



**Factores de risco prevalentes em doentes com doença coronária**

---

**Prevalence of risk factors in patients with coronary heart disease**

**Wiliam Pestana Figueira**

**Orientado por:** Prof<sup>a</sup> Doutora Flora Correia

**Co-orientado por:** Prof<sup>a</sup> Doutora Júlia Maciel

**Trabalho de Investigação**

**Porto, 2008**



## Índice

|                                  |     |
|----------------------------------|-----|
| Lista de Abreviaturas.....       | ii  |
| Lista de tabelas e figuras ..... | iii |
| Resumo .....                     | iv  |
| Palavras-Chave .....             | v   |
| Abstract .....                   | vi  |
| Keywords.....                    | vii |
| Introdução .....                 | 1   |
| Objectivos.....                  | 4   |
| Material e Métodos.....          | 4   |
| Resultados .....                 | 13  |
| Discussão.....                   | 21  |
| Conclusões.....                  | 32  |
| Referências Bibliográficas ..... | 35  |
| Índice de Anexos.....            | 45  |

### Lista de Abreviaturas

|         |                                                                 |
|---------|-----------------------------------------------------------------|
| AI      | – Angina Instável                                               |
| AG      | – Ácidos Gordos                                                 |
| AGMI    | – Ácidos Gordos Moninsaturados                                  |
| AGPI    | – Ácidos Gordos Polinsaturados                                  |
| AGS     | – Ácidos Gordos Saturados                                       |
| ATP III | – <i>Adult Treatment Panel III</i>                              |
| c-HDL   | – <i>High Density Lipoprotein Cholesterol</i>                   |
| c-LDL   | – <i>Low Density Lipoprotein Cholesterol</i>                    |
| DASS    | – <i>Depression, Anxiety and Stress Scales</i>                  |
| DC      | – Doença Coronária                                              |
| DM      | – <i>Diabetes Mellitus</i>                                      |
| EAM     | – Enfarte Agudo do Miocárdio                                    |
| FR      | – Factores de Risco                                             |
| HSJ     | – Hospital de S. João                                           |
| HTA     | – Hipertensão Arterial                                          |
| IMC     | – Índice de Massa Corporal                                      |
| MET     | – Equivalente Metabólico                                        |
| OMS     | – Organização Mundial de Saúde                                  |
| Pa      | – Perímetro da anca                                             |
| Pc      | – Perímetro da cintura                                          |
| R       | – coeficiente de correlação de Pearson                          |
| RDA     | – <i>Recommended Dietary Allowence</i>                          |
| SCA     | – Síndrome Coronária Aguda                                      |
| TLC     | – <i>Therapeutic Lifestyle Changes</i>                          |
| UCI     | – Unidade de Cuidados Intermédios                               |
| VET     | – Valor Energético Total                                        |
| p       | – Nível de significância crítico para rejeição da hipótese nula |

## Lista de tabelas e figuras

|                                                                                                                            |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Tabela 1:</b> Recomendações diárias para a ingestão alimentar.....                                                      | 11 |
| <b>Tabela 2:</b> Caracterização antropométrica da amostra.....                                                             | 13 |
| <b>Tabela 3:</b> Caracterização dos parâmetros bioquímicos avaliados na amostra ....                                       | 14 |
| <b>Tabela 4:</b> Caracterização da amostra quanto ao tipo de DC.....                                                       | 14 |
| <b>Tabela 5:</b> Caracterização da amostra relativamente à presença de FR.....                                             | 16 |
| <b>Tabela 6:</b> Caracterização da amostra quanto à ingestão alimentar.....                                                | 18 |
| <b>Figura 1:</b> Classificação da ingestão de macronutrientes da amostra com base nas recomendações.....                   | 19 |
| <b>Figura 2:</b> Classificação da ingestão de AG e colesterol de doentes com DC com base nas recomendações do ATP III..... | 19 |
| <b>Figura 3:</b> Classificação da ingestão de hortofrutícolas de doentes com DC com base nas recomendações da OMS.....     | 20 |
| <b>Figura 4:</b> Classificação da ingestão de fibra solúvel de doentes com DC com base nas recomendações do ATP III.....   | 20 |
| <b>Figura 5:</b> Classificação da ingestão de vitaminas de doentes com DC com base nas RDA.....                            | 21 |

## Resumo

**Introdução:** A doença coronária é, actualmente, reconhecida como uma patologia de etiologia multifactorial amplamente influenciada pelo estilo de vida e, particularmente pelos hábitos alimentares. A avaliação dos factores de risco constitui uma ferramenta indispensável na implementação de estratégias de redução do risco de doença coronária e na identificação de subgrupos alvo.

**Objectivos:** Determinar os factores de risco prevalentes numa amostra de doentes sujeitos ao primeiro episódio de doença coronária e avaliar a adequação da ingestão alimentar com base em algumas recomendações do *Adult Treatment Panel III* e da Organização Mundial de Saúde.

**Métodos:** A amostra é constituída por 70 doentes internados na Unidade de Cuidados Intermédios – Cardiologia do Hospital S. João do Porto. Foram recolhidas informações relativas ao historial clínico, caracterização psicológica, nível sócio-económico, actividade física, hábitos tabágicos e ingestão alimentar, através da aplicação de questionários específicos.

**Resultados:** No presente estudo verificou-se a presença dos seguintes factores de risco (por ordem decrescente de prevalência): dislipidemia (97,14%), “idade” (70,00%), excesso de peso (68,57%), hábitos tabágicos (61,43%), baixo nível educacional (57,14%), inactividade física (50,00%), HTA (47,14%), stresse e/ou ansiedade e/ou depressão (47,14%), obesidade abdominal (38,57%), história familiar de Doença Coronária (18,57%) e DM tipo 2 (17,14%). No sexo masculino, observou-se uma correlação positiva fraca entre o índice de massa corporal e o número de factores de risco ( $R = 0,438$ ;  $p < 0,05$ ;  $n = 54$ ), com significado estatístico. Em ambos os sexos observou-se uma correlação positiva fraca e significativa entre a idade e o número de factores de risco ( $R = 0,294$ ;  $p < 0,05$ ;  $n =$

54 e  $R = 0,499$ ;  $p < 0,05$ ;  $n = 16$ , respectivamente para o sexo masculino e feminino). Na maioria dos indivíduos, a ingestão de macronutrientes não estava de acordo com o recomendado. Grande parte da amostra apresentou uma ingestão de ácidos gordos saturados e colesterol superior às recomendações, e uma ingestão de ácido fólico, vitamina E e fibra solúvel inferior ao aconselhado. Encontrou-se, no sexo masculino, uma correlação positiva fraca e significativa entre o peso e a ingestão de gordura total ( $R = 0,344$ ;  $p < 0,05$ ;  $n = 47$ ), e entre o peso e a ingestão de ácidos gordos saturados ( $R = 0,316$ ;  $p < 0,05$ ;  $n = 47$ ).

**Conclusão:** A presente amostra apresentou uma elevada prevalência de dislipidemia, excesso de peso, hábitos tabágicos, baixo nível educacional e inactividade física. Os doentes apresentaram um elevado número de factores de risco, tendo sido este superior nos indivíduos do sexo masculino com maior índice de massa corporal. Em ambos os sexos verificou-se que os indivíduos mais velhos apresentaram um maior número de factores de risco. A maior parte dos indivíduos apresentou uma ingestão de macronutrientes, ácidos gordos saturados, colesterol, vitamina E, ácido fólico e fibra solúvel discordante com o recomendado. Os indivíduos do sexo masculino com maior peso apresentaram maiores níveis de ingestão lipídica, particularmente de ácidos gordos saturados. Devem adoptar-se medidas preventivas que deverão incidir principalmente nos grupos de elevado risco. A cessação tabágica, o aumento da actividade física e a mudança de hábitos alimentares deverão ser incentivados nestes doentes.

**Palavras-chave:** doença coronária; factores de risco; hábitos alimentares.

## Abstract

**Introduction:** Nowadays, coronary heart disease is recognized as a multifactorial etiologic condition, largely influenced by lifestyle and, particularly by dietary habits. Risk factors assessment is essential to implement strategies to reduce the risk of coronary heart disease and to identify target sub-groups.

**Objectives:** To determine risk factors prevalence on a group of patients with the first episode of coronary heart disease and to assess food intake adequacy, based on several recommendations from Adult Treatment Panel III and World Health Organization.

**Methods:** The study group included 70 patients hospitalized in Care Unit – Cardiology, S. João Hospital, Oporto. Data collection included medical history information, psychological characterization, socio-economic level, physical activity, smoking and dietary intake, each one collected by a specific questionnaire.

**Results:** In this study it was found the presence of the following risk factors (in descending order of prevalence): dyslipidemia (97,14%), “age” (70.00%), overweight (68,57%), smoking (61,43%), low educational level (57,14%), physical inactivity (50,00%), hypertension (47,14%), stress and / or anxiety and / or depression (47,14%), abdominal obesity (38,57%), family history of coronary heart disease (18,57%) and diabetes mellitus type 2 (17,14%). In males, there was a weak positive correlation between body mass index and the risk factors number ( $R = 0,438$ ;  $p < 0,05$ ;  $n = 54$ ), with statistical significance. In both genders, there was a weak positive and significant correlation between age and risk factors number ( $R = 0,294$ ;  $p < 0.05$ ,  $n = 54$  and  $R = 0,499$ ;  $p < 0,05$ ,  $n = 16$ , respectively for males and females). In most individuals, macronutrients intake wasn't accordingly to recommendations. Most individuals showed an intake of saturated fatty acids and

cholesterol higher than recommended, and an intake of folic acid, vitamin E and soluble fiber lower than recommended. Weak positive and significant correlations between weight and total fat intake ( $R = 0,344$ ;  $p < 0,05$ ;  $n = 47$ ) and weight and saturated fatty acids intake ( $R = 0,316$ ;  $p < 0,05$ ,  $n = 47$ ) were found in males.

**Conclusion:** Those patients showed a high prevalence of dyslipidemia, overweight, smoking habits, low educational level and physical inactivity. This patients group showed a high number of risk factors, higher on males with a higher body mass index. In both genders, older individuals had a higher number of risk factors. Most of the individuals presented an intake of macronutrients, saturated fatty acids, cholesterol, vitamin E, folic acid and soluble fiber inconsistent with the recommended. Individuals with greater weight showed higher levels of fat intake, particularly saturated fatty acids. Preventive measures should be taken, specially focusing on high-risk groups. Smoking cessation, increased physical activity and dietary habits changes should be encouraged in these patients.

**Keywords:** coronary heart disease, risk factors, dietary habits.



## Introdução

As síndromes coronárias agudas (SCA) constituem um grupo de condições clínicas de doença aterotrombótica coronária em fase instável. Incluem a angina instável (AI) e o enfarte agudo do miocárdio (EAM) com e sem supradesnívelamento do segmento ST. <sup>(1)</sup>

Actualmente as SCA representam uma das principais causas de mortalidade e morbilidade nos países desenvolvidos. <sup>(1)</sup> O EAM é a manifestação mais grave da doença coronária (DC) tendo sido a terceira causa nacional de mortalidade (8%) em 2005, a seguir às neoplasias (21,1%) e ao acidente vascular cerebral (15,1%). <sup>(2)</sup> Segundo uma projecção mundial, 53% das mortes por DC em 2005 ocorreram em homens e 47% em mulheres. <sup>(3)</sup> A Organização Mundial de Saúde (OMS) prevê 11,1 milhões de mortes por DC em 2020. <sup>(4)</sup>

Inicialmente considerada como uma consequência natural do envelhecimento, a DC é actualmente reconhecida como uma doença de etiologia multifactorial grandemente influenciada pelo estilo de vida. <sup>(5)</sup>

O termo “factor de risco” (FR) foi utilizado pela primeira vez em publicações do *Framingham Heart Study* no final dos anos 50 e início dos anos 60. <sup>(6, 7)</sup> Um factor de risco é definido como uma característica do comportamento ou estilo de vida, uma exposição ambiental ou uma característica congénita ou adquirida, que apresenta evidências epidemiológicas de associação com uma condição de saúde a prevenir. <sup>(8)</sup>

A investigação clínica expandiu os conhecimentos sobre a fisiopatologia da aterosclerose, clarificando o impacto que os FR podem ter sobre o processo patológico da DC. <sup>(5)</sup> Diversos estudos evidenciaram a existência de uma associação entre o risco de DC e os hábitos tabágicos <sup>(9-11)</sup>, a diabetes *mellitus*

(DM) <sup>(11-15)</sup>, os níveis séricos elevados de colesterol total <sup>(11, 16)</sup> e colesterol LDL (low density lipoprotein) (c-LDL) <sup>(11, 17)</sup>, os níveis séricos baixos de colesterol HDL (high density lipoprotein) (c-HDL) <sup>(11, 18)</sup>, a hipertensão arterial (HTA) <sup>(11, 19-21)</sup> e a “idade” <sup>(11, 22)</sup>. Algumas evidências demonstradas levaram a que estas variáveis fossem designadas de “FR independentes” de DC. <sup>(23, 24)</sup> No entanto, estudos sugerem que 50% dos doentes com DC não apresentam nenhum dos FR independentes <sup>(25-27)</sup>, o que implica que existam outros que desempenham um papel importante no desenvolvimento desta patologia. <sup>(6, 23, 28)</sup>

Outros FR, nomeadamente o excesso de peso <sup>(11, 29-32)</sup>, os níveis séricos elevados de triacilglicerídeos <sup>(11, 33, 34)</sup>, a inactividade física <sup>(11, 35-38)</sup>, a obesidade abdominal <sup>(11, 39, 40)</sup>, o sexo <sup>(11, 41, 42)</sup>, o stresse/depressão/ansiedade <sup>(43-48)</sup>, a história familiar de DC <sup>(11, 49, 50)</sup>, o baixo nível sócio-económico <sup>(51-53)</sup> e a alimentação <sup>(11, 54)</sup>, demonstraram também estar associados com o desenvolvimento de DC.

Os estudos realizados nesta área têm vindo a identificar novos FR nos quais se incluem os níveis séricos elevados de homocisteína <sup>(55, 56)</sup> e de proteína C reactiva <sup>(57, 58)</sup>.

A modificação dos FR é de extrema importância, uma vez que tem como objectivo a redução do risco de futuros episódios coronários. No entanto, alguns FR, como a “idade”, o sexo e a história familiar de DC, não são passíveis de modificação. <sup>(7)</sup>

Os avanços no conhecimento dos mecanismos envolvidos no processo de aterosclerose e os efeitos metabólicos dos alimentos e nutrientes, conduziram à realização de estudos prospectivos e ensaios clínicos, alguns dos quais com o objectivo de estabelecer uma relação entre a qualidade da alimentação e a DC.

