U.PORTO
INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

AVALIAÇÃO DO PERFIL DE SAÚDE E RISCO GLOBAL DE DIABETES E DOENÇA CARDIOVASCULAR NUMA POPULAÇÃO DE MANCEBOS.

LUCINDA SOFIA ALMEIDA CARVALHO

TESE DE MESTRADO EM PREVENÇÃO E REABILITAÇÃO CARDIOVASCULAR

2008

LUCINDA SOFIA ALMEIDA CARVALHO

AVALIAÇÃO DO PERFIL DE SAÚDE E RISCO GLOBAL DE DIABETES E DOENÇA CARDIOVASCULAR NUMA POPULAÇÃO DE MANCEBOS.

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

Orientador – Professora Doutora Mª Helena Cardoso

Categoria – Professor Auxiliar

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

AGRADECIMENTOS

Não é uma mera opção de estilo o uso da primeira pessoa do plural nesta tese, mas o reconhecimento de que há um grande colectivo de pessoas co-responsáveis por levar a bom porto este projecto.

Este trabalho só foi possível realizar graças a todos aqueles que de uma forma directa ou indirecta colaboraram e contribuíram para a realização do mesmo, é com enorme gratidão e estima que expresso aqui o meu apreço e agradecimento.

À Prof. Doutora Mª Helena Cardoso pela orientação, incentivo, amizade, confiança, credibilidade, ajuda, mas acima de tudo por acreditar no futuro deste estudo e contribuir para o meu crescimento pessoal e profissional e se ter revelado um exemplo a seguir.

Aos colegas/amigos do Hospital Militar de Belém pelo apoio incondicional, ponderação, espírito crítico, amizade, cordialidade, boa disposição. A vocês o meu obrigado por terem sido um dia meus professores e me terem ensinado muito do que sei e nunca me deixarem desistir.

Aos meus pais por tudo o que me ensinaram, os valores que me transmitiram, pelo sacrifício e pelo apoio incondicional para completar mais uma etapa da minha vida.

Lista de Abreviaturas

- AVC – Acidente Vascular Cerebral.
- Cm – Centimento.
- CV – Cardiovascular.
- Dç – Doença
- Diabetes PHD – Diabetes Personal Heath Decision
- EAM – Enfarte Agudo do Miocárdio.
- FC – Frequência Cardíaca.
- FR – Factor de Risco.
- HTA – Hipertensão Arterial.
- IMC – Índice Massa Corporal.
- Kg – Quilograma.
- OMS – Organização Mundial de Saúde.
- PA – Pressão Arterial.
- PAD – Pressão Arterial Diastólica.
- PAS – Pressão Arterial Sistólica.
- RD – Retinopatia Diabética.
- SPSS - Statistical Package for the Social Sciences.
- TFG – Taxa Filtração Glomerular.

Resumo

Objectivos:

1. Caracterizar a distribuição dos Factores de Risco numa população de jovens mancebos através do cálculo da prevalência do excesso de peso, tabagismo, sedentarismo, avaliação do perfil analítico (Colesterol e Glicemia), PA, FC e presença de História Familiar de Diabetes e/ou Doença Cardiovascular.
2. Avaliar o risco de desenvolver Diabetes, Doença Coronária, Acidente Vascular Cerebral, Retinopatia, Nefropatia e Neuropatia, de acordo com o Modelo de Archimedes.

Métodos: Estudo observacional transversal com base numa amostra de mancebos constituída por 1198 indivíduos (968 do sexo masculino e 230 do sexo feminino), com uma idade média de 20,22 anos, provenientes do Centro de Classificação e Selecção de Lisboa no período de Outubro de 2006 a Setembro de 2007.
As variáveis recolhidas foram avaliadas e classificadas tendo em conta a sua natureza: o excesso de peso foi aferido através do IMC; hábitos tabágicos; a actividade física foi categorizada de acordo com o nível de intensidade de exercício realizado habitualmente pelos mancebos (sedentários, intensidade leve, moderada e pesada); a PA foi classificada de acordo com os critérios actuais da OMS e Sociedade Europeia da HTA; a glicemia de jejum avaliada e classificada de acordo com os níveis de normalidade (<100mg); o perfil lipídico classificado quanto à presença de dislipidemia; FC e antecedentes familiares de Diabetes e/ou Doença CV. As prevalências destes FR foram comparadas com os dados disponíveis para a população em geral. Com estes parâmetros foi possível calcular o risco de desenvolver Diabetes e as suas complicações, Doença Arterial Coronária e Acidente Vascular Cerebral, através da aplicação do Modelo de Archimedes. O Modelo de Archimedes é um modelo matemático que calcula a probabilidade de desenvolver Diabetes e as suas complicações construindo individualmente uma realidade virtual que duplica as características antropométricas, idade, perfil tensional e analítico, actividade física, história familiar, tabagismo e medicação permitindo a construção de um perfil, contínuo no tempo uma vez que alteração dos FR modificáveis permite diminuir o risco de desenvolver as patologias em estudo.

Resultados:

- ***Perfil Antropométrico***: houve diferenças estatisticamente significativas entre os mancebos do sexo masculino e feminino no que se refere ao peso, altura e IMC. Os valores médios encontrados para estes parâmetros foram de 67.1kg, 175.5cm e 22,7kg/m^2 para o sexo masculino e de 60.9kg, 170.4cm e 21.9kg/m^2 para o sexo feminino.
- ***Prevalência de Tabagismo***: a percentagem total de fumadores foi de 33%, subdividindo-se em 34% para o sexo masculino e 30% para o sexo feminino.
- ***Actividade Física***: tendo em consideração o nível de exercício físico realizado pelos mancebos, a amostra dividiu-se em: 23% de sedentários; 56% praticantes de actividade física de intensidade leve; 12% de intensidade moderada e 9% de intensidade pesada. Verificou-se ainda que o peso e IMC são significativamente menores nos que praticam exercício físico de intensidade moderada.
- ***Perfil Analítico***: o valor médio do Colesterol Total foi de 156.4mg/dl, Colesterol LDL de 127mg/dl, Colesterol HDL de 49,6mg/dl e Triglicerídeos de 59,2mg/dl. A dislipidemia esteve presente em 39% da população.
  A glicemia de jejum apresentou um valor médio de 88.5mg, com 7% da população com valores superiores a 100mg.

- ***Perfil Tensional***: O valor médio da PAS foi de 130.17mmHg e da PAD de 74.20mmHg, com 31% da população a apresentar valores tensionais elevados.
- ***Frequência Cardíaca***: teve como valor médio 77 ppm em repouso.
- ***Antecedentes Familiares***: verificou-se haver em 21.7% da amostra antecedentes familiares de Diabetes, em 17.3% Doença Cardiovascular e em 5.9% da população a presença simultânea das duas patologias.
- ***Modelo de Archimedes***: a aplicação deste calculador estimou o risco absoluto médio de desenvolver doença nos próximos trinta anos para a Diabetes de 10.01%; Doença Coronária de 6.7%; AVC de 4.5%; Nefropatia de 0.0%; Retinopatia de 0.4% e Neuropatia de 0.4%.

A análise estatística revelou uma associação com significado estatístico do risco de desenvolver Diabetes (calculado pelo modelo de Archimedes) com o género, presença de hábitos tabágicos, nível de actividade física e antecedentes familiares de Diabetes:

- ***Comparação de acordo com os hábitos tabágicos:*** verificou-se que o tabagismo se associa a um maior risco de desenvolver Doença Coronária (10,01%), AVC (5,94%) e Neuropatia (5,94%) em comparação com os não fumadores (cujo risco é respectivamente de 4.7%; 3.82% e 3.82%) ou ex-fumadores (com valores intermédios de 6.06%; 3.96% e 3.96% respectivamente).
- ***Comparação por nível de actividade física:*** mostrou que os sedentários têm um maior risco de desenvolver Diabetes (13,39%), Doença Cardíaca (8,31%), AVC (6,02%) e Neuropatia (0,72%) em comparação com os que realizam exercício físico de intensidade moderada cuja probabilidade de desenvolverem estas patologias é respectivamente de 7.8%; 5.13%; 3.12% e 0.34%.
- ***Comparação por Antecedentes Familiares:*** A presença de antecedentes familiares de Diabetes aumenta de modo significativo a probabilidade de AVC (4,8%), valor superior ao conferido pela presença de antecedentes familiares de AVC em que a probabilidade é de 3,9%.

Discussão e Conclusões: Na população estudada a presença de excesso de peso, tabagismo, sedentarismo e antecedentes familiares de Diabetes aumenta de modo significativo o risco de desenvolver futuramente Diabetes e suas complicações, Doença Coronária e Acidente Vascular Cerebral, facto mais acentuado no sexo masculino.
Os resultados do presente estudo são particularmente importantes se tivermos em consideração a evolução do estado de saúde da população portuguesa no que se refere à Obesidade e Diabetes e às previsões do número de indivíduos que se calcula virem a desenvolver estas patologias no futuro.
Os mancebos do sexo masculino têm vindo de uma forma sistemática a aumentar os valores de IMC, o excesso de peso que estava presente em 10.5% desta população em 1986, em 2000 aumentou para 21.3%. Os dados do Inquérito Nacional de Saúde 2005/2006 vêm consubstanciar estes resultados: para o escalão etário dos 18-24 anos encontraram-se 16.9% de indivíduos do sexo masculino com excesso de peso e 10.5% para o sexo feminino.
De acordo com o Grupo Mediterrâneo para o estudo da Diabetes prevê-se uma explosão de Diabetes tipo 2 na próxima geração causado pelo exponencial aumento da obesidade infantil aliado a uma diminuição crescente da prática de exercício físico por parte dos jovens e adolescentes. Portugal é actualmente o país da união Europeia com maior taxa de sedentarismo (66%), valor não concordante com este estudo (23%) mas que encontra explicação na elevada exigência física que a condição militar obriga.
Os dados encontrados do Colesterol, Glicemia e PA são preocupantes (39% da população apresentava dislipidemia, 7% hiperglicemia e 31% valores tensionais elevados), principalmente se tivermos em consideração o escalão etário em estudo e o facto de que estas alterações metabólicas e hemodinâmicas são responsáveis pelo

desenvolvimento precoce da aterosclerose. Salientamos ainda o elevado número de fumadores nesta população (33%).
Apesar do mediatismo que algumas campanhas de saúde têm tido, a verdade é que pouco impacto parecem ter nas camadas mais jovens. Contrariar este fenómeno passa por fazer compreender que a doença é em muitos casos fruto da adopção de um estilo de vida propício ao desenvolvimento da mesma, que passa por uma longa fase silenciosa.
Considerando-se o elevado custo social e humano que estas patologias acarretam para a sociedade, torna-se fundamental identificar e caracterizar a prevalência dos FR na população o mais precocemente possível. Um método de fácil uso, com acesso ilimitado e de baixo custo pode ser o Modelo de Archimedes nomeadamente na detecção de indivíduos de elevado risco (com múltiplos FR e/ou história familiar de Diabetes e/ou Doença Cardiovascular) e torná-los conscientes das medidas que podem realizar de forma a minimizar a probabilidade de desenvolver as patologias em estudo, recorrendo ao controlo dos FR modificáveis quer seja através da intervenção no estilo de vida como ao recurso a terapêutica farmacológica. Este cálculo do risco será mais um meio para induzir alterações comportamentais, nomeadamente no que se refere à mudança do estilo de vida e a adesão às medidas não farmacológicas e farmacológicas preconizadas
A possibilidade de desenvolvimento da Diabetes e das suas complicações não depende exclusivamente de um só elemento em particular, mas antes da presença simultânea de múltiplos FR individuais responsáveis por incrementar esta probabilidade. O cálculo do risco através do Modelo de Archimedes permitirá de uma forma consistente identificar os indivíduos em maior risco, identificar a melhor estratégia de intervenção terapêutica e avaliar o prognóstico do indivíduo após a correcção dos elementos propiciadores da progressão de doença aterosclerótica. Os resultados encontrados neste estudo são certamente a parte visível de um enorme icebergue, contrariar o panorama actual de risco de desenvolver Diabetes e as suas complicações passa pelo conhecimento e educação.
Estas são as pedras angulares que permitirão construir uma geração de jovens mais saudáveis.

