (que não realizou o PRCV), tendo sido posteriormente realizada uma comparação entre os dois grupos. No final do programa aplicaram-se duas escalas de QVRS, já devidamente validadas (MacNew e SF-36) (Anexo I e Anexo II respectivamente), correspondendo ao 1º Momento de Avaliação (M1). Estas escalas foram também aplicadas no 2º Momento de Avaliação (M2) e foi pedido aos doentes que preenchessem mais um questionário construído pelo autor denominado – MQV (ANEXO III) sobre a prática regular de exercício físico e a situação sócio-profissional após quatro anos da realização do PRCV.

4.2. Caracterização e selecção da amostra

A amostra foi seleccionada a partir de doentes que deram entrada na Unidade de Reabilitação Cardíaca (URC) do HGSA para validação do MacNew para a população portuguesa, com recurso ao processo clínico de doentes que já tinham frequentado o serviço em 2000/2001. A selecção permitiu dividir os doentes em dois grupos: grupo experimental e grupo de controlo, sendo que o primeiro grupo realizou o PRCV e o outro grupo não. Para a divisão criteriosa dos indivíduos pelos dois grupos foram estabelecidos critérios de inclusão e exclusão, os quais se passam a apresentar.

4.2.1. Critérios de inclusão

- Indivíduos com patologia cardíaca isquémica;
- Indivíduos com indicação para a realização do PRCV;
- Realização de pelo menos 16 sessões de tratamento no PRCV (equivalente a aproximadamente 2 meses de programa).

4.2.2. Critérios de exclusão

Os critérios de exclusão na selecção da amostra prenderam-se com os critérios de exclusão de pacientes para a entrada de um programa de exercício (Evans, 1999), além de não possuírem patologia cardíaca isquémica. Os itens são descritos a seguir:

- ECG com desnivelamento do segmento ST > 2mm ao esforço;
- Hipotensão ortostática com queda sintomática da pressão sistólica (20 mmHg);
- Arritmias não controladas;
- Pressão arterial sistólica em repouso > 180 mmHg ou pressão diastólica de repouso > 110 mmHg;
- Lesão do tronco da coronária esquerda ou equivalente não tratada;
- Insuficiência cardíaca descompensada;
- Bloqueio aurículo-ventricular de 2º grau;
- Tromboembolismo de segundo grau;
- Doença sistémica aguda ou febre;
- Diabetes Mellitus não controlada;
- Aneurismas da aorta torácica ou abdominal não tratada;
- Embolia pulmonar ou sistémica recente;
- Taquicardia ventricular em repouso;
- Obstrução arterial periférica de III e IV grau;
- Pericardite ou miocardite em actividade;
- Trombose venosa profunda;
- Problemas ortopédicos graves;
- Angina estável de grau IV e instável;
- Tromboflebite;
- Estenose aórtica e insuficiência mitral grave;
- Retinopatia diabética com deslocamento de retina.

4.2.3. Determinação do risco cardiovascular da amostra

A determinação do risco da amostra foi efectuada por dois médicos especialistas, um em Cardiologia e outro em Fisiatria. Foram realizadas duas avaliações paralelas e após essas avaliações, o risco final de cada indivíduo quando não existiu unanimidade entre os dois especialistas, foi atribuído pelo médico especialista em Cardiologia. A

avaliação foi realizada com base nos dados clínicos da nota de alta, onde se podia obter a história clínica do doente, factores de risco, descrição do internamento e terapêutica utilizada além da ecocardiograma para obtenção da fracção de ejeção. A atribuição do risco seguiu as recomendações da Direcção Geral da Saúde que recomenda a adopção do sistema de determinação do risco global cardiovascular derivada do projecto SCORE (*Systematic Coronary Risk Evaluation*) (ANEXO IV) específico para população europeia. (DGS, 2007; Conroy, 2003).

A determinação do risco cardiovascular da amostra foi dividida em Baixo risco, Médio risco e Alto risco em ambos os grupos. Os dossiês que continham a informação clínica dos indivíduos para a atribuição do risco não apresentavam identificação relativamente ao grupo a que pertenciam quando foram entregues para análise aos médicos especialistas, favorecendo a imparcialidade da atribuição.

4.3. Procedimento de recolha de dados

O presente estudo realizou-se na Unidade de Reabilitação Cardíaca (URC), denominação existente no primeiro momento de avaliação, que posteriormente passou a designar-se por Unidade de Prevenção e Reabilitação Cardiovascular (UPRCV) no segundo momento, do Hospital Geral Santo António no Porto. Os dados foram recolhidos em dois momentos distintos. A primeira avaliação (M1) decorreu em 2001 e 2002 e a segunda avaliação (M2) nos anos de 2005 e 2006 (Fig. 1).

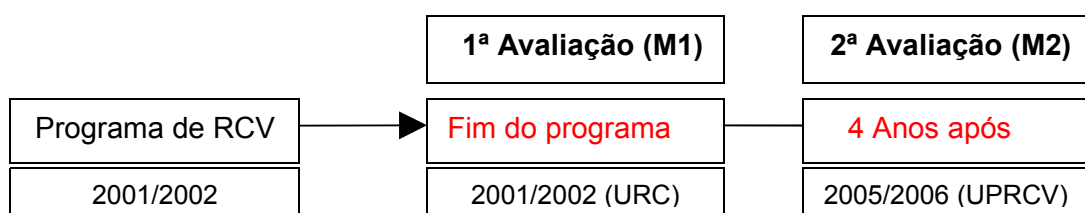


Fig. 1 - Momentos de avaliação do estudo.

a) Primeiro momento de avaliação (M1)

Os pacientes foram encaminhados através do Serviço de Cardiologia para o Serviço de Reabilitação Cardíaca, onde foi efectuada uma sessão educativa de 30 a 40 minutos. Esta realizou-se no internamento do Serviço de Cardiologia correspondendo à Fase I do programa. Na sessão era explicada a doença cardiovascular, os factores de

risco, os benefícios de uma dieta saudável, do exercício físico, da cessação tabágica, bem como a apresentação do PRCV, os seus benefícios e riscos inerentes. Nessa mesma sessão era solicitado o consentimento para o preenchimento de dois questionários – MacNew e SF-36. Após a sessão educativa, os indivíduos eram seleccionados de acordo com a indicação e possibilidade para fazer Reabilitação Cardiovascular.

Na fase I realizou-se além da sessão educativa uma readaptação progressiva ao esforço através de técnicas de cinesioterapia respiratória e actividades da vida diária.

As sessões tinham continuidade na Fase II, em grupo ou individualmente na UPRCV. A prática do exercício físico nesta fase era uma componente muito importante, envolvendo a realização de trabalho aeróbico em cicloergómetro ou em tapete rolante durante 30 a 60 minutos procurando atingir as 300 Kcal/sessão (Pollock e Schmidt, 1995). Além do exercício aeróbico, realizavam-se exercícios caleténicos e exercícios de força associados com exercícios respiratórios com o objectivo de melhorar a performance cardiorespiratória e promover o relaxamento. Este último tipo de trabalho era especialmente indicado para doentes pós-cirúrgicos (Irwin e Tecklin, 1994).

Essa selecção estava também sujeita à possibilidade do indivíduo poder frequentar regularmente o programa, pois por vezes torna-se incompatível a distância do seu domicílio ao serviço de Reabilitação Cardiovascular.

O programa consistia também numa consulta de Psicologia e outra de Nutrição quando necessário. As sessões duravam cerca de 1 hora, num de mínimo de 16 sessões. Em casos onde era necessário um acompanhamento mais prolongado, o indivíduo permanecia por mais tempo no programa até ser atribuída alta médica.

b) Segundo momento de avaliação (M2)

Após o período da primeira avaliação em 2001 e 2002, mediu-se novamente em 2005/2006 a qualidade de vida assim como a prática de exercício físico e estudou-se a mortalidade entre os dois grupos.

Para que os instrumentos de avaliação da QVRS (MacNew e SF-36) e o questionário MQV fossem novamente aplicados, recorreu-se à consulta do processo clínico dos indivíduos no serviço, afim de se proceder ao envio de uma carta por correio a pedir a sua comparência no HGSA.

Os instrumentos foram aplicados numa sala da UPRCV onde se realizavam as sessões educativas. A sala tinha capacidade para cerca de 7 pessoas. A aplicação dos instrumentos realizava-se em grupo, dependendo do número de respostas ao envio da requisição para comparecer ao serviço, podia chegar aos 12 indivíduos numa manhã,

dividido em duas horas, o que perfazia 6 indivíduos por hora. Cada indivíduo respondia individualmente aos três questionários, permanecendo um profissional de saúde do serviço (informado à cerca do estudo) para retirar as dúvidas que surgissem no decorrer do preenchimento.

Os três questionários eram entregues aos indivíduos em conjunto, iniciando o preenchimento pelo MQV, seguido do MacNew e finalizando no MOS SF-36.

O tempo médio dispendido por cada indivíduo não ultrapassava os 30 minutos.

Quando, por falta de correspondência ou até mesmo por alteração de morada ou ausência da mesma, numa segunda abordagem utilizou-se o recurso via telefone para contactar os indivíduos (Fig. 2).

Além dos três questionários foi realizado avaliações das tensões artérias e peso do doente.

O processo de recolha de dados demorou cerca de 6 meses (Dezembro de 2005 a Junho de 2006) e o autor da tese teve parte activa no processo com a supervisão do orientador.

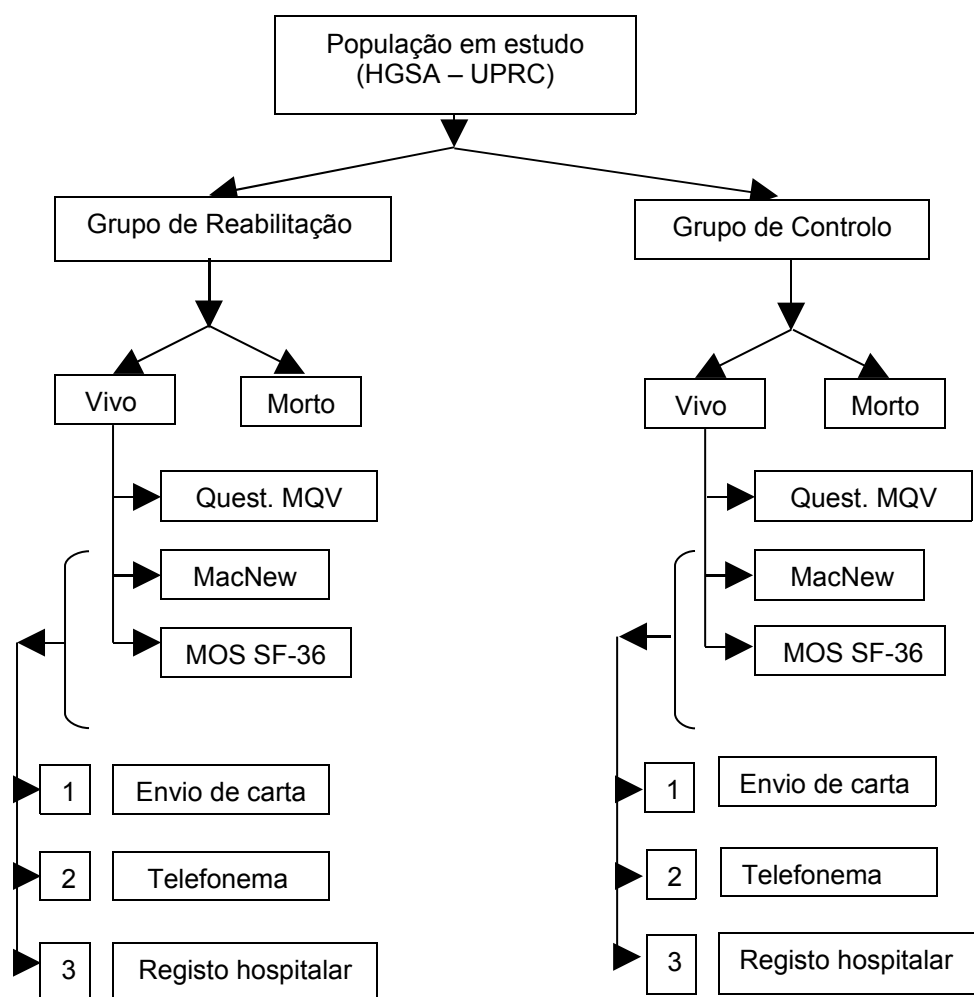


Fig. 2 - Figura esquemática do desenho de estudo adoptado.

4.4. Instrumentos

Os instrumentos utilizados foram 3 questionários, dois dos quais se referiam à QVRS (MacNew e MOS SF-36) e um à situação socio-profissional, clínica e prática regular de exercício (MQV). Os questionários da QVRS foram aplicados no final do PRCV (M1) e 4 anos após (M2), para analisar a diferença entre o primeiro e o segundo momento de avaliação. O questionário MQV apenas foi aplicado no segundo momento de avaliação, ou seja, 4 anos depois do PRCV ou o evento cardíaco isquémico. Os questionários MacNew e MOS SF-36 tinham sido aplicados previamente como prática habitual do serviço.

4.4.1. MacNew

O questionário de qualidade de vida (QVRS) para doença cardíaca auto-administrado MacNew é uma modificação do instrumento original QLMI (Geigle e Jones, 1990; Leplege e Hunt, 1997).

O MacNew é constituído por 27 itens que podem ser divididos em três domínios (função física, função emocional e função social). Existem 5 itens que abordam os sintomas: angina/dor no peito, falta de ar, cansaço e tonturas.

A pontuação máxima possível em qualquer domínio é 7 [QVRS alta] e o mínimo é de 1 [QVRS pobre]. Respostas em falta não contribuem para a pontuação e a questão 27 (vida sexual), pode ser excluída sem alterar a pontuação que cada domínio, calculando apenas a média das respostas em cada domínio. Por exemplo, se apenas 10 dos 14 itens emocionais são respondidos, a Pontuação Emocional é a média de 10 respostas. Se mais de 50% dos itens para um domínio estão ausentes, a pontuação para esse domínio não é calculado, ou seja, considera-se que está faltando. O instrumento também tem uma pontuação global para a QVRS que pode ser calculado como a média de todos os itens a não ser que um dos domínios se encontre completamente ausente (Lim et al, 1993; Valenti et al, 1996).

O MacNew foi utilizado em vários estudos clínicos experimentais com sucesso (Lim et al, 1993; Valenti et al, 1996; Hillers et al, 1994; Lim et al, 1998; Oldridge et al, 1998) somando um total de 5200 pacientes com doença cardíaca (Oldridge et al, 1991; Gardner et al, 2003).

O preenchimento completo do questionário demora menos de 10 minutos (Lim et al, 1993; Höfer et al, 2003) o que torna uma escala de fácil aplicação.

A validação da versão do Macnew para a população portuguesa foi realizada por Leal et al. (2005). O estudo envolveu 150 pacientes com diagnóstico de síndrome coronário agudo, no início do estudo e novamente por 48 doentes clinicamente estáveis 2-3 semanas mais tarde. Um coorte de 50 pacientes diferentes completaram o questionário antes e depois de um programa de reabilitação cardíaca com o objectivo de avaliar a responsividade. Os doentes com função ventricular esquerda normal, com a melhoria do estado de saúde e que não estavam ansiosos ou deprimidos apresentaram uma pontuação significativamente maior. A consistência interna, a intra-correlação de classe e o teste-reteste excedeu 0,72 cada um. A previsão da validade na construção de hipóteses foi parcialmente confirmada. O estudo concluiu a versão portuguesa do questionário MacNew é um instrumento fiável, válido e moderadamente responsivo para avaliar a QVRS após o diagnóstico de síndrome coronário agudo (Leal et al, 2005).

4.4.2. MOS SF-36

O SF-36 (Short Form) é um questionário com 36 itens de avaliação do Estado de Saúde. Os 36 itens distribuem-se por oito dimensões: “Função Física”, “Desempenho Físico”, “Dor Corporal”, “Percepção de Saúde Geral”, “Vitalidade”, “Funcionamento Social”, “Desempenho Emocional” e “Saúde Mental”. Ainda inclui um item que avalia a Transição de saúde. Cada escala fornece uma nota e o resultado final consiste num perfil. A nota de cada escala é transformada e apresentada em percentis, variando entre 0 e 100, correspondendo 100 ao melhor valor do estado de saúde. As oito dimensões podem ser agrupadas em duas grandes dimensões “Mental” e “Físico”. Este questionário é um dos mais utilizados para avaliar o Estado de Saúde e a QVRS. É um questionário baseado na auto-avaliação da QVRS genérico, que foi traduzido e validado para a população portuguesa por Ferreira (Ferreira, 2000).

O SF-36 foi construído de modo a satisfazer normas psicométricas mínimas para a comparação entre grupos. Foram seleccionados 8 itens de saúde de 40 incluídos no Medical Outcomes Study (MOS) (Stewart and Ware, 1992). Os itens escolhidos representam os conceitos mais frequentemente medidos e amplamente utilizados nos inquéritos sobre saúde e os mais afectados pela doença e tratamento (Ware et al, 1993; Ware, 1995). Em 1996, foi introduzido a versão 2,0 do SF-36 (SF-36v2), para corrigir deficiências identificadas na versão original. Estas melhorias, que estão documentadas no manual do usuário do SF-36v2 (Ware et al, 2000) foram executadas após cuidadoso

estudo utilizando métodos qualitativos e quantitativos. Essas alterações incluíram: a melhoria nas instruções e nos itens do questionário de forma a encurtar e simplificar o texto e a torná-lo mais familiar e menos ambíguo; melhoria na apresentação das perguntas e respostas o que fez com que seja mais fácil de ler e completar, reduzindo as questões por responder; maior possibilidade de traduções e adaptações culturais; cinco opções de resposta em vez da dicotomia resposta - escolha para sete itens nas duas escalas de funcionamento; e cinco níveis de categorias de respostas (em lugar de seis) de forma a simplificar os itens das escalas em Saúde Mental e Vitalidade.

Como todas as doenças de alguma forma afectam a qualidade de vida, o SF-36 tornou-se um importante instrumento de medida. Entre as doenças mais estudadas, com cerca de 50 ou mais publicações utilizando o SF-36, estão a artrite, lombalgia, cancro, doenças cardiovasculares, doença pulmonar obstrutiva crónica, depressão, diabetes, doenças gastrointestinais, enxaqueca, dor de cabeça, o HIV/SIDA, hipertensão, lesão medular, doença renal, esclerose múltipla, condições musculoesqueléticas, condições neuromusculares, osteoartrite, diagnósticos psiquiátricos, artrite reumatóide, distúrbios do sono, lesão espinhal, acidente vascular cerebral, abuso de substâncias psicoactivas, procedimentos cirúrgicos, transplante, e trauma (Turner, 2002).

4.4.3. Questionário MQV

O questionário MQV foi um instrumento elaborado por Prof. Rui Leal de acordo com as recomendações actuais (Hill e Hill 2002) para recolher informação relativamente à situação actual dos indivíduos em M2. Este instrumento apenas foi utilizado na segunda avaliação e compreende respostas abertas, semi-abertas e fechadas (escala de Likert).

