

Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar

Efeito de um Programa de  
Reabilitação Cardíaca com Terapia  
de Relaxamento no Stress Percebido  
de Pacientes Coronários

Ângela Maria Morgado de Castro Neves Andrezo de Carvalho

**Dissertação de Mestrado em Prevenção e Reabilitação Cardiovascular**

Porto, Abril de 2008

Ângela Maria Morgado de Castro Neves Andrezo de Carvalho

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

Orientador – Professor Doutor João José Lopes Gomes  
Professor Catedrático Convidado  
Instituto de Ciências Biomédicas  
Universidade do Porto

Porto, Abril de 2008

## AGRADECIMENTOS

Aos muitos que me ajudaram e encorajaram apenas posso referir alguns, na certeza de que todos não são esquecidos.

Ao Professor João José Lopes Gomes, meu orientador, a maior gratidão pelo incentivo, disponibilidade e ensino.

Ao Professor António Rui Leal, pela confiança que em mim depositou, que foi fundamental para o desenvolvimento e do estudo.

Ao Fisioterapeuta Nelson Azevedo pelo precioso trabalho na recolha de dados.

À Fisioterapeuta Ana Vasco pelo apoio e amizade desde há longos anos.

Agradecimento máximo aos doentes e suas famílias.

## RESUMO

**Introdução:** a Terapia de Relaxamento, tem sido usada na Reabilitação Cardíaca (RC) desde os anos 70. Contudo, poucos estudos randomizados e controlados foram conduzidos no sentido de examinar o efeito aditivo que a terapia de relaxamento tem nos programas standard de RC.

**Objectivo:** analisar o efeito de uma Terapia de Relaxamento na percepção do stress e factores de risco nos doentes coronários submetidos a um programa de reabilitação cardíaca.

**Desenho:** estudo randomizado e controlado.

**Amostra:** o presente estudo inclui 80 sujeitos ( $59.9 \pm 10.7$  anos, 68 sexo masculino e 12 sexo feminino) com história de doença coronária (DC).

**Métodos:** os doentes foram randomizados em dois grupos: o grupo PRC ( $n=40, 59,6 \pm 10,8$  anos, 34 sexo masculino e 6 sexo feminino) e o grupo PRC<sub>TR</sub> ( $n=40, 59,61 \pm 10,8$  anos, 34 sexo masculino e 6 sexo feminino). O PRC incluiu sessões educacionais e de aconselhamento, assim como três sessões de treino de exercício por semana. A terapia de relaxamento consistia em três sessões de uma hora por semana. O score de percepção de stress foi avaliado através da “escala de percepção de stress”, no final do programa e 6 meses mais tarde (3 meses de follow-up). Também foi registado em três momentos de avaliação, os níveis totais de colesterol, IMC, tabagismo e o nível de actividade física.

**Resultados:** não existiram diferenças entre os dois grupos ao nível demográfico e nos parâmetros de acesso. No grupo PRC o stress percebido mostrou-se significativamente mais baixo após o programa do que no início ( $33,6 \pm 4,6$  vs.  $31,5 \pm 4,9$ ,

$p < 0,0001$ ), mas não foram encontradas diferenças entre o segundo e o terceiro momento de avaliação.

No grupo PRC<sub>TR</sub> a percepção do stress reduziu-se significativamente do início para o final do programa e nos três meses de follow-up ( $33,3 \pm 4,1$  vs.  $23,4 \pm 4,1$  vs.  $22,8 \pm 4,0$ ,  $p < 0,0001$ ). Contudo ambos os grupos mostraram melhorias significativas na percepção do stress depois do programa, esta melhoria foi substancialmente superior no grupo PRC<sub>TR</sub> ( $6,3 \pm 4,8\%$  e  $29,5 \pm 9,4\%$ ), evidenciado por baixos valores no stress percebido depois do programa ( $31,5 \pm 4,9$  vs.  $23,4 \pm 4,1$ ,  $p < 0,0001$ ) e três meses de follow-up ( $31,2 \pm 4,7$  vs.  $22,8 \pm 4,0$ ,  $p < 0,0001$ ). No entanto, o numero de factores de risco (PRC:  $4,4 \pm 0,7$  a  $3,1 \pm 0,8$ ; PRC<sub>TR</sub>:  $4,3 \pm 0,8$  para  $2,8 \pm 0,9$ ), o número de fumadores (PRC: 18 para 4; PRC<sub>TR</sub>: 16 para 4), IMC (PRC: 2 para 10; PRC<sub>TR</sub>: 2 para 14) e o número de sujeitos com os níveis de colesterol inferiores a 200 mg/dl (PRC: 13 para 35; PRC<sub>TR</sub>: 13 para 35), melhoraram significativamente após o programa em ambos os grupos. Contudo, em três meses de follow-up, enquanto o grupo PRC<sub>TR</sub> manteve ou até melhorou as variáveis acima mencionadas, o grupo PRC demonstrou perdas significativas em todas as variáveis excepto no IMC.

**Conclusões:** o presente estudo demonstrou que o programa de reabilitação cardíaca foi efectivo na diminuição dos riscos cardiovasculares. Contudo, a adição da terapia de relaxamento foi muito bem sucedida na redução do stress percebido e na ajuda para a manutenção das melhorias ganhas por períodos de tempo mais longos.

Estes resultados apoiam a adição de um programa de relaxamento estruturado aos Programas de Reabilitação Cardíaca “standard”, com o objectivo de aumentar a sua eficiência e reduzir os níveis de stress nos pacientes coronários.

## ABSTRACT

**Background:** Relaxation therapy has been used in cardiac rehabilitation since the seventies; however, few randomized controlled trials have been conducted examining the additive effect of relaxation therapy to standard cardiac rehabilitation programs.

**Purpose:** To analyze the effect of a Cardiac Rehabilitation Programme with a full relaxation therapy in the perceived stress and risk factors of coronary artery disease patients.

**Design:** Randomised Controlled Study.

**Subjects:** The present study included 80 subjects ( $59.9 \pm 10.7$  years old; 68 male and 12 female) with history of coronary artery disease (PRC).

**Methods:** Subjects were randomly assigned to either the Cardiac Rehabilitation Programme alone (PRC,  $n=40$ ,  $59.6 \pm 10.8$  years old, 34 male and 6 female) or to the Cardiac Rehabilitation Programme with a full Relaxation Therapy (CRP<sub>TR</sub>,  $n=40$ ,  $59.5 \pm 10.8$  years old, 34 male and 6 female). The PRC included educational and counselling sessions as well as 3 sessions a week of exercise training. The Relaxation Therapy comprised 3 sessions a week of each one. Scores of perceived stress (PS) were evaluated through the “Perceived Stress Scale” at baseline, at the end of the programme and 6 months later (3-month follow-up). Levels of total cholesterol, BMI, smoking and physical activity status were also recorded in the 3 moments of evaluation.

**Results:** There were no differences between the two groups in the demographics and all parameters assessed at baseline. In the PRC group, the PS was significantly lower after the programme as compared to baseline ( $33.6 \pm 4.6$  vs.  $31.5 \pm 4.9$ ,  $p < 0.0001$ ), but no differences were found between the second and third moments of evaluation. Conversely, PS was significantly reduced in the PRC<sub>TR</sub> group from the baseline to programme termination and 3-month follow-up ( $33.3 \pm 4.1$  vs.  $23.4 \pm 4.1$  vs.  $22.8 \pm 4.0$ ,

$p < 0.0001$ ). Although both groups showed significant improvements in PS after the programme, such improvement was substantially superior in the PRC<sub>TR</sub> group ( $6.3 \pm 4.8\%$  and  $29.5 \pm 9.4\%$ ), evidenced by lower PS scores in the PRC<sub>TR</sub> group after the programme ( $31.5 \pm 4.9$  vs.  $23.4 \pm 4.1$ ,  $p < 0.0001$ ) and 3-month follow-up ( $31.2 \pm 4.7$  vs.  $22.8 \pm 4.0$ ,  $p < 0.0001$ ). Furthermore, the number of accounted risk factors (PRC:  $4.4 \pm 0.7$  to  $3.1 \pm 0.8$ ; PRC<sub>TR</sub>:  $4.3 \pm 0.8$  to  $2.8 \pm 0.9$ ), number of smokers (PRC: 18 to 4; PRC<sub>TR</sub>: 16 to 4), BMI (PRC:  $28.3 \pm 3.8$  to  $27.6 \pm 3.6$ ; PRC<sub>TR</sub>:  $28.1 \pm 3.7$  to  $27.5 \pm 3.7$ ), number of active subjects (PRC: 2 to 10; PRC<sub>TR</sub>: 2 to 14) and number of subjects with cholesterol levels below 200 mg/dl (PRC: 13 to 35; PRC<sub>TR</sub>: 13 to 35) improved significantly after the programme in both groups. Conversely, in the 3-month follow-up, while PRC<sub>TR</sub> group maintained or even improved the abovementioned variables, the PRC group demonstrated significant losses in all variables except BMI.

**Conclusions:** The present study demonstrated that the Cardiac Rehabilitation Programme was effective in the diminution of cardiovascular risk factors. Nevertheless, the addition of a relaxation therapy was superiorly successful in the reduction of perceived stress and helps to maintain the achieved improvements for longer periods in time. Thus, these results support the addition of structured relaxation programmes to standard cardiac rehabilitation programmes in order to increase their efficiency and reduce stress levels among CAD patients.

## ÍNDICE

|                                                                     |     |
|---------------------------------------------------------------------|-----|
| INTRODUÇÃO.....                                                     | 14  |
| Parte I – Enquadramento Teórico.....                                | 17  |
| 1. O QUE É A DOENÇA CORONÁRIA? .....                                | 18  |
| 2. DADOS EPIDEMIOLÓGICOS .....                                      | 21  |
| 3. DOENÇA CORONÁRIA E FACTORES DE RISCO.....                        | 23  |
| Capítulo II – Stress .....                                          | 25  |
| 1. EVOLUÇÃO HISTÓRICA DO CONCEITO DE <i>STRESS</i> .....            | 25  |
| 2. O STRESS COMO FACTOR DE RISCO CORONÁRIO .....                    | 41  |
| 3. PROGRAMAS DE TREINO PARA GESTÃO DE <i>STRESS</i> .....           | 43  |
| Capítulo III – A Reabilitação Cardíaca e Prevenção Secundária ..... | 50  |
| 1. EVOLUÇÃO HISTÓRICA DA REABILITAÇÃO CARDÍACA.....                 | 50  |
| 2. REABILITAÇÃO CARDÍACA: UM PROCESSO MULTIFACTORIAL .....          | 51  |
| Capítulo IV – Objectivos e hipóteses .....                          | 58  |
| 1. CONSTRUÇÃO DO PROBLEMA E OBJECTIVOS DO ESTUDO.....               | 58  |
| 2. HIPÓTESES DE INVESTIGAÇÃO .....                                  | 59  |
| PARTE II – Desenvolvimento do Estudo .....                          | 60  |
| 1- DESENHO DA INVESTIGAÇÃO.....                                     | 61  |
| 2 - AMOSTRA .....                                                   | 62  |
| 3 - INSTRUMENTOS.....                                               | 63  |
| 4 - PROCEDIMENTO .....                                              | 67  |
| 5 – ÉTICA.....                                                      | 72  |
| 6 - TRATAMENTO ESTATÍSTICO .....                                    | 72  |
| 7 - CARACTERIZAÇÃO SÓCIODEMOGRÁFICA DA AMOSTRA.....                 | 73  |
| 8. CARACTERIZAÇÃO CLÍNICA DA AMOSTRA .....                          | 77  |
| Capítulo VI – Apresentação e Análise dos Resultados .....           | 80  |
| Capítulo VII – Discussão dos resultados.....                        | 97  |
| Capítulo VII – Conclusões .....                                     | 99  |
| REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....                                    | 102 |

## ÍNDICE DE QUADROS

|                                                                                                                         |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Quadro 1 – Classificação dos factores de risco, adaptado do American College of Cardiology .....                        | 12 |
| Quadro 2 – Técnicas de intervenção de acordo com os vários sintomas.....                                                | 33 |
| Quadro 3 – Descrição das variáveis sóciodemográficas que integram o questionário no 1º momento .....                    | 51 |
| Quadro 4 – Descrição das variáveis sóciodemográficas que integram o questionário que integram o 2º e o 3º momento ..... | 52 |
| Quadro 5 – Descrição das variáveis clínicas que integram o questionário no 1º momento .....                             | 52 |
| Quadro 6 – Descrição das variáveis clínicas que integram o questionário que integram o 2º e o 3º momento .....          | 53 |
| Quadro 7 – Correspondência entre as respostas possíveis e o seu valor quantitativo (PSS) .....                          | 54 |
| Quadro 8 – Distribuição da amostra – Grupo controlo e grupo experimental, segundo a idade .....                         | 61 |
| Quadro 9 – Distribuição da amostra – Grupo controlo e grupo experimental, segundo o género .....                        | 62 |
| Quadro 10 – Distribuição da amostra – Grupo controlo e grupo experimental, segundo o estado civil nos 3 momentos .....  | 62 |
| Quadro 11 – Distribuição da amostra – Grupo de controlo e grupo experimental, segundo as habilitações literárias .....  | 63 |

|                                                                                                                                                                                                     |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Quadro 12 – Distribuição da amostra – Grupo de controlo e grupo experimental, segundo a profissão .....                                                                                             | 64 |
| Quadro 13 – Distribuição da amostra – Grupo de controlo e grupo experimental, segundo a situação profissional .....                                                                                 | 64 |
| Quadro 14 -Distribuição da amostra – Grupo controlo e grupo experimental, diagnóstico clínico .....                                                                                                 | 65 |
| Quadro 15 -Distribuição da amostra – Grupo controlo e grupo experimental segundo o número de factores de risco nos 3 momentos .....                                                                 | 65 |
| Quadro 16 – Distribuição da amostra – Grupo controlo e grupo experimental, segundo o nível de colesterol total nos 1º, 2º e 3º momentos .....                                                       | 66 |
| Quadro 17 – Distribuição da amostra – grupo controlo e grupo experimental, segundo o índice de massa corporal (IMC) .....                                                                           | 66 |
| Quadro 18 – Distribuição da amostra – Grupo controlo e grupo experimental, segundo o consumo de tabaco nos 1º, 2º e 3º momentos .....                                                               | 67 |
| Quadro19 – Grau de stress percebido por cada indivíduo nos três momentos de avaliação .....                                                                                                         | 69 |
| Quadro 20 – Características dos pacientes no inicio e no final do programa para o grupo de controlo e o grupo experimental .....                                                                    | 70 |
| Quadro 21 – Percentagem na variação de Stress percebido, frequência cardíaca, pressão arterial sistolica, pressão arterial diastolica e duplo produto desde o início até ao final do programa ..... | 71 |

|                                                                                                                                                                                                                |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Quadro 22 – Valores para IMC (Média± DP), número de factores de risco (media) e número de fumadores, sujeitos activos e sujeitos com o colesterol total abaixo dos níveis óptimos (número e percentagem) ..... | 74 |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

|                                                                                                                                                     |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Gráfico 1 – Stress percebido para o grupo experimental e para o grupo de controlo nos três momentos da avaliação .....                              | 78 |
| Gráfico 2 – Manutenção do Stress percebido para o grupo experimental e para o grupo de controlo nos três momentos da avaliação .....                | 79 |
| Gráfico 3 – Número de fumadores no grupo experimental e no grupo de controlo nas três fases de avaliação .....                                      | 80 |
| Gráfico 4 – Número de sujeitos com o colesterol abaixo dos 200 mg/dl no grupo experimental e no grupo de controlo nas três fases de avaliação ..... | 80 |
| Gráfico 5 – IMC nos sujeitos do grupo experimental e do grupo de controlo nas três fases de avaliação .....                                         | 81 |
| Gráfico 6 – Número de sujeitos activos no grupo experimental e no grupo de controlo nas três fases de avaliação .....                               | 82 |
| Gráfico 7 – Número de factores de risco dos pacientes no grupo experimental e no grupo de controlo nas três fases de avaliação .....                | 85 |

## ÍNDICE DE FIGURAS

|                                                                              |    |
|------------------------------------------------------------------------------|----|
| Figura 2 – Os três eixos de activação fisiológica da resposta ao Stress..... | 19 |
|------------------------------------------------------------------------------|----|

## INTRODUÇÃO

A participação de doentes coronários nos Programas de Reabilitação Cardíaca (PRC's) tem vindo a adquirir progressivamente uma maior importância, com base na evidência científica que é categórica na confirmação dos benefícios e dos efeitos preventivos da Reabilitação Cardíaca (RC). A literatura documenta: redução da sintomatologia, melhoria na tolerância ao exercício físico, melhoria da capacidade funcional, melhoria nos níveis lipídicos do sangue, diminuição do risco global, redução dos hábitos tabágicos, melhoria do bem-estar psicossocial e da gestão do *stress*, atenuação do processo aterosclerótico, redução da taxa de reincidência, do número de hospitalizações, e diminuição da morbilidade e da mortalidade total (Giannuzzi, 2003).

A American Association of Cardiology and Pulmonary Rehabilitation (AACPR) nas suas “Guidelines, de 2004”, defende que os PRC's a desenvolver, se baseiem no exercício físico a par de uma sensibilização permanente para a adopção de estilos de vida saudáveis (Richardson et al, 2001). Considera-se que um estilo de vida é saudável quando o indivíduo se empenha num modelo de actividades positivas, com regularidade diária (Sands & Wilson, 2003). Como tal, os doentes necessitam de ser motivados para fazerem e manterem modificações e alterações significativas na forma como vivem o seu dia a dia, e no seu ambiente que os rodeia (Porto, 1998).

Na última década foram desenvolvidas várias iniciativas nacionais ao nível da prevenção da Doença Coronária. Como exemplos dessas iniciativas temos: a Fundação Portuguesa de Cardiologia, que desde 2000 propõe medidas de adequação de estilos de vida tais como, modificação da dieta, controlo ponderal, criar rotinas de actividade física, cessação tabágica e controlo do *stress*; a Sociedade Portuguesa de Cardiologia, que desde 2002 promove sistematicamente campanhas que visam desenvolver a divulgação da clínica do diagnóstico, do tratamento e as medidas de prevenção da

doença aterosclerótica; e o Plano Nacional de Saúde de Controlo das Doenças Cardiovasculares que, em 2004, baseado na necessidade de uma intervenção desenvolvida de uma forma sustentada, abrangendo um largo horizonte temporal estabelece como uma das prioridades que, até 2010, o aumento da percentagem de referenciação de utentes após um episódio agudo de Doença Isquémica Cardíaca a unidades de reabilitação passe de 3% para 30% (DGS, 2004a). Neste âmbito, salienta-se a grande importância da RC com os seus programas que implementam medidas de prevenção secundária, com uma educação reforçada para combater os principais factores de risco individuais tais como: a hipertensão arterial, a alimentação inadequada, a hipercolesterémia, os hábitos tabágicos, o excesso de peso/obesidade, o sedentarismo, a diabetes mellitus, e o *stress* excessivo. No entanto devem os mesmos ser esclarecedores de forma a cada pessoa poder escolher, adoptar e assumir, as opções mais saudáveis e desejáveis dentro do seu próprio estilo de vida (Hughes, 2000). Neste sentido e de acordo com as orientações da AACPR de 2004, os participantes em PRC's devem aprender a gerir o *stress* como forma importante de mudança nos seus estilos de vida (Gordon, 2002). O conhecimento científico do *stress* negativo (*distress*) e a sua relação com as doenças cardiovasculares permitiu reconhecer que ele contribui para a ocorrência, em alguns indivíduos, de doença cardíaca, hipertensão e hipercolesterolémia. É também responsável por influenciar comportamentos de risco como tabagismo, sedentarismo, consumo excessivo de álcool e obesidade. Sofrer um evento cardiovascular, como por exemplo um enfarte, é um factor de *stress* para o próprio e para a sua família (Hotopf et al, 2002). Posto isto e face à escassez de estudos em Portugal que avaliem Programas de Reabilitação que incluam gestão de práticas de treino para lidar com o *stress*, motivou o nosso interesse em saber a influência de sessões de relaxamento no *stress* de pacientes coronários a frequentar um Programa de Reabilitação Cardíaca.

**Pretende-se com este estudo avaliar se a aprendizagem da terapia de relaxamento incluída num Programa de Reabilitação Cardíaca traz benefícios e redução de *stress* aos pacientes a frequentarem a fase II de um Programa de Reabilitação Cardíaca (PRC).**

O trabalho está estruturado em duas partes. A primeira corresponde ao enquadramento teórico e integra quatro capítulos. O capítulo um foca a doença coronária, apresentando, o conceito, dados epidemiológicos e factores de risco. No capítulo dois define-se o conceito de *stress*, a sua relação como factor de risco coronário e programas de treino para gestão de *stress*. No capítulo três faz-se referência à Reabilitação Cardíaca na sua evolução histórica e a sua abordagem como processo multifactorial. Finaliza-se o enquadramento teórico com o capítulo quatro que integra o levantamento da problemática, os objectivos do estudo e as hipóteses de investigação.

A segunda parte corresponde ao desenvolvimento do estudo e é composta também quatro capítulos. No capítulo cinco apresentam-se as questões de ordem metodológica incluindo o *design* da investigação, a população, os instrumentos e o procedimento de colheita de dados, o tratamento estatístico e a caracterização sociodemográfica e clínica da amostra. O capítulo seis é constituído pela apresentação e análise dos resultados. No capítulo sete discute-se os resultados obtidos. Completa-se este estudo com as conclusões, onde se enfatizam os aspectos relevantes que emergiram da pesquisa, as suas principais limitações e algumas sugestões.

## Parte I – Enquadramento Teórico

## **Capítulo I – Doença Coronária**

### **1. O QUE É A DOENÇA CORONÁRIA?**

Diversos autores para se referirem à mesma situação clínica utilizam expressões como Doença Coronária, Doença das Artérias Coronárias ou Doença Cardíaca Isquémica, abrangendo as situações clínicas de Angina de Peito, Enfarte Agudo do Miocárdio e Morte Súbita (Haugh & Keeling, 2003). Isto decorre do facto de estas patologias partilharem um padrão patogénico semelhante, que se traduz na formação e ruptura de uma placa aterosclerótica nas artérias coronária, levando ao desenvolvimento de um trombo que, parcial ou totalmente, oclui um vaso.

#### **1.1 Angina de Peito**

A Angina de Peito é definida como uma dor torácica transitória, não superior a trinta minutos ou uma sensação de ardor, peso ou pressão que se produz quando o músculo cardíaco não recebe oxigénio suficiente. (Franklin, 1997).

As necessidades do músculo cardíaco em oxigénio dependem do esforço que tem de efectuar. São elementos determinantes do consumo de oxigénio, a frequência com que ocorre a contracção e a força que o músculo desenvolve durante essa mesma contracção. Os esforços físicos e as emoções aumentam a actividade cardíaca, que, por essa razão, necessita de mais oxigénio. Quando as artérias se tornam mais estreitas ou existe uma obstrução que impeça o aumento do fluxo de sangue ao músculo cardíaco

para satisfazer a maior necessidade de oxigénio, pode ocorrer uma situação de isquémica e, como consequência, aparecer a sensação de dor. (Franklin, 1997).

A causa mais frequente da Doença Coronária é a Aterosclerose, patologia caracterizada pela acumulação na íntima das artérias de material gordo e cálcio, que levam à formação de placas que acarretam a redução do calibre do vaso, dificultando por isso a passagem do sangue.

Há outras causas para a diminuição da corrente sanguínea nas artérias coronárias, como sejam anomalias da Válvula Aórtica, especialmente a estenose, a insuficiência valvular e a estenose hipertrófica subaórtica. Dado que a Válvula Aórtica está próxima da origem das artérias coronárias, estas anomalias podem reduzir o fluxo de sangue para as mesmas. O espasmo arterial (estreitamento súbito e transitório de uma artéria por contracção dos músculos da mesma) também pode causar angina de peito. Por outro lado, uma anemia grave, por diminuir a quantidade de oxigénio transportado, pode reduzir o fornecimento de oxigénio ao músculo cardíaco e desencadear um episódio de dor. (Wilmore and Costill, 1999).