Actualmente, encontra-se identificado um conjunto de potenciais mecanismos biológicos intermediários pelos quais a alimentação pode influenciar o risco de DC, nomeadamente níveis séricos de lípidos (c-HDL, c-LDL, triacilglicerídeos e lipoproteína (a)), pressão sanguínea, tendência trombótica, ritmo cardíaco, inflamação sistémica, sensibilidade à insulina, stresse oxidativo e níveis séricos de homocisteína.<sup>(59)</sup>

Os diferentes mecanismos pelos quais a alimentação intervém no risco de DC e os seus possíveis efeitos opostos dificultam a compreensão da relação entre a alimentação e risco da doença.<sup>(60)</sup> Contudo, são vários os estudos que conseguiram evidenciar o papel de determinados factores alimentares no risco desta patologia, designadamente a ingestão total de gordura<sup>(61-63)</sup>, a ingestão de ácidos gordos saturados (AGS)<sup>(62-64)</sup>, polinsaturados (AGPI)<sup>(65, 66)</sup>, monoinsaturados (AGMI)<sup>(63, 67)</sup> e colesterol<sup>(64)</sup>. Outros estudos evidenciaram ainda, a existência de uma associação entre a DC e a ingestão de fibra<sup>(68-70)</sup>, ácido fólico<sup>(71-73)</sup>, vitamina E<sup>(74-76)</sup> e o consumo de hortofrutícolas<sup>(77-80)</sup>. Todavia, a relação entre estes factores alimentares e o risco de DC não está totalmente esclarecida.<sup>(60)</sup>

Em Portugal são escassos os estudos realizados com o objectivo de avaliar os FR em doentes com DC, particularmente em doentes com o primeiro episódio. A avaliação dos FR constitui uma ferramenta indispensável para os profissionais de saúde. Através desta informação poderiam ser implementadas medidas eficazes com o intuito de modificar comportamentos, essenciais para a adopção de um estilo de vida saudável e identificar potenciais subgrupos alvo para intervenções de redução de risco.

## **Objectivos**

Determinar os FR prevalentes numa amostra de doentes sujeitos ao primeiro episódio de DC.

Avaliar a adequação da ingestão alimentar com base em algumas recomendações do *Adult Treatment Panel III* (ATP III) e da OMS.

## **Material e Métodos**

### **Amostra**

O presente estudo é do tipo descritivo e incluiu um total de setenta doentes internados na Unidade de Cuidados Intermédios (UCI) – Cardiologia do Hospital S. João (HSJ) do Porto, no período compreendido entre Novembro de 2007 e Março de 2008. Na avaliação dos FR foram incluídos todos os indivíduos da amostra. Na avaliação da ingestão alimentar foram incluídos apenas sessenta doentes do total da amostra.

### **Recolha de dados**

A recolha de informação foi realizada através de questionários estruturados de aplicação indirecta, à excepção do questionário relativo à caracterização psicológica. Foram recolhidas informações relativas ao historial clínico, caracterização psicológica, nível sócio-económico, actividade física, hábitos tabágicos e ingestão alimentar.

**Historial clínico** – as informações referentes aos dados biodemográficos, antropométricos, bioquímicos, diagnóstico à admissão, antecedentes pessoais e familiares foram registadas durante as primeiras 24 horas de internamento

através da consulta do processo clínico de cada indivíduo ou através de avaliações realizadas durante o período de hospitalização (anexo 1).

**Dados gerais e antropométricos** – a recolha destes dados incluiu, além da idade e sexo, a estatura, cuja avaliação foi realizada através de um estadiómetro de marca SECA ®, modelo 220, segundo as normas internacionais.<sup>(81)</sup> A leitura foi registada em metros (m) com nível de aproximação à centésima. Na avaliação das variáveis peso (kg) e percentagem corporal de massa gorda, utilizou-se o aparelho de marca Tanita ®, modelo TBF-300. Estes dados foram registados com aproximação à décima. No momento da avaliação os indivíduos encontravam-se descalços, permanecendo sobre as marcas existentes para que o peso se distribuisse igualmente pelos dois pés.

O perímetro da cintura (Pc) e o perímetro da anca (Pa) foram medidos segundo as normas internacionais<sup>(82)</sup>, com fita métrica flexível e não-distensível. A medição do Pc foi realizada no ponto médio entre o limite inferior da última costela e o limite superior da crista ilíaca.<sup>(83)</sup> Quanto ao Pa, a medição foi efectuada sobre os grandes trocânteres femorais, no ponto em que a circunferência da anca era máxima. Os valores foram registados em centímetros (cm) com um nível de aproximação à décima.

Calculou-se o índice de Quetelet (Índice de Massa Corporal - IMC) através dos dados relativos ao peso e estatura de cada indivíduo.<sup>(84)</sup>

**Parâmetros bioquímicos** – Os doseamentos séricos foram realizados no Serviço de Bioquímica do HSJ e incluíram a hemoglobina (g/dL), a glicemia em jejum (g/L), a hemoglobina A<sub>1c</sub> (%), a creatinina (mg/L), a ureia (g/L), o ácido úrico (mg/L), o sódio (mEq/L), o potássio (mEq/L), o colesterol total (mg/dL), o c-LDL

(mg/dL), o c-HDL (mg/dL), os triacilglicerídeos (mg/dL), a troponina I máxima (ng/mL) e a proteína C-reativa (mg/L) (anexo 2).

**Diagnóstico à admissão, antecedentes pessoais e familiares** – estes dados foram registados com base nos relatos dos doentes na admissão e/ou através de diagnósticos realizados pela equipa médica da UCI – Cardiologia. As informações recolhidas incluíram os seguintes diagnósticos: EAM com ou sem supradesnivelamento do segmento ST, angina instável, HTA, dislipidemia e DM.

**Caracterização psicológica** – utilizou-se o questionário “Escala de depressão, ansiedade e stresse” (anexo 3), resultado da adaptação para português do questionário *Depression, Anxiety and Stress Scales* (DASS-21). Este questionário é de auto-preenchimento e é composto por vinte e uma questões, divididos em três escalas e pretende avaliar alguns componentes psicológicos, nomeadamente o stresse, a ansiedade e a depressão. Cada variável foi avaliada por meio de sete questões, cada uma com quatro possibilidades de resposta. Os resultados de cada escala foram determinados pela soma dos resultados das sete questões e multiplicado por dois. <sup>(85)</sup>

**Nível sócio-económico** – para avaliar esta variável utilizou-se um questionário desenvolvido e validado pelo Departamento de Higiene e Epidemiologia da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto. O questionário é constituído por questões relativas ao estado civil, escolaridade, profissão, rendimentos, entre outras. <sup>(86)</sup>

**Actividade de física** – na avaliação desta variável utilizou-se um questionário que pretende avaliar as características comportamentais e actividade física habitual. O questionário foi desenvolvido e validado pelo Departamento de Higiene e Epidemiologia da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto no

âmbito do estudo EpiPorto. <sup>(86)</sup> As questões incluem o tempo médio diário ou semanal despendido nas seguintes actividades: repouso; profissionais e tempo no transporte para o emprego; domésticas e tempos livres (actividades de lazer e actividades desportivas). Para o cálculo da energia despendida, utilizaram-se valores padrão de equivalentes metabólicos (MET). As actividades foram agrupadas consoante o grau de intensidade de esforço. A cada grau foi atribuído um gasto energético aproximado, baseado na energia despendida em repouso correspondente ao valor de 1 MET, relativo ao gasto de 1 kcal (quilocaloria) /kg (peso) /hora: actividade muito leve – 1,5 MET; actividade leve – 2,5 MET; actividade moderada – 5,0 MET; actividade pesada – 7,0 MET. <sup>(87)</sup> Os valores do gasto energético médio diário resultaram do produto dos múltiplos de 1 equivalente metabólico, correspondente a cada classe de actividade, pelo tempo despendido nas respectivas classes. Nos casos em que o total de tempo não perfazia 24 horas, considerou-se que a energia despendida era resultante de actividades muito leves (1,5 MET). Posteriormente, obteve-se o valor de MET/hora/dia e classificou-se cada indivíduo segundo o nível de actividade física, de acordo com a classificação do *Food Nutrition Board*. <sup>(88)</sup>

**Hábitos tabágicos** – foram recolhidas informações relativas ao tempo (anos) que cada indivíduo fuma/fumou, número de cigarros que fuma/fumou por dia e no caso de ser ex-fumador, há quantos anos deixou de fumar (anexo 1).

**Ingestão alimentar** – procedeu-se à avaliação quantitativa e qualitativa da ingestão alimentar referente ao ano anterior ao internamento. Utilizou-se um questionário semi-quantitativo de frequência alimentar (de aplicação indirecta) validado e desenvolvido pelo Departamento de Higiene e Epidemiologia da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto. <sup>(60)</sup> O questionário é composto

por oitenta e dois itens alimentares divididos em categorias e uma secção relativa à frequência da ingestão com nove respostas possíveis. Além da frequência do consumo, os indivíduos referiram o tamanho da porção de cada item alimentar, de acordo com a porção indicada no questionário. A ingestão total de cada nutriente foi obtida através do cruzamento da frequência de consumo com a porção ingerida. Para tal, utilizou-se o programa informático *Food Processor Plus*® (ESHA Research), baseado nos valores do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos da América que foram adaptados para os alimentos típicos portugueses através da Tabela Portuguesa de Composição dos Alimentos.<sup>(89)</sup> Neste estudo utilizaram-se apenas os dados sobre a ingestão energética total (kcal/dia), macronutrientes (em % do valor energético total (VET) e em g), AGS (em % do VET e em g), AGMI (em % do VET e em g), AGPI (em % do VET e em g), colesterol (mg), ácido fólico (µg), vitamina E (mg), fibra solúvel (g) e hortofrutícolas (g).

## **Critérios de inclusão**

### ***EAM e AI***

Neste estudo, todos os setenta doentes incluídos apresentaram como diagnóstico de admissão um episódio inicial de EAM com ou sem supra desnivelamento do segmento ST, ou AI. O diagnóstico de EAM foi realizado de acordo com critérios segundo a *European Society of Cardiology* e o *American College of Cardiology*.<sup>(90)</sup> No diagnóstico de AI, seguiu-se a classificação de *Braunwald*.<sup>(91)</sup>

**Factores de risco**

Hipertensão arterial – os indivíduos diagnosticados com HTA apresentaram os seguintes critérios: níveis de pressão sistólica  $\geq 140$  mmHg e/ou níveis de pressão diastólica  $\geq 90$  mmHg. <sup>(92)</sup> Todos os doentes com medicação anti-hipertensora em ambulatório foram igualmente considerados como hipertensos.

Dislipidemia – os indivíduos com o diagnóstico de dislipidemia preenchiem um ou mais dos seguintes requisitos: valores de colesterol total  $\geq 200$  mg/dl, de c-LDL  $\geq 100$  mg/dl, de c-HDL  $< 40$  mg/dl e de triacilglicerídeos  $\geq 150$  mg/dl. <sup>(11)</sup> Foram considerados indivíduos com dislipidemia, todos os doentes pré medicados com fármacos hipolipidemiantes.

Diabetes mellitus – a DM foi diagnosticada segundo os critérios preconizados pela *American Diabetes Association*. <sup>(93)</sup>

História familiar de DC – considerou-se a presença de história familiar de DC nos indivíduos que apresentaram o seguinte critério: familiares em primeiro grau com EAM ou morte súbita antes dos 55 anos de idade, nos homens, e antes dos 65 anos nas mulheres. <sup>(11)</sup>

Depressão e/ou ansiedade e/ou stresse – o questionário utilizado permite classificar os indivíduos de acordo com os vários graus de gravidade existentes para cada um dos estados psicológicos. Todos aqueles com grau superior ou igual a “leve” para a depressão e/ou ansiedade e/ou stresse foram considerados como apresentando um quadro psicológico sugestivo de pelo menos um destes estados (anexo 4).

Baixo nível sócio-económico – devido à complexidade em avaliar esta variável, optou-se por utilizar apenas um indicador sócio-económico: o nível de escolaridade. Os indivíduos foram agrupados consoante o nível educacional,

(inferior ou igual a 4 anos e superior a 4 anos de escolaridade). Todos aqueles que apresentaram um grau de escolaridade igual ou inferior a 4 anos foram considerados como indivíduos com baixo nível educacional.

Inactividade física – consideraram-se fisicamente inactivos os indivíduos classificados como sedentários, isto é, todos aqueles que apresentaram um nível de actividade física igual ou superior a 1 e inferior a 1,4 (anexo 5).

Hábitos tabágicos – consideraram-se fumadores os indivíduos que fumaram pelo menos 100 cigarros ao longo da sua vida e que actualmente fumam.<sup>(94)</sup> Foram denominados ex-fumadores aqueles que fumaram pelo menos 100 cigarros ao longo da sua vida e que indicaram ter deixado de fumar até à data de um mês antes do internamento.

Obesidade abdominal – consideraram-se todos os homens e mulheres que apresentaram um valor de Pc superior a 102 cm e 88 cm, respectivamente.<sup>(95)</sup>

Excesso de peso – todos os indivíduos incluídos nesta categoria apresentaram valores de IMC  $\geq 25 \text{ Kg/m}^2$ .<sup>(96)</sup>

“Idade” – considerou-se a presença deste FR nos indivíduos que apresentaram idade  $\geq 45$  e  $\geq 55$  anos, respectivamente para o sexo masculino e feminino.<sup>(11)</sup>

### ***Ingestão alimentar***

A avaliação da ingestão alimentar consistiu na comparação entre os resultados obtidos através do questionário de frequência alimentar e os valores recomendados (tabela 1). A ingestão de macronutrientes, ácidos gordos (AG), colesterol, ácido fólico, vitamina E e fibra solúvel foi comparada com as recomendações do ATP III (*Therapeutic Lifestyle Changes (TLC) diet*).<sup>(11)</sup>

Realizou-se apenas uma ligeira modificação na comparação da ingestão proteica. O ATP III recomenda uma ingestão proteica de, aproximadamente, 15% do VET. No entanto, optou-se por adaptar este valor para um intervalo mais alargado (10-20% do VET). Esta adaptação não torna a recomendação do ATP III tão restrita e facilita a interpretação dos resultados. A ingestão de ácido fólico e de vitamina E foi comparada com as *Recommended Dietary Allowance* (RDA) <sup>(97, 98)</sup>, também referenciadas no ATP III. A ingestão de hortofrutícolas foi comparada com as recomendações da OMS. <sup>(99)</sup> Do total amostral foram excluídos 10 indivíduos por apresentarem uma ingestão energética diária muito reduzida ou muito elevada. A exclusão destes indivíduos foi baseada nos critérios definidos por *Willett* que considera como critério de exclusão uma ingestão energética total inferior a 800 Kcal/dia e superior a 4000 Kcal/dia para o sexo masculino, e uma ingestão energética inferior a 500 Kcal/dia e superior a 3500 Kcal/dia, para o sexo feminino. <sup>(100)</sup>

**Tabela 1:** Recomendações diárias para a ingestão alimentar.

| Nutrientes/alimentos | Recomendações   |
|----------------------|-----------------|
| Gordura              | 25-35% do VET   |
| Proteína             | 10-20% do VET # |
| Glícidos             | 50-60% do VET   |
| AGS                  | <7% do VET      |
| AGMI                 | ≤20% do VET     |
| AGPI                 | ≤10% do VET     |
| Colesterol           | <200mg/dia      |
| Ácido Fólico         | 400µg/dia †     |
| Vitamina E           | 15mg/dia †      |
| Hortofrutícolas      | ≥400g/dia *     |
| Fibra solúvel        | 10-25g/dia      |

\* Única recomendação da OMS.