As perguntas apresentam-se sob a forma de múltipla escolha, respostas de avaliação, resposta directa e mista.

O objectivo da criação do questionário foi a caracterização profissional e o impacto da doença cardíaca na profissão do indivíduo, o tempo de internamento e tempo que permaneceu de baixa médica nos dois grupos. Mediu-se também o número de recaídas e o tempo que permaneceu acometido pelas mesmas após o evento cardíaco. As questões procuram descrever os hábitos de exercício físico nos dois grupos, caracterizando o tipo de exercício realizado assim como o tempo dispendido na sua prática.

No grupo experimental procurou-se avaliar o impacto da reabilitação cardíaca, nomeadamente a importância de melhoria e percentagem de melhoria, complicações decorrentes do programa, benefícios decorrentes da realização do programa como a

redução de peso e o impacto na redução do recurso ao serviço de urgência devido a problemas cardíacos.

a) Sequência das perguntas:

1-5 e 14: Itens relacionados com a reabilitação cardíaca e o impacto no indivíduo.

6-7: Itens relacionados com intervenções cirúrgicas e medicação.

8-13: Itens relacionados com a actividade física e hábitos de exercício físico praticado pelos indivíduos.

15: Item relacionado com os hábitos tabágicos.

4.5. Variáveis avaliadas

As variáveis avaliadas foram as seguintes: caracterização sócio-demográficas (sexo, idade); caracterização profissional (situação profissional, alteração do posto de trabalho); situação clínica actual (diagnóstico clínico, realização de cirurgia de revascularização, risco clínico da doença cardiovascular); situação clínica anterior (tempo de internamento pré-PRC, número de recaídas pós sessão educativa inicial); caracterização dos factores de risco (tipo de diabetes, dislipidemias, hipertensão e consumo de tabaco); QVRS (MacNew, MOS-SF-36 e MQV); Impacto da Reabilitação Cardiovascular (importância da RCV na recuperação dos indivíduos, percentagem de melhoria, complicações durante a RCV e redução de peso com a RCV); prática de exercício físico regular (realização ou não de exercício regular, motivos para a não realização de exercício físico, tipo de exercício físico realizado, local onde realiza o exercício físico, número de vezes que realiza exercício físico por semana, número de horas gastas por semana com o exercício físico e número de minutos de exercício realizado por dia), análise da mortalidade.

4.6. Análise estatística

Os dados foram introduzidos e processados através do programa informático de tratamento de dados estatísticos SPSS (Statistical Package for the Social Sciences – versão 14.0).

4.6.1. Estatística descritiva

Os dados estatísticos para a caracterização da amostra foram obtidos a partir de estatística descritiva, utilizando para isso as frequências, a média, a moda e a mediana.

4.6.2. Caracterização clínica da amostra

Na comparação dos dois grupos (experimental e controlo) relativamente à situação clínica e antecedentes clínicos foi utilizado o Teste de Mann-Whitney. Os itens analisados foram o Tempo de internamento pré-PRCV, Tempo de baixa médica (em dias) e Número de recaídas.

4.6.3. Análise estatística da QVRS obtida pelos instrumentos MacNew e MOS SF-36

A QVRS foi analisada em dois momentos através do Teste Wilcoxon com sinal para medianas emparelhadas, considerando o sinal das diferenças entre as duas observações nos dois grupos. Desta forma foi possível observar existência de diferenças positivas ou negativas nos resultados dos dois grupos. De acordo com a hipótese nula, as distribuições das populações, de onde os dois grupos são provenientes, são idênticas e como tal, as suas medianas e/ou médias também o são.

4.6.4. Comparação entre a QVRS e o risco clínico, o sexo e a mortalidade

O Teste de Mann-Whitney foi novamente utilizado na comparação entre os dois grupos (experimental e controlo) relativamente à QVRS obtida pelo MacNew e o sexo e mortalidade. O mesmo teste foi utilizado na comparação da QVRS obtida pelo MOS SF-36 nos dois grupos.

Na comparação da QVRS obtida pelo MacNew e os grupos considerados pelo risco clínico (Alto, Médio e Baixo risco) foi utilizado o Teste de Kruskal-Wallis.

Os testes de Mann-Whitney e Kruskal-Wallis são testes não-paramétricos. A hipótese nula formula que as duas amostras provêm de uma única população, e, por conseguinte, que a sua probabilidade de distribuição são iguais.

4.6.5. Correlação entre a idade e a QVRS através do MacNew

Por último foi utilizado a correlação de Pearson para obter o coeficiente de correlação entre a idade e a QVRS medida através do MacNew. O coeficiente de correlação de Pearson é uma medida do grau de relação linear entre duas variáveis quantitativas. Este coeficiente varia entre os valores -1 e 1. O valor 0 (zero) significa que não há relação linear, o valor 1 indica uma relação linear perfeita e o valor -1 também indica uma relação linear perfeita mas inversa, ou seja, quando uma das variáveis aumenta a outra diminui.

4.6.6. Análise estatística das variáveis ligadas à mortalidade e prática de exercício físico

Na comparação entre os dois grupos quanto à mortalidade, prática regular de exercício, tipo de exercício, local do exercício, tempo dispendido com o exercício físico (número de vezes que realiza exercício físico por semana, número de horas e minutos gastos por dia com o exercício físico) foi utilizado o teste estatístico Qui-quadrado. Nos casos em que se compararam amostras em pequenas tabelas de contigência 2x2, e nas quais não foi possível aplicar o teste de Qui-quadrado, foi utilizado o teste exacto de Fisher.

4.7. Questões Éticas

Todas as partes envolvidas no processo de investigação, nomeadamente os indivíduos da amostra e a própria Instituição (HGSA) foram informados de todos os procedimentos, objectivos e riscos que acarreta o trabalho.

A todos os indivíduos que participam no processo experimental foi possibilitado a opção de consentimento informado oral (de acordo com as normas de Helsínquia), na qual expressaram a liberdade de escolha na participação como amostra no estudo proposto.

5. RESULTADOS

5.1. Caracterização da amostra

A caracterização da amostra foi assim dividida em dois grupos principais (grupo experimental e grupo de controlo), com a caracterização sócio-profissional, clínica e os diferentes factores de risco.

5.1.1. Divisão da amostra em dois grupos (grupo experimental vs grupo de controlo)

A amostra foi composta por 35 indivíduos (47,3%) do grupo de experimental e 39 indivíduos (52,7%) do grupo de controlo (Fig.3). A amostra foi recolhida entre 2001 e 2002, no qual 22 (29,73%) iniciaram o programa em 2001 e 52 (70,27%) iniciaram o programa em 2002. Dos indivíduos da amostra, 68 (91,89%) eram do sexo masculino e apenas 6 (8,11%) eram do sexo feminino. Entre os dois grupos não se observaram diferenças significativas em relação ao género ($\chi^2=0,019$; $p=0,609$)

A média de idades foi de 64, 8 com um desvio padrão de 10 anos (mínimo de 44 anos e um máximo de 96 anos). Entre os grupos, não existiram diferenças significativas relativamente à idade ($\chi^2=40,903$; $p=0,162$)

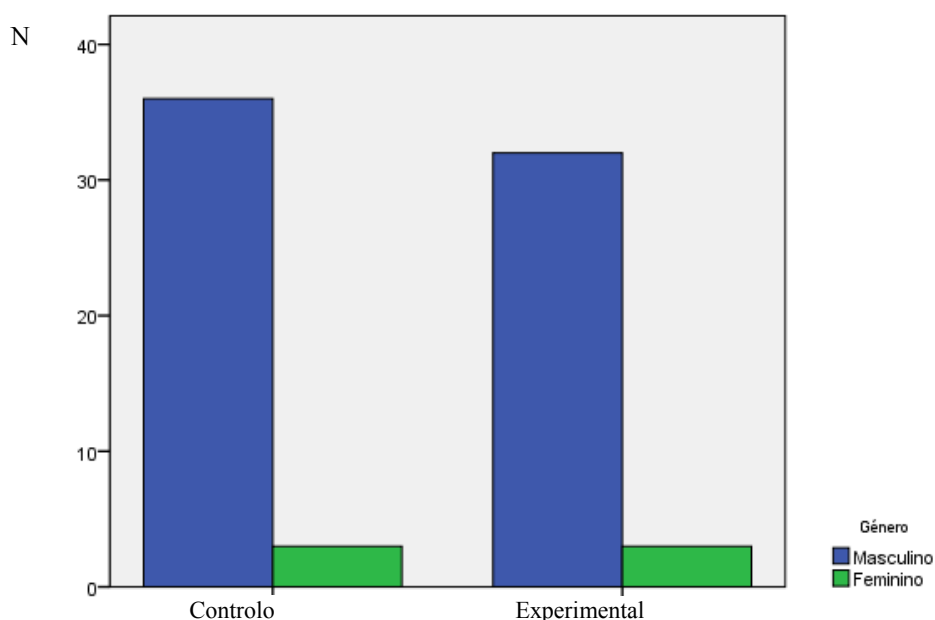


Fig.3 - Representação gráfica da proporção dos dois géneros nos dois grupos.

5.1.2. Caracterização Socio-profissional da amostra

Os grupos profissionais mais representativos do estudo são os profissionais liberais (23,4%) e os operários especializados (37,5%) (fig.4).

O grupo experimental apresenta um maior numero de profissionais liberais e técnicos especializados e não especializados que o grupo de controlo (2:1). O grupo de controlo apresenta um maior número de operários especializados e reformados quando comparado com o grupo experimental. A ocupação profissional dos indivíduos nos dois grupos era estatisticamente diferente ($X^2=11,707$; $p=0,039$).

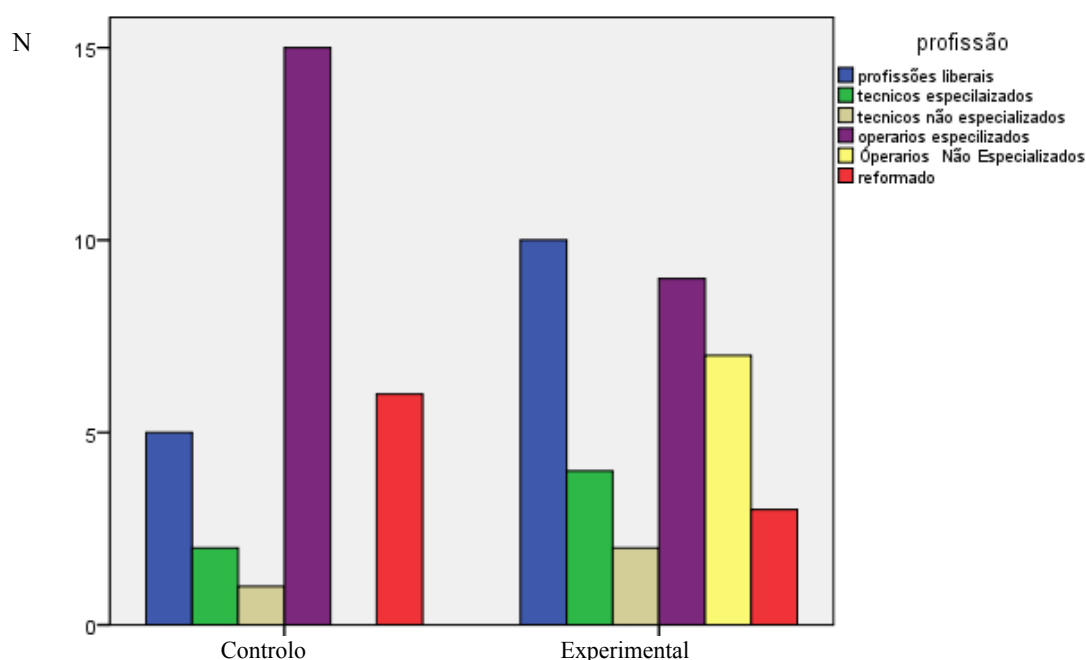


Fig.4 - Representação gráfica das diferentes profissões nos dois grupos.

Através da análise dos dados apresentados no quadro nº1 podemos observar que a maioria dos indivíduos “Nunca retornou” ao trabalho exercido antes do evento cardíaco isquémico (grupo de controlo: 69%; grupo Experimental: 65,7%). No entanto em trinta por cento da amostra continuava a ser o mesmo. No grupo Experimental existiu uma adaptação de emprego, incluindo ainda uma mudança de emprego. No grupo experimental registou-se uma baixa médica no período de avaliação. Na análise da alteração da situação profissional pós evento cardíaco/PRCV, podemos observar que não existem diferenças estatísticas significativas entre os dois grupos ($X^2=2,894$; $p=0,576$).

Quadro nº1: Alteração da situação profissional pós evento cardíaco/PRCV.

		Situação profissional					Total
		Mesmo	Adaptado	Nunca retornou	Mudou de emprego	Baixa médica	
Controlo	N	8	0	20	0	1	29
	%	27,6%	,0%	69,0%	,0%	3,4%	100,0%
Experimental	N	10	1	23	1	0	35
	%	28,6%	2,9%	65,7%	2,9%	,0%	100,0%
Total	N	18	1	43	1	1	64
	%	28,1%	1,6%	67,2%	1,6%	1,6%	100,0%

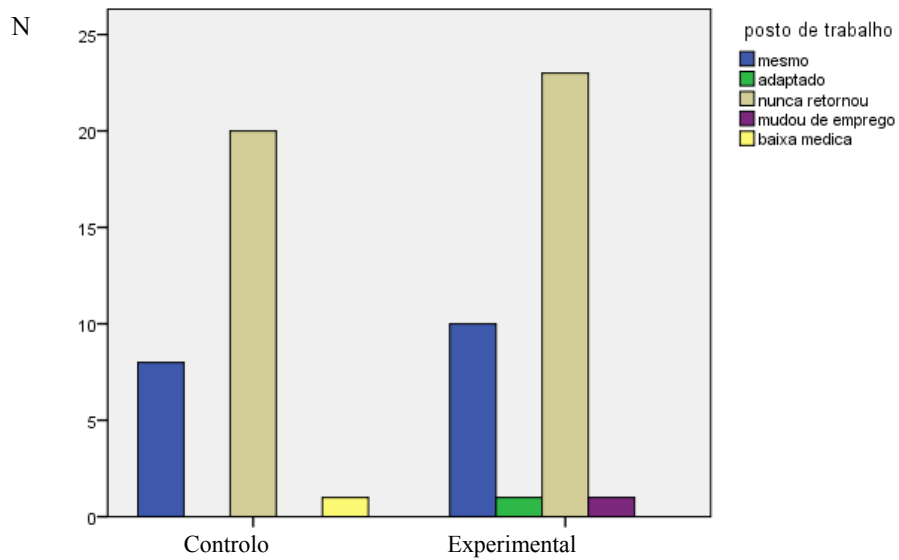


Fig.5 - Representação gráfica da alteração da situação profissional nos dois grupos

5.1.3. Caracterização Clínica da Amostra

5.1.3.1. Diagnóstico clínico

Um factor importante na selecção da amostra foi o diagnóstico (quadro nº 2), sendo que um critério de inclusão era a doença cardíaca isquémica. A maioria dos indivíduos (46) apresentavam o diagnóstico de EAM (62,16%), 11 indivíduos apresentavam DCI (14,86%), 10 indivíduos apresentavam SCA (13,51%) e 7 indivíduos apresentavam Angina Instável (9,46%). Os diagnósticos foram certificados através da Nota de Alta. Os grupos foram também semelhantes no que diz respeito ao diagnóstico clínico ($X^2=1,710$; $p=0,635$).

Quadro nº 2: Diagnóstico clínico da amostra.

		Diagnóstico				
		EAM	Angina Instável	SCA	DCI	Total
Controlo	N	24	3	7	5	39
	%	61,5%	7,7%	17,9%	12,8%	100,0%
Experimental	N	22	4	3	6	35
	%	62,9%	11,4%	8,6%	17,1%	100,0%
Total	N	46	7	10	11	74
	%	62,2%	9,5%	13,5%	14,9%	100,0%

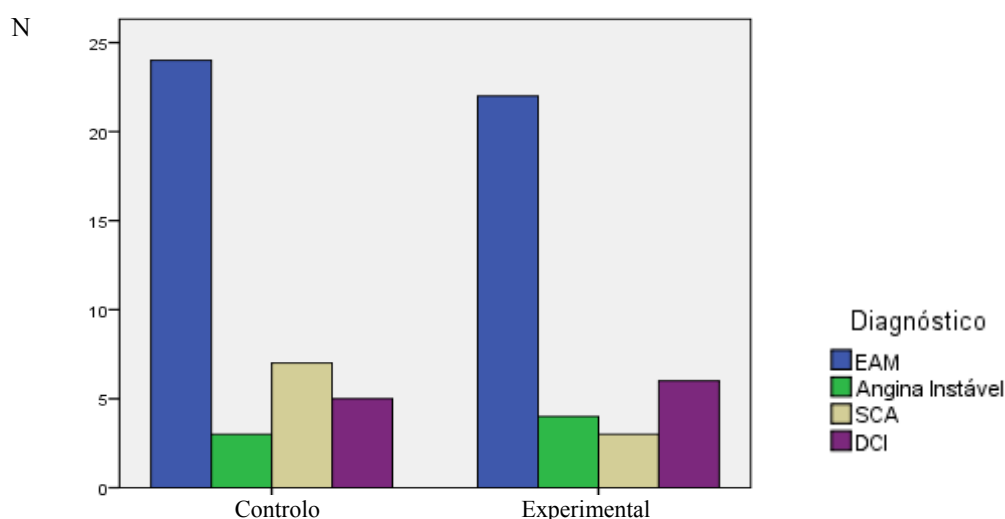


Fig. 6 – Diagnóstico clínico da amostra.

5.1.3.2. Realização de cirurgia de revascularização

Dos elementos da amostra (quadro nº 3), 60,9% não foram submetidos a cirurgia antes M1, enquanto 39,1% foram submetidos. Não existe diferenças significativas entre os grupos ($\chi^2=0,120$; $p=0,729$).

Quadro nº 3: Percentagem de indivíduos que realizaram cirurgia de revascularização.

		Submetido a cirurgia		
		Sim	Não	Total
Controlo	N	12	17	29
	%	41,4%	58,6%	100,0%
Experimental	N	13	22	35
	%	37,1%	62,9%	100,0%
Total	N	25	39	64
	%	39,1%	60,9%	100,0%

5.1.3.3. Determinação do risco CV

Após a selecção da amostra determinou-se o risco para cada elemento da amostra (quadro nº4). Dezoito elementos apresentaram baixo risco (24,3%), 37 indivíduos apresentaram risco moderado (50%) e 19 (25,7%) foram considerados de alto risco. Através do quadro nº4 podemos observar que existem diferenças significativas ao nível do risco entre os dois grupos ($\chi^2=9,270$; $p=0,010$), observando-se uma maior percentagem de médio e alto risco no grupo de controlo, enquanto o grupo experimental apresenta maior número de indivíduos com baixo risco.

Quadro nº 4: determinação do risco dos elementos da amostra.

