

Sónia da Cunha Santos Pinheiro de Magalhães

**Avaliação do efeito dum  
Programa de Reabilitação Cardíaca  
nos Principais Factores de Risco Cardiovascular**

Dissertação de candidatura ao grau de Mestre em  
Prevenção e Reabilitação Cardiovascular  
apresentada ao  
Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da UP

ORIENTADOR - Professor Doutor João José Lopes Gomes  
CATEGORIA – Professor Catedrático Convidado  
Afiliação - Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da UP

CO-ORIENTADORA - Mestre Maria Júlia Carvalho Caldas  
CATEGORIA - Professora Adjunta  
Afiliação - Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Porto do IPP

Porto 2008



## RECOMEÇAR

"Não importa onde você parou...  
Em que momento da vida você cansou...  
O que importa é que sempre é possível e necessário "recomeçar".  
Recomeçar é dar uma nova chance a si mesmo...  
É renovar as esperanças na vida e o mais importante...  
Acreditar em você de novo.  
Sofreu muito?  
Foi aprendido...  
Chorou muito?  
Foi limpeza da alma...  
Ficou com raiva das pessoas?  
Foi para perdoá-las um dia...  
Sentiu-se só por diversas vezes?  
É porque fechaste a porta até para os anjos...  
Acreditou em tudo que estava perdido?  
Era o início de tua melhora...  
Onde você quer chegar?  
Ir alto?  
Sonhe alto...  
Queira o melhor do melhor...  
Se pensarmos pequeno...  
Coisas pequenas teremos...  
Mas se desejarmos fortemente o melhor e principalmente lutarmos para o melhor...  
O melhor vai se instalar em nossa vida.  
Porque sou do tamanho daquilo que vejo, e não do tamanho da minha altura."

Carlos Drummond de Andrade



## DEDICATÓRIA

Este trabalho é dedicado

Ao meu companheiro de sempre,  
sem o qual eu nunca teria tido esta oportunidade,  
pelo seu forte incentivo,  
por sempre ter acreditado que eu conseguiria,  
pela sua preciosa ajuda nesta recta final,  
e pelo apoio incondicional aos nossos filhos,  
independentemente dos obstáculos

Aos meus filhos, a quem quero muito,  
que por vezes tiveram de lidar com  
a minha falta de paciência e disponibilidade

A todos que, de uma ou outra forma,  
estiveram presentes nos vários momentos  
e me apoiaram da melhor maneira possível



## AGRADECIMENTOS

Gostaria de agradecer:

Ao Prof. Doutor J.J. Lopes Gomes pela sua disponibilidade e orientação neste trabalho

À Mestre (e colega) Maria Júlia Caldas pela sua pronta disponibilidade na co-orientação deste trabalho, pela sua compreensão com as minhas dificuldades e pelas suas sábias sugestões

À Dra. Paula Teresa Almeida pela possibilidade da realização do meu estágio na Unidade de Reabilitação Cardíaca do Hospital Pedro Hispano, o qual me motivou para o tema abordado e também pela sua grande disponibilidade perante as minhas dúvidas

Às colegas Ana Paula Nascimento e Sandra Alves pelas suas dicas no tratamento estatístico dos dados

Ao Prof. Doutor Luís Moura pelo seu incentivo e pelo seu crédito nos meus momentos mais indecisos

Às colegas e amigas Cristina Baeta e Andreza Mello pela sua força, pela sua preocupação e por toda amizade



## ÍNDICE GERAL

### PARTE I - INTRODUÇÃO

1. Apresentação da problemática.....	3
2. Objectivo do trabalho .....	6
2.1. Objectivo geral .....	6
2.2. Objectivo específico .....	6
3. Justificação/ relevância do trabalho .....	6
4. Estrutura do trabalho.....	7

### PARTE II - FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

<b>A. EPIDEMIOLOGIA DAS DOENÇAS CARDIOVASCULARES .....</b>	<b>11</b>
1. FACTORES DE RISCO CARDIOVASCULAR.....	11
1.1. Definição de Factor de Risco .....	11
1.2. Principais Factores de Risco Cardiovascular .....	12
1.2.1. Classificação dos FRCV .....	12
1.3. Risco Cardiovascular Global .....	14
1.3.1. Modificação dos FRCV .....	16
2. FRCV E RISCO RELATIVO ASSOCIADO .....	19
2.1. Obesidade .....	19
2.2. Hipertensão arterial .....	22
2.3. Alterações lipídicas/ dislipidemias .....	25
2.4. <i>Diabetes Mellitus</i> .....	28
2.5. Outros .....	31
2.5.1. Tabagismo.....	31
2.5.2. Variáveis psicossociais.....	32

## **B. REABILITAÇÃO CARDÍACA**

1. BREVE RESENHA HISTÓRICA DA REABILITAÇÃO CARDÍACA NO MUNDO ...	35
2. A REABILITAÇÃO CARDÍACA NA ACTUALIDADE .....	36
2.1. Definição .....	36
2.2. Fases da Reabilitação Cardíaca.....	36
2.3. Indicações e contra-indicações.....	38
2.4. Estratificação de risco .....	39
3. PROGRAMAS DE REABILITAÇÃO CARDÍACA BASEADOS NO EXERCÍCIO ....	41
3.1. Actividade Física vs Exercício Físico .....	42
3.2. Principais efeitos do exercício no organismo .....	42
3.3. Efeitos do exercício nos principais FRCV .....	45
3.3.1. Na obesidade .....	45
3.3.2. Na HTA.....	49
3.3.3. No perfil lipídico .....	52
3.3.4. Na DM .....	53
3.3.5. No tabagismo .....	54
3.3.6. Nas variáveis psicossociais .....	55
4. O PROGRAMA DE REABILITAÇÃO CARDÍACA DO HPH.....	56

## **PARTE III - INVESTIGAÇÃO EMPÍRICA**

1. METODOLOGIA .....	61
1.1. População/ Amostra .....	61
1.2. Hipótese do estudo.....	61
1.3. Procedimentos .....	61
1.4.Operacionalização das variáveis .....	62

2. APRESENTAÇÃO e ANÁLISE DOS RESULTADOS .....	64
2.1.Caracterização da amostra.....	64
2.2.Análise dos resultados .....	67
3. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS .....	69
4. CONCLUSÕES.....	77
5. LIMITAÇÕES DO ESTUDO .....	78
6. SUGESTÕES PARA ESTUDOS FUTUROS.....	78
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	81
ANEXOS.....	99
Tabela para avaliação do risco cardiovascular em Portugal - HEART SCORE .....	101
Entrevista telefónica estruturada.....	103

## ÍNDICE de TABELAS

Tabela 1 – Classificação da obesidade em função do IMC

Tabela 2 – Níveis de risco segundo o perímetro abdominal

Tabela 3 – Risco de DCV relacionado com a obesidade e o perímetro da cintura

Tabela 4 – Classificação da TA segundo as normas Europeias e Norte-Americanas

Tabela 5 – Valores de referência dos níveis séricos de lipídeos

## ÍNDICE de QUADROS

Quadro 1 – Classificação dos FRCV

Quadro 2 – Dados biográficos e antropométricos

Quadro 3 – Distribuição dos factores de risco cardiovascular

Quadro 4 – Classificação por graus da obesidade/ IMC

Quadro 5 – Risco relativo de DCV tendo em conta o IMC e o perímetro da cintura

Quadro 6 – Motivo de admissão e Procedimentos/ sexo

Quadro 7 – Distribuição, por sexo, dos hábitos tabágicos e de exercício

Quadro 8 – Hábitos tabágicos (número de cigarros por dia)

Quadro 9 – Impacto dum PRC nos hábitos alimentares

Quadro 10 – Impacto do exercício na perda de peso e IMC

Quadro 11 – Impacto do PRC na alteração do IMC

Quadro 12- Impacto do PRC nos hábitos de exercício

Quadro 13 - Impacto do PRC nos hábitos tabágicos

## RESUMO

### Avaliação do efeito dum PRC nos principais FRCV

Autora: Sónia Magalhães  
Orientador: Prof. Dr. J.J. Lopes Gomes  
Co-orientadora: Mestre Maria Júlia Caldas

As DCV são a principal causa de morbilidade e mortalidade. Segundo o relatório da OMS estima-se que mais de 50% da mortalidade e incapacidade resultantes da DCI poderia ser evitada pela implementação de estilos de vida saudáveis.

O presente trabalho teve como principal objectivo investigar os efeitos dum PRC nos principais FRCV.

A amostra foi composta por 45 indivíduos (3 mulheres e 42 homens) que ingressaram num PRC, no intervalo de tempo que decorreu entre Julho e Dezembro de 2005. A média de idades foi de  $52,76 \pm 8$  anos, sendo que a idade mínima foi de 35 e a máxima de 74 anos. O motivo de admissão mais frequente foi o SCA (93%). Relativamente aos FRCV é de referir que, dos doentes estudados, 22% tinham antecedentes familiares de DCV, 89% tinham  $IMC > 25\text{Kg/m}^2$ , 62% eram hipertensos, 73% sabiam ter alterações do perfil lipídico, 20% eram diabéticos, 60% eram fumadores e 78% eram sedentários. De salientar o facto de que apenas 10 faziam regularmente exercício físico (22%) e que só cinco tinham peso considerado normal (11%). O PRC do HPH inclui o exercício físico, aconselhamento sobre alimentação saudável e desabitação tabágica. O programa de exercício teve a duração média de sete semanas (quatro no mínimo e 12 no máximo), com reavaliação aos seis, aos 12 e aos 18 meses.

Após o PRC, considerando a amostra disponível ( $n=43$ ), 60% dos indivíduos baixaram o seu peso/IMC, 72% dos fumadores deixaram de o ser, 46,5% adquiriram bons hábitos alimentares e 78% mantêm os hábitos de exercício que já tinham ou adquiriram no programa.

Concluiu-se que o PRC do HPH teve, na maioria dos casos, um impacto positivo na alteração dos principais FRCV relacionados com estilos de vida (hábitos alimentares, hábitos de exercício e hábitos tabágicos), e que estes foram estatisticamente significativos.

**PALAVRAS-CHAVE:** DOENÇAS CARDIOVASCULARES, FACTORES DE RISCO, PREVENÇÃO CARDIOVASCULAR, REABILITAÇÃO CARDÍACA, ESTILOS DE VIDA SAUDÁVEL



## ABSTRACT

### Assessment of the effect of a CRP on the CVRF

Author: Sónia Magalhães  
Tutor: Prof. Dr. J. J. Lopes Gomes  
Co-tutor: Mestre Maria Júlia Caldas

CVD are the main cause of morbidity and mortality. According to the WHO report, it is estimated that 50% of the mortality and incapacity resulting from the IHD could be avoided through the implementation of healthy life styles.

The main goal of this study was to investigate CRP effects on the principal CVRF.

The sample consisted of 45 patients (3 women and 42 men) who joined a CRP during the time lapse between July and December, 2005. The average ages were  $52,76 \pm 8$  years, the youngest aged 35 while the oldest 74. CAS (93%) was the most frequent cause of admission. Taking into account the CVRF, it is worth mentioning that, among the patients in this study, 22% had a family background of CAD, 89% had  $BMI > 25\text{Kg/m}^2$ , 62% were hypertensive, 73% knew they had changes of the lipidic profile, 20% were diabetic, 60% were smokers and 78% had sedentary lifestyle. It is worth mentioning that only 22% did physical exercises regularly and only 11% had what can be considered a normal weight. The CRP of HPH included physical exercise, counselling on healthy eating habits and smoking cessation. The program of physical exercise lasted an average of 7 weeks (minimum 4 and maximum 12 weeks), with reassessing after 6 months, 12 and again after 18 months.

After the CRP, 60% of the patients suffered a loss of weight, 72% of the smokers stopped smoking, 46,5% acquired good eating habits and 78% got into the habit of exercising as during the program.

The PRC of the HPH was confirmed, in most cases, to have had a positive impact in the alteration of the principal CVRF related to lifestyles (exercising, smoking and eating habits) and these were statistically significant for this sample.

**KEY WORDS:** CARDIOVASCULAR DISEASE, CARDIOVASCULAR RISK FACTORS, CARDIOVASCULAR PREVENTION, CARDIAC REHABILITATION, HEALTHY LIFESTYLES



## RÉSUMÉ

### Evaluation De l'effet d'un PRC sur les principaux FRCV

Auteur: Sónia Magalhães  
Coordinateur: Prof. Dr. J. J. Lopes Gomes  
Co-Coordinateur: Mestre Maria Júlia Caldas

Les MCV sont la principale cause de morbidité et de mortalité. D'après le rapport de l'OMS, 50% de la mortalité et de l'incapacité résultant de MCI pourraient être évités si des styles d'une vie sains étaient suscités.

L'objectif principal de cette étude fut d'investiguer les effets d'un PRC sur les principaux FRCV.

L'échantillon fut composé de 45 individus (3 femmes et 42 hommes) qui ont été admis dans un PRC, pendant le temps entre Juillet et Décembre de 2005. L'âge moyenne est de  $52,76 \pm 8$  ans, l'âge minimum de 35 et le maximum de 74 ans. Le SCA (93%) fut le motif d'admission le plus fréquent. Tout en considérant les FRCV, il faut mentionner que, des malades participant dans cette étude, 22% avaient des antécédents de MCV dans leur famille, 89% avaient  $IMC > 25\text{Kg/m}^2$ , 62% souffraient d'hypertension, 73% savaient qu'ils avaient des altérations du profil lipidique, 20% étaient diabétiques, 60% étaient fumeurs et 78% étaient sédentaires. Il faut mentionner que seulement 22% pratiquaient régulièrement exercice physique et que seulement 11% avaient un poids considéré normal. L'exercice physique, les conseils sur l'alimentation saine et le sevrage du tabac étaient inclus dans le PRC du HPH. Le programme d'exercice physique a duré une moyenne 7 semaine (minimum 4, maximum 12), avec une nouvelle évaluation en bout de 6, 12 et 18 mois.

Après le PRC, une baisse de poids/IMC fut constatée sur 60% des individus, 72% des fumeurs avaient abandonnés le tabac, 46,5% avaient pris de bonnes habitudes alimentaires et 78% maintenaient les habitudes prises pendant le programme de faire de l'exercice.

Dans la plupart des cas, le PRC du HPH confirme qu'il eut un impact positif dans l'altération des principaux FRCV relatif à des styles de vie (habitudes de faire de l'exercice physique, de fumer et de se nourrir d'une façon saine) et que ceci fut statistiquement significatif.

**MOTS CLEFS:** MALADIES CARDIOVASCULAIRES, FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRES, PRÉVENTION CARDIOVASCULAIRE, RÉHABILITATION CARDIAQUE, STYLES DE VIE SAINES.



## **PARTE I**

### **INTRODUÇÃO**



## 1. Apresentação da problemática

As doenças cardiovasculares (DCV) são, na maioria dos países industrializados, a principal causa de morbidade e mortalidade. <sup>(1,2,3)</sup> O mesmo significa dizer que são um grave problema de Saúde Pública, ou seja, um motivo de sofrimento e causa de incapacidades. Além disso, o elevado número de internamentos a que estão sujeitos os indivíduos portadores de DCV e os gastos elevadíssimos que estas situações exigem (quer em termos de diagnóstico, quer em termos de tratamento) conduzem a graves problemas socioeconómicos (incapacidades de grau variável, absentismo, desemprego).

Segundo o relatório da Organização Mundial da Saúde (OMS, 2002) <sup>(4)</sup> estima-se que mais de 50% da mortalidade e incapacidade resultantes da doença cardíaca isquémica (DCI) poderia ser evitada pela implementação de medidas simples quer a nível individual, quer a nível populacional (estilos de vida saudável, programas de promoção da saúde, rastreios).

*A saúde é um direito humano fundamental e é “o maior recurso para o desenvolvimento social, económico e pessoal, assim como uma importante dimensão da qualidade de vida.”* (OTTAWA, 1986) <sup>(5)</sup>

Do ponto de vista histórico, a promoção da saúde como ideia político-social antecede o uso explícito da sua expressão. Data do século XIII o primeiro livro que destacava já os benefícios nutricionais e de higiene, bem como a influência positiva do exercício físico, do lazer e do descanso no estado de saúde. <sup>(6,7)</sup>

No entanto, o modelo biomédico tradicional, focado no diagnóstico e tratamento das doenças, foi-se revelando como uma abordagem reducionista ao não ter em conta os factores ambientais e sociais que podem influenciar o estado de saúde. <sup>(7)</sup>

Uma nova perspectiva de saúde surgiu em 1974, no Canadá, com a publicação de um documento que realçava a importância das abordagens ambientais e comportamentais (estilos de vida), suprimindo as lacunas do modelo biomédico que, de certa forma, na sua avaliação separava o corpo da mente, a doença do doente e o doente da sociedade.

Esta situação levou a uma série de iniciativas da OMS, que ainda hoje se mantêm e tentam actualizar-se: várias reuniões de âmbito internacional se foram realizando – conferências de OTTAWA (1986), de ADELAIDE (1988), de SUNDSVALL (1991), de JACARTA (1997) e do MÉXICO (2000). <sup>(5,7,8,9)</sup>

A 4ª Conferência Internacional sobre Promoção da Saúde realizou-se, pela primeira vez, num país em desenvolvimento (a Indonésia), com o objectivo de enfrentar os determinantes da saúde no século XXI e da qual se destacaram cinco aspectos fundamentais (Declaração de Jacarta).<sup>(9)</sup>

- 1) Promover a responsabilidade social para com a saúde
- 2) Aumentar os investimentos para fomentar a saúde
- 3) Consolidar e expandir parcerias em prol da saúde
- 4) Aumentar a capacidade comunitária e dar direito de voz ao indivíduo
- 5) Assegurar infra-estruturas para a promoção da saúde.

Apesar da ideia de promover saúde se ter tornado um “lugar-comum”, em pleno século XXI, as taxas de morbidade e mortalidade continuam elevadas, o número de internamentos continua a aumentar, facto para o qual contribuem fortemente os actuais estilos de vida.<sup>(10)</sup> A pós-modernidade trouxe, sem dúvida, uma série de tecnologias que vieram contribuir para a melhoria da qualidade de vida em vários aspectos, mas ao mesmo tempo estimulou estilos de vida inadequados (sedentarismo, ingestão excessiva de gorduras e sal, tabagismo, altos níveis de stress) que aumentam e proliferam à medida que a tecnologia se expande.

Embora se assista a um declínio das taxas de mortalidade por DCV, o aumento dos factores de risco cardiovascular (FRCV) é um facto incontestável.

A OMS define saúde como sendo um “estado completo de bem-estar físico, mental e social do indivíduo” – esta envolve inúmeras variáveis no que respeita ao indivíduo e ao ambiente. A sua promoção é um processo abrangente e contínuo que envolve a prevenção e educação com a participação de todos (população, cada indivíduo e técnicos de saúde), ou seja vai além dos cuidados de saúde.

De acordo com Terri<sup>(5)</sup>, a expressão “promoção da saúde” foi utilizada pela primeira vez em 1945 por um historiador/ médico, Henry Sigerist, para o qual a prática clínica deveria obedecer a três objectivos fundamentais:

- 1) A promoção da saúde
- 2) A prevenção do agravamento da doença
- 3) O tratamento/ reabilitação da doença.

Assim surge o conceito de Reabilitação Cardíaca (RC) <sup>(12,13)</sup> que é, actualmente, um “instrumento” valioso que permite, se devidamente utilizado, a concretização de um dos objectivos fundamentais da promoção da saúde. O seu objectivo é multifactorial e multidisciplinar e não se confina apenas aos indivíduos em cuja doença já se instalou. <sup>(14)</sup>

A RC faz parte das metas prioritárias do Plano Nacional de Saúde (PNS) 2004-2010, mas está ainda longe do esperado, ou seja, o aumento do número de doentes coronários agudos referenciados para Programas de Reabilitação Cardíaca (PRC) passarem dos 3 para os 30%. <sup>(15)</sup> E, embora os PRC sejam uma realidade já há algumas décadas, em Portugal este processo é ainda pouco conhecido para a maioria da população e, em termos práticos, encontra-se a funcionar em apenas 14 centros (7 privados e 7 públicos) nas principais áreas urbanas e litorais do País (Porto e Lisboa). <sup>(16)</sup>

Na sua maioria, os participantes nos PRC já sofreram evento cardiovascular prévio (Síndromes Coronárias Agudas - SCA) e raramente são incluídos nestes programas indivíduos em fase de prevenção primária (os portadores de FRCV teriam também grande benefício na sua referenciação) e muito menos em fase de promoção da saúde.

É urgente e necessário apostar numa maior investigação desta problemática para a qual existem poucos estudos publicados no nosso País e provar, de forma inequívoca, os benefícios da reabilitação cardíaca (RC) a médio e longo prazo para estes indivíduos, bem como para a sociedade, tendo em consideração a sua custo-efectividade. <sup>(17)</sup>

Análises económicas mostraram <sup>(17,18)</sup> que a RC é realmente custo-efectiva e que os Programas de Reabilitação Cardíaca e a Reinserção Social têm como resultado a diminuição de custos para o Estado, uma vez que resultam numa diminuição do número de internamentos, de reembolsos por inactividade/ incapacidade e de atribuição de pensões/ subsídios de invalidez. Então, porque não apostar mais na promoção da saúde e na prevenção primária? São os indivíduos ditos saudáveis (muitas vezes portadores de FRCV não diagnosticados) os que mais contribuem para a morbilidade e mortalidade cardiovascular.

Algumas alterações nas políticas de gestão da saúde serão, eventualmente, a forma mais eficaz de se conseguir modificar a realidade actual: uma maior ênfase na promoção e prevenção da doença, em todas as fases do ciclo de vida – Plano Nacional de Saúde 2004-2010 sob o lema “ Mais Saúde para todos”.

Outras realidades Europeias (Espanha) <sup>(19)</sup> e não só (Brasil, Roménia, Filipinas), poderão servir de referência para esta mudança.

## 2. Objectivo do trabalho

### 2.1. Objectivo geral

O objectivo principal deste trabalho foi analisar os conceitos e a importância dos factores de risco cardiovascular, bem como a importância da promoção e prevenção da saúde cardiovascular.

### 2.2. Objectivo específico

Este trabalho teve como objectivo específico demonstrar como indivíduos sujeitos ao Programa de Reabilitação Cardíaca do Hospital Pedro Hispano vêem alterados os seus factores de risco cardiovascular, podendo assim usufruir duma melhor qualidade de vida e virem posteriormente a adoptar estilos de vida saudável com base num programa *home-based*.

## 3. Justificação/ relevância do trabalho

As doenças cardiovasculares (DCV) são a principal causa de morte em Portugal sendo responsáveis por cerca de 40% das mortes totais e contando-se entre as principais causas de morbilidade, invalidez e anos potenciais de vida perdidos (APVP) em toda a população. <sup>(20)</sup> Dado o crescente número de casos de DCV em geral e a elevada prevalência de factores de risco cardiovascular (FRCV) na população portuguesa, urge a necessidade duma crescente implementação de PRC com vista à prevenção primária, prevenção secundária e reintegração sócio-familiar e laboral (objectivos previstos no PNS 2004-2010).

Contudo, constatou-se que em 2006/07 estas estratégias estão ainda longe dos objectivos previstos – a esmagadora maioria de indivíduos presentes num PRC estão já num plano de prevenção secundária. Raros são os casos referenciados a partir do médico de família. Ou seja, a promoção da saúde e a prevenção primária continuam praticamente a não existir. <sup>(15,16,20)</sup>

Apesar de tudo, a evolução tecnológica e farmacológica permitiu uma diminuição das taxas de mortalidade e incapacidade, graças à maior rapidez diagnóstica e também a novos recursos terapêuticos (técnicas de reperfusão miocárdica, novas terapêuticas para a redução da tensão arterial e para normalização do perfil lipídico) traduzidas num aumento da esperança e qualidade de vida (apesar do aumento dos FRCV).

No que respeita à Reabilitação Cardíaca, os PRC têm **dois grandes objectivos**: a **diminuição dos efeitos da doença cardíaca isquémica** (fisiológicos e psicológicos), traduzidos numa melhoria da qualidade de vida e a **prevenção secundária** no que respeita aos factores de risco cardiovascular e às doenças cardiovasculares (redução da mortalidade a longo prazo). <sup>(14,16,21)</sup>

#### 4. Estrutura do trabalho

Este trabalho está dividido em três partes principais:

- ◆ Na **Parte I** apresentam-se os aspectos introdutórios sobre o trabalho
- ◆ Na **Parte II** é feito o enquadramento teórico sobre os temas essenciais do trabalho: factores de risco cardiovascular, programas de reabilitação cardíaca
- ◆ Na **Parte III** apresenta-se a investigação empírica: apresentação/ análise e discussão da avaliação dum programa específico de Reabilitação Cardíaca (o do Hospital Pedro Hispano) nos factores de risco cardiovascular, de forma a demonstrar os benefícios dos Programas de Reabilitação Cardíaca baseados no exercício.



## **PARTE II**

### **FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA**



## A. EPIDEMIOLOGIA DAS DOENÇAS CARDIOVASCULARES

### 1. FACTORES DE RISCO CARDIOVASCULAR

A ocorrência dum doença leva, na maioria das vezes, à necessidade de investigar a sua etiologia – estabelecer uma relação causa-efeito é o principal objectivo de qualquer clínico e/ou investigador. Tal situação nem sempre é possível pelo que, muitas vezes, se recorre à associação de possíveis factores causais ou predisponentes com o objectivo de verificar o(s) factor(es) etiológico(s) desencadeante(s).<sup>(22,23,24)</sup>

Várias décadas de pesquisa epidemiológica permitiram identificar uma série de características fortemente associadas à ocorrência de Doenças Cardiovasculares (DCV) - a probabilidade da existência dum relação entre elas vai depender da sua prevalência, do grau de severidade e, mais ainda, da associação de duas ou mais características, cujo “peso” varia consoante a doença estudada, o sexo ou a idade, entre outros factores.<sup>(1,2,12)</sup> O conceito de sintropia – tendência que algumas doenças têm para se manifestar em simultâneo no mesmo indivíduo – obriga, assim, perante o diagnóstico de certas patologias (HTA, DM tipo II, Obesidade) ao rastreio das restantes.<sup>(23,24)</sup>

#### 1.1. DEFINIÇÃO DE FACTOR DE RISCO

Existem duas definições geralmente aceites sobre o que se denomina de “factor de risco” (FR):<sup>(23)</sup>

☞ Atributo individual (característica do indivíduo: idade, sexo) ou determinada exposição (ambiental, ou outra) que está positiva ou negativamente associada à ocorrência dum doença

☞ Característica inata ou adquirida dum indivíduo, que se associa ao aumento da probabilidade (entenda-se, risco) deste vir a desenvolver determinada doença (*estudo de Framingham*)

Pode definir-se FR como sendo uma condição orgânica, característica física ou comportamento que aumente a probabilidade (risco) de um indivíduo eventualmente vir a desenvolver uma doença.

Torna-se, pois, necessário para a identificação dum FR a sua demonstração em estudos comparativos de *coorte*, resultantes da aplicação rigorosa de critérios epidemiológicos.<sup>(22,23)</sup>

Alguns FR são mais comuns entre indivíduos que padecem ou vêm a sofrer eventos cardiovasculares graves surgindo, assim, o conceito de “factor de risco cardiovascular” (FRCV).

Por vezes torna-se difícil estudar os FRCV individualmente visto que estes frequentemente se encontram inter-relacionados. Este fenómeno, denominado *cluster*, induz, por potenciação mútua, a aumentos exponenciais de risco num indivíduo tornando, muitas vezes, difícil a quantificação do contributo individual de cada um deles para o desenvolvimento de determinada(s) doença(s) – raramente existe uma relação um-para-um. Se o FRCV existe já há algum tempo torna-se difícil calcular o seu contributo para a incidência da doença. <sup>(23,24,25)</sup>

Actualmente, o conceito de factor de risco é essencial na prática clínica, particularmente na sua vertente preventiva – é fundamental o conhecimento das potencialidades dos FRCV como elementos preditivos do desenvolvimento da doença, como elementos de pré-diagnóstico e como pontos-chave sobre os quais devemos actuar de modo a que as intervenções/ estratégias sejam maximizadas. <sup>(23)</sup>

Assim, o conceito de factor de risco é fundamental para:

- a) A predição da doença
- b) A prevenção da doença
- c) O diagnóstico da doença
- d) A determinação da etiologia da doença

## 1.2. PRINCIPAIS FACTORES DE RISCO CARDIOVASCULAR

Os factores de risco mais frequentemente associados à presença de DCV são: a obesidade, a hipertensão arterial (HTA), a hipercolesterolemia, a diabetes *mellitus* (DM), o tabagismo, o stress, o sedentarismo, o sexo e a idade. <sup>(23,24)</sup>

### 1.2.1. Classificação dos FRCV

São várias as classificações possíveis para os diferentes FRCV. Alguns autores dividem-nos em:

- Ambientais (exposição a agentes nocivos, microorganismos, ...)
- Comportamentais (tabagismo, sedentarismo, ...)
- Psicossociais (tipo de personalidade, nível de instrução, stress, ...)
- Hereditários (HTA, Dislipidemias, Diabetes *Mellitus*,...)