Abstract

Objectives:

1. To characterise the distribution of Risk Factors in a sample population of young military personnel by determining the prevalence of excess weight, smoking habits, sedentary lifestyle, evaluation of analytical profile (cholesterol and glycohaemia), blood pressure, cardiac frequency, and presence of a family history of diabetes and/or cardiovascular disease among test subjects.
2. Evaluate the risk of developing diabetes with associated pathological complications (coronary disease, stroke, retinopathy, nephropathy, and neuropathy), by applying the Archimedes Diabetes Model.

Methodology: Cross-sectional observational study based on a sample of young military personnel comprising 1,198 individuals (being 968 males and 230 females) with an average age of 20.22 years, sourced from Centro de Classificação e Selecção de Lisboa (the Lisbon Classification and Recruitment Centre) during the period October 2006 to September 2007.
The variables sampled were assessed and classified as a function of their nature, namely as follows: excess weight was evaluated with reference to the Body Mass Index ("BMI"); smoking habits; regular exercise or lack thereof was classified according to a subject's level of intensity of regular exercise (namely being sedentary, or exercising at low-, moderate-, or high-intensity levels); blood pressure was classified according with the criteria's of WHO and the European Society of Hypertension; glycaemia versus hyperglycaemia; lipid profile was classified with reference to the presence of dyslipidemia; cardiac frequency and family history of diabetes and/or cardiovascular disease. The prevalence of these Risk Factors was compared to available data reported to the general population. Based on those parameters, it was possible to estimate the risk of developing diabetes and associated complications, coronary disease and Stroke by applying the Archimedes Diabetes Model. The Archimedes Diabetes Model is a mathematical model that calculates the probability of developing diabetes and associated complications by means of building virtual subjects with duplicate anthropometrics features – namely with reference to age, blood pressure and analytical profile, exercise habits, family history, smoking habits, and medication features – thereby allowing construction of continuous profiles that vary along the time axis owing to the fact that a change in modifiable Risk Factors can be conducive to a decrease in the risk of developing the diseases under analysis.

Results:

- ***Anthropometrics profile***: differences between young males and female with regard to weight, height, and BMI were found to be statistically significant. Mean values for the aforementioned parameters were, respectively, 67.1 kg, 175.5 cm, and 22.7 kg/m^2, for males and 60.9 kg 170.4 cm, and 21.9 kg/m^2, for females.
- ***Prevalence of smoking***: the overall incidence of smokers was 33%, with a breakdown of 34% smokers among males and 30% smokers among females.
- ***Exercising***: as concerns the incidence of regular exercise habits among subjects, the sample was broken down into 23% sedentary subjects; 56% subjects on a low-intensity exercise basis; 12% subjects on a moderate-intensity exercise basis; and 9% subjects on a high-intensity exercise basis. It was also established that weight and BMI were significantly lower among those that exercised regularly at moderate intensity levels.
- ***Analytical profile***: mean values as follows: total cholesterol – 156.4 mg/dl; LDL cholesterol – 127 mg/dl; HDL cholesterol – 49.6 mg/dl; and triglycerides – 59.2mg/dl.

Dyslipidemia was present in 39% of the sample population. Glycohaemic levels in the fasting state worked out at an average of 88.5 mg, with 7% of the sample population featuring levels greater than 100 mg.

- ***Blood pressure profile***: The mean value of SBP was 130.17 mmHg and the mean value of DBP was 74.20 mmHg; 31% of the sample population evidenced high blood pressure.
- ***Cardiac frequency***: the sample population was found to have a mean of 77 ppm while resting.
- ***Family history***: 21.7% of test subjects reported a family history of diabetes, 17.3% of test subjects reported a family history of cardiovascular disease, and 5.9% of test subjects reported a family history of both diseases.
- ***Archimedes Diabetes Model***: by applying this model's scoring system, the mean absolute risk of developing a disease over the next 30 years was estimated as follows: 10.01% probability for developing diabetes; 6.7% probability for developing cardiac disease; 4.5% probability for having a CVA; 0.0% probability for developing nephropathy; 0.4% probability for developing retinopathy; and 0.4% probability for developing neuropathy.

Comparative analysis found that differences in associating the risk of developing diabetes and its complications, as calculated by the Archimedes Diabetes Model, with the gender, smoking habits, regular exercise habits, and family history categories were statistically significant:

- ***Comparison as a function of smoking habits:*** smokers featured a higher risk of developing cardiac disease (10.01%), having a stroke (5.94%), and developing neuropathy (5.94%) than non-smokers (who featured probabilities of 4.7%, 3.82%, and 3.82% of developing those same diseases, respectively) or quitters (who featured intermediate levels of risk with probabilities of 6.06%, 3.96%, and 3.96% of developing those diseases, respectively).
- ***Comparison as a function of exercise habits:*** sedentary test subjects featured a higher risk of developing diabetes (13.39%), cardiac disease (8.31%), having a Stroke (6.02%), and developing a neuropathy (0.72%) when compared to test subjects who exercised moderately, who, in turn, featured probabilities of 7.8%, 5.13%, 3.12%, and 0.34%, respectively, of developing the aforementioned pathologies.
- ***Comparison as a function of family history:*** findings were that the presence of a family history of diabetes significantly increased the probability of having a STROKE (4.8%), which probability turned out to be higher than the level of risk of 3.9% associated to the presence of a family history of Stroke.

Discussion and Conclusions: Findings were that the incidence of excess weight, smoking habits, lack of regular exercise, and a family history of diabetes significantly increases the risk of developing diabetes and its complications, coronary disease and Stroke in the future among the sampled population, and that such risk is higher among males.

The results of this study are of particular relevance when account is taken of trends in the general health condition of the Portuguese population as concerns obesity and diabetes and of current estimates of the number of individuals likely to develop the aforementioned diseases, in the future.

The trend for an increasing BMI and excess weight has been steadily on the rise among young males. Excess weight, which had an incidence of 10.5% among this population in 1986, had risen to 21.3% by 2000. Data extracted from Portugal's National Health Survey 2005/2006 support those conclusions: 16.9% of males and 10.5% of females aged 18 to 24 had excess weight.

According to the Mediterranean Group for the Study of Diabetes, the incidence of type 2 diabetes among the next generation is expected to skyrocket as a result of exponential growth in childhood obesity in combination with a growing trend for lack of regular

exercise among teenagers and young adults. Currently, Portugal is the European Union Member State with the highest incidence (i.e., 66%) of lack of regular exercise habits among that particular segment of the population. The figure is not compatible with the exercise habits indicator featured by the sample used in this study (i.e., 23%) owing the fact that the majority of professional military personnel are required to exercise very regularly.

Cholesterol, glycaemia, and blood pressure data raise a concern (39% of the sample population evidenced dyslipidemia, 7% evidenced hyperglycaemia, and 31% evidenced high blood pressure), especially when account is taken of the age bracket under analysis and of the fact that these changes in metabolism and hemodynamics are responsible for precocious development of atherosclerosis. We also highlight the high incidence of smokers (33%) among the sample population.

Despite the wide media coverage afforded to some public health campaigns, the truth is that those appear to have had little impact on the younger segments of the population. In order to counteract that trend, it is necessary to make them understand that developing a disease is often a consequence of adopting a lifestyle with high propensity to develop that very disease.

Bearing in mind the high societal and human costs brought to bear on society by the aforementioned diseases, identifying and characterising the prevalence of risk factors among the population as early as possible is of the essence. The Archimedes Diabetes Model is easy to use, provides subjects with unlimited, and is low-cost, namely for purposes of detecting high-risk individuals (featuring multiple Risk Factors and/or a family history of diabetes and/or cardiovascular disease) and of making them aware of the measures they can take in order to minimise the probability of developing the diseases under analysis by controlling modifiable Risk Factors, either by a change in the subject's lifestyle or by resorting to pharmacological therapy. Calculating such risks will be yet another means to stimulate behavioural change in high-risk individuals, namely a change in lifestyle or resort to the envisaged pharmacological or non-pharmacological therapy.

The likelihood of developing diabetes and its complications does not depend solely on any one feature in particular but rather on the joint incidence of several individual Risk Factors which are responsible for increasing that likelihood. The calculation of such risk by means of the Archimedes Diabetes Model will enable consistent identification of individuals who are most at risk of developing diabetes, as well as enable an identification of the best therapeutic intervention strategy and an evaluation of each subject's prognosis following correction of the factors likely to cause progression to atherosclerotic disease. Surely, the findings of this study are but the visible portion of a huge iceberg. Acting to counteract the current risk profile for the development of diabetes and its complications requires awareness raising and education among the population at large.

Those are veritable cornerstones in developing a generation of healthier young men and women.

Résumé

Objectifs:

1. Caractériser la distribution des Facteurs de Risque chez une population jeune par le calcul de la prévalence de l'excès de poids, du tabagisme, du sédentarisme, de l'évaluation du profil analytique (Cholestérol et Glycémie), de la Pression Artérielle, de la Fréquence Cardiaque et de la présence d'Histoire Familiale de Diabètes et/ou de Maladie Cardiovasculaire.
2. Evaluer le risque de développer des Diabètes et les complications associées à cette pathologie (Maladie Cardiaque, Accident Vasculaire Cérébral, Rétinopathie, Néphropathie et Neuropathie), d'après le Modèle d'Archimède.

Méthodes: Etude observationnelle transversale à partir d'un échantillon de jeunes gens constitué de 1198 individus (968 du sexe masculin et 230 du sexe féminin), d'un âge moyen de 20, 22 ans, provenant du Centre de Classement et de Sélection de Lisbonne entre octobre 2006 et septembre 2007.
Les variables recueillies ont été évaluées et classées, selon leur nature: l'excès de poids a été étalonné par l'Indice de Masse Corporelle; les habitudes tabagiques; l'activité physique a été catégorisée selon le niveau d'intensité de l'exercice réalisé habituellement par les jeunes gens (sédentaires, intensité légère, modérée et lourde); la Pression Artérielle *versus* l'Hypertension Artérielle; la glycémie *versus* l'hyperglycémie; le profil lipidique classé quant à la présence de dyslipidémie; la Fréquence Cardiaque et les antécédents familiaux de Diabètes et/ou de Maladie Cardiovasculaire. Les prévalences de ces Facteurs de Risque ont été comparées aux données disponibles pour la population en général. Avec ces paramètres et avec l'application du Modèle d'Archimède, il a été possible de calculer le risque de développer des Diabètes et les complications associées. Le Modèle d'Archimède est un modèle mathématique qui calcule la probabilité de développer des Diabètes et les complications associées, en construisant individuellement une réalité virtuelle qui double les caractéristiques anthropométriques, l'âge, le profil de tension et le profil analytique, l'activité physique, l'histoire familiale, le tabagisme et la médication, en permettant la construction d'un profil continu dans le temps car la modification des Facteurs de Risque modifiables permet de diminuer le risque de développer les pathologies étudiées.