		Risco do doente			
		Baixo	Médio	Alto	Total
Controlo	N	4	22	13	39
	%	10,3%	56,4%	33,3%	100,0%
Experimental	N	14	15	6	35
	%	40,0%	42,9%	17,1%	100,0%
Total	N	18	37	19	74
	%	24,3%	50,0%	25,7%	100,0%

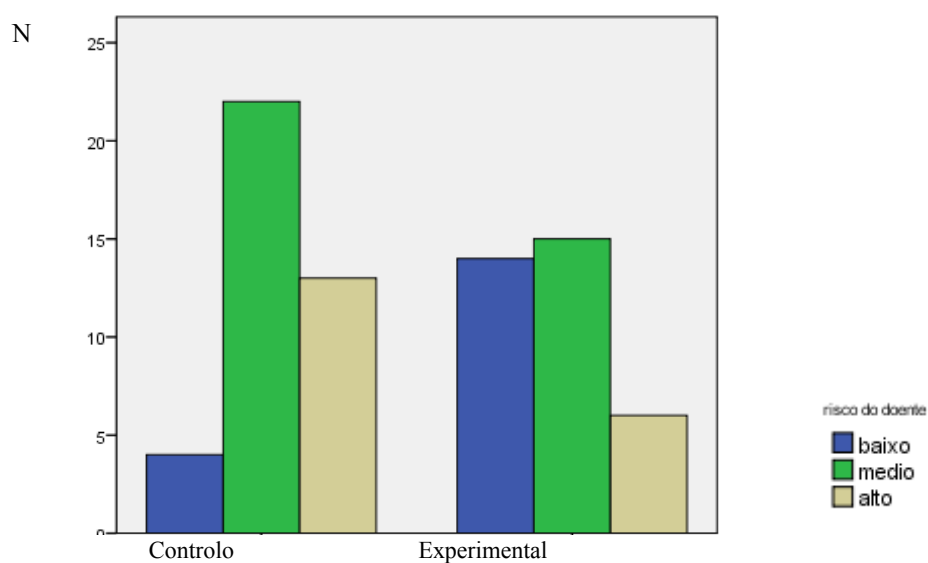


Fig.7 - Determinação do risco cardiovascular da amostra.

5.1.3.4. Tempo de internamento pré-PRCV

Nos dois grupos, o máximo de dias que estiveram internados foram 60 dias, nos quais uma semana e um mês foram os períodos mais frequentes. Entre os grupos não existe diferenças estatísticas significativas ($p=0,323$).

5.1.3.5. Tempo de baixa médica (em dias)

O tempo de baixa médica apresenta um mínimo de 7 dias e um máximo de 1095 dias. Não se verificaram diferenças significativas no número de dias entre os dois grupos (controlo e experimental) ($p=0,266$).

5.1.3.6. Número de recaídas

Após o evento (e depois de realizar a primeira sessão educativa), foi registado o número de recaídas (ida ao serviço de urgência devido a problemas cardíacos, ou agravamento da sua situação clínica) nos indivíduos da amostra. Sendo assim, e de acordo com o quadro nº5, 20 indivíduos do grupo de controlo não apresentaram recaídas, enquanto no grupo experimental o total de indivíduos que não apresentaram recaídas foi de 30. No grupo de controlo, 9 apresentaram recaídas e 4 elementos apresentaram mais do que uma recaída no período de estudo, além dos 10 indivíduos que faleceram, o que faz um total de 19 indivíduos com recaídas. No grupo experimental, 5 indivíduos apresentaram recaídas, dos quais, 3 mais do que uma recaída. Na comparação entre os grupos, estatisticamente não apresentam diferenças significativas ($p=0,412$).

O tempo de recaídas variou entre os 4 e os 428 dias no grupo de controlo, enquanto no grupo experimental variou entre os 6 e os 30 dias, não existindo diferenças significativas entre os dois grupos no tempo das recaídas ($p=0,212$).

Quadro nº 5: Número de recaídas nos dois grupos após sessão educativa.

		Número de recaídas						Total
		,00	1,00	2,00	3,00	4,00	5,00	
Controlo	N	20	5	2	1	1	0	29
	%	69,0%	17,2%	6,9%	3,4%	3,4%	,0%	100,0%
Experimental	N	30	2	1	0	1	1	35
	%	85,7%	5,7%	2,9%	,0%	2,9%	2,9%	100,0%
Total	N	50	7	3	1	2	1	64
	%	78,1%	10,9%	4,7%	1,6%	3,1%	1,6%	100,0%

* Na comparação dos grupos novamente não se incluiu os 10 indivíduos que faleceram do grupo de controlo.

5.2. Factores de risco cardiovascular

5.2.1. Diabetes

A grande maioria dos indivíduos estudados não apresentaram diabetes (68,9%) e dos que apresentaram, 24,32% apresentavam diabetes tipo II e 6,76% apresentavam diabetes tipo I (quadro nº 6). Existe um maior número de diabetes tipo II no grupo de controlo, mas essa diferença estatisticamente não é significativa ($\chi^2=2,009$; $p=0,366$).

Quadro nº 6: tipo de diabetes nos dois grupos

		Tipo de diabetes			
		Não diabético	Diabetes tipo I	Diabetes tipo II	Total
Controlo	N	25	2	12	39
	%	64,1%	5,1%	30,8%	100,0%
Experimental	N	26	3	6	35
	%	74,3%	8,6%	17,1%	100,0%
Total	N	51	5	18	74
	%	68,9%	6,8%	24,3%	100,0%

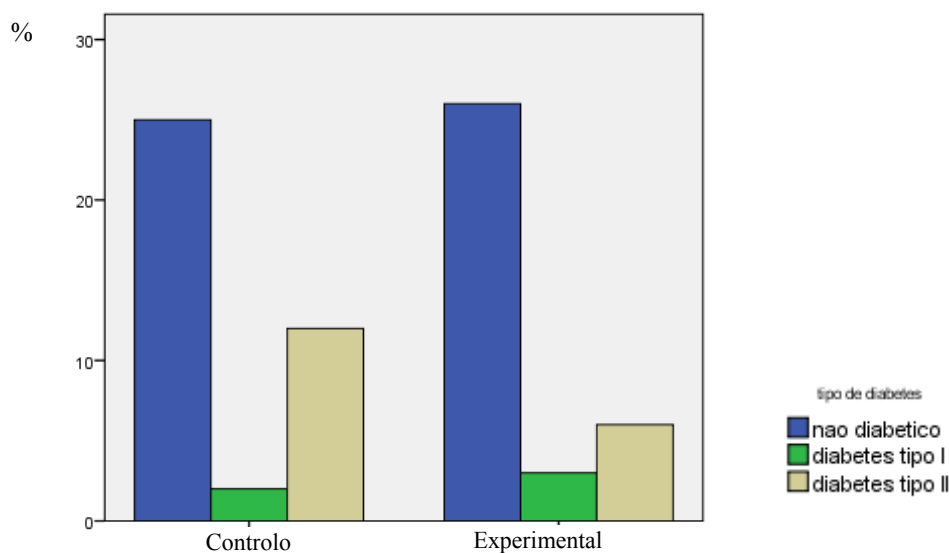


Fig. 8 – Tipo de Diabetes.

5.2.2. Dislipidemias

Através dos dados recolhidos (quadro nº 7), 58 indivíduos apresentavam dislipidemia (78,38%) e 16 não apresentavam (21,62%). Os dados recolhidos em ambos os grupos assemelham-se, não existindo diferenças significativas ($\chi^2=0,103$; $p=0,748$).

Quadro nº 7: Apresentação de dislipidemias

		Dislipidemia		
		Sim	Não	Total
Controlo	N	30	9	39
	%	76,9%	23,1%	100,0%
Experimental	N	28	7	35
	%	80,0%	20,0%	100,0%
Total	N	58	16	74
	%	78,4%	21,6%	100,0%

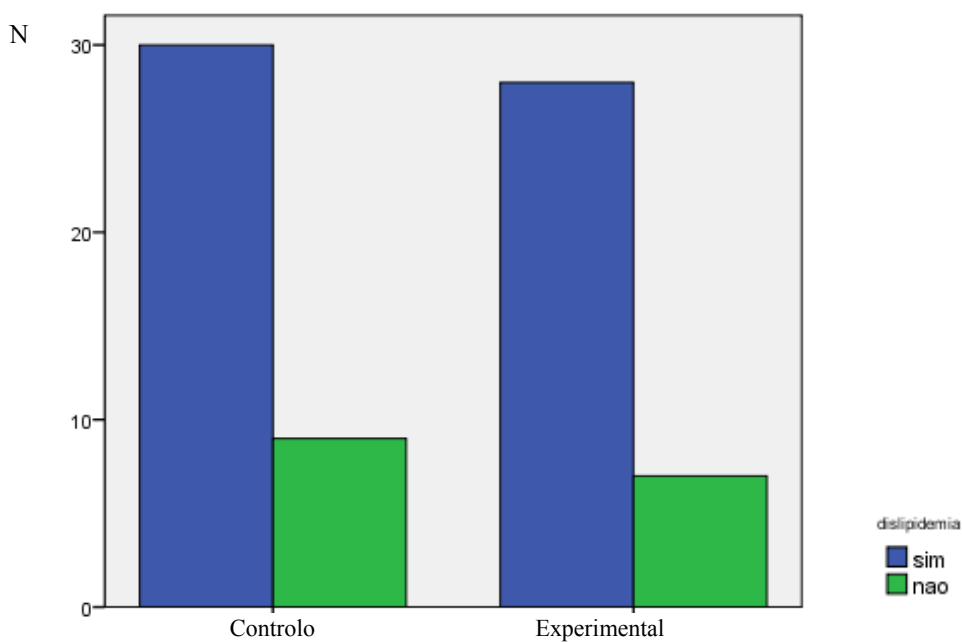


Fig. 9 – Dislipidemias na amostra.

5.2.3. Hipertensão

Dos indivíduos estudados, 51 apresentavam hipertensão (68,9%), enquanto 23 indivíduos (31,08%) não (quadro nº 8). Apesar de entre os dois grupos não existirem diferenças estatísticas significativas ($\chi^2=0,139$; $p=0,286$), no entanto pode se notar um maior número de indivíduos no grupo de controlo com hipertensão (74,4%) quando comparado com o grupo experimental (62,9%).

Quadro nº 8: Apresentação das percentagens de hipertensão na amostra.

		Hipertensão arterial		
		Sim	Não	Total
Controlo	N	29	10	39
	%	74,4%	25,6%	100,0%
Experimental	N	22	13	35
	%	62,9%	37,1%	100,0%
Total	N	51	23	74
	%	68,9%	31,1%	100,0%

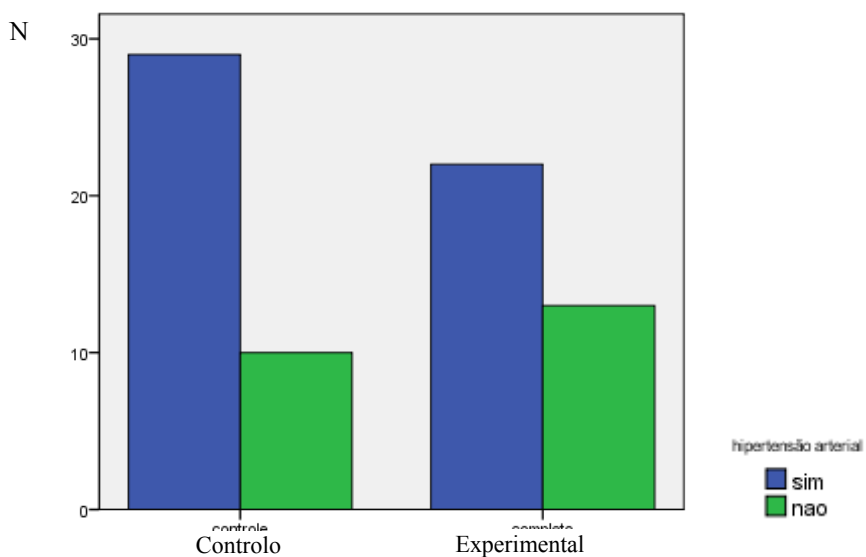


Fig. 10 – Indivíduos com hipertensão.

5.2.4. Tabagismo

Como podemos observar através do quadro nº 9, oito indivíduos (12,5%) no final do estudo eram fumadores activos (6 indivíduos do grupo de controle e 2 indivíduos do grupo experimental), enquanto 56 indivíduos (87,5%) não fumavam. Entre os grupos não existem diferenças significativas ($\chi^2=3,252$; $p=0,071$).

Quadro nº 9: Percentagem de consumidores activos de tabaco.

		Consumo de tabaco		
		Sim	Não	Total
Controlo	N	6	23	29
	%	20,7%	79,3%	100,0%
Experimental	N	2	33	35
	%	5,7%	94,3%	100,0%
Total	N	8	56	64
	%	12,5%	87,5%	100,0%

5.3. Análise da mortalidade

Nesta sequência iremos analisar os resultados obtidos na recolha dos dados relativamente à mortalidade entre os dois grupos.

Como podemos observar através dos dados recolhidos (quadro nº 10), existe uma diferença significativa na mortalidade entre os dois grupos ($\chi^2=10,377$; $p=0,001$). Essa diferença é de 10 indivíduos no grupo de controlo (25,6%), enquanto no grupo experimental, até ao momento da avaliação final não tinha falecido nenhum indivíduo. Dos 10 indivíduos que faleceram, 9 eram do sexo masculino e apenas um do sexo feminino.

Quadro nº 10: Análise da mortalidade nos dois grupos.

		Mortalidade		
		Vivo	Morto	Total
Controlo	N	29	10	39
	%	74,4%	25,6%	100,0%
Experimental	N	35	0	35
	%	100,0%	0%	100,0%
Total	N	64	10	74
	%	86,5%	13,5%	100,0%

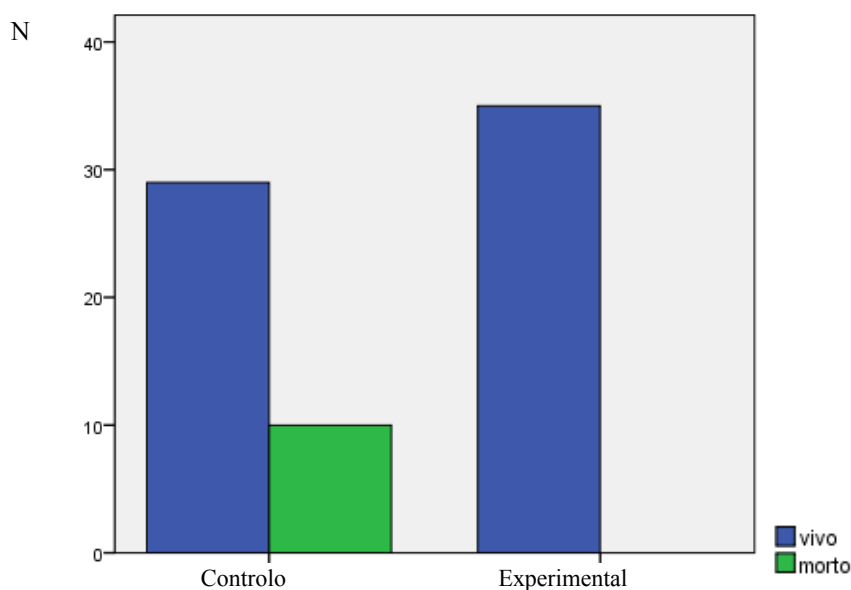


Fig. 11 – Número de óbitos registados nos dois grupos.

5.3.1. Influência do risco clínico na mortalidade nos dois grupos

Quadro nº 11: Influência do risco clínico na mortalidade nos dois grupos.

		Risco clínico		
Mortalidade		Baixo/Médio	Elevado	Total
Vivo	N	49	15	64
Morto	N	6	4	10
	N	55	19	74

Nesta análise agrupou-se o risco clínico em dois grupos, baixo e médio risco e o risco elevado e comparou-se com a mortalidade. Após a análise estatística verificou-se que o risco clínico não influenciou a mortalidade nos dois grupos ($X^2=1,175$; $p=0,280$),

apesar de os grupos apresentarem diferenças entre si relativamente ao risco clínico essas diferenças não interferem com os resultados da mortalidade global.

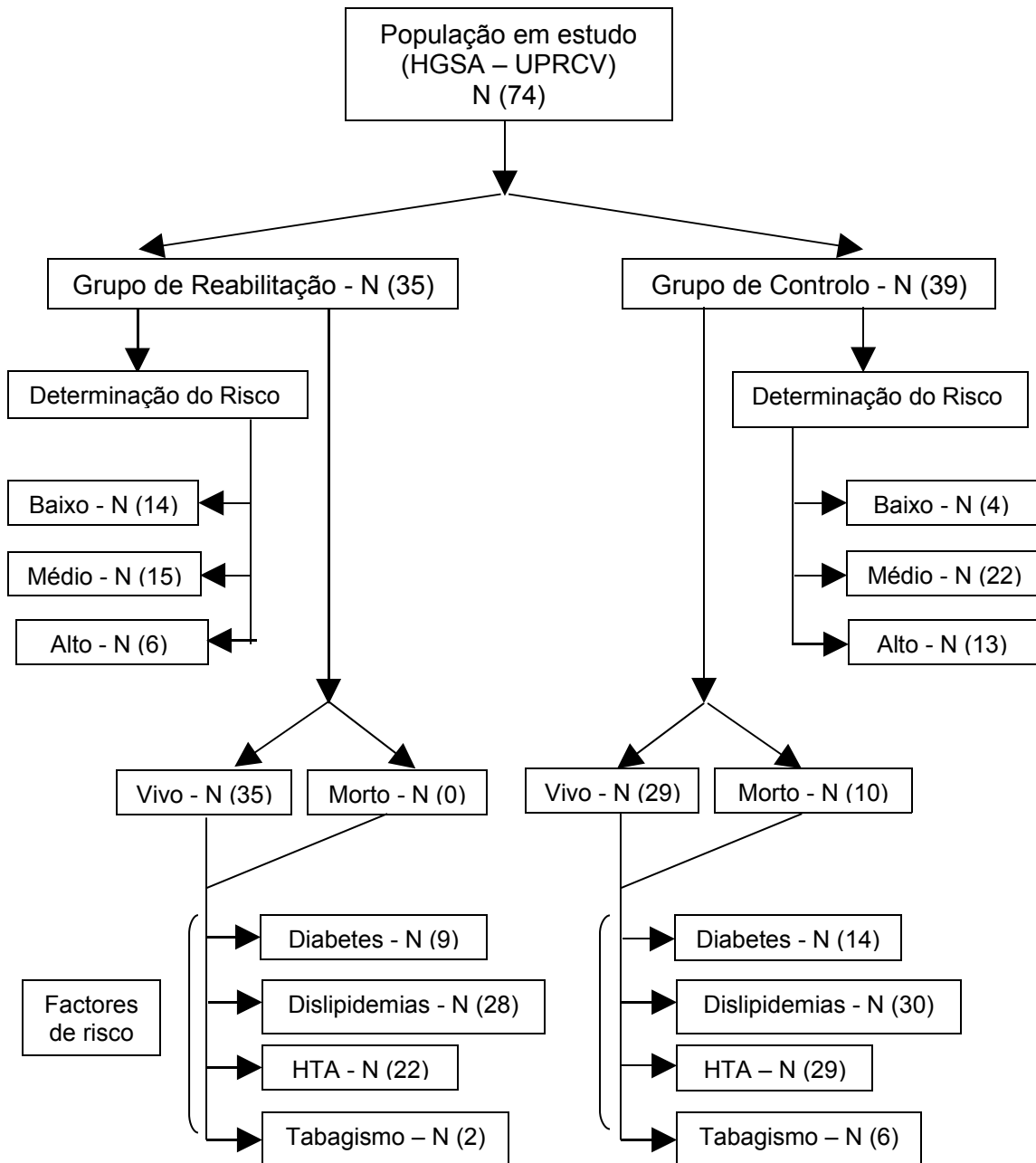


Fig.12 - Apresentação esquemática dos resultados da caracterização da amostra quanto ao risco clínico e factores de risco, assim como a mortalidade nos dois grupos

5.3.2. Comparação sumaria entre os dois grupos e a relação com a mortalidade

Quadro nº 12: Comparação sumaria entre os dois grupos e a relação com a mortalidade.