Universalmente aceite parece ser a divisão dos FRCV em modificáveis - ambientais/comportamentais, ou seja, controláveis e não modificáveis - biológicos e, portanto, não controláveis (Quadro 1).

**Quadro 1:** Classificação dos FRCV

<i>FRCV não modificáveis</i>	<i>FRCV modificáveis</i>
Idade	Obesidade, DM
Sexo	HTA
Raça	Tabagismo
Hereditariedade	Sedentarismo, Stress

Existem, ainda, outros FRCV já propostos mas que não são ainda universalmente aceites. Denominam-se por FRCV não-clássicos e não reúnem evidência comprovada da sua relação com as DCV<sup>(26)</sup>:

a) A lipoproteína (a) – **Lp(a)** - tem sido associada à ocorrência de eventos cardiovasculares de etiologia aterosclerótica, não havendo provas científicas de que a redução dos seus níveis diminui o risco CV<sup>(27,28)</sup>

b) A homocisteína – **HCY** - níveis elevados deste aminoácido que se acumula na presença de deficiências vitamínicas B9, B12 e B6 têm sido associados a disfunção endotelial e trombozes, mas ainda sem comprovação de causa infecciosa para doença aterosclerótica<sup>(29)</sup>

c) A proteína C-reativa de alta sensibilidade – **PCR-as** – a PCR é um marcador do processo inflamatório em indivíduos sadios e tem uma estabilidade comparável à do colesterol total (CT); a presença de valores elevados de PCR-as, como componente importante do sistema imunitário e mediador inflamatório, tem vindo a ser considerada um potente marcador de risco predizente de eventos cardiovasculares – apesar disso, não existem ainda estudos provenientes de ensaios clínicos que permitam uma avaliação de risco nesta fase; sabe-se, no entanto, que a sua produção varia com factores genéticos e ambientais e também que se encontra geralmente em valores mais elevados nos hipertensos, nos obesos, nos fumadores e nos sedentários.<sup>(30)</sup>

Se alguns dos FRCV não dependem de atitudes comportamentais (não modificáveis, ou seja, as características pessoais), outros há que podem ser controlados (características fisiológicas ou bioquímicas) ou mesmo modificados através da adopção de estilos de vida saudável.<sup>(24,25)</sup>

É, pois, fundamental investir na promoção da saúde e na prevenção primária - a educação para a saúde tem um importante papel que envolve a transmissão de informações de forma bem conduzida, visando a mudança de comportamentos, na qual o indivíduo passa a ser o principal responsável pelo seu estado de saúde. <sup>(32,34,36,37)</sup>

No que respeita à saúde, a tendência para dicotomizar variáveis é muitas vezes susceptível de gerar equívocos – persiste a ideia de que existem indivíduos normais (saudáveis) e indivíduos doentes (portadores de uma enfermidade conhecida/diagnosticada). Geoffrey Rose explica que tal dicotomia é falsa - existe uma relação constante entre estas duas “situações” – é possível afirmar que os principais contribuintes da morbidade e mortalidade cardiovascular são precisamente os ditos “normais”, ou seja, os que têm menor risco ou probabilidade de adoecerem (Teoria do Contínuo). Esta “normalidade paradigmática” faz com que estes indivíduos raramente vão a uma consulta médica, meçam a sua TA, controlem o seu peso, realizem análises ao sangue para verificarem o seu perfil lipídico e, quando realmente “adoecem” já todos estes parâmetros se encontram demasiado alterados. <sup>(32-38)</sup>

### 1.3. RISCO CARDIOVASCULAR GLOBAL

Apesar dos FRCV serem desde há muito do conhecimento quer dos profissionais de saúde, quer da população em geral, é também bem reconhecida a dificuldade do seu controlo o que se reflecte na pequena redução na taxa de mortalidade cardiovascular e no contínuo aumento dos FR.

O Risco Cardiovascular Global (RCVG) é um conceito extremamente actual, quer a nível Europeu quer a nível Mundial e, no entanto, a sua avaliação continua a ser um conceito difícil de implementar, embora se encontre disponível na Internet a tabela para o seu cálculo (*HEART SCORE*). <sup>(37,38,39)</sup>

Existem situações potenciadoras de aumentar o risco global cardiovascular em indivíduos que, sendo assintomáticos, dificilmente se sujeitarão a uma consulta onde poderiam ser chamados à atenção para o facto de poderem vir a sofrer um evento cardiovascular fatal nos 10 anos seguintes. <sup>(37,39,40)</sup>

A possibilidade de complicações cardiovasculares não depende de um qualquer elemento em particular, mas sim da presença concomitante de características individuais capazes de incrementar esta eventualidade (FR) e/ou da afectação – sintomática ou não – dos órgãos alvo e das complicações clínicas associadas. O efeito dos diferentes factores de risco é sinérgico e multiplicativo, amplificando, de forma considerável, o risco cardiovascular. <sup>(23,24,38,39,40)</sup>

O cálculo do RGCV permite não só identificar os doentes com um risco elevado, como avaliar a necessidade de intervenção terapêutica no controlo efectivo dos FR, tentando motivar os indivíduos numa estratégia de intervenção (alteração dos estilos de vida, terapêutica farmacológica), realçando o grau de risco (probabilidade de vir a sofrer um evento CV a 10 anos) e os potenciais benefícios possíveis de alcançar.

As tabelas de estimativa do RCVG baseiam-se em estudos epidemiológicos de *coorte*, onde a presença dos FR foi relacionada com a incidência de eventos cardio e cerebrovasculares. Esta probabilidade é, normalmente, expressa numa percentagem, que indica a proporção de indivíduos, com as mesmas características, em que é esperada a ocorrência de um evento, num determinado período de tempo. <sup>(34, 39,40)</sup>

O RCVG baseado no SCORE derivam dum conjunto de dados de estudos prospectivos Europeus – as mesmas integram vários FRCV: sexo, idade, TA, colesterol total (CT) e a relação CT/ HDL e ainda o tabagismo. Utilizando este sistema é possível produzir “cartas de risco feitas à medida” para diferentes Países (considerados de baixo, médio ou alto risco, desde que exista informação segura sobre a mortalidade nacional).

Para este cálculo deverá ser utilizada a tabela derivada adaptada para a versão Portuguesa, onde Portugal se insere nos países de baixo risco (anexo 1). <sup>(39,40)</sup>

Assim, em Abril de 2007, a Direcção – Geral da Saúde, fez publicar uma circular normativa com vista à melhoria das práticas profissionais, *“De forma a dar enquadramento à estratégia de intervenção de identificação dos portadores de factores de risco cardiovascular, através da realização de exame periódico de saúde, prevista no Programa Nacional de Prevenção e Controlo das Doenças Cardiovasculares e sob proposta da Coordenação Nacional”*. <sup>(39)</sup>

Foi determinado que o RCVG fosse calculado prioritariamente em todos os indivíduos assintomáticos com risco cardiovascular elevado (presença de múltiplos FR ou níveis muito elevados dum só factor e/ou história familiar positiva para DCV).

Este cálculo do RGCV faz tanto mais sentido quanto mais jovem o indivíduo: um indivíduo de baixo risco deve ser aconselhado a manter o seu estado de baixo risco tendo em conta o risco de ocorrência dum evento fatal a 10 anos caso o seu nível de risco se eleve. Deve dar-se particular atenção aos indivíduos jovens que apresentem um risco superior a 5% ou que atinjam este valor aos 60-65 anos. <sup>(39,40)</sup>

Perante esta possibilidade, paciente e clínico, mediante o risco calculado, poderão tomar decisões clínicas e comportamentais que influenciem, se necessário, a alteração de estilos de vida. <sup>(39,40,41,42)</sup>

As normas Europeias para a prevenção das DCV baseiam-se em cinco observações fundamentais: <sup>(34,35,36)</sup>

1. As DCV são a maior causa de morte prematura na maioria dos Países Europeus
2. A principal patologia subjacente é geralmente a aterosclerose
3. Enfarte Agudo do Miocárdio (EAM), Acidente Vascular Cerebral (AVC) e Morte ocorrem na maioria das vezes subitamente e antes do tratamento médico estar disponível
4. A maioria das DCV relaciona-se fortemente com estilos de vida e factores fisiológicos
5. A modificação dos FRCV resulta numa diminuição acentuada da morbidade e mortalidade

### 1.3.1. Modificação dos FRCV

*“Ser saudável é um dever comunitário cujo capital potencia a saúde de cada membro”.* (Prof. Doutor João Amado)

A modificação dos FRCV é responsabilidade de todos e de cada um: os FRCV controláveis devem ser uma preocupação constante do indivíduo, do clínico geral, da comunidade e, por último mas não menos importante, das organizações governamentais, nomeadamente dos governos. <sup>(15,17,18,41,42)</sup>

O Plano Nacional de Saúde é um documento estratégico com um papel potencialmente orientador do que é mais importante para promover “Mais Saúde Para Todos” ou seja, com o objectivo de contribuir para a obtenção de “ganhos em saúde” com base na promoção da saúde e prevenção da doença - orientações estratégicas para 2004-2010 “com a finalidade de sustentar política, técnica e financeiramente, uma vontade Nacional dando-lhe um cunho integrador e facilitador na coordenação e intercolaboração dos múltiplos sectores que contribuem para a saúde”. <sup>(15)</sup>

Relativamente à situação actual em Portugal, bem como noutros países desenvolvidos ou em desenvolvimento, as DCV encontram-se entre as principais causas de invalidez, morbidade e mortalidade, essencialmente por factores comportamentais: níveis elevados de sedentarismo, maus hábitos alimentares associados a problemas de obesidade, diabetes e hipercolesterolemia e o tabagismo (particularmente pela tendência crescente entre os jovens e as mulheres). <sup>(15,20,41,42)</sup>

Em 2003 foi aprovado o Programa Nacional de Prevenção e Controlo das Doenças Cardiovasculares (despacho nº16415/2003, D.R. nº193, II série, 22 de Agosto), actualizado em 2006 - as estratégias enunciadas neste documento identificavam a necessidade de instrumentos informativos, normativos e de orientação técnica que permitiriam, a nível nacional, combater os principais FRCV, identificar e controlar os seus portadores e, ainda, criar mecanismos organizacionais que viabilizassem um acesso mais rápido, adequado e eficaz ao tratamento destas doenças. No entanto, os poucos estudos que existem demonstram uma baixa efectividade, a nível populacional, das intervenções terapêuticas, apesar da sua comprovada eficácia. <sup>(41,42)</sup>

As estratégias de intervenção numa determinada doença ou FR pretendem diminuir ou controlar a sua prevalência.

Existem basicamente dois tipos de intervenção possíveis:

1. As estratégias populacionais
2. As estratégias individuais

É um facto que uma medida preventiva que traz benefícios alargados para uma comunidade, oferece eventualmente benefícios reduzidos para o indivíduo em particular.

Uma estratégia de alto risco individual é mais motivante para o indivíduo (e mesmo para o clínico) mas o seu efeito é limitado. Uma estratégia populacional é comportamentalmente mais adequada pois tem grande potencial para a população em geral; a sua relação custo-benefício poderá ser inicialmente baixa, mas terá um efeito a médio-longo prazo mais radical. A sua grande vantagem é que não requer a identificação dum grupo de alto risco.

Numa abordagem preventiva existem alguns conceitos que deverão ser tidos em consideração: <sup>(23)</sup>

- Riscos recorrentes: outros FR, ou grupos de FR, que podem causar a mesma condição que o FR de interesse (são muitas vezes responsáveis por enviesamentos dos resultados)

- Período de indução: tempo decorrido entre a exposição a um determinado FR e o aparecimento da doença (quanto maior, maior a dificuldade de estabelecer uma relação causal)

- Período de latência: tempo decorrido entre o início biológico da doença e a sua detecção (testes diagnósticos verdadeiros-positivos)

De acordo com as várias fases da doença (primordial, primária, secundária e terciária), as estratégias de intervenção são tanto mais efectivas quanto maior a precocidade da acção.

Apesar da ampla divulgação sobre a importância dos FRCV e a necessidade de implementar hábitos de vida saudável a todos os níveis (comunidade científica e população em geral), não se verificam grandes alterações e a consciencialização deste problema parece ainda não estar a conseguir uma reacção da população.

A diminuição do RCVG preconizado no PNS assenta na articulação de cinco pontos fundamentais: <sup>(15)</sup>

1. Melhorar a vigilância epidemiológica dos FRCV
2. Promover a prevenção das DCV actuando sobre cada um dos FR
3. Encorajar cada um a ser responsável pela sua saúde
4. Melhorar a organização da prestação dos cuidados de saúde
5. Promover o respeito por boas práticas clínicas e terapêuticas

O Programa Nacional de Intervenção Integrada sobre determinantes da Saúde relacionadas com os estilos de vida surge no âmbito do PNS e na sequência do relatório OMS (2002) sobre doenças crónicas não transmissíveis, nas quais se incluem as DCV, e as quais representavam em 2000, a nível europeu, cerca de 75% da carga de doença expressa em DALYs (1 DALY = perda de 1 ano de vida saudável). O objectivo geral deste programa seria o de reduzir a prevalência dos FR e aumentar os factores de protecção, relacionados com estilos de vida, numa forma integrada e intersectorial. <sup>(4,15,45)</sup>

A adopção de estilos de vida saudável é, sem dúvida, a medida preventiva mais custo-efectiva. <sup>(15,41,42,45)</sup> Por exemplo, a redução mantida de peso traduz-se em numerosos benefícios para a saúde: diminuição do risco cardiovascular, diminuição dos níveis de glicemia e dos níveis de resistência à insulina, diminuição da TA, diminuição das LDL, diminuição/ desaparecimento do Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) e alívio sintomático nas doenças osteoarticulares. <sup>(46,47)</sup>

Outro exemplo é o de a cessação tabágica ser considerada a medida mais custo-efectiva na redução das taxas de mortalidade total e mortalidade cardiovascular. <sup>(48)</sup>

Em Portugal, a Sociedade Portuguesa de Cardiologia (SPC) através do seu Grupo de Estudo de Risco Cardiovascular (GERCV) lançou recentemente uma revista com o intuito de “desenvolver uma actividade de divulgação e formação na área do risco cardiovascular, de forma mantida e consistente”.

## 2. FRCV E RISCO RELATIVO ASSOCIADO

### 2.1. OBESIDADE

A obesidade deixou há muito de ser um problema meramente estético para ser considerada acima de tudo um problema de Saúde Pública – há quem já a denomine de “epidemia do século” (Genebra WHO, 2000).<sup>(49)</sup> É uma síndrome complexa (dependente de vários processos hemodinâmicos e renais, endócrinos e metabólicos) e multifactorial (relacionada com factores genéticos e ambientais).<sup>(49,50,59,60)</sup>

A relação da obesidade com a morbilidade e/ou mortalidade cardiovascular tem sido amplamente estudada. Vários autores demonstraram que a obesidade por si só aumenta a mortalidade total e a mortalidade cardiovascular.<sup>(52-58)</sup>

A obesidade afecta directa e indirectamente o risco cardiovascular:

- Directamente - aumenta o risco de doença coronária (DC), predispõe para a hipertrofia ventricular esquerda (HVE), para a insuficiência cardíaca (IC) e para alguns tipos de arritmias secundários a alterações da geometria do ventrículo esquerdo (VE);
- Indirectamente, porque está geralmente associada a outros FRCV (HTA, Dislipidemias, DM, Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono – SAOS).

#### 2.1.1. DEFINIÇÃO/ CLASSIFICAÇÃO

A obesidade é definida, pela OMS, como sendo uma doença em que o excesso de gordura corporal acumulada pode atingir graus capazes de afectar a saúde do indivíduo. A sua classificação surge em função do índice de massa corporal (IMC) (Tabela 1).<sup>(49,50,51,55)</sup>

**Tabela 1:** Classificação da obesidade em função do IMC (OMS, 2000)

MC (Kg/m <sup>2</sup> )	Classificação	Descrição comum
<18,5	Baixo peso	Magro
<b>18,5 – 24,9</b>	<b>Peso normal</b>	<b>Saudável/ aceitável</b>
25,0 – 29,9	Obesidade grau 1	<b>Sobrecarga ponderal</b>
30,0 – 39,9	Obesidade grau 2	<b>Obesidade</b>
> 40,0	Obesidade grau 3	<b>Obesidade mórbida</b>

A obesidade é uma constelação marcadamente heterogénea e deve ter em atenção a distribuição da gordura - um indivíduo com peso normal pode ser considerado metabolicamente obeso. Para uma correcta avaliação devem considerar-se vários factores tais como: as pregas cutâneas, a bioimpedância e o perímetro abdominal. Este último é considerado por alguns especialistas como sendo um “sinal vital” (tabela 2) e deve ser medido num ponto intermédio entre o bordo inferior da última costela e a crista ilíaca. <sup>(49,51-55)</sup>

**Tabela 2:** Perímetro abdominal

SEXO	Nível 1 – Alerta IMC $\geq$ 25 Kg/m <sup>2</sup>	Nível 2 – Acção IMC $\geq$ 30 Kg/m <sup>2</sup>
Masculino	$\geq$ 94 cm	$\geq$ 102 cm
Feminino	$\geq$ 80 cm	$\geq$ 88 cm

### 2.1.2. RISCO RELATIVO ASSOCIADO

Na avaliação da relação da obesidade com as doenças cardiovasculares devem distinguir-se as suas principais variantes: a obesidade central (também conhecida por obesidade troncular/ abdominal ou andróide) e a obesidade periférica (por vezes designada por obesidade da parte inferior do corpo ou obesidade ginóide):

✓ A obesidade central caracteriza-se pela acumulação de gordura no tronco, particularmente na zona abdominal, compartimentos subcutâneo e visceral; é mais frequente no sexo masculino e está associada a um maior risco cardiovascular.

✓ A obesidade periférica é caracterizada pela acumulação de gordura na área glúteo-femural; é mais frequente no sexo feminino (mais ainda na mulher pré menopausa) e o risco cardiovascular é supostamente menor. <sup>(53,54)</sup>

Na maioria dos estudos populacionais, o perímetro abdominal é um “indicador fiel” da gordura visceral/ abdominal. Há, no entanto, um certo grau de variação da gordura visceral para cada valor do perímetro abdominal e poucos estudos que analisem a quantidade de gordura visceral propriamente dita ou a sua relação com a quantidade total de gordura e o risco cardiovascular. <sup>(53, 54,55,56)</sup>

Geralmente, o RCVG causado pela obesidade é calculado tendo em consideração o IMC e o perímetro da cintura (Tabela 3). Os dados de alguns estudos epidemiológicos apontam para que a obesidade abdominal seja considerada um FRCV independente – um aumento do perímetro abdominal/ perímetro da cintura pode ser um marcador de aumento de risco cardiovascular mesmo em indivíduos com peso normal. <sup>(52,53,54,55)</sup>

**Tabela 3:** Risco de DCV relacionado com a obesidade

	IMC (Kg/ m <sup>2</sup> )	Classe da obesidade	Risco de DCV em relação ao peso e perímetro da cintura	
			♂ ≤ 102cm ♀ ≤ 88cm	♂ > 102cm ♀ > 88cm
Peso subnormal	<18,5	-----	-----	-----
Normal	18,5 – 24,9	-----	-----	-----
<b>Excesso de peso</b>	<b>25,0 – 29,9</b>	-----	<b>Aumentado</b>	<b>Elevado</b>
<b>Obesidade</b>	<b>30,0 – 34,9</b>	I	<b>Elevado</b>	<b>Muito elevado</b>
	<b>35,0 – 39,9</b>	II	<b>Muito elevado</b>	<b>Muito elevado</b>
Obesidade mórbida	≥ 40	III IV	<b>Extremamente elevado</b>	<b>Extremamente elevado</b>

O risco relativo (RR) de problemas de saúde relacionados com a obesidade tem sido alvo de vários estudos epidemiológicos que apontam no sentido do aumento da mortalidade total e da mortalidade cardiovascular. <sup>(52,54,56)</sup>

Numa meta-análise que incluiu 19 estudos prospectivos, verificou-se a existência duma relação entre o IMC e a obesidade, sendo a mortalidade total menor para IMC situados entre os 23 e os 28Kg/m<sup>2</sup>. <sup>(56)</sup>

Um outro estudo realizado numa população masculina permitiu verificar a relação entre a mortalidade ajustada para a idade com o excesso de peso, o tabagismo e o nível de exercício físico - o excesso de peso mostrou uma forte associação com as DCV: um aumento de peso superior a 10% traduziu-se num risco relativo de 1,57; já um aumento superior a 35% eleva o risco relativo para 2,76 (RR de 3,34 para enfarte não fatal). <sup>(57)</sup>

Num estudo onde se procurou obter a relação entre a baixa capacidade cardio-respiratória e a mortalidade em homens com peso normal, excesso de peso e obesidade, a mortalidade total e a mortalidade cardiovascular foi máxima nos indivíduos com IMC > 30Kg/m<sup>2</sup> e mínima para IMC <18,5Kg/m<sup>2</sup>. <sup>(58)</sup>

A obesidade está também associada a outras doenças (cancro, doenças articulares, doenças pulmonares) estando estas, no entanto, geralmente associadas a IMC mais baixos. <sup>(60,61,62)</sup>

### 2.1.3. PREVALÊNCIA E INCIDÊNCIA

Pensa-se que existam cerca de mil milhões de pessoas obesas ou com excesso de peso em todo o mundo. Na União Europeia 27-35% dos adultos têm excesso de peso. Em Portugal, um estudo de 2005 revelou que 35% dos adultos em Portugal têm excesso de peso e 14,5% são obesos, ou seja, aproximadamente metade da população tem um peso acima do considerado normal, sendo que os grupos etários dos 45 aos 74 anos são os mais afectados. <sup>(60,63)</sup>

Pensa-se que a melhor estratégia de combate à obesidade seja baseada na prevenção pois os tratamentos e estratégias para a redução de peso, além de pouco eficazes, são de difícil manutenção – uma vez implementados e dada a demora na constatação dos resultados esperados, são muitas vezes abandonados. <sup>(66,67,68,69,70,71)</sup>

O Programa Nacional de Combate à Obesidade integrado no PNS foi aprovado em Março de 2005 e tem como principal objectivo travar o aumento da prevalência da pré-obesidade e da obesidade em Portugal, nomeadamente nos portadores de diabetes tipo 2 e DCV, bem como contrariar hábitos determinantes no excesso de peso (sedentarismo e dieta inadequada) de forma a “*contribuir para o desenvolvimento de uma cultura de promoção de um peso saudável na população portuguesa, tendo em conta uma cooperação intersectorial*” (SIC). <sup>(15,72)</sup>

## 2.2. HIPERTENSÃO ARTERIAL

A Hipertensão Arterial Sistémica (HTA) constitui, nos Países desenvolvidos, um dos mais importantes e actuais problemas de Saúde Pública, sendo considerada um dos principais FRCV, particularmente no desenvolvimento da doença coronária e da doença cerebrovascular (acidentes vasculares). Está também frequentemente associada à insuficiência cardíaca (IC). <sup>(73,74,75,76)</sup>

A TA tem uma variabilidade inter-individual e intra-individual que se relaciona com *ritmo* circadiano, em resposta às suas diferentes necessidades e actividades. Daí que para um correcto diagnóstico deva ser medida, sempre nas mesmas condições ideais ou a partir da monitorização ambulatoria contínua (MAPA). <sup>(76-82)</sup>

A avaliação da HTA deve ter em conta a identificação dos vários FRCV, a pesquisa de causas identificáveis e a avaliação de lesões dos principais órgãos-alvo (coração, rins, cérebro). <sup>(76, 81,84)</sup>

Em Março de 2004 a Direcção Geral de Saúde elaborou uma circular normativa para o Diagnóstico, Tratamento e Controlo da HTA, dando continuidade ao trabalho iniciado na década de oitenta no âmbito do combate à Hipertensão. <sup>(83)</sup>

### 2.2.1. DEFINIÇÃO/ CLASSIFICAÇÃO

A HTA pode ser classificada tendo em consideração a sua etiologia ou os seus valores. <sup>(75,76)</sup>

No que respeita à sua etiologia a HTA pode ser dividida em primária (essencial) ou secundária. <sup>(85,86)</sup> Nem sempre é possível definir a causa da HTA: quando assim é designa-se por HTA essencial (sem causa aparente) e está, muitas vezes, associada a estilos de vida (excesso de consumo de café, sal e bebidas alcoólicas, excesso de peso, inactividade física) – estima-se que represente 95% dos casos. A HTA secundária está relacionada com outras patologias, pelo que se deve proceder ao despiste das mesmas: causas directas como, por exemplo, doenças renais, doenças endócrinas (feocromocitoma, síndrome de Cushing, entre outras) ou doenças iatrogénicas (por exemplo, o uso de anticoncepcionais orais). <sup>(75,83,84)</sup>

A classificação da HTA, segundo os seus valores, pode variar ligeiramente consoante as tabelas utilizadas sejam as Europeias ou as Americanas (tabela 4). <sup>(75,76)</sup>

**Tabela 4:** Comparação segundo as classificações dos níveis de TA segundo as categorias Europeias e as Norte-Americanas

Categorias Europeias	Classificação dos níveis de TA (mmHg)		Categorias JNC 7
	Sistólica	Diastólica	
Óptima	<120	<80	Normal
Normal	120-129	80-84	Pré-Hipertensão
Normal/ alta-limiar	120-139	80-89	
Hipertensão	≥ 140	≥ 90	Hipertensão
Estadio 1 – Ligeira	140-159	90-99	Estadio 1
Estadio 2 – Moderada	160-179	100-109	Estadio 2
Estadio 3 – Grave	≥ 180	≥ 110	

A HTA é um dos factores incluído no cálculo do RCVG e não apenas um valor numérico – vários estudos têm demonstrado que a HTA se tornou num FR essencial, quando associada a outros FRCV, e que interage particularmente com a Diabetes, a dislipidemia, a obesidade e o tabagismo, entre outros não modificáveis (idade, sexo, hereditariedade).<sup>(34,40,47,84,86,88)</sup>

Existe uma relação directa entre os valores da TA e a morbidade e mortalidade cardiovascular, particularmente no que respeita à doença cerebrovascular.<sup>(81,87-90)</sup>

Existe também evidência na relação causa-efeito da HTA com o aparecimento da insuficiência cardíaca (IC) – no estudo Framingham cerca de 90% dos indivíduos com IC tinham antecedentes de HTA.<sup>(34,84,85)</sup>

### 2.2.2. RISCO RELATIVO ASSOCIADO

A HTA é uma doença muitas vezes assintomática até fases relativamente tardias e é, já há algumas décadas, considerada como um FRCV *major*.<sup>(88)</sup>

Vários estudos epidemiológicos e clínicos evidenciam uma forte relação entre a doença hipertensiva e as principais complicações da doença arterial aterosclerótica: acidentes vasculares cerebrais (AVC), enfarte do miocárdio (EAM), doença arterial periférica (DAP) e insuficiência renal crónica (IRC).<sup>(81-84,88-90)</sup>

Existe evidência epidemiológica de que a HTA se relaciona de forma mais directa com as doenças cerebrovasculares do que com a doença coronária. Desde a década de 90 que vários estudos corroboram esta posição: num estudo de Framingham o risco de AVC nos hipertensos mostrou-se superior ao risco de doença coronária numa meta-análise de Collins verificou-se que a redução de eventos coronários no grupo dos hipertensos tratados foi de 14%, enquanto na diminuição da incidência dos AVC's foi de 42%.<sup>(84,88,89)</sup> Num estudo nacional sobre a relação da HTA com eventos cardiovasculares concluiu-se que esta se associa de modo significativo ao AVC e à IC, enquanto a sua relação com a doença coronária não foi tão evidente.”<sup>(88)</sup> Tal situação poderá ser justificada pelas alterações anatómicas e fisiológicas que surgem, como por exemplo, a disfunção ventricular esquerda e a eventual presença de hipertrofia ventricular (HVE), que levam a alterações eléctricas que favorecem a instalação de ritmos propícios à formação de trombos, como por exemplo a Fibrilação Auricular (FA).