Résultats :

- ***Profil Anthropométrique*** : il y a eu des différences statistiquement significatives entre les jeunes de sexe masculin et féminin en ce qui concerne le poids, la hauteur et l'Indice de Masse Corporelle. Les valeurs moyennes trouvées pour ces paramètres ont été de 67,1kg, de 175,5cm et de 22,7kg/m^2 pour le sexe masculin et de 60,9kg, de 170,4cm et de 21,9kg/m^2 pour le sexe féminin.
- ***Prévalence de Tabagisme***: le pourcentage total de fumeurs a été de 33%, se subdivisant en 34% pour le sexe masculin et 30% pour le sexe féminin.
- ***Activité Physique***: compte-tenu du niveau d'exercice physique réalisé par les jeunes, l'échantillon s'est divisé en 23% de sédentaires; 56% de pratiquants d'activité physique d'intensité légère; 12% d'intensité modérée et 9% d'intensité lourde. Nous avons également constaté que le poids et l'Indice de Masse Corporelle sont significativement moindres chez ceux qui pratiquent un exercice physique d'intensité modérée.
- ***Profil Analytique***: la valeur moyenne du Cholestérol Total a été de 156,4mg/dl, le Cholestérol LDL de 127mg/dl, le Cholestérol HDL de 49,6mg/dl et les Triglycérides de 59,2mg/dl. La dyslipidémie était présente chez 39% de la population.

La glycémie à jeun a présenté une valeur moyenne de 88.5mg, avec 7% de la population ayant des valeurs supérieures à 100mg.

- ***Profil de tension***: La valeur moyenne de la Pression Artérielle Systolique a été de 130,17mmHg et celle de la Pression Artérielle Diastolique de 74,20mmHg, avec 31% de la population qui présente des valeurs de tension élevées.
- ***Fréquence Cardiaque***: elle a eu pour valeur moyenne 77 ppm au repos.
- ***Antécédents Familiaux***: nous avons constaté qu'il y a des antécédents familiaux de Diabètes chez 21.7% de l'échantillon, de Maladie Cardiovasculaire chez 17.3% et la présence des deux pathologies chez 5.9% de la population.
- ***Modèle d'Archimède***: l'application de ce score a estimé le risque absolu moyen de développer une maladie dans les trente prochaines années de 10.01% pour les Diabètes; de 6.7% pour les Maladies Cardiaques; de 4.5% pour les Accidents Cardiovasculaires; de 0.0% pour la Néphropathie; de 0.4% pour la Rétinopathie et de 0.4% pour la Neuropathie.

L'analyse comparative a trouvé des différences ayant une signification statistique dans l'association entre le risque de développer des Diabètes et leurs complications calculé à partir du Modèle d'Archimède et le sexe, les habitudes tabagiques, l'activité physique et les antécédents familiaux:

- ***Comparaison selon les habitudes tabagiques***: il a été constaté que les fumeurs présentent un plus grand risque de développer une Maladie Cardiaque (10.01%), un Accident Cardiovasculaire (5.94%) et une Neuropathie (5.94%) par rapport aux non fumeurs (dont le risque est respectivement de 4.7%; 3.82% et 3.82%) ou aux ex-fumeurs (avec des valeurs intermédiaires de 6.06%; 3.96% et 3.96% respectivement).
- ***Comparaison par niveau d'activité physique*:** il a été démontré que les sédentaires ont un plus grand risque de développer des Diabètes (13.39%), une Maladie Cardiaque (8.31%), un Accident Cardiovasculaire (6.02%) et une Neuropathie (0.72%) par rapport à ceux qui font des exercices physiques d'intensité modérée dont la probabilité de développer ces pathologies est de 7.8%; 5.13%; 3.12% et 0.34%respectivement.
- ***Comparaison par les Antécédents Familiaux*:** La présence d'antécédents familiaux de Diabètes augmente de manière significative la probabilité d'Accident Cardiovasculaire (4.8%), une valeur supérieure à celle attribuée par la présence d'antécédents familiaux d'Accident Cardiovasculaire où la probabilité est de 3.9%.

Discussion et Conclusions: Dans la population étudiée, la présence d'excès de poids, de tabagisme, de sédentarité et d'antécédents familiaux de Diabètes augmente de manière significative le risque de développer par la suite des Diabètes et les complications associées est un fait plus accentué chez les individus de sexe masculin.
Les résultats de la présente étude sont particulièrement importants si nous tenons compte de l'évolution de l'état de santé de la population portugaise en ce qui concerne l'Obésité et les Diabètes et des prévisions du nombre de personnes qui viendront à développer ces pathologies à l'avenir.
Les jeunes gens du sexe masculin ont systématiquement augmenté les valeurs d'Indice de Masse Corporelle, l'excès de poids qui était présent chez 10.5% de cette population en 1986 est passé à 21.3% en 2000. Les données de l'Enquête Nationale de Santé de 2003/04 viennent consolider ces résultats: pour la classe d'âge 18-24 ans, 16,9% des personnes du sexe masculin et 10,5% du sexe féminin ont un excès de poids.
Selon le Groupe Méditerranéen pour l'étude des Diabètes, on prévoit pour la prochaine génération une explosion des Diabètes de type 2 causée par l'augmentation exponentielle de l'obésité infantile alliée à une diminution croissante de la pratique d'exercice physique par les jeunes et les adolescents. À l'heure actuelle, le Portugal est le pays de l'Union Européenne ayant le plus grand taux de sédentarité (66%), une valeur qui n'est pas compatible avec celle de cette étude (23%) mais qui est expliquée par l'exigence

physique élevée à laquelle la plupart des professions à l'intérieur de l'Armée sont confrontées.
Les données de Cholestérol, de Glycémie et de Pression Artérielle trouvées sont préoccupantes (39% de la population présentait une dyslipidémie, 7% une hyperglycémie et 31% des valeurs de tension élevées), surtout si nous tenons compte de la classe d'âge à l'étude et du fait que ces modifications métaboliques et hémodynamiques sont responsables du développement précoce de l'athérosclérose. Nous soulignons également le nombre élevé de fumeurs dans cette population (33%).
Malgré la médiatisation de quelques campagnes de santé, la vérité est qu'elles semblent avoir peu d'impact sur les couches les plus jeunes. Contrarier ce phénomène passe par faire comprendre que la maladie est, dans de nombreux cas, le fruit de l'adoption d'un style de vie propice au développement de celle-ci.
Compte-tenu du coût social et humain élevé que ces pathologies entraînent pour la société, il devient fondamental d'identifier et de caractériser le plus tôt possible la prévalence de Facteurs de Risque chez la population. Le Modèle d'Archimède peut être une méthode facile à utiliser, avec un accès illimité et un faible coût, notamment dans la détection de personnes à risque élevé (avec des Facteurs de Risque multiples et/ou une histoire familiale de Diabètes et/ou de Maladie Cardiovasculaire) et les rendre conscientes des mesures qu'elles peuvent réaliser afin de minimiser la probabilité de développer les pathologies à l'étude, en faisant appel au contrôle de Facteurs de Risque modifiables, que ce soit par l'intermédiaire de l'intervention dans leur style de vie ou en recourant à la thérapeutique pharmacologique. Ce calcul du risque sera un moyen supplémentaire d'induire des modifications comportementales, notamment en ce qui concerne le changement du style de vie et l'adhésion aux mesures pharmacologiques et non pharmacologiques préconisées.
La possibilité de développer des Diabètes et les complications associées ne dépend pas exclusivement d'un seul élément en particulier, mais plutôt de la présence simultanée de multiples Facteurs de Risque individuels responsables de l'accroissement de cette probabilité. Le calcul de risque par le Modèle d'Archimède permettra d'identifier, de manière cohérente, les personnes à plus grand risque, d'identifier la meilleure stratégie d'intervention thérapeutique et d'évaluer le pronostic de l'individu après la correction des éléments favorisants la progression de la maladie liée à l'athérosclérose. Les résultats trouvés dans cette étude sont certainement la partie visible d'un énorme iceberg, contrarier le panorama actuel de risque de développer des Diabètes et les complications qui leur sont associées passe par la connaissance et l'éducation.
Ce sont les pierres angulaires qui permettront de construire une génération de jeunes plus sains

Índice

Agradecimentos V
Lista de Abreviaturas VII
Resumo IX
Abstract XIII
Résumé XVII
Índice XXI
Índice de Figuras XXIII
Índice de Tabelas XXIII
Índice de Gráficos XXIV
Capítulo 1 – Introdução 25
Capítulo 2 – Revisão Bibliográfica 31
2.1 Índices de Robustez 33
2.1.1 Índice Massa Corporal 33
2.1.2 Frequência Cardíaca 35
2.1.3 Pressão Arterial 36
2.2 Modelo Archimedes – Personal Health Decisions 38
2.2 Modelo Archimedes – Personal Health Decisions 38
2.3 Diabetes Mellitus 41
2.3.1 Factores de Risco 45
2.4 - Complicações associadas à Diabetes 60
2.4.1 - Doença Coronária 60
2.4.2 - Retinopatia Diabética 61
2.4.3 - Nefropatia Diabética 62
2.4.4 - Neuropatia Diabética 63
2.4.5 – Acidente Vascular Cerebral 64
Capítulo 3 – Metodologia 67
3.1 - Desenho do estudo 67
3.2. - Objecto de Estudo 70
3.3 - Variáveis em Estudo 71
3.4 – Questão Orientadora 71
3.5 - População 72
3.5.1 População Alvo 72
3.6. – Selecção e Caracterização da Amostra 72
3.6.1 - Critérios de selecção da amostra 72
3.7. - Instrumentos de avaliação para caracterização da amostra: 73

3.8. - Procedimentos 73
Capitulo 4 – Apresentação e tratamento de dados 75
4.1 - Caracterização da Amostra 75
Comparação por hábitos tabágicos 93
Comparação por Actividade Física 94
Comparação por Antecedentes familiares 97
Capítulo 5 – Resultados 99
5.1 - Perfil Sócio-demográfico 99
5.2 - Perfil Antropométrico 99
5.3 - Prevalência de Tabagismo 100
5.4 - Actividade Física 100
5.5 - Perfil Analítico 102
5.6 - Antecedentes Familiares 102
5.7 - Pressão Arterial 103
5.8 - Frequência Cardíaca 103
5.9 - Modelo de Archimedes 103
Capitulo 6 − Discussão 105
Capítulo 7 – Conclusão 109
Capitulo 8 − Bibliografia 113
Apêndices 128
Apêndice A - Requerimento 128
Apêndice B - Questionário 129
Apêndice C - Dados utilizados no tratamento estatístico para caracterização dos sujeitos presentes na amostra. 130
Apêndice D - Resultados obtidos por tratamento estatístico com o programa *SPSS 15.0 for Windows* 138

Índice de Figuras

Figura 1 – Progressão da Aterosclerose ----------26
Figura 2 – Robustez Física ----------31
Figura 3 – Mecanismo de avaliação subjacente ao Modelo de Archimedes ----------39
Figura 4 – Conceito FR aliado ao conceito de diagnóstico versus prognóstico ----------41
Figura 5 – O risco associado à incidência da Diabetes inclui factores do tipo: genético, demográfico, comportamentais, gestacional, clínicos e metabólicos. ----------43
Figura 6 – Consequências da Diabetes não controlada ----------44
Figura 7 – Causas e consequências atribuídas à Obesidade e a forma como esta afecta o indivíduo e a sociedade. ----------47
Figura 8 – Relações paralelas inversas com os hábitos alimentares e o gasto resultante das actividades físicas e a forma como esta se desenvolveu com a transição epidemiológica.----------56
Figura 9 – Tríade responsável pelo aumento exponencial da Diabetes ----------58
Figura 10 – Representação do duplo risco que a Diabetes e Doença Cardíaca têm na progressão da aterosclerose. ----------60

Índice de Tabelas

Tabela 1 – Classificação internacional de obesidade, para adultos, segundo a Organização Mundial de Saúde. ----------34
Tabela 2 – Classificação da PA de acordo com os critérios actuais para a classificação de acordo com o nível médio da PA.----------37
Tabela 3 – Valores de referência para o Colesterol total, Colesterol LDL, Colesterol HDL e Triglicerídeos----------51
Tabela 4 – Valores de referência para caracterização dos 5 estádios TFG da ND---------62
Tabela 5 – Valores em percentagem e por género do IMC. ----------77
Tabela 6 – Valores de Referência do Colesterol Total.----------80
Tabela 7 – Valores de Referência do Colesterol LDL----------81
Tabela 8 – Valores de Referência do Colesterol HDL. ----------82
Tabela 9 – Probabilidade de desenvolver Diabetes e o número de indivíduos por género presente em cada intervalo percentual. ----------88
Tabela 10 – Probabilidade de desenvolver Doença Cardíaca e o número de indivíduos por género presente em cada intervalo percentual ----------89