Variáveis analisadas		<i>p</i>
Idade		0,162
Género		0,609
Diagnóstico		0,635
Realização de cirurgia de vascularização		0,729
Risco CV		0,010
Tempo de internamento pré-PRC		0,323
Tempo de baixa médica em dias		0,266
Número de recaídas		0,412
Tempo de recaídas		0,212
Factores de risco cardiovasculares	Diabetes	0,366
	Dislipidemias	0,748
	HTA	0,286
	Tabaco	0,071
Pratica de exercício físico regular		0,000
Mortalidade		0,000

Como podemos observar no quadro nº 12, os grupos apresentam diferenças significativas ao nível do risco clínico, pratica de exercício físico regular e mortalidade. O risco clínico não está relacionado com a mortalidade de acordo com os resultados apresentados no quadro nº 11, restando a prática regular de exercício físico como um factor preponderante nos resultados deste estudo.

5.4. Análise da QVRS através do MacNew

5.4.1. Influência do risco clínico e a QVRS

Através dos resultados do quadro nº 13 podemos observar que o risco clínico não influencia a QVRS em todas as componentes do MacNew tanto no momento final inicial como final.

Quadro nº 13: Influência do risco clínico e a QVRS avaliada pelo MacNew.

	Risco do doente	Mean Rank	X ²	Asymp. Sig.
MacNew inicial Componente Físico	Baixo	45,61	5,814	0,055
	Médio	37,03		
	Alto	28,79		
MacNew inicial Componente Social	Baixo	43,78	3,623	0,163
	Médio	37,04		
	Alto	30,50		
MacNew inicial Componente Emocional	Baixo	42,56	2,418	0,298
	Médio	37,01		
	Alto	31,71		
MacNew Final Componente Físico	Baixo	37,29	1,433	0,488
	Médio	32,94		
	Alto	24,07		
MacNew Final Componente Social	Baixo	37,59	4,313	0,116
	Médio	33,23		
	Alto	23,13		
MacNew Final Componente Emocional	Baixo	34,41	5,233	0,073
	Médio	33,02		
	Alto	27,17		

* Nestes dados apenas estão incluídos os indivíduos que não faleceram na primeira avaliação.

5.4.2. Análise da evolução da QVRS avaliada pelo MacNew

As alterações da QVRS do 1º momento (2001/2002) para o 2º momento (2006) foram avaliadas através do teste Wilcoxon nos dois grupos separadamente.

Grupo experimental:

Como se pode observar pelo quadro nº 14 não se verificam diferenças significativas tanto a nível físico, como social e emocional.

No entanto, podemos constatar que a componente que mais evoluiu positivamente foi a componente social (21 indivíduos) e a que mais diminuiu com o evoluir do tempo foi a componente física (19 indivíduos).

Quadro nº 14: Análise da evolução da QVRS avaliada pelo MacNew no grupo experimental.

		N	Mean Rank	Z	Asymp. Sig.
Componente Físico MacNew Final - MacNew inicial	Valores negativos	19	18,55	-0,223	0,823
	Valores positivos	15	17,17		
	Igual	1			
Componente Social MacNew Final - MacNew inicial	Valores negativos	16	16,75	-0,906	0,365
	Valores positivos	17	17,24		
	Igual	2			
Componente Emocional MacNew Final - MacNew inicial	Valores negativos	13	18,81	-0,941	0,347
	Valores positivos	21	16,69		
	Igual	1			

Grupo de controlo:

Na análise da comparação entre as duas avaliações da QVRS no grupo de controlo obtida através do MacNew (quadro nº 15), encontramos alterações estatísticas significativas na componente emocional, revelando uma melhoria significativa ($p=0,048$), no qual 19 indivíduos melhoraram a sua componente emocional ao contrário de 10 indivíduos viram a sua situação piorar. Nas restantes componentes não se verificou alterações significativas (componente física: $p=0,545$; componente social: $p=0,270$).

Quadro nº 15: Análise da evolução da QVRS avaliada pelo MacNew no grupo controlo.

		N	Mean Rank	Z	Asymp. Sig.
Componente Físico MacNew Final - MacNew inicial	Valores negativos	12	15,79	-0,545	0,545
	Valores positivos	17	14,44		
	Igual	0			
Componente Social MacNew Final - MacNew inicial	Valores negativos	11	15,14	-1,103	0,270
	Valores positivos	18	14,92		
	Igual	0			
Componente Emocional MacNew Final - MacNew inicial	Valores negativos	10	12,60	-1,980	0,048
	Valores positivos	19	16,26		
	Igual	0			

* Nesta comparação entre os dois momentos de avaliação apenas se utilizou os dados dos indivíduos que não faleceram.

5.4.3. Comparação da QVRS entre os que faleceram e os que sobreviveram utilizando o MacNew

Nos dados apresentados pelo quadro nº 16, em M1 os que vieram a falecer tinham igual QV que os restantes elementos da amostra (componente física: $p=0,359$; componente social: $p=0,629$; componente emocional: $p=0,288$), não se registando diferenças significativas entre os indivíduos do mesmo grupo.

Quadro nº 16: Comparação da QVRS obtida através do MacNew entre os que faleceram e os que sobreviveram no grupo de controlo.

	Mortalidade	N	Mean Rank	Z	Asymp. Sig.
Componente Físico MacNew inicial	Vivo	29	19,48	-0,483	0,359
	Morto	10	21,50		
	Total	39			
Componente Social MacNew inicial	Vivo	29	18,86	-1,062	0,629
	Morto	10	23,30		
	Total	39			
Componente Emocional MacNew inicial	Vivo	29	19,02	-0,917	0,288
	Morto	10	22,85		
	Total	39			

5.4.4. Comparação da QVRS entre os dois grupos (experimental e controlo) na primeira avaliação (M1) e na segunda avaliação (M2) através do MacNew

Na análise comparativa da QVRS entre os dois grupos nos dois momentos de avaliação, pode-se constatar que não existem alterações significativas entre os grupos (quadro nº 17). Os componentes do MacNew são semelhantes entre o grupo experimental e o grupo de controlo.

Quadro nº 17: Análise comparativa da QVRS obtida através do MacNew entre os dois grupos na primeira e segunda avaliação.

		N	Mean Rank	Z	Asymp. Sig.
MacNew inicial Componente Físico	Controlo	39	34,72	-1,175	0,240
	Experimental	35	40,60		
	Total	74			
MacNew inicial Componente Social	Controlo	39	34,77	-1,153	0,249
	Experimental	35	40,54		
	Total	74			
MacNew inicial Componente Emocional	Controlo	39	33,23	-1,804	0,071
	Experimental	35	42,26		
	Total	74			
MacNew Final Componente Físico	Controlo	29	30,34	-0,843	0,399
	Experimental	35	34,29		
	Total	64			
MacNew Final Componente Social	Controlo	29	29,88	-1,025	0,305
	Experimental	35	34,67		
	Total	64			
Componente Emocional MacNew Final	Controlo	29	31,59	-0,358	0,721
	Experimental	35	33,26		
	Total	64			

* Nesta análise os que faleceram apenas entram na primeira avaliação

5.4.5. Comparação da QVRS entre o género na primeira avaliação (M1) e na segunda avaliação (M2) através do MacNew

A QV é semelhante em ambos os sexos em todas as componentes do MacNew no início e no final da avaliação (quadro nº 18). Apesar de existir alterações do número de indivíduos do sexo masculino (menos 9 indivíduos) e no número de indivíduos do sexo feminino (menos 1 indivíduo), essa alteração não teve impacto nos resultados da QV da amostra.

Quadro nº 18: Análise comparativa da QVRS obtida através do MacNew entre os géneros na primeira e segunda avaliação.

		N	Mean Rank	Z	Asymp. Sig.
MacNew inicial Componente Físico	Masculino	68	37,90	-0,545	0,586
	Feminino	6	32,92		
	Total	74			
MacNew inicial Componente Social	Masculino	68	37,84	-0,456	0,649
	Feminino	6	33,67		
	Total	74			
MacNew inicial Componente Emocional	Masculino	68	37,84	-1,377	0,168
	Feminino	6	33,67		
	Total	74			
MacNew Final Componente Físico	Masculino	59	33,29	-1,164	0,244
	Feminino	5	23,20		
	Total	64			
MacNew Final Componente Social	Masculino	59	33,20	-1,039	0,299
	Feminino	5	24,20		
	Total	64			
Componente Emocional MacNew Final	Masculino	59	33,29	-1,164	0,245
	Feminino	5	23,20		
	Total	64			

5.4.6. Comparação da QVRS e a idade na primeira avaliação (M1) e na segunda avaliação (M2) através do MacNew

Através da observação do quadro nº 19, a QVRS não está relacionada com a idade, nem na primeira avaliação nem na segunda. Na Avaliação inicial (componente física: $p=0,746$; componente social: $p=0,538$; componente emocional: $p=0,546$). Na segunda avaliação (componente física: $p=0,915$; componente social: $p=0,916$; componente emocional: $p=0,782$).

Quadro nº 19: Análise comparativa da QVRS obtida através do MacNew e a Idade na primeira e segunda avaliação.

		Primeira avaliação Idade	Segunda avaliação Idade
Idade	Pearson Correlation	1,000	1,000
	Sig. (2-tailed)		
	N	74	74
Componente emocional MacNew Inicial	Pearson Correlation	,071	,035
	Sig. (2-tailed)	,546	,782
	N	74	64
Componente físico MacNew inicial	Pearson Correlation	-,038	,014
	Sig. (2-tailed)	,746	,915
	N	74	64
Componente social MacNew inicial	Pearson Correlation	-,073	-,013
	Sig. (2-tailed)	,538	,916
	N	74	64

5.5. Análise da QVRS através do SF-36

Grupo Experimental:

Através da comparação entre as duas avaliações da QV no grupo experimental obtida através do SF-36 (quadro nº 20), encontramos alterações estatísticas significativas no item do Desempenho Físico ($p=0,016$), revelando uma melhoria significativa da primeira para a segunda avaliação, no qual 18 indivíduos melhoraram a sua componente física ao contrário de 11 indivíduos que viram a sua situação piorar. Nas restantes componente não se verificaram alterações significativas.

Quadro nº 20: Análise comparativa da QVRS obtida através do SF-36 entre os dois momentos de avaliação no grupo experimental.

Sf-36		N	Mean Rank	Z	Asymp. Sig.
Função Física Final - Inicial	Valores negativos	13	13,31	-1,230	0,219
	Valores positivos	17	17,18		
	Igual	5			
Desempenho Físico Final - Inicial	Valores negativos	11	9,64	-2,416	0,016
	Valores positivos	18	18,28		
	Igual	6			
Dor Corporal Final - Inicial	Valores negativos	9	11,78	-0,332	0,740
	Valores positivos	12	10,42		
	Igual	14			
Percepção de Saúde Geral Final - Inicial	Valores negativos	12	11,29	- 0,295	0,768
	Valores positivos	10	11,75		
	Igual	13			
Vitalidade Final - Inicial	Valores negativos	16	14,03	-0,497	0,619
	Valores positivos	12	15,13		
	Igual	7			
Função Social Final - Inicial	Valores negativos	10	9,75	-0,995	0,340
	Valores positivos	12	12,96		
	Igual	13			
Desempenho Emocional Final - Inicial	Valores negativos	14	13,79	-1,079	0,280
	Valores positivos	17	17,82		
	Igual	4			
Saúde Mental Final - Inicial	Valores negativos	15	11,13	-0,889	0,374
	Valores positivos	8	13,63		
	Igual	12			

Grupo de Controlo:

Através da comparação entre as duas avaliações da QV no grupo de controlo (quadro nº 21), podemos observar alterações significativas no item do Vitalidade ($p=0,016$), revelando uma diminuição significativa da Vitalidade da primeira para a segunda avaliação, no qual 18 indivíduos viram a sua vitalidade diminuir ao contrário de 12 indivíduos que viram a sua situação melhorar. Nas restantes componente não se verificou alterações significativas.

Quadro nº 21: Análise comparativa da QVRS obtida através do SF-36 entre os dois momentos de avaliação no grupo controlo.

Sf-36		N	Mean Rank	Z	Asymp. Sig.
Função Física	Valores negativos	14	14,61	-0,034	0,973
	Valores positivos	14	14,39		
	Final - Inicial	Igual	1		
Desempenho Físico	Valores negativos	7	12,71	-0,922	0,356
	Valores positivos	14	10,14		
	Final - Inicial	Igual	8		
Dor Corporal	Valores negativos	14	15,29	-1,833	0,067
	Valores positivos	10	8,60		
	Final - Inicial	Igual	12		
Percepção de Saúde Geral	Valores negativos	13	21,23	- 0,554	0,580
	Valores positivos	18	12,22		
	Final - Inicial	Igual	5		
Vitalidade	Valores negativos	18	18,86	-2,215	0,027
	Valores positivos	12	10,46		
	Final - Inicial	Igual	6		
Função Social	Valores negativos	15	16,73	-0,733	0,464
	Valores positivos	14	13,14		
	Final - Inicial	Igual	7		
Desempenho Emocional	Valores negativos	9	12,33	-0,823	0,410
	Valores positivos	14	11,79		
	Final - Inicial	Igual	6		
Saúde Mental	Valores negativos	8	11,13	-0,525	0,599
	Valores positivos	12	9,92		
	Final - Inicial	Igual	9		

5.5.1. Comparação da QVRS entre os dois grupos (experimental e controlo) na primeira avaliação (M1) através do SF-36

Quando comparamos os dois grupos (quadro nº 22), podemos observar que não existe diferenças significativas entre si nos diferentes itens analisados pelo SF-36 no momento inicial.

Quadro nº 22: Análise comparativa da QVRS obtida através do SF-36 entre os dois grupos no primeiro momento de avaliação.

Sf-36		N	Mean Rank	Z	Asymp. Sig.
Função Física	Controlo	39	32,61	-1,407	0,159
	Experimental	35	39,49		
	Total	74			
Final – Inicial					
Desempenho Físico	Controlo	39	35,47	-0,220	0,826
	Experimental	35	36,54		
	Total	74			
Final – Inicial					
Dor Corporal	Controlo	39	35,63	-0,159	0,873
	Experimental	35	36,39		
	Total	74			
Final – Inicial					
Percepção de Saúde Geral	Controlo	39	31,40	- 1,912	0,056
	Experimental	35	40,73		
	Total	74			
Final – Inicial					
Vitalidade	Controlo	39	35,13	-0,364	0,716
	Experimental	35	36,90		
	Total	74			
Final – Inicial					
Função Social	Controlo	39	35,33	-0,282	0,778
	Experimental	35	36,69		
	Total	74			
Final – Inicial					
Desempenho Emocional	Controlo	39	37,82	-0,758	0,448
	Experimental	35	34,13		
	Total	74			
Final – Inicial					
Saúde Mental	Controlo	39	34,51	-0,617	0,537
	Experimental	35	37,53		
	Total	74			
Final – Inicial					

5.5.2. Comparação da QVRS entre os dois grupos (experimental e controlo) na segunda avaliação (M2) através do SF-36

Na comparação entre os dois grupos (quadro nº 23), podemos observar que diferem apenas na Percepção de Saúde Geral, no qual o grupo Experimental apresenta melhores resultados ($p=0,010$) que o grupo de Controlo. Nos restantes, os dois grupos não apresentam alterações significativas entre si.

Quadro nº 23: Análise comparativa da QVRS obtida através do SF-36 entre os dois grupos no segundo momento de avaliação.

Sf-36		N	Mean Rank	Z	Asymp. Sig.
Função Física	Controlo	29	28,12	-1,719	0,086
	Experimental	35	36,13		
	Total	64			
Final – Inicial					
Desempenho Físico	Controlo	29	30,02	-0,982	0,326
	Experimental	35	34,56		
	Total	64			
Final – Inicial					
Dor Corporal	Controlo	29	32,11	-1,623	0,105
	Experimental	35	40,00		
	Total	64			
Final – Inicial					
Percepção de Saúde Geral	Controlo	29	29,83	- 2,560	0,010
	Experimental	35	42,34		
	Total	64			
Final – Inicial					
Vitalidade	Controlo	29	31,63	-1,822	0,069
	Experimental	35	40,50		
	Total	64			
Final – Inicial					
Função Social	Controlo	29	32,68	-1,401	0,161
	Experimental	35	39,41		
	Total	64			
Final – Inicial					
Desempenho Emocional	Controlo	29	33,43	-0,371	0,711
	Experimental	35	31,73		
	Total	64			
Final – Inicial					
Saúde Mental	Controlo	29	31,67	-0,325	0,745
	Experimental	35	33,19		
	Total	64			
Final – Inicial					

* Na segunda avaliação os indivíduos que faleceram não entraram na comparação.

5.6. Impacto da Reabilitação Cardiovascular

Aborda-se agora o impacto da Reabilitação Cardiovascular nos indivíduos que realizaram o programa na Unidade de Reabilitação Cardíaca no HGSA, nomeadamente a importância da RCV na recuperação dos indivíduos, a percentagem de melhoria, as complicações decorrentes do programa assim como o efeito do programa na redução do peso dos indivíduos. A média de sessões foi 30,54.

5.6.1. Importância da Reabilitação Cardiovascular na recuperação dos indivíduos

Através do inquérito realizado ao grupo experimental, constatou-se que o PRCV foi muito importante em mais de metade do grupo (54,3 %) e foi bastante importante em 28,5% dos indivíduos, enquanto 14,3% dos indivíduos acharam que o programa foi moderadamente importante e apenas um indivíduo (2,9%) achou pouco importante (quadro nº 24).

Quadro nº 24: Importância da reabilitação cardiovascular na recuperação dos indivíduos do grupo experimental.