A obesidade é, sem dúvida, outro FRCV que se relaciona fortemente com a presença de HTA – parece haver evidência de que cada 1% de redução no peso corporal se associa sensivelmente a uma queda de 1mmHg na tensão arterial sistólica e 2mmHg na tensão arterial diastólica.<sup>(92,93,94)</sup>

### 2.2.3. PREVALÊNCIA E INCIDÊNCIA

A HTA é um dos principais motivos de consulta em cuidados de saúde primários.

Dos vários países onde são conhecidos estudos de prevalência da HTA, as percentagens referentes ao grau de conhecimento da população da sua situação são muito baixas, isto é, são poucos os hipertensos que sabem que realmente o são. <sup>(75,76)</sup>

Estudos da população portuguesa referem que só cerca de 45% sabe ter HTA, destes só cerca de 39% toma regularmente a medicação e/ ou as restantes medidas recomendadas para o seu controlo e destes, apenas cerca de 11% estão realmente controlados. <sup>(94,95)</sup> Esta situação pode estar relacionada com o facto de a medição da PA casual estar dependente de alguns factores difíceis de controlar: a presença dum técnico de saúde, a medição “feita à pressa”, as condições do indivíduo (jejum, café, stress), entre outros. <sup>(77,81,82)</sup> Vários estudos transversais têm demonstrado que os valores da monitorização ambulatória da pressão arterial (MAPA) de 24 horas apresentam uma melhor correlação com o prognóstico cardiovascular, para além de despistar os “falsos-positivos”. Estudos longitudinais evidenciam também uma maior relação com a presença de eventos cardiovasculares. Ou seja, o estudo da variação da pressão arterial (PA) durante os períodos diurno e nocturno, permite relacionar as variações da PA com a ocorrência de eventos coronários agudos e/ ou eventos cerebrovasculares. <sup>(77-80,84,88)</sup>

### 2.3. ALTERAÇÕES LIPÍDICAS/ DISLIPIDEMIAS

Os lipídeos (colesterol e triglicéridos) são constituintes sanguíneos (proteínas) com várias funções no organismo: armazenamento e produção de energia, transporte de gorduras do intestino para o fígado, músculo e tecido adiposo e, também, absorção de vitaminas. <sup>(96,97)</sup>

O colesterol apresenta-se sob duas formas principais: <sup>(98)</sup>

- a lipoproteína de alta densidade (HDL) – a sua função é a de conduzir o excesso de colesterol para fora das artérias, impedindo o seu depósito e, conseqüentemente, a obstrução das mesmas; é popularmente conhecido como o “colesterol bom”
- a lipoproteína de baixa densidade (LDL) – é a responsável pelo transporte e depósito de colesterol nas paredes das artérias; é conhecido como o “colesterol mau”

O estudo do perfil lipídico deve ter em conta:

- colesterol total (CT)
- colesterol LDL (LDL-C)
- colesterol HDL (HDL-C)
- triglicédeos

Estudos epidemiológicos e alguns trabalhos experimentais, comprovam o valor prognóstico do colesterol total (CT) e do colesterol da LDL na doença aterosclerótica, em geral e, particularmente, na DCI. <sup>(98,99)</sup>

### 2.3.1. DEFINIÇÃO

Dislipidemias são alterações decorrentes de distúrbios do metabolismo lipídico que podem originar repercussões nos níveis séricos das lipoproteínas – as suas concentrações no sangue estão directamente relacionadas com o aumento do risco cardiovascular. <sup>(96-99)</sup>

As dislipidemias podem ocorrer às custas:

- do aumento do colesterol (total + LDL)
- do aumento dos triglicédeos
- do aumento do colesterol e dos triglicédeos
- da redução do colesterol HDL

**Tabela 5:** Valores de referência dos níveis séricos de lipídeos

	Valores de referência (mg/dl)		
	Desejáveis	Limítrofes	Altos
<b>CT</b>	<b>&lt;200</b>	200-239	<b>&gt;240</b>
<b>LDL-C</b>	<b>&lt;130</b>	130-159	<b>&gt;160</b>
<b>HDL-C</b>	<b>&gt;35</b>	-	-
<b>TG</b>	<b>&lt;200</b>	-	<b>&gt;200</b>

As dislipidemias são alterações geralmente “silenciosas”, cujo diagnóstico é feito através de análises sanguíneas (idealmente com um jejum de pelo menos 12 horas, devido à elevação transitória dos níveis de colesterol que ocorre no período pós-prandial), eventualmente de rotina, ou quando surge um evento cardiovascular – os níveis de colesterol elevados e persistentes estão directamente relacionados com o aumento do risco cardiovascular global. <sup>(100,101)</sup>

### 2.3.2. RISCO RELATIVO ASSOCIADO

Apesar dos enormes avanços tecnológicos e terapêuticos das últimas décadas, em Portugal (e noutros Países desenvolvidos), as DCV, particularmente as de natureza aterosclerótica, continuam a ser a principal causa de morbidade, invalidez e morte prematura em ambos os sexos. A causa mais provável da aterosclerose é atribuída à denominada Teoria Lipídica: os lipídeos acumulam-se nos monócitos, que conseqüentemente são convertidos em macrófagos carregados de gordura; posteriormente, a oxidação do LDL-C dentro da parede vascular servirá como estímulo para o recrutamento adicional de monócitos e acumulação adicional de LDL modificadas, bem como para o crescimento celular e a proliferação vascular. <sup>(96,98)</sup>

Estudos comprovam que as lipoproteínas modificadas também influenciam a função das plaquetas e a reactividade vascular, verificando-se uma agregação plaquetária aumentada na presença de níveis elevados de colesterol. <sup>(99,102,103,104)</sup>

O perigo das dislipidemias está, basicamente relacionado com as funções de cada uma das formas do colesterol e com o excesso de triglicérides – estes últimos, quando em excesso, podem formar placas de gordura que se acumulam nas paredes das artérias, dificultando a circulação sanguínea e potenciando o desenvolvimento dum processo aterosclerótico cujas conseqüências são já bem conhecidas. <sup>(97,101,103,105)</sup>

Relativamente ao colesterol, se existe em excesso o LDL e tendo em conta as suas funções, rapidamente se iniciará um processo de aterosclerose que poderá levar à obstrução parcial/ total das artérias afectadas; se há défice de colesterol HDL, então este efeito potenciará ainda mais o aparecimento dum evento cardiovascular, pois deixa de existir em quantidades necessárias o colesterol que ajudaria a compensar a situação anterior, ou seja, não existe tiragem suficiente do excesso de colesterol dentro das artérias. <sup>(103,104,105)</sup>

Vários estudos demonstram uma forte associação das dislipidemias com a obesidade – num estudo longitudinal, Siergovel demonstrou que a massa de gordura total se relaciona de forma positiva e significativa com elevações anuais do CT e das LDL; nos indivíduos do sexo masculino com mais de 45 anos verificou, ainda, uma correlação idêntica com o aumento dos níveis dos TG e com a redução das HDL. <sup>(104,105,106)</sup>

A obesidade central está associada a várias anormalidades das lipoproteínas: verifica-se uma relação directa entre o aumento dos TG e do CT, bem como uma diminuição das HDL, com o aumento de peso. Já no que respeita às LDL parece não ser tão consensual esta relação, pelo menos no que respeita aos seus valores. <sup>(105,107)</sup>

No estudo NHANES II, estudaram-se as relações entre os níveis de colesterol, os níveis de TA e o peso – 60% dos homens e 65% das mulheres com peso normal tiveram valores normais de TA e CT. <sup>(65)</sup>

### 2.3.3. PREVALÊNCIA E INCIDÊNCIA

Na abordagem do risco cardiovascular associado às dislipidemias deve ser dada particular atenção ao Risco Global Cardiovascular (HEART SCORE). <sup>(35,99,107,108)</sup>

O colesterol é um FR de DCV epidemiologicamente bem estudado, sendo que a hipercolesterolemia é um problema de saúde com elevada prevalência no mundo ocidental. Em Portugal, apesar dos poucos estudos publicados com número significativo de casos, verificou-se que a hipercolesterolemia tem vindo a aumentar ao longo dos últimos anos, a sua incidência aumenta com a idade até aos 54 anos no sexo masculino e até aos 64 no sexo feminino; verificou-se ainda, uma maior incidência no sexo masculino até aos 54 anos, invertendo-se, a partir desta idade, os valores para o sexo feminino. <sup>(109,110)</sup>

A avaliação do risco cardiovascular deve ter em consideração o seu carácter contínuo e a presença de factores lipídicos e não lipídicos que aumentam a prevalência da doença e a incidência dos eventos. <sup>(35,108)</sup> O risco cardiovascular relacionado com a hipercolesterolemia aumenta substancialmente a incidência de DCI. <sup>(107,108,109)</sup>

### 2.4. DIABETES MELLITUS

A Diabetes *Mellitus* (DM) é uma doença sistémica que envolve alterações no metabolismo dos carboidratos, dos lipídeos, das proteínas e dos electrólitos – resulta, basicamente, da incapacidade do organismo utilizar os nutrientes provenientes da digestão dos alimentos para produzir energia ou para o seu armazenamento nos diferentes órgãos (fígado, músculos e células gordurosas). <sup>(111,112)</sup>

É uma das doenças mais antigas do conhecimento humano: foi descrita pela primeira vez 400 AC (Grécia, Egipto), diagnosticada pela descoberta da “*urina adocicada*”. É uma doença crónica, evolutiva (muitas vezes assintomática até uma fase tardia), em que o estilo de vida dos indivíduos seus portadores é fundamental. <sup>(113)</sup>

As suas características e consequências levaram alguns autores a considerarem-na como uma DCV (equivalente de risco a doença coronária) – vários trabalhos publicados demonstram a existência duma maior gravidade da DC nos doentes diabéticos. <sup>(115-118)</sup>

### 2.4.1. DEFINIÇÃO/ CLASSIFICAÇÃO

A Diabetes *Mellitus* (DM) consiste numa disfunção do metabolismo dos carboidratos, caracterizada pelo alto índice de açúcar no sangue (hiperglicemia) ou na urina (glicosúria) e que se desenvolve quando há uma produção ou utilização inadequada de insulina (hormona segregada pelo pâncreas e cuja função é a de aumentar a permeabilidade das células à glicose). <sup>(111,112,114)</sup>

A DM pode dividir-se em dois tipos:

- Tipo 1 – resulta da destruição auto-imunitária das células  $\beta$ -pancreáticas, o que leva à deficiência absoluta da produção de insulina, donde a terapia com insulina é uma necessidade (denominada em tempos por insulino-dependente ou diabetes juvenil); é a forma mais grave da doença mas também a menos comum

- Tipo 2 – resulta da incapacidade dum correcta utilização da insulina pelas células; neste tipo de DM as células  $\beta$  produzem insulina mas os seus receptores não funcionam devidamente (resistência à insulina); apresenta um importante carácter hereditário

Sem insulina suficiente, o organismo não pode utilizar os carboidratos para obter a energia necessária, pelo que, tentará utilizar as gorduras – o fígado, por exemplo, queima gorduras rapidamente, produzindo uns resíduos tóxicos (os corpos cetónicos) que, quando atingem os rins podem passar para a urina juntamente com o açúcar (cetoacidose). <sup>(111,114)</sup>

### 2.4.2. RISCO RELATIVO ASSOCIADO

O risco aterosclerótico é excessivo nos portadores de DM e manifesta-se muito antes do diagnóstico da sua doença: os indivíduos portadores de alterações da tolerância à glicose (anomalia da glicemia em jejum, diminuição da tolerância à glicose e resistência à insulina) têm um risco acrescido de complicações cardiovasculares de etiologia aterosclerótica. <sup>(114,116,120)</sup>

As alterações metabólicas que ocorrem na DM (a resistência à insulina, a hiperglicemia e o excesso de ácidos gordos) são causadoras de disfunção arterial/endotelial. A DM contribui assim para a instabilidade da placa aterosclerótica. <sup>(118)</sup>

A DM aumenta, sem qualquer dúvida, o risco de todas as manifestações de DCV aterosclerótica (DCI, doença cerebrovascular e DAP): os doentes com DM têm um risco significativamente aumentado (2 a 4 vezes) de desenvolver DCV comparativamente aos não diabéticos, sendo que no sexo feminino o risco é ainda mais elevado (nesta situação

parece estar eliminado o facto de o sexo feminino ser “uma vantagem” natural em termos de risco cardiovascular).<sup>(118,119,120)</sup>

Por outro lado, a dislipidemia é um FRCV clássico e, como nos diabéticos são frequentes as alterações lipídicas (elevação dos triglicéridos, diminuição das HDL e aumento das LDL) devido ao excesso de libertação de ácidos gordos livres (defeito primário do metabolismo da diabetes), estes indivíduos têm um risco acrescido de aterosclerose. Este facto, não raras vezes, encontra-se na etiopatogenia da DC nos doentes com DM – o seu risco é 2 a 4 vezes superior comparativamente com os não diabéticos.<sup>(118,122, 123)</sup>

No que diz respeito à obesidade e, tendo em conta as principais funções da insulina (aumentar da captação de glicose pelas células, resultando numa redução dos seus níveis sanguíneos; aumentar a libertação de glucagon pelo fígado; inibir a libertação de ácidos gordos pelo tecido adiposo; promover o rápido transporte de glicose para dentro das fibras musculares, favorecendo a entrada de glicose na célula), não é difícil perceber o modo como esta se correlaciona com a DM (sobretudo a obesidade de tipo central). A resistência à insulina e a hiperinsulinemia são características da obesidade que ocorrem antes da hiperglicemia: por exemplo, a excessiva libertação de ácidos gordos livres do tecido adiposo leva a um aumento da sua oferta aos tecidos e à sua utilização preferencial para a produção de energia (em prejuízo da oxigenação da glucose) – esta resistência à oxidação periférica da glucose leva a um aumento da insulina.<sup>(117, 119, 123)</sup>

### 2.4.3. PREVALÊNCIA E INCIDÊNCIA

A DM é uma doença com elevada prevalência nos países desenvolvidos e está associada a elevadas taxas de morbilidade e mortalidade cardiovascular.<sup>(121-124)</sup> É uma entidade que tem mostrado uma tendência crescente, fenómeno que se relaciona essencialmente com estilos de vida (obesidade e sedentarismo), com o aumento da esperança média de vida das populações ocidentais, mas também a modificação dos seus critérios de diagnóstico.

Na Europa a prevalência global da DM tipo 2 é inferior a 10% nos indivíduos com menos de 60 anos. Nos indivíduos com menos de 50 anos a DM não está diagnosticada em mais de 50%.<sup>(121,122)</sup>

Em Portugal, calcula-se que existam 700000 diabéticos, estando apenas diagnosticados cerca de 500000.<sup>(123,124)</sup>

O aumento da DM associado à maior prevalência da obesidade a nível mundial acarreta um grande aumento na prevalência das DCV, com grande impacto social e económico no sistema de saúde. <sup>(119,122,124)</sup>

Os indivíduos que têm risco aumentado de desenvolver diabetes, têm igualmente aumentado o risco de doença cardiovascular. O Estudo de Framingham mostrou que a DM duplicava o risco de doença cardiovascular no homem e triplicava na mulher (após o ajuste para a idade). <sup>(33,84)</sup>

## 2.5. OUTROS

### 2.5.1. TABAGISMO

O tabaco é uma importante causa de morbilidade e mortalidade, sendo referido como a principal causa evitável de doença e morte nos países desenvolvidos: é causa conhecida de doenças pulmonares, cardíacas e vasculares. Vários estudos identificaram ainda numerosos agentes carcinogénicos e co-carcinogénicos no fumo do tabaco, sendo o aumento de risco proporcional ao tempo e intensidade da exposição. <sup>(125-129)</sup>

Quando ao hábito de fumar se associam outros FRCV (HTA, obesidade, dislipidemias) há um aumento sinérgico do risco de DCV. Além disso, grande parte das doenças relacionadas com o tabaco apresenta um longo período de latência, o que se traduz num desfasamento de tempo entre o consumo propriamente dito e a carga de doença que se lhe associa. <sup>(127-130)</sup>

Estudos de *coorte* mostraram que os fumadores apresentam, em média, uma diminuição da esperança de vida em 10 anos. Globalmente, o consumo de tabaco é responsável por cerca de 4 milhões mortes por ano, 10 mil mortes por dia ou uma a cada oito segundos. Apesar de todos os perigos, o seu uso continua extremamente elevado, com particular aumento no sexo feminino e nos adolescentes. <sup>(128-131)</sup>

Os fumadores apresentam, geralmente, um perfil lipídico favorável ao aparecimento das várias expressões de DCV, quer pela redução dos níveis de HDL-C, quer pelo aumento de LDL-C e dos TG. <sup>(127,129,130)</sup>

A doença aterosclerótica como principal causa de obstrução dos vasos sanguíneos leva, posteriormente, ao aumento da pressão sanguínea nas principais artérias (HTA) e à obstrução dos vasos periféricos (claudicação intermitente/ DAP), podendo mesmo levar ao aparecimento da doença de Buerger (forma rara de DAP que afecta particularmente fumadores jovens do sexo masculino); nos grandes fumadores existe um risco acrescido de eventos isquémicos agudos e gangrena. <sup>(127,129,132,133)</sup>

Parar de fumar é o único tratamento conhecido e a única forma de evitar a progressão das repercussões cardiovasculares nestes indivíduos. <sup>(134,135,137)</sup>

Actualmente, a dependência do tabaco pode ser considerada uma doença crónica que necessita muitas vezes de intervenção por técnicos especializados (médicos, psicólogos) e terapêutica medicamentosa para promover a abstinência a médio/ longo prazo. Existe evidência científica baseada em estudos observacionais de que o risco de DCI, DAP e AVC diminui com a cessação tabágica; além de que esta se associa a um aumento da tolerância ao exercício, menor risco de amputação, aumento da esperança média de vida e diminuição do risco de AVC recorrente. <sup>(134-137)</sup>

No estudo INTERHEART ficou demonstrado serem o tabagismo e a dislipidemia os factores de risco mais importantes para a ocorrência de enfarte do miocárdio (risco relativo de 2,87 para o tabagismo) e no EUROSPIRE II verificou-se uma prevalência de 28,8% de fumadores em doentes com doença coronária. <sup>(3,44)</sup>

Em Portugal, a prevalência dos fumadores tem sido avaliada por vários estudos que evidenciam um maior consumo no sexo masculino, embora se assista a um aumento paralelo da prevalência no sexo feminino, particularmente nas mulheres mais novas e mais escolarizadas e nos adolescentes. <sup>(138,139,140)</sup>

Ainda assim, Portugal encontra-se num estágio de epidemia menos adiantado em relação à maioria dos países desenvolvidos. Estratégias políticas, como a proibição/restricção de fumar em determinados locais (estabelecimentos de saúde e de ensino, bem como outros locais de trabalho), podem ajudar na diminuição do número de cigarros fumados por dia – refira-se a actual lei do tabaco em vigor desde Janeiro de 2008. <sup>(138)</sup>

### 2.5.2. VARIÁVEIS PSICOSSOCIAIS: STRESS/ DEPRESSÃO

Devido às pressões da vida moderna a que os indivíduos estão sujeitos, algumas variáveis psicossociais desempenham um importante papel no aumento da prevalência das doenças não transmissíveis, particularmente a doença coronária. <sup>(142,143)</sup>

O conceito de *stress* psicológico é universalmente conhecido e representa o papel de mediador entre as pressões psicossociais e estados biológicos de doença: ele gera alterações hemodinâmicas, endócrinas e imunológicas. <sup>(142,145)</sup>

O *stress* é uma resposta inespecífica, de tipo mental e/ou somático, perante qualquer pressão percebida pelo organismo. Face a situações stressantes e/ou emoções fortes, o organismo aumenta a libertação de catecolaminas e corticoesteróides, o que leva a um aumento da FC, da PA e do consumo de oxigénio; consequentemente desenvolver-se-á um aumento da pressão sobre as lesões vasculares, uma

vasoconstrição e um aumento da agregação plaquetária – em termos fisiopatológicos, estão presentes os principais factores de progressão de doença coronária. <sup>(142,145,146)</sup>

O aparecimento de estados de ansiedade e depressão (doença fisiológica e psicossocial) estão muitas vezes relacionados com padrões de comportamento Tipo A (indivíduos tipicamente competitivos, exageradamente dedicados ao trabalho, hostis, cínicos e desconfiados). <sup>(142,143)</sup>

Alguns estudos demonstram que a depressão está associada a um aumento significativo do risco de desenvolvimento de doença coronária, especificamente de EAM. Por outro lado, um aumento da prevalência da depressão foi documentado em doentes com diferentes manifestações clínicas e sub-clínicas de doença coronária. No INTERHEART STUDY, as variáveis psicossociais, stress e depressão, foram importantes preditores de risco de EAM em todas as idades, regiões e grupos étnicos, sendo o seu efeito comparável ao da HTA e da obesidade abdominal. <sup>(44,143,144)</sup>

O *stress* e a depressão levam, muitas vezes, ao isolamento social e, conseqüentemente, à adopção de comportamentos de risco: estados de dependência (drogas e tabagismo) aliados ao sedentarismo, que podem, por sua vez, levar à não adesão aos tratamentos numa situação de risco e /ou doença. <sup>(143-146)</sup>

Os dados sugerem que a sintomatologia depressiva deva ser incluída nos FRCV modificáveis nos SCA, dado o forte impacto negativo que esta patologia demonstra ter na qualidade de vida dos doentes. <sup>(145,147)</sup>

A percepção da doença, bem como das suas conseqüências após um evento cardiovascular e à data da alta hospitalar, é determinante na recuperação fisiológica e psicossocial do indivíduo: a percepção da possibilidade do controlo pessoal aumenta a adesão à Reabilitação Cardíaca no que respeita aos estilos de vida e ao tratamento medicamentoso. <sup>(147,149)</sup>

O impacto negativo que a ocorrência dum SCA geralmente assume no funcionamento psicológico do indivíduo implica o aumento da sua vulnerabilidade cardíaca e o risco de ocorrência de novo evento. Os programas de intervenção psicológica, como elementos fundamentais dos PRC de natureza multidisciplinar, prendem-se com a importância da avaliação psicossocial do indivíduo antes da alta da consulta e/ou do hospital e no decorrer da sua recuperação. <sup>(148,149)</sup>



## B. REABILITAÇÃO CARDÍACA

### 1. BREVE RESENHA HISTÓRICA DA REABILITAÇÃO CARDÍACA NO MUNDO

O conceito de Reabilitação Cardíaca (RC) remonta aos finais do século XIX, com os primeiros trabalhos conhecidos publicados já no século XX (na década de 30), que relacionavam os efeitos do exercício físico sobre o sistema cardiovascular, referindo-se à “ciência da reabilitação cardíaca” onde os exercícios eram incorporados no tratamento de cardiopatias. <sup>(150)</sup>

Os primeiros trabalhos sobre RC descreviam o repouso por seis a oito semanas como essencial para a recuperação dum enfarte do miocárdio – a sua evolução era considerada irreversível, com complicações tromboembólicas frequentes. Os pacientes eram levados ao afastamento prolongado do trabalho e aposentados precocemente, com as respectivas consequências negativas a nível pessoal, familiar e social. <sup>(150,151)</sup>

Nas décadas de 50-60, algumas alterações surgiram demonstrando que, uma mobilização intra-hospitalar mais precoce, muito incipiente, com a mudança do paciente do leito para a cadeira proporcionaria a diminuição dos eventos. <sup>(152,153,154,155)</sup>

Só a partir da década de 60, começaram a ser demonstrados os benefícios da actividade física na recuperação fisiológica e emocional dos indivíduos com doença coronária, particularmente do enfarte agudo do miocárdio. Provou-se que a inactividade prolongada reduzia a capacidade funcional (associada quer à condição cardíaca, quer à imobilização prolongada) em 20-30%, bem como aumentava o risco de complicações cardioembólicas. <sup>(153-156)</sup> Desde então, cresceu a evidência do baixo risco do exercício no aumento da tolerância ao esforço nos doentes cardíacos, particularmente no EAM. <sup>(155-158)</sup> Até então, por ocasião da alta hospitalar os indivíduos apresentavam um descondicionamento físico significativo: as limitações físicas impediam-nos de retomar rapidamente as suas actividades quotidianas. <sup>(154,157,158,159)</sup>

O exercício era o principal componente dos primeiros Programas de Reabilitação Cardíaca (PRC) e apenas eram candidatos os indivíduos com EAM não complicado. <sup>(153,155,159)</sup> O receio relativamente à falta de segurança do exercício em ambulatório levou ao desenvolvimento dos actuais PRC altamente estruturados e supervisionados, depois de vários estudos terem comprovado os benefícios e a segurança do exercício de intensidade moderada, sendo este tipo de abordagem um procedimento relativamente recente, nascido da Cardiologia. <sup>(156,157,158,159,160,161)</sup>

Em 1994, a *American Heart Association* (AHA) assumiu que a RC não poderia ser limitada a um programa de exercícios, devendo incluir estratégias multifacetadas, de abordagem multidisciplinar e especializadas, com particular ênfase na educação do doente para a saúde. <sup>(162,164,165)</sup> Os principais objectivos do programa são: melhoria da capacidade funcional, melhoria da qualidade de vida, mudança de hábitos após o evento coronário, a redução dos índices de mortalidade e modificação dos factores de risco. Assim sendo, é fundamental que os PRC proporcionem aos indivíduos a informação e conhecimentos necessários suficientes para que estes possam compreender a importância da sua colaboração na gestão da sua doença. <sup>(163,164,165,166)</sup>

## 2. A REABILITAÇÃO CARDÍACA NA ACTUALIDADE

### 2.1. DEFINIÇÃO

Os programas de reabilitação cardíaca (PRC) começaram por ser considerados como um processo de restauração das funções físicas e psicossociais em indivíduos com doença coronária prévia. <sup>(150,153,155,159)</sup> Segundo a OMS, a RC era “o conjunto das actividades necessárias para assegurar, da melhor maneira possível, as condições físicas, mentais e sociais do doente cardíaco, possibilitando o seu retorno à comunidade e proporcionando uma vida activa e produtiva da melhor maneira possível”. <sup>(153)</sup> Mais tarde, tendo em conta resultados de estudos sobre eficácia e segurança deste tipo de intervenção, a reabilitação passou a ter um sentido mais amplo, podendo entender-se como um processo que incluía a promoção da saúde, a prevenção da doença e o diagnóstico/ tratamento da mesma. <sup>(164,165,166)</sup>

Actualmente e, segundo a OMS, a Reabilitação Cardíaca (RC) é um processo contínuo de desenvolvimento e manutenção do conjunto de mecanismos necessários para assegurar ao indivíduo as melhores condições físicas, mentais e sociais de modo a possibilitar a manutenção e/ou retoma da sua actividade sócio-profissional e familiar pelos seus próprios meios. <sup>(168-172)</sup>

### 2.2. FASES DA REABILITAÇÃO CARDÍACA

Na revisão bibliográfica foram encontradas algumas diferenças na classificação geral das fases constituintes dum PRC: embora haja autores que consideram três fases, na literatura originária de alguns países europeus, nomeadamente o Reino Unido, a divisão é feita em quatro fases (I, II, III e IV). <sup>(170,174,175)</sup>

A RC deverá ser vista como um processo contínuo, que começa com a identificação dos FRCV ou com a admissão do indivíduo numa instituição hospitalar até ao período de *follow-up* a médio/ longo prazo. <sup>(170,173,174)</sup> Tendo em consideração as recomendações americanas (AACVPR/ ACC/ AHA), a divisão é feita em quatro fases: fase I, fase II, fase III e fase IV. <sup>(173,174,175)</sup>

### **Fase I – Fase aguda / sub-aguda – intra-hospitalar**

O período de internamento deve ter em conta duas fases:

☞ **Fase aguda** em que apenas poderão ser dadas algumas orientações ao doente (percepção da doença, tipo de procedimentos efectuados, limitações, perspectivas futuras);

☞ **Fase sub-aguda** (24 horas pós-evento/ estabilidade) na qual se inicia a mobilização precoce de forma a diminuir o descondicionamento físico do indivíduo (dando ênfase às actividades diárias), bem como a sua ansiedade.