Tabela 11 – Probabilidade de desenvolver AVC e o número de indivíduos por género presente em cada intervalo percentual ---------- 89
Tabela 12 – Resumo da análise estatística descritiva da população. ---------- 92

Índice de Gráficos

Gráfico 1: Género ---------- 75
Gráfico 2: Distribuição por idades ---------- 75
Gráfico 3: Escolaridade ---------- 76
Gráfico 4: Índice de Massa Corporal ---------- 76
Gráfico 5: Índice de Massa Corporal por género ---------- 77
Gráfico 6: Nº indivíduos presente em cada nível de IMC ---------- 77
Gráfico 7: Hábitos tabágicos ---------- 78
Gráfico 8: Número de fumadores, não fumadores e ex-fumadores por género ---------- 78
Gráfico 9: número de indivíduos em cada nível de prática desportiva semanal ---------- 79
Gráfico 10: Sintomas durante a prática de exercício físico ---------- 79
Gráfico 11: Colesterol Total ---------- 80
Gráfico 12: Colesterol Total por género ---------- 80
Gráfico 13: Colesterol LDL ---------- 81
Gráfico 14: Colesterol LDL por género ---------- 81
Gráfico 15: Colesterol HDL ---------- 82
Gráfico 16: Colesterol HDL por género. ---------- 82
Gráfico 17: Distribuição dos Triglicerídeos por género ---------- 82
Gráfico 18: Distribuição da glicemia por género ---------- 83
Gráfico 19: Antecedentes de familiares de Diabetes e/ou doença cardiovascular. -------- 84
Gráfico 20: Pressão arterial ---------- 85
Gráfico 21: Pressão arterial por género ---------- 85
Gráfico 22: Representação da FC dos mancebos por género ---------- 86
Gráfico 23: Estimativa da probabilidade de desenvolver Diabetes no prazo de 30 anos. 87
Gráfico 24: Probabilidade de desenvolver Doença Arterial Coronária em 30 anos ------- 88
Gráfico 25: Probabilidade de desenvolver Acidente Vascular Cerebral em 30 anos ----- 90
Gráfico 26: Probabilidade de desenvolver Nefropatia em 30 anos por género ---------- 90
Gráfico 27: Probabilidade de desenvolver Retinopatia em 30 anos por género ---------- 91
Gráfico 28: Probabilidade de desenvolver Neuropatia em 30 anos por género ---------- 91

Capítulo 1 – Introdução

O presente estudo insere-se no âmbito do Curso do Mestrado em Prevenção e Reabilitação Cardiovascular e nele pretende se responder à questão: Será possível calcular o risco, prevenir e/ou atrasar a progressão de doenças crónicas como a Diabetes? Independentemente da análise a que nos propomos sabe-se que para cinco condições clínicas associadas à Diabetes (doença cardiovascular, acidente vascular cerebral, nefropatia, retinopatia e neuropatia) se justifica a realização de programas de prevenção multidisciplinares e orientados para cada segmento populacional.

O mundo encontra-se num período de transição entre dois séculos caracterizando por profundas mudanças no modo de vida e nas condições de saúde da humanidade. Se por um lado a industrialização, a urbanização explosiva e a incorporação de novos conhecimentos científicos marcaram as rotinas diárias dos indivíduos neste período [(1)], por outro a diabetes e as cardiopatias são duas das doenças crónicas com maior incidência a nível mundial. Só na Europa mais de dez milhões de pessoas sofrem de diabetes e as doenças cardiovasculares são responsáveis por mais de metade de toda a mortalidade. [(2)].

Portugal à semelhança dos seus congéneres europeus está também a passar por uma rápida transição demográfica, assinalando-se um aumento progressivo e acentuado da população adulta e idosa. Em 1960 a proporção de jovens era de 29,1%, em 2001 este valor situava-se nos 16,0%; já a proporção de idosos registou uma evolução inversa e pela primeira vez na história do nosso país as pessoas com mais de 65 anos de idade (16,4%) ultrapassaram numericamente a população jovem [(3)].

Estas são para as sociedades tendências pesadas com fortes implicações estruturantes nomeadamente para a área de saúde. As doenças crónicas do foro metabólico e cardíaco são hoje das primeiras causas de mortalidade, incapacidade e anos de vida perdidos em todo o mundo [(4)].

Os países industrializados conheceram, durante o ultimo século, uma mudança muito acentuada nos padrões de morbilidade e mortalidade. Se durante a primeira era da saúde pública (1830-1950) dominaram as doenças infecto-contagiosas e parasitárias, a segunda era caracteriza-se pela acelerada ascensão das perturbações crónicas e degenerativas, intimamente associadas aos estilos de vida, aos comportamentos de risco e à personalidade [(5)].

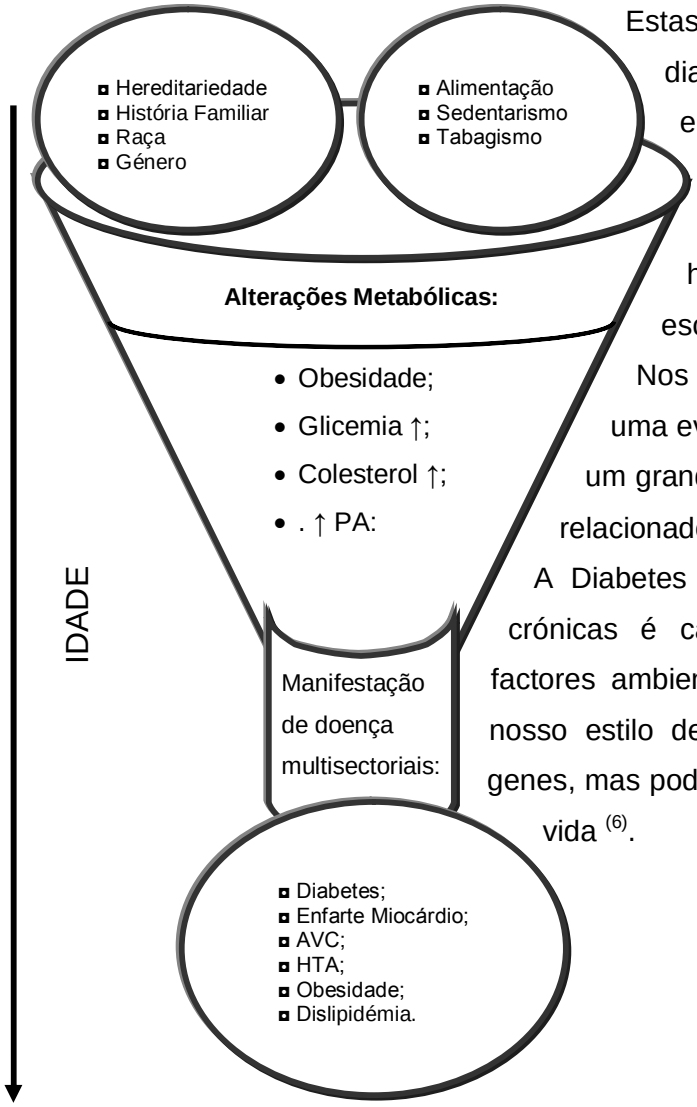


Figura 1: Progressão da Aterosclerose. As doenças crónicas têm habitualmente subjacente um número de factores de risco comuns entre si: hábitos alimentares, inactividade, consumo de tabaco, que levam à manifestação de doenças como a Obesidade, Diabetes, Hipertensão Arterial (HTA), Dislipidémia com progressão da aterosclerose e consequente doença cardiovascular (eventualmente Enfarte do Miocárdio) e cerebrovascular (Acidente Vascular Cerebral, AVC).

Estas patologias (doenças cardíacas e diabetes) inicialmente atribuídas ao envelhecimento natural do homem, são hoje consideradas, em alguns casos, como tendo origem humana, em consequência das escolhas que fazemos (Figura 1).

Nos últimos cinquenta anos, verificou-se uma evolução científica na identificação de um grande número de factores de risco (FR) relacionados com o estilo de vida.

A Diabetes à semelhança de outras doenças crónicas é causada por factores genéticos e factores ambientais que são em última análise o nosso estilo de vida. Não se pode modificar os genes, mas pode-se interferir e modificar o estilo de vida [6].

O conhecimento cada vez maior sobre a patogénese da aterosclerose tem aumentado a compreensão sobre o papel essencial destes factores de risco no desenvolvimento das patologias cardíacas e diabetes, conduzindo a estratégias que visam diminuir e ou atrasar a sua progressão [1,7].

Importa incidir uma especial atenção sobre uma efectiva prevenção, detecção e correcção de todos os potenciais factores de risco passíveis de serem modificados, tendo em conta que o conceito inerente a este termo aglutina não apenas as acções que evitam a perda de saúde, mas também todos os cuidados que promovem a sua recuperação.

Torna-se desejável, senão imperioso conhecer e compreender a realidade da saúde e doença da população portuguesa quer no presente, quer no futuro, de forma a promover novas e melhores abordagens preventivas.

Na expressão mais genuína da prevenção primária abrangente e integrada, multidisciplinar e multisectorial, a prevenção de doenças crónicas como sejam as doenças cardiovasculares e a diabetes devem ser antecedidas por uma mobilização geral da sociedade, através da sensibilização permanente pela adopção de estilos de vida saudáveis. Tal medida só terá efeito se for plenamente compreendida e integrada pela sociedade no dia-a-dia [(8)].

A expressão de Samuel Beckett," a vida é um hábito " ilustra o que se pretende obter com as estratégias preventivas na saúde, espera-se que as escolhas que os indivíduos façam sejam saudáveis, fáceis e óbvias.

É durante a adolescência / juventude, que o individuo procura a sua identidade, independência e aceitação na sociedade, é neste período de vida que as escolhas se implementam e ganham consistência na sua estrutura mental e social. Na saúde é aqui que se ganham padrões, comportamentos e hábitos que na maioria das vezes se irão perpetuar ao longo da vida. O estabelecimento de estratégias de promoção e prevenção de saúde, implica identificar com rigor os problemas e definir com exactidão as necessidades e potencialidades dos recursos disponíveis nas comunidades. Se conhecermos a forma como as pessoas nascem, vivem e morrem facilmente conseguiremos compreender que a saúde individual está intimamente influenciada pela cultura, economia e ambiente [(9)]. A educação tem por objectivo treinar alguém na prática de um novo comportamento até que este se torne habitual, isto é, até à criação do hábito, em saúde implica adaptação à situação clínica e ao indivíduo a quem se dirige.

Numa perspectiva de saúde comunitária o grupo etário dos adolescentes / jovens tem sido o menos estudado, uma das razões prende-se com o facto de serem aparentemente saudáveis e frequentarem pouco os serviços de saúde.

O conceito de juventude varia consoante a época, o contexto social onde se insere determinado grupo e do seu processo de aprendizagem [(10)]. De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS) a adolescência situa-se entre os dez e os dezanove anos de idade e a juventude entre os quinze e os vinte quatro anos [(11)]. A maioria dos autores concorda com a dificuldade em situar explicitamente a idade em que cada um destes grupos se coloca, esta definição torna-se difícil, em virtude de cada um destes períodos possuir idiossincrasias de geração, classe, lugar e linguagens próprias [(12)].