	Importância da reabilitação cardíaca				
	Muito importante	Bastante importante	Moderadamente importante	Pouco importante	Total
N	19	10	5	1	35
%	54,3%	28,6%	14,3%	2,9%	100,0%

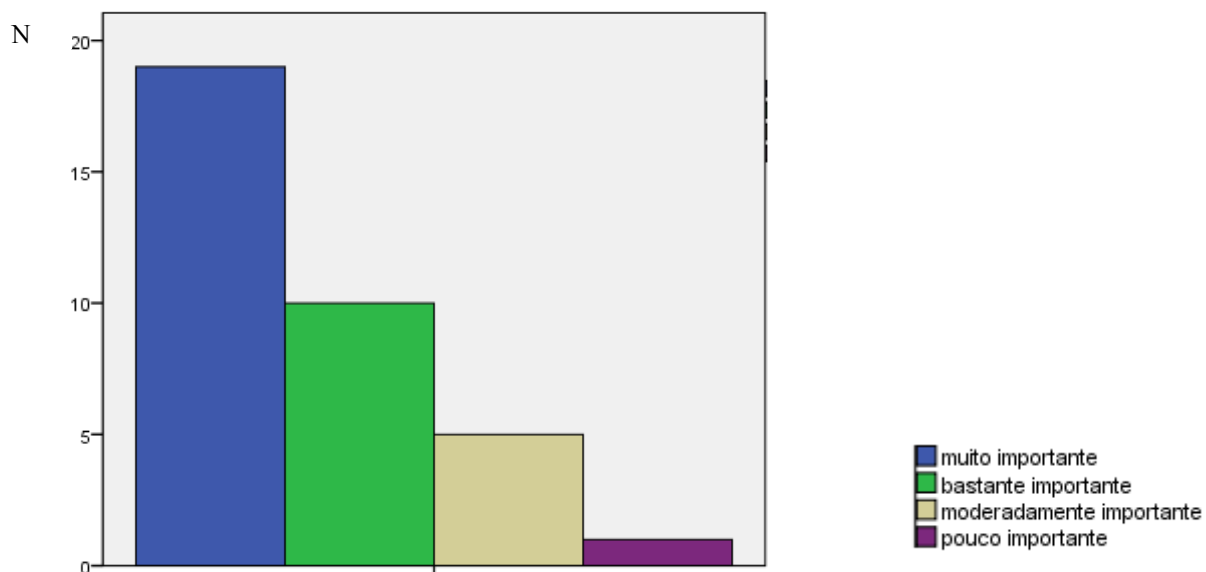


Fig. 13 – Importância do programa de RCV.

5.6.2. Percentagem de melhoria

Todos os indivíduos da amostra sentiram melhorias (fig.14), desde os 30% (1 indivíduo) até aos 100% (2 indivíduos), sendo que a maioria dos indivíduos relataram melhoria na ordem dos 80% (11 indivíduos).

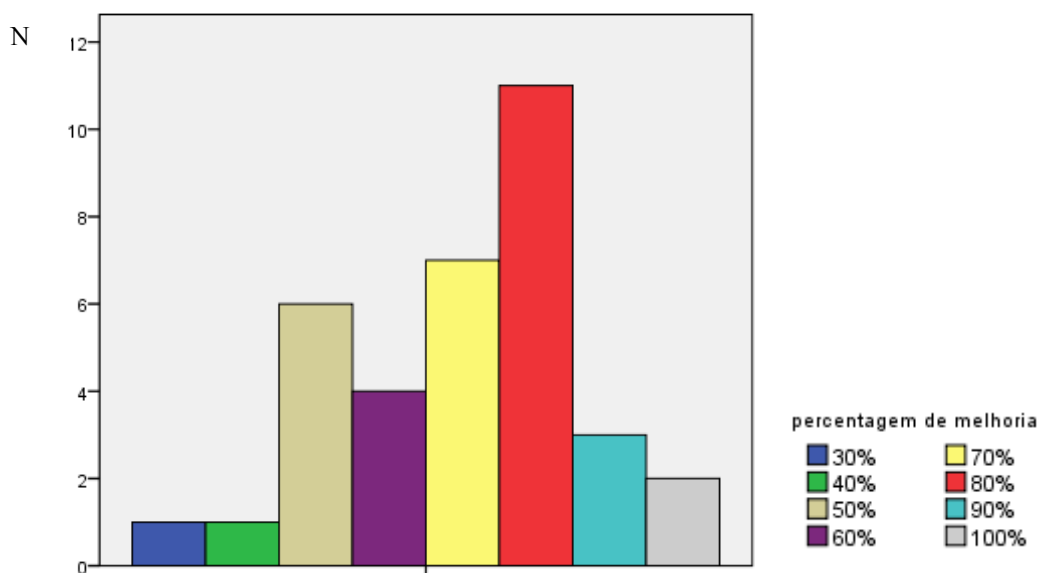


Fig. 14 – Melhoria através do programa de RCV.

5.6.3. Complicações durante o Programa de RCV

Durante o PRCV, apenas 34,3 % do grupo experimental apresentaram complicações (quadro nº 25), entre as quais, fadiga (14,3%), dor torácica (11,4%), tonturas (5,7%) e arritmias (2,9%). Não se registaram eventos major.

Quadro nº 25: Complicações observadas durante o programa de RCV.

	Complicações durante a RC					
	Sem complicações	Dor torácica	Tonturas	Fadiga	Arritmias	Total
N	23	4	2	5	1	35
%	65,7%	11,4%	5,7%	14,3%	2,9%	100,0%

5.6.4. Redução de peso com o PRCV

Através dos dados podemos ver que mais de metade dos indivíduos do grupo experimental perdeu peso no final do PRCV (54,3%), enquanto 45,7% não. A perda de peso variou dos 2 Kg (3 indivíduos) até aos 10 Kg (2 indivíduos), no entanto a perda de peso que mais se verificou foi a de 3 Kg (4 indivíduos) e os 4 Kg (3 indivíduos).

5.7. Prática de exercício físico relatada

5.7.1. Realização de exercício físico regularmente

Através do inquérito realizado, podemos observar que no grupo experimental, 91,4% dos indivíduos realizam regularmente exercício, enquanto no grupo de controlo, apenas 34,5% dos indivíduos praticam exercício regularmente (quadro nº 26). Na situação inversa, apenas 8,6% dos indivíduos do grupo experimental não praticam exercício regularmente, contra 65,5% dos indivíduos do grupo de controlo. Os dados mostram uma diferença significativa entre os grupos ($\chi^2=22,798$; $p=0,000$).

Quadro nº 26: comparação dos dois grupos relativamente à realização de exercício físico.

		Exercício		
		Sim	Não	Total
Controlo	N	10	19	29
	%	34,5%	65,5%	100,0%
Experimental	N	32	3	35
	%	91,4%	8,6%	100,0%
Total	N	42	22	64
	%	65,6%	34,4%	100,0%

5.7.2. Razões para a não realização de exercício físico

As razões apontadas para a não realização da prática regular de actividade física no grupo experimental, prendem-se essencialmente com a falta de tempo (1 indivíduo), problemas cardíacos (1 indivíduo) e problemas físicos. No grupo de Controlo, os principais impedimentos para a não realização de actividade física prendem-se com a falta de motivação (5 indivíduos), falta de local adequado (5 indivíduos), problemas físicos (4 indivíduos) e falta de tempo (3 indivíduos) (quadro nº 27). Os problemas cardíacos aparecem em último como impedimento para não realizar exercício físico no grupo de controlo (2 indivíduos). Essas diferenças entre os dois grupos não são significativas estatisticamente ($X^2=3,178$; $p=0,529$).

Quadro nº 27: Motivos apresentados para a não realização de exercício físico nos dois grupos.

		Não pratica exercício, a razão?					Total
		Falta de tempo	Falta de motivação	Falta de local adequado	Problemas cardíacos	Problemas físicos	
Controlo	N	3	5	5	2	4	19
	%	15,8%	26,3%	26,3%	10,5%	21,1%	100,0%
Experimental	N	1	0	0	1	1	3
	%	33,3%	0%	0%	33,3%	33,3%	100,0%
Total	N	4	5	5	3	5	22
	%	18,2%	22,7%	22,7%	13,6%	22,7%	100,0%

5.7.3. Tipo de exercício

Através dos dados (quadro nº 28) podemos observar que a actividade física mais praticada é a marcha nos dois grupos (85,7%), seguido da bicicleta (9,5%) mas apenas no grupo experimental. Temos o tapete como modalidade física utilizada por 1 indivíduo (2,4%) no grupo experimental, e 1 indivíduo (2,4%) do grupo de controlo que costuma realizar natação. No entanto entre os grupos as diferenças não são significativas estatisticamente ($X^2=4,791$; $p=0,188$).

Quadro nº 28: Comparação dos dois grupos relativamente ao tipo de exercício realizado.

		Tipo de exercício					
		Marcha	Tapete	Bicicleta	Natação	Total	
Controlo	N	9	0	0	1	10	
	%	90,0%	0%	0%	10,0%	100,0%	
Experimental	N	27	1	4	0	32	
	%	84,4%	3,1%	12,5%	0%	100,0%	
Total	N	36	1	4	1	42	
	%	85,7%	2,4%	9,5%	2,4%	100,0%	

5.7.4. Local onde pratica exercício regularmente

Os principais locais escolhidos pelos elementos dos dois grupos, foram a rua/parque (37,5%) e o domicílio (18,8%). Os outros locais escolhidos foram a clínica (4,7%), o ginásio (3,1%) e o hospital (1,6) (quadro nº 29). Dos indivíduos que praticam exercício regularmente nos dois grupos, podemos registar uma diferença significativa nos locais escolhidos para a prática do exercício ($X^2=24,119$; $p=0,000$).

Quadro nº 29: Identificação do local onde realizam o exercício físico habitual.

		Local que pratica exercício habitual						
		Casa	Clínica	Ginásio	Rua	Hospital	Nenhum	Total
Controlo	N	2	1	0	7	0	19	29
	%	6,9%	3,4%	0%	24,1%	0%	65,5%	100%
Experimental	N	10	2	2	17	1	3	35
	%	28,6%	5,7%	5,7%	48,6%	2,9%	8,6%	100%
Total	N	12	3	2	24	1	22	64
	%	18,8%	4,7%	3,1%	37,5%	1,6%	34,4%	100%

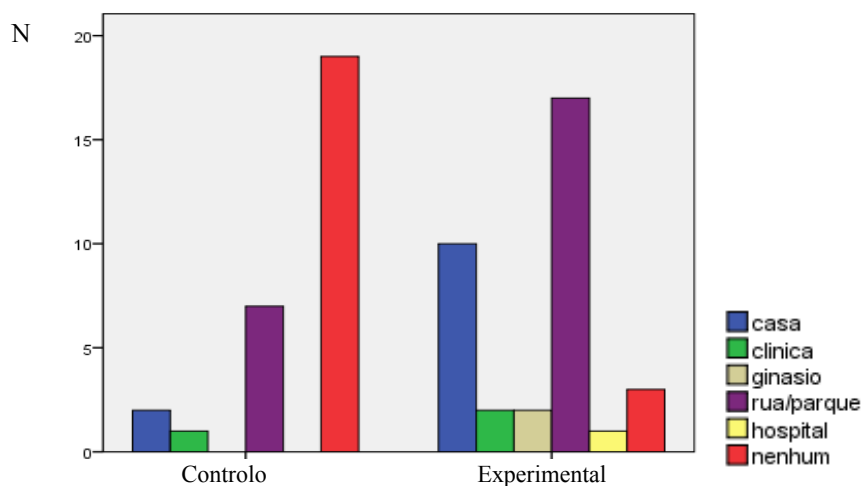


Fig. 15 – Local escolhido para a realização exercício físico.

5.7.5. Número de vezes por semana que faz exercício físico

Através dos dados apresentados no quadro nº 30, podemos constatar que no grupo experimental 31,5% (11) dos indivíduos praticam exercício todos os dias, enquanto no grupo de controlo apenas 20,7% (6) o fazem todos os dias. Na prática de exercício de 5 a 6 vezes por semana, apenas o grupo experimental registou uma prática regular de 9 indivíduos (25,7%). Na comparação entre os grupos podemos observar que existe diferenças significativas entre os dois grupos no número de vezes que praticam exercício por semana ($\chi^2=25,835$; $p=0,000$).

Quadro nº 30: Número de vezes que os dois grupos realizam exercício físico por semana.

		Número de vezes que pratica exercício por semana					
		Nenhuma vez	1 a 2 vezes por semana	3 a 4 vezes por semana	5 a 6 vezes por semana	Todos os dias	Total
Controlo	N	19	2	2	0	6	29
	%	65,5%	6,9%	6,9%	0%	20,7%	100,0%
Experimental	N	3	5	7	9	11	35
	%	8,6%	14,3%	20,0%	25,7%	31,4%	100,0%
Total	N	22	7	9	9	17	64
	%	34,4%	10,9%	14,1%	14,1%	26,6%	100,0%

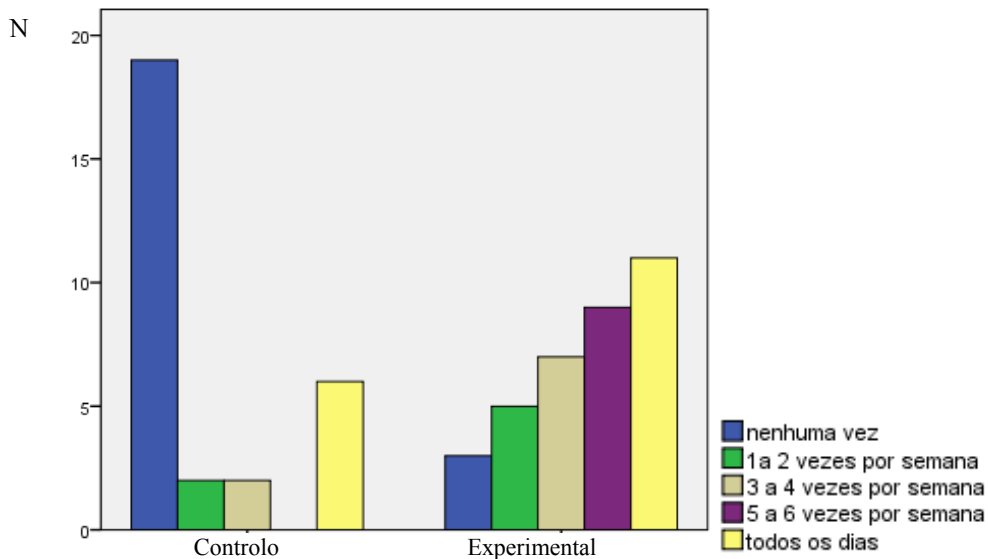


Fig. 16 – Número de vezes que realiza exercício físico por semana.

5.7.6. Número de horas gastas por semana em exercício físico

O número de horas varia de 1 a 2 horas semanais até mais de 7 horas de exercício por semana (quadro nº 31). Em ambos os grupos o número de horas dispendido com maior frequência são entre as 5 e 6 horas semanais (23,4%), embora a diferença de horas dispendida pelo grupo experimental seja maior que o grupo de controlo ($\chi^2=29,074$; $p=0,000$). Essa diferença apenas é invertida entre os dois grupos, quando se analisa a prática de exercício em mais de 7 horas semanais, no qual o grupo de controlo apresenta uma maior percentagem de indivíduos praticantes (Controlo: 17,2%; experimental: 8,6%).

Quadro nº 31: Número de horas gastas por semana em exercício físico nos dois grupos.

		Número de horas gastas por semana em exercício físico					Total
		Nenhuma	1 a 2 horas por semana	3 a 4 horas por semana	5 a 6 horas por semana	Mais de 7 horas por semana	
Controlo	N	19	1	1	3	5	29
	%	65,5%	3,4%	3,4%	10,3%	17,2%	100,0%
Experimental	N	3	8	9	12	3	35
	%	8,6%	22,9%	25,7%	34,3%	8,6%	100,0%
Total	N	22	9	10	15	8	64
	%	34,4%	14,1%	15,6%	23,4%	12,5%	100,0%

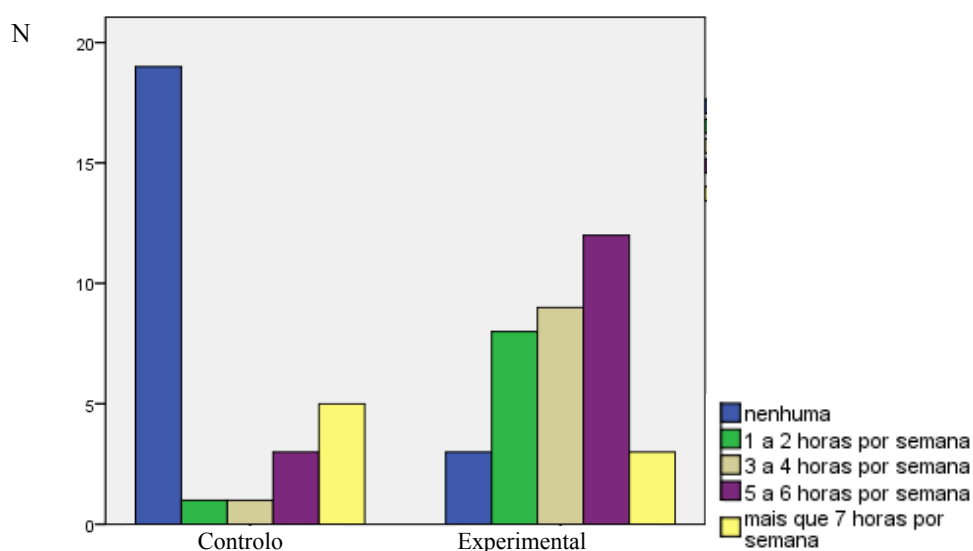


Fig. 17 – Número de horas dispendidas no exercício físico por semana.

5.7.7. Número de minutos de exercício gastos por dia

O número de minutos gastos por dia o exercício varia entre os 10 a 20 min/dia (9,4%) e mais do que uma hora (10,9%), mas o número de minutos preferencial para a prática de exercício físico fica-se pelos 30 a 40 min. por dia (26,6%) enquanto de 50 a 60 min. por dia situa-se entre 18,8% (quadro nº 32). No número de minutos também se observa diferenças significativas entre os dois grupos ($\chi^2=22,993$; $p=0,000$), observando-se no grupo experimental uma maior percentagem de minutos gastos por dia em exercício físico em comparação com o grupo de controlo.

Quadro nº 32: Número de minutos gastos por semana em exercício físico nos dois grupos.