### **Fase II – Fase de convalescença – ambulatória/ supervisionada**

No período pós-alta o seguimento do PRC deve ter início nas duas ou três semanas seguintes, podendo ter a duração de 6 a 12 semanas, consoante os protocolos.

Esta fase desenvolve-se em regime de ambulatório e tem como principais objectivos motivar o utente para a importância da sua adesão ao tratamento (médico e não médico), particularmente para a necessidade de adopção de estilos de vida saudável e controlo dos FRCV, de forma a poder retomar a sua vida normal o mais rapidamente possível.

O exercício proposto é individualizado e supervisionado em termos de intensidade, duração, frequência, modalidade de treino e progressão.

### **Fase III – Fase intermédia – extra-hospitalar**

Esta fase poderá prolongar-se por meses (6 a 12), anos ou ser mesmo para toda a vida e depende do tipo de protocolo do PRC e do risco calculado para o indivíduo.

O seu principal objectivo é a manutenção a longo prazo dos comportamentos apreendidos na Fase II (aumento da capacidade física e do bem-estar psicossocial pela manutenção dos hábitos adquiridos: prática de exercício físico regular, abstenção tabágica, dieta adequada, controlo dos FRCV).

#### **Fase IV – Fase crónica – manutenção**

Esta é a maior fase dos PRC: a sua duração é indefinida e muito variável.

As actividades não são necessariamente supervisionadas, devendo ser adequadas à disponibilidade de tempo para a manutenção do programa de exercícios físicos e às preferências dos pacientes em relação às actividades desportivas/ recreativas de forma a facilitar a adesão a longo prazo. Devem ser igualmente considerados os recursos materiais e humanos disponíveis.

Nesta fase, os pacientes após cada avaliação médica, principalmente quando são submetidos a testes ergométricos (cuja periodicidade não deve exceder um ano) devem ser avaliados e orientados para a prática, sempre que possível com algumas sessões supervisionadas de exercícios (realizados na comunidade – ginásios, “clubes” coronários, etc).

Os objectivos principais desta fase são o aumento e a manutenção da aptidão física e a manutenção de estilos de vida saudáveis.

Os pacientes devem ser periódica e sistematicamente contactados pela equipa do PRC, mesmo que por telefone, pelo menos uma vez a cada seis meses.

### **2.3. INDICAÇÕES E CONTRA-INDICAÇÕES**

Com vista ao restabelecimento da capacidade funcional e melhoria da qualidade de vida pós-evento cardiovascular e/ou procedimento terapêutico (médico ou cirúrgico), a RC tem como principais objectivos a mudança de estilos de vida com conseqüente alteração dos FRCV e a redução dos índices de morbidade e mortalidade, dando particular relevo ao exercício.<sup>(21,168)</sup> No entanto, alguns aspectos deverão ser tidos em consideração, nomeadamente a situação clínica do indivíduo.<sup>(169,172,174,175)</sup>

Assim sendo, podem considerar-se como **principais indicações** (no âmbito da prevenção secundária):

- ✓ SCA (angina instável/ EAM)
- ✓ PTCA, CABG
- ✓ Angina estável
- ✓ IC
- ✓ Portadores de *pacemaker*/ CDI
- ✓ Transplantados cardíacos
- ✓ Doença arterial periférica

As **principais contra-indicações** prendem-se, essencialmente, com situações de infecção ou instabilidade clínica/ hemodinâmica:

- ✓ Infecções sistémicas
- ✓ Doenças tromboembólicas
- ✓ Doenças neuromusculares/ osteoarticulares graves
- ✓ Aneurisma dissecante da aorta
- ✓ Estenose aórtica severa
- ✓ Risco elevado para morte súbita cardíaca

Devem ainda ter-se em conta situações que, não sendo contra-indicação absoluta, poderão necessitar de algumas precauções:

- ✓ Bloqueio de ramo esquerdo
- ✓ Síndrome de Wolff-Parkinson-White
- ✓ Bloqueios bifasciculares
- ✓ Arritmias não controladas
- ✓ Cardiopatias cianóticas
- ✓ Doença pulmonar grave
- ✓ Insuficiência renal/ hepática
- ✓ Claudicação intermitente

## 2.4. ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO

Apesar do efeito benéfico do exercício físico na prevenção e tratamento de várias doenças, sabe-se que existem riscos, particularmente nos indivíduos sedentários, portadores de vários FRCV, que poderão e deverão ser evitados. <sup>(177-181)</sup>

Antes de iniciar um PRC, ou mesmo um simples programa de exercício físico, qualquer indivíduo deverá sujeitar-se a uma avaliação para que a prescrição do exercício seja feita de acordo com as recomendações, de forma individualizada, para evitar os riscos e otimizar os benefícios. <sup>(172,177,178,182)</sup>

A avaliação permitirá uma melhor estratificação do risco cardiovascular tendo em conta a história clínica (história pessoal e familiar com relevância para a presença de FRCV ou DCV) e alguns exames complementares de diagnóstico. <sup>(183,184,185,186)</sup>

A estratificação de risco para a realização do exercício deve ser efectuada através duma prova de esforço (PE), duma prova de esforço cardiopulmonar (PECP) e da escala de Borg<sup>1</sup>, sendo a mais aconselhável a PECP. <sup>(183,185,186)</sup>

A FC máxima (FCmax) prevista para a idade e os MET's calculados através destes testes diagnósticos são utilizados para a prescrição segura da intensidade de esforço aconselhada na realização dos programas de exercício.

Existem diferentes formas e tabelas para calcular, de forma aproximada, a FC máxima prevista para a idade, sendo que a mais utilizada é  $FC_{max} = 220 - idade$ .

A FC alvo tem em consideração a fórmula seguinte:

$$FC \text{ alvo} = (FC_{max} - FC \text{ repouso}) \times (60-85\%) + FC \text{ repouso}$$

Baseado nos equivalentes metabólicos (múltiplos da unidade metabólica basal, ou MET = 3,5 ml O<sub>2</sub>Kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>), classifica-se o paciente em baixo, médio e alto risco para o exercício após o evento coronário.

A estratificação de risco prevê basicamente três grupos de pacientes: <sup>(181,182)</sup>

- **Baixo risco** - capacidade funcional >7,5 MET (PE ou cardiopulmonar) três semanas pós-evento ou com ausência de isquemia e/ou arritmias severas e de disfunção VE; não necessitam de monitorização durante a sessão de exercício
- **Médio risco** - capacidade funcional <7,5 MET (PE ou cardiopulmonares) três semanas pós-evento, presença de angina ou infra-desnivelamento do segmento ST-T, anomalias de perfusão, alteração da classe de Killip, disfunção VE (FEVE 35-45%); necessitam de monitorização durante a sessão de exercício
- **Alto risco** - capacidade funcional <4,5 MET (PE ou cardiopulmonares) três semanas pós-evento, presença de angina ou infra-desnivelamento do segmento ST-T, anomalias de perfusão, disfunção VE grave (FEVE <35%); necessitam de monitorização e avaliação mais rigorosa e frequente durante a sessão de exercício

**O risco de morte súbita está aumentado nos pacientes cuja capacidade funcional seja <4 MET's na prova de esforço. <sup>2</sup>**

---

<sup>1</sup> A escala de Borg representa a percepção subjectiva de esforço e é uma ferramenta útil na monitorização da intensidade em programas de exercício, pois correlaciona-se com a resposta da frequência cardíaca, lactato sanguíneo, ventilação pulmonar e VO<sub>2</sub>máx ao exercício.

<sup>2</sup> A unidade MET é utilizada para estimar o "custo" metabólico da actividade física em relação ao que vigora durante o estado de repouso – 1 MET representa o gasto energético na condição de repouso em função do peso corporal e corresponde a aproximadamente 3,5ml/kg/min

Aos indivíduos com DM 2, além de avaliação cardiovascular, recomenda-se avaliar a presença de doença arterial periférica (DAP) - sinais e sintomas de claudicação intermitente, diminuição ou ausência de pulsos, atrofia de tecidos subcutâneos - retinopatia, doença renal ou neuropatia autonómica, bem como o controle da hidratação antes e durante a sessão de exercício. <sup>(112,114,115,124)</sup> Nos pacientes diabéticos, deve ser dada atenção especial aos pés e ao controlo glicémico. O uso de palmilhas macias, bem como o uso de meias de algodão para manter o pé seco, é importante para minimizar traumas. Os pacientes devem ser educados a verificar constantemente o aparecimento de bolhas e qualquer outro tipo de ferimento, antes e ao final de cada sessão de exercício. Em pacientes insulino-dependentes ou outro medicamento para controlo da glicemia sanguínea, deve-se prestar atenção no horário dos medicamentos, para que o paciente não realize a actividade em estado hipoglicémico.

### **3. PROGRAMAS DE REABILITAÇÃO CARDÍACA BASEADOS NO EXERCÍCIO**

Os PRC deverão ser de actuação multidisciplinar, promovidos por equipas especializadas e cujo processo deverá ser centrado no doente. <sup>(173,174,175)</sup> Os seus objectivos deverão ser priorizados e interdisciplinares, fornecendo recursos para combater os principais FRCV e a própria doença cardiovascular caso já se encontre instalada. <sup>(172,174,187)</sup> É de todo o interesse o maior envolvimento possível do doente e da família, sendo legítimo exigir a participação do indivíduo em todo o processo da reabilitação.

A maioria dos PRC são baseados no exercício supervisionado e, numa primeira fase, são realizados em meio hospitalar. <sup>(174,175,188)</sup> No entanto, em alguns países existem PRC domiciliários sem supervisão directa (com avaliações periódicas regulares) e comunitários supervisionados (indivíduos com estudos cardíacos recentes, exercício supervisionado e realizado em grupos). <sup>(162,163,165,187,189,190)</sup>

Os indivíduos passam por avaliação médica, seguida da selecção para o ingresso num programa de exercício, acompanhado por programas de educação/ aconselhamento no que diz respeito ao controlo dos FRCV (modificação de estilos de vida) e, eventualmente, uma intervenção psicossocial. <sup>(182,183,184,191,193,194)</sup>

A RC, como estratégia de prevenção secundária, visa o tratamento de pacientes com doença cardiovascular, e destina-se preferencialmente a indivíduos com DC, insuficiência cardíaca (IC), HTA, doença arterial periférica (DAP) e ainda, para os casos de elevado risco cardiovascular (calculado através do *HEART SCORE*). <sup>(162,164,186,188,192)</sup>

### 3.1. ACTIVIDADE FÍSICA vs EXERCÍCIO FÍSICO

Actividade física e exercício físico são conceitos que, embora se utilizem frequentemente com a mesma intenção, diferem no seu objectivo final.

Carpensen define **actividade física** como sendo o resultado de qualquer movimento corporal produzido pelos músculos esqueléticos e que resulta num maior gasto energético do que o dos níveis de repouso. O **exercício físico** é uma actividade física planeada, estruturada, sistematizada e repetitiva, que tem como objectivo final ou intermediário aumentar ou manter os níveis de saúde/ aptidão física. <sup>(193)</sup>

### 3.2. PRINCIPAIS EFEITOS DO EXERCÍCIO NO ORGANISMO

O exercício físico realizado regularmente provoca importantes adaptações (quer ao nível da musculatura, quer ao nível dos sistemas cardiovascular e respiratório), com o objectivo de manter a homeostasia celular perante um aumento das necessidades metabólicas. <sup>(194,195,196)</sup>

Os diferentes tipos de adaptação vão depender das características do exercício no que respeita à intensidade, duração e musculatura envolvidas. <sup>(197,198,199,200)</sup>

Os efeitos fisiológicos do exercício físico, numa forma geral, podem ser classificados em: <sup>(196,197)</sup>

- ✓ **Agudos** (imediatos ou tardios) = respostas
- ✓ **Crónicos** = adaptações

Os efeitos agudos são os que acontecem em associação directa com a sessão de exercício – os agudos imediatos acontecem durante o exercício ou imediatamente após (como por exemplo, a elevação da FC, da ventilação pulmonar e a sudorese); os agudos tardios aparecem nas 24-72 horas seguintes ao exercício (discreta redução dos níveis tensionais, expansão do volume plasmático, melhoria da função endotelial, potencialização da acção e aumento da sensibilidade insulínica).

Os efeitos crónicos, resultantes da prática regular de exercício, representam aspectos morfofuncionais que diferenciam um indivíduo fisicamente treinado dum sedentário (bradicardia em repouso, hipertrofia ventricular,  $VO_2^{máx^3}$ , aumento do fluxo sanguíneo para os músculos esqueléticos e para o músculo cardíaco).

---

<sup>3</sup>  $VO_2$  máximo – consumo máximo de oxigénio (definido como o produto do débito cardíaco pela diferença arteriovenosa de oxigénio)

Quanto à musculatura envolvida existem fundamentalmente dois tipos de exercícios: <sup>(197)</sup>

- ✓ **Isométricos** (estáticos)
- ✓ **Isotônicos** (dinâmicos)

Tendo em conta os dois principais tipos de exercício, as **respostas adaptativas** do sistema cardiovascular vão ser distintas:

☑ **no exercício isométrico** há essencialmente um aumento da FC, com manutenção ou até ligeira redução do volume sistólico (VS), donde surgirá um pequeno aumento do débito cardíaco (DC); há um aumento da resistência vascular periférica que leva a um aumento da pressão arterial sistémica (o que torna este tipo de exercício menos aconselhável nos PRC)

☑ **nos exercícios isotônicos** (também designados por aeróbios), consequência do aumento da actividade nervosa do sistema simpático, observa-se um aumento da FC, do VS e do DC; além disso, assiste-se a uma vasodilatação que leva a uma diminuição da resistência vascular periférica.

Estas adaptações serão tanto mais significativas quanto maior for a intensidade do exercício e são, geralmente, notórias ao fim de seis meses. <sup>(196)</sup>

Duma forma geral, na prática, todo o exercício físico contém componentes estáticos e dinâmicos, donde a resposta adaptativa do sistema cardiovascular vai depender da contribuição de cada um desses componentes. <sup>(198,199,200)</sup>

As principais alterações obtidas através dum PRC baseado no exercício são: <sup>(195)</sup>

1. Efeitos fisiológicos: aumento do consumo máximo de oxigénio ( $VO^2$  máx.) - modificações que ocorrem devido ao reajuste dos seus componentes com exercício reflectindo adaptações sistémicas e periféricas

2. Efeitos hemodinâmicos: diminuição da frequência cardíaca, concomitante ao aumento do volume sistólico; o débito cardíaco permanece inalterado.

3. Efeitos sobre o sistema nervoso autónomo: diminuição das catecolaminas sanguíneas e urinárias em repouso e durante o exercício sub-máximo, por provável diminuição do tónus simpático. Por outro lado, a elevação do tónus parassimpático leva a diminuição da frequência cardíaca e da pressão arterial sistólica que ocorre tanto em repouso quanto em exercício

4. Efeitos periféricos: alterações ocorridas nos músculos esqueléticos, destacando o aumento das enzimas oxidativas, de capilares, de fibras de encurtamento lento e elevação do glicogénio muscular. Tudo isso contribui para a maior extracção de O<sub>2</sub> pelo músculo em exercício. Consequentemente, há melhoria da tolerância ao esforço devido à diminuição dos níveis de lactato, aumento da capacidade aeróbia e melhoria do transporte de O<sub>2</sub> devido à maior densidade de capilares

5. Efeitos sobre os factores de risco: diminuição da pressão arterial sistólica; aumento da fracção HDL que não se acompanha com variações significativas dos níveis de colesterol total; diminuição dos triglicédeos; aumento a tolerância à glicose; aumento da motivação para a perda de peso; diminuição da ansiedade e da depressão; permanece, contudo, dúvida sobre o papel do condicionamento físico sobre a agregação plaquetária, provavelmente ocorrendo diminuição dos seus níveis

Várias pesquisas têm demonstrado a importância dos PRC na diminuição da mortalidade chegando esta a atingir os cerca de 25% após evento coronário. <sup>(156,165,179,203)</sup>

A realização de pelo menos 30 minutos de actividade física (podendo ser formal ou de lazer, de maneira contínua ou acumulada em sessões de pelo menos 10 minutos), de intensidade no mínimo moderada (nível 12 na escala de Borg), realizada na maioria dos dias da semana (de preferência todos), em que haja um dispêndio total de 700 a 1000kcal (quilocalorias) por semana, tem sido proposta para a manutenção da saúde e prevenção de uma grande variedade de doenças crónicas. <sup>(198,199,200,241)</sup>

No entanto, para que os benefícios e segurança sejam máximos é necessário que haja uma prescrição de exercícios que considerem as necessidades, metas, capacidades iniciais e história do praticante. <sup>(180,182,183,184,199)</sup>

Na prática, a prescrição de exercício físico com o objectivo de obter algum efeito fisiológico, seja ele a melhoria do condicionamento físico ou a prevenção e tratamento de DCV, deve ter em consideração quatro princípios básicos:

1. princípio da sobrecarga, que preconiza que, para haver uma resposta fisiológica ao exercício, é necessário que esse seja realizado numa sobrecarga maior do que a que se está habituado, a qual pode ser controlada pela intensidade, duração e frequência do exercício

2. princípio da especificidade, que se caracteriza pelo facto de que modalidades específicas de exercício desencadeiam adaptações específicas que, por sua vez, promovem respostas fisiológicas específicas

3. princípio da individualidade, no qual se deve respeitar a individualidade biológica na prescrição de um determinado programa de exercícios, pois a mesma sobrecarga e modalidade de exercício irá provocar respostas de diferentes magnitudes em diferentes indivíduos

4. princípio da reversibilidade, que se caracteriza pelo facto de que as adaptações fisiológicas promovidas pela realização de exercício físico retornam ao estado original de pré-exercício quando o indivíduo retorna ao estilo de vida sedentário

Em relação aos exercícios aeróbios, tem sido recomendado que eles sejam realizados de três a seis vezes por semana, com intensidade de 40 a 85% da FCR<sup>4</sup> (40 a 85% do VO<sub>2</sub>máx, ou 55 a 90% da FCmáx ou nível 12 a 16 na escala de Borg), e duração de 20 a 60 minutos. Pelo facto de que maiores intensidades de exercício estão associadas a maior risco cardiovascular e à menor aderência aos PRC, recomenda-se que programas direccionados para indivíduos sedentários e com FRCV sejam de intensidade moderada (50 a 70% da FCR e níveis 12 a 13 na escala de Borg) e prolongada duração (30 a 60 minutos). A recomendação actual para a prática de exercício de força é de uma série de oito a 12 repetições (10 a 15 para indivíduos acima de 50/60 anos), intensidade de 50 a 70% da carga máxima<sup>5</sup> (13 a 15 na escala de Borg), realizadas com oito a 10 exercícios que trabalhem todos os grandes grupos musculares, duas a três vezes por semana. <sup>(64,172,185,194,198,199,200,204,241)</sup>

Todas as sessões de exercício físico devem incluir aquecimento, com a utilização de exercícios de flexibilidade no início e no final de cada sessão. <sup>(241)</sup>

### 3.3. EFEITOS DO EXERCÍCIO NOS PRINCIPAIS FRCV

#### 3.3.1. Na obesidade

A obesidade (excesso de gordura corporal) resulta dum balanço calórico positivo que pode ocorrer em função do aumento na ingestão energética, em função da redução no gasto energético total ou pela combinação dos dois factores. <sup>(205,206)</sup>

Estes factores podem ainda ser influenciados por factores genéticos e/ou por factores ambientais.

---

<sup>4</sup> FCR – frequência cardíaca de reserva - é calculada pela fórmula:  $FCR = (FCmáx - FCrep) \times I + FCrep$ ,  
FCmáx = FC máxima; FCrep = FC de repouso; I = intensidade do exercício.

<sup>5</sup> Carga máxima – maior peso levantado uma única vez

Por sua vez, os factores que determinam os requerimentos energéticos dum indivíduo são:

- ✓ o seu metabolismo basal – actividade metabólica necessária à manutenção da vida e das funções fisiológicas
- ✓ a quantidade de actividade física - gasto energético decorrente da actividade física (dependente da duração, intensidade e especificidade)
- ✓ o efeito térmico dos alimentos - variável segundo a composição da dieta, sendo maior para os hidratos de carbono e para as proteínas do que para as gorduras

O gasto energético pela actividade física apresenta uma grande variabilidade (15 a 50% do gasto diário de energia, dependendo do tipo de actividade).<sup>(205,206,207)</sup>

Vários estudos demonstram a importância do incentivo à prática de exercício físico aliado a uma dieta equilibrada na prevenção e controle da obesidade.<sup>(207,208,209,210)</sup>

Alguns autores referem que a dieta pode ter, inicialmente, um maior impacto na perda de peso corporal, uma vez que na maioria dos casos se está perante indivíduos sedentários que não estão preparados para serem sujeitos a programas de exercícios com grandes volumes ou alta intensidade.<sup>(210,211)</sup>

Os benefícios do exercício físico diário são geralmente visíveis ao fim dos primeiros seis meses mas a sua continuação é de extrema importância tanto para prevenir como para minimizar a possibilidade dum novo aumento de peso após ter alcançado os resultados esperados no que respeita à perda de peso e gordura corporal.<sup>(209,211,212,215)</sup>

Apesar da relevância da prática de exercício físico diário como um importante componente no gasto energético diário, não existe consenso no que respeita à quantidade, intensidade, frequência e tipo de exercício ideal.<sup>(204,206,207,213,214)</sup>

Assim sendo e, tendo em consideração a pouca disponibilidade dos indivíduos para a prática de exercício decorrente da actual conjuntura sócio-laboral, vários autores têm enfatizado os bons resultados conseguidos com cerca de 30 minutos diários de exercícios de intensidade moderada (por exemplo, a caminhada), ou 150 minutos por semana, ainda que de forma intermitente. Esta alternativa surge na expectativa de melhorar a aderência dos indivíduos aos programas para prevenir ou controlar os problemas possivelmente resultantes da obesidade (por exemplo, para prevenir doenças cardiovasculares); no entanto, discute-se se este modelo de “treino” é o suficiente para alterar o peso e a composição corporal.<sup>(204,209,211,216,218)</sup>

Na revisão da literatura, a teoria de que o exercício de longa duração e de intensidade baixa/ moderada seria o único capaz de promover mudanças na composição corporal, é justificada pelo facto do principal substrato utilizado como fonte energética ser a própria gordura. Outros autores defendem que a utilização de exercícios de intensidade mais elevada (de forma contínua ou intermitente) provocam um maior aumento no gasto calórico e, conseqüentemente, uma maior percentagem de gordura seria também mobilizada. Embora alguns estudos tenham já demonstrado a relevância do exercício físico como um importante componente no gasto energético diário, assim como, elemento responsável por promover alterações na composição corporal, discute-se bastante qual seria o volume, a intensidade, a frequência e o tipo de exercício ideal para reduzir o peso e a gordura corporal. <sup>(211,212,214,241)</sup>

Além disso, outro aspecto também muito debatido é a aderência ao programa de exercícios físicos, pois muitas pessoas alegam falta de tempo para praticar exercícios, em função de muitas obrigações diárias, enquanto aquelas que iniciam uma rotina de exercícios, muitas vezes desistem logo no início. Com o objectivo de melhorar a aderência e, ao mesmo tempo, prevenir e controlar os problemas decorrentes do excesso de gordura corporal, muitos centros de estudos têm procurado divulgar a importância de se acumular 30 minutos de exercícios de intensidade moderada ao longo do dia, ou pelo menos 150 minutos por semana, mesmo que seja de forma intermitente. Mas, questiona-se se esse modelo preconizado é suficiente para alterar o peso e a composição corporal, pois a quantidade mínima necessária de exercício para provocar alterações substanciais no peso e na composição corporal ainda não está totalmente esclarecida. <sup>(207,211,212,214)</sup>

Dois estudos distintos <sup>(210,211)</sup> mostraram que são necessários pelo menos 200 a 300 minutos semanais de exercícios físicos para a redução do peso corporal em mulheres com sobrepeso ou obesidade. E, segundo outros autores, é necessário um gasto calórico, através do exercício físico, de aproximadamente 2000 Kcal por semana no intuito de maximizar a perda de peso corporal a longo prazo. <sup>(214)</sup> Assim sendo, apesar de 150 minutos de exercícios por semana proporcionarem benefícios para a saúde e, conseqüentemente, prevenir doenças cardiovasculares, pode ser insuficiente tratando-se de alterações da composição corporal. <sup>(204)</sup>

Num estudo recente, em homens com idade média de 44 anos, comparou-se o gasto energético através da calorimetria indirecta, em actividade contínua de 30 minutos e intermitente, realizada em três períodos de 10 minutos, onde a intensidade nas duas actividades foi a 70% do  $VO_2^{max}$ . Os resultados mostraram que não houve diferença no gasto energético entre as duas actividades. <sup>(204)</sup>

O gasto energético decorrente do exercício físico inclui o gasto energético durante o exercício e a recuperação. Foi realizado um estudo para avaliação sobre o gasto energético durante o exercício e, também, o EPOC (*Excess Postexercise Oxygen Consumption*)<sup>6</sup> durante uma corrida contínua de 30 minutos, a 70% do VO<sub>2</sub>max, e durante uma corrida intermitente, em três tempos de 10 minutos, na mesma intensidade da corrida contínua, em homens na faixa etária de 18 a 25 anos de idade. O gasto energético, tanto durante o exercício, quanto na recuperação, foi mais elevado no exercício intermitente. Essa diferença foi de apenas 15 Kcal ( $p < 0,05$ ) e, assim, não houve implicações fisiológicas importantes no controle do peso corporal.<sup>(216)</sup>

Além do exercício aeróbio, alguns autores referem também a importância da realização de exercícios de força, com diferentes volumes e intensidades na medida em que estes possam elevar o EPOC, promovendo uma maior oxidação dos lipídeos durante o processo de recuperação.<sup>(217)</sup>

Outro aspecto muito discutido refere-se à intensidade e ao volume de exercício adequado para promover mudanças na composição corporal. Alguns autores defendem que o exercício de longa duração e com intensidade baixa e/ou moderada seria o único capaz de provocar redução na gordura corporal. Esta teoria é justificada com base na literatura científica, em que os autores demonstram que, neste tipo de actividade de baixa ou moderada intensidade (50%-65% VO<sub>2</sub>max) e de longa duração (mais de 30 minutos), o principal substrato utilizado como fonte energética é a gordura.<sup>(204)</sup>

Slentz et al. realizaram um estudo para tentar determinar os efeitos dum programa de exercício com diferentes intensidades e duração, em homens e mulheres sedentários, com excesso ponderal e idades compreendidas entre os 40 e os 65 anos: dividiram os participantes em três grupos: (1) longa duração e grande intensidade, (2) baixa duração e vigorosa intensidade, (3) baixa duração e moderada intensidade. Os resultados revelaram que o grupo que realizou o exercício de maior duração e intensidade perdeu significativamente mais peso e gordura corporal que os restantes.<sup>(221)</sup>

Ainda assim, estes achados não são consensuais no que respeita à perda de peso corporal, sendo que noutros estudos não foram encontradas diferenças significativas no consumo de oxigénio.

De qualquer forma, a importância do treino da força muscular pode ajudar na melhoria da qualidade de vida dos indivíduos com excesso de peso, quanto mais não seja na realização de actividades diárias, como por exemplo levantar o próprio peso do corpo.