A delimitação destes períodos e o seu pleno desenvolvimento variam conforme as oportunidades, quer de educação, quer de incorporação efectiva no mundo do trabalho e

estão habitualmente relacionadas com questões socioculturais, psicológicas, físicas e mentais [13]. Torna-se perceptível que a aquisição de comportamentos de saúde positivos e/ou negativos têm na infância e adolescência o seu período de aquisição, de integração na juventude e de repetição enquanto adultos [14].

Prova do que foi referido são as evidências dos estudos de cadáveres em jovens que revelaram a presença de aterosclerose e a sua relação com FRCV. Este facto levou a que a American Heart Association publicasse as suas recomendações que visam medidas de prevenção primária da doença aterosclerótica na infância. Este documento enfatiza a importância das medidas de promoção de saúde, destinadas às crianças e adolescentes [15].

A principal finalidade da prevenção, quando nos referimos à doença aterosclerótica nas populações jovens, é prevenir factores de risco cardiovasculares, nomeadamente, a Hipertensão Arterial (HTA), dislipidemia, Obesidade, Diabetes, Tabagismo e o Sedentarismo. De uma forma geral as medidas preconizadas para esta faixa etária concentram-se na adopção de hábitos alimentares saudáveis que previna o excesso de calorias, sal, gordura saturada e colesterol, na actividade física regular e na abstenção do fumo [16].

O atlas de doenças cardiovasculares publicado pela OMS, revela que os jovens portugueses com 15 anos têm a taxa de obesidade mais elevada de um grupo de 13 nações europeias (6,7%). Este problema entre os mais jovens é um dos aspectos que mais preocupa a OMS que relembra que as práticas de risco começam cada vez mais cedo, com os jovens a demonstrarem taxas elevadas de colesterol e de obesidade e cada vez menores índices de actividade física [10].

A finalidade da prevenção é em última análise reduzir a incidência da doença, através do controlo dos Factores de Risco (FR), para tal é necessário conhecermos a forma como estes estão enraizados na população e utilizar este conhecimento na criação de uma estratégia com o propósito de alterar o perfil de risco que eventualmente possa existir. As mudanças neste perfil de risco individual e/ou populacional são habitualmente detectáveis a curto prazo, mas a sua importância fundamental reside no facto de poderem ter efeitos potencialmente positivos nas gerações seguintes. [17].

Por todos os factores acima referidos e também dada a relevância social, económica e cultural destas patologias na sociedade, julgamos importante este estudo porque ao avaliar os níveis de glicemia, colesterol total, colesterol-HDL, colesterol-LDL, Triglicerídeos, hábitos tabágicos, e nível de actividade física nos permite recorrendo ao score de avaliação de risco Diabetes PHD (Personal Heath Decitions) calcular o risco de

diabetes e suas possíveis complicações, numa população jovem candidata ao cumprimento do serviço militar.

A obesidade atinge hoje com frequência crianças e adolescentes, o que até recentemente era um panorama raro. Deste facto decorre um fenómeno novo, que é o diagnóstico de Diabetes tipo 2 em crianças e jovens obesos, grupos etários anteriormente atingidos apenas pela Diabetes tipo1, doença auto-imune, muito mais rara e que ao contrário da tipo 2 nada tem a ver com obesidade. Doenças associadas à obesidade especialmente a Diabetes tipo 2 e a doença cardiovascular estão a surgir em elevado número na população pediátrica. O facto de estas condições clínicas relacionadas com a obesidade serem observadas nas primeiras décadas da vida sugere que a associação entre estas patologias não resulta do processo de envelhecimento mas, é talvez um processo intrínseco à existência do aumento de gordura corporal. A triagem e identificação precoce da obesidade é importantíssima, na medida em que as situações clínicas que derivam desta situação patológica são frequentemente assintomáticas e podem passar despercebidas durante anos até à ocorrência de danos irreversíveis. Se a obesidade puder ser eficazmente prevenida na infância terá como efeito directo uma redução nas doenças a ela associadas e nos custos financeiros que o tratamento destas patologias carrega.

Perante este cenário, considera-se que o recurso a um modelo matemático para avaliação do risco de Diabetes e suas complicações, uma excelente oportunidade para determinar o estado de saúde de uma camada jovem da população. O modelo designa-se por Modelo de Archimedes – Diabetes Personal Health Decisons (PHD).

Uma das mais importantes e difíceis matérias com que os clínicos se deparam diariamente é determinar como as suas escolhas, acções, tratamentos e testes irão afectar os seus doentes. A melhor fonte de informação surge dos ensaios clínicos, no entanto nestes os doentes são criteriosamente seleccionados e conduzidos em condições ideais de acordo com os resultados pretendidos, pelo que nem sempre se encontram os mesmos resultados com a adopção das mesmas medidas na prática clínica.

Uma das características mais úteis de uma ciência é a sua capacidade de prever com um elevado grau de precisão eventos não acontecidos com base nos factos apresentados e na experiência prévia e sistematicamente acumulada. Este modelo representa em equação matemática as características da doença e a sua incidência, as taxas de progressão, ocorrência de sinais e sintomas, as respostas aos tratamentos e os seus resultados. No mundo virtual de Archimedes, cada elemento tem o seu correspondente no mundo real. Existe um indivíduo virtual que possui órgãos e tecidos e uma pessoa real que têm níveis de pressão arterial, colesterol, glicemia e outros valores, os quais se vão

empregar para calcular o risco de desenvolvimento de Diabetes e suas complicações. O facto de este modelo recorrer ao uso de equações diferenciais permite preservar a natureza continua das variáveis biológicas, assim como a interacção entre elas. O modelo é contínuo no tempo: variáveis biológicas estão em permanente mudança e interagem de forma contínua, pelo que qualquer alteração na história natural da doença, agravamento ou melhoria da condição clínica, pode ser alterada em qualquer momento.

Sempre que se utiliza o Modelo de Archimedes – Diabetes PHD, este simula baseando-se nas características de género, idade, raça/etnia, antropométricas, pressão arterial (PA), frequência cardíaca (FC), parâmetros laboratoriais de glicose, colesterol, história clínica, antecedentes familiares, sintomas, complicações e as medidas terapêuticas seguidas, uma versão virtual do indivíduo com os mesmos distintivos. Calculando em seguida qual a probabilidade em trinta anos de o individuo desenvolver Diabetes e as suas complicações.

Para a elaboração deste trabalho procedeu-se à recolha de parâmetros antroprométricos, perfil bioquímico, consulta do processo clínico para recolha dos dados tensionais, hábitos tabágicos e informações sócio demográficas.

Enquanto membro activo da sociedade e fazendo parte de uma equipa de saúde que se pretende consciente e conscencializadora deve-se ter a promoção e a prevenção como uma prioridade. O motivo para a realização o presente estudo cuja finalidade é avaliar o perfil de uma população especifica caracterizando o nível de risco em desenvolver diabetes e/ou patologia cardíaca, e, desta forma poder contribuir evidenciar a necessidade da implementação de uma estratégia que vise a adopção de estilos de vida saudáveis o mais precocemente possível.

Capítulo 2 – Revisão Bibliográfica

Sob o ponto de vista biomédico os jovens são tidos como saudáveis, quando comparados com outros grupos etários; os problemas de saúde, resultam em larga medida das repercussões que alguns comportamentos podem ter na saúde dos indivíduos. A mortalidade dos jovens é baixa quando comparada com a que se verifica em idades posteriores. Contudo o estudo da evolução temporal e das características do fenómeno afigura-se relevante, quando se pondera os anos potenciais de vida perdidos e o ónus social que determina, assim como o facto de corresponder uma parcela substantiva de mortes consideradas evitáveis.

De entre as principais causas de morte nos jovens (10-24 anos) entre 1992 e 2003, os acidentes de viação representaram mais de 30% dos casos registados, as doenças do aparelho circulatório foram responsáveis pelas 709 mortes (9,5%) e as doenças endócrinas e metabólicas por 131 (1,8%) [(21)].

Tradicionalmente espera-se que os militares sejam indivíduos com robustez física indispensável ao exercício da função. Estar "apto para o serviço militar", pressupõe a ideia de se ter uma boa condição física e mental, não sendo a pessoa portadora de nenhuma patologia grave capaz de comprometer o desempenho específico da actividade militar [(20)].

Sendo que o conceito de robustez física envolve a consideração de um certo número de factores (figura 2), entre os quais são de destacar: a saúde (equilíbrio entre as funções biológicas individuais e as influências do ambiente), a força (representando as funções musculares), a resistência (capacidade de manter um esforço com o mínimo de fadiga), a destreza (capacidade de coordenação dos movimentos) e finalmente a morfologia (correcção e harmonia das diversas partes do corpo) [23].

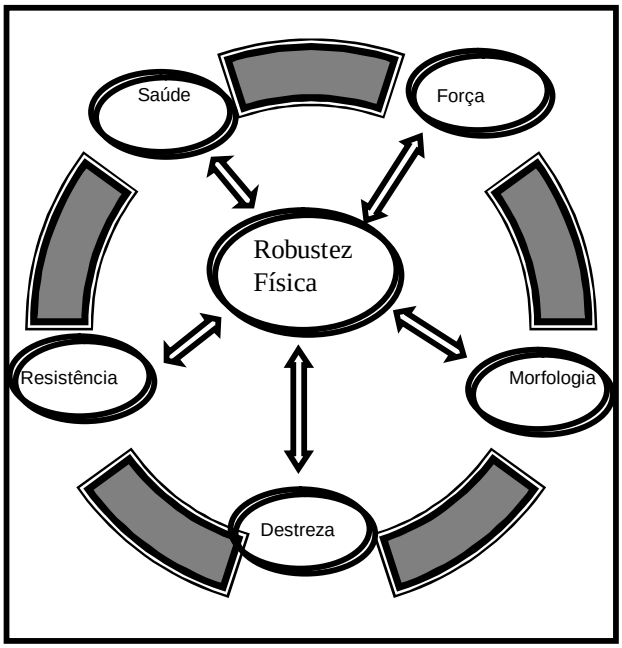


Figura 2: No final da juventude os indivíduos atingem o completo estado de maturação e crescimento de todos os seus órgãos e sistemas, a sua completa robustez física estrutural e corporal de acordo com diferentes variáveis.

Em rigor só no conjunto destes factores se pode determinar a robustez de cada indivíduo com precisão. Geralmente porém na prática, apenas, se entra em linha de conta com alguns deles através da aplicação de procedimentos simplificados. Estes últimos representam as diversas modalidades para a obtenção de índices [(23)].

Durante o ano de 2007 foram convocados 3641 voluntários pelo Centro de Classificação e Selecção de Lisboa para determinação o grau de aptidão psicofísica, destes só 2837 candidatos efectivamente se apresentaram ficando aptos para prestação de serviço militar apenas1998 [(24)]. Estes candidatos realizam alguns procedimentos com vista à determinação do grau de aptidão psicofísica e possível integração no serviço militar:

1. Entrega do processo documental exigido nas condições de admissão, sendo posteriormente convocado pelo centro de recrutamento para efectuarem as provas de selecção. Estas últimas permitem determinar o grau de aptidão psico-fisica dos concidadãos para a prestação do serviço militar, considerando a forma de prestação de serviços e a categoria e especialidade ou classe a que o cidadão se destina.
2. Provas de avaliação Psicotécnica.
3. Medição dos parâmetros – Peso, Altura, FC e PA em Repouso.
4. Realização Provas físicas que constam de:

- Flexões do tronco à frente (abdominais), – parte da posição de decúbito dorsal, pernas flectidas a 90º, braços assentes no solo e mãos na nuca com os dedos entrecruzados; para que fiquem aprovados têm que realizar 30 abdominais (sexo masculino) e 25 (sexo feminino).
- Extensões de Braços no Solo – parte da posição de decúbito ventral, braços à largura dos ombros e perpendiculares ao solo, mãos assentes no chão, dedos voltados para a frente, corpo empranchado com pernas no prolongamento do tronco, joelhos e calcanhares unidos; executar 12 flexões/extensões dos braços para o sexo feminino e 15 para o sexo masculino;
- Corrida de 2400 metros: corrida em pista terminando a prova quando o candidato completar 2400 m; tempo máximo de execução é 12 minutos para o sexo masculino e 13 minutos para o sexo feminino.