Das várias classificações de Angina de Peito ressalta a que refere duas situações principais: 1- Angina Estável – definida como a dor que a pessoa portadora de Doença Coronária tem diante de situações consideradas previsivelmente desencadeantes, como sejam esforço físico, exposição ao frio, após as refeições, após emoções fortes. É chamada de estável porque, em geral, passa com medidas clássicas como o repouso e o uso de medicações vasodilatadoras e mantém as mesmas características em todas as crises; 2-Angina Instável – em que o tipo de dor é semelhante, por vezes ligeiramente mais intensa, mas surge sem que exista uma condição predisponente como as citadas acima, ou quando a sintomatologia surge para esforços menores que os habituais – Angina Agravada. (Richardson et al., 2000).

## 1.2 Enfarte Agudo do Miocárdio

A interrupção prolongada do fluxo sanguíneo de uma artéria coronária provoca uma necrose Isquémica do miocárdio, isto é, um enfarte agudo do miocárdio (EAM).

No EAM, a quantidade final de tecido necrosado leva geralmente horas a estabelecer-se. A interrupção súbita do fluxo sanguíneo coronário, por mais de 15 a 20 minutos, geralmente provoca necrose miocárdica, progredindo a “onda de necrose” da região subendocárdica para a epicárdica. A extensão do enfarte depende do calibre e da localização anatómica da artéria coronária obstruída, do grau de circulação colateral e das exigências de oxigénio do tecido afectado. A localização e gravidade do enfarte estão directamente relacionadas com a artéria coronária envolvida, um dos ramos principais ou sua ramificação, nomeadamente: Tronco Comum, Artéria Descendente Anterior, Circunflexa ou Coronária Direita (Haugh & Keeling, 2003).

Segundo a OMS para haver diagnóstico de enfarte têm de estar presentes pelo menos dois dos três elementos seguintes: história de desconforto torácico, alteração no electrocardiograma e elevação e queda dos marcadores sérico de necrose miocárdica. A European Society of Cardiology (ESC) e o American College of Cardiology (ACC) redefiniram o conceito de enfarte agudo do miocárdio considerando que o EAM é qualquer quantidade de miocárdio necrosado devido a isquémia (SPC, 2003). A evolução das alterações nos traçados sequenciais do electrocardiograma é primordial no diagnóstico do EAM. O supra-desnívelamento do segmento ST (este segmento representa a linha de base entre o complexo que simboliza a contracção ventricular, QRS, e a onda T que representa a repolarização ventricular) é característico do EAM transmural que envolve as três camadas musculares: endocárdio, miocárdio e epicárdio (Antam & Braunwald, 2003).

Experiências demonstraram que a interrupção total do fluxo coronário, durante 3 e 6 horas, provocava uma lesão irreversível, respectivamente em cerca de 60% e de 80% do miocárdio em risco. Uma das consequências presentes no EAM é a disfunção regional da parede do ventrículo esquerdo, sendo a sua gravidade directamente relacionada com a extensão do miocárdio lesado (Harrity et al, 1991).

## **2. DADOS EPIDEMIOLÓGICOS**

A Doença Coronária ou Cardíaca Isquémica, pertence ao grupo das Doenças Vasculares, o qual engloba também o Acidente Vascular Cerebral e outras formas de doenças circulatórias como a Doença Arterial Periférica. As Doenças Vasculares são um dos maiores problemas de saúde, com relevante importância devido ao sofrimento e aos custos associados a este tipo de doença. São actualmente consideradas como autênticas doenças sociais, com génese e repercussões a este nível. O seu carácter multidimensional e as suas graves consequências para o cidadão, sociedade e sistemas de saúde, determina que sejam encaradas como um dos mais importantes problemas de saúde pública a nível mundial (DGS, 2003b).

De acordo com dados da Organização Mundial de Saúde (OMS), morreram mais pessoas por Doença Cardíaca Isquémica (DCI) do que por qualquer outra causa desde 1990. A estimativa desta organização é que, por ano, as Doenças Cardiovasculares são responsáveis por 16,7 milhões ou 29,2 % dos óbitos a nível mundial, sendo 7,2 milhões causados especificamente por DCI (OMS, s/ data-a, /data-b). Em Portugal, os dados estatísticos mais recentes da Direcção Geral da Saúde (DGS) (2004) relativos ao ano de

2003, indicam que as DCV's foram responsáveis por 37,6 % dos óbitos registados a nível nacional, sendo que 8,8 % (9624 óbitos) foram provocados especificamente por DCI. Apesar de as DCV's serem a primeira causa de morte em ambos os sexos e uma das principais causas de morbilidade, invalidez e anos potenciais de vida perdidos (DGS, 2004b), a situação torna-se ainda mais preocupante se considerarmos que 68,5 % da população portuguesa apresenta risco moderado e 24,3 % risco elevado para as desenvolver (DGS, 2004b). Isto levou, em 2003, a DGS a considerar as DCV's um importante problema de saúde pública que "...obriga a que seja dada uma especial atenção à sua prevenção, bem como à adopção de medidas integradas e complementares, que potenciem a redução de riscos de contrair aquelas doenças e a concretização do seu rápido e adequado tratamento" (DGS, 2003a), bem como, "...a tomada de medidas de prevenção secundária que reduzem a sua recorrência." (DGS, 2004b).

Embora a mortalidade específica por DCI esteja a diminuir em Portugal, isto não significa a existência de um menor número de casos. Deve-se sim a um maior número de sobreviventes aos episódios cardíacos. Indica sim que a diminuição da taxa de mortalidade por doença isquémica parece não estar a ser acompanhada pela taxa de prevalência, a qual parece estar a aumentar com todas as pesadas consequências que a mesma acarreta quer a nível pessoal, social e económico. Neste contexto, e tendo em conta as sequelas que podem advir de acidente coronário agudo, foi desenvolvido o Plano Nacional de Saúde e controlo das doenças cardiovasculares que, em 2004, baseado na necessidade de uma intervenção desenvolvida de uma forma sustentada, abrangendo um largo horizonte temporal estabelece, como anteriormente referimos, que uma das prioridades até 2010 seja o aumento da percentagem de referenciação de utentes, após um episódio agudo de Doença Cardíaca Isquémica, a Unidades de Reabilitação seja de 3% para 30% (DGS, 2004a).

Em resumo, podemos afirmar que as DCV's foram: a primeira causa de mortalidade em 2003, responsável por 37,6 % dos óbitos ocorridos em Portugal, e uma das principais causas de morbilidade, invalidez e anos potenciais de vida perdidos. Para agravar estes factos 68,5 % da população portuguesa apresenta risco moderado e 24,3 % risco elevado de desenvolver DCV's.

### **3. DOENÇA CORONÁRIA E FACTORES DE RISCO**

As variáveis que assinalam a maior possibilidade de se desenvolver DCV's são denominados “Factores de Risco Cardiovascular” ou coronário e quanto maior o número de factores de risco de uma pessoa, tanto maior a probabilidade desta desenvolver Doença Coronária (Miles, 1991). O “American College of Cardiology”(ACC), classifica os factores de risco coronário em quatro categorias que são as seguintes (Gaziano, 2003;Pasternak,2000):

- Categoria I – Factores em que as intervenções provaram reduzir os riscos;
- Categoria II – Factores para os quais as intervenções têm probabilidade de diminuir a incidência de eventos;
- Categoria III – Factores claramente associados ao risco de doença coronária, que, se modificados, podem diminuir a incidência de eventos coronários;
- Categoria IV – Factores associados ao risco de doença coronária que não podem ser modificados.

Esta classificação é feita de acordo com a probabilidade de que as modificações do factor de risco resultarão em menor risco coronário. (Rodriguez, 2001).

Os factores que integram cada uma das categorias estão representados no quadro se segue (Quadro1).

| CATEGORIAS           | FACTORES DE RISCO                                                                                                 |
|----------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Categoria I</b>   | Tabagismo<br>Colesterol LDL ( <i>Low Density Lipoproteins</i> )<br>Dieta rica em gorduras<br>Hipertensão arterial |
| <b>Categoria II</b>  | Diabetes <i>Mellitus</i><br>Inactividade Física<br>Obesidade<br>Período pós-menopausa (mulheres)                  |
| <b>Categoria III</b> | Factores psicossociais<br>Lipoproteínas<br>Hemocisteína<br><i>Stress</i>                                          |
| <b>Categoria IV</b>  | Idade<br>Sexo masculino<br>História familiar de doença coronária precoce                                          |

**Quadro 2-Classificação dos factores de risco, adaptado do *American College of Cardiology***

Os principais factores de risco modificáveis, com base na intensidade da associação, na evidência dos benefícios da intervenção e no custo – eficácia, integram as categorias I, II, III. (Graziano, 2003).

Os factores de risco que constituem a categoria IV, não são modificáveis, tendo sido classificados como marcadores de Risco Cardiovascular (Rodriguez, 2001). Para a promoção de estilos de vida saudáveis é necessário prevenir e modificar factores de risco; para a prevenção da Doença Coronária é necessário intervir ao nível dos factores de risco modificáveis. (Vanhees, et al 2002).

O *stress* é considerado um factor de risco pertencente á categoria III, existindo um consenso que o mesmo predispõe a comportamentos compensatórios levando a outros factores de risco como por exemplo o tabagismo e comportamentos alimentares de risco.

## **Capítulo II – Stress**

### **1. EVOLUÇÃO HISTÓRICA DO CONCEITO DE *STRESS***

O conceito de stress tem vindo a ser definido tendo em conta as seguintes três perspectivas:

- 1.1 - Nas respostas do indivíduo ao nível biológico, psicológico e/ou social – A Perspectiva de Selye;
- 1.2 - Nos factores sociais, psicológicos e/ou biológicos potencialmente indutores de stress – A Perspectiva de Holmes e Rahe;
- 1.3 - Num Modelo transaccional, que analisa a forma como o indivíduo percepciona as exigências do meio e observa as suas capacidades para lhes fazer face – A Perspectiva de Lazarus.

#### **1.1 O Stress como Resposta – A Perspectiva de Selye**

Claude Bernard (1879), Cannon (1932) e Selye (1936) podem ser considerados os três grandes investigadores que levaram ao interesse crescente pelo tema de *stress*.

Claude Bernard, fisiologista francês do século XIX, proporcionou um enorme avanço na compreensão da Fisiologia Humana ao enunciar que o meio interno de um organismo vivo precisa de permanecer constante apesar das modificações ocorridas no ambiente. O postulado deste cientista estimulou as investigações subsequentes acerca destas mudanças adaptativas necessárias à sobrevivência de um organismo vivo. Hoje sabe-se, no entanto, que a vida é uma adaptação à mudança e não a imutabilidade.

Anos mais tarde, Cannon, fisiologista americano, propõe o conceito de “*homeostase*” (do grego *homolos* – semelhante e *sattsis* – posição) para designar os processos coordenadores fisiológicos que mantêm a maior parte dos estados constantes no organismo.

Selye utiliza o termo *stress* como sendo uma resposta não específica do organismo a qualquer tentativa de alteração do seu equilíbrio. Para este autor, o *stress* é uma resposta fisiológica induzida por uma agressão.

Esta primeira definição de *stress* estabelece um paralelismo com a mesma palavra tal como ela já era usada na engenharia. Com efeito, desde o século XVII que na engenharia se utilizava esta palavra para definir a deformação a que um objecto estava sujeito sob uma determinada carga. Compreendemos assim a posição de Hinkle (1973) quando refere que as definições de *stress* aparecem contaminadas por esta perspectiva derivada da física, onde os termos “tensão” (da deformação sofrida por objecto) e “carga” (a força externa exercida sobre o objecto) surgem muitas vezes como sinónimos de *stress*.

O conceito de homeostasia é assim apresentado nos trabalhos de Cannon (1939) e de Selye. (1956/1976) Este último vê o *stress* como a deformação, isto é, a alteração fisiológica na resposta à carga. Segundo Lazarus (1993), Selye usou o termo *stress* para se referir ao que Hinkle tinha chamado de tensão, e o termo *stressor* para se referir ao agente nocivo que provocava a alteração. Segundo Mason (1975), Selye propôs mesmo o conceito de “nível crítico de *stress*”, como sendo “aquele que é capaz de induzir uma alteração nos mecanismos homeostáticos”.

Hans Selye, a partir desta analogia e das suas observações, referiu que perante uma agressão exterior o organismo emite uma resposta não específica que denominou por Síndrome Geral de Adaptação (SGA). Síndrome, porque afecta as funções de vários órgãos do ser vivo; Geral, porque o observou perante todos os tipos de agressão; de

Adaptação porque visa reparar a agressão que já foi feita. Segundo o autor, existem uma série de situações diferentes que podem produzir *stress*, tais como a humilhação, o medo, a dor ou o esforço físico. Esta definição é baseada em indicadores objectivos como as modificações químicas ou corporais que aparecem depois de qualquer exigência. Temos assim, claramente, uma utilização da palavra no sentido de um efeito produzido, e neste sentido o conceito de *stress* corresponde a respostas físicas ou quimicamente mensuráveis, produzidas pela activação fisiológica de 3 eixos: Neuronal, Neuro-endócrino e Endócrino.

Segundo Labrador (1995) estes três eixos fisiológicos de resposta ao *stress* podem ser descritos da seguinte maneira:

**EIXO I: Eixo Neuronal** – Este eixo é o primeiro a ser estimulado quando nos apercebemos de uma situação de *stress*. É uma resposta imediata, que provoca activação do Sistema Nervoso Simpático (SNS). Este componente do Sistema Nervoso Autónomo tem por finalidade preparar o nosso organismo para uma acção imediata e intensa, gerando alterações no sentido de uma resposta instantânea à necessidade de um maior gasto de energia, como por exemplo, o aumento da respiração, da frequência cardíaca, e da elevação da pressão arterial. Simultaneamente existe uma activação do Sistema Nervoso Periférico (SNP), o que possibilita regular o nível de tensão dos músculos, preparando-os para a acção.

Este tipo de activação é rápida, feita em poucos segundos, e não se mantém durante muito tempo, ou seja, vai diminuindo lentamente, cessando entre quinze a trinta minutos após o desaparecimento da situação de *stress*. Assim as perturbações psicofisiológicas que podem surgir nesta fase ocorrerão quando um órgão sujeito a este pedido de esforço suplementar não esteja em condições de lhe dar resposta. A possibilidade de ocorrência de enfarte de miocárdio ou outra alteração vascular, se bem que rara, são exemplos de problemas que podem surgir nesta fase. Mais frequentemente

os problemas referem-se às consequências da manutenção da activação do SNP, com períodos alargados de tensão muscular e consequentes queixas que podem ir das cefaleias de tensão, às dores lombares ou torcicolos. Se a activação se mantém, quando este eixo fica impossibilitado de continuar a dar resposta, passa a activar-se o segundo eixo.

**EIXO II: Eixo Neuro-endócrino** – É mais lento na sua activação do que o eixo anterior e necessita de condições de *stress* mais prolongadas. Inicia-se com a activação de medula das glândulas supra-renais e consequente libertação de catecolaminas das quais se destacam a adrenalina e a noradrenalina. Os efeitos destas, embora semelhantes aos produzidos pela activação do eixo I, podem prolongar-se durante mais tempo. Os efeitos mais importantes são o aumento da pressão arterial, do fluxo sanguíneo ao cérebro, da frequência cardíaca, da estimulação dos músculos esqueléticos, da libertação de opiáceos endógenos, do risco de hipertensão, do risco de arritmias ou enfarte do miocárdio.

A activação deste eixo é muito importante para o tipo de resposta enunciada por Cannon, de “modelo fuga ou luta”, pois consiste numa activa mobilização de todo o organismo para uma resposta motora de confronto da situação percebida como sendo de *stress*, quer para lhe escapar quer para a defrontar. Este autor sugeriu que estas mudanças fisiológicas permitem ao indivíduo escapar à fonte de *stress* ou então lutar.

Dentro deste modelo o stress é definido como uma resposta a stressores externos, considerados predominantemente fisiológicos e uma activação excessivamente intensa ou demasiado prolongada deste eixo, possibilita o aparecimento de perturbações nos órgãos visados, principalmente os componentes do sistema cardiovascular.

Se a situação de *stress* é ainda mais prolongada, activa-se o terceiro eixo.

**EIXO III: Eixo Endócrino** - A activação deste eixo pode subdividir-se, tal como vem representado na figura 1, em quatro sub-eixos.

O primeiro e mais importante, compreende o sub eixo hipotálamo-hipófise-suprarrenal com a libertação de glicocorticóides (cortisol), cujos efeitos mais importantes são:

- Aumento da produção de glicose (neoglicogénese);
- Aumento da irritação gástrica;
- Aumento da susceptibilidade a processos arterioscleróticos;
- Supressão dos mecanismos imunológicos;
- Exacerbação do herpes simplex;
- Supressão do apetite;
- Desenvolvimento de sentimentos associados a depressão, falta de defesa, desespero e descontrolo.

Os Glicocorticóides reforçam as acções do Sistema Nervoso Simpático sobre o sistema circulatório e contribuem para manter, numa situação de emergência, os níveis de glicose no sangue. A activação deste terceiro eixo provoca também a libertação de mineralocorticóides (aldosterona e deoxicorticosterona), que facilitam a retenção de sal e líquidos, assim como o aumento de depósitos de glicogénio no fígado. A hipertensão arterial, o síndrome de Cushing e as necroses do miocárdio, são as perturbações que podem resultar em consequência da libertação excessiva destes mineralocorticóides. Por último, a activação deste sub eixo, facilita a libertação de andrógenos (testosterona), que são hormonas relacionadas com atitudes de agressividade e ainda podem produzir limitação na secreção de catecolaminas pelo córtex supra-renal.

Os outros três sub eixos implicam a secreção da hormona do crescimento, o aumento da secreção das hormonas tiroideias (aumentando o metabolismo) e a secreção da vasopressina (aumentando a retenção de líquidos).

A activação deste terceiro eixo, mais lento e com efeitos mais duradouros que os anteriores, requer uma situação de *stress* muito mais prolongada e intensa. Os efeitos negativos que podem decorrer de uma situação deste tipo são, segundo Labrador (1995), a depressão, sentimentos de estar indefeso, passividade, percepção de falta de controlo, imunodepressão e sintomas gastrointestinais.

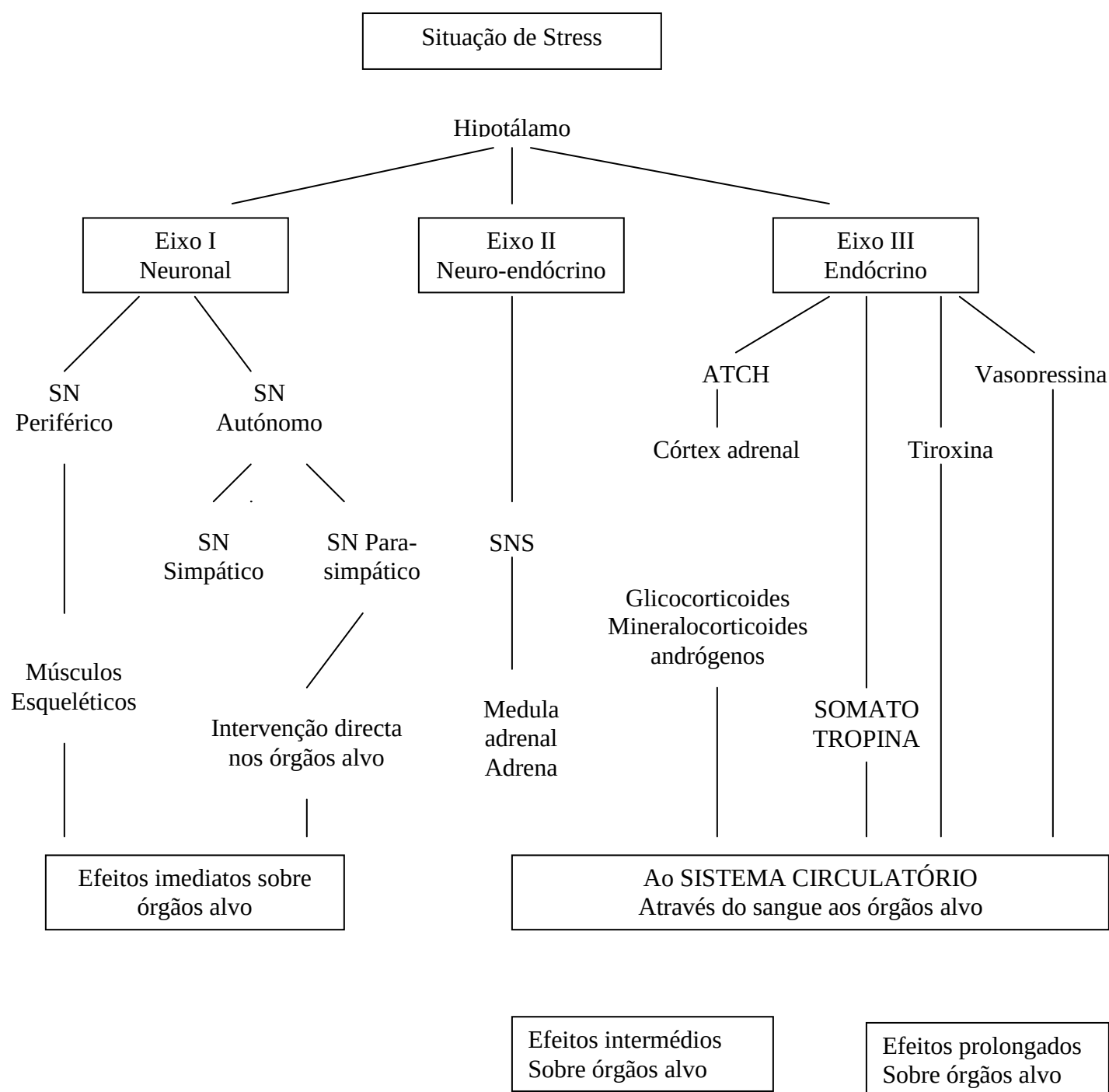


**Figura 3 – Os três eixos de activação fisiológica da resposta ao Stress.**  
Adaptado de Labrador, F.J. – *Stress*, 1995

Perante a observação de que em diversos tipos de doenças os indivíduos apresentavam um conjunto de sinais e sintomas semelhantes, como por exemplo, a perda de apetite, Selye nos seus estudos verificou um conjunto de modificações tais como:

- Aumento do córtex da glândula supra-renal;
- Diminuição do timo, baço, nódulos linfáticos e outras estruturas linfáticas;
- Aparecimento de úlceras sangrantes no estômago e parte superior do intestino.

Estes três tipos de modificações, estreitamente interdependentes, formavam um padrão de resposta, independentemente do tipo de fonte tóxica que a tinha provocado. A observação repetida deste fenómeno levou-o a compará-lo com aquilo que anos antes tinha descrito como o “estar simplesmente doente”, tendo encontrado como ligação possível o facto de aqueles três tipos de resposta aparecerem de forma constante e invariável em qualquer organismo sujeito a uma agressão. Assim, descreve pela primeira vez uma síndrome produzida por diversos agentes nocivos que denominou por Síndrome Geral de Adaptação (SGA). Nesse mesmo artigo sugere o termo de *reacção de alarme* para a resposta inicial, argumentando que esta, provavelmente, representa a expressão somática da chamada de todas as forças defensivas do organismo. Reconhecendo que este padrão de resposta não se pode manter por muito tempo, sugere que após algum tempo de exposição a um agente nocivo o organismo desenvolve um *estado de adaptação ou de resistência*. Neste estado as manifestações são diferentes e por vezes até opostas às do estado de *reacção de alarme*. Por exemplo, durante a reacção de alarme há hemoconcentração, hipoclorémia e aumento do catabolismo, enquanto que na fase de resistência há hemodiluição, hiperclorémia e anabolismo com recuperação do peso inicial. Se a exposição ao agente nocivo se mantém, entra-se na terceira fase – o

*estado de exaustão* – em que há uma redução da energia adaptativa e o indivíduo não pode continuar a utilizar os recursos até aí disponíveis nas duas fases anteriores.