---

<sup>6</sup> EPOC - O metabolismo elevado após o exercício, ou seja, um gasto energético pós-exercício acima dos níveis de repouso é denominado consumo excessivo de oxigénio pós-exercício (EPOC)

De salientar que, apesar dos vários estudos e dos diferentes resultados, duas conclusões ressaltam da revisão bibliográfica:

1. A redução do peso e alteração da composição corporal depende principalmente da promoção dum balanço energético negativo
2. Os programas de exercício (aeróbio e/ou força) deverão ter em consideração o condicionamento físico do indivíduo, o seu estado de saúde, as suas necessidades e a sua disponibilidade

Um programa destinado à perda de peso corporal deve incluir:

- ✓ avaliação médica
- ✓ avaliação nutricional
- ✓ avaliação física: antropometria - peso corporal, cálculo da percentagem de gordura e de massa magra, IMC (índice de massa corporal)
- ✓ prescrição dos exercícios físicos:
  - exercícios aeróbios - caminhadas, ciclismo, natação (de baixa intensidade e longa duração, todos os dias da semana)
  - exercícios de força - musculação com baixa carga e bastantes repetições

### 3.3.2. Na HTA

O exercício físico realizado regularmente provoca adaptações hemodinâmicas que vão influenciar directa e indirectamente o sistema cardiovascular, constituindo uma importante opção terapêutica nos indivíduos hipertensos. <sup>(222,223)</sup>

Os mecanismos que parecem explicar a diminuição da PA estão relacionados com factores hemodinâmicos, neuro-humorais. Dos factores hemodinâmicos verificou-se que o exercício físico promove a redução da PA por diminuição no DC, associados à redução da FC – o exercício de baixa intensidade provoca uma redução do DC, o que pode ser explicado pela redução na FC de repouso e pela diminuição do tónus simpático. A queda na resistência vascular sistémica pode ser outro dos mecanismos responsáveis pela diminuição dos valores tensionais pós-exercício. <sup>(223,224,225)</sup>

Vários estudos enfatizam a importância do exercício físico como tratamento único não farmacológico da HTA ou em concomitância com tratamento farmacológico, uma vez que outros tantos estudos epidemiológicos apontam para o facto de a HTA estar frequentemente associada a baixos níveis de actividade física (sedentarismo) e excesso de peso. <sup>(224,226,227,228)</sup>

Diversos estudos têm comprovado a eficácia do exercício físico na redução dos valores de PA. <sup>(225,228,229,230)</sup>

Numa meta-análise, Whelton et al concluíram que o exercício aeróbio reduz os níveis de PA tanto em indivíduos hipertensos como em normotensos e que um aumento na prática de exercícios aeróbios poderia ser considerado um importante componente de modificação no estilo de vida para a prevenção e tratamento da HTA sistólica (HAS). <sup>(231)</sup>

Além disso, evidências têm demonstrando que o exercício físico é capaz de reduzir os níveis pressóricos não apenas em repouso, mas também durante o exercício, o que é de extrema importância para o quotidiano desses indivíduos uma vez que as actividades diárias, geralmente, correspondem a esforços sub-máximos. <sup>(232,232,236)</sup>

A maioria dos trabalhos na literatura científica aponta que o exercício físico parece ser uma importante estratégia no tratamento da HAS. Numa recente meta-análise verificou-se que o exercício físico isoladamente foi capaz de reduzir a PA sistólica e diastólica de repouso em 6,9 e 4,9 mmHg, respectivamente. <sup>(224,225,233)</sup>

Myers et al estudaram 6213 homens indicados para a realização de um teste ergométrico por motivos clínicos durante seis anos. Estes autores concluíram que a capacidade funcional expressa pelo teste é um importante predictor de risco de morte entre indivíduos saudáveis e com DCV e que, a cada aumento de 1 MET na capacidade funcional do indivíduo, havia um aumento de 12% na taxa de sobrevivência. <sup>(234)</sup>

Diversas teorias têm sido propostas com intuito de elucidar as reduções dos níveis tensionais promovidas pelo exercício físico, sendo a diminuição da resistência vascular periférica um dos principais mecanismos que explicam os efeitos benéficos da actividade física na redução da PA. <sup>(235,236)</sup>

O aconselhamento da prática regular de exercícios físicos tem sido feita tanto na prevenção quanto no tratamento da HTA. Sabe-se que o sedentarismo aumenta a incidência de HTA, sendo quase 30% maior o risco de os sedentários desenvolverem hipertensão quando comparados a indivíduos fisicamente activos. <sup>(239)</sup>

Forjaz et al. monitorizaram a pressão arterial durante um período de 24 h após uma sessão de exercícios a 50% do  $VO_2^{max}$  e com duração de 45 min. Tanto os normotensos como os hipertensos apresentaram queda significativa dos níveis pressóricos, sendo observada uma maior redução nos hipertensos. <sup>(240)</sup>

De acordo com a ACSM <sup>(222)</sup>, os níveis de evidências das actividades físicas foram agrupados em quatro categorias (A, B, C, e D) para relatarem as seguintes conclusões referentes aos benefícios das actividades físicas como recomendações aos hipertensos:

1. Exercícios dinâmicos aeróbios reduzem a PA de repouso dos indivíduos com pressão arterial normal e nos portadores de HA (Evidencia de categoria A.)

2. A diminuição da pressão arterial decorrente de actividades físicas regulares é mais pronunciada em hipertensos do que em normotensos (Evidência de categoria B)

3. Exercícios aeróbios regulares reduzem tanto a pressão arterial de ambulatório quanto a pressão sub-máxima de esforço (Evidência de categoria B)

4. As diferentes respostas encontradas nos diversos estudos são explicadas incompletamente pelas características diferentes dos programas de exercícios, em relação à frequência, intensidade, tempo e tipo de actividade. (Evidência de categoria B)

Considerando tais evidências, o ACSM afirma que os exercícios constituem a "pedra angular" na prevenção primária e no controle da HTA já estabelecida. <sup>(241)</sup>

Assim, a prática de exercício físico para indivíduos hipertensos está recomendada, tendo em consideração os seguintes pontos:

- ✓ **Frequência:** tanto quanto possível, de preferência todos os dias da semana com descanso de apenas um dia
- ✓ **Intensidade:** moderada (40-60% do VO<sup>2</sup>max)
- ✓ **Tempo:** 30 minutos de exercícios contínuos ou de actividade física acumulada ao dia
- ✓ **Tipo:** primariamente aeróbicos complementados por exercícios de força (com pouco peso)

Os exercícios de força caracterizam-se pela contracção de músculos contra uma resistência externa, e são vulgarmente denominados exercícios de musculação. Essa actividade, quando de baixa intensidade, com pequenos pesos, melhora a resistência muscular localizada causando discretas elevações da pressão arterial durante o esforço, reduzindo-a posteriormente. Desta forma estão indicados como complemento dos exercícios aeróbios. Ao contrário, os exercícios de força de alta intensidade (que visam à melhoria da força) e a hipertrofia muscular, provocam grandes elevações da pressão arterial e não devem ser recomendados para os hipertensos. <sup>(222,224)</sup>

### 3.3.3. No perfil lipídico

O exercício físico tem um papel crucial na modificação/ atenuação dos altos níveis de colesterol (CT) e dos triglicerídeos (TG), quer pela sua acção directa na modificação/ melhoria da função endotelial, quer pelas alterações que provoca noutros FRCV muitas vezes associados (HTA, DM, obesidade).<sup>(229,240,241,242)</sup>

Os efeitos do exercício físico sobre o perfil de lipídeos e lipoproteínas são bem conhecidos. Indivíduos activos fisicamente apresentam maiores níveis de HDL colesterol e menores níveis de triglicerídeos e LDL, comparados a indivíduos sedentários.

Estudos demonstram que perfis desfavoráveis de lipídeos e lipoproteínas melhoram com o exercício físico. Essas melhorias são independentes do sexo, do peso corporal e da dieta.<sup>(240,241,243)</sup>

Um estudo clínico relevante foi o *HEalth, Risk factors, exercise Training, And GENetics* (HERITAGE) *study*, que avaliou o impacto nos níveis lipídicos de um programa de exercícios físicos supervisionado, em cicloergómetro, em 675 indivíduos sedentários normolipidémicos. Nos 299 homens estudados, foram observados aumentos de 3% no HDL colesterol, redução de 2,7% nos triglicerídeos e redução de 0,8% no LDL colesterol. Nas 376 mulheres, aumento de 3% no HDL colesterol, redução de 0,6% nos triglicerídeos e redução de 4% no LDL colesterol. Este estudo demonstrou, ainda, que vinte semanas de exercício aeróbio de resistência foi mais efectivo no aumento do C-HDL para indivíduos com altos índices de triglicerídeos e baixos níveis de C-HDL do que para indivíduos com índices normais de trigliceridemia e baixos níveis de C-HDL.<sup>(240,241,243)</sup>

Um outro estudo comparou diferentes níveis de intensidade de exercícios físicos aeróbios num grupo de homens e mulheres sedentários, sem DCV conhecida e com idades compreendidas entre os 50 e os 65 anos verificando um aumento dos níveis séricos de C-HDL em diferentes intensidades de exercício, sendo que o grupo que treinava com mais baixa intensidade alcançou aumentos mais significativos do que o grupo que treinava com uma intensidade maior.<sup>(244,245)</sup>

Uma meta-análise de 51 estudos, 28 dos quais randomizados e controlados, com 12 semanas de exercícios aeróbios de moderada/ alta intensidade, alguns com intervenção dietética associada, mostrou grande variabilidade de respostas do perfil lipídico. Apesar do aumento dos níveis de C-HDL ter sido o achado mais marcante, com menos frequência a redução dos TG, do CT e do C-LDL, os dados dessa meta-análise são insuficientes para estabelecer uma dose-resposta para modificações do perfil lipídico induzidas pelo exercício físico aeróbico.<sup>(247)</sup>

### 3.3.4. Na DM

A relação entre o nível de actividade física e a predisposição para DM foi sugerida pela primeira vez em 1945 pelo facto de que, à medida que as sociedades foram abandonando estilos de vida tradicionais, as populações foram apresentando maiores aumentos de DM (particularmente da DM tipo 2). Desde então, estudos transversais e de intervenção têm demonstrado relação directa entre actividade física e sensibilidade à insulina. <sup>(251-254,256)</sup>

Ao lado da dieta e de medicamentos, o exercício físico representa um dos alicerces no tratamento da diabetes já estabelecido. Constitui também componente fundamental das mudanças do estilo de vida na prevenção da diabetes tipo 2. <sup>(254,255,256)</sup>

Uma meta-análise de 14 ensaios clínicos, 11 randomizados e três não randomizados, com período igual ou superior a oito semanas, em adultos diabéticos tipo 2, mostrou níveis de hemoglobina glicosada inferior no grupo de exercício quando comparados ao grupo controle ( $p < 0,001$ ). Não ocorreram diferenças significativas no peso corporal, sugerindo que os benefícios do exercício físico na redução da hemoglobina glicosada são independentes do decréscimo do peso corporal. <sup>(256)</sup>

Em publicação recente, 58 pacientes diabéticos tipo 2 foram randomizados para 2 grupos, um de intervenção (6 meses de intensa modificação do estilo de vida, incluindo programa de exercícios) e outro controle (recomendações usuais). Após 6 meses, o grupo intervenção apresentou melhor controle glicémico. <sup>(257)</sup>

Também publicado recentemente, o Consenso da *American Diabetes Association* sobre exercício físico e DM 2 recomenda exercícios físicos aeróbicos no tratamento do diabético, com nível de evidência A. Não havendo contra-indicações, recomenda também exercícios de força, tipo musculação, e de forma semelhante aos aeróbicos, com nível de evidência A. <sup>(252,253,258)</sup>

Um estudo randomizado demonstrou que os exercícios de força, três vezes por semana, melhoraram o controlo glicémico, além de diminuírem o risco da síndrome metabólica (SM) em pacientes diabéticos. <sup>(259)</sup>

O exercício físico tem demonstrado ser eficiente no controlo glicémico de diabéticos, melhorando a sensibilidade à insulina e tolerância à glicose e diminuindo a glicemia sanguínea desses indivíduos. Nos portadores de DM tipo 2 a actividade física regular reduz, sem dúvida, o seu risco cardiovascular. <sup>(255,256,257)</sup>

Relativamente aos benefícios a curto prazo, o aumento do consumo da glicose como “combustível” por parte do músculo em actividade contribui para o controle da glicemia. Por esta razão, a prescrição de exercício físico para os portadores da DM tipo 1 foi motivo de discussão e controvérsias entre especialistas. Com a possibilidade do tratamento insulínico, estes indivíduos têm a possibilidade de fazer parte dos PRC com o objectivo de manter os níveis de glicose sanguínea óptimos, retardando as complicações microvasculares, macrovasculares e neurais. Assim, nos indivíduos com DM tipo 1 são necessários alguns cuidados para evitar hipo/ hiperglicemias: é imprescindível a auto-monitorização glicémica e a combinação das doses de insulina com a ingestão de carboidratos antes, durante e após a realização de exercício físico. <sup>(258,259)</sup>

Duma forma geral, são vários os benefícios da prática de exercício físico a curto, médio e longo prazo, particularmente no que respeita ao risco de DM:

1. Aumento do consumo de glicose
2. Diminuição da concentração basal e pós-prandial da insulina
3. Aumento da resposta dos tecidos à insulina
4. Melhoria dos níveis de hemoglobina glicosada
5. Aumento do gasto energético (redução peso corporal/ aumento da massa muscular)

### **3.3.5. No tabagismo**

Os estudos clínicos para avaliar o efeito aditivo do exercício nas estratégias para abandono do tabagismo têm sido pequenos, não sendo os resultados adequados para meta-análises.

No entanto, um ensaio clínico randomizou 281 mulheres fumadoras para um grupo de 12 semanas de um programa de mudança comportamental, mais 3 sessões semanais de exercícios, ou para um segundo grupo de idêntico programa de mudança comportamental, mais 3 sessões de educação para a saúde. Ao final das 12 semanas, 19,4% estavam abstémios no grupo que incluiu exercícios e 10,2% no grupo controle. Após 12 meses, 11,9% no grupo exercício e 5,4% no grupo controle continuavam abstémios. <sup>(261)</sup> Esses dados sugerem que o exercício físico auxilia no abandono do tabagismo e na maior abstinência a longo prazo.

Especificamente para o tabagismo, não foram encontrados outros estudos científicos relevantes que correlacionassem o exercício com a desabitação tabágica.

### 3.3.6. Nas variáveis psicossociais

Estudos recentes sugerem que a actividade física pode ser considerada eficaz no tratamento da depressão, embora exista ainda alguma controvérsia sobre este tema. Alguns estudos associam modificações nos quadros de depressão como resultantes da prática de exercício, enquanto outros relacionam a prática mais frequente de actividades à própria melhoria na gravidade do transtorno depressivo. <sup>(262)</sup>

Num estudo levado a cabo por Kohut verificou-se uma diminuição da depressão após 10 meses de exercício físico, sugerindo uma relação com o aparecimento de alterações no sistema imunológico: uma possível explicação para estes resultados seria a libertação de hormonas (epinefrina, somatofina e outras) que, ao atingirem receptores específicos situados nos linfócitos e nos macrófagos, promoveriam um aumento na concentração dessas células. <sup>(262,263)</sup>

Um estudo português demonstrou uma melhoria significativa quanto à qualidade de vida e sintomatologia depressiva em doentes referenciados para PRC pós SCA. Os indivíduos apresentam, ao fim do primeiro ano, uma menor tendência para sintomatologia depressiva, um maior sentimento de energia e vitalidade, uma menor sensação de cansaço ou esgotamento e uma melhor auto-percepção quanto ao seu estado de saúde, perspectivas de futuro e resistência à doença. <sup>(264)</sup>

Para a população acima de 65 anos, o ACSM preconiza actividade aeróbia de intensidade de 40 a 60% da frequência cardíaca de reserva, ou níveis 11 a 13 na escala de Borg, com duração de 20 minutos e frequência de três vezes por semana. <sup>(241)</sup> Os artigos de revisão concluem que actividades como caminhada e corrida são os tratamentos mais utilizados para níveis graves de depressão. Meyer e Broocks mostraram que, para a redução efectiva dos sintomas de depressão, é necessária a prescrição de exercícios com duração de 30 minutos e intensidade de 50 a 60% do  $VO_2^{máx}$ , ou níveis 12 a 14 na escala de Borg, afirmando que actividades longas e menos intensas são preferíveis, por interromperem, com maior eficiência, pensamentos depressivos. Tendo em vista que a maioria dos pacientes depressivos é sedentária, preconiza-se a frequência de duas a quatro vezes por semana. <sup>(265)</sup>

#### 4. O PROGRAMA de REABILITAÇÃO CARDÍACA do HOSPITAL PEDRO HISPANO

Os doentes presentes no PRC do Hospital Pedro Hispano são, essencialmente, de duas proveniências:

- ✓ Internamento de Medicina (geralmente com passagem por OBS/ Unidade de dor torácica e com internamento na unidade intermédia de medicina)
- ✓ Consulta de Cardiologia

Relativamente aos primeiros é a responsável pelo programa que, em colaboração com os Cardiologistas deste Hospital, os referencia encaminhando-os para uma primeira consulta de Reabilitação Cardíaca. Na base desta selecção está, na grande maioria dos casos, um evento isquémico agudo (síndrome coronário agudo – SCA: EAM, Angina instável).

No que diz respeito aos segundos, são os cardiologistas que os referenciam através da consulta externa pelos mais variados motivos: evento isquémico prévio (SCA, Angina estável), procedimentos vários (angioplastia transluminal percutânea - PTCA, cirurgia de revascularização - CABG, cirurgia valvular), doença arterial periférica, elevado número de FRCV e outras situações especiais (insuficiência cardíaca, descondicionamento físico).

São critérios de exclusão deste programa os descritos nas recomendações internacionais, a indisponibilidade do candidato para o programa e a capacidade de resposta deste programa (incluindo a área de abrangência do hospital).

Na primeira consulta os candidatos ao PRC são informados da importância deste tipo de prevenção secundária – controlo dos factores de risco cardiovascular (FRCV) e cumprimento da medicação – sendo-lhes pedido que assinem um termo de responsabilidade (consentimento livre e esclarecido) onde se disponibilizam e aceitam as condições propostas (assiduidade, modificação de estilos de vida - controlo do peso, abstenção tabágica, prática de exercício no domicílio), ou seja, tenta motivar-se e responsabilizar-se o doente para actuar de forma participativa na gestão da sua doença.

É feita a história clínica (antecedentes pessoais/ familiares, FRCV, hábitos de exercício); e são registados alguns dados que servirão para o acompanhamento ao longo do PRC - tensão arterial (TA), peso, circometria, análises (perfil lipídico, glicose).

Geralmente, esta primeira consulta é realizada nas 3 primeiras semanas pós-alta hospitalar e o início do programa de exercício (Fase II) na semana seguinte à consulta.

O PRC tem a duração de 6-12 semanas, após o que os indivíduos voltam para uma reavaliação, sendo efectuada uma sessão de exercício no sentido da detecção de sinais de intolerância ao esforço (exercício prescrito à data da alta) e motivação para a continuidade – estas sessões são progressivamente espaçadas (2, 4 e 6 meses) – tendo, os doentes, alta entre os 18 e 24 meses.

O principal componente do PRC do HPH é o exercício supervisionado, embora existam sessões de relaxamento (com a colaboração da Psicologia) e aconselhamento sobre alimentação saudável, cessação tabágica e importância da manutenção da terapêutica medicamentosa.

A Unidade de Reabilitação Cardíaca do HPH funciona com uma fisiatra (responsável do programa) e com um fisioterapeuta.

No início da sessão é feita a medição da TA, confirmado o peso (semanalmente) e registada a frequência cardíaca (FC) e qualquer anomalia/ sintomatologia referenciada. Seguidamente procede-se à monitorização do indivíduo utilizando-se um sistema de telemetria: dado o número limitado de aparelhos existentes o critério de selecção para a telemetria prende-se com o número de sessões já realizadas (nas primeiras é “obrigatório”), o risco arritmico (extrassistolia frequente/ taquidisritmias evidenciadas em electrocardiogramas/ provas de esforço anteriores) e o risco cardiovascular calculado.

No caso dos diabéticos é ainda feito o controlo/ registo da glicose (início e fim da sessão).

Segue-se o início do programa de treino.

### **Programa de treino**

O programa de exercício do Hospital Pedro Hispano é composto por 4 partes:

1. Aquecimento
2. Exercício aeróbio
3. Fortalecimento muscular (com pesos)
4. Arrefecimento/ alongamentos

A intensidade do esforço é calculada a partir da frequência cardíaca (FC) e percepção subjectiva de esforço (escala de Borg). Quando existe prova de esforço prévia recente, é utilizada uma percentagem da FC máxima atingida (60%).

Durante as sessões são registadas a FC e a percepção subjectiva de esforço a cada 5-10' e quaisquer alterações electrocardiográficas verificadas por telemetria.

No **aquecimento**, com a duração de aproximadamente 5-10', os pacientes seguem um protocolo de exercícios calisténicos, realizando 5x cada exercício - nesta fase do treino é função do terapeuta (ou fisiatra) orientar/ vigiar a correcta execução dos mesmos, tendo particular atenção às posturas e ao controlo ventilatório (respiração abdomino-diafragmática) e coordenação dos exercícios com a respiração, com especial atenção para os indivíduos que hiperventilam.

Na fase de **exercício aeróbio**, o protocolo estabelecido são 45': 35' em bicicleta e/ou tapete – este último de grande utilidade especialmente nos doentes com claudicação intermitente ou com dificuldades de adaptação ao cicloergómetro (até há relativamente pouco tempo estes indivíduos faziam caminhada num espaço de 20 metros onde contavam as voltas até perfazerem sensivelmente 4Km) e 10' de cicloergómetro de braços.

No **fortalecimento** são realizados utilizados pesos e realizados 5 exercícios de fortalecimento dos membros superiores e membros inferiores, realizando-se 10 repetições.

Por fim são feitos os **alongamentos** para flexibilização.

Sempre que possível o indivíduo é incentivado a ser o mais autónomo possível na realização destes exercícios: encontram-se afixados na parede esquemas de treino de modo a que os indivíduos os possam realizar sozinhos ao fim das primeiras sessões.

Os candidatos são novamente avaliados ao fim de 6, 12 e 18 meses a partir duma sessão de exercício: todos os parâmetros são reavaliados (peso, TA, glicose, hábitos de exercício) e relembram o programa de exercício realizando uma sessão de treino.

## **PARTE III**

### **INVESTIGAÇÃO EMPÍRICA**



## **1. METODOLOGIA**

### **1.1. População/ Amostra**

A população alvo deste estudo foi constituída por todos os sujeitos (n=47) que ingressaram no Programa de Reabilitação Cardíaca (PRC) do Hospital Pedro Hispano (HPH) no 2º semestre de 2005 (entre 1 de Julho e 31 de Dezembro).

A amostra efectivamente investigada foi composta por 45 sujeitos que ingressaram no PRC no 2º semestre de 2005, com antecedentes de evento cardíaco prévio (síndrome coronária aguda: angina ou enfarte do miocárdio) ou doença coronária conhecida.

Trata-se, assim, de uma amostra intencional e disponível.

### **1.2. Hipótese do estudo**

O PRC do HPH proporciona mudanças desejáveis nos estilos de vida adoptados pelos indivíduos com efeito benéfico na modificação dos seus factores de risco cardiovascular.

### **1.3. Procedimentos**

Para a recolha dos dados foram consultados os processos de todos os participantes que ingressaram no PRC entre 1 de Julho e 31 de Dezembro de 2005.

Entre Julho de 2006 e Dezembro de 2007 foram recolhidos os dados dos sujeitos que reuniam as condições previstas para este estudo.

Dos processos do PRC foram recolhidos dados biográficos (sexo e idade), dados antropométricos (altura, peso, IMC, circunferência), dados clínicos (data de internamento, motivo de internamento, procedimentos realizados, data de alta do internamento, data da 1ª consulta de RC, data de início do PRC - Fase II), antecedentes pessoais (hábitos tabágicos, hábitos de exercício, hábitos alimentares), FRCV (Obesidade, HTA, Dislipidemia, DM) e antecedentes familiares (história positiva para doença coronária).

Da análise dos processos foram avaliados, sempre que possível, os vários parâmetros em diferentes tempos: antes do PRC (T0), durante o PRC (T1) e no momento da entrevista (T2).

Para a recolha dos dados do tempo T0 foram utilizados os registos constantes do processo único (história clínica, motivo de internamento) recolhidos no momento do internamento.

Os dados do tempo T1 foram recolhidos durante o PRC tendo em conta a 1ª consulta de RC, o PRC baseado no exercício supervisionado e as consultas de *follow-up* a que cada um foi presente (entre 4 e 24 meses), embora por questões metodológicas estes não tenham sido incluídos no tratamento de dados.

Para avaliar o último tempo (T2) foi realizada uma entrevista telefónica estruturada (anexo 2) com o intuito de verificar a manutenção das alterações preconizadas no PRC após última consulta de *follow-up* (entre 12 e 20 meses após).

Apenas dois dos sujeitos não foram contactados por não constar do processo clínico qualquer número atribuído para este tipo de comunicação.

Optou-se por fazer um estudo comparativo relativamente apenas aos factores de risco essencialmente relacionados com estilos de vida (hábitos alimentares/ controlo do peso e IMC, hábitos de exercício e hábitos tabágicos), uma vez que se verificou a presença de terapêutica farmacológica (Inibidores da Enzima de Conversão da Angiotensina, Beta-Bloqueadores, Estatinas, Digoxina, Dinitratos de Isorsobido) para os restantes FRCV (HTA, Dislipidemia, Diabetes) na quase totalidade dos sujeitos.

Para a realização deste trabalho foi feito um pedido à Comissão de Ética do HPH para ser facultada a possibilidade da consulta dos processos individuais dos utentes.

#### 1.4. Operacionalização das variáveis

Os dados trabalhados procuraram sistematizar as seguintes variáveis:

- **Idade:** contabilizada em anos, à data da entrada no PRC
- **Género (sexo):** Masculino/ Feminino
- **Motivo de internamento:** síndrome coronário agudo (angina, enfarte agudo do miocárdio) ou doença coronária conhecida
- **Procedimento:** trombólise, angioplastia (PTCA), angioplastia com colocação de stent coronário (PTCA + stent), cirurgia de revascularização miocárdica (CABG)
- **Antecedentes pessoais:** foram tidos em conta a presença de Diabetes (DM I/II), HTA e Dislipidemia segundo os valores definidos pelas Normas Europeias para cada uma das entidades clínicas
  - **HTA** - valores TA sistólica > 140mmHg e TA diastólica > 90mmHg
  - **DM** - valores de glicose > 100mg/dl
  - **Dislipidemias** - valores de CT > 200mg/dl, C-LDL > 150mg/dl, HDL-C < 45mg/dl, TG > 135mg/dl

- **História familiar:** foi tida em conta a presença de familiares directos (1º grau) com doença coronária, FRCV e morte súbita
- **Índice de massa corporal (IMC):** foram solicitados os valores da altura (em cm) e foram pesados todos os sujeitos na 1ª consulta de RC de forma a calcular o IMC à data de início do PRC; na última fase foi tido em conta o peso referido pelos sujeitos na entrevista telefónica
- **Obesidade:** tendo em conta a classificação, por categorias, da OMS consideraram-se obesos indivíduos com  $IMC \geq 30,0 \text{Kg/m}^2$
- **Circometria:** perímetro abdominal (medida da cintura calculado num ponto intermédio entre o bordo inferior da última costela e a crista ilíaca) que deve ser  $\leq 102 \text{cm}$  no homem, e  $\leq 88 \text{cm}$  na mulher
- **Hábitos de exercício:** realização de exercício físico (caminhadas, bicicleta, natação, ginásios) superior ou equivalente a 30 minutos, pelo menos 3 vezes por semana
- **Hábitos tabágicos:** foram considerados duas categorias (Fumadores e Não-Fumadores)
- **Hábitos alimentares:** foi considerada como dieta saudável (hábitos desejáveis) um reduzido/ moderado consumo de gorduras, sal, açúcares e álcool, consumo diário de frutas e vegetais, refeições regulares

### 1.5. Análise estatística

A análise estatística foi realizada através do programa SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) para Windows na versão 15.0.

Os resultados das variáveis qualitativas foram expressos como frequências (absolutas e relativas).

As variáveis quantitativas foram expressas em valores médios  $\pm$  desvio padrão.

A comparação entre tempos para variáveis numéricas foi efectuada através do teste *t de Student (two-tailed)* para amostras emparelhadas.

Para as variáveis nominais e ordinais utilizaram-se os testes de Wilcoxon e o *Marginal Homogeneity Test*.

Considerou-se existir diferença estatisticamente significativa para ambos os testes um  $p < 0,05$ .