5. Realização de Exames Complementares de Diagnóstico: Electrocardiograma, Raio-X Tórax e Analises Clínicas (Hemograma, Velocidade Sedimentação; Ureia, Glicemia; Creatinina; GOT; GPT; Gama GT; Colesterol; Triglicéridos; Colesterol HDL.
6. Inspecção Médica.

O exame clínico não é suficiente para avaliar correctamente o valor físico do indivíduo para o cumprimento da vida militar. Examinadas as funções dos diferentes aparelhos e sistemas é preciso verificar como as qualidades examinadas se comportam quando postas à prova sinergicamente no desempenho de determinada actividade física. Para avaliação deste parâmetro os candidatos realizam provas físicas que servem para controlar as suas capacidades e nível de resposta aos estímulos propostos. São numerosas estas provas e obedecem a uma escala de valores previamente definidas e estabelecidas de acordo com a idade e o sexo. Cada prova é valorizada segundo uma escala designada escala de aptidão e é expressa pelas performances mínimas que qualquer adulto de 18 anos pode executar [25].

Em 1986 o conceito de aptidão física foi definido como “"A capacidade de executar tarefas diárias com vigor e vivacidade, sem fadiga excessiva e com ampla energia para apreciar as ocupações das horas de lazer e para enfrentar emergências imprevistas e em plena capacidade intelectual [26].

No entanto, no caso especifico em estudo importa ir mais longe e integrar dois conceitos: aptidão física e saúde. Em 1994, Bouchard afirmou que a aptidão física tem que ser entendida como um dos componentes da saúde, definindo-a como a capacidade das pessoas realizarem esforços que possam garantir a sua sobrevivência em boas condições orgânicas no ambiente em que vivem [27].

A aptidão física relacionada com a saúde comporta dentro de si a avaliação de quatro componentes (resistência cardiorrespiratória, a força, a flexibilidade e a resistência muscular) e também a composição corporal [26]. Na verdade os elementos descritos anteriormente são parte integrante quer da avaliação médica, quer das provas físicas executadas pelos candidatos.

2.1 Índices de Robustez

2.1.1 Índice Massa Corporal

A ideia de exprimir com um simples número o valor físico de um indivíduo é já bastante antiga, Albrech Durer cientista renascentista que viveu entre 1471 e 1528 tentou aplicar uma teoria matemática às proporções do Homem através da sua observação sistemática [28]. Mas foi Retzius antropologista que introduziu o processo de indicar numericamente, quando construiu pela primeira vez o índice cefálico com a finalidade de representar a forma da cabeça [29].

O emprego de índices com base em mensurações tem por finalidade classificar o indivíduo nos seus mais variados aspectos morfo-funcionais. Os tamanhos, formas e forças dos seres humanos são influenciados pela idade e sexo [30].

O corpo humano apresenta medidas lineares de área e de volume. A alometria considera que a altura e o peso reflectem respectivamente medidas de natureza linear e de volume. Estas são duas variáveis antropométricas cujas medidas são simples e fidedignas, têm sido classicamente utilizadas na caracterização morfológica do indivíduo. Em 1835 Adolphe Quetelet apresenta publicamente a sua concepção do homem médio em torno do qual se agrupam as medidas de traços humanos de acordo com a "curva normal" definida do ponto de vista estatístico, o índice de Quetelet foi aceite como medida internacional para medir a obesidade. Este índice era obtido pela seguinte fórmula matemática [30 e 32]:

Índice de Quetelet = Peso em Quilogramas (kg) / (altura em metros) ^{2}

Posteriormente passou a designar-se por (IMC), permitindo a identificação dos indivíduos em diferentes escalões que vão desde a subnutrição até à obesidade. O IMC é usado regularmente para definir a obesidade nos adultos, sendo este um bom indicador de gordura corporal. Embora tenha algumas limitações (os valores do IMC é independente do sexo, este é um método de fácil aplicação, que pode ser utilizado em grandes amostras, mostrando-se razoavelmente sensível e especifico na identificação do indivíduo com adiposidade corporal excessiva, tornando este índice o mais usado para estimar a prevalência da obesidade e os riscos a ela associados de acordo com OMS [33].

Para este trabalho usou-se a classificação de Obesidade pelo IMC segundo OMS, 2000. Considerou-se o IMC de acordo com tabela 1 [34]:

Tabela 1

IMC	CATEGORIA
<18,5 kg/m^2	Baixo Peso
≥18,5 e <25 kg/m^2	Normal
≥25 e <30 kg/m^2	Pré-Obesidade
≥30 e <35 kg/m^2	Obesidade Classe I
≥ 35 e <40 kg/m^2	Obesidade Classe II
≥40 kg/m^2	Obesidade Classe III

Tabela 1: Classificação internacional de obesidade, para adultos, segundo a OMS.

Os indivíduos estudados foram classificados segundo o critério apresentado na Tabela1. Os candidatos foram observados no período da manhã e encontravam-se em roupa interior.

As medidas lineares vêem expressas em centímetros (cm) e kg (Quilogramas).

2.1.2 Frequência Cardíaca

Lenine em 1997, estudou FC nos animais e conclui que quanto menor o animal maior a sua FC, o que se relaciona de forma inversa com o seu tempo de vida. Pode-se perguntar partindo desta prerrogativa: "será que existe um número limite de batimentos cardíacos durante a vida?" Lenine conclui que o número total de pulsações cardíacas durante a vida é bastante próximo entre todas as espécies avaliadas [(35)].

Esta relação inversamente linear entre a FC e a expectativa de vida é válida para todos os mamíferos excepto o Homem. Os seres Humanos têm habitualmente uma FC média de 70 pulsações por minuto (ppm) e uma expectativa de vida de 80 anos. A razão para este facto parece residir nos avanços da medicina e da tecnologia. É no mínimo surpreendente se pensarmos que ao diminuir a FC para 60ppm em média pode-se aumentar a expectativa de vida de 80 para 93,3 anos [(36)].

A FC é intrinsecamente comandada pela velocidade de despolarização do nódulo sinusal, que se não sofrer outras influências (extrínsecas) é de 70 a 80 despolarizações por minuto [(27)], mas pode ocasionalmente exceder as 100ppm em indivíduos descondicionados fisicamente e em atletas de alta competição a FC pode ser de 30ppm.

Foi já demonstrado em diferentes estudos que a FC é habitualmente mais elevada no sexo feminino que no sexo masculino [(37)].

Desde 1980 diversos estudos têm sido publicados com referência à FC elevada enquanto preditor de mortalidade cardiovascular e não cardiovascular [(38 e 39)].

A grande maioria dos autores refere como parâmetro de normalidade uma FC entre os 60 e as 100ppm. Este parâmetro é determinante no consumo de oxigénio pelo miocárdio, parece, assim haver benefícios no baixar da FC nomeadamente: aumentar o limiar de isquémia, reduzir as manifestações clínicas da doença isquémica cardíaca e melhorar a performance do músculo cardíaco [(40)].

No estudo NHANESI, em que a FC foi avaliada para indivíduos com idades compreendidas entre os 25 e os 74 anos, os resultados demonstraram que o risco relativo de aparecer doença cardiovascular era maior naqueles com FC> 84 pulsações por minuto quando comparados com o grupo que tinha FC <74 pulsações [(41)].

O estudo realizado pelo The Chicago Heart Association, acompanhou durante 22 anos 39.573 indivíduos dos quais 16.634 tinham idades entre os 18 e os 39 anos (9.706 do sexo masculino e 6.928 do sexo feminino). Foram avaliados em três momentos durante esse período (no inicio do estudo, aos 11 anos e no final), concluindo que havia um risco acrescido de mortalidade por doença cardíaca em aumentos de 12 batimentos por minuto em relação à primeira avaliação [(42)].

Estudos epidemiológicos encontraram uma associação directa entre a FC elevada e a HTA, Hipercolesterolémia, Tabagismo, Hiperglicemia e uma relação inversa com a actividade física e a função pulmonar. Todas as causas de mortalidade por doença parecem estar associadas a uma FC elevada [43 e 44]. O estudo de Framingham observou que a taxa de mortalidade aumentava em indivíduos que apresentavam FC elevadas, esta associação era mais forte nos homens e não relacionada com a idade e não havia qualquer indicação de um valor limite que poderia ser definido como perigoso[40,45 e 46].

Os estudos actuais pretendem verificar se existe um limiar a apartir do qual se possa estabelecer um novo valor de normalidade. Neste momento considera-se taquicardia com um valor superior a 100ppm, a maioria dos investigadores parece concordar que este número é demasiado elevado. A análise estatística mais sofisticada de estudos populacionais onde se estudava este parâmetro permitiu encontrar um intervalo entre 80-85ppm. Tendo por base os resultados destes estudos os autores sugerem como o valor limite superior da normalidade – 85ppm [40 e 46]

No entanto, nenhum estudo realizado até à data comprovou existir vantagem em diminuir a FC em indivíduos sem doença cardíaca. Existem evidências científicas em animais (macacos e ratos) onde a diminuição da FC aumentou a expectativa de vida [37].

As recomendações actuais em relação à FC referem haver vantagem em administrar fármacos que diminuam este parâmetro em doentes com enfarte do miocárdio, insuficiência cardíaca, diabetes e hipertensão [43 e 44].

2.1.3 Pressão Arterial

Por PA entende-se como a força exercida pelo sangue contra as paredes dos vasos, especialmente nas artérias. Varia consoante a intensidade das pulsações, a elasticidade das paredes arteriais, o volume, a viscosidade sanguínea e a condição física de cada pessoa.

A tabela 2 foi definida pela Organização Mundial de Saúde e a Sociedade Europeia de Hipertensão e Sociedade Americana de Hipertensão e define os valores de normalidade para este parâmetro [47]

Tem havido uma revisão sistemática da definição de hipertensão nos últimos vinte anos. Actualmente existem duas grandes correntes no que se refere aos valores da PA: a norte americana e a europeia. As directrizes norte-americanas diferem das europeias no critério de pré-hipertensão. Enquanto que as primeiras consideram que valores tensionais entre 120-139mmHg (pressão sistólica) e 80-89mmHg (pressão diastólica) são

compatíveis com um estado pré hipertensivo, as guidelines europeias consideram estes valores normais [48 e 49].

Tabela 2

Classificação da PA de acordo com o nível médio da Pressão Sistólica e Diastólica					
Critérios Americanos			**Critérios Europeus**		
PA	PA Sistólica, *mmHg*	PA Diastólica, *mmHg*	PA	PA Sistólica, *mmHg*	PA Diastólica, *mmHg*
Óptima	<120	<80			
Normal	120-129	80-84	Normal	<120	<80
Limite superior da normalidade	130-139	85-89	Pré Hipertensão	120-139 ou 80-89	
Hipertensão:			Hipertensão:		
• Grau I	140-149 e/ou 90-99		• Grau I	140-159 ou 90-99	
• Grau II	150-159 e/ou 100-109		• Grau II	≥ 160 ou ≥ 100	
• Grau III	≥ 180 e/ou ≥ 100				
Hipertensão Sistólica Isolada	≥ 140 e < 90				

Tabela 2: Classificação da PA de acordo com os critérios actuais para a classificação de acordo com o nível médio da PA. Usando estes critérios é possível classificar-se as pessoas como apresentando uma PA óptima, normal, limite superior da normalidade hipertensão (grau I, II, III), hipertensão sistólica isolada de acordo com a Sociedade Europeia de HTA. E classificar os indivíduos em normais, pré hipertensos

A PA, à semelhança de outras características como o peso ou a altura, apresenta uma variação intra e inter individual, isto é varia em diferentes fases da vida de cada um e sofre influencia de factores ambientais / estilo de vida e genéticos [50].