		Número de minutos de exercício gastos por dia					Total
		Nenhum a	10 a 20 min. por dia	30 a 40 min. por dia	50 a 60 min. por dia	Mais que 60 min. por dia	
Controlo	N	19	1	4	3	2	29
	%	65,5%	3,4%	13,8%	10,3%	6,9%	100,0%
Experimental	N	3	5	13	9	5	35
	%	8,6%	14,3%	37,1%	25,7%	14,3%	100,0%
Total	N	22	6	17	12	7	64
	%	34,4%	9,4%	26,6%	18,8%	10,9%	100,0%

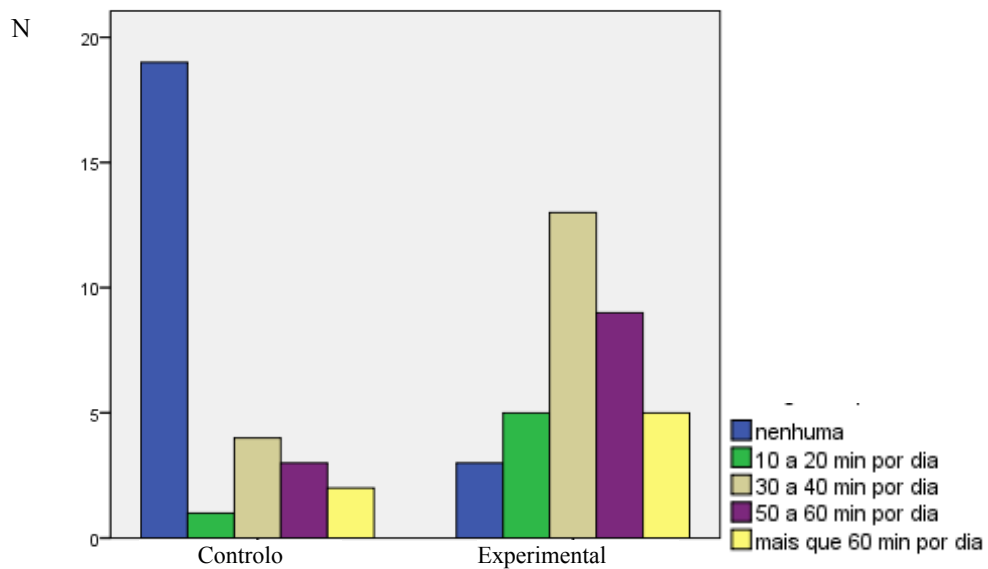


Fig. 18 – Número de horas dispendidas por dia em exercício físico.

6. DISCUSSÃO DE RESULTADOS

Este estudo compreendeu uma amostra de indivíduos com patologia cardíaca isquémica que realizaram o programa de RC entre 2001 e 2002, e que posteriormente foram avaliados 4 anos após em 2005 e 2006.

O estudo como qualquer trabalho científica apresentou as suas dificuldades e limitações.

A ter em consideração o número relativamente pequeno da amostra, o que impossibilita uma extrapolação de resultados, e condicionando as conclusões obtidas.

A selecção da amostra também apresentou algumas limitações pelo facto do domicílio de alguns indivíduos se encontrarem a uma grande distância do Serviço de Reabilitação Cardíaca, o que dificultava a logística dos mesmos na comparência das entrevistas.

Ao nível profissional, a interpretação dos dados fica condicionada, pois muitos dos indivíduos estavam próximos da reforma, impedindo uma correcta avaliação.

Foram recolhidos informações clínicas, factores de risco individuais, estilo de vida, e qualidade de vida através dos questionários de QVRS e do questionário da prática de exercício e situação socio-profissional. A amostra compreendia ambos os géneros, embora o sexo masculino encontra-se em maior número nos dois grupos. Em Portugal e outros países ainda existe uma “discriminação” na referenciação dos indivíduos do sexo feminino, mas cada vez mais existe a evidência dos benefícios da RCV na prevenção secundária da doença cardiovascular nos indivíduos do sexo feminino (Mosca et al., 2007). Um estudo realizado por Hoebeke (2008), procurou compreender as principais barreiras na adesão de mulheres nos programas de exercício como forma de prevenção primária e das principais conclusões que chegou foram a fadiga, cultura, problemas de saúde, falta de assistência aos filhos e à falta de incentivo como principais barreiras na adesão do programa. Estas conclusões têm implicações nas intervenções através da actividade física com mulheres de baixos rendimentos.

Diagnóstico

A maioria dos indivíduos do estudo apresentava diagnóstico de EAM e metade dos indivíduos seleccionados apresentavam risco moderado. Portugal de acordo com o sistema SCORE encontra-se entre os países da união europeia com risco cardiovascular mais baixo, mas torna-se importante uma correcta avaliação e determinação do risco

cardiovascular. A utilização de dois especialistas foi uma medida de reforçar a correcta determinação do risco.

Caracterização Socio-Profissional

Na caracterização sócio-profissional, existem diferenças significativas entre os dois grupos, predominando as “profissões liberais” e os “técnicos especializados” e “não especializados” no grupo que realizou a RCV, enquanto no grupo que não realizou a RCV as profissões com maior predomínio são “operários especializados” e “reformados”. Estudos analisando a relação entre os factores de risco e a situação socioeconómica, demonstraram que existe uma relação causal entre si, nomeadamente no conjunto de factores como a idade, sexo, apoio social e risco cardiovascular. (Alter et al., 2004; Alter et al, 2006).

Ao nível laboral, em ambos os grupos, a maioria não regressou mais ao seu posto habitual de trabalho, enquanto um terço dos indivíduos mantiveram a mesma situação laboral. A interpretação destes dados fica condicionada, pois muitos dos indivíduos estavam próximos da reforma. De notar ainda que no grupo que realizou a reabilitação ocorreu uma mudança de emprego e outro efectuou uma adaptação no local de trabalho. Um estudo desenvolvido por Leal no Hospital Geral de Santo António no Porto, na Unidade de Reabilitação Cardíaca mostrou que nos doentes que sentiam dificuldade em regressarem ao emprego, cerca de 50% são situações de ordem psicológica, depressão ou super protecção da família. As principais causas apontadas foram o medo de se prejudicarem fisicamente e a atribuição do enfarte ao stress no emprego (Leal, 2002). Quanto ao tempo de internamento e ao tempo de baixa médica não existem diferenças significativas entre os grupos. Além disso, na comparação dos dois grupos retirou-se os 10 indivíduos que faleceram no grupo de controlo, não existindo dados relativamente ao tempo de baixa médica desses indivíduos no momento da avaliação final. Durante o tempo de acompanhamento, os dois grupos não apresentaram diferenças significativas entre si no número de recaídas, no entanto o número de recaídas foi maior no grupo de controlo, estando estes dados de acordo com um estudo realizado por Maroto et al, 2005 em Espanha (Maroto et al, 2005). Através dos dados podemos observar o impacto social que a doença cardiovascular tem na vida profissional de cada indivíduo, sendo uma das principais causas de morbilidade, invalidez e anos potenciais de vida perdidos na população portuguesa (Instituto Nacional de Estatística: 1999).

Factores de Risco Cardiovascular

Dos factores de risco avaliados, a maioria não apresentava Diabetes Mellitus, no entanto a proporção de diabetes tipo II era maior no grupo de controlo relativamente ao grupo experimental, o que pode influenciar um pior prognóstico após evento cardiovascular em comparação com os não diabéticos (Malmberg et al. 2000; Shindler et al, 1996).

Quando analisada a presença de dislipidemias na amostra pode-se constatar que esta se encontra em maioria, o que de acordo com o estudo de Framingham acresce um pior prognóstico no desenvolvimento de eventos cardiovasculares (Castelli et al, 1992).

Também analisando os números da hipertensão também podemos observar um maior número de indivíduos com hipertensão e se tivermos em atenção que cerca de 17% da população portuguesa refere ser hipertensa, estimando-se serem cerca de dois milhões o numero de indivíduos com HTA em Portugal (Inquérito Nacional de Saúde 1998/99). Relativamente ao consumo de tabaco, no final do estudo, apenas 8 (12,5%) indivíduos eram fumadores activos (6 indivíduos do grupo de controle e 2 indivíduos do grupo que realizou o programa). Estes valores encontram-se ligeiramente abaixo da média da população portuguesa, 16,6 %, de acordo com Paes Clemente (Clemente, 2003) e inferiores à média de países da União Europeia como a Espanha, a França ou a Itália.

Um estudo realizado por Taylor et al. (2006) analisou a influência da Reabilitação Cardiovascular na redução da mortalidade em indivíduos com patologia isquémica e constatou que cerca de metade dos 28% de redução na mortalidade cardíaca conseguida através da reabilitação cardiovascular pode ser atribuída às reduções nos principais factores de risco, nomeadamente a redução tabágica.

Qualidade de Vida Relacionada com a Saúde

Quando analisamos a qualidade de vida obtida nos dois grupos entre as duas avaliações utilizando um questionário de análise da qualidade de vida específico para a patologia cardíaca – MacNew – podemos constatar que a qualidade de vida apresenta-se independente da idade, género e risco clínico nos dois grupos. Quando se analisou a evolução da qualidade de vida entre as duas avaliações nos dois grupos, observou-se diferenças na componente emocional no grupo que não realizou RCV, registando-se uma melhoria significativa, enquanto no grupo que realizou RCV a componente que mais evoluiu foi a social, embora essa alteração não foi significativa estatisticamente. Os resultados obtidos pelo MacNew vão de encontro a estudos internacionais onde

comprovam a validade dos dados e tornam um importante instrumento de medida da QVRS (Hillers et al, 1994; Lim et al, 1998; Oldridge et al, 1998).

A par do MacNew, optou-se também por o uso de um instrumento de qualidade de vida generalista – MOS SF-36 – que também foi utilizado com sucesso noutros estudos para avaliação da qualidade de vida em indivíduos com patologia cardíaca (Turner et al, 2002; Kiebzak et al, 2002) mas em comparação com o MacNew, o MOS SF-36, avalia especificamente outras componentes. Os dados revelam que existiu uma melhoria do Desempenho Físico no grupo que realizou a RCV desde a primeira avaliação para a última avaliação, quando comparada com o grupo que não realizou RCV, o que vai de encontro a outros estudos (Sacker et al., 2008; Martikainen et al., 1999). No entanto, no grupo que não realizou RCV, podemos constatar uma diminuição significativa do componente da Vitalidade entre as duas avaliações.

Quando comparamos a qualidade de vida medida pelo SF-36 nos dois grupo, podemos observar que na primeira avaliação não se encontraram diferenças significativas entre os dois grupos, contudo na segunda avaliação, o grupo que realizou o programa de RCV apresentou melhores resultados na componente de Percepção de Saúde Geral quando comparado com o outro grupo, o que vai de encontro aos resultados obtidos noutros trabalhos (Oldridge, Guyatt et al. 1991; Dusseldorp, Elderen et al. 1999), onde põem em evidencia os efeitos dos PRCV na autoconfiança e qualidade de vida do doente cardíaco.

Na comparação entre as duas escalas de avaliação da QVRS, podemos observar que o MacNew, sendo um instrumento mais sensível à situação da doença cardíaca, observou-se uma diminuição da Capacidade Física no grupo experimental, ao contrário do SF-36, onde se observou uma melhoria do Desempenho Físico. Apesar de o grupo experimental realizar mais actividade física que o grupo de controlo como foi referido anteriormente, seria de esperar uma melhor capacidade física por parte do grupo experimental, o que apenas o SF-36 evidenciou. Estes dados vão de encontro a (Pyne, Minogue et al. 2004) no qual obteram uma melhor resposta do SF-36 quando comparado com um instrumento específico para a doença cardíaca como é o caso do Euro-Qol. Por outro lado, vai no sentido oposto pelo defendido por Oldridge et al. 2002 e DeVon e Ferrans, 2003), no qual defendem que o SF-36 é menos sensível à patologia cardíaca.

Reabilitação cardiovascular

No final do estudo, os todos indivíduos que realizaram o PRCV sentiram melhorias, sendo que a percentagem de melhoria mais representativa era de 80%, Durante o programa apenas 34,3% apresentaram complicações não fatais, entre as quais a fadiga e a dor torácica foram as mais frequentes. Isso demonstra a segurança do programa realizado, o que corrobora outros estudos onde põem em evidência a segurança de um Programa de Reabilitação Cardiovascular (Haskell 1978; Van Camp e Peterson, 1986; Pavy et al, 2006).

Peso

Também na diminuição do peso corporal se verificou alterações, sendo que mais de metade dos indivíduos que realizaram reabilitação viram o seu peso diminuído, variando dos 2 Kg até aos 10 Kg, sendo que a moda estatística foi de 3 Kg por programa. Estes dados estão de acordo com Gondoni et al. (2008), na qual refere que programas específicos de exercícios podem induzir uma diminuição significativa de peso em indivíduos obesos com patologia cardíaca isquémica. Estes dados tornam-se pertinentes pois um estudo realizado por Carmo et al, 2000, demonstrou que 50% da população portuguesa apresenta excesso de peso, sendo Portugal o país da União Europeia que menos se anda a pé e mais calorias se consome por dia (Health and Fitness Survey, 2000). Estudos demonstram que a perda sustentada do peso relacionada também com a combinação de uma dieta em baixas calorias, actividade física, e terapia comportamental é uma estratégia bem sucedida (National Institutes of Health, 1998; Mulrow et al. 2000).

Prática de Exercício Físico

Quando analisamos a prática regular de exercício físico relatada podemos observar que existe uma diferença significativa entre os dois grupos, onde a maioria dos indivíduos do grupo que realizou o programa (91,4%) adoptou hábitos de actividade física, ao contrário do grupo que não realizou o programa, ficando-se pelos 34,5% os indivíduos que praticam exercício físico com regularidade. Estes dados vão de encontro aos resultados obtidos por Giallauria et al. (2006) onde evidenciaram a adopção de estilos de vida saudáveis, nomeadamente o exercício físico nos indivíduos que foram integrados num programa de reabilitação cardíaca.

Entre as razões apontadas para a impossibilidade de realizar exercício físico regular, as principais prendem-se com a falta de tempo e problemas cardíacos no grupo que realizou o programa, enquanto no grupo que não foi submetido, as razões apontadas foram a falta de motivação e falta de local adequado. A realização de actividades físicas em meios ambientes apropriados, nas pessoas de meia-idade ou mais idosas reduz significativamente a mortalidade consequente das DCV's e melhora a qualidade de vida (De Backer e tal, 2003; World Health Organization, 2003).

Quando comparado o número de vezes que praticam exercício por semana podemos encontrar diferenças significativamente entre os grupos, sendo que o grupo que realizou o programa de RC apresenta uma maior percentagem de indivíduos a praticarem exercício o maior número de dias por semana. Essa tendência é observada também no número de horas e minutos gastos com o exercício físico. Em ambos os grupos a horas semanais gastas em exercício com maior frequência varia entre 5 a 6 horas, durando cerca de 30 a 40 min. cada sessão de exercício.

Mortalidade

Na análise da Mortalidade e nos resultados obtidos, podemos constatar uma diferença significativa entre o grupo que realizou a RCV e o grupo que não realizou na mortalidade total durante 4 anos de Follow up. No grupo que realizou o programa não se observaram mortes, enquanto no grupo que não realizou RCV o número de mortes ascendeu a 10. A diferença entre um grupo e o outro é de 25,6%, indo de encontro a resultados obtidos noutros estudos anteriormente realizados (Bellardinelli, 1999; Taylor et al, 2006).

Estes dados também vão de encontro Joliffe et al (2003), o qual pôs em evidência o impacto da Reabilitação cardíaca na redução de todas as causas de mortalidade em comparação com o método de cuidados habituais, embora sem significância estatística.

Numa meta-análise realizada por Clark et al. (2005), na qual analisou o tempo de acompanhamento dos estudos durante o Follow up após a RCV e o impacto na mortalidade em diversos estudos, concluiu que o tempo de acompanhamento de 2 e 5 anos demonstraram uma redução significativa de todas as causas morte no grupo que realizou a RCV ao contrário do grupo que não realizou o PRCV.

Um argumento para o facto de no grupo experimental não ter falecido nenhum elemento que poderiam ser lançadas seria uma das bases do PRCV, nomeadamente o exercício físico, o que tem um importante papel na redução do risco cardiovascular (Wannamethee et al, 2001; Oguma et al, 2004; Health Development Agency, 2004).

Uma das explicações poderia prender-se com o risco global dos doentes dos dois grupos ser diferente, mas as análises estatísticas feitas demonstraram não existir influência directa entre o risco clínico atribuído aos dois grupos e a mortalidade. Mesmo nos indivíduos que faleceram, os dados obtidos através do MacNew indicam que não existia diferenças entre os que faleceram e os restantes elementos da amostra, o que demonstra que a QVRS também não influenciou a mortalidade. Outra explicação que poderia ser levantada seria a situação sócio-profissional e educacional, onde o grupo que realizou a RCV apresentava índices de literacia superiores e um maior número de profissionais liberais que o grupo que não realizou RCV, mas estudos realizados por Alter et al (2006), demonstram que existe de facto uma relação inversa entre a mortalidade dois anos após EAM e o nível de rendimentos, mas essa diferença era realmente atenuada com o ajustamento da idade e o número de factores de risco. No entanto neste estudo não existiram diferenças significativas entre o número de factores de risco e a idade entre os dois grupos (Alter et al, 2006).

Relativamente à diferença de mortalidade nos dois géneros, existiu uma maior mortalidade no sexo masculino, na mesma proporção da distribuição do sexo na amostra global. No entanto de acordo com a DGS (1999), a diferença de mortalidade entre homens e mulheres dos 65 aos 74 é 2 vezes superior, e acima dos 75 anos, as mulheres passaram a apresentar um maior número de mortes por esta doença, o que neste caso a diferença é muito maior, devido provavelmente, e como foi referido anteriormente, à referenciação das mulheres para integrar um PRCV.

7. CONCLUSÃO

Principais conclusões

1. Este trabalho põe em evidência os benefícios da Reabilitação Cardiovascular como uma intervenção importante a considerar numa abordagem multidisciplinar na redução da mortalidade global.
2. A Reabilitação Cardiovascular mantém uma QVRS superior, no doente coronário, mesmo 4 anos após a sua frequência.
3. A Reabilitação Cardiovascular além de reduzir a mortalidade, e manter uma QVRS superior induz no doente coronário hábitos de vida saudáveis, nomeadamente a prática de exercício físico regular.

Implicações futuras:

1. É necessário aumentar a referenciação sistemática da Reabilitação Cardiovascular, no âmbito da prescrição Cardiológica, criando uma verdadeira rede de cuidados de saúde, tornando acessível os benefícios deste tipo de programas ao maior número de indivíduos com patologia cardíaca.
2. Aumentar o número de centros de RCV, procurando descentralizar dos grandes centros urbanos aumentando com isso a oferta deste serviço ao maior número de pessoas com patologia cardíaca.
3. Alargar o espectro de intervenção da Reabilitação Cardiovascular a outras patologias.
4. Reforçar a atenção dos agentes intervenientes na RCV relativamente ao sexo feminino, procurando integrar um maior numero de indivíduos deste género com indicação para a realização em programas especializados.
5. Realizar um maior número de campanhas de sensibilização sobre os benefícios do exercício e dos programas de RCV.
6. Realizar estudos que relacionem os PRCV e a diminuição da mortalidade noutras patologias.

8. BIBLIOGRAFIA

Abbott, R. et al. Physical activity in older middle-aged men and reduced risk of stroke: the Honolulu Heart Program. *Am J Epidemiol.* 1994; 139(9):881–893.

AHA Scientific Statement 2004. Evidence-Based Guidelines for Cardiovascular Disease Prevention in Women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2004; 24:29-50.

Alter, D. Iron, K. Austin, P. Naylor, C. SESAMI Study Group. Influence of education and income on atherogenic risk factor profiles among patients hospitalized with acute myocardial infarction. *Can J Cardiol.* 2004; 20(12): 1219-28.