## 2. APRESENTAÇÃO E ANÁLISE DOS RESULTADOS

### 2.1. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

Dos 45 indivíduos estudados a maioria (93%) eram do sexo masculino (n=42), com uma média de idades de 52,76  $\pm$ 8 anos, sendo que a idade mínima foi de 35 anos e a máxima de 74 anos. (Quadro 2)

**Quadro 2:** Dados biográficos e antropométricos

Variáveis	N	Mínima	Máxima	Média	Desvio Padrão
Idade (anos)	45	35	74	52,8	$\pm$ 8,6
Peso (Kg)	45	58	108	81,2	$\pm$ 10,9
Altura (m)	45	1,53	1,79	1,68	$\pm$ 0,5
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	45	22,6	36,3	28,8	$\pm$ 3,5

Tendo em conta os FRCV é de referir que, dos doentes estudados, 22% tinham antecedentes familiares (n=10), ou seja, tinham história familiar positiva para doença coronária, 84% tinham excesso de peso/ obesidade (n=38), 87% tinham alterações do perfil lipídico (n=39), 73% eram hipertensos (n=33) e apenas 18% referiram serem diabéticos (n=8). (Quadro 3)

**Quadro 3:** Factores de risco cardiovascular

Variáveis	Hx Fam		Obesidade		Dislipidemia		HTA		DM	
	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Não
N	10	35	38	17	39	6	33	12	8	37
%	22	78	84	38	87	13	73	27	18	82

Relativamente ao número de FRCV em cada indivíduo ressalta o facto de apenas um indivíduo ter um único FR; um outro indivíduo tinha todos os FR abordados (História Familiar positiva para DC, Obesidade, Dislipidemia, DM, HTA, sedentarismo e hábitos tabágicos).

A maioria da população (72%) reunia quatro ou cinco FRCV (n=31): destes, 90% tinham excesso de peso/ obesidade, 87% eram sedentários e 58% eram fumadores.

A associação mais frequentemente encontrada (n=16) foi a presença de quatro FRCV, presente em 36% da nossa amostra; seguiu-se a conjugação de cinco FRCV em 33%, três em 20% e dois 4%.

Dos 45 participantes no PRC, 84% dos sujeitos tinham  $IMC > 25Kg/m^2$  (22 tinham excesso de peso, 16 eram obesos) – apenas 7 (16%) tinham valores aceitáveis/ saudáveis para o IMC. (Quadro 4)

**Quadro 4:** Classificação, por graus, da obesidade/ IMC

IMC(Kg/m <sup>2</sup> )	Classificação	N=45	%
18,5-24,9	Peso normal	7	16
<b>25,0-29,9</b>	<b>Excesso de peso</b>	<b>22</b>	<b>49</b>
<b>30,0-39,9</b>	<b>Obesidade</b>	<b>16</b>	<b>36</b>

Quando questionados sobre os seus hábitos alimentares verificou-se que nenhum dos sujeitos tinha uma dieta alimentar saudável.

Tendo em conta o risco relativo de DCV baseado no IMC e nos valores da circometria, para um n=40 (5 dos sujeitos não tinham valores de circometria nos processos), temos que 42,5% têm um risco aumentado, 25% têm risco elevado e 22,5% têm risco muito elevado. (Quadro 5)

**Quadro 5:** Risco relativo de DCV tendo em conta o IMC e o perímetro da cintura

IMC	Circometria	N = 40	Risco de DCV	Circometria	N = 40	Risco de DCV
	H ≤ 102 cm M ≤ 88 cm	%		H > 102 cm M > 88 cm	%	
18,5 - 24,9	4	10	-----	0	0	-----
<b>25,0 - 29,9</b>	17	<b>42,5</b>	<b>Aumentado</b>	3	<b>7,5</b>	<b>Elevado</b>
<b>30,0 - 34,9</b>	7	<b>17,5</b>	<b>Elevado</b>	7	<b>17,5</b>	<b>Muito elevado</b>
<b>35,0 - 39,9</b>	0	<b>0</b>	<b>Muito elevado</b>	2	<b>5</b>	<b>Muito elevado</b>

O motivo de admissão mais frequente foi o SCA (93%), sendo que apenas 3 dos sujeitos foram internados por doença coronária diagnosticada em consulta de cardiologia. Dos 45 doentes, 30 foram sujeitos a um cateterismo de intervenção (angioplastia transluminal percutânea – PTCA) com colocação de *stents*, um apenas realizou PTCA, 16% foram sujeitos a cirurgia de revascularização cardíaca (CABG) e 16% foram sujeitos a tratamento trombolítico. (Quadro 6)

**Quadro 6:** Motivo de admissão e Procedimentos/ sexo

Sexo	Motivo de internamento		Procedimento			
	SCA	DC	Trombólise	PTCA	PTCA+Stent	CABG
M	39	3	6	1	29	7
F	3	0	2	0	0	0

Relativamente aos FR modificáveis, só uma das mulheres fumava (mais de 20 cigarros por dia); dos homens 26 tinham hábitos tabágicos, sendo que 10 fumavam mais de 40 cigarros por dia (39%). Ou seja, no total de ambos os sexos, 60% dos sujeitos eram fumadores (n=27), dos quais 78% fumavam mais de um maço de cigarros por dia (n=21). (Quadros 7 e 8)

No que diz respeito aos hábitos de exercício, apenas 10 doentes praticavam regularmente exercício físico (22%), sendo todos do sexo masculino. (Quadro 7)

**Quadro 7:** Distribuição, por sexo, dos hábitos tabágicos e de exercício

N=45	Hábitos de Tabágicos		Hábitos de exercício	
	Não	Sim	Não	Sim
M (N=42)	16 (38%)	26 (62%)	32 (79%)	10 (22%)
F (N=3)	2 (67%)	1 (33%)	3 (100%)	0

**Quadro 8:** Hábitos tabágicos (número de cigarros por dia)

N=27	Hábitos Tabágicos		
	<20/dia	>20/dia	>40/dia
M (n=26)	6 (23%)	10 (38,5%)	10 (38,5%)
F (n=1)	0	1 (100%)	0

A duração dos PRC foi, em média, de sete semanas, tendo sido a duração mínima de quatro semanas (n=4) e a máxima de 12 (n=1).

Durante este período todos os intervenientes praticaram exercício (nas sessões do PRC e no ambulatório) e todos referiram ter cessado os seus hábitos tabágicos (condição essencial para a manutenção no PRC).

## 2.2. ANÁLISE DOS RESULTADOS

### 2.2.1. Efeito do PRC na obesidade

Relativamente ao comportamento alimentar, à data do evento que originou o internamento, nenhum dos sujeitos tinha hábitos alimentares saudáveis.

Durante o PRC todos os participantes referiram ter alterado a sua dieta aumentando a ingestão da quantidade de frutas, vegetais, peixe e carnes brancas e evitando os alimentos ricos em gorduras saturadas.

Dos 43 entrevistados, 20 mantinham bons hábitos alimentares (46,5%) após o fim do PRC e seis tinham abandonado completamente os hábitos adquiridos no PRC (13,9%). Os restantes 17, embora tenham mais cuidados do que antes da participação no PRC, referiram ter diminuído significativamente a qualidade da sua dieta alimentar (39,5%). (Quadro 9)

**Quadro 9:** Impacto dum PRC nos hábitos alimentares

Hábitos Alimentares	Frequência relativa (%)		Significância
	T0	T2	
Cumpre regularmente	0	46,5	p=0,000
Cumpre às vezes	0	39,5	
Não cumpre	100	13,9	

\* Comparação T0\_ T2 (*Marginal Homogeneity Test*)

Podemos dizer que o impacto do PRC na obesidade e no IMC foi positivo - a perda de peso e as alterações no IMC foram estatisticamente significativas ( $p < 0,005$ ), sendo que além de terem diminuído as médias, o desvio padrão também foi inferior na avaliação pós-PRC. (Quadro 10)

**Quadro 10:** Impacto do PRC na perda de peso/ diminuição do IMC

N=43	T0		T2		Significância
	Média	DP	Média	DP	
<b>Peso (Kg)</b>	<b>81,2</b>	10,9	<b>78,6</b>	9,9	<b>p=0,000</b>
<b>IMC (Kg/ m<sup>2</sup>)</b>	<b>28,7</b>	3,6	<b>27,9</b>	3,2	<b>p=0,000</b>

\* Comparação T0\_ T2 (Teste *t* de student para amostras emparelhadas)

Se tivermos em consideração o IMC para a classificação da obesidade, concluímos que dois dos indivíduos passaram de excesso de peso para peso normal e seis deixaram de ser obesos, embora ainda tenham excesso de peso. (Quadro 11)

**Quadro 11:** Impacto do PRC nas categorias de obesidade (OMS)

IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	Classificação	T0	T2	Significância
18,5-24,9	<b>Peso normal</b>	5 (12%)	7 (16%)	<b>p=0,033</b>
25,0-29,9	<b>Excesso de peso</b>	22 (51%)	26 (61%)	
30,0-39,9	<b>Obesidade</b>	16 (37%)	10 (23%)	

\* Comparação T0\_ T2 (Teste de Wilcoxon)

### 2.2.2. Hábitos de exercício

Dos 10 participantes no PRC que, antes do evento cardíaco, tinham já hábitos de exercício todos o mantiveram ou mesmo aumentaram. Dos 43 sujeitos entrevistados telefonicamente e que não praticavam qualquer tipo de exercício (n=33), 75,8% adquiriram e mantêm hábitos de exercício regular (n=25).

Apenas oito dos sujeitos que não tinham hábitos de exercício previamente ao evento, actualmente continuam a ter uma vida sedentária (18,6%). (Quadro 12)

**Quadro 12:** Impacto dum PRC nos hábitos de exercício

Hábitos de exercício	Frequências		Significância
	T0	T2	
<b>SIM</b> .....	10 ( <b>23,3%</b> )	35 ( <b>81,4%</b> )	<b>p=0,000</b>
<b>NÃO</b> .....	33 ( <b>76,7%</b> )	8 ( <b>18,6%</b> )	

\* Comparação T0\_T2 (Teste de MacNemar)

### 2.2.3. Hábitos tabágicos

No que diz respeito aos hábitos tabágicos, dos seis doentes que fumavam menos de 20 cigarros por dia, dois deles mantêm esse mesmo comportamento; dos que fumavam mais de 40 por dia, sete deixaram de fumar, dois passaram a fumar menos de 20 cigarros por dia e um continuou a fumar mais de 20 cigarros por dia. Dos que fumavam mais de 20 cigarros por dia, oito deixaram de fumar e um reduziu o número de cigarros por dia.

Ou seja, dos 25 sujeitos do grupo dos fumadores entrevistados, 18 (72%) cessaram os seus hábitos tabágicos e apenas seis (17%) se mantêm no grupo dos fumadores. (Quadro 13)

**Quadro 13:** Impacto dum PRC nos hábitos tabágicos

Hábitos tabágicos	Frequências		Significância
	T0	T2	
<b>NÃO</b>	<b>18 (41,8%)</b>	<b>36 (83,7%)</b>	<b>p=0,000</b>
<b>SIM, &lt;20 cigarros/ dia</b>	<b>6</b>	<b>5</b>	
<b>SIM, &gt; 20 cigarros/ dia</b>	<b>11</b>	<b>1</b>	
<b>SIM, &gt; 40 cigarros/ dia</b>	<b>10</b>	<b>0</b>	

\* Comparação T0\_ T2 (*Marginal Homogeneity Test*)

### 3. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

O principal objectivo deste estudo foi o de avaliar o efeito dum PRC (do HPH) nos principais FRCV, particularmente nos que têm relação directa com estilos de vida, nomeadamente o sedentarismo, a dieta alimentar (e consequentemente a obesidade) e o tabagismo. Por vezes, torna-se difícil estudar os FRCV individualmente visto que estes frequentemente se encontram inter-relacionados. Este fenómeno, denominado *cluster*, induz, por potenciação mútua, a aumentos exponenciais de risco num indivíduo.

No nosso estudo foram tidos em consideração sete dos nove FRCV estudados no “INTERHEART “ (*Estudo Global de Factores de Risco por EAM*): este, avaliou 15152 doentes admitidos por EAM em unidades coronárias ou afins e 14820 casos controle (sem história de EAM).

Neste estudo foram identificados nove FR – tabagismo, alterações lipídicas, HTA, DM, obesidade, sedentarismo, consumo de álcool e factores psicossociais –, que representam 95% do risco de EAM. <sup>(44)</sup>

Tendo por base a população do nosso estudo, verifica-se essa mesma tendência, ou seja, a presença de vários FRCV (geralmente mais de quatro). Embora a amostra seja pequena e intencional, será fácil perceber porque, em Portugal, as DCV se encontram entre as principais causas de invalidez, morbilidade e mortalidade, essencialmente por factores comportamentais: apenas um indivíduo era portador de um único FRCV (dislipidemia); a maioria (n= 31) eram portadores de quatro (36%) ou cinco (33%) FRCV.

Se tivermos em consideração a importância do RCVG, temos de ter em conta o sexo, a idade, a PA, o colesterol total (CT) e a relação CT/ HDL e ainda os hábitos tabágicos. Perante a tabela do HEART SCORE para países de baixo risco, como é o caso de Portugal, podemos afirmar que a nossa amostra constitui um grupo com elevado risco cardiovascular: 96% dos indivíduos eram do sexo masculino e a média de idades era superior a 45 anos; além disso, 67% dos indivíduos eram portadores de alterações da PA e do colesterol, ao que se juntavam os hábitos tabágicos (60% dos sujeitos).

Na revisão da literatura verificou-se uma forte relação entre a doença hipertensiva e as principais complicações da doença arterial aterosclerótica: acidentes vasculares cerebrais (AVC), enfarte agudo do miocárdio (EAM), doença arterial periférica (DAP) e insuficiência renal crónica (IRC). <sup>(81-84,88-90)</sup> Na nossa população 73% dos sujeitos eram hipertensos (n=33). E, embora exista evidência epidemiológica de que a HTA se relaciona de forma mais directa com as doenças cerebrovasculares do que com a doença coronária, o nosso estudo não pode confirmar tal facto, uma vez que foram critérios de inclusão apenas a presença de SCA ou doença coronária conhecida.

Por outro lado, estudos epidemiológicos e alguns trabalhos experimentais, comprovam o valor prognóstico do colesterol total (CT) e do colesterol da LDL na doença aterosclerótica, em geral e, particularmente, na DCI. <sup>(98,99)</sup> Na nossa população 87% dos sujeitos tinham alterações nos níveis séricos de colesterol.

Também é um facto que a DM aumenta o risco de todas as manifestações de DCV aterosclerótica. Por outro lado, a dislipidemia é um FRCV clássico frequentemente presente nos diabéticos. Este facto, não raras vezes, encontra-se na etiopatogenia da DC – o seu risco é 2- 4 vezes superior comparativamente com os não diabéticos. <sup>(118-120,122,123)</sup>

Na nossa população, sete dos oito doentes com DM, tinham associados outros FRCV. Ainda assim, ao contrário de outros estudos epidemiológicos, na nossa amostra a percentagem de DM não foi tão significativa: apenas 18% dos participantes eram diabéticos.

Um dos FRCV com maior incidência e prevalência é a obesidade – é considerada acima de tudo um problema de Saúde Pública – há quem já a denomine de “epidemia do século” (Genebra WHO, 2000).<sup>(49)</sup> No entanto, vários estudos demonstram o aumento significativo da percentagem de indivíduos obesos e, embora a causa seja multifactorial, é influenciada particularmente pelo desequilíbrio no balanço energético, em que a quantidade de energia ingerida é superior à quantidade dispendida. Actualmente, este facto parece relacionar-se directamente com hábitos de vida das sociedades modernas: maus hábitos alimentares e altos níveis de sedentarismo.

Em Portugal, o Programa Nacional de Intervenção Integrada sobre determinantes da Saúde relacionadas com os estilos de vida surge no âmbito do PNS e o seu principal objectivo é o de reduzir a prevalência dos FR e aumentar os factores de protecção, relacionados com estilos de vida, numa forma integrada e intersectorial. A adopção de estilos de vida saudável é, sem dúvida, a medida preventiva mais custo-efectiva.<sup>(15,41,42,45)</sup>

Resultados dum estudo sobre a prevalência da obesidade em Portugal (2003-05) mostraram que 38,6% dos adultos com mais de 18 anos têm sobrepeso e 13,8% são obesos – no total de ambas as classes observa-se que mais de metade dos adultos portugueses tem peso a mais (52,4%). Verificou-se também que 45,6% da amostra tinha risco cardiovascular aumentado, tendo em conta o IMC e o perímetro abdominal.<sup>(63)</sup>

Na nossa amostra 89% dos sujeitos tinham  $IMC > 25Kg/m^2$ : 49% tinham excesso de peso ( $n=22$ ) e 36% eram obesos ( $n=16$ ), dados que corroboram o estudo de Carmo. Refira-se, ainda, o facto de que nenhum indivíduo tinha  $IMC < 18,5Kg/m^2$ , ou seja, apenas 11% tinham valores aceitáveis para o IMC.

Relativamente ao RCVG causado pela obesidade (IMC e o perímetro da cintura) poderíamos afirmar que 42,5% dos indivíduos tinham risco aumentado, 25% tinham risco elevado e 22,5% tinham risco muito elevado antes de iniciarem o PRC, no momento do evento isquémico.

Atendendo que as DCV permanecem como a principal causa de morte, sendo a obesidade um dos factores determinantes para o seu desenvolvimento, torna-se fundamental a implementação de medidas saudáveis de intervenção efectiva, de modo a sensibilizar e alertar para este problema de saúde pública.

No entanto, apesar de obesidade ter sido identificada como um problema de saúde pública há já mais de uma década, as medidas tomadas não parecem ter sido muito eficazes até à data. Importa agora dar o passo seguinte e avaliar, com rigor, os níveis de efectividade e eficiência que as diferentes estratégias de combate à obesidade oferecem.

Entretanto, o incentivo à prática de exercício físico e à utilização de uma alimentação mais equilibrada têm ocupado papel relevante nos diversos programas de prevenção e controle do sobrepeso e obesidade.

A relação da obesidade com a morbidade e/ou mortalidade cardiovascular tem sido amplamente estudada: a obesidade por si só aumenta a mortalidade total e a mortalidade cardiovascular, ao potenciar o desenvolvimento das doenças ateroscleróticas e também as do foro respiratório e osteomuscular. <sup>(52-58)</sup> Num estudo realizado numa população masculina ficou demonstrado que o excesso de peso mantinha uma forte associação com as DCV: um aumento de peso superior a 10% traduzia-se num risco relativo de 1,57; já um aumento superior a 35% elevava o risco relativo para 2,76 (RR de 3,34 para enfarte não fatal). <sup>(57)</sup> Num outro estudo onde se procurou obter a relação entre a baixa capacidade cardio-respiratória e a mortalidade em homens com peso normal, excesso de peso e obesidade, a mortalidade total e a mortalidade cardiovascular foi máxima nos indivíduos com IMC > 30Kg/m<sup>2</sup> e mínima para IMC < 18,5Kg/m<sup>2</sup>. <sup>(58)</sup>

Na nossa amostra, a conjugação mais frequentemente encontrada foi a da Obesidade/ Dislipidemia/ HTA; também verificámos que 47% tinham associados altos índices de sedentarismo (o que está de acordo com os artigos consultados). <sup>(205-211)</sup>

Por fim, a obesidade encontra-se, não raramente, associada a uma dieta inadequada que, em conjunto com a falta de hábitos de exercício, faz com que o balanço energético seja positivo. <sup>(206,210-212,218)</sup> Pensa-se que a melhor estratégia de combate à obesidade seja baseada na prevenção, pois os tratamentos e estratégias para a redução de peso, além de pouco eficazes, são de difícil manutenção – uma vez implementados e dada a demora na constatação dos resultados esperados, são muitas vezes abandonados. <sup>(66-71)</sup> O sedentarismo e os hábitos alimentares inadequados são os principais factores de risco da obesidade. Dois estudos recentes <sup>(207,210)</sup> mostraram que a associação de exercício físico e dieta (principalmente com redução dos carboidratos refinados e dos lipídeos) são muito mais eficientes para alcançar o equilíbrio calórico negativo, do que quando se utiliza apenas a dieta ou o exercício de forma isolada, o que é a favor dos resultados obtidos na nossa amostra.

Tradicionalmente, os componentes de um PRC englobam uma abordagem de intervenção múltipla e multidisciplinar para a modificação do maior número possível de FRCV, donde se destacam a prática de exercício físico (em oposição ao sedentarismo), uma dieta adequada (que permita a manutenção/ aquisição de níveis desejáveis de peso/ IMC, CT, triglicédeos e glicemia) e, por último, a cessação tabágica. <sup>(163,164,166,172,174,176)</sup>

O PRC do HPH possibilitou uma perda de peso e diminuição do IMC estatisticamente significativos ( $p=0,000$ ) na nossa população: dos indivíduos entrevistados ( $n=43$ ), 58% perderam peso ( $n=26$ ), sendo que destes só metade mantiveram uma dieta equilibrada e a prática regular de exercício ( $n=17$ ); de referir, ainda, que 10 mantiveram apenas os hábitos de exercício e 6 apenas mantiveram hábitos alimentares desejáveis e ainda assim perderam peso.

Os benefícios do exercício físico podem ser melhor observados quando os mesmos continuam a fazer parte do tratamento (fase III/ IV), principalmente após os seis meses iniciais, mostrando sua grande importância como componente de outras mudanças comportamentais que devem ser adoptadas. <sup>(207-211)</sup>

Além disso, muitos estudos destacam a importância do exercício, tanto para prevenir, como para minimizar um novo ganho de peso corporal, após o indivíduo ter alcançado óptimos resultados em termos de perda de peso e gordura corporal. <sup>(209,214)</sup>

Embora alguns autores tenham já demonstrado a relevância do exercício físico como um importante componente no gasto energético diário e, assim, como responsável por promover alterações na composição corporal, discute-se bastante qual seria o volume, a intensidade, a frequência e o tipo de exercício ideal para reduzir o peso e a gordura corporal. <sup>(206,207)</sup>

Além disso, outro aspecto também muito debatido é a aderência aos programas de exercício físicos, pois muitas pessoas alegam falta de tempo para praticar exercícios, em função de muitas obrigações diárias e, mesmo aquelas que iniciam uma rotina de exercícios, muitas vezes desistem precocemente. <sup>(204-207,209)</sup>

Alguns estudos <sup>(211,216,218-221)</sup> mostraram que são necessários pelo menos 200 a 300 minutos semanais de exercícios físicos para a redução do peso corporal em mulheres com sobrepeso ou obesidade. E, segundo alguns autores, é necessário um gasto calórico, através do exercício físico, de aproximadamente 2000 Kcal por semana no intuito de maximizar a perda de peso corporal a longo prazo. <sup>(214)</sup> Assim sendo, apesar de 150 minutos de exercícios por semana proporcionarem benefícios para a saúde e, conseqüentemente, prevenir DCV, pode ser insuficiente tratando-se de alterações da composição corporal. <sup>(204)</sup>

Este facto prova que os PRC numa forma geral, e o PRC do HPH em particular, sejam um instrumento valioso nos indivíduos com excesso de peso ou obesidade, de forma a incentivarem a manutenção dos novos hábitos adquiridos.

No que diz respeito à prática regular de exercício físico, 80% dos indivíduos da nossa amostra (n=36) eram sedentários. Apenas 10 faziam regularmente caminhadas ou frequentavam piscina/ ginásio, todos eles do sexo masculino.

Dos 43 sujeitos entrevistados telefonicamente, os que não praticavam qualquer tipo de exercício, 75,8% referiram ter adquirido e mantido hábitos de exercício (n=25) com a frequência no PRC do HPH.

Um estudo recentemente publicado, com dados do estudo de Framingham, com 5209 indivíduos com mais de 50 anos, que foram seguidos durante 46 anos e avaliados com 3 níveis de exercício físico (baixo, moderado e intenso), concluiu que a prática de exercício físico regular na idade adulta, não só previne a DCV independentemente de outros FR, como também aumenta substancialmente a expectativa total de vida e de vida livre de DCV, para ambos os sexos; este efeito começa a ser visível para níveis de actividade física moderada.<sup>(269)</sup>

Alguns autores referem que a prática de exercício físico isoladamente parece trazer poucos benefícios relativamente à morbilidade e mortalidade por DCI: apontam para que a diminuição destas taxas seja mais significativa com a associação do exercício à correcção dos vários FRCV pela modificação dos hábitos de vida, o que pode ser obtido com a participação num PRC.<sup>(157,159, 165,167,175,176,188)</sup>

Relativamente ao PRC do HPH, o seu principal componente é o exercício supervisionado, embora existam sessões de relaxamento (com a colaboração da Psicologia) e aconselhamento (sobre alimentação saudável, cessação tabágica e importância da manutenção da terapêutica medicamentosa).

Apesar do efeito benéfico do exercício físico na prevenção e tratamento da DCV, sabe-se que existem riscos, particularmente nos indivíduos sedentários, portadores de FRCV, que poderão e deverão ser evitados.<sup>(159, 160,161,172,178,179)</sup>

Tal como está descrito na literatura, na nossa população os indivíduos foram classificados de baixo, médio ou alto risco, conforme se encontra definido na *guidelines*, não esquecendo as contra-indicações absolutas e relativas para o ingresso num programa baseado no exercício.

A estratificação de risco para a realização do exercício deve ser efectuada idealmente através duma das PECP, o que não acontece na maioria dos casos dos nossos candidatos por questões logísticas.<sup>(182,184,185,186)</sup>

No PRC do HPH, a intensidade do esforço é calculada a partir da FC ou, quando existe uma PE clássica prévia recente, é utilizada uma percentagem da FC máxima atingida (60%).

Durante as sessões são registadas a FC e a percepção subjectiva de esforço a cada 5-10' e quaisquer alterações electrocardiográficas verificadas por telemetria.

Na nossa população não foram observadas complicações cardiovasculares valorizáveis, facto possivelmente atribuído à selecção adequada dos pacientes, ao acompanhamento periódico com avaliações clínicas seriadas, ao controlo da FC durante as sessões (impedindo que o paciente ultrapasse a sua FC máxima de exercício), minimizando o risco de aparecimento de isquemia ou outras complicações eléctricas (arritmias), o que permitiu a avaliação precoce de qualquer sintomatologia ou intercorrência. Este resultado difere de alguns estudos, em que pacientes com as mesmas doenças, acompanhados por intervalos menores, apresentaram diversos eventos coronários.

A AACVPR recomenda um mínimo de dois a três meses (preferencialmente, seis meses) de exercício físico supervisionado.<sup>(175)</sup>

O PRC do HPH tem a duração média de nove semanas, o que está de acordo com a AACVPR. A média de acompanhamento de 18 meses é comparável à dos PRC supervisionados, citados na literatura, que não submetem os pacientes à actividade física por mais de 12 meses.

Foster et al. sugerem que os programas devam ser mantidos por um período maior, uma vez que se verifica o declínio na capacidade funcional durante o acompanhamento de 24 a 52 semanas.

O programa de exercício do HPH é composto por 4 partes: aquecimento, exercício aeróbio, fortalecimento muscular relaxamento/ alongamentos, tal como o previsto nas orientações da WHO e das diversas associações existentes – AACVPR/AAC/AHA.<sup>(172-175)</sup>

No que respeita aos hábitos tabágicos, os seus efeitos e as consequências que produzem a nível da saúde já estão bem estudados e documentados: fumar é o factor de risco modificável com o maior número de mortes atribuídas - o hábito de fumar tem sido identificado como um grande problema de saúde pública e causa de morte prematura evitável através da prevenção.

A “Convenção Quadro sobre Controlo do Tabagismo” (OMS, 2003) foi um marco histórico da saúde pública mundial e da efectiva prevenção do tabagismo. As políticas de prevenção do consumo de tabaco deverão ter como grande objectivo proteger as gerações presentes e futuras das consequências sociais, económicas, ambientais e para a saúde do consumo do tabaco.

No entanto, tal como para a obesidade, as medidas tomadas até à data não parecem ter sido muito eficazes.

Na nossa amostra, 60% dos sujeitos (n=27) eram fumadores, dos quais 78% (n=21) fumavam mais de um maço de cigarros por dia. Da análise dos resultados salienta-se o facto de que os sujeitos que mais fumavam, foram também os que mais aderiram à cessação tabágica: dos que fumavam mais de 40 por dia, sete deixaram de fumar, dois passaram a fumar menos de 20 cigarros por dia e apenas um continuou a fumar mais de 20 cigarros por dia; dos que fumavam mais de 20 cigarros por dia, oito deixaram de fumar e um reduziu o número de cigarros por dia; dos seis indivíduos que fumavam menos de 20 cigarros por dia, dois deles mantêm esse mesmo comportamento e quatro deixaram de fumar.