2.2 Modelo Archimedes – Personal Health Decisions

É de uma forma geral aceite que a Diabetes é actualmente uma epidemia silenciosa que contribui largamente para o pesado fardo humano, social e económico das doenças crónicas, estimulada por uma prevalência cada vez maior da obesidade e sedentarismo. A Diabetes do Tipo 2 está associada a um conjunto de complicações a longo prazo sendo actualmente a causa principal de cegueira nos adultos, insuficiência renal e amputação nos Estados Unidos da América, esta patologia é ainda responsável por um risco acrescido para enfarte cardíaco e AVC [(51)].

Nas últimas décadas inúmeros estudos foram publicados com os diferentes aspectos da Diabetes e das suas complicações. Usando como referência as populações incluídas nestes estudos, uma variedade de modelos matemáticos, métodos estatísticos e algoritmos têm sido propostos como parte de uma estratégia que visa entender a epidemiologia da Diabetes e das complicações associadas e esta patologia [(52)]. O uso de metodologia estatística mais sofisticada tem facilitado o desenvolvimento de índices que se propõem predizer através de um substrato probabilístico o desfecho de um determinado grupo de indivíduos que partilham um determinado conjunto de características ou factores de risco. É neste cenário de amplitude tecnológica que surge o Modelo de Archimedes.

O Modelo de Archimedes – PHD é uma ferramenta interactiva que pretende prever a Diabetes e suas complicações. Apoiado pela American Diabetes Association este instrumento proporciona para cada indivíduo com elevado grau de precisão o perfil de risco de desenvolver Diabetes.

A «Diabetes PHD» indica de uma forma clara como cada indivíduo pode alterar o risco de desenvolver esta patologia e as suas complicações através da aplicação de medidas farmacológicas e não farmacológicas. Este score de avaliação pretende auxiliar os doentes e os prestadores de cuidados de saúde, a minimizar os riscos associados ao desenvolvimento e progressão da Diabetes. Através da utilização de uma programação complexa baseada em equações diferenciais simula os processos fisiopatológicos que estão subjacentes ao desenvolvimento da Diabetes e das suas complicações. O desenvolvimento de métodos estatísticos mais sofisticados permitiu avaliar o peso de cada uma das variáveis sobre o efeito, neste caso dos FR, sobre a Diabetes [(53)].

O Modelo Archimedes é em última análise um simulador, que cria uma realidade virtual em que todos os objectos e eventos importantes no mundo real têm uma correspondência com objectos e eventos no modelo virtual [(54)]. Quando uma simulação é executada, os objectos interagem e os eventos ocorrem, como se do mundo real se

tratasse. O Modelo de Archimedes resulta do desenvolvimento de uma aplicação matemática para apoiar decisões do âmbito da saúde, visando a simulação de uma condição clínica real, recorrendo a um agente (entenda-se individuo) virtual. Para a construção deste simulador foi criado informaticamente uma "população de agentes virtuais" para que qualquer pessoa independentemente das suas características encontre no universo analógico, um espelho/duplo de si mesmo [55]. O grande impacto deste modelo reside em dois aspectos fundamentais:

- Este instrumento é contínuo no tempo; O desenvolvimento das doenças crónicas é essencial para a sua avaliação, nomeadamente nos aspectos: manifestação, progressão, evolução e resultados,
- Permite prever o resultado da implementação de determinadas medidas terapêuticas: não farmacológicas (aquisição de estilos de vida saudáveis) e/ou farmacológicas.

Mecanismo de avaliação subjacente ao Modelo de Archimedes.

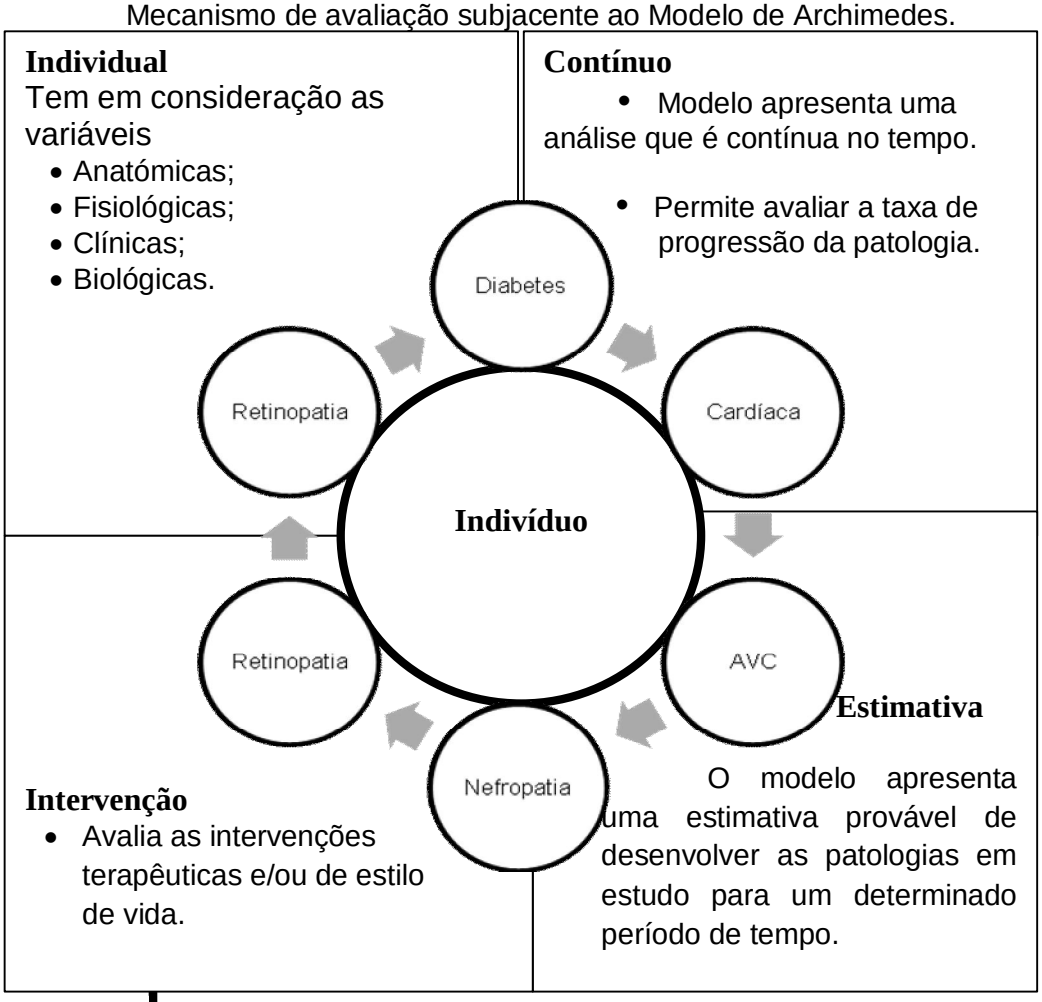


Figura 3: Esquema representativo do mecanismo de avaliação subjacente ao Modelo de Archimedes.

Archimedes distingue-se de outros modelos porque representa uma simulação completa, todos os parâmetros incluídos são pertinentes para a avaliação do problema real, as variáveis estão em contínua e permanente interacção [56].

O mundo virtual de Archimedes tem o potencial de simular uma experiência com diferentes intervenções e/ou hipóteses individualmente ou em combinação e explorar os resultados obtidos garantindo assim, ao doente a terapia mais adequada ao seu caso (Figura 3) [57]. O acesso ao Modelo de Archimedes para construção do score de risco para a Diabetes e suas complicações está disponível no site da American Diabetes Association na área referente à prevenção da Diabetes denominado: Diabetes PHD, o endereço electrónico é: https://www.diabetes.org/phd/profile/default.jsp.

Para criar o perfil no Diabetes PHD, é necessário responder a uma lista de informações, que tem como finalidade encontrar no mundo virtual um clone do indivíduo. Os dados requeridos para preenchimento do formulário on-line atravessa várias áreas:

1. Género;
2. Etnia;
3. Peso e altura;
4. Data Nascimento;
5. Antecedentes Familiares de Diabetes e/ou Doença Cardiovascular;
6. Pressão Arterial Sistólica e Diastólica;
7. Colesterol (LDL, HDL e Total);
8. Glicemia;
9. Hábitos Tabágicos;
10. Actividade Física;
11. História clínica pessoal;
12. Medicação no controlo da Diabetes, Pressão Arterial e Colesterol.

O Diabetes PHD cria um padrão de risco individual baseado na análise do comportamento das variáveis acima referidas. Este padrão calcula a probabilidade em valores percentuais de desenvolver a Diabetes e suas complicações ao longo dos próximos trinta anos [58].

O Modelo de Archimedes fornece uma imagem clara da forma como cada indivíduo pode reduzir o seu perfil risco, através da implementação de medidas que visam a alteração do estilo de vida ou em alguns casos o recurso a medicação específica.

2.3 Diabetes Mellitus

Estudos epidemiológicos referem que a prevalência da diabetes vai aumentar drasticamente. As estimativas mencionam uma prevalência na ordem dos 2,8% para o ano 2000 e em 2030 prevêem a existência de 4,4% de diabéticos a nível mundial que corresponde a um valor numérico de 366 milhões. O número de pessoas com diabetes está a aumentar devido à conjugação de vários factores: o crescimento e envelhecimento da população, a existência de ambientes obesogénico, a prevalência da obesidade (com estilos de vida poupadores em gastos de energia física) e inactividade física [58 e 59]. Em 2003, a prevalência da diabetes em Portugal, nos adultos dos 20 aos 79 anos, foi estimada em 7,8%, correspondendo a um total de 585 mil portugueses. A projecção para 2025 indica um aumento de 1,7% na prevalência desta doença (60).

A expressão "Diabetes Mellitus" tem a sua origem na Grécia Antiga e significa "sifão doce como o mel", deriva da forma como se fazia o diagnóstico desta patologia que incluía a prova da urina do doente. Através deste método o médico conseguia distinguir o carácter adocicado da urina [61].

A diabetes é uma situação dinâmica e variável. Assim, o diabético tem de conhecer a sua doença: causas, efeitos e riscos – imediatos e a longo prazo.

Importa aqui fazer um parêntesis e introduzir um conceito chave: Factor de Risco que é hoje absolutamente primordial na prática clínica, nomeadamente na área preventiva. Por FR entende-se como qualquer traço, característica ou alteração que possa predizer a probabilidade de um indivíduo manifestar uma determinada doença. Este conceito combina a definição clássica de FR com conceitos mais recentes de probabilidades, predição e prognóstico de uma entidade patológica [62].

O avaliar do risco para uma determinada doença é baseado normalmente num conjunto de factores, categorizados em modificáveis e não modificáveis. Factor de Risco é um meio subjectivo para identificar indivíduos que possuem um maior risco para uma determinada patologia em comparação com outros. O termo

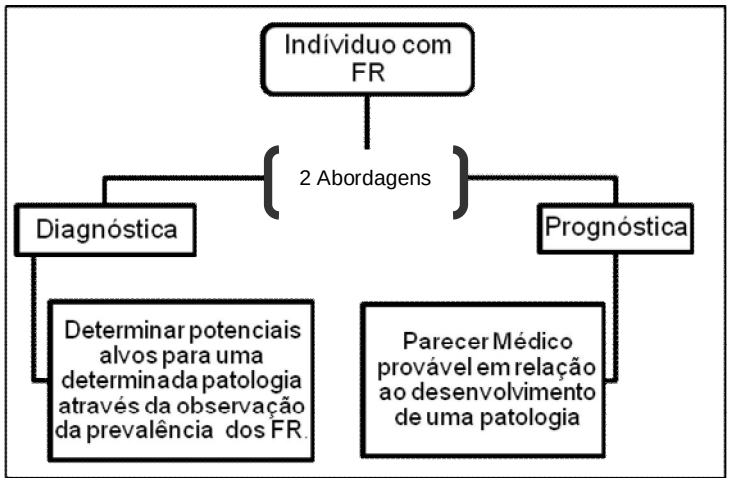


Figura 4: Conceito FR aliado ao conceito de diagnóstico versus prognóstico.

modificável aplica-se a factores que são efectivamente passíveis de serem alterados através da modificação dos hábitos. Já o termo não modificável inclui um conjunto de elementos sobre o qual o Homem não tem acção: idade, sexo, raça, etnia e hereditariedade. Modificáveis são aqueles que podem sofrer uma acção: medicação, dieta, exercício, modificação estilo de vida [63].