† Segundo as RDA's.

# Intervalo adaptado do ATP III.

**Análise estatística**

A análise estatística deste estudo foi realizada através do programa *SPSS for Windows*, versão 15,0 (*Statistical Package for the Social Sciences*).

A análise estatística descritiva consistiu no cálculo da média e desvio-padrão (dp), no caso das variáveis cardinais, e no cálculo de frequências no caso das ordinais e nominais.

Utilizou-se o teste do  $\chi^2$  para determinar a dependência entre pares de variáveis nominais.

Aplicou-se o teste de *Kolmogorov-Smirnov* para verificar a distribuição de cada variável cardinal em estudo. A generalidade das variáveis cardinais tinha distribuição normal, à excepção da glicemia em jejum, hemoglobina A<sub>1C</sub>, creatinina, ureia, troponina I máxima, proteína C reactiva e triacilglicerídeos. Para facilitar a interpretação dos resultados optou-se por utilizar o valor da média e dp em detrimento dos quartis na descrição das variáveis cardinais.

Utilizou-se o teste *t-Student* para verificar a existência de diferenças entre sexos relativamente as médias das variáveis.

Para avaliar o grau de associação entre pares de variáveis cardinais utilizou-se o coeficiente de correlação de *Pearson* (R), tendo sido utilizada a classificação qualitativa segundo *Finney*.<sup>(101)</sup>

Considerou-se como nível de significância crítico para rejeição da hipótese nula (p) valores inferiores a 0,05.

## Resultados

A amostra do presente estudo foi constituída por 70 indivíduos, 54 do sexo masculino (77,14%) e 16 do sexo feminino (22,86%), com idades compreendidas entre 30 e 84 anos. A idade média da amostra foi de 59,33 anos ( $dp = 11,61$  anos). Na tabela 2 pode observar-se a caracterização antropométrica da presente amostra.

**Tabela 2:** Caracterização antropométrica da amostra.

| Variáveis                        | Sexo              |                    | p*     |
|----------------------------------|-------------------|--------------------|--------|
|                                  | Homens            | Mulheres           |        |
|                                  | Média $\pm$ dp    | Média $\pm$ dp     |        |
| <b>Peso (Kg)</b>                 | 74,79 $\pm$ 11,95 | 68,06 $\pm$ 11,71  | 0,051  |
| <b>Altura (m)</b>                | 1,67 $\pm$ 0,06   | 1,54 $\pm$ 0,06    | <0,001 |
| <b>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</b>    | 26,56 $\pm$ 3,78  | 28,90 $\pm$ 4,79   | 0,045  |
| <b>% massa gorda</b>             | 25,15 $\pm$ 6,40  | 37,62 $\pm$ 6,49   | <0,001 |
| <b>Perímetro da cintura (cm)</b> | 95,91 $\pm$ 9,72  | 97,78 $\pm$ 12,01  | 0,525  |
| <b>Perímetro da anca (cm)</b>    | 97,29 $\pm$ 6,75  | 105,47 $\pm$ 10,92 | 0,011  |

\* Teste t-Student.

Relativamente aos parâmetros bioquímicos, encontraram-se diferenças estatisticamente significativas ( $p < 0,05$ ) nos valores médios de c-HDL, verificando-se que, em média, as mulheres apresentaram valores superiores (52,38mg/dL;  $dp = 11,95$ mg/dL) aos dos homens (41,96mg/dL;  $dp = 11,18$ mg/dL). Na tabela 3 pode observar-se a caracterização dos parâmetros bioquímicos da presente amostra.

**Tabela 3:** Caracterização dos parâmetros bioquímicos avaliados na amostra.

| Variáveis                                         | Sexo           |                | p*     |
|---------------------------------------------------|----------------|----------------|--------|
|                                                   | Homens         | Mulheres       |        |
|                                                   | Média ± dp     | Média ± dp     |        |
| <b>Glicemia em jejum (g/L) (n = 70) #</b>         | 1,22 ± 0,58    | 1,34 ± 0,60    | 0,455  |
| <b>Hemoglobina Glicosilada A1C (%) (n = 26) #</b> | 6,18 ± 1,43    | 8,07 ± 2,40    | 0,115  |
| <b>Hemoglobina (g/dL) (n = 70)</b>                | 14,31 ± 1,31   | 12,16 ± 1,57   | <0,001 |
| <b>Creatinina (mg/L) (n = 70) #</b>               | 10,24 ± 2,73   | 8,54 ± 2,98    | 0,036  |
| <b>Ureia (g/L) (n = 70) #</b>                     | 0,41 ± 0,15    | 0,41 ± 0,20    | 0,878  |
| <b>Ácido Úrico (mg/L) (n = 68)</b>                | 59,21 ± 15,46  | 52,54 ± 20,61  | 0,169  |
| <b>Potássio (mEq/L) (n = 70)</b>                  | 4,21 ± 0,48    | 4,08 ± 0,54    | 0,327  |
| <b>Sódio (mEq/L) (n = 70)</b>                     | 139,04 ± 1,99  | 138,88 ± 2,82  | 0,797  |
| <b>Colesterol Total (mg/dL) (n = 70)</b>          | 205,28 ± 49,71 | 207,19 ± 41,46 | 0,889  |
| <b>C-HDL (mg/dL) (n = 69)</b>                     | 41,96 ± 11,18  | 52,38 ± 11,95  | 0,002  |
| <b>C-LDL (mg/dL) (n = 69)</b>                     | 139,74 ± 39,78 | 138,94 ± 39,53 | 0,944  |
| <b>Triacilglicerídeos (mg/dL) (n = 70) #</b>      | 162,15 ± 91,31 | 136,62 ± 80,56 | 0,318  |
| <b>Troponina I Máxima (ng/mL) (n = 70) #</b>      | 65,54 ± 103,13 | 16,93 ± 20,10  | 0,002  |
| <b>Proteína C Reactiva (mg/L) (n = 70) #</b>      | 69,47 ± 302,14 | 34,51 ± 54,34  | 0,648  |

\* Teste t-Student.

# Variáveis com distribuição não normal.

No presente estudo a maioria dos indivíduos (44,3%) apresentou EAM sem supradesnivelamento do segmento ST. A maior parte dos homens (46,30%) apresentou EAM com supradesnivelamento do segmento ST, contrariamente à maioria das mulheres (56,25%), cujo diagnóstico foi EAM sem supradesnivelamento do segmento ST, não sendo esta dependência estatisticamente significativa (tabela 4).

**Tabela 4:** Caracterização da amostra quanto ao tipo de DC.

| Doença Coronária                  | Sexo   |       |          |       | p*    | Total    |       |
|-----------------------------------|--------|-------|----------|-------|-------|----------|-------|
|                                   | Homens |       | Mulheres |       |       | (n = 70) |       |
|                                   | N      | (%)   | N        | (%)   |       | N        | (%)   |
| EAM com supradesnivelamento de ST | 25     | 46,30 | 5        | 31,25 | 0,457 | 30       | 42,86 |
| EAM sem supradesnivelamento de ST | 22     | 40,74 | 9        | 56,25 |       | 31       | 44,28 |
| Angina instável                   | 7      | 12,96 | 2        | 12,50 |       | 9        | 12,86 |

\* Dependência entre sexo e tipo de DC (teste do  $\chi^2$ ). **n.a.** – teste não aplicável.

No presente estudo verificou-se a presença dos seguintes FR (por ordem decrescente de prevalência): dislipidemia (97,14%), “idade” (70,00%), excesso de peso (68,57%), hábitos tabágicos (61,43%), baixo nível educacional (57,14%), inactividade física (50,00%), HTA (47,14%), stresse e/ou ansiedade e/ou depressão (47,14%), obesidade abdominal (38,57%), história familiar de DC (18,57%) e DM tipo 2 (17,14%) (tabela 5). Verificaram-se níveis séricos de c-LDL superiores a 100 mg/dL em cerca de 90,00% da amostra. Os níveis séricos de c-HDL inferiores a 40 mg/dL prevaleceram em 36,23% dos indivíduos. Verificaram-se diferenças na prevalência desta variável entre sexos, tendo sido o sexo masculino mais afectado (43,40%). A prevalência desta característica na presente amostra foi significativamente dependente do sexo ( $p<0,05$ ). O excesso de peso esteve presente em 68,57% da amostra, tendo sido mais prevalente no sexo feminino (87,50%) do que no sexo masculino (62,96%), dependência esta sem significado estatístico. Verificou-se ainda que o sexo feminino apresentou uma prevalência de HTA (75,00%) maior que a do sexo masculino (38,90%). A prevalência deste FR na amostra foi significativamente dependente do sexo ( $p<0,05$ ). A obesidade abdominal apresentou uma maior prevalência no sexo feminino (87,50%), comparativamente ao sexo masculino (24,07%), sendo a sua prevalência significativamente dependente do sexo ( $p<0,05$ ). Quanto aos hábitos tabágicos, o sexo masculino apresentou maior prevalência (75,92%) comparativamente ao sexo feminino (12,50%). A prevalência de hábitos tabágicos foi significativamente dependente do sexo ( $p<0,05$ ). O baixo nível educacional demonstrou ser mais prevalente nas mulheres (81,25%) do que nos homens (50,00%), sendo que a sua prevalência foi dependente do sexo, resultado estatisticamente significativo ( $p<0,05$ ).

**Tabela 5:** Caracterização da amostra relativamente à presença de FR.

| Factores de risco                     | Sexo   |       |          |       |        | Total    |       |
|---------------------------------------|--------|-------|----------|-------|--------|----------|-------|
|                                       | Homens |       | Mulheres |       | p*     | (n = 70) |       |
|                                       | N      | (%)   | N        | (%)   |        | N        | (%)   |
| Dislipidemia                          | 52     | 96,30 | 16       | 100   | n.a.   | 68       | 97,14 |
| Hipercolesterolemia                   | 26     | 48,15 | 8        | 50,00 | 1,00   | 34       | 48,57 |
| c-LDL elevado                         | 47     | 88,68 | 14       | 87,50 | n.a.   | 61       | 88,40 |
| c-HDL baixo                           | 23     | 43,40 | 2        | 12,50 | 0,036  | 25       | 36,23 |
| Triacilglicerídeos elevados           | 24     | 44,44 | 5        | 31,25 | 0,399  | 29       | 41,43 |
| DM tipo 2                             | 8      | 14,82 | 4        | 25,00 | n.a.   | 12       | 17,14 |
| HTA                                   | 21     | 38,90 | 12       | 75,00 | 0,021  | 33       | 47,14 |
| Hábitos tabágicos                     | 41     | 75,92 | 2        | 12,50 | <0,001 | 43       | 61,43 |
| Excesso de peso                       | 34     | 62,96 | 14       | 87,50 | 0,74   | 48       | 68,57 |
| Obesidade abdominal                   | 13     | 24,07 | 14       | 87,50 | <0,001 | 27       | 38,57 |
| História familiar de DC               | 10     | 18,52 | 3        | 18,75 | n.a.   | 13       | 18,57 |
| Stresse e/ou ansiedade e/ou depressão | 22     | 40,74 | 11       | 68,75 | 0,085  | 33       | 47,14 |
| “Idade”                               | 34     | 62,96 | 15       | 93,75 | n.a.   | 49       | 70,00 |
| Inactividade física                   | 28     | 51,85 | 7        | 43,75 | 0,777  | 35       | 50,0  |
| Nível educacional (≤ 4 anos)          | 27     | 50,00 | 13       | 81,25 | 0,042  | 40       | 57,14 |

\* Dependência entre sexo e FR (teste do  $\chi^2$ ).

n.a. – teste não aplicável.

O número médio de FR presentes nesta amostra demonstrou diferenças estatisticamente significativas ( $p < 0,05$ ) entre sexos. As mulheres apresentaram, em média um número superior de FR (6,38;  $dp = 1,15$ ) comparativamente aos homens (5,07;  $dp = 1,69$ ). No total da amostra, o número médio de FR foi de 5,37 ( $dp = 8,54$ ).

Os indivíduos do sexo feminino apresentaram entre cinco e nove FR, enquanto que os indivíduos do sexo masculino apresentaram entre dois e nove FR. Nesta amostra, a maioria (aproximadamente 90,00%) apresentou quatro ou mais FR, independentemente do sexo.

Nos indivíduos do sexo masculino e feminino observou-se uma correlação positiva fraca entre a idade e o número de FR presentes ( $R = 0,294$ ;  $p < 0,05$ ;  $n =$

54 e  $R = 0,499$ ;  $p < 0,05$ ;  $n = 16$ , respectivamente), com significado estatístico. O IMC e o número de FR, no sexo masculino, estavam correlacionados de forma positiva, fraca e significativa ( $R = 0,438$ ;  $p < 0,05$ ;  $n = 54$ ). Ainda no sexo masculino, verificou-se uma correlação positiva fraca e significativa ( $R = 0,294$ ;  $p < 0,05$ ;  $n = 54$ ) entre a percentagem corporal de massa gorda e o número de FR.

Os valores médios da ingestão alimentar da amostra de 60 doentes com DC encontram-se descritos na tabela 6. Em média, os homens apresentaram uma ingestão energética diária superior (2773,72 kcal;  $dp = 583,28$  kcal), comparativamente as mulheres (1894,31 kcal;  $dp = 491,05$  kcal), sendo esta diferença estatisticamente significativa ( $p < 0,05$ ). A contribuição média dos glícidos para o VET foi inferior nos homens quando comparada com as mulheres (44,91 %;  $dp = 6,89$  % e 50,74 %;  $dp = 7,99$  %, respectivamente). O sexo masculino apresentou uma ingestão média de colesterol superior (423,64 mg;  $dp = 129,38$  mg) à do sexo feminino (281,30 mg;  $dp = 147,88$  mg). A ingestão média de hortofrutícolas foi superior no sexo masculino (603,57 g;  $dp = 309,75$  g) comparativamente ao sexo feminino (461,46 g;  $dp = 280,86$  g), sem significado estatístico.