Ou seja, dos 25 sujeitos do grupo dos fumadores entrevistados, 18 (72%) cessaram os seus hábitos tabágicos e apenas 6 (24%) se mantêm no grupo dos fumadores.

Os 45 pacientes do PRC apresentaram uma boa média de frequência às sessões de exercício (cerca de 90% frequentaram o programa por mais de 9 semanas), demonstrando boa adesão ao programa.

Apesar de não termos estabelecido os benefícios da manutenção dos pacientes por período longo (mais do que 24 meses) sobre supervisão directa, julgamos que tal situação seria desejável perante a verificação dos motivos do abandono precoce dos estilos de vida.

Relativamente aos FRCV relacionados com estilos de vida, o PRC teve um efeito significativamente positivo no que diz respeito à importância duma dieta saudável e adequada, ao controlo do peso, à relevância da prática regular de exercício físico e à consciencialização dos benefícios da cessação tabágica.

Apenas oito (18%) dos sujeitos não tinham hábitos de exercício previamente ao evento e actualmente continuam a ter uma vida sedentária. De salientar que, cinco destes mesmos doentes deixaram também de adoptar comportamentos alimentares adequados e 3 deles voltaram a fumar.

#### 4. CONCLUSÕES

O presente estudo teve como objectivo avaliar o impacto de um Programa de Reabilitação Cardíaca nos estilos de vida dos indivíduos com doença coronária.

Vários estudos epidemiológicos têm vindo a demonstrar o efeito benéfico do exercício nos factores de risco cardiovasculares modificáveis e, conseqüentemente, na prevenção primária e secundária das DCV. Particularmente os PRC baseados no exercício, promovem alterações desejáveis nos estilos de vida dos sujeitos, com repercussões positivas na modificação dos FRCV: há evidência de que o exercício físico regular por longos períodos, aliado a uma abordagem multidisciplinar envolvendo intervenções psicológicas, dietéticas e farmacológicas, podem influenciar na prevenção ou redução de eventos cardiovasculares ao atrasar (ou mesmo evitar) o processo aterosclerótico.<sup>(176-182)</sup>

Tendo em consideração que:

1. o exercício físico é parte integrante e fundamental de uma abordagem abrangente no tratamento das DCV, devendo-se enfatizar a sua prescrição formal de modo a incluir uma perspectiva mais ampla de saúde pública acerca da importância da actividade física na prevenção primária e secundária

2. a redução mantida de peso se traduz em numerosos benefícios para a saúde (diminuição do RCVG, diminuição dos níveis de glicemia e dos níveis de resistência à insulina, diminuição da TA e diminuição das LDL)

3. a cessação tabágica é considerada a medida mais custo-efectiva na redução das taxas de mortalidade total e mortalidade cardiovascular

Então os PRC são uma importante ferramenta no âmbito da prevenção e tratamento dos FRCV e das DCV.

Os resultados obtidos, embora sendo apenas válidos para o grupo específico dos sujeitos estudados, revelaram efectivamente a importância dum abordagem multidisciplinar, inicialmente com um programa de exercício supervisionado, complementado com conselhos de abstenção tabágica e de uma alimentação adequada, sempre tentando que o indivíduo “assuma” a gestão da sua doença.

Através da análise dos resultados observados neste estudo e, apesar de algumas limitações, pode concluir-se que:

☞ O PRC do HPH possibilitou ganhos significativos particularmente nos FRCV modificáveis relacionados com estilos de vida (hábitos de exercício, hábitos alimentares e hábitos tabágicos).

☞ Os indivíduos que abandonaram os hábitos de exercício, dum forma geral, abandonaram também a dieta equilibrada e, em alguns casos voltaram a fumar, ou seja, deixaram de optar novamente por estilos de vida saudável. No entanto, estes foram em número relativamente pequeno.

De acordo com os resultados obtidos, conclui-se que os PRC em geral, e o do HPH em particular, deveriam constituir uma opção de tratamento vinculado ao tratamento farmacológico da doença cardiovascular, contribuindo para uma melhor qualidade de vida dos sujeitos com elevado risco cardiovascular, particularmente após primeiro evento cardíaco.

## 5. LIMITAÇÕES DO ESTUDO

Uma das limitações deste trabalho foi a investigação realizada ter sido baseada num estudo retrospectivo, observacional do tipo exploratório, para uma amostra intencional e disponível.

Outra limitação, com possível implicação nos resultados, é a grande discrepância de tempo entre o final do PRC e a entrevista, facto que se deveu ao tipo de estudo e metodologia adoptada e que poderá enviesar os resultados, dado que não é indiferente à questão temporal no abandono das alterações de estilos de vida produzidas pelo próprio programa.

Por último, em termos metodológicos, a falta de um grupo de controlo também impossibilitou alguns resultados eventualmente relevantes.

Apesar das limitações referidas pensa-se, dentro dos objectivos propostos, ter sido um estudo positivo e potenciador de estudos futuros.

## 6. SUGESTÕES PARA TRABALHOS FUTUROS

A partir da análise dos resultados e das limitações presentes neste estudo sugere-se:

- a elaboração de estudos longitudinais prospectivos onde todas as variáveis analisadas sejam da responsabilidade do investigador

- o desenvolvimento de novas investigações que permitam avaliar as variáveis sócio-económicas que possam influenciar a capacidade de manutenção dos hábitos adquiridos num PRC, ou seja, que permitam analisar os motivos do abandono das alterações do estilo de vida preconizadas no programa

- a elaboração dum estudo comparativo, prospectivo, longitudinal, onde existam dois grupos ( um em PRC e outro com terapêutica medicamentosa)

- a avaliação do efeito do dos PRC na cessação tabágica a médio e longo prazo

- o desenvolvimento de investigações conjuntas de vários centros de reabilitação cardíaca com diferentes tipos de programas



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. on behalf of the Task Force. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. *Eur Heart J* 1997; 18:1231-48
2. Murray CL, Lopez AD. Global mortality, disability and contribution of risk factors: global burden of disease study. *Lancet* 1997; 349:1436-42
3. EUROSPIRE I and II group. Clinical reality of coronary prevention guidelines: a comparison of EUROSPIRE I and II in nine countries. *Lancet* 2001; 357:995-1001
4. WHO. World Health Report 2002. Reducing Risks Promoting Healthy Life. Geneva, Switzerland, 2002
5. Carta de OTTAWA. 1986. Primeira Conferência Internacional sobre promoção da saúde. Disponível em <http://www.opas.org.br/promocao/> (acedido em Janeiro 2006)
6. Becker MH. A medical sociologist looks at health promotion. *J Health Soc Behav* 1993; 34:1-6
7. Terris M. Concepts of health promotion: dualities in public health theory. *J Public Health Policy* 1992; 13:267-76
8. Declaração de Adelaide. 1988. Segunda Conferência Internacional sobre promoção da saúde. Disponível em <http://www.opas.org.br/coletiva/> (acedido em Janeiro 2006)
9. Declaração de Sundsvall. 1992. Terceira Conferência Internacional da promoção da saúde. Suécia. Disponível em <http://www.opas.org.br/coletiva/> (acedido em Janeiro 2006)
10. Declaração de Jacarta. 1992. Conferência Internacional sobre promoção da saúde. 1992. Indonésia. Disponível em <http://www.opas.org.br/coletiva/uploadArg/> (acedido em Janeiro 2006)
11. Levi F et al. Trends in mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases in Europe and other areas of the world. *Heart* 2002; 88:119-24
12. Cato JG, Iskandrian AE. Major risk factors for cardiovascular disease – debunking the only 50% myth. *JAMA* 2003; 290: 947-49
13. Berckman LF, Glass T, Brissette I, Seeman TE. From social integration to health: Durkeim in the new millennium. *Soc Sci Med* 2000; 51: 843-57
14. Foody JM, Franklin B, Sanderson B et al. Core Components of Cardiac Rehabilitation/secondary Prevention Programs. *Circulation* 2007; 115: 2675-82
15. Ministério da Saúde. Plano Nacional de Saúde 2004-2010. Vols 1 e 2 – Prioridades e Orientações estratégicas. Disponível em <http://www.dgsaude.min-saude.pt/pns/> (acedido em Março 2006)
16. Mendes M. Inquérito aos Programas de Reabilitação Cardíaca em Portugal – situação em 1999. *Rev Port Cardiol* 2001; 20 (1): 7-19

17. Oldridge NB. Comprehensive cardiac rehabilitation: is it cost-effective? *Eur Heart J* 1998; 19 (suppl O): O42-O49
18. Papadakis S, Oldridge N, Coyle D et al. Economic evaluation of cardiac rehabilitation: a systematic review. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2005;12:513-20
19. Maroto JM et al. Rehabilitación cardíaca en pacientes con infarto de miocárdio – resultados tras 10 años de seguimiento. *Rev Esp Cardiol* 2005; 58: 1181-87
20. Observatório Português dos sistemas de Saúde. Portugal – O perfil da Saúde. Disponível em <http://www.observaport.org> (acedido em Fevereiro 2006)
21. Balady GJ, Ades PA, et al. Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: a statement for health care professionals from the AHA/ AACPR Writing Group. *Circulation* 2000; 102:1069-73
22. Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner EH. *Clinical epidemiology*. 3<sup>rd</sup> Edition. Baltimore. Williams and Wilkins. 1996
23. Vaz D, Santos L, Carneiro AV. Factores de risco: conceitos e implicações práticas. *Rev Port Cardiol* 2005; 24(1): 121-31
24. Pereira C, Vogelaere P. Aplicação da técnica de análise de *clusters* na prevenção da doença coronária. *Rev Port Cardiol* 2005; 24(3): 381-94
25. Ma J, Betts NM, Hampl JS. Clustering of lifestyle behaviours: the relationship between cigarette smoking, alcohol consumption and dietary intake. *Am J Health Promotion* 2000; 15: 107-117
26. Ridker PM. Evaluating novel cardiovascular risk factors: can we better predict heart attacks? *Ann Intern Med* 1999; 130: 933-937
27. Danesh J, Collins R, Peto R. Lipoprotein (a) and coronary heart disease: meta-analysis of prospective studies. *Circulation* 2000; 102:1082-85
28. Francis MC, Frohlich JJ. Coronary artery disease in patients at low risk: apolipoprotein AI as an independent risk factor. *Atherosclerosis* 2001;155:165-70
29. Wald DS, Law M, Morris JK. Homocysteine and cardiovascular disease: evidence on causality from a meta-analysis. *BMJ* 2002;325:1202-6
30. Ridker PM. High-sensitivity C-reactive protein: potential adjunct risk assessment in the primary prevention of cardiovascular disease. *Circulation* 2001; 103: 1813-18
31. Strokes J, Kannel WB, Wolf PA, D'Agostino RB. The relative importance of selected risk factors for various manifestations of cardiovascular disease among men and women from 35 to 64 years old: 30 years of follow-up in the Framingham study. *Circulation* 1987; 75 (6Pt2): V65-V73
32. Rose G. *The strategy of preventive medicine*. 1<sup>st</sup> Ed. Oxford. Medical Publics 1992

33. Dórea EL, Lotufo PA. Framingham Heart Study e a teoria do contínuo de Pickering: contribuições da epidemiologia para a associação entre pressão arterial e doença cardiovascular. *Rev Bras Hipertens* 2001; 8 (2): 195-99
34. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K et al. European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice: executive summary. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J* 2007; 28(19): 2375-414
35. Lampe FC, Walker M, Shaper AG et al. Endpoints for predicting coronary risk must be clarified. *BMJ* 2001; 323:96-7
36. DeBaker D et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third joint task force of European and other Societies on Cardiovascular Disease and Prevention. *Eur Heart J* 2003; 24: 1601-10
37. Smith SC, Allen J, Blair SN, Bonow RO, Brass LM et al. AHA/ ACC guidelines for secondary prevention for patients with coronary and atherosclerosis vascular disease: 2006 update. *Circulation* 2006; 113: 2363-72
38. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D et al. Predicting of coronary heart disease using risk factors categories. *Circulation* 1998; 97: 1837-47
39. Direcção-Geral da Saúde – Circular Normativa nº63/DSPCS, de 18.04.2007. Risco Global Cardiovascular
40. DGS. Direcção de Serviços de Prestação de Cuidados de Saúde. Divisão de Qualidade. Risco Global Cardiovascular. Lisboa: Direcção-Geral da Saúde; 2007. Disponível em <http://www.dgs.pt/> (acedido em Janeiro de 2008)
41. Direcção Geral de Saúde. Programa Nacional de Prevenção e Controlo das Doenças Cardiovasculares. Despacho nº 16415/2003 (II série) – DR nº 193 de 22 de Agosto
42. Direcção-Geral da Saúde – Circular Normativa nº 3/DSPCS, de 6.02.2006. Actualização do Programa Nacional de Prevenção e Controlo das Doenças Cardiovasculares
43. Kuulasmaa K, Tunstall-Pedoe H, Dobson A et al. Estimation of contribution of changes in classic risk factors to trends in coronary-event rates across the WHO MONICA Project populations. *Lancet* 2000; 355: 675-87
44. Yusuf S et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364: 953-62
45. Direcção-Geral da Saúde. Programa Nacional de intervenção integrada sobre determinantes da Saúde relacionados com os estilos de vida
46. Van Gaal LF, Wauters MA, De Leeuw IH. The beneficial effects of modest weight loss on cardiovascular risk factor. *Int J Obes Rel Metab Disord* 1997; 21: S5-S9

47. Vasan RS, Larson MG, Leip EP et al. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl Med* 2001; 345: 1291-97
48. Soares I, Carneiro A V. Cessão tabágica: recomendações baseadas na evidência científica. *Rev Port Cardiol* 2002; 21:203-15
49. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. Genebra WHO 2000; WHO Technical Reports Series nº894
50. Rao SV, Donahue M, Sunyer XP, Fuster V. Obesity as a risk factor in coronary artery disease. *Am Heart J* 2001; 42:1102-7
51. WHO Expert Committee on Physical Status. The use and interpretation of anthropometry. Genebra 1995
52. Visscher TI, Seidell JC, Molarius A et al. A comparison of body mass index, waist-hip ratio and waist circumference as predictors of all-cause mortality among the elderly: The Rotterdam study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 1730-5
53. Lakka HM, Lakka TA, Tuomilehto J, Salonen JT. Abdominal obesity is associated with increased risk of acute coronary events in men. *Eur Heart J* 2002; 23:706-13
54. Brochu M, Poehlman ET, Savage P t al. Coronary risk profiles in men with coronary heart disease: effects of body composition, fat distribution, age and fitness. *Coronary Heart Disease* 2000; 11(2): 137-144
55. Jansen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Body mass index, waist circumference, and health risk. *Arch Intern Med* 2002; 162: 2074-9
56. D'Agostino RB, Grundy S, Sullivan LM, Wilson P. Validation of the Framingham coronary Herat disease prediction scores. *JAMA* 2001; 286:180-7
57. Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L et al. Overweight and obesity as a determinant of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Int Med* 2002; 162:1867-72
58. Rosengram A, Wedel H, Wilhelmsen L. Body weight and weight gain during adult life in men in relation to coronary heart disease and mortality – A prospective population study. *Eur Heart J* 1999; 20: 269-77
59. Donahue V, Fuster V, Califf RM. Obesity and cardiovascular disease. *Am Heart J* 2001; 142:1095-101
60. Field AE, Coakley EH, Must A et al. Impact of overweight on the risk of developing common chronic diseases during a 10-year period. *Arch Intern Med* 2001: 1581-86
61. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D et el. Obesity and risk of heart failure. *N Engl J Med* 2002; 347: 305-313
62. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA* 2002; 288: 1723-27
63. Carmo I, Santos O, Camolas J et al. Prevalence of obesity in Portugal. *Obes Rev* 2006; 7 (3):233-7

64. Gartside PS, Wang P, Glueck J. Prospective assessment of cardiac heart disease risk factors: the NHANES. Epidemiologic follow-up study 16-year follow-up. *J Am Coll Nut* 1998; 17: 263-69
65. Peeters A et al. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. *Ann Intern Med* 2003; 138: 24-32
66. Van Gaal LE, Mertens IL, Ballaux D. What is the relationship between risk factors reduction and degree of weight loss? *Eur Heart J supplement* 2005; 7 (suppl): 21-6
67. Netter JE, Stam BE, Kok FJ et al. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trial. *Hypertension* 2003; 42: 878-84
68. Aucott L, Poobalan A, Smith WS et al. Effects of weight loss in overweight/ obese individuals and long term hypertension outcomes. *Hypertension* 2005; 45: 1035-41
69. Galuska DA, Will JC, Serdula MK et al. Are health care professionals advising obese patients to lose weight? *JAMA* 1999; 282: 1576-8
70. Willett WC, Dietz WH, Cloditz GA. Guidelines for healthy weight. *N Engl J Med* 1999; 341: 427-34
71. National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. Overweight, obesity and health risk. *Arch Intern Med* 2000; 160: 898-904
72. Direcção-Geral da Saúde. Circular Normativa nº 3/DSPCS, de 17. 03.2005. Programa Nacional de Combate à Obesidade
73. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Whelton PK. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005; 365: 217-23
74. Williams B. The year in Hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1698-1711
75. Chobian AV, Bakris GL, Black HR 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
76. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2007; 28(12): 1462-536
77. Pickering TG. White coat hypertension. *Curr Op Nephrol Hypert* 2002; 5:192-98
78. Shimada K, Kario K. Altered circadian rhythm of blood pressure and cerebrovascular damage. *Blood Press Monitor* 1997; 2: 333-38
79. Verdecchia P. Prognosis value of ambulatory blood pressure. Clinical evidence and clinical implications. *Hypertension* 2000; 35: 844-51
80. Pickering TG. Extending the reach of ambulatory blood pressure monitoring. *Am J Hypertens* 2005; 18: 1385-87

81. Polónia J et al. Relação entre lesão órgãos-alvo cardiovasculares e elevação matinal da pressão arterial, valor da pressão arterial ao levantar e variabilidade diurna da pressão arterial. *Rev Port Cardiol* 2005; 24: 65-78
82. Thijs L, Staessen J, Celis H et al. Reference values for self-recorded blood pressure. A meta-analysis of summary data. *Arch Intern Med* 1998; 158: 481-88
83. Direcção-Geral da Saúde. Circular normativa nº 2/ DGCG, de 31.03.2004. Diagnóstico, Tratamento e Controlo da Hipertensão Arterial
84. Kannel W. Risk stratification in hypertension: New insights from Framingham Study. *Am J Hypertens* 2000; 13 (2): 3S-10S
85. Lloyd-Jones DM et al. Lifetime risk for developing congestive heart failure: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2002; 106: 3068-72
86. El-Atat F, McFarlane SI, Sowers JR. Diabetes, Hypertension and cardiovascular derangements: pathophysiology and management. *Curr Hypertens Rep* 2004; 6:215-23
87. Lawes CM, Bennett DA, Feigin VL, Rodgers A. Blood Pressure and stroke. An overview of published reviews. *Stroke* 2004; 35: 1024-33
88. Rocha E, Silva AM, Nogueira P. Relação da hipertensão arterial com eventos cardiovasculares – Implicações na prevenção coronária. *Rev Port Cardiol* 2003; 22 (10): 1215-24
89. Collins R. Peto R, MacMahon S et al. Blood pressure, stroke and coronary heart disease: short-term reductions in blood pressure. *Lancet* 1990; 335: 823-38
90. MacMahon S et al. Blood pressure, stroke and coronary heart disease: prolonged differences in blood pressure. *Lancet* 1990; 335: 765-74
91. Verdecchia P et al. Left ventricular mass and cardiovascular morbidity in essential hypertension: the MAVI study: *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1829-35
92. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA et al. Prevalence of obesity, diabetes and obesity-related health risk factors. *JAMA* 2003; 289:76-79
93. He J, Whelton PK, Appel LJ et al. Long-term effects of weight loss and dietary sodium reduction on incidence of hypertension. *Hypertension*. 2000; 35:544-9
94. Macedo ME, Lima MJ, Silva AO e col. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Portugal: the PAP study. *Journal of Hypertension* 2005; 23 (9): 1661-6
95. Macedo ME, Lima MJ, Silva AO, Alcântara P, Ramalhinho V, Carmona J. Prevalência, Conhecimento, Tratamento e Controlo da HTA em Portugal: Estudo PAP. *Rev Port Cardiol* 2007; 26 (1): 21-39
96. Durrington P. Dyslipidemia. *Lancet* 2003; 362: 717-31
97. Yu JN, Cunningham JA, et al. Hyperlipidemia. *Primary Care* 2000; 27: 541-87
98. Ginsberg HN. Lipoprotein physiology. *Endocr Metab Clin* 1998; 27 (3): 503-519
99. Rubins H. The trouble with triglycerides. *Arch Intern Med* 2000; 160: 1903-4

100. Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults: executive Summary of The Third Report of National Cholesterol Education Program (NCEP). JAMA 2001; 285: 2486-97
101. Carole MD, Lacher DA, Sorlie PD et al. Trends in serum lipids and lipoproteins of adults. JAMA 2005; 294 (14): 1773-81
102. Packard CJ, Saito Y. Non-HDL cholesterol as a measure of atherosclerosis risk. J Atheroscler Thrombosis 2002; 11:6-14
103. Landmesser U, Hornig B, Drexler H. Endothelium function: A critical determinant in atherosclerosis. Circulation 2004; 109(Suppl): 27-33
104. Dixon JB, O'Brien PR. Lipid profile in the severely obese: changes with weight loss after lap-band surgery. Obesity Rev 2002; 10: 903-10
105. Bard JM, Charles MA, Juhan-Vague I et al. Accumulation of triglyceride-rich lipoprotein in subjects with abdominal obesity. Arterioscl Thromb Vasc Biol. 2001; 21: 407-14
106. Watson KE, Horowitz BN, Matson G. Lipid abnormalities in insulin resistant states. Rev Cardiovasc Med 2003; 4: 228-36
107. Silva PM, Silva JM. Prevenção cardiovascular: recomendações para a abordagem do risco vascular associado às dislipidemias. Rev Port Cardiol 2002; 21 (10): 1201-9
108. Halperin RO, Sesso HD, Ma J, Buring JE. Dyslipidemia and risk of incident hypertension in men. Hypertension 2006; 47: 45-50
109. Costa J, Oliveira E, David C, Borges M, Gouveia M, Carneiro AV. Prevalência da Hipercolesterolemia em Portugal e na Europa – a mesma realidade? Rev Port Cardiol 2003; 22: 967-974
110. Carneiro AV, Costa J, Borges M, Oliveira E, Gouveia M. Incidência e prevalência da hipercolesterolemia em Portugal: uma revisão sistemática da literatura. Rev Port Cardiol 2003; Parte I 22 (4): 569-577 e Parte II 22 (5): 683-702
111. DeFronzo RA. Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. Med Clin North Am 2004; 88: 787-835
112. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus – Report of the Expert Committee. Diabetes Care 1997; 20: 1183-97
113. American Diabetes Association. Standards of Medical care in Diabetes. Diabetes Care 2007; 30(1): S4-S41
114. The task force on Diabetes and Cardiovascular disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the study of Diabetes. Guidelines on diabetes, pre-diabetes and cardiovascular diseases. Eur Heart J 2007; 28: 88-136
115. International Diabetes Federation. Clinical guidelines Task Force. Global Guidelines for type 2 Diabetes. 2005. Disponível em <http://www.idf.org> (acedido em Maio 2006)

116. Tuomilehto J, Lindstrom J, Qiao Q. Strategies for the prevention for type 2 diabetes and cardiovascular disease. *Eur Heart J* 2005; 7 (suppl D): 18-22
117. Coleman RL, Stevens RJ, Retnakaran R, Holman RR. Framingham, SCORE, and DECODE risk equations do not provide reliable cardiovascular risk estimates in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2007; 30(5):1292-3
118. Devereux RB, Roman MJ, Paranicas M et al. Impact of diabetes on cardiac structure and function: the sting heart study. *Circulation* 2000; 101:2271-6
119. Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM, Haffner SM. NCEP-defined metabolic syndrome, diabetes and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabetes* 2003; 52: 1210-14
120. Sullivan PW, Morrato E et al. Obesity, Inactivity and the prevalence of Diabetes and Diabetes-Related Cardiovascular comorbidities in the US, 2000-2002. *Diabetes Care* 2005; 28: 1599-1603
121. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344(18): 1343-50
122. Wild S et al. Global prevalence of diabetes – estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004; 2(5): 1047-53
123. Direcção-Geral da Saúde. Circular normativa nº 23/ DSCS/ DPCD, de 14.11.2007. Programa Nacional de Prevenção e controlo da Diabetes Mellitus
124. Kuller LH, Velentgas P, Barzilay J et al. Diabetes mellitus: subclinical cardiovascular disease and risk of incident cardiovascular disease and all-cause mortality. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000;20:823-9
125. Nunes E. Consumo de tabaco. Efeitos na saúde. *Rev Port Clin Geral* 2006; 22: 225-44
126. Edwards A. The problem of tobacco smoking. *BMJ* 2004; 328 (7433): 217-9
127. Bernardo M, Sá E. Tabagismo: a principal causa de mortalidade evitável. O papel dos Médico de Família no controlo do tabagismo. *Postgrad Med* 2004; 21:101-14
128. Deboobeleer N, Beland F, Adrian M. Gender and the social context of smoking behaviour. *Soc Sci Med* 2004; 58 (1): 1-12
129. Baker F, Ainsworth SR, Dye JT et al. Health risks associated with cigar smoking. *JAMA* 2000; 284 (6): 735-40
130. Iribarren C, Tekawa I, Sidney S, Freidman G. Effects of cigar smoking on the risk of cardiovascular disease, chronic obstructive pulmonary disease and cancer in men. *N Engl J Med* 1999; 340: 1773-80
131. Dierker LC, Avenevoli S, Stolar M, Merikangas KR. Smoking and depression: an examination of mechanisms of comorbidity. *Am J Psychiatry* 2002; 159 (6): 947-53

132. Haire-Joshu D, Glasgow RE, Tibbs TL. Smoking and Diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26 (suppl): S89-90
133. Shibuya K et al. WHO Framework Convention on Tobacco Control: development of an evidence based global public health treaty. *BMJ* 2003; 327: 154-7
134. Ostbye T, Taylor DH, Krause KM. The role of smoking and other modifiable lifestyle risk factors in maintaining and restoring lower body mobility in middle aged and older Americans: results from the HRS and AHEAD. *JAGS* 2002, 50: 691-99
135. Burns DM. Cigarette smoking among the elderly: disease consequences and benefits of cessation. *Am J Health Promot* 2000; 14 (6): 357-61
136. Hajek P, Taylor TZ, Shiffman S. Brief intervention during hospital admission to help patients to give up smoking after myocardial infarction and bypass surgery: randomized controlled trial. *BMJ* 2002; 12: 324: 87-89
137. Riggoti NA, Singer DE, Mulley AG Jr, Thibault GE. Smoking cessation following admission to a coronary care unit. *BMJ* 2003; 327: 1254-57
138. Lei nº37 /2007 In: *Diário da República*, I série, nº156, de 14 de Agosto
139. Fraga S, Sousa S, Santos S, Mello M, Lunet N, Padrão P, Barros H. Tabagismo em Portugal. *Arq Medicina* 2005; 19 (5-6): 207-229
140. Santos AC, Barros H. Smoking patterns in a community sample of Portuguese adults, 1999-2000. *Prev Med* 2004; 38 (1): 114-19
141. Hemingway H, Marmot M. Evidence based cardiology: psychosocial factors in the aetiology and prognosis of coronary heart disease. Systematic review of prospective cohort studies. *BMJ* 1999; 318: 1460-67
142. Rugulies R. Depression as a predictor coronary heart disease. *Am J Prev Med* 2002; 23: 51-61
143. Wulsin LR, Signal RM. Do depressive symptoms increase the risk for the onset of coronary heart disease? A systematic review. *Psycho Med* 2003; 65: 201-210
144. Slobodan I, Svetlana A. Psychological aspects of cardiovascular disease. *Facta Universitatis – Medicine and Biology* 2002; 9: 138-41
145. Matthews KA. Psychological perspectives on the development of coronary heart disease. *Am Psychol* 2005; 60(8): 783-96
146. Rozanski A, Blumenthal JA, Davidson KW et al. The epidemiology, pathophysiology and management of psychological risk factors in cardiac practice. *J Am Col Cardiol* 2004; 45: 637-61
147. WHO 2005. Depression [http://www.who.int/mental\\_health](http://www.who.int/mental_health) (acedido em Outubro 2006)
148. Ariyo AA, Haan M, Tangen CM et al. Depressive symptoms and risks of coronary heart disease and mortality in elderly Americans. Cardiovascular Health Study Collaborative research Group. *Circulation*. 2000;102(15): 1773-9