Alter, D. Chong, A. Austin, P. Mustard, C. Iron, K. Williams, J. Morgan, C. Tu, J. Irvine, J. Naylor, C. SESAMI Study Group. Socioeconomic status and mortality after acute myocardial infarction. *Ann Intern Med.* 2006; 144(2): 82-93.

Annest, J. Sing, C. Biron, P. Mongeau, J. Familial aggregation of blood pressure and weight in adoptive families. III. Analysis of the role of shared genes and shared household environment in explaining family resemblance for height, weight and selected weight/height indices. *Am J Epidemiol.* 1983; 117: 492–506

Arenson, F. W.; strong, W.B. Watkins, L.O. Balfour, I.C. Pediatric aspects of atherosclerosis and hypertension: the Physician's responsibility. In Hutchinson, R.G., ed. *Coronary prevention. A clinical guide.* Chicago: Year Book Medical; 1985:9-46.

Asplund, K. Smokeless tobacco and cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis.* 2003; 45(5):383–394.

Asplund, K. et al. Smokeless tobacco as a possible risk factor for stroke in men: a nested case-control study. *Stroke.* 2003; 34(7):1754–1759.

Aucott, L. et al. Effects of weight loss in overweight/obese individuals and long-term hypertension outcomes: a systematic review. *Hypertension.* 2005; 45(6):1035–1041.

Avenell, A. et al. What are the long-term benefits of weight reducing diets in adults? A systematic review of randomized controlled trials. *J Hum Nutr Diet.* 2004; 17(4):317–35.

Avenell, A. et al. What interventions should we add to weight reducing diets in adults with obesity? A systematic review of randomized controlled trials of adding drug therapy, exercise, behaviour therapy or combinations of these interventions. *J Hum Nutr Diet.* 2004; 17(4):293–316.

Ayanian, J.Z.; Epstein, A.M. Differences in the use of procedures between women and man hospitalized for coronary disease. *N, Engl. J. Med.* 1991; 325:221-225.

Belardinelli, R. Georgiou, D. Randomised controlled trial of long-term moderate exercise training in chronic heart failure: effects on functional capacity, quality of life and clinical outcome. *Circulation* 1999; 99:1173-1182.

Ben-Shlomo, Y. et al. What determines mortality risk in male former cigarette smokers? *Am J Public Health.* 1994; 84(8):1235–1242.

Berenson, G. et al. Risk factors in early life as predictors of adult heart disease: the Bogalusa Heart Study. *Am J Med Sci.* 1989; 298(3):141–151.

Berlin, J. Colditz, G. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am J Epidemiol.* 1990; 132(4):612–628.

Blair, S. Brodney, S. Effects of physical inactivity and obesity on morbidity and mortality: current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exerc.* 1999; 31: S646-S662.

Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs. *Lancet.* 2000; 355:1955–1964.

Brand, F. Kiely, D. Kannel, W. et al. Family patterns of coronary heart disease mortality: the Framingham Longevity Study. *J Clin Epidemiol* 1992; 45:169–74.

Brown, A. Taylor, R. Noorani, H. Stone, J. Skidmore, B. Exercise-based cardiac rehabilitation programs for coronary artery disease: a systematic clinical and economic review. Ottawa: Canadian Co-ordinating Office for Health Technology Assessment. 2003.

Brunner, E. et al. Dietary advice for reducing cardiovascular risk. Cochrane. Database. Syst Rev. 2005; 4: CD002128.

Bucher, H. et al. N-3 polyunsaturated fatty acids in coronary heart disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Med. 2002; 112(4):298–304.

Bulpitt, C. et al. Antihypertensive drugs in very old people: a subgroup meta-analysis of randomised controlled trials. INDANA Group. Lancet. 1999; 353(9155):793–796.

Bulpitt, C. et al. Hypertension in the Very Elderly Trial Working Group. Results of the pilot study for the Hypertension in the Very Elderly Trial. J Hypertens. 2003; 21(12):2409–2417.

Bunker, S. et al. “Stress” and coronary heart disease: psychosocial risk factors. Med J Aust. 2003; 178(6):272–276.

Burr, M. et al. Lack of benefit of dietary advice to men with angina: results of a controlled trial. Eur J Clin Nutr. 2003; 57(2):193–200.

Bush, T. Barret-Connor, E. Cowan, L. Criqui, M. Wallace, R. Suchindran, C. Cardiovascular mortality and noncontraceptive use of estrogen in women: results from the Lipid Research Clinics Program Follow-Up Study. Circulation. 1987; 75:1102-9.

Cardoso, S. An evaluation of the impact of cardiovascular disease prevention in Portugal (1980-1996): a longiyudinal Gompertzian analysis of mortality. Rev Port Cardiol. 2000; 19 (3): 333-342.

Carmo, I. Estudo da Prevalência da Obesidade em Portugal; (Notícias – Sociedade Portuguesa Para o Estudo da Obesidade; Janeiro/Julho 2000).

Castelli, W. Epidemiology of triglycerides: a view from Framingham. *Am J Cardiol* 1992; 70:3H-9H.

Clark, A. Hartling, L. Vandermeer, B. McAlister, F. Meta-Analysis: Secondary Prevention Programs for Patients with Coronary Artery Disease. *Ann Intern Med.* 2005; 143: 659-672.

Clemente, P. Portugueses fumam menos...Lisboa. Conferência de imprensa do conselho de Prevenção do Tabagismo. 2003.

Colhoun, H. et al. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2004; 364(9435):685–696.

Collins, R. et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2: Short-term reductions in blood pressure. *Lancet.* 1990; 335:827–838.

Conroy, R. Pyorala, K. Fitzgerald, A. et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J.* 2003; 24:987–1003.

Cornelissen, V. Fagard, R. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension.* 2005; 46(4):667–675.

Corrao, G. et al. Alcohol and coronary heart disease: a meta-analysis. *Addiction.* 2000; 95(10):1505–1523.

Critchley, J. Unal, B. Is smokeless tobacco a risk factor for coronary heart disease? A systematic review of epidemiological studies. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2004; 11(2):101–112.

Daly, L. Bourke, G. interpretação e aplicações da estatística em medicina. Editora Medicina e Saúde. Lisboa. 2007.

Dawber, T. Kannel, W. An epidemiologic study of heart disease: the Framingham study. *Nutr Rev* 1958; 16(1):1-4.

De Backer, G. et al. Third Joint Task Force of European and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J.* 2003; 24(17):1601–1610.

Deja, M. Golba, K. Widenka, K. Mrozek, R. Biernat, J. Kolowca, M. et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors reveal non-NO-, non-prostacycline-mediated endothelium-dependent relaxation in internal thoracic artery of hypertensive patients. *Int J Cardiol.* 2005; 102:455-60.

Deutscher, S. Epstein, F. Kjelsberg, M. Familial aggregation of factors associated with coronary heart disease. *Circulation.* 1966; 33: 911–924.

Devereux, B. Roman, J. Ganau, A. et al. Cardiac and arterial hypertrophy and atherosclerosis in hypertension. *Hypertension*, v. 23, p. 802–809, 1994.

DeVon, H. Ferrans, C. The psychometric properties of four quality of life instruments used in cardiovascular populations. *J Card Rehab.* 2003. 23: 122-138.

Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: Report of a joint WHO/FAO expert consultation. Geneva. World Health Organization, 2003 (WHO Technical Report Series No. 916).

Direcção Geral de Saúde. Risco de morrer em Portugal. Divisão de Epidemiologia e Bioestatística. Lisboa. 1999.

Direcção Geral de Saúde – Risco Global Cardiovascular: Circular normativa N° 06/DSPCS. 2007.

Donato, G. Fuchs, S. Oppermann, K. Bastos, C. Spritzer, P. Association between menopause status and central adiposity measured at different cutoffs of waist circumference and waist-to-hip ratio. *Menopause.* 2006; 13:280-5.

Doll, R. et al. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *BMJ*. 2004; 328(7455):1519.

Donaldson, I. Bon santé: is wine good for your health? *Int Med J*. 2004; 34(5): 221–223.

Dupuis, J. Tardif, J. Rouleau, J. Intensity of lipid lowering with statins and brachial artery vascular endothelium reactivity after acute coronary syndromes (from the BRAVER trial). *Am J Cardiol*. 2005; 96:1207-13.

Dusseldorp, E. et al. A meta-analysis of psychoeducational programs for coronary heart disease patients. *Health Psychol*. 18 (5): 506-519.

Eberly, L. et al. Intervention Trial Research Group. Impact of incident diabetes and incident nonfatal cardiovascular disease on 18-year mortality: the multiple risk factor intervention trial experience. *Diabetes Care*. 2003; 26:848–854.

Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure. The Trials of Hypertension Prevention. phase II. The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. *Arch Intern Med*. 1997; 157(6):657–667.

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

Epstein, F. Predicting, explaining, and preventing coronary heart disease. An epidemiological view. *Modern Concepts of Cardiovascular Disease*. 1979; 48:712.

Evans, W. Exercise training guidelines for the elderly. *Med Sci Sports Exerc*. 1999; 31(1):12-7.

Farquhar, C. et al., the Cochrane HT Study Group. Long term hormone therapy for perimenopausal and postmenopausal women. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005; (3):CD004143.

Ferreira, P. Criação da versão portuguesa do MOS SF-36 Parte I- adaptação cultural e linguística. *Acta Médica Portuguesa*, 2000; 13:55-63.

Ganelina, I. Borisova, I. Circadian rhythm of working capacity, sympathicoadrenal activity, and myocardial infarction. *Hum Physiol* 1983; 9: 113 – 120.

Gardner, J. McConnell, T. Klinger, T. Herman, C. Hauck, C. Laubach Jr, C. Quality of life and self-efficacy: Gender and diagnoses considerations for management during cardiac rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil* 2003, 23:299-306.

Gautier, J. Physical activity and type 2 diabetes. *Rev Med Liege*. 2005; 60(5–6):395–401.

Geigle, R. Jones, S. Outcomes measurement: a report from the front. *Inquiry* 1990, 27:7-13.

Giallauria, F. De Lorenzo, A. Pilerici, F. Manakos, A. Lucci, R. Psaroudaki, M. D'Agostino, M. Del Forno, D. Vigorito, C. Long-term effects of cardiac rehabilitation on end-exercise heart rate recovery after myocardial infarction. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006 Aug; 13(4): 544-50.

Gillum, R. Mussolino, M. Ingram, D. Physical activity and stroke incidence in women and men. The NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. *Am J Epidemiol*. 1996; 143(9):860–869.

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

Godley, P. et al. Opportunities for improving the quality of hypertension care in a managed care setting. *Am J Health Syst Pharm*. 2001;58(18):1728–1733. Trilling JS, Fromm J. The urgent need to improve hypertension care. *Arch Fam Med*. 2000; 9(9):794–801.

Godtfredsen, N. et al. Smoking reduction, smoking cessation, and mortality: a 16-year follow-up of 19,732 men and women from The Copenhagen Centre for Prospective Population Studies. *Am J Epidemiol*. 2002; 156(11):994–1001.

Goldberg, J. Brandy, P. Muller, J. Chen, Z. de Groot, M.; Zonneveld, P, et al. Time of onset of symptoms of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 66: 140-144; 1990

Goldberg, J. et al. Nutrition Committee, Council on Epidemiology and Prevention, Council on Cardiovascular Nursing of the American Heart Association. AHA Science Advisory: Wine and your heart: a science advisory for healthcare professionals from the Nutrition Committee, Council on Epidemiology and Prevention, and Council on Cardiovascular Nursing of the American Heart Association. *Circulation.* 2001; 103(3):472–475.

Gondoni, L. Titon, A. Nibbio, F. Caetani, G. Augello, G. Mian, O. Tuzzi, C. Aversa, E. Parisio, C. Liuzzi, A. Short-term effects of a hypocaloric diet and a physical activity programme on weight loss and exercise capacity in obese subjects with chronic ischaemic heart disease: a study in everyday practice. *Acta Cardiol.* 2008; 63(2): 153-9.

Grodstein, F. Stampfer, M. Colditz, G. Willet, W. Manson, J. Joffe, M. et al. Postmenopausal hormone therapy and mortality. *N Engl J Med.* 1997; 336:1769-75.

Gueyffier, F. et al. Effect of antihypertensive drug treatment on cardiovascular outcomes in women and men. A meta-analysis of individual patient data from randomized, controlled trials. The INDANA Investigators. *Ann Intern Med.* 1997; 126(10):761–767.

Gump, B. et al. for the MRFIT Research Group. Depressive symptoms and mortality in men. *Stroke.* 2005; 36:98.

Gupta, R. Gurm, H. Bartholomew, J. Smokeless tobacco and cardiovascular risk. *Arch Intern Med.* 2004; 164(17):1845–1849.

Harrap, S. Stebbing, M. Hopper, J. Hoang, H. Giles, G. Familial patterns of covariation for cardiovascular risk factors in adults: the Victorian Family Heart Study. *Am J Epidemiol.* 2000; 152: 704–715.

Harvey, P. Picton, P. Su, W. Morris, B. Notarius, C. Floras, J. Exercise as an alternative to oral estrogen for amelioration of endothelial dysfunction in postmenopausal women. *Am Heart J.* 2005; 149:291-7.

Haskell, W. Cardiovascular complications during exercise training of cardiac patients. *Circulation*. 1978; 57:920-924.

Haslam, D. James, W. Obesity. *Lancet*. 2005; 366:1197–1209.

He, K. et al. Accumulated evidence on fish consumption and coronary heart disease mortality: a meta-analysis of cohort studies. *Circulation*. 2004; 109(22):2705–2711.

He, K. et al. Fish consumption and incidence of stroke: a meta-analysis of cohort studies. *Stroke*. 2004; 35(7):1538–1542.

He, J. et al. Passive smoking and the risk of coronary heart disease – a meta-analysis of epidemiologic studies. *N Engl J Med*. 1999; 340(12):920–926.

Health Development Agency, Department of Health. The effectiveness of public health interventions for increasing physical activity among adults. A review of reviews. A report from the Chief Medical Officer. London, 2004.

Health and Fitness Survey; Dublin: Institut of European Food Studies 2000.

Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study Investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2000; 342(3):145–153.

Hebert, P. et al. Cholesterol lowering with statin drugs, risk of stroke, and total mortality: An overview of randomized trials. *JAMA*. 1997; 278:313–321.

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

Hill, M. Hill, A. *Investigação por Questionário*. Lisboa: Edições Sílabo. 2002.

Hillers, T, Guyatt, G. Oldridge, N. Crowe, J. Willan, A. Griffith, L. Feeny, D. Quality of life after myocardial infarction. *J Clin Epidemiol* 1994, 47:1287-1296.

Hoebeke, R. Low-income women's perceived barriers to physical activity: focus group results. *Appl Nurs Res.* 2008 May; 21(2): 60-5.

Höfer, S. Benzer, W. Schussler, G. Von Steinbuchel, N. Oldridge, N. Health-related quality of life in patients with coronary artery disease treated for angina: validity and reliability of German translations of two specific questionnaires. *Qual Life Res.* 2003; 12:199–212.

Hooper, L et al., UK Heart Health and Thoracic Dietitians Specialist Group of the British Dietetic Association. Dietetic guidelines: diet in secondary prevention of cardiovascular disease (first update, June 2003). *J Hum Nutr Diet.* 2004; 17(4):337–349.

Hu, F. et al. Fish and long-chain omega–3 fatty acid intake and risk of coronary heart disease and total mortality in diabetic women. *Circulation.* 2003; 107(14):1852–1857.

Hu FB, Manson JE, Willett WC. Types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a critical review. *J Am Coll Nutr.* 2001;20(1):5–19.,

Hu, G. et al. Joint effects of physical activity, body mass index, waist circumference and waist-to-hip ratio with the risk of cardiovascular disease among middle-aged Finnish men and women. *Eur Heart J.* 2004; 25(24):2212–2219.).

Hulley, S. Grady, D. Bush, T. Fulberg, C. Herrington, D. Riggs, B. et al. For the heart and estrogen/ progestin replacement study (HERS) research group. Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. *JAMA.* 1998; 280:605-13.

Inquérito Nacional de Saúde. 1998/99.

Instituto Nacional de Estatística: Base de dados de mortalidade. 1999.

Instituto nacional de estatística. Estatísticas demográficas. 2005. ISSN 0377-2284. 2007.

Irwin, S. Tecklin, J. *Fisioterapia Cardiopulmonar*. São Paulo. Manole

Jackson, R. Lynch, J. Harper, S. Preventing coronary heart disease. *BMJ*. 2006; 332(7542):617–618.

Jackson, R. et al. Alcohol and ischaemic heart disease: probably no free lunch. *Lancet*. 2005; 366(9501):1911–1912.

Jacobs, R. et al. Cigarette smoking and mortality risk: twenty-five-year follow-up of the Seven Countries Study. *Arch Intern Med*. 1999; 159(7):733–740.

Jolliffe, J. Rees, K. Taylor, R. Thompson, D. Oldridge, N. Ebrahim, S. Exercise-based rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Cochrane Library Issue 3 2004. Chichester: John Wiley & Sons Ltd; 2003.

Jones, D. West, R. Psychological rehabilitation after myocardial infarction: Multicentre randomised controlled trial. *British Medical Journal*. 1996; 313(7071):1517–1521.

Kalantaridou, S. Naka, K. Papanikolaou, E. Kazakos, N. Kravariti, M. Calis, K. et al. Impaired endothelial function in young women with premature ovarian failure: normalization with hormone therapy. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004; 89:3907-13.

Kaplan, N. Stamler, J. *Prevention of coronary heart disease*. Philadelphia: Saunders; 1983:20-32.

Kelley, G. Kelley, K. Tran, Z. Walking and non-HDL-C in adults: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Prev Cardiol*. 2005;8(2):102–107.

Kelley, G. Kelley, K. Vu Tran, Z. Aerobic exercise, lipids and lipoproteins in overweight and obese adults: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2005; 29(8):881–893.

Kennel, W. Contribution of the Framingham heart study to preventive cardiology. Bishop lecture. *J. Am. Coll. Cardiol*. 15:206-211; 1990.

Kennel, W. Left ventricular hypertrophy as a risk factor in arterial hypertension. *European Heart J*, 1992; 13:82–88.

Khan, S. The relative contributions of insulin resistance and beta-cell dysfunction to the pathophysiology of type 2 diabetes. *Diabetologia*, 2003; 46(1):3–19.

Kiebzak, G. Pierson, L. Campbell, M. Cook, J. Use of the SF36 general health status survey to document health-related quality of life in patients with coronary artery disease: effect of disease and response to coronary artery bypass graft surgery. *Heart Lung*. 2002; 31(3):207-13.

Kivimäki, M. et al. Work stress and risk of cardiovascular mortality: prospective cohort study of industrial employees. *BMJ*. 2002; 325(7369):857.

Krantz, D. Kop, W. Santiago, H. Gottdiener J: Mental Stress as a trigger of myocardial ischemia and infarction. *Cardiol Clin* 1996; 14: 217 – 287.

Kris-Etherton, P. Harris, WS. Appel, L. for the AHA Nutrition Committee. Omega-3 fatty acids and cardiovascular disease: new recommendations from the American Heart Association. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2003; 23:151.

Laing, S. et al. Mortality from heart disease in a cohort of 23,000 patients with insulin-treated diabetes. *Diabetologia*. 2003; 46(6):760–765.