No sexo masculino, verificou-se a existência de uma correlação positiva fraca e significativa ( $R = 0,314$ ;  $p < 0,05$ ;  $n = 47$ ) entre a ingestão energética total e o número de FR. No mesmo grupo, encontrou-se uma correlação negativa fraca ( $R = - 0,301$ ;  $p < 0,05$ ;  $n = 47$ ), com significado estatístico, entre os níveis de ingestão de AGPI e os níveis séricos de c-LDL. No sexo masculino foram encontradas outras correlações positivas fracas, com significado estatístico, nomeadamente entre o peso e a ingestão de gordura total ( $R = 0,344$ ;  $p < 0,05$ ;  $n =$

47), entre o peso e a ingestão de AGS ( $R = 0,316$ ;  $p < 0,05$ ;  $n = 47$ ), e entre o peso e a ingestão de AGMI ( $R = 0,338$ ;  $p < 0,05$ ;  $n = 47$ ).

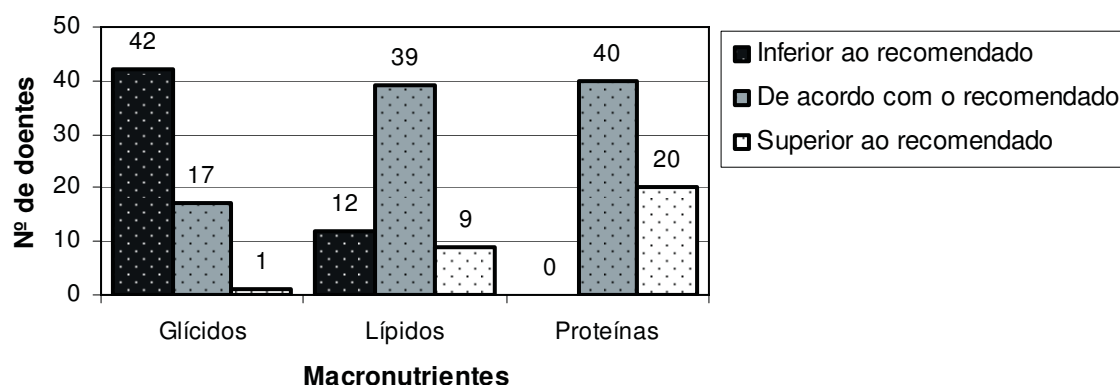
**Tabela 6:** Caracterização da amostra quanto à ingestão alimentar.

| Factores alimentares             | Sexo                 |                      | p*     |
|----------------------------------|----------------------|----------------------|--------|
|                                  | Homens               | Mulheres             |        |
|                                  | Média $\pm$ d.p.     | Média $\pm$ d.p.     |        |
| Ingestão energética total (Kcal) | 2773,72 $\pm$ 583,28 | 1894,31 $\pm$ 491,05 | <0,001 |
| Glícidos (% do VET)              | 44,91 $\pm$ 6,89     | 50,74 $\pm$ 7,99     | 0,012  |
| Proteínas (% do VET)             | 18,78 $\pm$ 2,82     | 18,75 $\pm$ 3,70     | 0,976  |
| Lípidos (% do VET)               | 29,35 $\pm$ 5,38     | 29,12 $\pm$ 4,22     | 0,888  |
| Colesterol (mg)                  | 423,64 $\pm$ 129,38  | 281,30 $\pm$ 147,88  | 0,001  |
| AGS (% do VET)                   | 9,04 $\pm$ 2,26      | 8,99 $\pm$ 2,77      | 0,937  |
| AGPI (% do VET)                  | 4,76 $\pm$ 0,95      | 4,76 $\pm$ 0,79      | 0,996  |
| AGMI (% do VET)                  | 12,79 $\pm$ 3,05     | 12,64 $\pm$ 2,07     | 0,685  |
| Hortofrutícolas (g)              | 603,57 $\pm$ 309,75  | 461,46 $\pm$ 280,86  | 0,141  |
| Fibra solúvel (g)                | 7,37 $\pm$ 2,73      | 6,68 $\pm$ 3,55      | 0,458  |
| Ácido fólico ( $\mu$ g)          | 354,90 $\pm$ 118,74  | 293,10 $\pm$ 119,73  | 0,103  |
| Vitamina E (mg)                  | 10,75 $\pm$ 3,00     | 7,68 $\pm$ 1,99      | 0,001  |

\* Teste t Student.

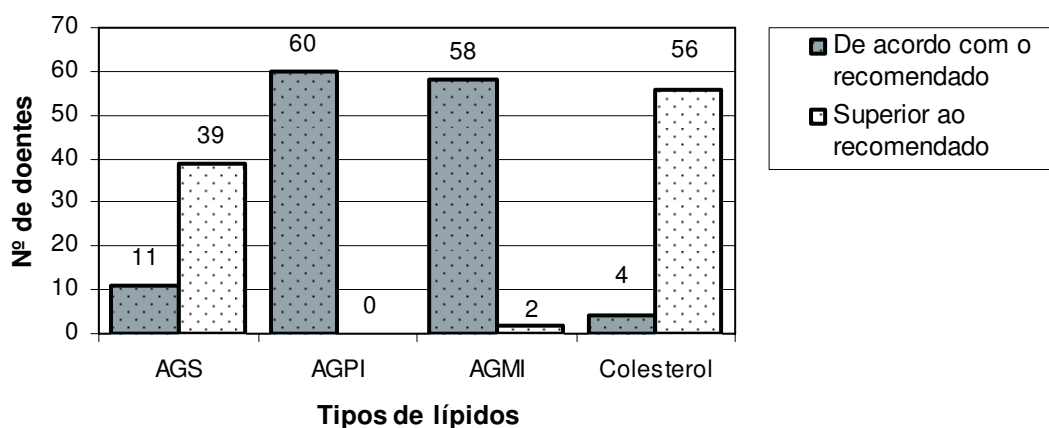
A maioria dos indivíduos ( $n = 40$ ; 66,67%) apresentou uma ingestão proteica de acordo com as recomendações (10-20% do VET). A ingestão de lípidos também estava de acordo com o recomendado (25-35% do VET) para a grande maioria dos indivíduos ( $n = 39$ ; 65,00%). Relativamente a ingestão de glícidos verificou-se que a maioria ( $n = 42$ ; 70,00%) apresentou uma ingestão inferior ao recomendado (50-60% da VET) (figura 1). Constatou-se que apenas 13 indivíduos (21,67%) apresentaram uma ingestão dos três grupos de macronutrientes de acordo com as recomendações.

**Figura 1:** Classificação da ingestão de macronutrientes da amostra com base nas recomendações.



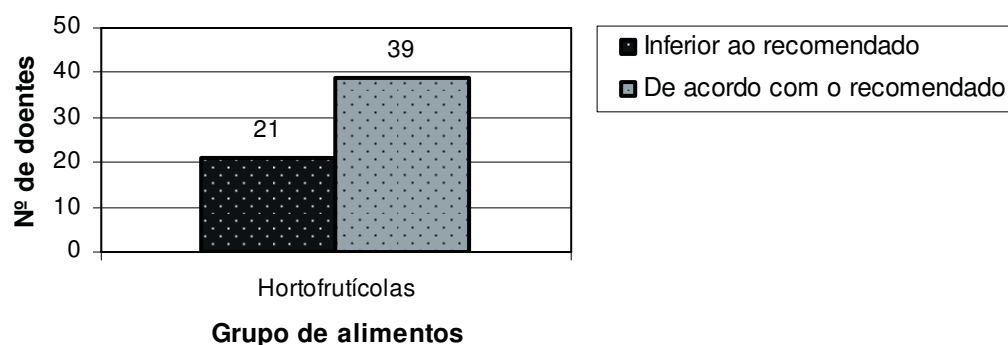
Relativamente aos AGS e ao colesterol, observou-se que a maioria dos indivíduos ( $n = 39$ ; 65,00% e  $n = 56$ ; 93,33%, respectivamente) apresentou uma ingestão diária superior às recomendações ( $\leq 7\%$  do VET de AGS e  $< 200\text{mg}$  de colesterol) (figura 2).

**Figura 2:** Classificação da ingestão de AG e colesterol de doentes com DC com base nas recomendações do ATP III.



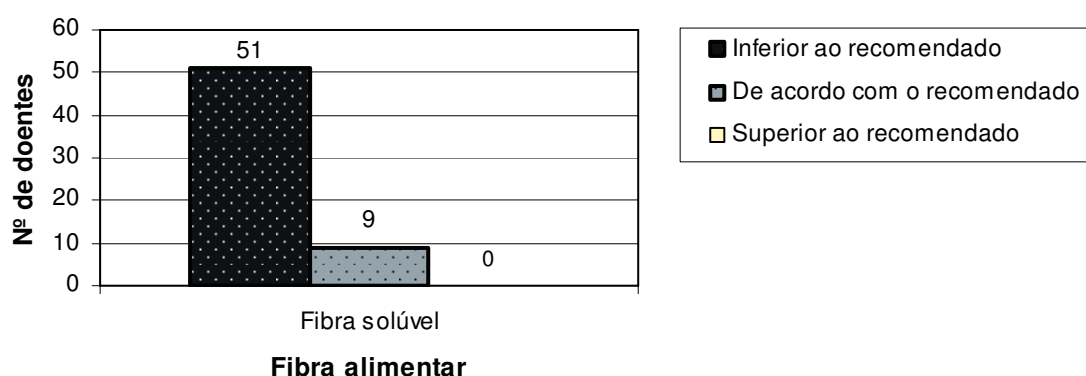
No que diz respeito à ingestão de hortofrutícolas, verificou-se que a maioria da amostra ( $n = 39$ ; 65,00%) apresentou uma ingestão diária de acordo com as recomendações preconizadas pela OMS ( $\geq 400\text{g}$ ) (figura 3).

**Figura 3:** Classificação da ingestão de hortofrutícolas de doentes com DC com base nas recomendações da OMS.



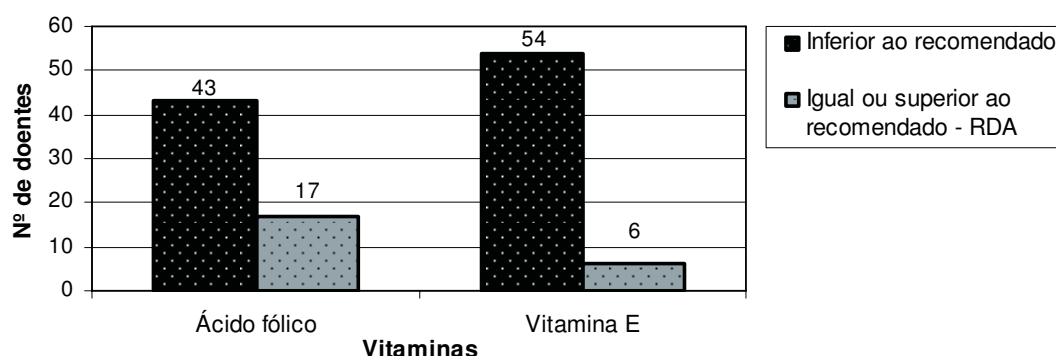
A ingestão de fibra solúvel foi inferior às recomendações do ATP III para a maioria dos indivíduos ( $n = 51$ ; 85,00%). É de salientar que nenhum indivíduo apresentou uma ingestão superior a 25g/dia (figura 4).

**Figura 4:** Classificação da ingestão de fibra solúvel de doentes com DC com base nas recomendações do ATP III.



A ingestão de ácido fólico demonstrou ser inferior a 400  $\mu\text{g}/\text{dia}$  para a grande maioria dos indivíduos ( $n = 43$ ; 71,67%). O mesmo aconteceu com a ingestão de vitamina E, na qual se verificou que 54 indivíduos (90,00%) apresentaram uma ingestão inferior a 15 mg/dia (figura 5).

**Figura 5:** Classificação da ingestão de vitaminas de doentes com DC com base nas RDA.



## Discussão

No presente estudo verificou-se que a maioria dos doentes com DC eram do sexo masculino. Este resultado está concordante com vários estudos realizados nos quais se verificou uma maior ocorrência de DC neste grupo. <sup>(1, 42, 102)</sup> A maior incidência desta patologia no sexo masculino poderá estar relacionada com diferenças existentes entre sexos. A presença do cromossoma Y determina indirectamente a produção de testosterona, que está relacionada com a diminuição dos níveis de c-HDL na puberdade. O sexo feminino, por não possuir este cromossoma, não sofre alteração dos níveis de c-HDL e consequentemente os seus níveis são, normalmente, mais elevados que os do sexo masculino, ao longo da vida. <sup>(103)</sup> Segundo alguns estudos, os baixos níveis de c-HDL demonstraram estar relacionados com o aumento do risco de DC. <sup>(18, 104)</sup> Este facto, associado aos baixos níveis de c-HDL apresentados pelo sexo masculino (43,4%) comparativamente ao sexo feminino (12,5%) poderá estar na origem das diferentes incidências de DC encontradas entre sexos na presente amostra.

*Wenger e col.* indicaram que as manifestações clínicas da DC na mulher surgem 10-20 anos mais tarde que no homem. <sup>(105)</sup> Na presente amostra a diferença da média de idades do primeiro evento coronário, entre sexos, não

apresentou a mesma amplitude. No entanto, a tendência do sexo feminino para apresentar a primeira manifestação clínica de DC mais tardiamente que o sexo masculino foi verificada. A mesma tendência foi observada num estudo nacional que abrangeu todos os indivíduos com síndromes coronárias agudas e não apenas aqueles com o primeiro episódio coronário.<sup>(1)</sup> Este facto poderá ser explicado pelas diferenças entre sexos, referidas anteriormente, que conferem um efeito protector no sexo feminino, resultando numa manifestação mais tardia desta patologia.

Embora a avaliação do perfil lipídico tenha sido realizada durante as primeiras 24h após o internamento, existem estudos que indicam que os níveis séricos de lípidos diminuem significativamente após algumas horas do episódio coronário <sup>(106, 107)</sup> e, portanto, não reflectem os níveis séricos basais. Porém, um estudo realizado recentemente (2008), indica que os níveis médios lipídicos variam relativamente pouco nos quatro dias após o episódio coronário e, como tal, poderão ser utilizados para a seleção da terapêutica medicamentosa a instituir. <sup>(108)</sup> Neste estudo, a análise dos resultados obtidos na avaliação do perfil lipídico tem como base a ausência de alterações durante as primeiras 24h de internamento.