Selye preconiza, que as doenças de adaptação, como por exemplo, certas doenças mentais, a doença coronária, úlceras e colites, podem então surgir. Sem intervenções no sentido de reverter a situação, a morte pode ocorrer. O tipo de resposta da fase 1 (reacção de alarme) é comparável ao estado de, “fuga ou luta”, previamente descrito por Cannon. Esta consiste num conjunto de modificações endócrinas e cardiovasculares que têm a finalidade de preparar e suportar uma actividade vigorosa, por vezes mesmo violenta, de luta pela preservação da vida.

A cada uma destas fases correspondem alguns tipos de respostas orgânicas e comportamentais que lhe são características.

### **Fase 1: Fase de Alarme**

- - Respostas fisiológicas
  - Ingurgitamento do córtex supra-renal
  - Ingurgitamento do sistema linfático
  - Aumento dos níveis hormonais, como por exemplo da adrenalina,
  - Aumento da estimulação fisiológica
- - Respostas comportamentais
  - Aumento da sensibilidade às modificações de intensidade do *stressor*
  - Aumento da susceptibilidade à doença

Se a fase 1 se prolonga, o organismo entra na fase 2

### **Fase 2: Fase de Resistência**

- - Respostas fisiológicas
  - Retracção do córtex supra-renal
  - Normalização do tamanho dos nódulos linfáticos

- Continuação de altos níveis hormonais
- A via parassimpática do sistema nervoso autónomo tenta contrariar a alta estimulação
  - - Respostas comportamentais
- Sensibilidade ao *stress* está aumentada
- O indivíduo tenta suportar o *stressor* e resiste aos seus efeitos mais debilitantes

Se o organismo continua exposto a um *stress* intenso, uma depleção hormonal pode ocorrer conduzindo à 3ª fase

### **Fase 3: Fase de Exaustão**

- - Respostas fisiológicas
  - As estruturas linfáticas tornam-se ingurgitadas e/ou disfuncionais
  - Os níveis hormonais estão ainda mais elevados ou mantém os altos níveis anteriores
  - Há depleção das hormonas adaptativas
- - Respostas comportamentais
  - A resistência ao *stress*, incluindo à fonte original, está diminuída
  - Frequentemente o indivíduo está deprimido.
  - O indivíduo fica fisicamente doente e pode morrer se a exposição ao *stress* severo continua.

A sucessão destas três fases do Síndrome Geral de Adaptação (SGA) levou o investigador a realçar o facto de a energia de adaptação ser uma energia finita e que se o indivíduo está constantemente sujeito a exigências do meio interno ou externo, a exaustão sobrevirá.

De acordo com este modelo e como refere Kaplan et al. (1983), o elo mais fraco das defesas do organismo cede em primeiro lugar, sendo o sistema enfraquecido o mais susceptível a desenvolver problemas. Esta posição permitiria explicar porque é que algumas pessoas desenvolveriam problemas do foro respiratório, outras ao nível cardíaco e ainda outras ao nível oncológico. A partir do momento em que este estado de *stress* é deduzido de mudanças fisiológicas ou patológicas, não é o estímulo em si que é *stress* mas as respostas a esse estímulo que assim o vão classificar ou não.

Para Selye (1936) o *stress* é inerente à vida. No entanto, mais tarde, em 1974, numa tentativa de clarificar este conceito, propõe uma distinção centrada na saúde entre dois tipos de *Stress* – *distress* e *eustress*. O primeiro seria destrutivo para a saúde enquanto que o segundo não. Em 1982 volta a clarificar estes conceitos e, de acordo com a sua teoria do SGA, as diferenças envolveriam as hormonas adrenocorticais, algumas das quais são protectoras (anabólicas) enquanto que outras são destrutivas (catabólicas). A recente explosão de interesse na área das respostas imunológicas e o desenvolvimento das tecnologias de avaliação têm oferecido significados adicionais na distinção destes dois tipos de situações, ganhando consistência a hipótese que prediz que enquanto o *eustress* torna o indivíduo imuno-competente, o *distress*, pelo contrário, torna-o imuno-vulnerável.

Selye (1982), considerou que o sono e o descanso podem restaurar a resistência e a adaptabilidade até próximo dos níveis anteriores mas que uma completa recuperação é, segundo o autor, provavelmente impossível. Propôs ainda que para além desta resposta sistémica do organismo, este também se adapta a agressões locais. A esta situação designou de Síndrome Local de Adaptação (SLA). Este ocorre quando um único órgão ou área específica é atingida. Como exemplo de SLA temos os processos inflamatórios. Tanto o SLA como o SGA desenvolvem – se nas três fases já descritas.

## **1.2. Factores Indutores de *stress* – A Perspectiva de Holmes e Rahe**

Uma perspectiva diferente foi introduzida por Holmes e Rahe (1967) que tentaram avaliar a importância dos acontecimentos da vida como indutores de *stress* no ser humano. Os acontecimentos da vida, tidos como indutores de *stress*, foram inicialmente considerados tendo em conta as suas características negativas, causadores de efeitos perniciosos para os indivíduos. Mais tarde, no entanto, vêm a ser definidos como sendo um qualquer acontecimento que cria mudança no padrão habitual de vida, requerendo ajustamento significativo no estilo de vida. Desta forma os acontecimentos passam a ser classificados em positivos, como por exemplo uma promoção no trabalho, ou negativos, como por exemplo o ficar desempregado. Foi a partir desta concepção que foram realizadas numerosas investigações que procuraram estabelecer a relação entre circunstâncias da vida e *stress*. Como resultado estes dois autores em 1967, publicaram uma Escala de Reajustamento Social (Social Readjustment Rating Scale – SRRS) onde são pontuados por ordem decrescente uma série de acontecimentos comuns da vida. Os acontecimentos de vida estudados envolvem situações variadas que necessitam de diversos graus de ajustamento.

Miller, em 1993, isolou a partir desta escala 6 factores explicativos que podem ser assim enumerados:

- 1) Actividades pessoais e sociais;
- 2) Mudanças relacionadas com o trabalho;
- 3) Problemas conjugais;
- 4) Mudanças de residência;
- 5) Assuntos familiares;
- 6) Mudanças escolares.

### **1.3 Como Modelo Transaccional – A Perspectiva de Lazarus**

Os dois modelos anteriores de definição do *Stress* não se mostraram completamente satisfatórios por duas razões essenciais: o *stress* como resposta, modelo proposto por Selye, não considerava o papel importante das emoções em todo o processo; o *stress* como agente, de Holmes e Rahe, esquecia o indivíduo e não era capaz de explicar porque é que certos tipos de acontecimento produzem certos efeitos nalguns indivíduos e deixavam outros indiferentes.

Lazarus e Folkman em 1984, desenvolvem um novo modelo que caracterizaram como sendo cognitivo, motivacional e relacional.

Cognitivo – refere-se ao conhecimento e à avaliação acerca do que está a acontecer num meio em adaptação. O conhecimento consiste num leque de crenças, tanto situacionais como gerais. São crenças acerca de como o mundo funciona e a avaliação respeita ao significado do que está a acontecer ao seu próprio bem-estar. Esta avaliação é essencial na produção das emoções porque relaciona aquilo que é próprio de cada indivíduo com um meio em mudança.

Motivacional – refere-se à hierarquização da importância dos objectivos do que fazemos em qualquer circunstância e à sua activação numa dada situação particular, transformando-os em comportamentos e gerando novos objectivos. O princípio motivacional indica-nos que as emoções são reacções avaliativas dos objectivos a toda a hora, em todos os aspectos da nossa vida.

Relacional – refere-se à aceitação metateórica de que as emoções são sempre acerca das relações da pessoa com o meio. Esta concepção constitui o âmago deste modelo. Durante demasiado tempo, segundo estes autores, procurou-se ou no ambiente ou dentro do próprio indivíduo o processo causal das emoções, esquecendo as modificações verificadas devido às suas correlações.

Esta definição de *Stress* enfatiza a relação entre o indivíduo e o meio. Tanto as características pessoais como a natureza do acontecimento ambiental são consideradas. Lazarus e Folkman definem pois o *stress* como a relação entre o indivíduo e o meio, que é percebido por este como nefasto ou ao qual não se sente capaz de dar resposta, ameaçando o seu bem-estar. Um acontecimento precipitante é um estímulo interno ou externo que é percebido pelo indivíduo de uma determinada maneira; ou seja, a determinação se uma particular relação pessoa/ambiente é geradora de *stress* ou não, depende da avaliação cognitiva da situação feita pelo indivíduo. De facto, podemos apreciar, segundo Lazarus e Averill (1972), três etapas do processo de avaliação cognitiva, das quais vai depender sentir-se em *Stress* ou não:

1) Avaliação Primária: em que tenta conhecer o que a ocorrência tem, de prejudicial ou de benéfica, de relevante ou de irrelevante para si.

2) Avaliação Secundária: em que ajuíza dos meios de que dispõe para lidar com a situação, de forma a evitar as consequências prejudiciais ou a antecipar os aspectos benéficos.

3) Reavaliação. Em que faz um balanço das suas possibilidades, em função dos elementos colhidos.

Se reconhecer que a situação é prejudicial para si e que não dispõe de meios para lidar com ela, então entra em *Stress*, sentindo emoções negativas fortes, bem como respostas neurofisiológicas, autónomas e endócrinas. As emoções são, segundo Lazarus (1993), reacções psicofisiológicas organizadas de informação e conhecimento acerca do significado para o bem-estar pessoal das relações com o ambiente. A qualidade (como por exemplo: ira, ansiedade, culpa, orgulho, etc.) e intensidade das emoções (grau de envolvimento e de modificação fisiológica) dependem da avaliação subjectiva acerca da forma como estamos a prosseguir os nossos objectivos.

Lazarus e Folkman (1984), consideram que na avaliação primária as nossas crenças sobre como o mundo devia funcionar e as nossas motivações, são os principais elementos a ter em conta na avaliação dos conhecimentos. Com este tipo de avaliação os acontecimentos podem, então, ser considerados como benignos ou irrelevantes ou, por outro lado, como constituindo um dano, uma ameaça ou um desafio. Os acontecimentos benignos ou irrelevantes são ignorados, não necessitando de respostas adaptativas especiais. Os outros, exigem esforço adaptativo e, por tal facto, são considerados por Lazarus (1993) como constituindo 3 tipos de *stress*: dano, ameaça e desafio.

Os acontecimentos serão considerados como sendo de dano se violam as nossas crenças acerca do mundo ou se impedem a nossa capacidade de atingir os nossos objectivos na vida. O dano refere-se ao prejuízo psicológico já produzido, como por exemplo uma perda irreparável. A ameaça é uma antecipação do dano, que ainda não ocorreu mas que pode estar iminente. O desafio resulta de exigências difíceis que sentimos confiança para ultrapassar, mobilizando e desdobrando efectivamente os nossos recursos de *coping*. Estes diferentes tipos de *stress* psicológico emergem de condições anteriores diferentes, tanto do ambiente como da pessoa, e têm diferentes consequências. Enquanto que, por exemplo, a ameaça é um estado de espírito desagradável que pode bloquear as operações mentais e prejudicar o funcionamento, o desafio é estimulante e está associado com a expansividade e com a excelência do desempenho. Assim entendido o *stress*, não pode ser considerado numa única dimensão como a activação. Quando um acontecimento é considerado um verdadeiro dano, desencadeamos simultaneamente reacções emocionais que assinalam alarme e motivam tanto para respostas comportamentais como psicológicas, acompanhadas de activação fisiológica. Então avaliamos a variedade e disponibilidade de respostas de *coping* e a sua eficácia para remover ou reduzir o dano.

A utilização das crenças e objectivos como critério para decidir quais os acontecimentos que são ameaçadores torna compreensíveis as diferenças existentes de individuo para individuo na avaliação desses acontecimentos. As nossas avaliações determinam a natureza e magnitude das nossas reacções psicológicas e simultaneamente a activação fisiológica produzida. (Damásio 1999).

Como conclusão poderemos afirmar que o stress determina alterações cognitivas, emocionais, biológicas e do comportamento observável, em que todas são importantes, mas os aspectos biológicos deixam a marca do stress. A adaptação biológica às exigências induzidas pelo stress é mediada através de dois eixos:

Simpático-medular

Hipotálamo-hipófiso-supra-renal.

Determinados indivíduos mais reactivos manifestam respostas fisiológicas mais acentuadas, enquanto outros mais predispostos à acção e com factores moderadores de natureza psicológica reagem menos e têm uma maior estabilidade na sua fisiologia (Rosengren et al, 2004).

A activação do eixo simpático-medular, prepara o individuo para a fuga ou o confronto da situação, dando origem a um conjunto de modificações fisiológicas que, em si mesmas, podem ser prejudiciais para a saúde do individuo como exemplo sofrer o aumento da glicemia e a estimulação dos adreno-receptores dos tecidos adiposos, que tendem a promover a lipólise e como consequência o acumular gorduras no sangue circulante. Quanto mais obeso é o individuo maior é a sua produção de ácidos gordos livres. Se tem pouca actividade física, os músculos não metabolizam esta gordura em quantidade suficiente, e se a falta de actividade física for combinada com uma dieta rica em gorduras e hidratos de carbono, a formação de colesterol aumenta ainda mais. O efeito conjunto de um alto teor de gorduras no sangue e das hormonas das supra-renais

libertadas durante o stress é um factor contributivo para modificações degenerativas do músculo cardíaco. (Raab,1966;Kelly,1980).

## **2. O STRESS COMO FACTOR DE RISCO CORONÁRIO**

Ao longo dos anos, a investigação verificou uma forte associação entre os factores de risco coronários clássicos tais como hipercolesterolémia, tabagismo, hipertensão arterial, e os factores culturais, sociais, psicológicos e comportamentais.

Diversos estudos retrospectivos e prospectivos (Jenkins, 1976; Williams, 1987; Grayboys, 1984; Ruberman , 1984; Berkman et al., 1992; Frasure-Smith, 1991; Cleophas et al., 1993) abordaram o possível papel do *stress*, da ansiedade, da depressão, das neuroses e dos problemas de relacionamento no desenvolvimento da doença coronária.

O valor do stress psicológico independente da doença coronária foi sempre considerado como um factor preditivo na personalidade tipo A, atribuindo um risco de desenvolver uma afecção coronária duas vezes maior do que para o tipo B. Os pacientes de tipo A caracterizam-se por comportamentos que traduzem uma violência interna com uma vontade de expressar abertamente a cólera e a agressividade (complexo de hostilidade), um sentimento de urgência permanente e uma atitude de desconfiança dos outros. Estes pacientes têm respostas simpaticotónicas exageradas nos testes físicos ou psíquicos de provocação. (Friedman e Rosenman, 1959; Williams, 1987).

Ruberman em 1984 estudou durante 3 anos uma população de 2320 indivíduos que sobreviveram a EAM, utilizado o questionário do Health Insurance Plane – BHAT, e verificou que estes tinham um risco de morte quatro vezes maior do que os do grupo de controlo.

As variáveis *Stress* e Ansiedade surgem nitidamente ligadas à mortalidade, as quais também eram muito mais frequentes entre os indivíduos de nível educacional mais baixo (Berkman, 1992). Obtiveram-se resultados semelhantes nos indivíduos idosos, que têm uma mortalidade elevada nos 6 meses seguintes a um EAM se não tiverem apoio emocional e social (família, amigos, etc.).

No estudo de Frasure-Smith (1991), o nível de stress psicológico é determinado nos doentes em convalescença de EAM antes da alta hospitalar, através do General Health Questionnaire. Estes pacientes apresentam níveis de stress elevado mas com visitas regulares de uma equipa multidisciplinar com formação para gerir os seus problemas psicológicos têm menos complicações (recidivas de enfarte, morte) do que o grupo de controlo. Cleophas em 1993 sublinha que o nível de *stress* dos pacientes que sofreram um EAM pode alterar-se espontaneamente ao longo do tempo, complicando a longo prazo a definição do seu perfil “psicológico”. A ansiedade fóbica (Kawachi et al, 1994<sup>a</sup>; 1994b) é considerada uma forma particular de stress que está associada a um aumento da mortalidade cardiovascular global. Nos autores supracitados existe um consenso que o stress psicológico predispõe a comportamentos compensatórios (tabagismo, bulimia, alcoolismo, etc.) e o conjunto de dados disponíveis revela uma associação bastante clara entre o *stress* e a mortalidade elevada dos doentes coronários.

Como conclusão poderemos dizer que o stress psicológico provavelmente desempenha um papel considerável nas perturbações cardíacas, sobretudo como agente desencadeante nos pacientes predispostos.

Nos estudos actuais os resultados revelam que a maior percepção de stress negativo influencia o aumento do risco de isquémia do miocárdio (Health & Line, 2001).

Apontada como causa provável temos a indução de aumento da frequência cardíaca e de aumento da pressão arterial que resultam em maiores necessidades de

oxigénio do miocárdio, havendo uma forte conexão entre o aumento da secreção das hormonas de *stress*, hipertensão e perturbações emocionais.

A maioria dos autores refere-se acerca do stress negativo e a da sua relação com as doenças cardiovasculares nos seguintes aspectos (Hotopf et al, 2002):

- O *stress* contribui para a ocorrência de doença cardíaca em certos indivíduos.
- O *stress* contribui para a hipertensão, hipercolesterolemia e influencia comportamentos de risco, tais como o tabagismo, a obesidade, o sedentarismo e o aumento do consumo de álcool que facilitam o aparecimento de doenças cardíacas.
- Sofrer um enfarte é um factor de *stress* para o próprio indivíduo e a sua família.
- O *stress* e os processos mentais são determinantes no envolvimento, nas opções de prevenção e reabilitação de saúde cardiovascular.
- Pôr em prática uma boa gestão de *stress* é eficaz na promoção da saúde dos indivíduos.

### **3. PROGRAMAS DE TREINO PARA GESTÃO DE STRESS**

Os programas de treino para lidar com o *stress*, foram surgindo de uma forma sistemática, acompanhando o ritmo da investigação e a necessidade de aprender mais sobre este tema. Por sua vez, este é de natureza complexa, onde é necessário ter em conta não só os acontecimentos de vida mas também as expectativas e crenças que motivam as pessoas; assim como as suas avaliações acerca de si próprias e das situações, das emoções sentidas em cada momento deste processo, e das manifestações vegetativas, corporais, comportamentais que são o reflexo da sua experiência vivida (Blumenthal, et al, 2002). As ocorrências, internas e externas processam-se num curto

espaço de tempo e envolvem o comportamento, emoções, sensações, imagens, cognições, relações interpessoais e respostas biológicas e psicológicas. O conjunto das intervenções com o objectivo de melhorar a forma como a pessoa lida com as situações de *stress* requerem programas que abordem as várias dimensões do conceito (Spielberger et al, 1986). Existem na bibliografia numerosos planos de actuação adequados à sintomatologia dos doentes. No quadro seguinte sistematizamos essas técnicas (Davis et al, 1996).

Efeito de Programa de Reabilitação cardíaca com Terapia de Relaxamento no Stress Percebido de Pacientes Coronários

| Técnicas                                                             | Relaxamento fisiológico | Respiração | Meditação | Visualização | Auto-hipnose | Treino autógeno | Parar os pensamentos | Refutando ideias irracionais | Treino de habilidades | Treino de assertividade | Administrando o tempo | Técnicas rápidas de combinação | Biofeedback | Nutrição | Exercício |
|----------------------------------------------------------------------|-------------------------|------------|-----------|--------------|--------------|-----------------|----------------------|------------------------------|-----------------------|-------------------------|-----------------------|--------------------------------|-------------|----------|-----------|
| Sintomas                                                             |                         |            |           |              |              |                 |                      |                              |                       |                         |                       |                                |             |          |           |
| Ansiedade em situações específicas (testes, prazos, entrevistas,...) | X                       | X          | x         | X            | X            |                 | X                    | X                            | X                     |                         | X                     |                                |             |          |           |
| Ansiedade nos relacionamentos pessoais (parceiro, pais, filhos,...)  | X                       | X          |           |              | X            |                 |                      |                              |                       | X                       |                       |                                |             |          |           |
| Ansiedade geral (independente da situação ou das pessoas envolvidas) | X                       | X          | X         | X            |              | X               | X                    | X                            | X                     |                         |                       |                                | X           |          | X         |
| Depressão, desesperança, impotência, pouca auto-estima               | X                       | X          | X         |              |              |                 | X                    | X                            |                       | X                       |                       |                                |             | x        | x         |
| Hostilidade, raiva, irritabilidade, ressentimento                    |                         | X          | X         |              |              | X               |                      | X                            |                       |                         |                       |                                | X           | x        | x         |
| Fobias, medos                                                        | X                       |            |           |              |              |                 | X                    |                              | X                     |                         |                       |                                | X           |          |           |
| Obsessões, pensamentos indesejáveis                                  |                         | X          | X         |              |              |                 | X                    |                              |                       |                         |                       |                                |             |          |           |
| Tensão muscular                                                      | X                       | X          |           | X            | X            | X               |                      |                              |                       |                         |                       | X                              | X           |          | x         |
| Tensão sanguínea elevada                                             | X                       |            | X         |              |              | X               |                      |                              |                       |                         |                       | X                              | X           | x        | x         |
| Dores de cabeça, dores no pescoço, dores nas costas                  | X                       |            |           | X            | X            | X               |                      |                              |                       |                         |                       |                                | X           | x        | x         |
| Indigestão, intestinos irritáveis, úlceras, obstipação crónica       | X                       |            |           |              | X            | X               |                      |                              |                       |                         |                       | X                              | X           | x        | x         |
| Espasmos musculares                                                  | X                       |            |           | X            | X            |                 |                      |                              |                       |                         |                       |                                | X           |          | x         |
| Fadiga, cansaço constante                                            | X                       | X          |           |              | X            | X               |                      |                              |                       |                         | X                     |                                |             | x        | x         |
| Insónia, problemas de sono                                           | X                       |            |           |              | X            | X               | X                    |                              |                       |                         |                       |                                | X           | x        | x         |
| Obesidade                                                            |                         |            |           |              |              |                 |                      |                              |                       |                         |                       |                                |             | x        | x         |
| Fraqueza física                                                      |                         |            |           |              |              |                 |                      |                              |                       |                         |                       |                                |             |          | x         |
| Stress no trabalho                                                   |                         |            |           |              |              |                 |                      |                              |                       | X                       | X                     | X                              |             |          |           |

**Quadro 2 – Técnicas de intervenção de acordo com os vários sintomas, Davis, e tal. – Manual de Relaxamento e Redução do Stress, Summus, S. Paulo, 1996**

### 3.1. Intervenções Sensoriais

Estes tipos de intervenções englobam as terapias de relaxamento que têm por objectivo diminuir a actividade do sistema nervoso simpático, aumentada nas situações de *stress*. A utilização destas terapias provou ser eficaz nos indivíduos com personalidade tipo A (que como já foi dito é caracterizada por comportamento agressivo, muito competitivo, discurso rápido, impaciência e hostilidade), na diminuição do colesterol e da tensão arterial (Trzeciennicka and Steptoe, 1996). No campo da Medicina tem havido um investimento que visa a eficácia do tratamento das doenças originadas pelo *stress*. São técnicas cujos objectivos são a prevenção da doença e o desenvolvimento de condições psico-afectivas que contribuem para o bem-estar da pessoa.

Faremos de seguida a descrição de uma Terapia de Relaxamento.