149. Meneses R, Almeida MC, Abecasis J et al. A depressão em doentes com enfarte do miocárdio. *Rev Port Cardiol* 2007; 26 (11): 1143-65
150. Hellerstein HK - Cardiac rehabilitation in perspective. In: Pollock M, Schmidt DH, eds - *Heart Disease and Rehabilitation*. 2nd ed. New York: John Wiley, 1986; 704
151. Levine SA, Lown B. "Armchair" treatment of acute coronary thrombosis. *JAMA* 1952; 148: 1365-69
152. Morris JN, Heady JA, Raffle PA et al - Coronary heart disease and physical activity of work. *Lancet* 1953; 2: 1111-20
153. World Health Organization Expert Committee. *Rehabilitation of patients with cardiovascular diseases*. Technical report series Nº 270. Geneva; 1964
154. Saltin B, Blomqvist G et al - Response to exercise after bed rest and after training. *Circulation* 1968; 38(suppl):1-78
155. Tobis JA, Zohman L. A rehabilitation program for inpatients with recent myocardial infarction. *Arch Phys Med Rehabil* 1968;49:443-8
156. Kallio V, Hamalainen H, Hakila J, Luurila OJ. Reduction in sudden deaths by a multifactorial intervention programme after acute myocardial infarction. *Lancet* 1979;2:1091-4
157. Rousseau MF, Degre S, Messin R et al. Hemodynamic effects of early physical training after acute myocardial infarction; comparison with a control untrained group. *Eur J Cardiol* 1974; 2:39-45
158. Bloch A, Maeder JP, Haissly JC et al - Early mobilization after myocardial infarction- a controlled study. *Am J Cardiol* 1974; 34: 152-7
159. Bruce RA. The benefits of physical training for patients with coronary heart disease. In: Ingelfinger et al, editors. *Controversy in Internal Medicine II*. Philadelphia: WB Saunders; 1974
160. Haskell WL. Cardiovascular complications during exercise training of cardiac patients. *Circulation* 1978; 57: 920-4
161. Van Camp SP, Peterson RA. Cardiovascular complications of outpatient cardiac rehabilitation programs. *JAMA* 1986; 256: 1160-3
162. DeBusk RF, Haskell WL, Miller NH, Berra K, Taylor CB. Medically directed at home rehabilitation soon after clinically uncomplicated acute myocardial infarction: A new model for patient care. *Am J Cardiol* 1985; 55:251-57
163. Miller NH, Haskell WL, Berra K, DeBusk RF. Home versus group exercise training for increasing functional capacity after myocardial infarction. *Circulation* 1984; 70:645-649
164. Fletcher GF, Balady G, Pollock ML et al - AHA Medical/Scientific Statement. Exercise Standards. *Circulation* 1995; 91: 580-615

165. Momtahan K, Berkman J, Sellick J, et al. Patients' understanding of cardiac risk factors: a point prevalence study. *J Cardiovasc Nurs* 2004; 19:13-20
166. Alm-Roijer C, Stagmo M, Uden G, Erhardt L. Better knowledge improves adherence to lifestyle changes and medication in patients with coronary heart disease. *Eur J Cardiovasc Nurs* 2004; 3: 321-330
167. O'Connor G, Buring J, Yusuf S, Goldhaber SZ. An overview randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation* 1989; 80: 234-43
168. Wasserman K, Whipp BJ - Exercise physiology in health and disease. *Am Rev Resp Dis* 1975; 112:219-49
169. Pollock ML, Wilmore JH. *Exercise in Health and Disease: Evaluation and Prescription for Prevention and Rehabilitation*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders 1990
170. Pashkow FJ. Issues in contemporary cardiac rehabilitation: A historical perspective. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 822-834
171. WHO. Report of a WHO Expert Committee: Rehabilitation after a cardiovascular disease. Geneva 1993
172. Giannuzzi S et al. Physical activity for primary and secondary prevention. Position paper of the working group on cardiac rehabilitation and exercise physiology of the European Society of Cardiology. *Eur Cardiovasc Prev Rehab* 2003; 10: 319-27
173. Richardson LA et al. Contemporary cardiac rehabilitation: patient characteristics and temporal trends over the past decade. *J Cardiopulm Rehabil* 2000; 20:5-64
174. Balady G, et al. Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: 2007 update: a scientific statement. *Circulation* 2007; 115:2675-82
175. Thomas RJ, King M, Oldridge N et al. AACVPR/ACC/AHA 2007 performance measures on cardiac rehabilitation for referral to and delivery of cardiac rehabilitation/ secondary prevention services. *J Cardiopulm Rehabil Prevent* 2007; 27: 260-90
176. Niebauer J, Hambrecht R, Velich T et al. Attenuated progression of coronary artery disease after 6 years of multifactorial risk intervention: role of physical exercise. *Circulation* 1997; 96: 2534-41
177. Franklin BA, Bonzheim K, Gordon S et al. Safety of medically supervised outpatient cardiac rehabilitation exercise therapy: a 16-year follow-up. *Chest* 1998; 114:902-6
178. Rocha E. Actividade física e prevenção da doença coronária. *Rev Port Cardiol* 2005; 24(10): 1211-17
179. Bassuk SS, Manson JE. Physical activity and the prevention of cardiovascular disease. *Curr Atheroscler Rep* 2003; 5: 299-307
180. Taylor RS, Brown A, Ebrahim S, et al. Exercise based rehabilitation for patients with coronary heart disease: a systematic review and meta analysis of randomized trials. *Am J Med* 2004; 116: 682-697

181. McAlister FA, et al. Randomized trials of secondary prevention programmes in coronary heart disease: systematic review. *BMJ* 2001; 323:957-62
182. Cortes O, Arthur HM. Determinants of referral to cardiac rehabilitation programs in patients with CHD: a systematic review. *Am Heart J* 2006; 151:249-56
183. Paul-Labrador M, et al. Risk stratification for exercise training in cardiac patients: do the proposed guidelines work? *J Cardiopulm Rehabil* 1999; 19:118-25
184. Zoghbi GJ, Sanderson B, Breland J, et al. Optimizing risk stratification in cardiac rehabilitation with inclusion of a comorbidity index. *J Cardiopulm Rehabil* 2004; 24:8-13
185. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, et al. Exercise standards for testing and training: a statement for health care professionals from the American Heart Association. *Circulation* 2001; 104:1694-740
186. Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: summary article. A report of the ACC/ AHA Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:1531-40
187. Kohl, H.M. Physical activity and cardiovascular disease: evidence for a dose response. *Med Sci Sport Exercise* 2001; 33:472-83
188. Koutrompi M, Pitsans C, Srefanelli C. The role of exercise in cardiovascular rehabilitation: a review. *Acta Cardiol* 2008; 63:73-9
189. Blanchard C et al. Understanding exercise behavior during home-based cardiac rehabilitation: a theory of planned behavior perspective. *Can J Physiol Pharmacol* 2008; 86: 8-15
190. Jolly K, Taylor RS, Gregory JH, Stevens A. Home-based cardiac rehabilitation compared with centre-based rehabilitation and usual care: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2006; 111:343-51
191. Blair SN, Jackson AS. Physical fitness and activity as separate heart disease risk factors: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 33:762-4
192. Jolliffe JA, Rees K, Taylor RS, Oldridge N. Exercise-based rehabilitation for coronary heart disease. Update in *Cochrane Database Syst Rev* 2001; CD001800
193. Caspersen. CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical activity, exercise and physical fitness. *Public Health Reports*, 1985; 100, 2:126-31
194. Pollock M, Franklin BA, Balady GJ et al. Resistance Exercise in Individuals with and without Cardiovascular Disease: An Advisory from the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circ.* 2000; 101: 828-30
195. Marshall SJ, Biddle SJ. The transtheoretical model of behaviour change: a meta-analysis of application to physical activity and exercise. *Ann Behav Med* 2001; 23 (4):229-46

196. Brum PC et al. Adaptações agudas e crónicas ao exercício físico no sistema cardiovascular. *Revista Paulista de educação Física* 2004; 18: 21-31
197. Thompson PD, Crouse SF, Goodpaster B et al. The acute versus chronic response to exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33(6): S438-S445
198. McCartney, N. Role of Resistance Training in Heart Disease. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30 (10):396-402
199. McCartney, N. Acute Responses to Resistance Training and Safety. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31:31-37
200. Karlsdottir AE, Foster C, Porcari JP et al. Hemodynamic response during aerobic and resistance exercise. *J of Cardiopulmonary Rehabilitation* 2002; 22:170-7
201. Maiorana A, O'Driscoll G, Taylor Ret al. Combined aerobic and resistance exercise training improves functional capacity and strength in CHF. *Journal of Applied Physiology* 2000; 88:1565-70
202. Carvalho J, Mota J, Soares JM. Exercício de força vs exercícios aeróbios: tolerância cardiovascular em idosos. *Rev Port Cardiol* 2003; 22(11):1315-30
203. Taylor RS et al. Mortality reductions in patients receiving exercise-based cardiac rehabilitation: how much can be attributed to cardiovascular risk factor improvements? *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2006; 13:69-74
204. Blair SN, LaMonte MJ, Nichaman MZ. The evolution of physical activity recommendations: how much is enough? *Am J Clin Nutr* 2004; 79:913S-920S
205. Goran M. Energy metabolism and obesity. *Med Clin North Am* 2000; 84(2):347-62
206. López-Fontana CM et al. Obesidad, metabolismo energético y medida de la actividad física. *Obesidade Básica y Clínica* 2003; 1(1):34-43
207. Jakicic JM, Otto AD. Physical activity considerations for the treatment and prevention of obesity. *Am J of Clinical Nutrition* 2005; 82(suppl):S226-S229
208. Sarkin JA et al. Applying the transtheoretical model to regular moderate exercise in an overweight population: validation of stages of change measure. *Prev Med* 2001; 33 (5):462-9
209. Jakicic JM, Clark K, Coleman E et al. American College of Sports Medicine position stand. Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33(12):2145-56
210. Jakicic JM, Wing RR, Winters-Hart C. Relationship of physical activity to eating behaviours and weight loss in women. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34:1653-9
211. Jakicic JM, Marcus BH, Gallangher KI et al. Effects of exercise duration and intensity on weight loss in overweight, sedentary women: a randomized trial. *JAMA* 2003; 290:1323-30

212. Stiegler P, Cunliffe A. The role of diet and exercise for the maintenance of fat-free mass and resting metabolic rate during weight loss. *Sports Med.* 2006; 36:239-62
213. Savage PD, Brochu M, Poehlman ET e tal. Reduction in obesity and coronary risk factors after high caloric exercise training in overweight coronary patients. *Am Heart J* 2003; 146:317-23
214. Jeffery RW, Wing RR, Sherwood NE, Tate DF. Physical activity and weight loss: does prescribing higher physical activity goals improve outcome? *Am J Clin Nutrition* 2003; 78:684-9
215. Sherwood NE, Jeffery RW, French SA et al. Predictions of weight gain in the pound of prevention study. *Intervention Journal of Obesity* 2000; 24: 395-403
216. Dorien PC, Wim HM, Anton JM et al. Effects of exercise training at different intensities on fat metabolism of obese men. *J Appl Physiol* 2002; 92:1300-9
217. Halton RW, et al. Circuit weight training and its effects on excess post exercise oxygen consumption. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31(11): 1613-8
218. Miller WC, Koceja DM, Hamilton EJ. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 21(10)941-7
219. Peterson MJ, Palmer DR, Laubach H LL. Comparison of caloric expenditure in intermittent and continuous walking bouts. *J Strength Cond Res* 2004; 18:373-6
220. Darling JL, Linderman JK, Laubah LL. Energy expenditure of continuous and intermittent exercise in college-aged males. *J of Exercise Physiol* 2005; 8(4):1-8
221. Slentz CA, Dusha BD, Johnson JL, et al. Effects of the amount of exercise on body weight, body composition and measures of central obesity: STRIDE- a randomized controlled study. *Arch Intern Med* 2004; 164(1):31-9
222. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36:533-53
223. Hamer M. The anti-hypertensive effects of exercise. *Sports Med* 2006; 36:109-16
224. Fagard RH, Cornelissen VA. Effects of exercise on blood pressure control in hypertensive patients. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007; 14:12-17
225. Hagberg JM, Park JJ, Brown MD. The role of exercise training in the treatment of hypertension: an update. *Sport Med* 2000; 30(3):193-206
226. Blumenthal JA, Sherwood A, et al. Exercise and weight loss reduce blood pressure in men and women with mild hypertension. *Arch Intern Med* 2000;160:1947-58
227. Miller ER, Erlinger TP, Young DR et al. Results of the Diet, Exercise and Weight Loss Intervention Trial (DEW-IT). *Hypertension* 2002;40: 612-18
228. Ketelhut RG, Franz IW, Scholze J. Regular exercise as an effective approach in antihypertensive therapy. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36:4-8

229. Macnight J M. Exercise considerations in hypertension, obesity and dyslipidemia. Clin Sports Med 2003; 22:81-89
230. Ogihara T, Hiwada AK, Morimoto S, et al. Guidelines for treatment of hypertension in the elderly – 2002 revised version. Hypertens Res 2003; 26: 1-36
231. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effects of aerobic on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. Ann Intern Med 2002; 136(7):493-503
232. Miyai N, Arita M, Miyashita K, et al. Antihypertensive effects of aerobic exercise in middle-aged normotensive men with exaggerated blood pressure response to exercise. Hypertens Res 2002; 25: 507-14
233. Miyatake N, Matsumoto S, Nishikawa H, Numata T. Relationship between body composition changes and blood pressure response to exercise tests in overweight Japanese subjects. Acta Med Okayama 2007; 61: 1-7
234. Myers J, Prakash M, Froelicher V et al. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. N Engl J Med 2002; 346:793-801
235. Cornelissen VA, Fagard RH. Effect of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms and cardiovascular risk factors. Hypertension 2005; 46(4):667-75
236. Izdebska E, Cybulska I, Izdebski J et al. Effects of moderate physical training on blood pressure variability and hemodynamic pattern in mildly hypertensive subjects. J Physiol Pharmacol 2004; 55(4):713-24
237. Rondon MB, Alves MN, Braga AF. Post exercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. J Am Cardiol 2002; 39:676-82
238. Forjaz CL, Tinucci T, Ortega KC et al. Factors affecting post-exercise hypotension in normotensive and hypertensive humans. Blood Press Monit 2000; 5:255-62
239. Kelley GA, Kelley KS. Progressive resistance exercise and resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trails. Hypertension 2000; 35:838-43
240. AHA. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease. Circulation. 2003; 107: 3109-16
241. ACSM. ACSM'S Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 7th Ed. Baltimore (MA): Lippincott Williams and Wilkins, 2006
242. Leon AS, Sanchez AO. Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. Med Sci Sports Exerc 2001; 33(6):S502-S515
243. Leon AS, Rice T, Mandel S, Despres JP, Bergeron J, Gagnon J et al. Blood lipids response to 20 weeks of supervised exercise in a large biracial population: the HERITAGE Family Study. Metabolism 2000; 49(4):513-20
244. Lippi G, Schena F, Salvagno GL, et al. Comparison of the lipid profile and lipoprotein(a) between sedentary and highly trained subjects. Clin Chem Lab Med. 2006;44(3):322-26

245. Ashen D, Blumenthal R. Low HDL cholesterol levels. *N Engl J Med* 2005;353:1252-9
246. Ring-Dimitriou S, von Duvillard S, Paulweber B. Nine months aerobic fitness induced changes on blood lipids and lipoproteins in untrained subjects versus controls. *Eur J Appl Physiol.* 2007;99:291-99
247. Kelley GA, Kelly KS. Exercise and HDL 2-C: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Atherosclerosis* 2006; 184 (1):207-15
248. Vasankari TJ, Kujala UM, Vasankari TM, Ahotupa M. Reduced oxidized LDL levels after a 10-month exercise program. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30:1496-501
249. Halbert JA, Silagy CA, Finucane P et al. Exercise training and blood lipids in hyperlipidemic and normolipidemic adults: a meta-analysis of randomized controlled trails. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53:514-22
250. Couillard C et al. Effects of endurance exercise training on plasma HDL cholesterol levels depend on levels of triglycerides evidence from men of the Health, Risk Factors, Exercise Training and Genetics (HERITAGE) Family Study. *Arterioscler Thomb Vasc Biol* 2001; 21:1226-32
251. Morato EH, Hill JO, Wyatt HR. Physical activity in US adults with Diabetes and at risk for developing Diabetes, 2003. *Diabetes Care* 2007; 39:203-9
252. American Diabetes Association. Diabetes Mellitus and exercise. *Diabetes Care* 2003; 26(1):S64-S68
253. Zinman B et al. American Diabetes Association – Physical activity/ exercise and diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27:S58-S62
254. Stewart K. Exercise training and the cardiovascular consequences of type 2 diabetes and hypertension. *JAMA* 2002; 288(13):1622-31
255. Ross R, Janssen I, Dawson J, Kungl AM, Kuk JL, Wong SL et al. Exercise-induced reduction in obesity and insulin resistance in women: a randomized controlled trial. *Obes Res* 2004;12:789-98
256. Boule NG, Haddad E, Kenny GP, Wells GA, Sigal RJ. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *JAMA* 2001;286(10):1218-27
257. Bassuk SS, Manson JE. Epidemiological evidence for the role of physical activity in reducing risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease. *J Appl Physiol* 2005; 99:1193-1204
258. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C, White RD. Physical activity/exercise and type 2 diabetes. A consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2006; 29(6):1433-8

259. Castaneda C et al. A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002; (25): 2335-41
260. Steppel JH, Horton ES. Exercise in the management of type 1 diabetes mellitus. *Rev Endocr Metab Disord* 2003; 4:355-60
261. Marcus BH, Albrecht AE, King TK. The efficacy of exercise as an aid for smoking cessation in women: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med* 1999;159:1229-34
262. Motl RW, Konopack JF, McAuley E, Elavsky S, Jerome GJ, Marquez DX. Depressive symptoms among older adults: long-term reduction after physical activity intervention. *J Behav Med.* 2005;28(4):385-94
263. Bettécourt N, Dias C, Mateus P et al. Impacto da reabilitação cardíaca na qualidade de vida e sintomatologia depressiva após Síndrome Coronária Aguda. *Rev Port Cardiol* 2005; 24: 687-96
264. Kohut ML, Lee W, Martin A, Arnston B, Russell DW, Ekkekakis P, et al. The exercise-induced enhancement of influenza immunity is mediated in part by improvements in psychosocial factors in older adults. *Brain Behav Immun.* 2005;19(4):357-66
265. Meyer T, Broocks A. Therapeutic impact of exercise on psychiatric diseases: guidelines for exercise testing and prescription. *Sports Med.* 2000;30(4):269-79
266. Fox KF, Nuttall M, Wood DA et al. A cardiac prevention and rehabilitation programme for all patients at first presentation with coronary artery disease. *Heart* 2001; 85:533-8
267. Jobin J. Long-term effects of cardiac rehabilitation and the paradigms of cardiac rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil* 2005; 25:103-6
268. Pater C, Jacobsen C, Rollag A et al. Design of a randomized controlled trial of comprehensive rehabilitation in patients with myocardial infarction, percutaneous transluminal angioplasty or coronary artery bypass grafting: Akershus Comprehensive Cardiac Rehabilitation Trial (the CORE Study). *Curr Control Trials Cardiovasc Med* 2000; 1: 177-83
269. Oscar H. Franco, MD, Chris de Laet, MD et al. Effects of Physical Activity on Life Expectancy with Cardiovascular Disease. *Arch Intern Med* 2005; 165:2355-60
270. Brubaker PH, Rejeski J, Smith MJ et al. A Home-based maintenance exercise program after center-based cardiac rehabilitation: effects on blood lipids, body composition, and functional capacity. *J Cardiopulmonary Rehabil.* 2000; 20: 50-6
271. Kavanagh T, Mertens DJ, Hamm LF, et al. Prediction of long-term prognosis in 12169 men referred for cardiac rehabilitation. *Circulation* 2002; 106:666-71
272. Arthur HM, Smith KM, Kodis J, McKelvie R. A Controlled trial of hospital versus home-based exercise in cardiac patients. *Med Sci Sports Exer* 2002; 34:1544-50

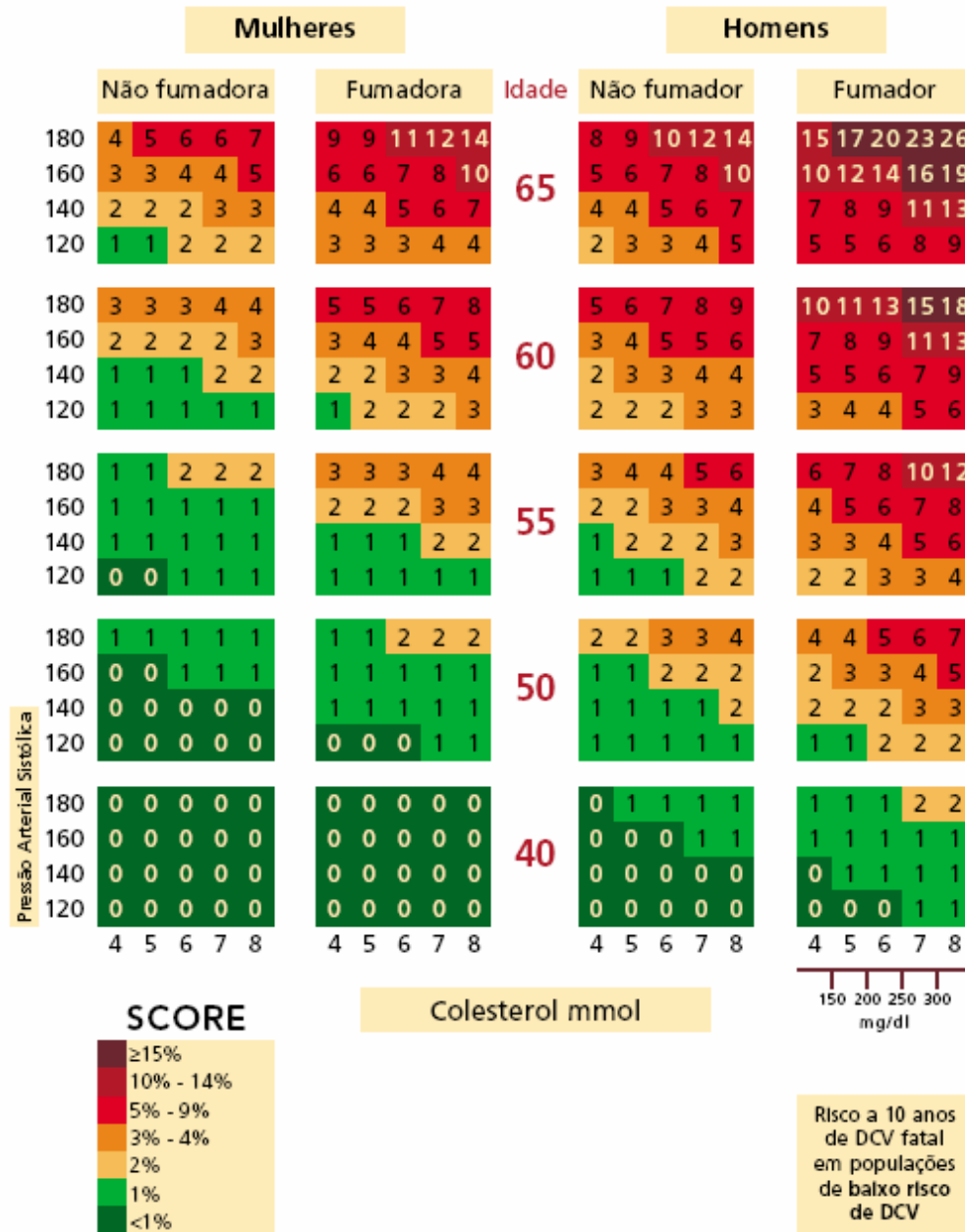
273. Fugiwara M, Asakuma S, Iwasaki T. Long term effects of non-supervised home exercise therapy on quality of life in patients with myocardial infarction. *J Cardiol* 2000; 36:213-9
274. Boyle P, Gandin S, Robertson C et al. Characteristics of smokers' attitudes towards stopping: survey of 10295 smokers in representative samples from 17 European countries. *Eur J Public Health* 2000; 10 (3): 5-14
275. Rosal, MC, Ockene IS, Ockene JK. Smoking cessation as a critical element of cardiac rehabilitation. In: Pashkow F, Dafoe W (eds). *Clinical cardiac rehabilitation*. 2nd ed. Williams & Wilkins; Baltimore 1999
276. Elmer PJ, Obarzanek E, Vollmer WM et al. Effects of Comprehensive Lifestyle Modification on Diet, Weight, Physical Fitness and Blood Pressure control: 18-month results of a randomized trial. *Ann Intern Med* 2006; 144: 485-495
277. Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M et al. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation* 2006; 114:82-96
278. Witt BJ, Jacobsen SJ, Weston SA, et al. Cardiac rehabilitation after myocardial infarction in the community. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 983-96
279. Lear SA et al. The Extensive Lifestyle Management Intervention (ELMI) after cardiac rehabilitation: a 4-year randomized controlled trial. *Am Heart J* 2006; 152: 333-9
280. Dalal H, Evans PH, Campbell JL. Recent developments in secondary prevention and cardiac rehabilitation after acute myocardial infarction. *BMJ* 2004; 328:693-97
281. Zarzose P, Liporit AR, Porrero EG et al. Cardiovascular prevention and cardiac rehabilitation. *Rev Esp Cardiol* 2008; 61:97-108
282. Haskell WL. Cardiovascular disease prevention and lifestyle interventions: Effectiveness and efficacy. *J Cardiovasc Nurs* 2003;18: 245-55
283. Carlson J, Johnson JA, Franklin BA, VanderLaan RL. Program participation, exercise adherence, cardiovascular outcomes, and program cost of traditional versus modified cardiac rehabilitation. *Am J Cardiol*. 2000; 86:17-23
284. Evenson KR, Fleury J. Barriers to outpatient cardiac rehabilitation participation and adherence. *J Cardiopulm Rehabil* 2000; 20: 241-246
285. Cooper A, et al. Factors associated with cardiac rehabilitation attendance: A systematic review of the literature. *Clinical Rehabilitation*. 2002; 16:541-552

## ANEXOS



## Anexo 1

Tabela para avaliação total do risco cardiovascular<sup>7</sup> adaptada para regiões da Europa de baixo risco, baseada no programa HEART SCORE



Adaptação para versão Portuguesa elaborada por peritos da Sociedade Portuguesa de Cardiologia, Fundação Portuguesa de Cardiologia, Sociedade Portuguesa de Aterosclerose, Sociedade Portuguesa de Hipertensão, Sociedade Portuguesa de Endocrinologia e Metabolismo, Sociedade Portuguesa de Diabetologia e Associação Portuguesa dos Médicos de Clínica Geral.

<sup>7</sup> DGS. Direcção de Serviços de Prestação de Cuidados de Saúde. Divisão de Qualidade. Risco Global Cardiovascular. Lisboa: Direcção-Geral da Saúde; 2007. Disponível em <http://www.dgs.pt/> (acedido em Janeiro de 2008)



## Anexo 2

### Entrevista telefónica estruturada

1- Após a participação no PRC manteve os hábitos de exercício adquiridos?

a) Sim.....

b) Não.....

2- Após o PRC voltou a fumar?

a) Sim.....

b) Não.....

3- Se sim, quantos cigarros por dia?

a) < de 20.....

b) > de 20.....

c) > de 40.....

4- Relativamente aos hábitos alimentares:

a) Cumpre regularmente a dieta que lhe foi sugerida?.....

b) Cumpre às vezes a dieta que lhe foi sugerida?.....

c) Não cumpre.....

5-Sabe, actualmente, com que peso está?

\_\_\_\_\_Kg

6- Pensa ter valido a pena participar no PRC? Porquê?

a) Sim.....

b) Não .....

Porque \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_



*“A Saúde Pública é um capital da Nação  
que esta tem o dever de vigiar e auxiliar  
com o mesmo carinho e zelo  
com que protege as suas outras riquezas”*

*Corino de Andrade*