A dislipidemia foi o FR mais prevalente nesta amostra. A hipercolesterolemia, especificamente, esteve presente em cerca de metade dos indivíduos. *Esteghamati e col.* apresentam resultados semelhantes que revelam uma prevalência de aproximadamente 47,2% para a hipercolesterolemia. <sup>(13)</sup> Níveis séricos elevados de c-LDL foram verificados na maioria dos indivíduos da amostra. São vários os estudos que estabelecem uma relação directa entre o desenvolvimento de DC e os níveis séricos de colesterol total, particularmente de

c-LDL. <sup>(109-111)</sup> *Mabuchi e col.* referem que a diminuição de 10 mg/dL nos níveis de c-LDL reduzem cerca de 8% o risco de DC. <sup>(110)</sup> A prevalência de elevados níveis séricos de c-LDL, em grande parte da amostra, poderá estar relacionada com outros FR presentes. Factores como a obesidade <sup>(112)</sup>, hábitos tabágicos <sup>(113)</sup>, diabetes <sup>(114, 115)</sup>, inactividade física <sup>(116)</sup>, “idade” <sup>(117)</sup>, massa gorda <sup>(117)</sup> e a elevada ingestão alimentar de AGS <sup>(118-120)</sup> e de colesterol <sup>(121)</sup> podem contribuir para o aumento dos níveis séricos de c-LDL. A maioria destes factores apresenta elevada prevalência nesta amostra, incluindo a ingestão elevada de AGS e colesterol razão pela qual poderá justificar, em parte, a grande prevalência de elevados níveis séricos de c-LDL. Existem evidências científicas que demonstram que o aumento de 1% do VET proveniente de AGS resulta no aumento de 2% dos níveis séricos de c-LDL. <sup>(11)</sup> A ingestão de fibra solúvel é outro factor que poderá ter influenciado os níveis séricos de c-LDL. Segundo um estudo, a elevada ingestão de fibra solúvel é eficaz na redução dos níveis séricos de colesterol total e de c-LDL. <sup>(122)</sup> No actual estudo verificou-se que uma grande parte dos indivíduos apresentou uma ingestão de fibra solúvel inferior a 10g/dia. Pode especular-se que uma ingestão superior de fibra sóluvel apresentaria um efeito hipolipidemiante mais acentuado, o que levaria a uma diminuição dos níveis séricos de colesterol total e c-LDL.

Em 36,23% dos indivíduos desta amostra verificaram-se níveis de c-HDL inferiores a 40 mg/dL. Existem diversos factores que contribuem para os baixos níveis de c-HDL, entre os quais, o excesso de peso, a inactividade física, os hábitos tabágicos, os elevados níveis de triacilglicerídeos e a DM tipo 2. <sup>(11)</sup> Na presente amostra, verificou-se uma forte prevalência de alguns destes factores, o

que poderá ter contribuído para os baixos níveis de c-HDL verificados nesses indivíduos.

Relativamente aos níveis de triacilglicerídeos, verificamos que cerca de um terço da amostra apresentou níveis séricos superiores a 150 mg/dL. A elevação dos níveis séricos de triacilglicerídeos está frequentemente associada a outros FR, como o excesso de peso, a inactividade física, os hábitos tabágicos e a DM tipo 2. <sup>(11)</sup> À excepção da DM tipo 2, todos os outros FR apresentam grande prevalência nesta amostra, razão pela qual será plausível aceitar a possibilidade da sua influência nos níveis séricos de triacilglicerídeos encontrados em alguns indivíduos.

A “idade” foi o segundo FR mais prevalente nesta amostra. Actualmente, sabe-se que o risco de DC aumenta com o avançar da idade, quer nos homens, quer nas mulheres. Este aumento de risco está, provavelmente, relacionado com o aumento do número e severidade dos FR com o avançar da idade. <sup>(123)</sup> A exposição a FR aterogénicos, ao longo da vida, traduz-se na acumulação progressiva de placas ateroscleróticas nas artérias coronárias, o que resulta num estado mais avançado de aterosclerose nos indivíduos mais velhos. <sup>(11)</sup> Segundo *Schisterman e col.*, a probabilidade da ocorrência de um evento coronário agudo é directamente proporcional à extensão total da placa aterosclerótica coronária. <sup>(124)</sup> O aumento do número de FR com a idade verificado nos indivíduos de ambos os sexos vem reforçar o conceito do aumento de risco na população idosa.

O excesso de peso surge como o terceiro FR mais prevalente nesta amostra. Um estudo nacional, referente ao período compreendido entre 2003 e 2005, indica que 53,6% dos indivíduos estudados apresentaram excesso de peso.

<sup>(125)</sup> É importante salientar que não se trata de um estudo realizado em doentes com DC, no entanto, permite verificar a presença deste FR em grande parte da população portuguesa, motivo de preocupação, tendo em conta a elevada prevalência de excesso de peso.

A progressão da obesidade está dependente do balanço positivo existente entre a ingestão energética e o gasto energético durante um longo período de tempo, possivelmente causada por uma ingestão energética superior ao gasto energético diário. <sup>(126)</sup> Além do balanço energético, é também importante considerar a contribuição de cada macronutriente no VET diário. Estudos indicaram que a diminuição da ingestão lipídica desempenha um papel importante na perda e manutenção de peso, considerando que a redução de 10% da ingestão lipídica provoca uma perda de 4-5 kg em indivíduos com um IMC inicial de 30 Kg/m<sup>2</sup>. <sup>(127)</sup> O tipo de gordura parece também desempenhar um papel relevante no desenvolvimento da obesidade, porém esta associação ainda não está totalmente esclarecida, dado que existem estudos que demonstraram uma associação positiva entre a ingestão de AGS e a prevalência de obesidade <sup>(128)</sup>, enquanto que outros demostram não haver associação entre a ingestão de AGS e o aumento do IMC. <sup>(129)</sup> A proteína e os glícidos também desempenham papéis importantes no desenvolvimento da obesidade. *Trichopoulou e col.* revelaram a existência de uma associação positiva entre a ingestão proteica e o IMC referindo, contudo, que não existem associações entre a ingestão glicídica e o IMC. <sup>(129)</sup> *Astrup e col.* referem que as dietas com baixo teor de gordura e com elevado teor proteico podem aumentar significativamente a perda de peso. <sup>(127)</sup> Um outro estudo, no qual se comparou dois tipos de dietas (baixo teor glicídico, elevado teor proteico e lipídico vs elevado teor glicídico e baixo teor lipídico) revelou que a

dieta hipoglicídica demonstrou uma diminuição de peso mais acentuada quando comparada com a hiperglicídica, tendo sido esta diferença significativa apenas nos primeiros seis meses. <sup>(130)</sup> Uma ingestão glicídica inferior ao recomendado foi verificada na maioria dos indivíduos, o que permite inferir que estes apresentaram uma ingestão superior à recomendada de lípidos e/ou proteína. Além disso, verificou-se que os indivíduos do sexo masculino com maiores níveis de ingestão lipídica, particularmente de AGS, eram os mais pesados. Um possível balanço energético positivo resultante da elevada prevalência de inactividade física associado a uma elevada ingestão de gordura total e de AGS, poderá explicar, em parte, a elevada prevalência do excesso de peso verificada nestes indivíduos.

O nível sócio-económico parece estar também relacionado com a obesidade. <sup>(131)</sup> Um estudo nacional realizado em adultos revelou que o risco de desenvolver obesidade diminui com o aumento do nível educacional. <sup>(132)</sup> O nível educacional constitui um dos FR mais frequentes no presente estudo. Mais de metade da amostra, apresenta um nível de escolaridade igual ou inferior a quatro anos. *Strand e col.* indicaram que existe uma maior prevalência de FR e de mortalidade por DC em indivíduos com baixo nível educacional comparativamente a indivíduos com elevado nível educacional. <sup>(52)</sup> Por outro lado, um estudo revelou que homens com baixo nível educacional estão mal informados relativamente aos FR envolvidos na DC. <sup>(133)</sup> O baixo nível de escolaridade verificado em grande parte da amostra poderá explicar, em parte, a elevada prevalência de determinados FR, particularmente de excesso de peso. Devem ser tomadas medidas com o propósito de aumentar o conhecimento sobre os FR e a DC em indivíduos de classes sociais mais desfavorecidas, de forma a diminuir a incidência de FR e consequente risco de DC.

O excesso de peso constitui, por si só, um importante FR de DC. No entanto, este encontra-se muitas vezes associado a outros, como a dislipidemia, a DM tipo 2, a HTA e a obesidade abdominal. <sup>(11)</sup> Na presente amostra, tanto o excesso de peso como a dislipidemia são FR muito frequentes, tendo-se verificado igualmente a presença de HTA (47,1%), DM tipo 2 (17,1%) e obesidade abdominal (38,6%). Além disso, verificou-se, à semelhança de outros estudos <sup>(134, 135)</sup>, que os indivíduos com maior IMC apresentaram maior número de FR. Deve dar-se especial atenção à obesidade, não só como forma de diminuir o risco de DC, mas também para evitar a ocorrência simultânea de outras patologias que constituem, por si só, FR.

Os hábitos tabágicos demonstraram estar presentes em mais de metade da amostra. Esta prevalência foi idêntica à encontrada num estudo semelhante, no qual se verificou que 66,7% dos indivíduos eram fumadores ou ex-fumadores. <sup>(7)</sup> Num estudo nacional realizado em doentes hospitalizados por DC, a prevalência deste FR foi de cerca de 25% <sup>(1)</sup>, um valor inferior ao encontrado na presente amostra. Esta diferença poderá ser justificada pelo facto de se incluir neste estudo apenas doentes com o primeiro evento de DC e não todos os doentes hospitalizados por DC. *Campbell e col.* referiram que os indivíduos com hábitos tabágicos sofrem uma série de efeitos secundários que aumentam o risco de DC, incluindo insulino-resistência, HTA, aumento dos níveis séricos de colesterol total, c-LDL e triacilglicerídeos, assim como, uma redução do c-HDL. <sup>(136)</sup> Alguns dos efeitos secundários verificados nos indivíduos fumadores encontraram-se entre os mais prevalentes na presente amostra, nomeadamente níveis séricos elevados de colesterol total e c-LDL que poderão ser, em parte, consequência da elevada prevalência de hábitos tabágicos verificada. Estudos

observacionais sugerem que a cessação tabágica reduz o risco de episódios de doença cardiovascular e que a redução do risco tem início alguns meses após o abandono do tabaco. <sup>(11)</sup> *Hosokawa e col.* sugerem que seis meses de cessação tabágica resultam numa melhoria da função endotelial em pacientes com episódio recente de EAM. <sup>(137)</sup> A elevada prevalência de hábitos tabágicos nesta amostra torna evidente a necessidade de implementar estratégias com o objectivo de incentivar a cessação tabágica e prevenir o aumento da incidência de fumadores, de forma a diminuir o risco de DC.

A inactividade física constitui o sexto FR mais prevalente, atingindo metade dos indivíduos estudados. Diversos estudos observacionais evidenciaram o papel da actividade física na redução do risco de DC. A actividade física modifica favoravelmente importantes FR, nomeadamente os níveis séricos de c-LDL, triacilglicerídeos, c-HDL, sensibilidade à insulina e pressão sanguínea. O mecanismo pelo qual a inactividade física aumenta o risco de DC ainda não está totalmente esclarecido sendo, no entanto, conhecida a relação da inactividade física com o risco de obesidade. Além disso, o desenvolvimento de obesidade está associado a outras patologias, nomeadamente à dislipidemia, à hipertensão e à insulino-resistência. <sup>(11)</sup> A elevada prevalência da obesidade, dislipidemia e inactividade física, nesta amostra, constituem fortes indícios da necessidade de implementar medidas de incentivo à actividade física com o objectivo de diminuir o risco de DC.

Estudos epidemiológicos demonstraram que o risco de DC está maioritariamente dependente da prevalência de FR convencionais (dislipidemia, HTA, DM e hábitos tabágicos) e de factores ambientais como a alimentação. <sup>(25)</sup> A presente amostra, em geral, caracteriza-se por um elevado número de FR em

ambos os sexos. O episódio coronário verificado nestes indivíduos terá resultado, possivelmente, do aumento do risco associado à elevada prevalência de diversos FR.

O ATP III apresenta um conjunto de abordagens terapêuticas com o intuito de promover mudanças de estilo de vida, de forma a reduzir o risco de DC. Uma dessas abordagens é direccionada para a modificação dos hábitos alimentares. A dieta TLC, promovida pelo ATP III, apresenta orientações nutricionais com o propósito de diminuir o risco de DC.<sup>(11)</sup>

Após a análise da ingestão de macronutrientes, verificou-se que a maioria apresentou uma ingestão glicídica inferior ao valor recomendado. Estudos indicaram que uma dieta hipoglicídica apresenta melhorias nos níveis séricos de triacilglicerídeos, de c-HDL<sup>(138, 139)</sup> e aumenta a sensibilidade à insulina<sup>(140)</sup>. Em contrapartida, é acompanhada por um aumento da ingestão de gordura total, de proteína, de colesterol e AGS.<sup>(138)</sup> Não existe evidência relativamente ao aumento dos níveis de c-LDL neste tipo de dieta, no entanto, existe a probabilidade de isso acontecer, dado que vários estudos associam o aumento dos níveis de c-LDL com a elevada ingestão de colesterol e AGS.<sup>(59)</sup> Outro estudo revelou que, em mulheres com excesso de peso, uma dieta hipoglicídica concomitante restrição energética e sem alteração da ingestão lipídica e proteica, promove a perda de peso e apresenta melhorias a nível do IMC, pressão sanguínea e perfil lipídico, sem compromisso da tolerância à glicose.<sup>(141)</sup> Por outro lado, este tipo de dieta apresenta como desvantagem um baixo teor de ácido fólico.<sup>(138)</sup> Grande parte da amostra apresentou determinadas características que vão ao encontro da maioria dos possíveis efeitos provocados por este tipo de dieta, nomeadamente, a forte prevalência de elevados níveis séricos de c-LDL, a elevada ingestão de colesterol

e AGS, e a baixa ingestão de ácido fólico. Contudo, a maioria dos indivíduos tem uma ingestão lipídica concordante com as recomendações do ATP III. Estudos sugerem que, tanto a quantidade como a qualidade de gordura da dieta estão associadas ao risco de DC. <sup>(61, 62)</sup> Além disso, outros autores sugerem que a substituição na dieta da gordura saturada e trans por gordura monoinsaturada e polinsaturada, é mais eficaz na prevenção da DC que a redução da gordura total. <sup>(66)</sup> Embora se tenha verificado que a maioria apresentou uma ingestão lipídica adequada em termos percentuais de energia, o tipo de gordura ingerida não foi o mais adequado, pois apresentaram uma elevada ingestão de AGS e colesterol. O perfil da ingestão de macronutrientes adoptado pela maioria da amostra poderá explicar, em parte, a elevada ingestão de AGS e colesterol, e a baixa ingestão de ácido fólico verificadas nestes indivíduos. A baixa prevalência de DM tipo 2 e a elevada prevalência de elevados níveis de c-LDL verificados nesta amostra poderão ser explicados pelos possíveis efeitos deste tipo de dieta.