#### 3.1.1. Terapia de Relaxamento Fisiológico

Consiste num método de relaxamento, o qual parte do princípio que de uma forma geral as pessoas não conseguem perceber qual o músculo ou grupos musculares que ficam tensos nas situações de *stress*. Esta técnica permite a sua identificação, aprendendo a diferenciar as sensações de tensão e de relaxamento profundo. São abrangidos os músculos que pertencem às seguintes zonas corporais:

1. Ombros, braços, antebraços e mãos;
2. Nádegas, coxas pernas pés;
3. Tórax abdómen costas;
4. Cabeça, rosto garganta;

A técnica pode ser executada na posição deitada ou sentada. Cada grupo muscular é contraído durante 7 a 10 segundos e depois relaxado durante 20 a 30 segundos. O autor defende que existem factores psicológicos que provocam, *stress*, com consequente hipertonia e tensão muscular, ansiedade e alteração do ritmo respiratório. A abordagem é essencialmente fisiológica, mas quando se trabalha o corpo provoca efeitos psicológicos mais desinibidos.

Na aplicação desta técnica de relaxamento, indivíduo deve estar confortavelmente deitado ou sentado. Cada sessão tem a duração de 50 minutos, duas ou três vezes por semana durante um período de tempo adequado onde se pretende que a pessoa aprenda as técnicas e depois as possa utilizar sozinha sem a ajuda do terapeuta. O método consiste na utilização de contrastes entre situações de contracção muscular e descon contracção. Numa etapa seguinte, utiliza-se a focalização e concentração no tórax e sua contracção, usando técnicas respiratórias para melhor percepção do movimento costal, na última etapa, tenta-se que o sujeito sinta alterações musculares promovidas pela descon contracção que tem como objectivo aprender a relaxar os músculos contraídos. O objectivo desta aprendizagem é passar toda esta técnica para a vida quotidiana (Mitchel, 1983). O método consiste na utilização de contrastes entre situações de contracção muscular e descon contracção, com o objectivo de controlar a tensão e substituí-la voluntariamente por uma sensação agradável de bem-estar. Baseia-se na Inibição Recíproca, esta é definida como uma organização revezada de actividade muscular usando diferentes níveis de controlo excitatório e inibitório em que existem músculos activamente encurtados e outros activamente alongados em simultâneo. A Inibição Recíproca serve de ponto de referência para o movimento. Como complemento esta técnica exercita o reconhecimento consciente das posições de relaxamento. Nesse sentido os comandos verbais a serem dados para cada parte do corpo são:

1. Faça o movimento
2. Pare
3. Registe a nova posição dessa parte do corpo

Como exemplo para a tensão dos ombros temos as seguintes ordens:

1. Estire ou leve os seus ombros na direcção dos pés (ordem positiva, consciente e voluntária)
2. Pare de estirar ou deixe de fazer força
3. Sinta a articulação
4. Registe a nova posição e as sensações (descrevendo a posição da articulação dando o máximo de pontos de referência, e as sensações da pele).

### 3.2. Saúde e intervenções sobre os estilos de vida

Este conjunto de intervenções visa, essencialmente que o indivíduo adopte um estilo de vida mais saudável. Considera-se estilo de vida saudável aquele em que a pessoa se empenha num modelo de actividades positivas, com regularidade diária (Sands and Wilson, 2003).

Neste grupo de estratégias são incluídos planos educacionais relativos ao exercício físico, actividade física, nutrição, consumo de álcool e tabaco.

Os problemas relacionados com a nutrição, consumo de álcool e tabaco, surgem pelo facto dos indivíduos reagirem a situações de *stress* com comportamentos desajustados tais como comerem mais açúcares simples de absorção rápida, fumarem, ingerirem mais bebidas alcoólicas e consumirem substâncias estimulantes.

### 3.2.1. Exercício físico

Existe na literatura uma diferença precisa entre actividade física (AF) e exercício físico (EF). A actividade física é definida como qualquer movimento corporal que resulta da acção dos músculos esqueléticos através de um consumo de energia; e o exercício físico é um movimento corporal, planeado, estruturado e repetitivo e a sua execução é feita para traduzir uma manutenção ou melhoramento dos componentes da boa forma física. Com base no referido existe uma perspectiva de intenção que no primeiro caso, realça as mudanças físicas e biológicas que ocorrem tanto automática como intencionalmente, e no segundo, as mudanças físicas e biológicas que ocorrem são resultado de movimentos intencionais. (Leung, et al, 2007).

Outros autores contextualizam as diferenças estabelecidas entre AF e EF como uma distinção que reflecte a diferença entre o exercício físico intensivo que serve para manter a boa forma cardiovascular e a actividade física moderada que resulta em mudanças no estado de saúde com implicações no estado biológico e psicológico (Bensimhon et al. 2007).

A maioria dos programas para lidar com o *stress* inclui a sugestão da prática de algum tipo de EF, uma vez que os autores são consensuais ao referir que este pode reduzir o *distress*, levando aos seguintes benefícios: (Karapolat et al., 2007):

- Redução dos estados ansiosos
- Melhoria dos níveis médios de depressão

## **Capítulo III – A Reabilitação Cardíaca e Prevenção Secundária**

### **1. EVOLUÇÃO HISTÓRICA DA REABILITAÇÃO CARDÍACA**

Podemos dizer que, no início do século XX, os pacientes que haviam sofrido um EAM eram portadores de uma grande perda da capacidade funcional associada à sua condição cardíaca e à imobilização prolongada (6 a 8 semanas). Esta imobilização era prescrita por indicação médica, uma vez que se pensava que a actividade física constituía um potencial factor desencadeante de novos episódios ou até mesmo ao agravamento da situação clínica. Quando da alta hospitalar os pacientes apresentavam um enorme descondicionamento físico, que tinha como consequência uma grande limitação nas actividades da vida diária, familiares, sociais e profissionais (SBS, 2005).

Os Programas de reabilitação Cardíaca surgiram com o propósito de auxiliar esses doentes a retomar as suas actividades diárias e habituais o mais cedo possível. O exercício físico constituía a componente central destes programas que foram iniciados por Torkelsen, Tobias, Heller, Skinner, Fox, MacPherson, Hellerstein, Kaufman, Schaeffer, Bouyer and Cardus (1957). As primeiras publicações de resultados têm início nos anos 70 e descrevem os benefícios da mobilização precoce e da deambulação, em casos de hospitalização prolongada.

Os programas eram predominantemente oferecidos a pacientes sobreviventes de um EAM sem complicações e iniciados tardiamente em relação ao episódio cardíaco. No entanto, existiam ainda muitos receios e duvidas relativamente à segurança do exercício não supervisionado o que teve como consequência o desenvolvimento de mais programas de reabilitação altamente estruturados e supervisionados nos quais se

estudou os benefícios e a segurança do exercício de intensidade moderada (Giannuzi et al 2003).

Entretanto observou-se que a mobilização precoce era segura e que ocasionava outros benefícios, nomeadamente a diminuição da ansiedade e depressão bem como o aumento da capacidade funcional do paciente no momento da alta. Neste sentido os anos 90 constituíram um marco importantíssimo, onde se assistiu a uma confirmação dos grandes benefícios dos PRC's com treino de intensidade moderada, assim como ao alargamento do espectro dos pacientes ilegíveis, nomeadamente os que foram submetidos a cirurgia, a angioplastia ou com isquémia residual controlada com medicação. (Wenger et al, 1995).

A par dos avanços do conhecimento nesta área, com uma terapêutica otimizada e técnicas de diagnóstico evoluídas, muitos pacientes possuem agora a oportunidade de beneficiar destes programas. Actualmente estes são marcados por uma intervenção multifactorial mais agressiva, nomeadamente ao nível da modificação dos factores de risco, supervisão mais segura por parte dos profissionais de saúde e objectivos centrados em programas que se baseiam no início precoce da reabilitação e nas necessidades do paciente no sentido de promover a sua autonomia, responsabilização pela recuperação e qualidade de vida (Giannuzi et al 2003; SBSS, 2005).

## **2. REABILITAÇÃO CARDÍACA: UM PROCESSO MULTIFACTORIAL**

O conceito de Reabilitação Cardíaca (RC) é actualmente considerado como uma intervenção multifactorial enquadrada no modelo de Saúde da Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (ICEF), que visa limitar os

efeitos adversos (fisiológicos e psicossociais) da disfunção cardíaca (Wenger et al, 1995),

A Reabilitação Cardíaca é definida pela OMS como: o somatória das actividades necessárias para influenciar favoravelmente a causa subjacente à doença cardiovascular, assim como assegurar aos utentes as melhores condições físicas, psicológicas e sociais, de forma a que os mesmos possam, através dos seu próprios esforços, preservar ou retomar o seu papel, tão normal quanto possível, na sociedade (OMS – Europa, 1993).

Relativamente a esta definição sugerida pela OMS em 1969 verificamos que se trata de uma definição mais ampla, que para além de incluir pacientes com condições crónicas e não apenas sub agudas, prevê também como um dos objectivos da RC a prevenção secundária (Goble, 1999).

Neste sentido e no contexto actual, a RC envolve a utilização do treino e da educação de forma estratégica para promover alterações comportamentais nomeadamente na cessação tabágica, realização de actividade física regular, adopção de hábitos alimentares saudáveis e no controlo da sintomatologia do paciente que visam melhorar a sua funcionalidade, aumentar a sua qualidade de vida e diminuir as limitações individuais e problemas de participação (Gianuzzi et al, 2003; KNGF, 2003).

Poderemos ainda definir que a Reabilitação cardíaca é um programa multidisciplinar a aplicar aos doentes que sofrem de patologias do foro cardíaco, de forma a melhorar a função do coração, ao mesmo tempo que se promove a prevenção de novos eventos, se apoia psicologicamente o doente e se desenvolvem acções de molde a conseguir a sua reinserção social o mais rápido possível (De Baker, 2003), sendo este um processo contínuo através do qual uma pessoa com doença cardiovascular, recupera e mantém o melhor nível fisiológico, psicológico, social, vocacional e emocional possível, e atrasa ou reverte a progressão da sua condição.

A RC visa um grupo de intervenções com o objectivo de que o indivíduo que já possui patologia, adopte um estilo de vida mais saudável. Neste grupo de estratégias são incluídos habitualmente planos educacionais relativos ao exercício físico, à nutrição, ao consumo de álcool e tabaco (Pérez, 2003).

Os benefícios e efeitos preventivos da RC estão documentados na literatura e prendem-se com a redução da sintomatologia, melhoria na tolerância ao exercício e capacidade funcional, melhoria dos níveis lipídicos do sangue e perfil do risco global, redução dos hábitos tabágicos e melhoria do bem-estar psicossocial e gestão do stress, atenuação do processo aterosclerótico, redução da taxa de reincidência, do número de hospitalizações e diminuição da morbilidade e da mortalidade total (Gianuzzi et al, 2003; Jolliffe et al, 2001; Sign, 2002; Taylor et al, 2004).

Os candidatos a programas de RC são essencialmente doentes que sofreram EAM ou que foram submetidos a revascularização do miocárdio por Angioplastia Coronária Transluminal Percutânea (PTCA) ou por Cirurgia de Bypass Aorto-Coronário (CABG), pois é neste grupo que a evidência é peremptória relativamente aos resultados.

Actualmente o espectro de pacientes elegíveis alargou-se como já referimos anteriormente. Assim, nos modernos PRCs são integrados doentes com angina estável e insuficiência cardíaca crónica, caso a sua sintomatologia seja limitada e estejam medicamente controlados. (Sign, 2002, Rees et al, 2004). Também para doentes submetidos a cirurgia valvular ou a transplantes cardíacos, ou com Pacemaker implantados, a literatura sugere a existência de benefícios (KNGF, 2003; Sign, 2002).

Os programas oferecem uma estrutura geral semelhante, mas devem ser adaptados a cada doente de acordo com a sua patologia e estado físico e psíquico que apresentam em cada momento.

## **Fases da RC**

Existem algumas linhas orientadoras que consideram existir 3 fases nos programas de RC, de acordo com o contexto em que se desenvolve a intervenção e os seus resultados esperados. (Ballady et al.,2000)

Ao longo destas 3 fases o objectivo geral de qualquer programa é desenvolver intervenções centradas nas necessidades dos pacientes facilitando a sua recuperação e fazendo prevenção secundária. De tal maneira que a RC deverá ser vista como um *continuum* através das fases I, II e III. Isto requer uma cuidada coordenação do programa e a congregação de esforços dos cuidados de saúde primários e secundários.

### **Fase I – Fase de Internamento**

Os novos métodos de tratamento, em particular a Intervenção Coronária Percutânea e a Trombólise, vieram reduzir o número de dias de internamento após um Síndroma Coronário Agudo. Consequentemente a permanência dos doentes numa instituição hospitalar é no presente de escassos dias. O início do PRC deverá ser precoce, realizado individualmente, ou adicionalmente, reunindo um pequeno grupo de pacientes.

Inicia-se geralmente com a admissão do utente (em casos cirúrgicos inclui o pré-operatório) e, caso não ocorram complicações, pode variar entre 4 e 10 dias, dependendo da condição e tipo de intervenção a que o utente foi sujeito (enfarte do miocárdio, cirurgia de revascularização do miocárdio, etc.).

Na fase I, pode considerar-se a existência de 2 sub-fases, a aguda e a de mobilização, que pressupõem objectivos e resultados de intervenção diferentes.

Na sub-fase aguda, que geralmente tem uma duração de 2 a 3 dias, pretende-se prevenir a ocorrência de complicações respiratórias (no caso de doentes de alto risco), monitorizar a remoção de secreções e a ventilação e se necessário intervir.

Na sub-fase de mobilização pretende-se reduzir a ansiedade do doente face à sua condição e patologia, aumentar a independência, confiança, e percepção de controlo do doente e reduzir o descondicionamento associado à imobilização, assegurando que adquire a funcionalidade requerida ao desempenho das suas actividades diárias.

### Fase II – Fase de Ambulatório

Deverá idealmente iniciar-se nas primeiras semanas (2 a 3 semanas) após a alta hospitalar e pode prolongar-se por um período de 6 a 12 semanas.

Desenvolve-se geralmente em regime de ambulatório, com supervisão de uma equipa multidisciplinar e varia no seu conteúdo. O objectivo desta fase é ajudar o utente a adquirir o conhecimento e competências necessárias para a alteração de comportamentos e modificação de estilos de vida e optimização da sua capacidade aeróbia e funcional, face às limitações impostas pela sua condição (se existentes), de forma a promover a sua reinserção na vida activa e participação na sociedade.

### Fase III – Fase de Manutenção

Esta fase poderá prolongar-se durante anos ou mesmo por toda a vida do utente e tem por objectivo a manutenção a longo prazo das capacidades e comportamentos desenvolvidos na fase II. Foca-se na auto-regulação do utente e adopção de comportamentos saudáveis. É realizada de forma autónoma pelo utente em centros especializados, ginásios, ao ar livre ou mesmo em casa, sem supervisão ou com supervisão mínima. O utente deve no entanto ser avaliado periodicamente pela equipa

de RC (Gassner, L. et al., 2003; Goble, A. e Worcester, M., 1999; Knigf, 2003; Nzgg, 2002; Sign, 2002).

Como conclusão poderemos afirmar que os principais objectivos da RC são: prevenir as incapacidades resultantes da disfunção cardíaca (principalmente em utentes idosos ou naqueles cujas actividades habituais exigem esforço físico) e os episódios cardiovasculares subsequentes, e ao mesmo tempo reduzir o número de hospitalizações e óbitos por causas cardíacas.

### **Tipo de programas**

Existe evidência suficiente a fundamentar PRC's que combinam o treino de exercício físico regular com intervenções para alterações de estilos de vida e modificação de factores de risco (Vogels et al , 2003;Sign,2002).

Segundo as normas de orientação da AACVPR (2004) recomenda-se que todas as intervenções no âmbito da RC sejam integradas num processo abrangente e multifactorial de longa duração que envolva avaliação médica (estratificação do risco clínico, avaliação de exames complementares de diagnostico - ECG em associação à avaliação da capacidade funcional); o exercício (prescrição e implementação de programas estruturados e individuais); o suporte psicológico (avaliação do estado de ansiedade e/ou presença de depressão; e intervenção ao nível comportamental e psicológica; terapias de relaxamento para controle de *stress*; e a educação onde os doentes necessitam ser motivados para fazer e manter modificações e alterações significativas no estilo de vida no seu ambiente (Bettencourt, et al, 2005).

Os efeitos dos programas de reabilitação cardíaca estão bem estabelecidos na literatura e são evidenciados da seguinte maneira: os efeitos fisiológicos como a remodelação ventricular esquerda mais adequada, a melhoria da contractilidade, o

aumento do débito cardíaco, a diminuição da frequência cardíaca, da percentagem de gordura corporal, dos valores da tensão arterial, dos níveis de triglicéridos, o aumento do colesterol de alta densidade (HDL), do limite ventilatório anaeróbio e da potencia aeróbia máxima, os efeitos psicossociais como redução dos níveis de ansiedade e de depressão, da instabilidade emocional e de sintomatologia relacionada com o *stress*, melhoria do humor e aumento da vitalidade. Daqui resultam efeitos funcionais importantes, como o aumento da tolerância ao esforço e a melhoria da qualidade de vida. (Gassner, L. et al., 2003; SBC, 2000,2005).

Segundo Vogels e seus colaboradores (2003) um programa tipo deverá incluir técnicas de relaxamento e exercícios respiratórios com controlo respiratório uma vez que a sua utilização promove o relaxamento dos pacientes. Este ensino tem de ser realizado em sessões exclusivas com esse objectivo. A utilização da Terapia de Relaxamento como estratégia de intervenção promove alterações ao nível da tensão arterial, frequência cardíaca, frequência respiratória, temperatura periférica, tensão, angina de peito e outros incidentes cardíacos. (Milani,et al.,1996).

## Capítulo IV – Objectivos e hipóteses

### 1. CONSTRUÇÃO DO PROBLEMA E OBJECTIVOS DO ESTUDO

Entre os factores de risco que os pacientes portadores de Angina de Peito ou que sofreram Enfarte Agudo do Miocárdio apresentam, entre os diversos factores de risco, o *stress* elevado.

A Reabilitação Cardíaca provou ser importante nesses pacientes, e apesar de geralmente incluir intervenção individual e em grupo, que incluem sessões de exercício e educacionais dirigidas à alteração de comportamentos de risco para as doenças cardiovasculares, se adicionarmos ao programa módulos de sessões de prática de relaxamento, estas influenciarão o *stress* dos pacientes?

Pelo que foi mencionado, e sabendo da importância da gestão do *stress*, neste estudo pretende-se investigar: Qual o impacto de um programa de reabilitação cardíaca, que inclua terapia de relaxamento, nos níveis de *stress* dos pacientes coronários?

Com base na revisão bibliográfica realizada e no problema a que resolvermos dedicar a nossa investigação delineámos como objectivo principal do estudo: **Avaliar os efeitos de um Programa de Reabilitação Cardíaca, que inclua sessões práticas de relaxamento, no stress percebido de pacientes durante a fase II da Reabilitação.**

O propósito geral prende-se com outros objectivos mais específicos, a saber:

- Identificar o stress percebido pelos pacientes antes de iniciarem o programa, no final do PRC e três meses após o final do PRC.
- Analisar a influência do *stress* percebido, no número de factores de risco apresentado pelos pacientes no final do PRC e após três meses do final do PRC.

- Analisar a diferença, nos factores de risco para a doença coronária nos três momentos de avaliação, em relação a um grupo de controlo.

## **2. HIPÓTESES DE INVESTIGAÇÃO**

**Hipótese 1** – A Terapia de Relaxamento diminui o *stress* percebido pelos pacientes no final do PRC que a inclui.

**Hipótese 2** – A Terapia de Relaxamento diminui o *stress* percebido pelos pacientes após 3 meses do final do PRC que a inclui.

**Hipótese 3** – Existem diferenças nos factores de risco para a doença coronária (e.g., tabaco, colesterol elevado, IMC, sedentarismo) entre os 3 momentos de avaliação, antes do programa, após e ao fim de três meses.

**Hipótese 4** – A Terapia de Relaxamento diminui o número de factores de risco no final do PRC que a inclui.

**Hipótese 5** – A Terapia de Relaxamento diminui o número de factores de risco após 3 meses do final do PRC que a inclui.

## **1. VARIÁVEIS DA INVESTIGAÇÃO**

### **1.1 Variáveis dependentes:**

- Nível de *stress* percebido
- Factores de risco cardiovasculares;

### **1.2 Variáveis independentes:**

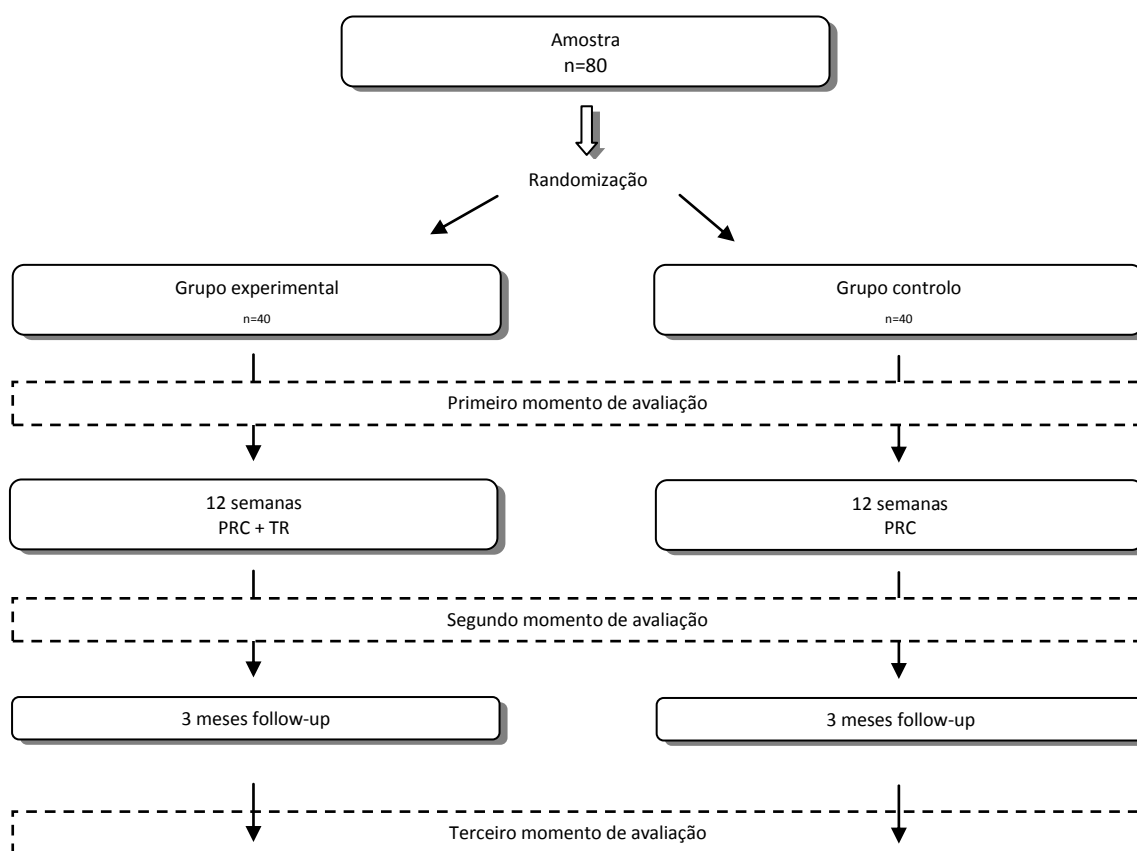
- Terapia de relaxamento;
- Número de factores de risco

## PARTE II – Desenvolvimento do Estudo

## Capítulo V – Metodologia

### 1- DESENHO DA INVESTIGAÇÃO

Trata-se de um estudo experimental, num plano de séries temporais. A amostra utilizada teve 3 momentos de avaliação. O primeiro antes do início do Programa de Reabilitação Cardíaca (PRC) com a aplicação da Terapia de Relaxamento (TR), o segundo no final do PRC. O terceiro momento de avaliação foi efectuado após 6 meses do início do PRC. Foi utilizado um grupo de controlo onde se procedeu aos mesmos momentos de avaliação. Este grupo de controlo também frequentou um PRC idêntico mas não fez Terapia de Relaxamento.