Lakka, H. et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA*. 2002; 288:2709–2716.

Law, M. Morris, J. Wald, N. Environmental tobacco smoke exposure and ischaemic heart disease: an evaluation of the evidence. *BMJ*. 1997; 315(7114):973–980.

Leal, J. Fernández, R. Gray, A. Petersen, S. Rayner, M. Economic burden of cardiovascular diseases in the enlarged European Union. *European Heart Journal* 2006 27(13):1610-1619.

Leal, A. - (URCV-HGSA) - Reintegração laboral de doentes isquémicos Actas do IV Congresso Nacional de Saúde Ocupacional. Povia de Varzim 2002: SPMT

Leal, A. Paiva, C. Höfer, S. Amado, J. Gomes, L. Oldridge, N. Evaluative and discriminative properties of the Portuguese MacNew health-related quality of life questionnaire. *Qual Life Res.* 2005; 14(10):2335-41.

Lee, C. Folsom, A. Blair, S. Physical activity and stroke risk: a meta-analysis. *Stroke.* 2003; 34(10):2475– 2481.

Leon, A. Age and other predictors of coronary heart disease. *Med. Sci Sport Exerc.* 1987; 19: 159-167.

Lepelge, A. Hunt, S. The problem of quality of life in medicine. *JAMA* 1997, 278:47-50.

Lett, H. et al. Depression as a risk factor for coronary artery disease: evidence, mechanisms, and treatment. *Psychosomatic Medicine.* 2004; 66:305–315.

Levitan, E. et al. Is nondiabetic hyperglycemia a risk factor for cardiovascular disease? A meta-analysis of prospective studies. *Arch Intern Med.* 2004; 164(19):2147–2155.

Levy, D. et al. Increasing taxes to reduce smoking prevalence and smoking attributable mortality in Taiwan: results from a tobacco policy simulation model. *Tobacco Control.* 2005; 14: 45–50.

Levy, D. Anderson, M. Savage, D. Kannel, B. Christiansen, C. Castelli, P. Echocardiographically detected left ventricular hypertrophy: prevalence of risk factors. The Framingham Heart Study. *Ann Intern Med*, v. 108, p. 2–13, 1988.

Levy, D. Garrison, R. Savage, D. Kannel, B. Castelli, P. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med*, 1990; 322 : 1561–1566,.

Levy, D. Salomon, M. D'Agostinho, B. Belanger, A. Kannel, W. Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. *Circulation*, 1992; 90 : 1786–1793,

Lewin, B. Robertson, I. Cay, E. Irving, J. Campbell, M. Effects of self-help post-myocardial-infarction rehabilitation on psychological adjustment and use of health services. *Lancet*. 1992; 339(8800):1036-1040.

Lim, Y. Johnson, N. O'Connell, R. Heller, R. Quality of life and later adverse health outcomes in patients with suspected heart attack. *Aust NZ J Pub Health* 1998, 22:540-546.

Lim, Y. Valenti, L. Knapp, J. Dobson, A. Plotnikoff, R. Higginbotham, N. Heller, R. A self-administered quality of life questionnaire after acute myocardial infarction. *J Clin Epidemiol* 1993, 46:1249-1256.

Lincoln, R. QualityMetric Incorporated, 2002.

Linke, A. Möbius-Winkler, S. Hambrecht, R. Exercise training in the treatment of coronary artery disease and obesity. *Herz*. 2006; 31(3): 224-33.

Lorell, H. Carabello, A. Left ventricular hypertrophy. Pathogenesis, detection and prognosis. *Circulation*. 2000; 102: 470–479.

Malmberg, K. et al. Impact of diabetes on long-term prognosis in patients with unstable angina and non-Q wave myocardial infarction. Results of the OASIS (Organization to Assess Strategies for Ischemic Syndromes) Registry. *Circulation*. 2000; 102:1014–1019.

Manson, J. et al. A prospective study of maturity-onset diabetes mellitus and risk of coronary heart disease and stroke in women. *Arch Intern Med*. 1991; 151(6):1141–1147.

Manson, J. et al. A prospective study of walking as compared with vigorous exercise in the prevention of coronary heart disease in women. *N Engl J Med*. 1999; 341(9):650–658.

Marmot, M. Alcohol and coronary heart disease. *Int J Epidemiol*. 2001; 30(4):724–729.

Maroto, J.; Ramírez, R.; Durán, M.; Zarzosa, C.; Abraira, V. Cardiac Rehabilitation in Patients With Myocardial Infarction: a 10-Year Follow-Up Study. *Rev Esp Cardiol* 2005; 58: 1181 – 1187.

Martikainen, P. Stansfeld, S. Hemingway, H. Marmot, M. Determinants of socioeconomic differences in change in physical and mental functioning. *Soc Sci Med.* 1999; 49(4): 499-507.

Matthews, K. Kuller, L. Sutton-Tyrrel, K. Chang, Y. Changes in cardiovascular risk factors during the perimenopause and postmenopause and carotid artery atherosclerosis in healthy women. *Stroke.* 2001; 32:1104-11.

McGee, D. Diverse Populations Collaboration. Body mass index and mortality: a meta-analysis based on person-level data from twenty-six observational studies. *Ann Epidemiol.* 2005; 15(2):87–97.

Mendes, M. Inquérito aos programas de reabilitação cardíaca em Portugal. Situação em 1999. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 2001; 20, (1), 7-19.

Mendis, S. et al. For the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PBDAY) Research group. Atherosclerosis in children and young adults: An overview of the World Health Organization (WHO) and International Society and Federation of Cardiology Study on Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth study (1985–1995). *Prevention and Control*, 2005; 1: 3–15.

Mercuro, G. Longu, G. Zoncu, S. Cherchi, A. Impaired forearm blood flow and vasodilator reserve in healthy postmenopausal women. *Am Heart J.* 1999; 137:692-7.

Mitler, M. Kripke, D. Schwab, E. Burke, H. Miller, J. Circadian Rhythms in myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 1986; 314:1187-1189.

Mosca, L et al. Evidence-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women: 2007 update. *Circulation.* 2007 Mar 20; 115(11): 1481-501.

Mozaffarian, D. et al. Interplay between different polyunsaturated fatty acids and risk of coronary heart disease in men. *Circulation*. 2005; 111(2):157–164.

Mukamal, K. et al. Roles of drinking pattern and type of alcohol consumed in coronary heart disease in men. *N Engl J Med*. 2003; 348(2):109–118.

Muller, J. et al. The MILS Study Group. Circadian variation in the frequency of acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 313: 1315-1322; 1985.

Muller, J. Tofler, G. Stone, P. Circadian variation and triggers of onset of acute cardiovascular disease. *Circulation* 1989; 79: 733 – 743

Mulrow, C. et al. Dieting to reduce body weight for controlling hypertension in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000; CD000484.

Nadruz, W. FRANCHINI, K. Influência de factores ambientais e genéticos na hipertrofia e remodelamento cardíacos na hipertensão arterial. *Rev Bras Hipertens*, 2001; 8: 414–424.

National Institutes of Health. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults – the evidence report. *Obes.Res*. 1998; 6: 51S–209S.

Ness, A. Powles, J. Fruit and vegetables, and cardiovascular disease: a review. *Int J Epidemiol*. 1997; 26(1):1–13.

Neter, J. et al. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*. 2003;42(5):878–884.

Newby, L. Eisenstein, E. Califf, R. et al. Cost effectiveness of early discharge after uncomplicated acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2000; 342:749-755.

Norris, S. et al. Long-term non-pharmacological weight loss interventions for adults with prediabetes. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005; (2):CD005270.

O'Connor, G. Buring, J. Yusuf, S. et al. An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation* 1989; 80:234-244.

Office on Smoking and Health, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Centers for Disease Control and Prevention. The health benefits of smoking cessation: a report of the Surgeon General. Atlanta, GA, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 1990. DHHS publication no. 90-8416.

Oguma, Y. Shinoda-Tagawa, T. Physical activity decreases cardiovascular disease risk in women: review and meta-analysis. *Am J Prev Med.* 2004; 26(5):407-418.

Oldridge, N. Predictors of health related quality of life with cardiac rehabilitation after acute myocardial infarction. *J Cardiopul Rehab.* 1998; 18: 95-103.

Oldridge, N. Gottlieb, M. Guyatt, G. Jones, N. Streiner, D. Feeny, D. Predictors of health-related quality of life with cardiac rehabilitation after acute myocardial infarction. *J Cardiopulm Rehabil* 1998, 18:95-103.

Oldridge, N. Guyatt, G. Fischer, M. et al. - Cardiac rehabilitation after myocardial infarction: combined experience of randomized clinical trials. *JAMA* 1988; 260:945-950.

Oldridge, N. Guyatt, G. Jones, N. Crowe, J. Singer, J. Feeny, D. McKelvie, R. Runions, J. Streiner, D. Torrance, G. Effects on quality of life with comprehensive rehabilitation after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1991; 67(13):1084-1089.

Pavy, B. Iliou, M. Meurin, P. Tabet, J. Corone, S. Functional Evaluation and Cardiac Rehabilitation Working Group of the French Society of Cardiology. Safety of exercise training for cardiac patients: results of the French registry of complications during cardiac rehabilitation. *Arch Intern Med.* 2006; 166(21): 2329-34.

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

Pollock, M. Schmidt, D. *Doença Cardíaca e Reabilitação*. 3ª Edição. Editora Revinter. Rio de Janeiro. 2003.

Pollock, M. Schmidt, D. *Heart disease and rehabilitation*. Champaign: Human Kinetics. 1995.

Powell, K. Blair, S. The public health burdens of sedentary living habits: theoretical but realistic estimates. *Med Sci Sports Exerc*. 1994; 26(7):851–856.)

Preventing chronic disease: a vital investment. Geneva, World Health Organization, 2005.
PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6015 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet*. 2001; 358:1033–1041.

Pyne, P. et al. Cognitive behaviour psychoterapy useful in the management of anxiety and depression in cardiac rehabilitation. *Eur J Card Preven Rehabil*. 2004; 1: 94

Qiao, Q. et al. Mortality from all causes and from coronary heart disease related to smoking and changes in smoking during a 35-year follow-up of middle-aged Finnish men. *Eur Heart J*. 2000; 21(19):1621–1626.

Quyyumi, A. Mockus, L. Wright, C. Fox, K. Morphology of ambulatory ST segment change in patients with varying severity of coronary artery disease. Investigation of the frequency of nocturnal ischemia and coronay spasm. *Br. Heart J*. 33:186-193; 1985.

Rimm. E. et al. Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors. *BMJ*. 1999; 319(7224):1523–1528.

Rogers, M. Acute effects of exercise on glucose tolerance in non-insulin-dependent diabetes. *Med Sci Sports Exerc*. 1989; 21(4):362–368.

Rosengren, A. et al., INTERHEART investigators. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52

countries (the INTERHEART study): case control study. *Lancet*. 2004; 364(9438):953–962.

Rourke, R. Fuster, V. Alexander, R. Roberts, R. King III, S. Prystowsky, E. Nash, I. (2006) *O Coração – Manual de Cardiologia*. 11ª Ed. Editora McGraw-Hill. Madrid.

Rozanski, A. et al. The epidemiology, pathophysiology, and management of psychosocial risk factors in cardiac practice: the emerging field of behavioral cardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45(5):637–651.

Rozanski, A. Blumenthal, J. Kaplan, J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation*. 1999; 99(16):2192–2217.

Rugulies, R. Depression as a predictor for coronary heart disease. a review and meta-analysis. *Am J Prev Med*. 2002; 23(1):51–61.

Rumsfeld, J. et al. History of depression, angina, and quality of life after acute coronary syndromes. *Am Heart J*. 2003; 145(3):493–499.

Sacker, A. Head, J. Bartley, M. Impact of coronary heart disease on health functioning in an aging population: are there differences according to socioeconomic position? *Psychosom Med*. 2008; 70(2): 133-40.

Sanada, M. Higashi, Y. Nakawaga, K. Tsuda, M. Kodama, I. Kimura, M. et al. A comparison of low-dose and standard-dose oral estrogen on forearm endothelial function in early postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003; 88:1303-09.

Sattar, N. et al. Metabolic syndrome with and without C-reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Circulation*. 2000; 108:414–419.

Sauvaget, C. et al. Vegetable and fruit intake and stroke mortality in the Hiroshima/Nagasaki Life Span Study. *Stroke*. 2003; 34(10):2355–2360.

Sesso, H. Alcohol and cardiovascular health: recent findings. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2001; 1(3):167–172.

Sever, P. et al. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial – Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2003; 361(9364):1149–1158.

Schneider, S. et al. Ten-year experience with an exercise-based outpatient life-style modification program in the treatment of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 1992; 15(11):1800–1810.

Sheridan, D. Pathophysiology of left ventricular hypertrophy. *Medicographia*, v. 22, p. 215–223, 2000.; IMAMURA T, MC DERMOTT PJ, KENT RL et al. Acute changes in Myosin Heavy chain synthesis rate in pressure versus volume overload. *Cir Res*, v. 75, p. 418–425, 1994.

Shindler, D. et al. for the SOLVD investigators. Diabetes mellitus, a predictor of morbidity and mortality in the studies of left ventricular dysfunction (SOLVD) trials and registry. *Am J Cardiol*. 1996; 77(11):1017–1020.

Snowden, C. McNamara, P. Garrison, R. et al. Predicting coronary heart disease in siblings—a multivariate assessment: the Framingham Heart Study. *Am J Epidemiol* 1982; 115:217–22.

Stamler, J. et al. Findings of the International Cooperative INTERSALT study. *Hypertension*. 1991; 17:15–19).

Stampfer, M. Colditz GA. Estrogen replacement therapy and coronary heart disease: a quantitative assessment of the epidemiologic evidence. *Prev Med*. 1991; 20(1):47–63.

Stewart, A. Ware, J. *Measuring Functioning and Well-Being: The Medical Outcomes Study Approach*. Durham, NC: Duke University Press, 1992.

Stratton, I. et al. on behalf of the UKPDS Group. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ*. 2000; 321:405–412.

Sytkowski, A. D'Agostinho, B. Belanger, J. Kannel, B. Secular trends in long-term sustained hypertension, long- treatment, and cardiovascular mortality. The Framingham Heart Study 1950–1990. *Circulation*, v. 93, p. 697–703, 1996.

Taylor, C. Huston-Miller, N. Killen, J. et al. - Smoking cessation after acute myocardial infarction: effect of a nurse managed intervention. *Ann Intern Med* 1990; 113:118-123.

Taylor, R. Unal, B. Critchley, J. Capewell, S. Mortality reductions in patients receiving exercise-based cardiac rehabilitation: how much can be attributed to cardiovascular risk factor improvements? *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006; 13(3): 369-74.

The DECODE Study Group on behalf of the European Diabetes Epidemiology Group. Is the current definition for diabetes relevant to mortality risk from all causes and cardiovascular and noncardiovascular disease? *Diabetes Care*. 2003; 26:688–696.

The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1993; 329(14):977–986.

The Diabetes Control and Complications Trial/Epidmiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study Research Group, Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. *N Engl J Med*. 2005;353(25):2643–2653.

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

Turner-Bowker, D. Bartley, P. Ware, J. SF-36® Health Survey & “SF” Bibliography: Third Edition (1988-2000).

UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet*. 1998; 352:837–853.

Valenti, L. Lim, L. Heller, R. Knapp, J. An improved questionnaire for assessing quality of life after myocardial infarction. *Qual Life Res* 1996; 5:151-161.

Van Camp, S. Peterson, R. Cardiovascular complications of outpatient cardiac rehabilitation programs. *JAMA*. 1986; 256:1160-1163.

Van den Hoogen, P. et al. Blood pressure and long-term coronary heart disease mortality in the Seven Countries study: implications for clinical practice and public health. *Eur Heart J*. 2000; 21(20):1639–1642.

Vasan, R. et al. Impact of high-normal pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 2001; 345(18):1291–1297.

Vázquez, L. Pazos, F. Berrazueta, J. Effects of changes in body weight and insulin resistance on inflammation and endothelial function in morbid obesity after bariatric surgery. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005; 90:316-22.

Verdecchia, P. et al. e o grupo de estudo MAVI. Left ventricular mass and cardiovascular morbidity in essential hypertension: the MAVI Study. *J Am Coll Cardiol*, 2001, 38: 1829–1835.

Vreecer, M. et al. Use of statins in primary and secondary prevention of coronary heart disease and ischemic stroke. Meta-analysis of randomized trials. *Int J Clin Pharmacol Ther*. 2003; 41(12):567–577.

Wannamethee, S. Whincup, P. Shaper, G. et al. Influence of father's social class on cardiovascular disease in middle-aged men. *Lancet* 1996; 348:1259–63.

Wannamethee, S. Shaper, A. Walker, M. Changes in physical activity, mortality, and incidence of coronary heart disease in older men. *Lancet*. 1998; 351(9116):1603–1608.

Wannamethee, S. Shaper, A. Physical activity in the prevention of cardiovascular disease: an epidemiological perspective. *Sports Med.* 2001; 31(2):101–114.

Ware. J. Kosinski, M. Dewey, J. How to Score Version Two of the SF-36 Health Survey. Lincoln, RI: Quality Metric, Incorporated, 2000.

Ware, J. Snow, K. Kosinski, M. Gandek, B. SF-36® Health Survey Manual and Interpretation Guide. Boston, MA: New England Medical Center, The Health Institute, 1993.

Ware, J. The status of health assessment 1994. *Annu Rev Public Health* 1995; 16:327-54.

Wendel-Vos, G. et al. Physical activity and stroke. A meta-analysis of observational data. *Int J Epidemiol.* 2004; 33(4):787–798.

Wei, M. et al. Changes in lipids associated with change in regular exercise in free-living men. *J Clin Epidemiol.* 1997; 50(10):1137–1142.

Wei, M. et al. Low cardiorespiratory fitness and physical inactivity as predictors of mortality in men with type 2 diabetes. *Ann Intern Med.* 2000; 132(8):605–611.

Willich, S. et al. Increased morning incidence of myocardial infarction in the ISAM Study: absence with prior beta-adrenergic blockade. ISAM Study Group. *Circulation.* 1989; 80:853-858.

Wilson, P. et al. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Intern Med.* 2002; 162(16):1867–1872.

Whelton, S. et al. Meta-analysis of observational studies on fish intake and coronary heart disease. *Am J Cardiol.* 2004; 93(9):1119–1123.

Whelton, S. et al. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med.* 2002; 136(7):493–503.

Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA*. 2002; 288(3):321–333.

Yusuf, S. et al. Beta blockade during and after myocardial infarction: an overview of the randomized trials. *Prog Cardiovasc Dis*. 1985; 27(5):335–371.

Yusuf, S. et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004; 364(9438):937–952.

Zieske, A. Malcom, G. Strong, J. Natural history and risk factors of atherosclerosis in children and youth: the PDAY study. *Pediatr Pathol Mol Med*. 2002; 21(2):213–237.

ANEXOS

ANEXO I
(MacNew)

ANEXO II
(SF-36)

ANEXO III
(MQV)

ANEXO IV
(ESC-SCORE)