Cerca de dois terços apresentou uma ingestão de hortofrutícolas de acordo com o recomendado pela OMS. Apesar deste resultado, verificou-se que grande parte da amostra apresentou uma ingestão de ácido fólico, vitamina E e fibra solúvel inferior ao aconselhado. A ingestão de ácido fólico, segundo alguns estudos, apresenta uma associação inversa com os níveis séricos de homocisteína. Os elevados níveis de homocisteína estão relacionados com o aumento do risco de DC, devido aos seus efeitos tóxicos nas células endoteliais. Além disso, aumentam a coagulação e estimulam a proliferação de células musculares lisas. <sup>(72)</sup> Segundo alguns estudos, as propriedades antioxidantes da vitamina E ajudam a prevenir o desenvolvimento de aterosclerose, através do bloqueio da oxidação do c-LDL. O c-LDL oxidado contribui para o processo

aterosclerótico, através da redução da mobilidade dos macrófagos na parede íntima, do aumento da acumulação de monócitos e do aumento da citotoxicidade.

<sup>(74)</sup> Relativamente à fibra solúvel, estudos revelaram que a ingestão de fibra solúvel está inversamente relacionada com a redução dos níveis séricos de c-LDL. <sup>(70)</sup> A reduzida ingestão de ácido fólico, vitamina E e fibra solúvel verificada em grande parte da amostra poderá ter contribuído para uma maior progressão do processo aterosclerótico e consequente aumento do risco de DC.

Este estudo caracteriza-se pela presença de algumas limitações que colocam em causa a representatividade da amostra, nomeadamente o reduzido número de indivíduos estudados, a conveniência dos mesmos e o facto destes pertencerem a um único centro hospitalar.

Outra limitação deste estudo está relacionada com a informação relativa à terapêutica farmacológica dos indivíduos em ambulatório que, em alguns casos, não foi descrita com rigor. A ausência deste tipo de informação poderá ter condicionado a confirmação clínica de determinadas patologias.

Não foi possível avaliar alguns parâmetros bioquímicos em determinados indivíduos por questões logísticas inerentes ao local onde se realizou o estudo.

Existe ainda a possibilidade dos níveis séricos lipídicos, recolhidos nas primeiras 24h, não reflectirem os níveis lipídicos basais, tornando-se, desta forma, uma fonte de erro no diagnóstico de dislipidemia.

A caracterização psicológica dos indivíduos poderá ter sido sobrestimada devido a um estado psicológico condicionado pela proximidade da ocorrência de um episódio coronário e consequente hospitalização.

O reduzido nível de escolaridade verificado em grande parte da amostra poderá ter influenciado a compreensão das questões e consequentes respostas.

Outra das limitações está relacionada com as fontes de erro inerentes ao questionário de frequência alimentar, nomeadamente, viéses associadas à memória e à grande variação intra-pessoal do tamanho das porções de alimentos ingeridos. *Racette e col.* revelaram que os indivíduos obesos, geralmente, subestimam a sua ingestão alimentar. <sup>(126)</sup> Tendo em conta a elevada prevalência de excesso de peso nestes indivíduos, será plausível aceitar a possibilidade dos resultados dos questionários de frequência alimentar não traduzirem a ingestão real dos mesmos.

A existência de escassos estudos nacionais sobre os FR de DC condicionou a interpretação dos resultados por não haver base de comparação.

No que respeita à avaliação dos FR teria sido interessante comparar a amostra com um grupo controlo, de forma a verificar se há ou não, uma prevalência semelhante em indivíduos isentos de DC. Contudo, não foi possível avaliar um grupo controlo devido ao curto período da realização do estudo.

### **Conclusões**

Os resultados obtidos permitem concluir que existe na presente amostra uma elevada prevalência de dislipidemia, excesso de peso, hábitos tabágicos, baixo nível educacional e inactividade física.

Os doentes do actual estudo apresentaram um elevado número de FR, tendo sido este superior nos indivíduos do sexo masculino com maior IMC. Em

ambos os sexos verificou-se que os indivíduos mais velhos apresentaram um maior número de FR.

Neste estudo, concluiu-se também que a maior parte dos indivíduos apresentou níveis de ingestão de macronutrientes discordante com o recomendado. Além disso, constatou-se que os indivíduos com maior peso apresentaram maiores níveis de ingestão lipídica, particularmente de AGS.

De um modo geral, o padrão da ingestão de AGS, colesterol e fibra solúvel, da maioria da amostra, não estava de acordo com o aconselhado pelo ATP III (TLC). Os níveis de ingestão de ácido fólico e vitamina E não foram concordantes com as RDA.

Os resultados obtidos evidenciam a necessidade da implementação de medidas preventivas com o objectivo de diminuir a prevalência de determinados FR e consequente risco de episódios coronários. As medidas a adoptar deverão incidir principalmente nos grupos de elevado risco, aos quais se poderia divulgar informação relativa à DC e aos seus FR. A cessação tabágica, o aumento da actividade física e a mudança de hábitos alimentares deverão ser incentivados nestes doentes. Esta última medida deve basear-se numa distribuição energética e de macronutrientes adequada, assim como, numa diminuição da ingestão de AGS e colesterol. A adopção destas medidas poderão prevenir o desenvolvimento de obesidade e outros FR, bem como de DC.



## Referências Bibliográficas

1. Ferreira J, Monteiro P, Mimoso J. National Registry of Acute Coronary Syndromes: results of the hospital phase in 2002. *Rev Port Cardiol.* 2004; 23(10):1251-72.
2. Carrilho MJ, Patrício, L. A Situação Demográfica Recente em Portugal. 42 ed. *Revista de Estudos Demográficos.* Lisboa: Instituto Nacional de Estatística; 2008. 128.
3. World Health Organization. Preventing Chronic Diseases. A Vital Investment: WHO Global Report [Internet]. Geneva: WHO; 2005. [citado em: 2008 Jul]. Disponível em: [http://www.who.int/chp/chronic\\_disease\\_report/en](http://www.who.int/chp/chronic_disease_report/en).
4. Rosamond W, Flegal K, Friday G, Furie K, Go A, Greenlund K, et al. Heart disease and stroke statistics-2007 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation.* 2007; 115(5):e69-171.
5. Gaziano JM, editor. *Atlas de Factores de Risco Cardiovascular.* Algés, Portugal; 2005.
6. Stampfer MJ, Ridker PM, VJ. D. Risk Factor Criteria. *Circulation.* 2004; 109(25 Suppl 1):IV3-5.
7. Colombo RC, Aguillar OM. [Life style and risk factors in patients with a first episode of acute myocardial infarct]. *Revista Latino-Americana de Enfermagem.* 1997; 5(2):69-82.
8. Last JM. 4th edition ed. *A dictionary of epidemiology.* New York: Oxford University Press; 2001.
9. Mahonen MS, McElduff P, Dobson AJ, Kuulasmaa KA, Evans AE. Current smoking and the risk of non-fatal myocardial infarction in the WHO MONICA Project populations. *Tob Control.* 2004; 13(3):244-50.
10. Prescott E, Hippe M, Schnohr P, Hein HO, Vestbo J. Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. *BMJ.* 1998; 316(7137):1043-7.
11. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation.* 2002; 106(25):3143-421.
12. Franklin K, Goldberg RJ, Spencer F, Klein W, Budaj A, Brieger D, et al. Implications of diabetes in patients with acute coronary syndromes. The Global Registry of Acute Coronary Events. *Arch Intern Med.* 2004; 164(13):1457-63.
13. Esteghamati A, Abbasi M, Nakhjavani M, Yousefizadeh A, Basa AP, Afshar H. Prevalence of diabetes and other cardiovascular risk factors in an Iranian population with acute coronary syndrome. *Cardiovasc Diabetol.* 2006; 5:15.
14. Hu FB, Stampfer MJ, Solomon CG, Liu S, Willett WC, Speizer FE, et al. The impact of diabetes mellitus on mortality from all causes and coronary heart disease in women: 20 years of follow-up. *Arch Intern Med.* 2001; 161(14):1717-23.
15. Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1998; 339(4):229-34.
16. Verschuren WM, Jacobs DR, Bloemberg BP, Kromhout D, Menotti A, Aravanis C, et al. Serum total cholesterol and long-term coronary heart disease mortality in different cultures. Twenty-five-year follow-up of the seven countries study. *JAMA.* 1995; 274(2):131-6.

17. Felmeden DC, Spencer CG, Blann AD, Beevers DG, Lip GY. Low-density lipoprotein subfractions and cardiovascular risk in hypertension: relationship to endothelial dysfunction and effects of treatment. *Hypertension*. 2003; 41(3):528-33.
18. Goldbourt U, Yaari S, Medalie JH. Isolated low HDL cholesterol as a risk factor for coronary heart disease mortality. A 21-year follow-up of 8000 men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1997; 17(1):107-13.
19. Antikainen R, Jousilahti P, Tuomilehto J. Systolic blood pressure, isolated systolic hypertension and risk of coronary heart disease, strokes, cardiovascular disease and all-cause mortality in the middle-aged population. *J Hypertens*. 1998; 16(5):577-83.
20. Escobar E. Hypertension and coronary heart disease. *J Hum Hypertens*. 2002; 16 Suppl 1:S61-3.
21. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Evans JC, O'Donnell CJ, Kannel WB, et al. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 2001; 345(18):1291-7.
22. Rich-Edwards JW, Manson JE, Hennekens CH, Buring JE. The primary prevention of coronary heart disease in women. *N Engl J Med*. 1995; 332(26):1758-66.
23. Pearson TA. New tools for coronary risk assessment: what are their advantages and limitations? *Circulation*. 2002; 105(7):886-92.
24. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, Smith S, Jr., Fuster V. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation*. 1999; 100(13):1481-92.
25. Khot UN, Khot MB, Bajzer CT, Sapp SK, Ohman EM, Brener SJ, et al. Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease. *JAMA*. 2003; 290(7):898-904.
26. Hammoudeh AJ, Al-Tarawneh H, Elharassis A, Haddad J, Mahadeen Z, Badran N, et al. Prevalence of conventional risk factors in Jordanians with coronary heart disease: The Jordan Hyperlipidemia and Related Targets Study (JoHARTS). *Int J Cardiol*. 2006; 110(2):179-83.
27. Yarnell JW. The PRIME study: classical risk factors do not explain the severalfold differences in risk of coronary heart disease between France and Northern Ireland. *Prospective Epidemiological Study of Myocardial Infarction*. *QJM*. 1998; 91(10):667-76.
28. Woo KS, Chook P, Young R, Sanderson J. New risk factors for coronary heart disease in Asia. *Int J Cardiol*. 1997; 62(SUPPL. 1):39-42.
29. Eckel RH, Krauss RM. American Heart Association call to action: Obesity as a major risk factor for coronary heart disease. *Circulation*. 1998; 97(21):2099-100.
30. De Bacquer D, De Backer G, Cokkinos D, Keil U, Montaye M, Ostor E, et al. Overweight and obesity in patients with established coronary heart disease: are we meeting the challenge? *Eur Heart J*. 2004; 25(2):121-8.
31. Jensen MK, Chiuve SE, Rimm EB, Dethlefsen C, Tjønneland A, Joensen AM, et al. Obesity, behavioral lifestyle factors, and risk of acute coronary events. *Circulation*. 2008; 117(24):3062-9.
32. Nanchahal K, Morris JN, Sullivan LM, Wilson PW. Coronary heart disease risk in men and the epidemic of overweight and obesity. *Int J Obes (Lond)*. 2005; 29(3):317-23.

33. Hokanson JE, Austin MA. Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies. *J Cardiovasc Risk*. 1996; 3(2):213-9.
34. Davignon J, Cohn JS. Triglycerides: a risk factor for coronary heart disease. *Atherosclerosis*. 1996; 124 Suppl:S57-64.
35. Li TY, Rana JS, Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, et al. Obesity as compared with physical activity in predicting risk of coronary heart disease in women. *Circulation*. 2006; 113(4):499-506.
36. Lee IM, Rexrode KM, Cook NR, Manson JE, Buring JE. Physical activity and coronary heart disease in women: is "no pain, no gain" passe? *JAMA*. 2001; 285(11):1447-54.
37. Sesso HD, Paffenbarger RS, Jr., Lee IM. Physical activity and coronary heart disease in men: The Harvard Alumni Health Study. *Circulation*. 2000; 102(9):975-80.
38. Tanasescu M, Leitzmann MF, Rimm EB, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB. Exercise type and intensity in relation to coronary heart disease in men. *JAMA*. 2002; 288(16):1994-2000.
39. Rexrode KM, Buring JE, Manson JE. Abdominal and total adiposity and risk of coronary heart disease in men. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001; 25(7):1047-56.
40. Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH, Walters EE, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. *JAMA*. 1998; 280(21):1843-8.
41. Lawlor DA, Ebrahim S, Davey Smith G. Sex matters: secular and geographical trends in sex differences in coronary heart disease mortality. *BMJ*. 2001; 323(7312):541-5.
42. Feldman T, Silver R. Gender differences and the outcome of interventions for acute coronary syndromes. *Cardiol Rev*. 2000; 8(4):240-7.
43. Van der Kooy K, van Hout H, Marwijk H, Marten H, Stehouwer C, Beekman A. Depression and the risk for cardiovascular diseases: systematic review and meta analysis. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2007; 22(7):613-26.
44. Barth J, Schumacher M, Herrmann-Lingen C. Depression as a risk factor for mortality in patients with coronary heart disease: a meta-analysis. *Psychosom Med*. 2004; 66(6):802-13.
45. Eaker ED, Sullivan LM, Kelly-Hayes M, D'Agostino RB, Sr., Benjamin EJ. Tension and anxiety and the prediction of the 10-year incidence of coronary heart disease, atrial fibrillation, and total mortality: the Framingham Offspring Study. *Psychosom Med*. 2005; 67(5):692-6.
46. Januzzi JL, Jr., Stern TA, Pasternak RC, DeSanctis RW. The influence of anxiety and depression on outcomes of patients with coronary artery disease. *Arch Intern Med*. 2000; 160(13):1913-21.
47. Greenwood DC, Muir KR, Packham CJ, Madeley RJ. Coronary heart disease: a review of the role of psychosocial stress and social support. *J Public Health Med*. 1996; 18(2):221-31.
48. Pandya D. Psychological stress, emotional behavior & coronary heart disease. *Compr Ther*. 1998; 24(5):265-71.
49. Lloyd-Jones DM, Nam BH, D'Agostino RB, Sr., Levy D, Murabito JM, Wang TJ, et al. Parental cardiovascular disease as a risk factor for cardiovascular