## **2 - AMOSTRA**

O estudo foi realizado na Unidade de Prevenção e Reabilitação Cardiovascular do Serviço de Cardiologia de um Hospital pertencente à rede da Zona Norte. De uma população de pacientes coronários prestes a frequentar o Programa de Reabilitação Cardíaca retirou-se aleatoriamente uma amostra. Estes pacientes obedeceram aos critérios de inclusão/exclusão.

Critérios de inclusão:

- Aceitar participar no estudo;
- Apresentar-se psiquicamente capaz para responder a questionários;

Critérios de exclusão:

- No decorrer do estudo apresentar novo evento coronário;
- Não cumprir a totalidade do programa de reabilitação cardíaca;
- Possuir patologia do foro neurológico;
- Fazer medicação anti-depressiva, calmante ou anti – epilépticos;

Para constituir a amostra foi estabelecido um contacto personalizado antes dos pacientes iniciarem o PRC, foram-lhes explicados os objectivos, as finalidades, os benefícios/riscos do estudo, o carácter voluntário da participação e compromisso de honra da confidencialidade.

### 3 - INSTRUMENTOS

Como instrumento de recolha de dados, foi elaborado um questionário que levantava os dados sócio-demográficos e dados clínicos.

Seleccionou-se um conjunto de variáveis sóciodemográficas que se apresentam e descrevem no Quadro 3, e que foi aplicado no primeiro momento de avaliação, e o Quadro 4, aplicado no segundo e terceiro momentos de avaliação.

| Variáveis Sóciodemográficas    | Descrição                                                                                                                                                                                  |
|--------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Idade</b>                   | Em anos                                                                                                                                                                                    |
| <b>Género</b>                  | Masculino<br>Feminino                                                                                                                                                                      |
| <b>Habilitações Literárias</b> | Não sabe ler/escrever<br>Sabe ler/escrever<br>4º ano (antiga 4ª classe)<br>6º ano (antigo 2º ano)<br>9º ano (antigo 5ºano)<br>Ensino Complementar<br>Bacharelato<br>Licenciatura<br>Outros |
| <b>Estado Civil</b>            | Solteiro<br>Casado/União de Facto<br>Divorciado<br>Viúvo                                                                                                                                   |
| <b>Profissão</b>               | Trabalhador rural/Operário<br>Doméstica<br>Prestador de serviços<br>Empresário<br>Quadros técnicos médio/superior                                                                          |
| <b>Situação Laboral</b>        | Empregado<br>Desempregado<br>Reformado                                                                                                                                                     |

**Quadro 3 – Descrição das variáveis sóciodemográficas que integram o questionário no 1º momento**

| <b>Variáveis sócio-demográficas</b>           | <b>Descrição</b>                                         |
|-----------------------------------------------|----------------------------------------------------------|
| <b>Situação Laboral</b>                       | Empregado<br>Desempregado<br>Reformado                   |
| <b>Estado Civil</b>                           | Solteiro<br>Casado/União de Facto<br>Divorciado<br>Viúvo |
| <b>Interrupção da actividade profissional</b> | Sim<br>Não                                               |

**Quadro 4 – Descrição das variáveis sóciodemográficas que integram o questionário que integram o 2º e o 3º momento.**

Foi seleccionado um conjunto de variáveis clínicas que contribuíram para caracterizar os pacientes. Desta forma as variáveis clínicas que integraram o questionário aplicado no primeiro momento de avaliação estão descritas no quadro 5 e no segundo e terceiro momento de avaliação estão descritos no quadro 6.

| <b>Variáveis clínicas</b>             | <b>Descrição</b>                                                                                                        |
|---------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Diagnóstico clínico</b>            | Angina de peito<br>Enfarte Agudo do Miocárdio                                                                           |
| <b>Número de factores de risco</b>    | Sem factores de risco<br>1 factor de risco<br>2 factores de risco<br>3 factores de risco<br>4 ou mais factores de risco |
| <b>Colesterol Total</b>               | Inferior a 200mg/dl<br>Igual ou superior a 200mg/dl                                                                     |
| <b>Índice de massa corporal (IMC)</b> | $IMC = \text{peso em kilos} / (\text{altura em metros})^2$                                                              |
| <b>Tabagismo</b>                      | Nunca fumou<br>Ex-fumador<br>Fumador actual                                                                             |
| <b>Sedentarismo</b>                   | Não anda a pé<br>Anda a pé menos de 3 vezes por semana, 40min<br>Anda a pé mais de 3 vezes por semana, 40min            |

**Quadro 5 – Descrição das variáveis clínicas que integram o questionário no 1º momento.**

| Variáveis clínicas             | Descrição                                                                                                               |
|--------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Número de factores de risco    | Sem factores de risco<br>1 factor de risco<br>2 factores de risco<br>3 factores de risco<br>4 ou mais factores de risco |
| Colesterol Total               | Inferior a 200mg/dl<br>Igual ou superior a 200mg/dl                                                                     |
| Índice de massa corporal (IMC) | $IMC = \text{peso em kilos} / (\text{altura em m})^2$                                                                   |
| Tabagismo                      | Nunca fumou<br>Ex-fumador<br>Fumador actual                                                                             |
| Sedentarismo                   | Não anda a pé<br>Anda a pé menos de 3 vezes por semana, 40min<br>Anda a pé mais de 3 vezes por semana, 40min            |

**Quadro 6 – Descrição das variáveis clínicas que integram o questionário que integram o 2º e o 3º momento.**

Para avaliar o *stress* percebido seleccionou-se como instrumento de medição a escala denominada PSS “*Perceived Stress Scale*”. Esta escala foi elaborada por Sheldon Cohen, Tom Lamarck e Robin Mermelstein, em 1983. Trata-se de um instrumento de auto-resposta destinado a medir o grau em que as situações de vida da pessoa são percebidas como indutoras de *Stress*, ou seja serve para quantificar o nível de *stress* que cada indivíduo experimenta subjectivamente, num dado momento. Foi validada para a população portuguesa em 2002, por Rui Mota Cardoso, Anabela Araújo, Rute Carreira Ramos, Guilherme Gonçalves e Marco Ramos. A consistência interna, averiguada através do alpha de Cronbach, é de 0,863. Estes valores são indicadores de uma boa consistência interna. Os índices de fiabilidade, obtidos através da correlação entre o item e o valor global, quando este é excluído, são também abonatórios da eficácia dos itens uma vez que todos apresentam uma correlação superior a 0,35 com a

nota global, quando esta não contém o item. Os itens foram submetidos a uma análise factorial, e tal como nos estudos originais (Cohen, Lamarck e Mermelstein, 1983; Cohen e Williamson, 1988), todos os itens obtiveram “*loadings*” positivos no primeiro factor, com valores iguais ou superiores a 0,40. Emergiram dois factores com raízes latentes superiores a 1,0 mas com a distinção entre eles, para efeitos de quantificação do nível de *stress* percepcionado pelos indivíduos, foi considerada irrelevante. Assim, consideraram-se os valores resultantes da pontuação obtida em todos os itens.

A interpretação faz-se tendo em conta o valor total obtido na escala: quanto mais alto o valor, maior o grau de *stress* percebido. O resultado do PSS é visto como um indicador de perturbação emocional. Os autores não sugerem categorias ou pontos de corte específicos.

O PSS tem 14 questões que foram submetidas a resposta por parte dos 80 indivíduos repartidos pelos dois grupos. As respostas possíveis enquadram-se numa escala de Likert com a seguinte correspondência:

| 0     | 1           | 2        | 3                     | 4                    |
|-------|-------------|----------|-----------------------|----------------------|
| NUNCA | QUASE NUNCA | ÀS VEZES | COM ALGUMA FREQUÊNCIA | COM MUITA FREQUÊNCIA |

**Quadro 7 – Correspondência entre as respostas possíveis e o seu valor quantitativo.**

## **4 - PROCEDIMENTO**

### **4.1 Administração dos Instrumentos Usados na Recolha de Dados**

O trabalho de campo decorreu do último semestre de 2005 a Outubro de 2006. Os pacientes frequentaram o programa de reabilitação cardíaca-Fase II. Este programa denomina-se PRC e teve a duração de três meses e era constituído por sessões educativas e de aconselhamento e três sessões semanais de exercício físico. A este PRC foi adicionada a Terapia de Relaxamento que consistiu em três sessões semanais de prática de relaxamento de uma hora cada durante três meses e passou a denominar-se PRC<sub>TR</sub>. O PRC<sub>TR</sub> foi aplicado nos pacientes do grupo experimental e o PRC aos do grupo de controlo. A recolha de dados realizou-se em três momentos diferentes, a saber:

- Antes do PRC<sub>TR</sub> começar foram aplicados a todos os indivíduos da amostra os questionários dos dados sócio-demográficos, dos dados clínicos e da escala PSS – *Perceived Stress Scale*.

- No final do PRC<sub>TR</sub> e não mais do que uma semana depois de este terminar foram novamente aplicados a todos os indivíduos da amostra os questionários dos dados sócio demográficos, dos dados clínicos e da escala PSS – *Perceived Stress Scale*.

- Três meses e não mais do que uma semana após o final do PRC<sub>TR</sub> foram novamente aplicados a todos os indivíduos da amostra os questionários dos dados sócio demográficos, dos dados clínicos e da escala PSS – *Perceived Stress Scale*.

. Simultaneamente foram sujeitos aos mesmos questionários os indivíduos do grupo de controlo.

A todos os participantes os questionários foram formulados por uma pessoa que não o investigador, de forma directa às pessoas com habilitações literárias que lhes permitissem preencher o mesmo e de forma indirecta, como entrevista, sempre que as

peessoas não sabiam ler, escrever ou apresentavam outras limitações (diminuição da acuidade visual). O tempo total atribuído para o preenchimento do questionário foi de 30 minutos.

## 4.2 Aplicação da Terapia de Relaxamento

Estipulou-se a calendarização da aplicação das sessões práticas com os pacientes que aceitaram participar na investigação. Os doentes foram informados da possibilidade de abandonarem o estudo, se o desejassem, mantendo-se no programa geral da Unidade. O local utilizado foi uma sala fixa, nas instalações da Unidade de Reabilitação Cardiovascular.

Durante doze semanas todos os indivíduos foram submetidos às seguintes condições na aplicação das sessões práticas de relaxamento:

1. Duração de cada sessão: uma hora;
2. Frequência: três vezes por semana;
3. Ambiente: climatizado e isolado de perturbações exteriores;
4. Pacientes confortavelmente deitados em decúbito dorsal;
5. A sua aplicação foi efectuada sempre pelo mesmo terapeuta e foram medidos os valores de Frequência Cardíaca e Pressão Arterial, no início e no fim da sessão.

Nesta técnica de relaxamento cada grupo muscular é contraído durante 7 a 10 segundos e depois relaxado durante 20 a 30 segundos e seguiu o protocolo cujo esquema sequencial se apresenta:

### 1) Membros Superiores

#### 1.1. Ombros – as ordens verbais foram:

“Estire os seus ombros na direcção dos pés, faça força. Sinta a articulação e registe a nova posição. Pare de fazer força e sinta, que os seus ombros estão mais baixos, mais afastados das orelhas. Pode sentir que o seu pescoço está mais longo.”

#### 1.2. Cotovelos – as ordens verbais foram:

”Afaste os cotovelos do seu corpo, faça força e coloque os cotovelos para fora e abertos. Pare de fazer força e sinta os seus braços bem separados do corpo e sinta o peso dos seus braços descansar no solo, mais descontraídos do que dantes”.

#### 1.3. Mãos – as ordens verbais foram

“Faça força para pôr os dedos estendidos, afastados e apoiados. Pare de fazer força e sinta os seus dedos estirados, mais compridos, mais separados. Sinta as sensações que lhe vêm do apoio (textura, temperatura) sinta com as pontas dos dedos, unhas e especialmente com o polegar.”

### 2) Membros inferiores

#### 2.1. Ancas – as ordens verbais foram

“Faça força para virar as ancas para o lado de fora. Pare de fazer força e sinta as suas coxas e joelhos, mais confortáveis num contacto com melhor apoio agora que estão virados para o lado de fora”.

#### 2.2. Joelhos – as ordens verbais foram

” Faça força para esticar os joelhos. Pare de fazer força e mova-os só levemente, até conseguir encontrar a comodidade desejada. Sinta o efeito da comodidade dos seus joelhos”.

#### 2.3. Pés – as ordens verbais foram

”Faça força para afastar os seus pés o mais possível do seu rosto, dobrando-os no tornozelo. Pare de fazer força e sinta os seus pés balançando, pesados, mais relaxados do que dantes.”

### 3) Tronco – as ordens verbais foram:

“Faça força e empurre ou cole o seu corpo contra o colchão. Pare de fazer força e sinta o contacto do seu corpo contra o colchão e em como o seu corpo está completamente suportado por ele, completamente confortável.”

### 4) Cabeça e Rosto

#### 4.1. Cabeça – as ordens verbais foram

”Empurre a sua cabeça contra o chão. Pare de fazer força e sinta agora que o contacto da sua cabeça contra o chão e a pressão que ela exerce sobre este é mínimo”.

#### 4.2. Queixo – os comandos verbais foram:

:”Puxe para baixo o seu queixo, faça força a tentar enterrá-lo. Pare de fazer força e sinta agora os seus dentes separados, o queixo pesado os lábios frouxos, principalmente os lábios.”

#### 4.3. Língua – as ordens verbais foram:

“Faça força a pressionar a língua para baixo. Pare de fazer força e sinta agora a sua língua solta e a garganta livre.”

#### 4.4 Olhos – as ordens verbais foram:

” Faça força para fechar os olhos. Pare de fazer força e sinta as pálpebras repousando suavemente sobre os seus olhos, sem qualquer movimento á volta destes. Desfrute a escuridão.

#### Testa – as ordens verbais foram:

”Comece pela área situada acima das sobrancelhas, faça força e puxe-as para cima em direcção ao seu cabelo. Pare de fazer força e sinta o seu cabelo mover-se nessa direcção, e a sua testa agora está mais lisa.

#### 5) Mente.

Através da Visualização, deram-se instruções no sentido de os indivíduos se lembrarem de algo agradável ou tentarem reviver algum momento feliz do seu passado.

#### 6) Respiração

Ao longo de toda a sequência de contracção e descontração deram-se instruções para se praticar a respiração (repetição mínima de três vezes) com um ritmo respiratório lento. As inspirações devem ser suaves e no sentido de baixar o diafragma, com o movimento das costelas inferiores a irem para cima e para fora. Na expiração deve-se deixar sair o ar suavemente, com o movimento das costelas a descer. As ordens dadas para a respiração são as seguintes:

“Coloque a ponta da língua atrás na parte superior dos dentes”.

“Exale completamente o ar pela boca fazendo um som de fuh”.

“Inspire o ar silenciosamente e profundamente pelo nariz em 4 tempos”.

“Segure o ar durante 7 tempos”.

“Exale o ar com som em 8 tempos”.

“Repetir 3, 4 e 5 num total de 4 respirações”.

#### 7) Repetição de toda a sequência.

#### 8) Espreguiçar

No final pedir aos pacientes para voltar à plena actividade, tendo o cuidado de primeiro se espreguiçarem e bocejarem. Sem ter pressa, sentarem-se devagar e esperarem um ou dois minutos antes de se porem em pé.

#### 9) Aconselhamento

Repetir os exercícios em casa, duas vezes por dia e sempre que os pacientes se sentissem *stressados* ou ansiosos

## 5 – ÉTICA

Após as autorizações da Direcção e do Departamento de Ética do referido Hospital, os pacientes foram informados do estudo em causa. Aqueles que aceitaram participar no estudo, manifestaram essa vontade, através do consentimento informado escrito. Antes do início da avaliação foi explicado aos sujeitos todos os procedimentos que iriam ser realizados e esclarecidas todas as dúvidas que estes pudessem apresentar. Cada indivíduo foi informado da possibilidade de participar ou não neste estudo e de desistir em qualquer altura do seu desenvolvimento.

## 6 - TRATAMENTO ESTATÍSTICO

Foi utilizada a estatística descritiva no sentido de caracterizar a amostra, utilizando-se a média como medida de tendência central e o desvio padrão como medida de dispersão.

Para verificar a influência da prática das sessões de relaxamento foi utilizado o teste T-student. Em todos os testes estatísticos foi considerado um intervalo de confiança de 95%, o que significa que o nível de significância deste estudo foi de 0,05. A obtenção dos outputs estatísticos foi feita com o apoio de software informático específico *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) 14.0 para o Windows.

A informação agregada e sintetizada permitirá retirar conclusões de modo a confirmar ou infirmar as hipóteses.

## 7 - CARACTERIZAÇÃO SÓCIODEMOGRÁFICA DA AMOSTRA

Para os indivíduos que constituem a amostra, no grupo experimental a idade mínima apresentada é de 40 anos e a máxima de 80 anos, correspondendo-lhe uma média de 59,6 anos e um desvio padrão igual a 10,81 anos. No grupo de controlo a idade mínima apresentada é de 42 anos e a máxima é de 79 anos, correspondendo-lhe uma média de 59,45 anos e um desvio padrão de 10,77 anos (Quadro 8).

| IDADE                                   | N  | Média | Desvio-padrão | Mínimo | Máximo |
|-----------------------------------------|----|-------|---------------|--------|--------|
| Grupo controlo<br>PRC                   | 40 | 59,45 | 10,773        | 42     | 79     |
| Grupo experimental<br>PRC <sub>TR</sub> | 40 | 59,6  | 10,810        | 40     | 80     |

**Quadro 8 – Distribuição da amostra – Grupo controlo e grupo experimental, segundo a idade.**

Relativamente ao género verifica-se, pelo Quadro 9, que a maioria dos indivíduos que constituem a amostra no grupo experimental é do género masculino o mesmo também se verifica no grupo de controlo.

|                                      | N  | Género    | Frequência | %    |
|--------------------------------------|----|-----------|------------|------|
| Grupo controlo PRC                   | 40 | Masculino | 34         | 42,5 |
|                                      |    | Feminino  | 6          | 7,5  |
| Grupo experimental PRC <sub>TR</sub> | 40 | Masculino | 34         | 42,5 |
|                                      |    | Feminino  | 6          | 7,5  |
| TOTAL                                | 80 |           | 80         | 100  |

**Quadro 9 – Distribuição da amostra – Grupo controlo e grupo experimental, segundo o género.**

No Grupo experimental, no 1º momento na aplicação do questionário 37 indivíduos eram casados, 2 viúvos e 1 divorciado. No 2º momento o número de indivíduos casados diminui para 35, aumentou o número de divorciados e viúvos respectivamente para 2 e 3. No 3º momento o número de indivíduos casados passou para 31 os viúvos para 4 e os divorciados para 5. No Grupo de controlo, verifica-se no 1º momento que o número de indivíduos casados era 33, enquanto que nos viúvos era 5 e nos divorciados era 2. No 2º momento o número de indivíduos casados manteve-se igual, o de viúvos passou para 4 e o de divorciados passou para 3. No 3º momento verifica-se que o número de indivíduos casados diminui para 30, enquanto que os indivíduos divorciados passaram a ser 6 e os viúvos passaram a 4 (Quadro 10).

| ESTADO CIVIL                 |                                      | 1º Momento |      | 2º Momento |      | 3º Momento |      |
|------------------------------|--------------------------------------|------------|------|------------|------|------------|------|
|                              |                                      | N          | %    | N          | %    | N          | %    |
| <b>Solteiro</b>              | Grupo controlo PRC                   | 0          | 0    | 0          | 0    | 0          | 0    |
|                              | Grupo experimental PRC <sub>TR</sub> | 0          | 0    | 0          | 0    | 0          | 0    |
| <b>Casado/união de facto</b> | Grupo controlo PRC                   | 33         | 41,3 | 33         | 41,3 | 30         | 37,5 |
|                              | Grupo experimental PRC <sub>TR</sub> | 37         | 46,3 | 35         | 43,8 | 31         | 38,8 |
| <b>Divorciado</b>            | Grupo controlo PRC                   | 2          | 2,5  | 3          | 3,8  | 6          | 7,5  |
|                              | Grupo experimental PRC <sub>TR</sub> | 1          | 1,3  | 2          | 2,5  | 5          | 6,3  |
| <b>Viúvo</b>                 | Grupo controlo PRC                   | 5          | 6,3  | 4          | 5,0  | 4          | 5,0  |
|                              | Grupo experimental PRC <sub>TR</sub> | 2          | 2,5  | 3          | 3,8  | 4          | 5,0  |
| TOTAL                        |                                      | 80         | 100  | 80         | 100  | 80         | 100  |

**Quadro 10 – Distribuição da amostra – Grupo controlo e grupo experimental, segundo o estado civil nos 3 momentos.**

Pela análise do quadro 11, observa-se que no grupo experimental 15 indivíduos possuem o 4º ano de escolaridade, 7 indivíduos são licenciados, 5 sabem ler e escrever, 3 têm o 6º ano, 3 têm o 12º ano, 3 têm um bacharelato, 2 com o 9º ano e existem 2 indivíduos com formação pós licenciatura. No grupo de controlo 18 indivíduos possuem o 4º ano, 8 sabem ler e escrever, 7 são licenciados, 3 têm o 9º ano, 2 tem formação pós licenciatura e existe 1 com o 12º ano, número que se repete para o bacharelato.

| HABILITAÇÕES LITERÁRIAS           | Grupo controlo<br>PRC |      | Grupo experimental<br>PRC <sub>TR</sub> |      |
|-----------------------------------|-----------------------|------|-----------------------------------------|------|
|                                   | N                     | %    | N                                       | %    |
| <b>Não sabe ler/escrever</b>      | 0                     | 0    | 0                                       | 0    |
| <b>Sabe ler/escrever</b>          | 8                     | 5    | 6,3                                     | 10,0 |
| <b>4º ano</b>                     | 18                    | 15   | 18,8                                    | 22,5 |
| <b>6º ano</b>                     | 0                     | 3    | 3,8                                     | 0    |
| <b>9º ano</b>                     | 3                     | 2    | 2,5                                     | 3,8  |
| <b>12ºano/Ensino Complementar</b> | 1                     | 3    | 3,8                                     | 1,3  |
| <b>Bacharel</b>                   | 1                     | 3    | 3,8                                     | 1,3  |
| <b>Licenciatura</b>               | 7                     | 7    | 8,8                                     | 8,8  |
| <b>Outros</b>                     | 2                     | 2    | 2,5                                     | 2,5  |
| <b>TOTAL</b>                      | 40                    | 50,0 | 40                                      | 50,0 |

**Quadro 11 – Distribuição da amostra – Grupo de controlo e grupo experimental, segundo as habilitações literárias.**

A maioria dos participantes no grupo experimental são quadros técnicos com um número igual a 14, seguidos pelos trabalhadores rurais e operários que são 13, 7 são prestadores de serviços, 3 são domésticas e 3 são empresários. No grupo de controlo a maioria dos participantes são trabalhadores rurais e operários com um total de 23. Os quadros técnicos são 8, seguidos de 6 prestadores de serviços, 2 domésticas e 1 empresário como se pode ver no Quadro 12.

| PROFISSÃO                            | Grupo controlo<br>PRC |      | Grupo experimental<br>PRC <sub>TR</sub> |      |
|--------------------------------------|-----------------------|------|-----------------------------------------|------|
|                                      | N                     | %    | N                                       | %    |
| <b>Trabalhador rural/operário</b>    | 23                    | 28,8 | 13                                      | 16,3 |
| <b>Domestica</b>                     | 2                     | 2,5  | 3                                       | 3,8  |
| <b>Prestador de serviços</b>         | 6                     | 7,5  | 7                                       | 8,8  |
| <b>Empresário</b>                    | 1                     | 1,3  | 3                                       | 3,8  |
| <b>Quadro técnico médio/superior</b> | 8                     | 10,0 | 14                                      | 17,5 |
| <b>TOTAL</b>                         | 40                    | 50,0 | 40                                      | 50,0 |

Quadro 12 – Distribuição da amostra – Grupo de controlo e grupo experimental, segundo a profissão.