- disease in middle-aged adults: a prospective study of parents and offspring. *JAMA*. 2004; 291(18):2204-11.
50. Lee DS, Pencina MJ, Benjamin EJ, Wang TJ, Levy D, O'Donnell CJ, et al. Association of parental heart failure with risk of heart failure in offspring. *N Engl J Med*. 2006; 355(2):138-47.
51. Reddy KS, Prabhakaran D, Jeemon P, Thankappan KR, Joshi P, Chaturvedi V, et al. Educational status and cardiovascular risk profile in Indians. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2007; 104(41):16263-8.
52. Strand BH, Tverdal A. Can cardiovascular risk factors and lifestyle explain the educational inequalities in mortality from ischaemic heart disease and from other heart diseases? 26 year follow up of 50,000 Norwegian men and women. *J Epidemiol Community Health*. 2004; 58(8):705-9.
53. Sundquist K, Johansson SE, Qvist J, Sundquist J. Does occupational social class predict coronary heart disease after retirement? A 12-year follow-up study in Sweden. *Scand J Public Health*. 2005; 33(6):447-54.
54. Zyriax BC, Boeing H, Windler E. Nutrition is a powerful independent risk factor for coronary heart disease in women--The CORA study: a population-based case-control study. *Eur J Clin Nutr*. 2005; 59(10):1201-7.
55. Whincup PH, Refsum H, Perry IJ, Morris R, Walker M, Lennon L, et al. Serum total homocysteine and coronary heart disease: prospective study in middle aged men. *Heart*. 1999; 82(4):448-54.
56. Malinow MR, Bostom AG, Krauss RM. Homocyst(e)ine, diet, and cardiovascular diseases: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee, American Heart Association. *Circulation*. 1999; 99(1):178-82.
57. Koenig W, Sund M, Frohlich M, Fischer HG, Lowel H, Doring A, et al. C-Reactive protein, a sensitive marker of inflammation, predicts future risk of coronary heart disease in initially healthy middle-aged men: results from the MONICA (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease) Augsburg Cohort Study, 1984 to 1992. *Circulation*. 1999; 99(2):237-42.
58. Pai JK, Pischon T, Ma J, Manson JE, Hankinson SE, Joshipura K, et al. Inflammatory markers and the risk of coronary heart disease in men and women. *N Engl J Med*. 2004; 351(25):2599-610.
59. Hu FB, Willett WC. Optimal diets for prevention of coronary heart disease. *JAMA*. 2002; 288(20):2569-78.
60. Lopes C. Alimentação e enfarte agudo no miocárdio : estudo caso-controlo de base comunitária [Tese de doutoramento]. Porto: University of Porto; 2000.
61. Boniface DR, Tefft ME. Dietary fats and 16-year coronary heart disease mortality in a cohort of men and women in Great Britain. *Eur J Clin Nutr*. 2002; 56(8):786-92.
62. Jakobsen MU, Overvad K, Dyerberg J, Schroll M, Heitmann BL. Dietary fat and risk of coronary heart disease: possible effect modification by gender and age. *Am J Epidemiol*. 2004; 160(2):141-9.
63. Xu J, Eilat-Adar S, Loria C, Goldbourt U, Howard BV, Fabsitz RR, et al. Dietary fat intake and risk of coronary heart disease: The Strong Heart Study. *Am J Clin Nutr*. 2006; 84(4):894-902.
64. Kromhout D, Menotti A, Bloemberg B, Aravanis C, Blackburn H, Buzina R, et al. Dietary saturated and trans fatty acids and cholesterol and 25-year mortality from coronary heart disease: the Seven Countries Study. *Prev Med*. 1995; 24(3):308-15.

65. Oh K, Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Willett WC. Dietary fat intake and risk of coronary heart disease in women: 20 years of follow-up of the nurses' health study. *Am J Epidemiol*. 2005; 161(7):672-9.
66. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Rimm E, Colditz GA, Rosner BA, et al. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med*. 1997; 337(21):1491-9.
67. Kris-Etherton PM. AHA science advisory: monounsaturated fatty acids and risk of cardiovascular disease. *J Nutr*. 1999; 129(12):2280-4.
68. Wolk A, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Hu FB, Speizer FE, et al. Long-term intake of dietary fiber and decreased risk of coronary heart disease among women. *JAMA*. 1999; 281(21):1998-2004.
69. Bazzano LA, He J, Ogden LG, Loria CM, Whelton PK. Dietary fiber intake and reduced risk of coronary heart disease in US men and women: the National Health and Nutrition Examination Survey I Epidemiologic Follow-up Study. *Arch Intern Med*. 2003; 163(16):1897-904.
70. Shamliyan TA, Jacobs DR, Jr., Ratz SK, Nordstrom DL, Keenan JM. Are your patients with risk of CVD getting the viscous soluble fiber they need? *J Fam Pract*. 2006; 55(9):761-9.
71. Verhoef P, Stampfer MJ, Buring JE, Gaziano JM, Allen RH, Stabler SP, et al. Homocysteine metabolism and risk of myocardial infarction: Relation with vitamins B6, B12, and folate. *Am J Epidemiol* 1996; 143(9):845-59.
72. Rimm EB, Willett WC, Hu FB, Sampson L, Colditz GA, Manson JE, et al. Folate and vitamin B6 from diet and supplements in relation to risk of coronary heart disease among women. *JAMA*. 1998; 279(5):359-64.
73. Voutilainen S, Rissanen TH, Virtanen J, Lakka TA, Salonen JT. Low dietary folate intake is associated with an excess incidence of acute coronary events: The Kuopio Ischemic Heart Disease Risk Factor Study. *Circulation*. 2001; 103(22):2674-80.
74. Rimm EB, Stampfer MJ, Ascherio A, Giovannucci E, Colditz GA, Willett WC. Vitamin E consumption and the risk of coronary heart disease in men. *N Engl J Med*. 1993; 328(20):1450-6.
75. Kushi LH, Folsom AR, Prineas RJ, Mink PJ, Wu Y, Bostick RM. Dietary antioxidant vitamins and death from coronary heart disease in postmenopausal women. *N Engl J Med*. 1996; 334(18):1156-62.
76. Knekt P, Reunanen A, Jarvinen R, Seppanen R, Heliovaara M, Aromaa A. Antioxidant vitamin intake and coronary mortality in a longitudinal population study. *Am J Epidemiol*. 1994; 139(12):1180-9.
77. Weikert C, Hoffmann K, Dierkes J, Zyriax BC, Klipstein-Grobusch K, Schulze MB, et al. A homocysteine metabolism-related dietary pattern and the risk of coronary heart disease in two independent German study populations. *J Nutr*. 2005; 135(8):1981-8.
78. Steffen LM, Jacobs DR, Jr., Stevens J, Shahar E, Carithers T, Folsom AR. Associations of whole-grain, refined-grain, and fruit and vegetable consumption with risks of all-cause mortality and incident coronary artery disease and ischemic stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Am J Clin Nutr*. 2003; 78(3):383-90.
79. Joshipura KJ, Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Rimm EB, Speizer FE, et al. The effect of fruit and vegetable intake on risk for coronary heart disease. *Ann Intern Med*. 2001; 134(12):1106-14.

80. Dauchet L, Amouyel P, Hercberg S, Dallongeville J. Fruit and vegetable consumption and risk of coronary heart disease: a meta-analysis of cohort studies. *J Nutr.* 2006; 136(10):2588-93.
81. Gordon C, Chumlea, WC, Roche, AF. Stature, recumbent length, and weight. In: Lohman T, Roche A, Martorell R, editores. *Anthropometric standardization reference manual*. Champaign: Human kinetics; 1988. p. 39-54.
82. World Health Organization. *Measuring Obesity: Classification and Description of Anthropometric Data*. Report on a WHO Consultation on the Epidemiology of Obesity. Copenhagen.: WHO, Regional Office for Europe, Nutrition Unit.; 1988.
83. World Health Organization. *STEPS Field Manual Guidelines for Field Staff: The WHO STEPwise approach to Surveillance of noncommunicable diseases (STEPS)*. Geneva: WHO; 2003.
84. Keys A, Fidanza F, Karvonen MJ, Kimura N, Taylor HL. Indices of relative weight and obesity. *J Chronic Dis.* 1972; 25(6):329-43.
85. Apostolo JL, Mendes AC, Azeredo ZA. Adaptation to Portuguese of the Depression, Anxiety and Stress Scales (DASS). *Rev Lat Am Enfermagem.* 2006; 14(6):863-71.
86. Gal DL, Santos AC, Barros H. Leisure-time versus full-day energy expenditure: a cross-sectional study of sedentarism in a Portuguese urban population. *BMC Public Health.* 2005; 5:16.
87. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ, et al. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc.* 2000; 32(9 Suppl):S498-504.
88. Physical Activity. In: Food and Nutrition Board Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids (macronutrients) Washington (DC): National Academy Press; 2005. p. 880-935.
89. Ferreira FA, Graça, MES. *Tabela de composição de alimentos portugueses*. 2ª ed. Lisboa: Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge; 1985.
90. The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined. A consensus document of the Joint European Society of Cardiology. American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. *Eur Heart J.* 2000; 21:1502-13.
91. Braunwald E. Unstable angina. A classification. *Circulation.* 1989; 80(2):410-4.
92. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo Jr JL, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension.* 2003; 42(6):1206-52.
93. American\_Diabetes\_Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2007; 30 Suppl 1:S42-7.
94. Center of Disease and Control. Glossary of Terms - National Center for Health Statistics [internet]. Hyattsville, MD; 2008. Disponível em: [http://www.cdc.gov/nchs/about/major/nhis/tobacco/nhis\\_togloss.htm](http://www.cdc.gov/nchs/about/major/nhis/tobacco/nhis_togloss.htm).
95. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults--The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obes Res.* 1998; 6 Suppl 2:S1S-209S.
96. World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. [Internet]. WHO Technical

- Report Series 854. Geneva: WHO; 1995. [citado em: 2008 Jul]. Disponível em: [http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO\\_TRS\\_854.pdf](http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_854.pdf).
97. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids. [Internet]. National Academy Press; 2000. Disponível em: [http://books.nap.edu/openbook.php?record\\_id=9810&page=237](http://books.nap.edu/openbook.php?record_id=9810&page=237).
98. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline. [Internet]. National Academy Press; 1998. Disponível em: [http://books.nap.edu/openbook.php?record\\_id=6015&page=567](http://books.nap.edu/openbook.php?record_id=6015&page=567).
99. World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases [Internet]. WHO Technical Report Series. 2003. Disponível em: <http://www.scopus.com/scopus/inward/record.url?eid=2-s2.0-0038507595&partnerID=40&rel=R8.0.0>.
100. Willett W. Nutritional epidemiology. 2ª ed.: Oxford University Press; 1998.
101. Finney DJ. Statistics for biologists. London: Chapman and Hall; 1980. p. 165.
102. Shaw LJ, Bairey Merz CN, Pepine CJ, Reis SE, Bittner V, Kelsey SF, et al. Insights from the NHLBI-Sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) Study: Part I: gender differences in traditional and novel risk factors, symptom evaluation, and gender-optimized diagnostic strategies. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 47(3 Suppl):S4-S20.
103. Rossouw JE. Hormones, genetic factors, and gender differences in cardiovascular disease. *Cardiovasc Res*. 2002; 53(3):550-7.
104. Kapur NK, Ashen D, Blumenthal RS. High density lipoprotein cholesterol: an evolving target of therapy in the management of cardiovascular disease. *Vasc Health Risk Manag*. 2008; 4(1):39-57.
105. Wenger NK. Clinical characteristics of coronary heart disease in women: emphasis on gender differences. *Cardiovasc Res*. 2002; 53(3):558-67.
106. Fresco C, Maggioni AP, Signorini S, Merlini PA, Mocarelli P, Fabbri G, et al. Variations in lipoprotein levels after myocardial infarction and unstable angina: the LATIN trial. *Ital Heart J*. 2002; 3(10):587-92.
107. Fattore L, Vetrano A, Melorio S, Schioppa M, Corsini F, Chieffo C, et al. [Assessment of plasma lipid profile in acute coronary syndromes. The use of fibrinolytics and heparin do not affect it significantly]. *Ital Heart J Suppl*. 2000; 1(11):1451-6.
108. Pitt B, Loscalzo J, Ycas J, Raichlen JS. Lipid levels after acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 51(15):1440-5.
109. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*. 1998; 97(18):1837-47.
110. Mabuchi H, Kita T, Matsuzaki M, Matsuzawa Y, Nakaya N, Oikawa S, et al. Large scale cohort study of the relationship between serum cholesterol concentration and coronary events with low-dose simvastatin therapy in Japanese patients with hypercholesterolemia and coronary heart disease: secondary prevention cohort study of the Japan Lipid Intervention Trial (J-LIT). *Circ J*. 2002; 66(12):1096-100.
111. Werner RM, Pearson TA. LDL-cholesterol: a risk factor for coronary artery disease from epidemiology to clinical trials. *Can J Cardiol*. 1998; 14 Suppl B:3B-10B.