Em relação a situação profissional, e atendendo a idade média da população em estudo constata-se que no grupo experimental, no 1º momento de avaliação a maioria dos participantes encontram-se reformados com um total de 23,o número de empregados são 13 e de desempregados 4.No mesmo momento de avaliação no grupo de controlo existem 18 empregados, 17 reformados e 6 desempregados conforme se pode ver no Quadro 13.

| SITUAÇÃO PROFISSIONAL |                                                    | 1º Momento |      | 2º Momento |      | 3º<br>Momento |      |
|-----------------------|----------------------------------------------------|------------|------|------------|------|---------------|------|
|                       |                                                    | N          | %    | N          | %    | N             | %    |
| <b>Empregado</b>      | <b>Grupo controlo<br/>PRC</b>                      | 18         | 22,5 | 17         | 21,3 | 18            | 22,5 |
|                       | <b>Grupo<br/>experimental<br/>PRC<sub>TR</sub></b> | 13         | 16,3 | 14         | 17,5 | 14            | 17,5 |
| <b>Desempregado</b>   | <b>Grupo controlo<br/>PRC</b>                      | 6          | 7,5  | 6          | 7,5  | 5             | 6,3  |
|                       | <b>Grupo<br/>experimental<br/>PRC<sub>TR</sub></b> | 4          | 5,0  | 2          | 2,5  | 2             | 2,5  |
| <b>Reformado</b>      | <b>Grupo controlo<br/>PRC</b>                      | 16         | 20,0 | 17         | 21,3 | 17            | 21,3 |
|                       | <b>Grupo<br/>experimental<br/>PRC<sub>TR</sub></b> | 23         | 28,8 | 24         | 30,0 | 24            | 30,0 |
| <b>TOTAL</b>          |                                                    | 80         | 100  | 80         | 100  | 80            | 100  |

Quadro 13 – Distribuição da amostra – Grupo de controlo e grupo experimental, segundo a situação profissional.

## 8. CARACTERIZAÇÃO CLÍNICA DA AMOSTRA

Podemos verificar pelo Quadro 14 que em ambos os grupos o *diagnóstico mais frequente* foi o Enfarte Agudo do Miocárdio, com maior número de doentes no grupo de controlo, não sendo contudo a diferença significativa.

| DIAGNÓSTICO                | Grupo controlo<br>PRC |      | Grupo experimental<br>PRC <sub>TR</sub> |      |
|----------------------------|-----------------------|------|-----------------------------------------|------|
|                            | N                     | %    | N                                       | %    |
| Angina de Peito            | 4                     | 5,0  | 9                                       | 11,3 |
| Enfarte Agudo do Miocárdio | 36                    | 45,0 | 31                                      | 38,8 |
| TOTAL                      | 40                    | 50,0 | 40                                      | 50,0 |

Quadro 14 -Distribuição da amostra – Grupo controlo e grupo experimental, diagnóstico clínico.

Pela análise do Quadro 15 verificamos quer no grupo experimental, quer no grupo de controlo, no 1º momento mais de um quarto dos doentes apresentavam quatro ou mais *factores de risco cardiovascular*.

| NÚMERO DE FACTORES DE RISCO |                                      | 1º Momento |      | 2º Momento |      | 3º Momento |      |
|-----------------------------|--------------------------------------|------------|------|------------|------|------------|------|
|                             |                                      | N          | %    | N          | %    | N          | %    |
| Sem factores de Risco       | Grupo controlo PRC                   | 0          | 0    | 0          | 0    | 0          | 0    |
|                             | Grupo experimental PRC <sub>TR</sub> | 0          | 0    | 4          | 5,0  | 4          | 5,0  |
| 1 Factor de Risco           | Grupo controlo PRC                   | 0          | 0    | 9          | 11,3 | 5          | 6,3  |
|                             | Grupo experimental PRC <sub>TR</sub> | 1          | 1,3  | 10         | 12,5 | 13         | 16,3 |
| 2 Factores de Risco         | Grupo controlo PRC                   | 5          | 6,3  | 19         | 23,8 | 11         | 13,8 |
|                             | Grupo experimental PRC <sub>TR</sub> | 5          | 6,3  | 17         | 21,3 | 18         | 22,5 |
| 3 Factores de Risco         | Grupo controlo PRC                   | 13         | 16,3 | 11         | 13,8 | 22         | 27,5 |
|                             | Grupo experimental PRC <sub>TR</sub> | 12         | 15,0 | 8          | 10,0 | 4          | 5,0  |
| 4 ou mais factores de Risco | Grupo controlo PRC                   | 22         | 27,5 | 1          | 1,3  | 2          | 2,5  |
|                             | Grupo experimental PRC <sub>TR</sub> | 22         | 27,5 | 1          | 1,3  | 1          | 1,3  |
| TOTAL                       |                                      | 80         | 100  | 80         | 100  | 80         | 100  |

Quadro 15 -Distribuição da amostra – Grupo controlo e grupo experimental segundo o número de factores de risco nos 3 momentos.

Podemos verificar através do Quadro 16 que no respeitante ao nível de *colesterol total* no 1º momento da avaliação, havia uma distribuição idêntica para as duas amostras, experimental e controlo, e que mais de um terço dos doentes apresentavam níveis de colesterol superiores a 200mg/dl.

| NÍVEL DE COLESTEROL TOTAL            |                                            | 1º Momento |      | 2º Momento |      | 3º Momento |      |
|--------------------------------------|--------------------------------------------|------------|------|------------|------|------------|------|
|                                      |                                            | N          | %    | N          | %    | N          | %    |
| <b>Inferior a 200 mg/dl</b>          | <b>Grupo controlo PRC</b>                  | 13         | 16,3 | 35         | 43,8 | 29         | 36,3 |
|                                      | <b>Grupo experimental PRC<sub>TR</sub></b> | 13         | 16,3 | 35         | 43,8 | 36         | 45,0 |
| <b>Igual ou superior a 200 mg/dl</b> | <b>Grupo controlo PRC</b>                  | 27         | 33,8 | 5          | 6,3  | 11         | 13,8 |
|                                      | <b>Grupo experimental PRC<sub>TR</sub></b> | 27         | 33,8 | 5          | 6,3  | 4          | 5,0  |
| <b>TOTAL</b>                         |                                            | 80         | 100  | 80         | 100  | 80         | 100  |

Quadro 16 – Distribuição da amostra – Grupo controlo e grupo experimental, segundo o nível de colesterol total nos 1º, 2º e 3º momentos.

No respeitante ao *Índice de Massa Corporal* não havia diferenças significativas entre os dois grupos, no início do estudo, verificando-se em ambos os casos valores médios bastante elevados. (Quadro 17)

| ÍNDICE DE MASSA CORPORAL | Grupo controlo PRC |            |            | Grupo experimental PRC <sub>TR</sub> |            |            |
|--------------------------|--------------------|------------|------------|--------------------------------------|------------|------------|
|                          | 1º momento         | 2º momento | 3º momento | 1º momento                           | 2º momento | 3º momento |
| <b>N</b>                 | 40                 | 40         | 40         | 40                                   | 40         | 40         |
| <b>Média</b>             | 28,2833            | 27,583     | 27,718     | 28,178                               | 27,485     | 27,083     |
| <b>Desvio/padrão</b>     | 3,815              | 3,632      | 3,8385     | 3,7162                               | 3,7236     | 3,5540     |
| <b>Mínimo</b>            | 20,9               | 20,9       | 20,9       | 21,3                                 | 20,9       | 20,9       |
| <b>Máximo</b>            | 35,9               | 34,9       | 35,0       | 35,7                                 | 34,9       | 34,5       |

Quadro 17 – Distribuição da amostra – grupo controlo e grupo experimental, segundo o índice de massa corporal (IMC).

O consumo de tabaco, tido como um importante factor de risco para o desenvolvimento da Doença Cardiovascular, foi avaliado em todos os doentes e os dados recolhidos encontram-se resumidos no Quadro 18. Verifica-se no início um equilíbrio entre as duas amostras no respeitante aos três tipos de possibilidades consideradas. (Nunca fumou, Ex-fumador e Fumador actual).

| CONSUMO DE TABACO     |                                      | 1º Momento |      | 2º Momento |      | 3º Momento |      |
|-----------------------|--------------------------------------|------------|------|------------|------|------------|------|
|                       |                                      | N          | %    | N          | %    | N          | %    |
| <b>Nunca fumou</b>    | Grupo controlo PRC                   | 13         | 16,3 | 13         | 16,3 | 13         | 16,3 |
|                       | Grupo experimental PRC <sub>TR</sub> | 16         | 20,0 | 16         | 20,0 | 16         | 20,0 |
| <b>Ex-fumador</b>     | Grupo controlo PRC                   | 9          | 11,3 | 23         | 28,8 | 16         | 20,0 |
|                       | Grupo experimental PRC <sub>TR</sub> | 8          | 10,0 | 20         | 25,0 | 22         | 27,5 |
| <b>Fumador actual</b> | Grupo controlo PRC                   | 18         | 22,5 | 4          | 5,0  | 11         | 13,8 |
|                       | Grupo experimental PRC <sub>TR</sub> | 16         | 20,0 | 4          | 5,0  | 2          | 2,5  |
| TOTAL                 |                                      | 80         | 100  | 80         | 100  | 80         | 100  |

Quadro 18 – Distribuição da amostra – Grupo controlo e grupo experimental, segundo o consumo de tabaco nos 1º, 2º e 3º momentos.

## Capítulo VI – Apresentação e Análise dos Resultados

Para analisar os resultados relativos aos *Níveis de Stress Percebido*, apresenta-se de forma global os dados obtidos com a *Perceived Stress Scale*, nos três momentos de avaliação, e posteriormente, particularizar-se a análise recorrendo à regressão simples e teste T-student para amostras independentes. Para todas as análises de regressão foram verificados e garantidos os pressupostos da independência dos resíduos, da homocedasticidade e na linearidade.

Relativamente aos Níveis de Stress Percebido, às respostas dado por cada indivíduo efectuou-se o valor total obtido na escala – *PSS*, assim como para cada grupo nos três momentos de avaliação. Este valor constitui o grau de stress percebido e os resultados obtidos podem ser vistos no Quadro 19.

|               | Grupo de Controlo |            |            | Grupo Experimental |            |            |
|---------------|-------------------|------------|------------|--------------------|------------|------------|
|               | 1º Momento        | 2º Momento | 3º Momento | 1º Momento         | 2º Momento | 3º Momento |
| 1º Indivíduo  | 36                | 33         | 33         | 35                 | 30         | 30         |
| 2º Indivíduo  | 27                | 26         | 25         | 31                 | 24         | 24         |
| 3º Indivíduo  | 32                | 30         | 32         | 29                 | 21         | 21         |
| 4º Indivíduo  | 35                | 35         | 35         | 36                 | 28         | 27         |
| 5º Indivíduo  | 39                | 31         | 30         | 40                 | 30         | 28         |
| 6º Indivíduo  | 33                | 31         | 30         | 32                 | 25         | 25         |
| 7º Indivíduo  | 36                | 35         | 33         | 32                 | 24         | 23         |
| 8º Indivíduo  | 27                | 25         | 25         | 25                 | 20         | 20         |
| 9º Indivíduo  | 37                | 36         | 35         | 39                 | 29         | 29         |
| 10º Indivíduo | 37                | 37         | 36         | 38                 | 28         | 29         |
| 11º Indivíduo | 39                | 38         | 37         | 40                 | 30         | 29         |
| 12º Indivíduo | 23                | 20         | 21         | 25                 | 19         | 18         |
| 13º Indivíduo | 40                | 37         | 37         | 35                 | 20         | 20         |
| 14º Indivíduo | 35                | 35         | 35         | 35                 | 30         | 29         |
| 15º Indivíduo | 34                | 34         | 33         | 34                 | 30         | 29         |

|               |    |    |    |    |    |    |
|---------------|----|----|----|----|----|----|
| 16º Indivíduo | 35 | 31 | 30 | 35 | 28 | 28 |
| 17º Indivíduo | 29 | 27 | 25 | 30 | 27 | 26 |
| 18º Indivíduo | 35 | 34 | 33 | 33 | 23 | 22 |
| 19º Indivíduo | 41 | 40 | 41 | 39 | 27 | 25 |
| 20º Indivíduo | 37 | 35 | 37 | 36 | 25 | 25 |
| 21º Indivíduo | 35 | 30 | 30 | 35 | 23 | 21 |
| 22º Indivíduo | 36 | 35 | 34 | 35 | 18 | 17 |
| 23º Indivíduo | 35 | 34 | 30 | 33 | 19 | 18 |
| 24º Indivíduo | 36 | 35 | 30 | 34 | 17 | 17 |
| 25º Indivíduo | 33 | 30 | 31 | 31 | 20 | 19 |
| 26º Indivíduo | 28 | 27 | 26 | 28 | 18 | 19 |
| 27º Indivíduo | 29 | 28 | 29 | 30 | 20 | 19 |
| 28º Indivíduo | 27 | 25 | 25 | 29 | 19 | 18 |
| 29º Indivíduo | 23 | 20 | 21 | 20 | 12 | 11 |
| 30º Indivíduo | 37 | 35 | 35 | 37 | 23 | 23 |
| 31º Indivíduo | 36 | 35 | 34 | 37 | 24 | 24 |
| 32º Indivíduo | 38 | 37 | 38 | 39 | 27 | 25 |
| 33º Indivíduo | 35 | 32 | 33 | 34 | 24 | 24 |
| 34º Indivíduo | 28 | 25 | 25 | 27 | 18 | 18 |
| 35º Indivíduo | 35 | 31 | 32 | 35 | 23 | 22 |
| 36º Indivíduo | 30 | 25 | 28 | 31 | 20 | 19 |
| 37º Indivíduo | 31 | 30 | 30 | 32 | 21 | 21 |
| 38º Indivíduo | 41 | 37 | 38 | 39 | 23 | 22 |
| 39º Indivíduo | 31 | 27 | 27 | 30 | 20 | 21 |
| 40º Indivíduo | 34 | 32 | 32 | 28 | 17 | 17 |

Quadro 19 – Grau de *stress* percebido por cada indivíduo nos três momentos de avaliação.

| Parâmetros                                          | Grupo controle PRC Início | Grupo experimental PRC <sub>TR</sub> Início | Grupo controle PRC Fim | Grupo experimental PRC <sub>TR</sub> Fim |
|-----------------------------------------------------|---------------------------|---------------------------------------------|------------------------|------------------------------------------|
| Idade (anos)                                        | 59.6 ± 10.8               | 59.5 ± 10.8                                 | 59.5±10.8              | 59.5 ± 10.8                              |
| Sexo feminino (%)                                   | 6 (15%)                   | 6 (15%)                                     | 6 (15%)                | 6 (15%)                                  |
| Diagnóstico de inclusão EAM (%)                     | 36 (90%)                  | 31 (77.5%)                                  | 36 (90%)               | 31 (77.5%)                               |
| Angina de Peito %)                                  | 4 (10%)                   | 9 (22.5%)                                   | 4 (10%)                | 9 (22.5%)                                |
| Fumadores activos (%)                               | 18 (45%)                  | 16 (40%)                                    | 4 (10%)                | 4 (10%)                                  |
| Frequência Cardíaca (batimentos.min <sup>-1</sup> ) | 68.5 ± 10.2               | 71.6 ± 10.7                                 | 67.4 ± 7.7             | 65.44 ± 8.1                              |
| Pressão arterial sistólica (mmHg)                   | 129.1 ± 21.0              | 130.7 ± 21.4                                | 116.8±14               | 112.53 ± 10                              |
| Pressão arterial diastólica (mmHg)                  | 79.3 ± 12.5               | 77.9 ± 11.6                                 | 73.3± 6.6              | 69.8 ± 6.2                               |
| Duplo produto                                       | 88.2 ± 17.6               | 92.6 ± 18.3                                 | 84.5 ± 15              | 77.2 ± 14.1                              |

|                                                                                                      |            |            |            |            |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|------------|------------|------------|
| <b>Colesterol- numero de sujeitos com níveis abaixo de 200 mg/dl. (%)</b>                            | 13 (32.5%) | 13 (32.5%) | 35(87.5%)  | 35 (87.5%) |
| <b>Score de Stress percebido</b>                                                                     | 33.6 ± 4.6 | 33.3 ± 4.1 | 31.5 ± 4.9 | 23.4 ± 4.1 |
| <b>Numero de factores de risco</b>                                                                   | 4.4 ± 0.7  | 4.3 ± 0.8  | 3.1 ± 0.8  | 2.8 ± 0.9  |
| <b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>                                                                        | 28.3 ± 3.8 | 28.1 ± 3.7 | 27.6 ± 3.6 | 27.5 ± 3.7 |
| <b>Status de actividade física – número de sujeitos que caminham 3 ou mais vezes por semana. (%)</b> | 2 (5%)     | 2 (5%)     | 10 (25%)   | 14 (35%)   |

**Quadro 20 – Características dos pacientes no início e no final do programa para o grupo de controlo e o grupo experimental.**

Como se pode verificar no Quadro 20 não existem diferenças significativas entre os dois grupos (PRC e PRC<sub>TR</sub>) no primeiro momento de avaliação nas variáveis demográficas e nos restantes parâmetros.

O Stress percebido foi bastante menor no final do programa comparativamente ao início da avaliação no grupo de controlo PRC (33.6 ± 4.6 vs. 31.5±4.9, p<0.0001) e no grupo experimental PRC<sub>RT</sub> (33.3 ± 4.1 vs. 23.4 ± 4.1, p<0.0001). Apesar de ambos os grupos terem mostrado melhorias significativas no stress percebido depois do programa, no grupo experimental as melhorias foram ainda superiores (6.5 ± 4.9% vs. 29.9 ± 9.2%), melhorias evidenciadas pelo menor *score* no stress percebido no grupo experimental após o programa (31.5±4.9 vs. 23.4 ± 4.1, p<0.0001),conforme se pode observar no quadro 21.

|                                    | PRC          | PRC <sub>TR</sub> | p-value |
|------------------------------------|--------------|-------------------|---------|
| <b>Stress percebido</b>            | 6.5 ± 4.9%   | 29.9 ± 9.2%       | 0.0001  |
| <b>Frequência cardíaca</b>         | 1.6 ± 11.4%  | 8.6 ± 12.4 %      | 0.01    |
| <b>Pressão arterial sistólica</b>  | 9.5 ± 12.2 % | 13.9 ± 9.1 %      | 0.29    |
| <b>Pressão arterial diastólica</b> | 7.5 ± 9.0 %  | 10.3 ± 8.9 %      | 0.40    |
| <b>Duplo produto</b>               | 1.9 ± 18.9%  | 15.1 ± 14.1%      | 0.001   |

**Quadro 21 – Percentagem na variação de Stress percebido, frequência cardíaca, pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica e duplo produto desde o início até ao final do programa.**

As Variáveis Fisiológicas descritas são os valores da Frequência Cardíaca (FC), Pressão Arterial Sistólica (PAS) e Pressão Arterial Diastólica (PAD) medidas no início do programa nos dois grupos e estão descritas no quadro 20.

Podemos observar no quadro 21, que no grupo de controlo PRC, não existem diferenças nos valores de FC, PAS e PAD medidas antes e após o programa. Contrariamente no grupo experimental PRC<sub>TR</sub> a FC ( $71.6 \pm 64.9$ ,  $p < 0.0001$ ), PAS ( $130.7 \pm 119.9$ ,  $p < 0.0001$ ) e a PAD ( $77.9 \pm 72.3$ ,  $p < 0.0001$ ) foram significativamente menores no final do programa. Ao contrário do sucedido no grupo de controlo, o grupo experimental reduziu significativamente o duplo produto desde o início até ao final do programa ( $92.6 \pm 18.3$  vs.  $77.2 \pm 14.1$ ,  $p < 0.0001$ ). O programa de reabilitação cardíaca com a Terapia de Relaxamento resultou numa maior variação no duplo produto ( $1.9 \pm 18.9\%$  vs.  $15.1 \pm 14.1\%$ ,  $p = 0.001$ ). Como resultado o duplo produto medido no final do programa era bastante superior no grupo de controlo do que no grupo experimental ( $84.5 \pm 15.0$  vs.  $77.4 \pm 13.9$ ,  $p = 0.031$ ).

Relativamente à análise da Pressão Arterial Sistólica vs Pressão Arterial Diastólica, verificámos que ainda assim 68.75% dos pacientes exibiu uma PAS normal no início do programa e cerca de 80% dos pacientes apresentaram uma PAD normal.

Consecutivamente os pacientes foram estratificados em duas categorias baseadas nos valores de PAS e PAD medidos no início do programa, ou seja, aqueles cujos níveis de PAS estavam abaixo ou acima de 140mmHg e/ou níveis de PAD acima ou abaixo de 90mmHg de acordo com as recomendações da *European Society of Hypertension* e da *European Society of Cardiology* para a classificação e gestão da hipertensão arterial.

Dos 40 sujeitos que constituem cada grupo, 14 no grupo de controlo (PAS:  $152.5 \pm 18.2$ ; PAD:  $91.0 \pm 6.7$ ) e 15 no grupo experimental (PAS:  $151.7 \pm 12.9$ ; PAD:  $87.5 \pm 5.8$ ) não tinham nem valores de PAS nem valores de PAD elevados. Entre estes pacientes, ambas as intervenções foram efectivas em reduzir significativamente as pressões Sistólica e Diastólica (quadro 20).

De qualquer modo a variação de PAS e PAD do início até ao fim do programa foi mais pronunciada no grupo experimental que no grupo de controlo (PAS:  $13.9 \pm 9.1$  vs.  $9.5 \pm 12.2$ ; PAD:  $10.3 \pm 8.9$  vs.  $7.5 \pm 9.0$ ). Como esperado, ao considerarmos pacientes com a pressão arterial abaixo de 140-90mmHg não foram encontradas diferenças no final do programa em ambos os grupos (Quadro 21).

Na análise dos Factores de risco cardiovasculares, obtivemos os seguintes resultados:

1 - O número actual de fumadores diminuiu significativamente desde o início até ao fim do programa quer no grupo de controlo ( $p < 0.0001$ ) quer no grupo experimental ( $p < 0.001$ ). Assim sendo não foram encontradas diferenças no número de fumadores entre os dois grupos no final do programa (quadro 22).

2 – No respeitante ao nível de Colesterol Total, os doentes foram divididos entre os que tinham o colesterol total (CT) acima ou abaixo de 200 mg/dl. Nos dois grupos foi bastante significativo o aumento do número de pacientes com CT abaixo de 200 mg/dl. Este número passou de 13 pacientes no início do estudo para 35 no final do estudo em ambos os grupos ( $p < 0.0001$ ). (Quadro 22).

3 - O número de indivíduos activos aumentou bastante desde o início até ao fim do programa, quer no grupo de controlo (2 para 10,  $p = 0.005$ ) quer no grupo experimental (2 para 14,  $p < 0.001$ ). (Quadro 22).

4 - O IMC apresentou-se significativamente menor no fim da intervenção quer no grupo de controlo ( $28.3 \pm 3.8$  vs.  $27.6 \pm 3.6$  kg/m<sup>2</sup>,  $p < 0.0001$ ) quer no grupo experimental ( $28.1 \pm 3.7$  vs.  $27.5 \pm 3.7$ ,  $p < 0.0001$ ). (Quadro 22).

5 - Não existiam diferenças significativas entre os dois grupos em relação ao número de factores de risco no início do programa (2.90 vs. 2.94). Após o programa o número de factores de risco era significativamente menor quer no grupo de controlo (1.31,  $p < 0.0001$ ) quer no grupo experimental (1.64,  $p < 0.0001$ ), sem diferenças significativas entre si.

|                                                             | Início do programa |                   | Fim do programa     |                     | 3 meses após o final do programa |                      |
|-------------------------------------------------------------|--------------------|-------------------|---------------------|---------------------|----------------------------------|----------------------|
|                                                             | PRC                | PRC <sub>TR</sub> | PRC                 | PRC <sub>TR</sub>   | PRC                              | PRC <sub>TR</sub>    |
| <b>Número de factores de risco</b>                          | 2.90               | 2.94              | 1.31<br>†           | 1.64<br>†           | 1.79<br>†‡                       | 1.43<br>*†           |
| <b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>                               | $28.3 \pm 3.8$     | $28.1 \pm 3.7$    | $27.6 \pm 3.6$<br>† | $27.5 \pm 3.7$<br>† | $27.7 \pm 3.8$                   | $27.0 \pm 3.6$<br>†‡ |
| <b>Número de fumadores</b>                                  | 18<br>(45%)        | 16<br>(40%)       | 4<br>(10%) †        | 4<br>(10%) †        | 11<br>(27.5%)<br>†‡              | 2<br>(5%)<br>*†      |
| <b>Número de sujeitos activos</b>                           | 2<br>(5%)          | 2<br>(5%)         | 10<br>(25%)<br>†    | 14<br>(35%)<br>†    | 3<br>(7.5%)<br>‡                 | 20<br>(50%)<br>*†‡   |
| <b>Colesterol (sujeitos com níveis abaixo de 200 mg/dl)</b> | 13<br>(32.5%)      | 13<br>(32.5%)     | 35<br>(87.5%)<br>†  | 35<br>(87.5%)<br>†  | 29<br>(72.5%)<br>†‡              | 36<br>(90%) †        |

Quadro 22 – Valores para IMC (Média± DP), número de factores de risco (media) e número de fumadores, sujeitos activos e sujeitos com o colesterol total abaixo dos níveis óptimos (número e percentagem).

*Legenda: \* Significativamente diferente do grupo de controlo PRC; † Significativamente diferente do início do programa; ‡ Significativamente diferente do fim do programa.*

Relativamente às hipóteses colocadas no início do estudo, obtivemos os seguintes resultados:

***Hipótese 1 – A terapia de relaxamento diminui o stress percebido pelos pacientes no final do PRC que a inclui.***

Após, análise de regressão simples e T-student/tests para amostras independentes, verificamos que o ter participado no grupo experimental que incluía a prática de relaxamento prediz negativamente o nível de *stress* percebido. O teste T-student mostra que os participantes do grupo experimental revelam níveis significativamente inferiores de *stress* comparativamente com os do grupo de controlo.

Verificou-se a homogeneidade das variâncias entre grupos através do Levene's Test (não significativo). Os resultados da regressão hierárquica<sup>1</sup> revelaram que a pertença ao grupo experimental prediz negativamente os níveis de stress após a PRC. Mais ainda, esta a participação no PRC<sub>TR</sub>, que incluiu a prática de relaxamento continua a predizer níveis inferiores de *stress*, mesmo quando controlado, através dum procedimento de regressão hierárquica, o efeito preditivo dos níveis de stress anteriores ao programa.

Num primeiro bloco, foi introduzida a variável *stress* antes do PRC que mostra um valor explicativo e significativo de 39,6 % ( $f(1,78)=51,168$ ,  $p < .0001$ ). Num segundo bloco foi então introduzido a variável pertença ao grupo experimental vs grupo controlo. A inclusão desta variável contribuiu com um acréscimo de 42,6% de variância ( $f(2,78)=178,127$ ,  $p < .0001$ ). O modelo na sua globalidade explica um total de 82,2% da variância ao nível do *stress* pós PRC. Ainda que os níveis de stress vivenciados antes

do PRC sejam fortes preditores positivos dos níveis de stress após (Beta=606,  $p < .0001$ ), a participação no grupo experimental e portanto do programa com a terapia prática de relaxamento, é o mais forte preditor de baixos níveis de *stress* após este mesmo programa (Beta=-653,  $p < .0001$ ). Como tal a condição de prática de relaxamento é preditora de *stress* depois, mesmo quando controlado o nível de *stress* antes.

Concluindo-se ainda que o *stress* que precede a participação no programa é também preditor do *stress* após.

Os resultados apontam pois no sentido de confirmação da hipótese

**Hipótese 2 – A terapia de relaxamento diminui o stress percebido pelos pacientes após 3 meses do final do PRC que a inclui.**

Ter participado no grupo experimental que incluía a terapia de relaxamento prediz negativamente o nível de *stress* percebido no *follow up*. À semelhança dos procedimentos realizados no âmbito da hipótese anterior, foram levadas a cabo regressões hierárquicas com o objectivo de averiguar se a participação na PRC<sub>TR</sub>, que portanto incluiu a prática de relaxamento, é preditora de uma diminuição do nível de *stress* no *follow up*, controlando o efeito preditivo do *stress* anterior e pós programa, respectivamente (foram, assim, efectuadas duas análises de regressão hierárquica, uma controlando *stress* anterior e outra o pós programa).

Os resultados das análises de regressão hierárquica revelaram que a pertença ao grupo experimental prediz negativamente os níveis de *stress* no *follow up* da PRC.

Também à semelhança do que aconteceu na Hipótese 1, esta a participação no programa que incluiu a prática de relaxamento continua a predizer níveis inferiores de

*stress*, mesmo quando controlado, através dum procedimento de regressão hierárquica, o efeito preditivo dos níveis de *stress* anteriores e pós programa.

Na primeira análise de regressão foi introduzida no primeiro bloco a variável *stress* antes do programa, que mostra um valor explicativo e significativo de 35,1 % ( $f_{(1,78)}=42,24$ ,  $p < .0001$ ). Num segundo bloco foi então introduzido a variável pertença ao grupo experimental *vs.* controlo. A inclusão desta variável contribui com um acréscimo de 46% de variância ( $f_{(2,77)}=165,14$ ,  $p < .0001$ ). O modelo na sua globalidade explica um total de 81,1% da variância ao nível do *stress* no *follow up*.

Maiores níveis de *stress* vivenciados antes do programa mostram-se fortes preditores de níveis igualmente maiores de *stress* após e vice-versa ( $Beta=569$ ,  $p<.0001$ ). Ainda assim a participação no grupo experimental e portanto na prática de relaxamento é, novamente, o mais forte preditor de uma diminuição do *stress* após o programa que incluiu a terapia de relaxamento ( $Beta=-678$ ,  $p < .0001$ ).

O padrão de resultados na segunda análise de regressão, em que a variável controlada no primeiro bloco é agora o *stress* após programa, mostra um padrão ligeiramente diferente de resultados. Embora a pertença ao grupo experimental continue a ser um preditor significativo dos níveis de *stress* no *follow up*, o seu poder explicativo e preditivo passa a ser residual. Num primeiro bloco a variável *stress* após participação no PRC mostra um valor explicativo e significativo de 96,3 % ( $f_{(1,78)}=2003,39$ ,  $p < .0001$ ). Num segundo bloco foi, à semelhança das análises anteriores, introduzida a variável pertença ao grupo experimental *vs* controlo. A inclusão desta variável contribui com um acréscimo de apenas 0,2% da variância ( $f_{(2,77)}=1061,12$ ,  $p < .0001$ ). O modelo na sua globalidade explica um total de 96,5% da variância ao nível do *stress* no *follow up* do PRC.

Níveis inferiores de *stress* vivenciados após a participação PRC mostram-se os mais fortes preditores de níveis igualmente menores de *stress* no *follow up* e vice-versa ( $Beta=936$ ,  $p<.0001$ ). Ainda assim, a participação no grupo experimental e portanto na prática de relaxamento prediz significativa e negativamente, embora com um baixo poder preditivo, os níveis de *stress* no *follow up* deste programa ( $Beta=-.08$ ,  $p < .05$ ). O teste de T- student mostra que os participantes do grupo experimental revelam níveis significativamente inferiores de *stress* comparativamente com os do grupo de controlo.

A condição da terapia da prática de relaxamento, é preditora do *stress* depois, mesmo quando controlado o nível de *stress* antes. Concluiu-se ainda que o *stress* que precede a participação no programa é também preditor do *stress* após. Quando controlado o *stress* depois da prática de relaxamento continua a ser preditora de uma diminuição do *stress* no follow up, contudo perde consideravelmente poder preditivo, sendo o *stress* o principal preditor.

Conforme se pode ver no Gráfico1 apesar de ambos os grupos terem melhorado o nível de *stress* percebido desde o início do programa até ao seu fim e após decorridos 3 meses o grupo experimental teve uma melhoria mais significativa quando comparado com o grupo de controlo. Segundo o teste T-student existem diferenças do primeiro para o segundo momento de avaliação e do primeiro para o terceiro, enquanto do segundo para o terceiro quase não há grandes alterações.

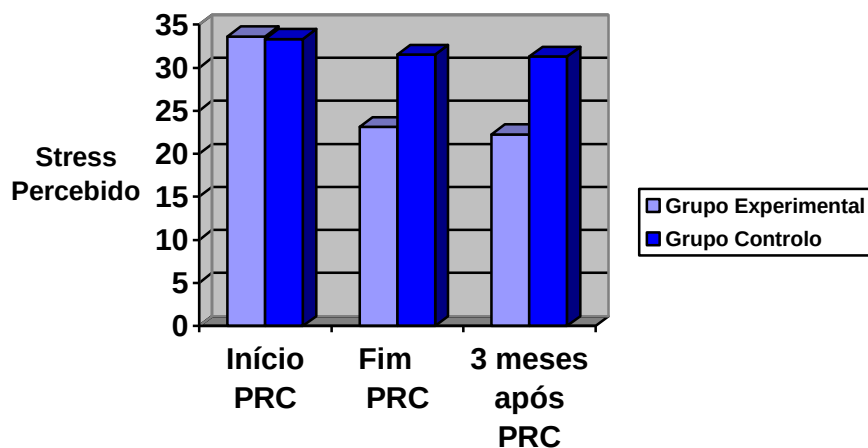


**Gráfico 1 – Stress percebido para o grupo experimental e para o grupo de controlo nos três momentos da avaliação.**

No Gráfico 2, observa-se a manutenção dos níveis de stress percebido ao longo dos três momentos que é favorável nos dois grupos, embora mais significativa no grupo experimental.

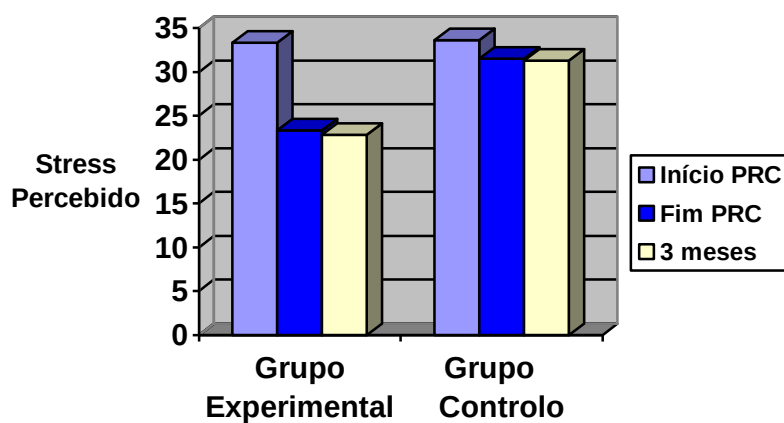


**Gráfico 2 – Manutenção do Stress percebido para o grupo experimental e para o grupo de controlo nos três momentos da avaliação.**

Os resultados apontam no sentido de confirmação da hipótese

**Hipótese 3 – Existem diferenças nos factores de risco para a doença coronária (e.g., tabaco, colesterol elevado, IMC, sedentarismo) entre os 3 momentos de avaliação, antes do programa, após e ao fim de três meses**

Segundo os resultados dos T-tests para amostras emparelhadas a maior diminuição significativa dos factores de risco existe do 1º para o 2º momento e do 1º para o 3º.

Conforme se pode observar no Gráfico 3, o número de fumadores decresce no final do programa. Contudo, no grupo experimental o número actual de fumadores diminui significativamente desde o início, até ao follow up.

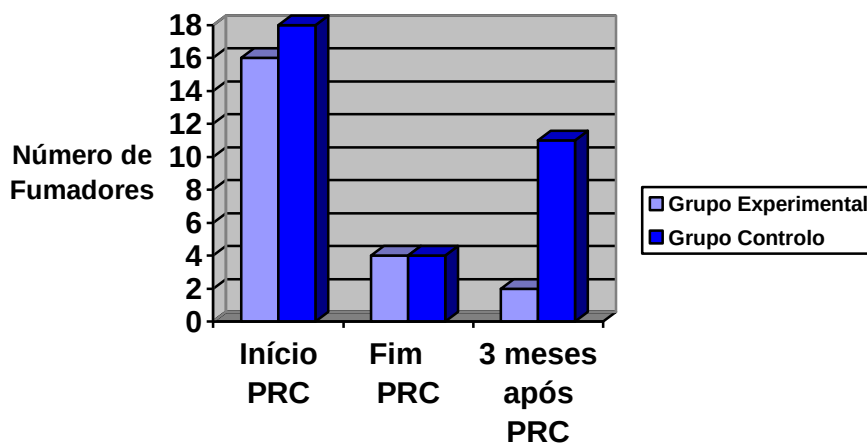


**Gráfico 3 – Número de fumadores no grupo experimental e no grupo de controlo nas três fases de avaliação.**

Tanto no grupo experimental como no grupo de controlo no final do programa, o número de pacientes com o colesterol total abaixo de 200 mg/dl aumentou

significativamente. No follow up, verificou-se que o grupo experimental apresenta valores ainda mais significativos enquanto que no grupo de controlo houve um decréscimo do número de doentes com o colesterol com níveis inferiores a 200 mg/dl.

(Gráfico 4)

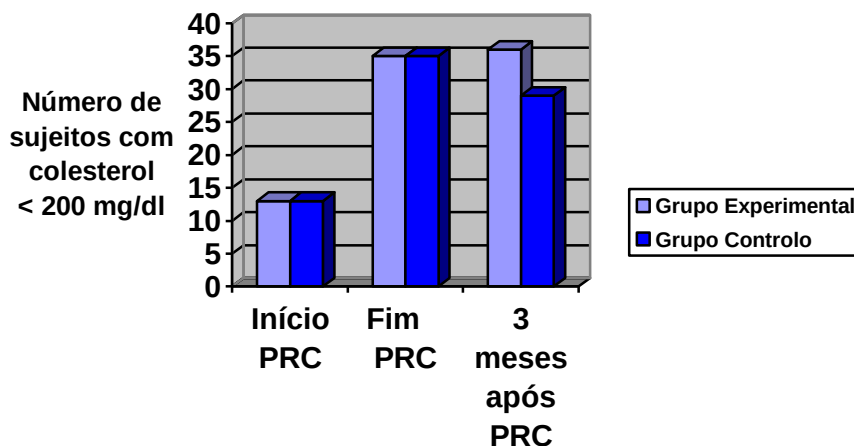


**Gráfico 4 – Número de sujeitos com o colesterol abaixo dos 200 mg/dl no grupo experimental e no grupo de controlo nas três fases de avaliação.**

Como se pode observar no Gráfico 5, o índice de massa corporal apresentou-se significativamente menor no fim da intervenção quer no grupo de controlo, quer no grupo experimental, com maior relevância no grupo controlo que partiu de valores mais elevados. No follow up, o grupo experimental continuou a apresentar uma descida significativa nos valores índices, enquanto no grupo de controlo se verifica uma ligeira subida, ainda que não significativa.

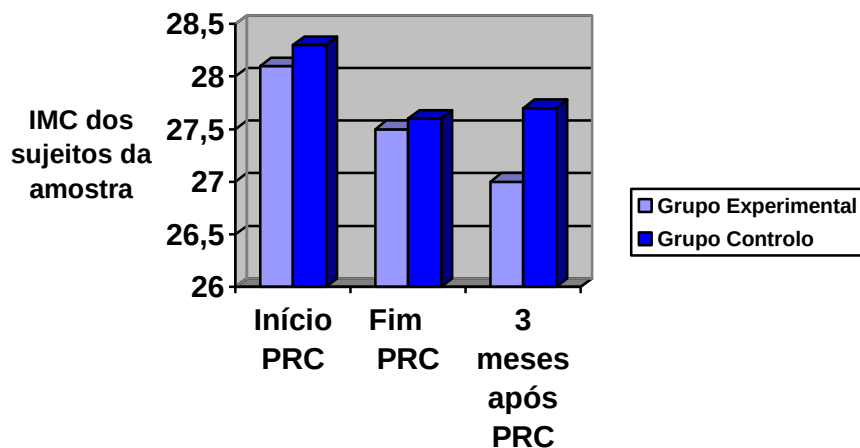


Gráfico 5 – IMC nos sujeitos do grupo experimental e do grupo de controlo nas três fases de avaliação.

Conforme se pode observar no Gráfico 6, o número de sujeitos activos, que era idêntico no início, no final do programa aumentou nos dois grupos. Nos resultados do follow-up verificou-se que o número dos sujeitos activos, no grupo experimental era muito superior ao grupo de controlo.

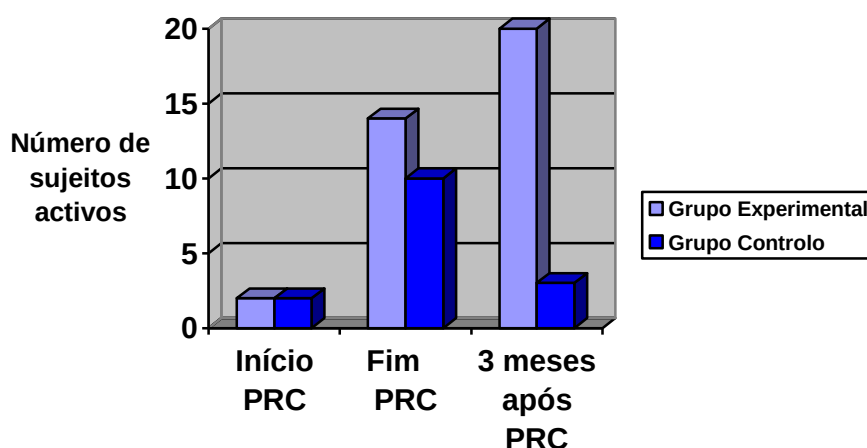


Gráfico 6 – Número de sujeitos activos no grupo experimental e no grupo de controlo nas três fases de avaliação.

Os resultados apontam no sentido de confirmação da hipótese.

**Hipótese 4 – A Terapia de Relaxamento diminui o número de factores de risco no final do PRC que a inclui.**

Nem o *stress* percebido nem a prática de relaxamento são preditores da diminuição dos factores de risco no 2º momento.

Os factores de risco no 1º momento são no entanto preditores dos factores de risco no 2º momento. Os resultados da regressão hierárquica revelaram que o número de factores de risco no primeiro momento é o único preditor significativo dos factores de risco após o PRC. Numa análise de regressão foi introduzida nos dois primeiros blocos a pertença aos grupos experimental *vs* controlo e o *stress* após a PRC, não tendo estas variáveis mostrado ter poder explicativo e preditivo sobre os factores de risco.

Num terceiro e último bloco foi então introduzida a variável factores de risco no momento antes da PRC que mostra um valor explicativo e significativo de 32,8 % ( $f_{(3,76)}=14,871$ ,  $p < .0001$ ). Quanto menor o número de factores de risco prévios à participação no PRC menor o número destes mesmos factores após o programa e *vice-versa* ( $Beta=573$ ,  $p < .0001$ ).

Os resultados apontam no sentido de infirmação da hipótese

**Hipótese 5 – A Terapia de Relaxamento diminui o número de factores de risco após 3 meses do final do PRC que a inclui.**

À semelhança dos procedimentos realizados no âmbito da hipótese anterior, foram levadas a cabo duas regressões hierárquicas com o objectivo de averiguar se a participação na PRC que inclui a prática de relaxamento é preditora de uma diminuição do número de factores de risco no *follow up*, controlando o efeito dos factores de risco antes e após o programa, respectivamente.

Os resultados das análises de regressão hierárquica revelaram que a pertença ao grupo experimental prediz negativamente o número de factores de risco no *follow up* do programa, mesmo controlando, através dum procedimento de regressão hierárquica, o efeito preditivo dos factores de risco anteriores.

Na primeira análise de regressão introduziu-se no primeiro bloco a variável factores de risco antes do PRC, que mostra um valor explicativo e significativo de 34,9% ( $f_{(1,78)}=41,83$ ,  $p < .0001$ ). Num segundo bloco foi então introduzida a variável pertença ao grupo experimental *vs* controlo. A inclusão desta variável contribui com um acréscimo de 20,8% de variância ( $f_{(2,77)}=48,49$ ,  $p < .0001$ ). O modelo na sua globalidade explica um total de 57,7% da variância ao nível dos factores de risco pós PRC.

Quanto menor o número de factores de risco antes da PRC menor o número destes factores após, e *vice-versa* ( $Beta=576$ ,  $p<.0001$ ), sendo este o mais forte preditor. Ainda assim a participação no grupo experimental e portanto na prática de relaxamento é também um forte preditor de um menor número de factores de risco após 3 meses de tratamento ( $Beta=-457$ ,  $p < .0001$ ).

Resultados da segunda análise de regressão, em que a variável controlada no primeiro bloco é agora o número de factores de risco após PRC, revelam um padrão semelhante. No primeiro bloco introduziu-se a variável factores de risco após o programa, que mostra um valor explicativo e significativo de 46,4% ( $f_{(1,78)}=67,55$ ,  $p < .0001$ ). Num segundo bloco foi então introduzida a variável pertença ao grupo

experimental vs. controlo. A inclusão desta variável contribui com um acréscimo de 13,3% de variância ( $f_{(2,77)}=57,09$ ,  $p < .0001$ ).

O modelo na sua globalidade explica um total de 59,7% da variância ao nível dos factores de risco no *follow up*. Mais uma vez, quanto menor o número de factores de risco após o programa menor o número destes factores no *follow up* e *vice-versa* ( $Beta=616$ ,  $p<.0001$ ), sendo este o mais forte preditor. Ainda assim, à semelhança do verificado no caso dos factores de risco no momento após, a participação no programa do grupo experimental e portanto da prática de relaxamento é também um forte preditor de um menor número de factores de risco no *follow up* do PRC ( $Beta=-370$ ,  $p < .0001$ ). Os resultados apontam no sentido de confirmação da hipótese

Como se pode observar no Gráfico 7, há uma diminuição significativa do número dos factores de risco do primeiro para o segundo momento e do primeiro para o terceiro momento, mas não entre o segundo e o terceiro, embora haja um ligeiro decréscimo neste ultimo para o grupo experimental.

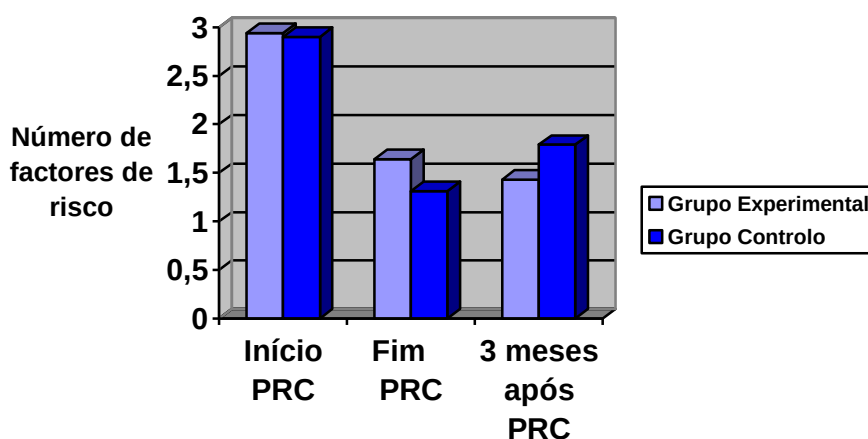


Gráfico 7 – Número de factores de risco dos pacientes no grupo experimental e no grupo de controlo nas três fases de avaliação.

Os resultados apontam no sentido de confirmação da hipótese.

## **Capítulo VII – Discussão dos resultados**

O presente estudo mostra que os pacientes coronários envolvidos no programa de reabilitação cardíaca com ou sem Terapia de Relaxamento atingiram uma elevada adesão.

Estes participantes apresentam elevado *score* de *stress* percebido no primeiro momento de avaliação que reporta à altura antes de iniciarem o programa de reabilitação.