112. Wild SH, Byrne CD. ABC of obesity. Risk factors for diabetes and coronary heart disease. *BMJ*. 2006; 333(7576):1009-11.
113. Vincelj J, Sucic M, Bergovec M, Sokol I, Mirat J, Romic Z, et al. Serum total, LDL, HDL cholesterol and triglycerides related to age, gender and cigarette smoking in patients with first acute myocardial infarction. *Coll Antropol*. 1997; 21(2):517-24.
114. Verges BL. Dyslipidaemia in diabetes mellitus. Review of the main lipoprotein abnormalities and their consequences on the development of atherogenesis. *Diabetes Metab*. 1999; 25 Suppl 3:32-40.
115. Kreisberg RA. Diabetic dyslipidemia. *Am J Cardiol*. 1998; 82(12A):67U-73U; discussion 85U-86U.
116. Slentz CA, Houmard JA, Johnson JL, Bateman LA, Tanner CJ, McCartney JS, et al. Inactivity, exercise training and detraining, and plasma lipoproteins. STRRIDE: a randomized, controlled study of exercise intensity and amount. *J Appl Physiol*. 2007; 103(2):432-42.
117. Schubert CM, Rogers NL, Remsberg KE, Sun SS, Chumlea WC, Demerath EW, et al. Lipids, lipoproteins, lifestyle, adiposity and fat-free mass during middle age: the Fels Longitudinal Study. *Int J Obes (Lond)*. 2006; 30(2):251-60.
118. Rivellese AA, Maffettone A, Vessby B, Uusitupa M, Hermansen K, Berglund L, et al. Effects of dietary saturated, monounsaturated and n-3 fatty acids on fasting lipoproteins, LDL size and post-prandial lipid metabolism in healthy subjects. *Atherosclerosis*. 2003; 167(1):149-58.
119. Nestel PJ, Baghurst K, Colquhoun DM, Simes RJ, Mehalski K, White HD, et al. Relation of diet to cardiovascular disease risk factors in subjects with cardiovascular disease in Australia and New Zealand: analysis of the Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease trial. *Am J Clin Nutr*. 2005; 81(6):1322-9.
120. Schaefer EJ. Lipoproteins, nutrition, and heart disease. *Am J Clin Nutr*. 2002; 75(2):191-212.
121. Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, Carnethon M, Daniels S, Franch HA, et al. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation*. 2006; 114(1):82-96.
122. Brown L, Rosner B, Willett WW, Sacks FM. Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 1999; 69(1):30-42.
123. Villareal DT, Miller BV, 3rd, Banks M, Fontana L, Sinacore DR, Klein S. Effect of lifestyle intervention on metabolic coronary heart disease risk factors in obese older adults. *Am J Clin Nutr*. 2006; 84(6):1317-23.
124. Schisterman EF, Whitcomb BW. Coronary age as a risk factor in the modified Framingham risk score. *BMC Med Imaging*. 2004; 4(1):1.
125. do Carmo I, Dos Santos O, Camolas J, Vieira J, Carreira M, Medina L, et al. Overweight and obesity in Portugal: national prevalence in 2003-2005. *Obes Rev*. 2008; 9(1):11-9.
126. Racette SB, Deusinger SS, Deusinger RH. Obesity: overview of prevalence, etiology, and treatment. *Phys Ther*. 2003; 83(3):276-88.
127. Astrup A. The role of dietary fat in obesity. *Semin Vasc Med*. 2005; 5(1):40-7.
128. Moussavi N, Gavino V, Receveur O. Is obesity related to the type of dietary fatty acids? An ecological study. *Public Health Nutr*. 2008:1-7.

129. Trichopoulou A, Gnardellis C, Benetou V, Lagiou P, Bamia C, Trichopoulos D. Lipid, protein and carbohydrate intake in relation to body mass index. *Eur J Clin Nutr.* 2002; 56(1):37-43.
130. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, McGuckin BG, Brill C, Mohammed BS, et al. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med.* 2003; 348(21):2082-90.
131. Kilicarslan A, Isildak M, Guven GS, Oz SG, Tannover MD, Duman AE, et al. Demographic, socioeconomic and educational aspects of obesity in an adult population. *J Natl Med Assoc.* 2006; 98(8):1313-7.
132. Moreira P, Padrao P. Educational, economic and dietary determinants of obesity in Portuguese adults: a cross-sectional study. *Eat Behav.* 2006; 7(3):220-8.
133. Andersson P, Leppert J. Men of low socio-economic and educational level possess pronounced deficient knowledge about the risk factors related to coronary heart disease. *J Cardiovasc Risk.* 2001; 8(6):371-7.
134. Whitelaw DC, O'Kane M, Wales JK, Barth JH. Risk factors for coronary heart disease in obese non-diabetic subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001; 25(7):1042-6.
135. Stein AD, Conlisk A, Torun B, Schroeder DG, Grajeda R, Martorell R. Cardiovascular disease risk factors are related to adult adiposity but not birth weight in young guatemalan adults. *J Nutr.* 2002; 132(8):2208-14.
136. Campbell SC, Moffatt RJ, Stamford BA. Smoking and smoking cessation-The relationship between cardiovascular disease and lipoprotein metabolism: A review. *Atherosclerosis Epub* 2008 May 13.
137. Hosokawa S, Hiasa Y, Miyazaki S, Ogura R, Miyajima H, Ohara Y, et al. Effects of smoking cessation on coronary endothelial function in patients with recent myocardial infarction. *Int J Cardiol.* 2008; 128(1):48-52.
138. Phillips SA, Jurva JW, Syed AQ, Kulinski JP, Pleuss J, Hoffmann RG, et al. Benefit of low-fat over low-carbohydrate diet on endothelial health in obesity. *Hypertension.* 2008; 51(2):376-82.
139. Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, Keller U, Yancy WS, Jr., Brehm BJ, et al. Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med.* 2006; 166(3):285-93.
140. Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, et al. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl J Med.* 2003; 348(21):2074-81.
141. Meckling KA, Gauthier M, Grubb R, Sanford J. Effects of a hypocaloric, low-carbohydrate diet on weight loss, blood lipids, blood pressure, glucose tolerance, and body composition in free-living overweight women. *Can J Physiol Pharmacol.* 2002; 80(11):1095-105.



---

## Índice de Anexos

|                                                                      |     |
|----------------------------------------------------------------------|-----|
| Anexo 1: Protocolo do historial clínico.....                         | a1  |
| Anexo 2: Método de doseamento dos parâmetros bioquímicos.....        | a4  |
| Anexo 3: Questionário DASS-21 .....                                  | a6  |
| Anexo 4: Tabela da classificação dos estados psicológicos .....      | a8  |
| Anexo 5: Tabela da classificação do nível de actividade física ..... | a10 |



## **Anexo 1**

---

Protocolo do historial clínico



**SERVIÇO DE CARDIOLOGIA  
HOSPITAL S.JOÃO  
NUTRIÇÃO**

**IDENTIFICAÇÃO DO DOENTE  
(VINHETA)**

**TRABALHO DE INVESTIGAÇÃO**

**DATA:** \_\_\_\_\_

**CAMA:** \_\_\_\_\_

**1-DATA DE NASCIMENTO:** \_\_\_\_\_

**2-PESO:** \_\_\_\_\_

**3-ALTURA:** \_\_\_\_\_

**4-IMC:** \_\_\_\_\_

**5-PERÍMETRO DA CINTURA:** \_\_\_\_\_

**6-PERÍMETRO DA ANCA:** \_\_\_\_\_

**7-MOTIVO DE ADMISSÃO:**

**7.1-ENFARTE AGUDO DO MIOCÁRDIO**

**7.1.1-LOCALIZAÇÃO** \_\_\_\_\_

**7.2-ANGINA DO PEITO:**

**7.2.1-ESTÁVEL** .....

**7.2.2-INSTÁVEL** .....

**8-OUTRAS PATOLOGIAS:**

**8.1-HIPERTENSÃO ARTERIAL**.....

**8.2-DIABETES TIPO 1**.....

**8.3-DIABETES TIPO 2**.....

**8.4-DISLIPIDEMIA**.....

**8.5-OUTRAS:** \_\_\_\_\_

**9-ANTECEDENTESPESSOAIS:** \_\_\_\_\_

**10-ANTECEDENTES FAMILIARES DE DOENÇA CORONÁRIA** (homens  $\leq$  55 anos; mulheres  $\leq$  65 anos) \_\_\_\_\_

**11-Nº DE CIGARROS QUE FUMA/FUMOU POR DIA** (riscar o que não interessa): \_\_\_\_\_

**11.1-Nº DE ANOS QUE FUMA/FUMOU** (riscar o que não interessa): \_\_\_\_\_

**11.2-SE DEIXOU DE FUMAR, HÁ QUANTO TEMPO JÁ NÃO FUMA:** \_\_\_\_\_

**12- IDADE EM QUE INICIOU A MENOPAUSA:** \_\_\_\_\_

**13-PRESSÃO ARTERIAL NA ADMISSÃO DO INTERNAMENTO (mmHg):** \_\_\_\_\_

**14-VALORES BIOQUÍMICOS APRESENTADOS À ADMISSÃO (PRIMEIRAS 24h):**

|                                              | Valores de referência | Data  |
|----------------------------------------------|-----------------------|-------|
| <b>14.1-GLICEMIA EM JEJUM (g/l):</b> _____   | 0.75-1.15 g/l         | _____ |
| <b>14.2-HEMOGLOBINA A1C (%):</b> _____       | < 6.5%                | _____ |
| <b>14.3-HEMOGLOBINA (g/dl):</b> _____        | 12-16 g/dl            | _____ |
| <b>14.4-CREATININA (mg/l):</b> _____         | 6-10 mg/l             | _____ |
| <b>14.5-UREIA (g/l):</b> _____               | 0.1-0.5 g/l           | _____ |
| <b>14.6-ÁCIDO ÚRICO (mg/l):</b> _____        | 23-61 mg/l            | _____ |
| <b>14.7-POTÁSSIO (mEq/l):</b> _____          | 3.5-5.1 mEq/l         | _____ |
| <b>14.8-SÓDIO (mEq/l):</b> _____             | 135-147 mEq/l         | _____ |
| <b>14.9-COLESTEROL TOTAL (mg/dl):</b> _____  | <200 mg/dl            | _____ |
| <b>14.10-COLESTEROL HDL (mg/dl):</b> _____   | 40-59 mg/dl           | _____ |
| <b>14.11-COLESTEROL LDL (mg/l):</b> _____    | <100 mg/dl            | _____ |
| <b>14.12-TRIGLICERÍDEOS (mg/dl):</b> _____   | <150 mg/dl            | _____ |
| <b>14.13-TROPONINA I MÁX. (ng/ml):</b> _____ | < 0.012 ng/ml         | _____ |
| <b>14.14-PCR (mg/l):</b> _____               | < 3.0 mg/l            | _____ |

## **Anexo 2**

---

---

### Métodos de doseamento dos parâmetros bioquímicos

| <b>Parâmetro bioquímico</b> | <b>Método de doseamento</b>                              |
|-----------------------------|----------------------------------------------------------|
| Hemoglobina                 | Ciano methemoglobina                                     |
| Hemoglobina A <sub>1C</sub> | Cromatografia líquida de alta pressão                    |
| Glicemia                    | Cinético – hexocinase UV                                 |
| Ácido úrico                 | Colorimetria                                             |
| Ureia                       | Cinético UV                                              |
| Creatinina                  | Cinético colorimétrico (método de Jaffé)                 |
| Sódio                       | Potenciometria indirecta (eléctrodos selectivos de iões) |
| Potássio                    | Potenciometria indirecta (eléctrodos selectivos de iões) |
| Colesterol Total            | Colorimetria enzimática                                  |
| c-HDL                       | Determinação directa                                     |
| c-LDL                       | Determinação directa                                     |
| Triacilglicerídeos          | Colorimetria                                             |
| Proteína C-reactiva         | Imuno-turbidimétrico                                     |
| Troponina I                 | Quimioluminiscência                                      |

## **Anexo 3**

---

---

Questionário DASS-21

Por favor leia as seguintes afirmações e assinale com um círculo o número (0, 1, 2, 3) que indica quanto cada afirmação se aplica a si *durante os últimos dias*. Não há respostas correctas ou incorrectas. Não demore demasiado tempo em cada resposta.

**A escala de classificação é a seguinte:**

- |   |                                                               |
|---|---------------------------------------------------------------|
| 0 | Não se aplicou a mim.                                         |
| 1 | Aplicou-se a mim um pouco, ou durante parte do tempo.         |
| 2 | Aplicou-se bastante a mim, ou durante uma boa parte do tempo. |
| 3 | Aplicou-se muito a mim, ou a maior parte do tempo.            |

**Nos últimos dias:**

- |     |                                                                                                                                                      |   |   |   |   |
|-----|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---|---|---|---|
| 1.  | Tive dificuldade em me acalmar/descomprimir.....                                                                                                     | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 2.  | Dei-me conta que tinha a boca seca .....                                                                                                             | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 3.  | Não consegui ter nenhum sentimento positivo .....                                                                                                    | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 4.  | Senti dificuldade em respirar (por exemplo, respiração excessivamente rápida ou falta de respiração na ausência de esforço físico).....              | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 5.  | Foi-me difícil tomar iniciativa para fazer coisas .....                                                                                              | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 6.  | Tive tendência para reagir exageradamente em certas situações .                                                                                      | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 7.  | Senti tremores (por exemplo, das mãos ou das pernas) .....                                                                                           | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 8.  | Senti-me muito nervoso .....                                                                                                                         | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 9.  | Preocupe-me com situações em que poderia vir a sentir pânico e fazer um papel ridículo .....                                                         | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 10. | Senti que não havia nada que me fizesse andar para a frente (ter expectativas positivas) .....                                                       | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 11. | Senti que estava agitado .....                                                                                                                       | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 12. | Senti dificuldades em relaxar .....                                                                                                                  | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 13. | Senti-me triste e deprimido .....                                                                                                                    | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 14. | Fui intolerante quando qualquer coisa me impedia de realizar o que estava a fazer .....                                                              | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 15. | Estive perto de entrar em pânico .....                                                                                                               | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 16. | Não me consegui entusiasmar com nada.....                                                                                                            | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 17. | Senti que não valia muito como pessoa .....                                                                                                          | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 18. | Senti que andava muito irritável .....                                                                                                               | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 19. | Senti o bater do meu coração mesmo quando não fazia esforço físico (Ex: sensação de aumento do bater do coração ou falhas no bater do coração) ..... | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 20. | Tive medo sem uma boa razão para isso .....                                                                                                          | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 21. | Senti que a vida não tinha nenhum sentido.....                                                                                                       | 0 | 1 | 2 | 3 |

## **Anexo 4**

---

---

### Tabela da classificação dos estados psicológicos

| <b>Grau de<br/>gravidade</b> | <b>Depressão</b> | <b>Ansiedade</b> | <b>Stresse</b> |
|------------------------------|------------------|------------------|----------------|
| <b>Normal</b>                | 0-9              | 0-7              | 0-14           |
| <b>Leve</b>                  | 10-13            | 8-9              | 15-18          |
| <b>Moderado</b>              | 14-20            | 10-14            | 19-25          |
| <b>Grave</b>                 | 21-27            | 15-19            | 26-33          |
| <b>Muito grave</b>           | 28 +             | 20 +             | 34 +           |

## **Anexo 5**

---

---

Tabela da classificação do nível de actividade física

| <b>Nível de actividade física (NAF) *</b><br><b>(MET/hora/dia)</b> | <b>Tipo de actividade</b> |
|--------------------------------------------------------------------|---------------------------|
| $1,0 \leq \text{NAF} < 1,4$                                        | Sedentário                |
| $1,4 \leq \text{NAF} < 1,6$                                        | Pouco activo              |
| $1,6 \leq \text{NAF} < 1,9$                                        | Activo                    |
| $1,9 \leq \text{NAF} < 2,5$                                        | Muito activo              |

\* Classificação do nível de actividade física segundo o FNB.