Após três meses e seis meses respectivamente ao primeiro momento, existem diferenças estatísticas significativas de uma diminuição do *stress* percebido. Contudo os participantes do grupo experimental revelam níveis significativamente inferiores de *stress* comparativamente com os do grupo de controlo. Estes resultados convergem aos apresentados por Ornish et al (2007), Patel et al (1985), Schneider et al (1995). No entanto estas diferenças não vão de encontro a Collins et al (data), que no seu estudo controlado avaliou durante seis semanas o efeito da terapia de relaxamento em cinquenta indivíduos com patologia cardiovascular a frequentar programa de reabilitação cardíaca e não encontrou diferenças significativas nos *scores* de *stress* percebido e ansiedade. Estas diferenças de resultados poderão estar relacionados com o tempo de participação no programa que é muito inferior ao do presente estudo.

Na análise das Variáveis Fisiológicas, verifica-se uma redução significativa nos valores da Frequência Cardíaca, Duplo Produto e pressões Sistólica e Diastólica, em ambos os grupos. No entanto a variação destes resultados do início até ao final do

programa foi mais pronunciada no grupo experimental. O que está de acordo com os resultados apresentados por Milani (1996) e Vogels (2003).

As diferenças apresentadas nos factores de risco cardiovasculares durante os três momentos de avaliação sugerem que os participantes procuraram modificar o seu estilo de vida em relação a esses mesmos factores de risco. Contudo, Fletcher, Oken, e Safford (2003) referem que apenas um terço dos doentes mantém uma modificação dos seus factores de risco a longo prazo. Pelo que é importante um investimento eficaz por parte de todos os profissionais de saúde no doente e sua família para que as mudanças adquiridas sejam duradouras.

O presente estudo, de facto demonstrou que os pacientes coronários envolvidos modificaram o seu estilo de vida, mas os que foram submetidos ao programa com a terapia para redução do *stress* atingiram uma excelente manutenção no momento do follow up o que se traduz no facto de este programa ter mais uma intervenção adicional que é a aprendizagem de uma técnica prática de relaxamento, com directrizes e instruções precisas acerca da importância da redução do *stress* e como o fazer, determina um comportamento de saúde. Estes resultados estão de acordo com os teóricos consultados, isto é, quanto melhor educação e ensino melhor os comportamentos de saúde adoptados (Silva, 1998).

Relativamente aos resultados do *cluster* número de factores de risco, verifica-se que o programa de reabilitação cardíaca na sua vertente de prevenção secundária determina uma redução do *cluster*, e os participantes com um menor número de factores de risco no final do programa têm um *cluster* significativamente mais baixo.

Um programa de reabilitação cardíaca, com componente educacional e treino de exercício supervisionado é recomendado pois promove a redução no número de factores

de risco após programa e quanto menor o número de factores de risco prévios à participação no programa menor o número destes mesmos factores após. (Antman e Braunwald, 2003;Belardinelli et al, 2001;Nieuwland et al , 2000).

## **Capítulo VII – Conclusões**

Com este estudo, procurou-se investigar qual o impacto de uma Terapia de Relaxamento adicionada a um programa de reabilitação cardíaca, avaliando a percepção de *stress* por parte dos pacientes coronários envolvidos.

Procurou-se ainda analisar as diferenças nos factores de risco para a doença coronária nos três momentos de avaliação e a influência do *stress* percebido no número de factores de risco apresentado pelos pacientes no final do programa e após 3 meses do final do mesmo.

Considerando que os resultados obtidos são válidos apenas para esta população, tendo em conta as limitações do estudo e a sua interpretação no contexto da metodologia utilizada, as conclusões parecem demonstrar para a amostra em questão que existe alguma relação entre o *stress*, medido pelo *Perceived Stress Scale* e a Terapia de Relaxamento nos pacientes. As diferenças apresentadas estão solidamente suportadas com evidência estatística:

- A prática de relaxamento, conduziu à diminuição dos níveis de *stress* obtidos e quantificados como valores de *stress* percebido, nos primeiro e segundo momentos de avaliação.
- A prática de relaxamento revelou valores de frequência cardíaca e duplo produto significativamente menores no final do programa.

- A prática de relaxamento, levou a um menor número de factores de risco cardiovasculares, sendo as maiores diferenças observadas no terceiro momento de avaliação (follow up),

- Parece haver por parte dos doentes sujeitos ao programa com terapia de relaxamento uma maior consistência, no que se refere à manutenção a longo prazo dos ganhos para a saúde adquiridos durante o programa.

## Limitações do Estudo

- A amostra do estudo é constituída por 40 participantes o que não permite generalizar os resultados.
- A recolha das medições da frequência cardíaca e pressão arterial não foram efectuadas no terceiro momento da avaliação, e por este motivo não se pode calcular as diferenças nestas variáveis.

## Sugestões:

- A realização de um estudo longitudinal, durante um período de tempo mais alargado, com maior número de participantes, com recolha de dados mais objectivos como por exemplo medidas de parâmetros bioquímicos relacionadas com níveis de *stress*, e a verificação dos efeitos da redução do *stress* e dos factores de risco cardiovasculares na qualidade de vida e efeitos psicológicos dos pacientes coronários.
- Organização de outros programas de redução do *stress* incluídos formalmente na reabilitação de pacientes coronários, com monitorização adequada dos factores de risco, efeitos psicológicos, estilo e qualidade de vida.
- Avaliação dos doentes incluídos neste estudo ao fim de um ano.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANTMAN, E. M., BRAUNWALD, E. (2003). Infarto agudo do miocárdio. In: Braunwald, E., Zipes, D. P., Libby, P. – Tratado de medicina cardiovascular. Vol. 2, 6<sup>a</sup> ed. São Paulo: Editora Roca.

BALLADY, G. , et al. (2000)– Core Components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: a statement for health care professional from the American Heart Association and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation Writing Group. *Circulation*. Vol. 102, 1069-1073

BECK, A. (1967), *Cognitive Therapy and the Emotional Disorders*, Nova Iorque, International Universities Press.

BECK, A. (1967), *Depression: Clinical, Experimental and Theoretical Aspects*, Nova Iorque, Harper & Row.

BENSIMHON, D. R., ADAMS, G. L. WHELLAN, D. J., PAGNANELLI, R. A., TRIMBLE, M., LEE, K. L. ELLIS S. J., KRAUS, W. E., RENDALL, D. S. ISKANDRIAN, A. E., O'CONNOR, C. M. E BORGES-NETO, S. (2007). Effect of exercise training on ventricular function, dyssynchrony, resting myocardial perfusion, and clinical outcomes in patient with heart failure: a nuclear ancillary study of Heart Failure and A Controlled Trial Investigating Outcomes of Exercise Training (HF-ACTION); design and rationale.

BELARDINELLI, R.; PAOLINI, I. ;CIANCI, G.; PIVA, R GEORGIOU, D. (2001)- Exercise training intervention after coronary angioplasty: the ETICA trial. *Journal of the American College of Cardiology*, 37(7), 1891-1900.

BERNARD, C. (1957), *An Introduction to the Study of Experimental Medicine*, Dover Publications.

BESEDOVSKY, H. O. e REY, A. (1991), «Physiological Implications of the Immune-Neuro-Endocrine Network», in *Psychoneuroimmunology*, 2.<sup>a</sup> Ed., Academic Press, pp. 589-608.

BETTENCOURT, N. et al. (2005)- Impacto da Reabilitação Cardíaca na qualidade de vida e sintomatologia depressiva após síndrome coronário agudo. *Revista Portuguesa de Cardiologia*. Vol.24, N<sup>o</sup>5, , 687- 696

BLANCHARD, S. (2002), «Les Français dépensent toujours plus pour les médicaments», *Le Monde* (16 de Julho de 2002), *Pharmacy Times* (2002), «Top Drugs 2001 », vol. 68 (4), pp. 10, 12, 15.

BLUMENTHAL, J. A., BABYAK, M., WEI, J., O'CONNOR, C., WAUGH, R., EISENSTEIN, E., MARK D., SHERWOOD, A, WOODLEY P. S., IRWIN, R. J., REED, G. (2002)- Usefulness of psychosocial treatment of mental stress-induced myocardial ischemia in men. *Am J Cardiol*; 164-168.

BROCA, O. (1878), «Anatomie compare des circonvolutions cérébrales. Le grand lobe lombique et la scissure limbique dans le série des mammifères», *Revue anthropologique*, 2, pp. 385-498;

BROSSCHOT, J. F., *et al.* (1998), «Experimental *Stress* and Immunological Reactivity: A closer look at perceived uncontrollability», *Psychosomatic Medicine*, 60, pp. 59-61.

BROWN, G. W. (1974), «Meaning, Measurement, and *Stress* of Life Events», in *Stressful life events: their nature and effects*, Wiley – Interscience, New York.

BUCKINGHAM, J. C., *et al.* (1997), «The Neuroendocrine System: anatomy, physiology and responses to *stress*», in *Stress, Stress Hormones and the Immune System*, Buckingham, J. C.; Gillies, G. E. e Cowell, A. (eds.), Wiley, Chichester.

CANÇADO, M. J. (1998), *Do-In*, Editora Ground, 15.<sup>a</sup> Edição;

CASSEL, J. (1974), «Psychological Processes and *Stress*: Theoretical Formulations», *International Journal of Health Services*, 4, pp. 471-472;

CASSEL, J. (1974), «The Contribution of the Social Environment to Host Resistance», *American Journal of Epidemiology*, 104, pp. 107-112.

COBB, S. (1976), *Social Support as a Moderate of Life Stress*, *Psychosomatic Medicine*, 38 (5), pp. 300-314.

COHEN, S. e MCKAY, G. (1984), «Social Support, *Stress* and the Buffering Hypothesis: a theoretical analysis», in Baum, A.; Singer, J. E.; Taylor, S. E. (ed.), *Handbook of Psychology and Health*, Hillsdale, Erlbaum.

COHEN, S., D. A. TYRELL, *et al.* (1991), «Psychological *stress* and susceptibility to the common cold», *New England Journal of Medicine*, 325 (9), pp. 606-612.

COHEN, S., KAMARCK, T. (1983), MERMELSTEIN, R.. A global measure of perceived stress. *J Health Soc Behav*; 24:385-396.

COLLINS JA, RICE VH (DATA), Effects of relaxation intervention in phase II cardiac rehabilitation: replication and extension.

COOPER, C. L., CARTWRIGHT, S. (1997), «An Intervention Strategy for Workplace *Stress*», *Journal of Psychosomatic Research*, 43(1), pp. 7-16.

COVELLY, V. (1994), *What is stress? How does it correlate with the immune system?*, *Annals of the New York Academy of Sciences*, Nov. 25, 741, pp. 212-215.

CUMMINGS, N. A. e N. VAN DEN BOSS (1981), «The twenty year kaiser permanent experiences with psychoterapy and medical utilization: Implications for national health policy and national health insurance», *Healty Policy Quartlerly*, N.º 1, (2), pp. 159-175.

DAMÁSIO, A. (1999), *The Feeling of What Happens*, San Diego, Harcourt, Inc., Trad. Francesa, Le Sentiment même de soi, 1991, Odile Jacob.

DAMÁSIO, A. R. (1995), *O Erro de Descartes – emoção, razão e cérebro humano*, Publicações Europa-América, Portugal.

DAMÁSIO, H., T., BRABOWSKI, *et al.* (1994), «The return of Phineas Gage: Clues about the brain from the skull of a famous patient», *Science*, 264, pp. 1102-1105.

DAVIS, M; ESHELMAN, E.; MCKAY, M. (1996), *Manual de Relaxamento e Redução do Stress*, Summus, S. Paulo.

DEWE, P.. (1993), «Individual strategies for coping with *stress* at work: a review of progress and directions for future research», *Work and Stress*, 7, pp. 5-15.

ERDMAN, R., DUIVENVOORDEN, H., VERHAGE, F. et al. (1986)- Predictability of beneficial effects in cardiac rehabilitation: A randomized clinical trial of psychosocial variables. *J Cardiopulm Rehab*; 6: 206-213.

ESLINGER, P. J. e A. R. DAMÁSIO (1985), Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: Patient EVR, *Neurology*, 35, pp. 1731-1741.

FONTANA, D. (1997), *Managing Stress*, The British Psychological Society and RoutLege, Great Britain.

GOLD, P.; WONG, M.; CHROESOS, G. P.; LICINIO, J. (1996), «*Stress* system abnormalities in melancholic and atypical depression: Molecular, pathophysiological, and therapeutic implications», *Molecular Psychiatry*, 1, pp. 257-265.

GORDON NF.,English CD,Contractur AS,et al (2002)- Effectiveness of three models from comprehensive cardiovascular risk reduction .*Am J Cardiol*; 89:1263-1268.

GROSSARTH-MATICEK, R. e H. J. EYSENCK (1995), «Self-regulation and mortality from cancer, coronary hearth disease and other causes: A Prospective Study», *Personality and Individual differences*, vol. 19 (6), pp. 781-795.

GUYTON, A. (1989), *Fisiologia Humana e Mecanismos das doenças*, Ed. Guanabara Koogan, 4.<sup>a</sup> Edição, Rio de Janeiro.

GUYTON, A. (1993), *Neurociência Básica, Anatomia e Fisiologia*, Ed. Guanabara Koogan, 2.<sup>a</sup> Edição, Rio de Janeiro.

HARRITY, P.; PATEL, A.; BIANCO. J. et al. (1991)- Improved diagnosis and characterization of postinfarction lef ventricular pseudoaneurysm by cardiac magnetic resonance imaging. *Clin Cardiol*; 14: 603-6.

HAUGH, K.;KEELING,A.(2003), Intervenções em pessoas com doença das artérias coronárias e disritmias. In :PHIPPS, W;SANDS ,J;MAREK,JEnciclopedia médico-cirúrgica :conceitos e pratica clínica. Volume 2 6ªed.Lusociencia.

HINKLE, L. E. (1973), «The Concept of *Stress* in the Biological and Social Sciences», *Science, Medicine & Men*, 1, pp. 31-48.

HOLMES, T. H. e MASUDA M. (1974), «Life Change and Illness Susceptibility», in *Stressful Life Events: their nature and effects*, Wiley, New York.

HOLMES, T. H. e TAHE, T. (1967), «The Social Readjustment Rating Scale», *Journal of Psychosomatic Research*, 11, pp. 213.

HOTOPF, M.; ROSCH, PJ.;HART,C. (2002).Psychological stress and cardiovascular disease,BMJ 325:337

HUGHES S. J. Novel (2000)- risk factors for coronary heart disease:Emerging connections.Cardiovasc Nurs;14:91-103

KANNER, A.; COYNE, J.; SCHAEFER, C.; LAZARUS, R.S. (1981), «Comparision of two modes of *stress* measurements: daily hassles and uplifts versus major life events», *Journal of Behavior Medicine*, 4, pp. 1-39.

KAPLAN, R.; SALLIS, J. F. e PATTERSON, T. (1993) *Health and Human Behavior*, McGraw-Hill, New York.

KAVELAARS, A., *et al.* (1998), «The Reactivity of the Cardiovascular system and Immunomodulation by Catecholamines in Juvenile chronic Arthritis, in *Neuroimmunomodulation: molecular aspects, integrative systems, and clinical advances*, Annuals of the New York Academy of Sciences, vol. 840, pp.698-704.

KELLER, M., J. MCCULLOUGH, *et al.* (2000), «A comparison of Nefazodone, the cognitive behavioral-analysis system of psychotherapy, and their combination for the treatment of chronic depression», *New England Journal of Medicine*, 342, pp. 1462-1470.

KESSLER, L. G., P. D. CLEARY, *et al.* (1985), «Psychiatric disorders, in primary care», *Archives of General Psychiatric*, n.º 42, pp. 583-590.

KESSLER, R., J. SOUKOUP, *et al.* (2001), “The use of complementary and alternative therapies to treat anxiety and depression in the United States”, *American Journal of Psychiatry*, 158 (2-Fevereiro), pp. 289-294.

KOVALESKI JE, GURCHIEK LR, PEARSALL AW. (2001), Musculoskelatal injuries: Risks, prevention and care. In : ACSM’s resource manual for guidelines for exercise testing and prescription, 4<sup>th</sup> ed JL Roitman, et al (eds.) Baltimore . Williams and Wilkins.

LABRADOR, F. J. (1995), *Stress*, Edições Temas da Actualidade, Braga.

LAZARUS, A. (1981), *The Prattice of Multimodal Therapy*, McGraw-Hill, New York.

LAZARUS, A. (1982), *Personal enrichment through imagery*, BMA audio-cassettes Guilford, New York;

LAZARUS, A. (1984), *In the Mind's Eye*, Guilford Press, New York.

LAZARUS, R. S. – *On the Primacy of Cognition*, *American Psychologist*, 39, pp. 124-129.

LAZARUS, R. S. (1966), *Psychological stress and the Coping Process*, McGraw-Hill, New York.

LAZARUS, R. S. (1982), *Thoughts on the Relation Between Emotion and Cognition*, *American Psychologist*, 37, pp. 1019-1024.

LAZARUS, R. S. (1993), «From Psychological Stress to The Emotions: a history of changing outlooks», *Annual Review of Psychology*, 44, pp. 1-21.

LAZARUS, R. S. (1993), «Why We Should Think of Stress as a Subset of Emotion», in *Handbook of Stress*, Goldberger, L. e Breznitz, S. (ed.), The Free Press, New York.

LAZARUS, R. S. e FOLKMAN, S. (1984), *Stress, Appraisal and Coping*, Springer Publishing, New York.

LEDOUX, J. E. (1992), «Brain mechanisms of emotions and emotional learning», *Current Opinion in Neurobiology*, 2, pp. 191-197.

LEDOUX, J. E., L. ROMASKI, *et al.* (1989), «Indelibility of subcortical emotional memories», *Journal of Cognitive Neuroscience*, 1, pp. 238-243.

LEUNG, Y. W., CECCATO, N., STEWART, D. E., GRACE, S. L. (2007). A prospective examination of patterns and correlates of exercise maintenance in coronary artery disease patients. *States.J Cardiopulm Rehabil.* Jul-Aug;12.

LOPEZ-CALDERON, A. (1992), «Estrés», in *Fisiología Humana*, Tres Guerres, McGraw-Hill, Madrid.

MACFERLAND, B. H., D. K. FREEBORN, *et al.* (1985), «Utilization patterns among long-term enrollees in a prepaid group practice health maintenance organization», *Medical Care*, vol. 23, pp. 1121-1233.

MASLACH, C. (1993), «Burnout: A Multidimensional Perspective», in *Professional Burnout: Recent Developments in Theory and Research*, Schaufeli, W. B., Maslach, C. e Marek, T. (eds.), Washington, DC: Taylor & Francis.

MCGONAGLE, K. A. E KESSLER, R. C. (1990), «Chronic Stress, Acute Stress, and Depressive Symptoms», *American Journal of Community Psychology*, 18, pp. 681-706.

MCKAY, M., P. FANNING (1990), *Técnicas cognitivas para el tratamiento del estrés*, Martínez Roca.

MILANI, R. , et al. (1996) – Effects of cardiac rehabilitation and exercise training programs in depression in patients after major coronary events. *American Heart Journal*. Vol.132, 726-732

MILLER, J.J., FLETCHER, K., KABAT-ZINN, J. (1995), Three year follow-up and clinical implications of a mindfulness medication-based stress reduction intervention in the treatment of anxiety disorders. *Gen Hosp Psychiatry*; 17: 192-200.

MILLER, T. W. (1993), *The Assesment of Stressful Life Events*, in Handbook of Stress: Theoretical and Clinical Aspects, The Free Press, New Cork.

MORGAN, M. A., L. M. ROMASKI, *et al.* (1993), «Extinction of Emotional learning: contribution of medial prefrontal cortex», *Neuroscience Letters*, 163 (1), pp. 10-113.

MOSER, D. K., DRACUP, K., MCKINLEY, S., YAMASAKI, K., KIM, C. J.,

RIEGEL, B., BALL, C., DOERING, L. V., AN, K., BARNETT, M. (2003), An international perspective on gender differences in anxiety early after acute myocardial infarction. *Psychosom Med*; 65: 511-516.

NEWTON, T. (1995), *Managing Stress: emotion and power at work*, SAGE Publications, London.

NIEUWLAND,W.;BERKHUYSEN,M.A.;SONDEREN,R.;LIE,K.I.;RISPENS,P.(2000) -Differential effects of high-frequency versus low-frequency exercise training in rehabilitation of patients with coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology*,36(1), 202-207.

ODGEN, J. (1999), *Psicologia da Saúde*, CLIMEPSI, Lisboa.

ORNISH D.,SCHERWITZ LW,BILLINGS JH, ARMSTRONG WT (2007): Intensive lifestyle changes for reversal of coronary heart disease *JAMA*; 280,2001-2007

PATEL C, MARMOT MG , TERRY DJ: Trial of relaxion in reducting coronary risk: Four year follow up.*BMJ* 1985;290:1103-1106.

PORGES, S. W., J. A. DOUSSARD-ROOSEVELT, *et al.* (1994), «Vagal tone and the physio-logical regulation of emotion», *Monographs of the Society for Research in Child Development*, University of Chicago Press, 59(2-3), pp. 167-186, 250-283.

PORTO,C.(1998),Factores de risco,estilo de vida e doenças cardiovasculares.Rio de Janeiro:Guanabara Koogan.

RAMOS, M. F. (1999), «Compreender e Avaliar», in *O Stress na Profissão Docente – como prevenir, como manejar*, Porto Editora.

RICHARDSON LA, BUCKENMEYER PJ, BAUMAN BD, (2000), Contemporary Cardiac rehabilitation: Patient characteristics and temporal trends over the past decade. *J Cardiopulm Rehabil*; 20: 57-64.

ROSENGREN, A., HAWKEN, S., OUNPUU, S., SLIWA, K., ZUBAID, M., ALMAHMEED, W.A., BLACKETT, K. N., SITTHI-AMORN, C., SATO, H., YUSUF, S., (2004), Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11, 119 cases and 13, 648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): Case-control study. *Lancet*; 364:953-962.

SANDS, J.K.WILSON, A.(2003), *Promoção de estilos de vida saudáveis*, Enfermagem medico-cirurgica: conceitos e prática clínica. Vol. 1. 6ªed.Loures:Lusociência

SELYE, H. (1936), «A syndrome produced by diverse nocuous agents», *Nature*, 138, pp. 32.

SELYE, H. (1974), *Stress Without Distress*, Lippincott, Philadelphia.

SELYE, H. (1976), *Cognitive Therapy and the Emotional Disorders*, International Universities Press, New York.

SELYE, H. (1976), *The Stress of Life*, McGraw-Hill, New York.

SELYE, H. (1982), «History and present status of the *stress* concept», in *Handbook of Stress: theoretical and clinical aspects*, The Free Press, New York.

SELYE, H. (1993), «History of the *Stress* Concept», in *Handbook of Stress*, Goldberger, L. e Breznitz, S. (ed.), The Free Press, New York.

SIGN Cardiac Rehabilitation (2002): A national clinic guideline. *Scottish Intercollegiate Guidelines Network* ; 1-32

SCHNEIDER RH, STAGGERS F, ALEXANDER CN, SMITH S (1995): A randomized controlled trial of stress reduction for hypertension in older Africans-Americans Hypertension; 26:820-827.

SPIELBERGER, C., STAIT-TRAIT ANGER (1986), Research Edition, Professional Manual. Odessa/Fla, Psychological Assessment Resources.

TRZCIENIECKA-GREEN, A., STEPTOE, (1996), A..The effects of stress management on the quality of life of patients following acute myocardial infarction or coronary bypass surgery. *Eur Heart J*; 17: 1663-1670.

VANHEES L., MCGEE HM, DUGMORE LD, SCHEPERS D, VAN DAELE P. (2002), Carinex Working Group:Cardiac Rehabilitation Information Exchange.A representative study of cardiac rehabilitation activities in European Union Member States.*J Cardiopulm Rehabil.* Jul-Aug;22.

VOGELS, et al (2003)– Clinical practise guidelines for physical therapy in cardiac rehabilitation. *Royal Dutch Society for Physical Therapy*– KNGF; 1-57