O reconhecimento dos FR como elementos preditivos do desenvolvimento e instalação da doença permite olhar para a sua existência de acordo com dois tipos de abordagem (figura 4). Existem duas formas de abordagem na avaliação da estratificação do risco que genericamente se designam se situam no diagnóstico e no prognóstico. Pretende-se desta forma responder as duas questões fundamentais: no diagnóstico avaliar a probabilidade de o doente desenvolver a doença tendo em consideração os FR, no prognóstico calculamos o grau de probabilidade de mortalidade e morbilidade para aquele doente em particular e se esta situação pode ocorrer num futuro próximo [1, 64].

Classicamente define-se esta patologia como o resultado de uma predisposição genética e/ou à presença de factores ambientais favoráveis, caracteriza-se pela incapacidade do organismo em produzir insulina, ou utilizá-la adequadamente, e pela presença de concentrações elevadas de glicose no sangue [65].

A classificação actual da doença baseia-se na etiologia da Diabetes que distingue: Tipo 1 e Tipo 2 – têm causas diferentes e afectam categorias etárias distintas, partilham no entanto, três características fundamentais:

1. A diabetes tipo 1 e tipo 2 são ambas caracterizadas por distúrbios metabólicos que incluem níveis elevados de açúcar na circulação sanguínea;
2. A diminuição da secreção ou da sensibilidade para a acção da insulina;
3. Os dois tipos de Diabetes podem a longo prazo provocar complicações ao nível dos olhos, rins e aparelho cardiovascular [8].

A diabetes do tipo 1 afecta aproximadamente cerca de 15% dos diabéticos. É rara nos primeiros nove meses de vida e tem o seu pico de incidência aos doze anos e entre os vinte e os trinta e cinco anos de idade. O tipo 1 refere-se ao processo de destruição de células beta do pâncreas (responsáveis pela produção de insulina que pode conduzir no final à Diabetes Mellitus.

O tipo 2 afecta aproximadamente 85% de todas pessoas com Diabetes e usualmente ocorre após os quarenta anos de idade. É caracterizado por distúrbios da acção e secrecção da insulina, podendo qualquer uma delas ser predominante. Ambas estão geralmente presentes no momento em que esta forma de Diabetes se manifesta clinicamente [66].

A evolução para a Diabetes ocorre ao longo de um período variável, passando por estádios intermédios: glicemia em jejum alterada e a tolerância à glicose diminuída. Estas etapas anteriores à instalação da doença estão em muitos casos associados a distúrbios metabólicos que resultam num risco aumentado para o desenvolvimento de patologia cardiovascular. Clinicamente uma pessoa pode ter esta desordem sem se aperceber. A perda de visão que habitualmente leva anos a desenvolver pode ser o primeiro sinal de problemas. Os riscos associados à Diabetes tipo 2 são (figura 5):

- História familiar de Diabetes;
- Idade (quanto mais velho maior a probabilidade de desenvolver esta patologia);
- Obesidade;
- Inactividade Física;
- Tolerância à Glicose diminuída;
- Mulheres que tiveram diabetes gestacional ou que deram à luz bebés com peso superior a quatro quilogramas;
- Pressão Arterial elevada;
- Níveis de colesterol elevados [58 e 67].

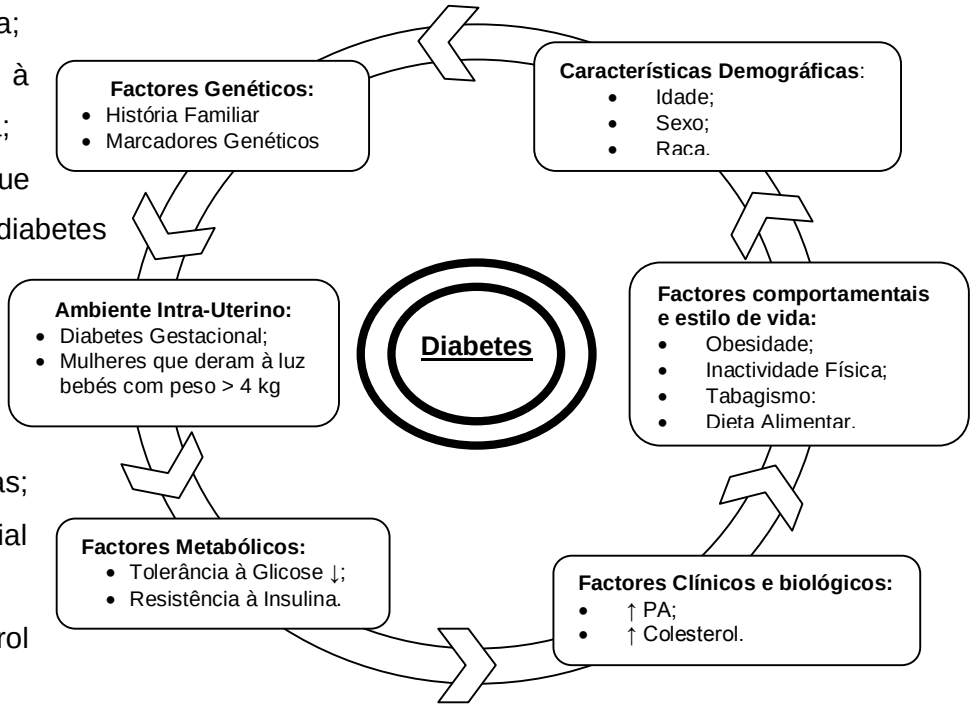


Figura 5: O risco associado à incidência da Diabetes inclui factores do tipo: genético, demográfico, comportamentais, gestacional, clínicos e metabólicos.

A sociedade portuguesa de Endocrinologia Diabetes e Metabolismo refere que os valores normais de açúcar (glicose) em jejum (após oito a dez horas sem ingerir alimentos) e geralmente determinados antes da ingestão do pequeno-almoço situam-se abaixo dos 100mg/dl [68 e 69].

O significado e a importância individual e social da diabetes advêm das importantes complicações que causa e que são de carácter degenerativo, iniciando-se habitualmente cinco a dez anos após o inicio da doença e que podem afectar diferentes órgãos (figura 6): o olho (retinopatia) podendo originar cegueira; o rim resultando em insuficiência renal;

acelerar o processo de aterosclerose causando um risco acrescido para as doenças cardiovasculares ou acidente vascular cerebral e as neuropatias periféricas que estão associadas a aterosclerose dos vasos de pequeno diâmetro, que predispõe para problemas isquémicos e infecciosos das extremidades que são causa de ulcerações, gangrena e amputações [70].

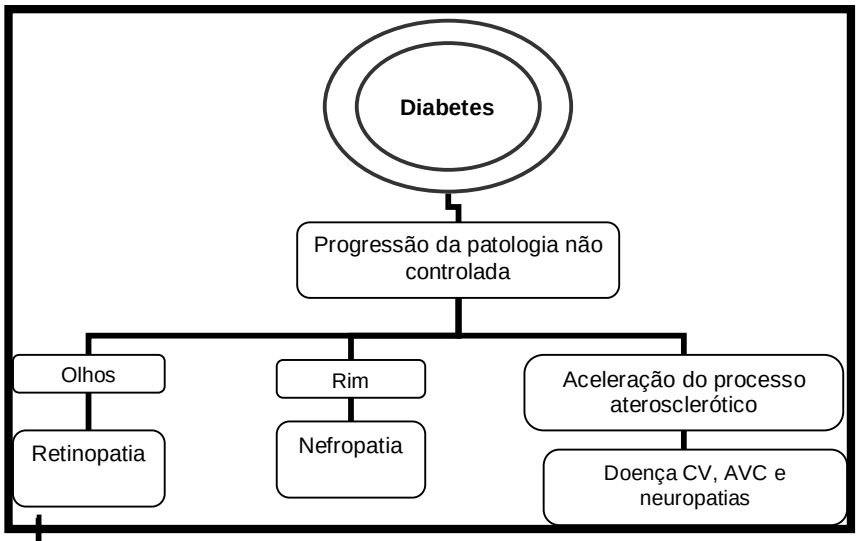


Figura 6: A "exposição prolongada" à Diabetes que tem uma forma de actuação lenta e insidiosa é descoberta em alguns casos através das manifestações clínicas a ela associadas.

Numa era onde a maioria das sociedades tem que lidar com o aumento da procura dos recursos de saúde, há que começar a fazer um planeamento estratégico com adopção de várias politicas e intervenções que visem diminuir a presença de doença na população geral e mais concretamente as que têm a sua causa na multiplicidade de factores de risco de origem humana, modificáveis. A questão primordial é como avaliar a importância da gravidade dos riscos para a saúde tendo em conta os resultados que se obtêm consoante o grupo demográfico estudado. É essencial que haja um quadro de integração, validação e que seja passível de analisar diversas patologias e nunca negligenciando as características individuais [71].

É neste quadro que se torna necessário compreender o verdadeiro potencial do Modelo de Archimedes, na ajuda que pode fornecer aos profissionais de saúde na escolha dos cuidados a prestar. Pela primeira vez existe um modelo escrito que tem em conta variáveis biológicas e clínicas e que permite ao médico tomar decisões no dia a dia [72].

O modelo de Archimedes é uma poderosa ferramenta informática que cria uma simulação através da conjugação de vários parâmetros – tais como os hábitos comportamentais, factores de risco e condição física – necessários para que os clínicos consigam desenvolver a melhor prestação de cuidados de saúde, tendo em conta a variedade de patologias associadas à Diabetes [73].

O grande impacto da Diabetes no aumento da morbi-mortalidade está relacionado directamente com as complicações que advêm do processo crónico de acumulação de

glicose no organismo. Estas complicações podem ser classificadas como macro ou miicrovasculares. As macrovasculares são principalmente a cardiopatia isquémica, o acidente vascular cerebral e a doença vascular periférica. As microvasculares podem se manifestar sob a forma de lesões na retina (retinopatia), nos rins (nefropatia) ou pela neuropatia sensitiva que favorece a ocorrência de úlceras dos membros inferiores, com risco de eventual progressão para amputações [(74)].

O Modelo de Archimedes tem a sua importância fulcral na forma como prevê o possível desenvolvimento das complicações associadas a esta patologia. Esta ferramenta também denominada "*Diabetes Risk Calculator*" inclui questões como a idade, peso, altura, raça, valores tensionais, história familiar, hábitos tabágicos, colesterol, glicemia e exercício.

Tendo em conta estas variáveis este modelo pretende calcular:

1. O risco de desenvolver diabetes;

Após esta análise o modelo responde à seguinte questão: qual a probabilidade de a doença progredir e originar:

- Doença Cardíaca: angina de peito e enfarte agudo do miocárdio;
- Acidente Vascular Cerebral;
- Insuficiência Renal;
- Retinopatias;
- Pé diabético.

Reflectindo sobre estas complicações, neste trabalho optou-se por desenvolver brevemente cada um dos itens, tendo em atenção os factores de risco em comum que acompanham quer a Diabetes quer as patologias a ela associadas e descritas anteriormente.

2.3.1 Factores de Risco

Os factores de risco em análise no Modelo de Archimedes para o cálculo de desenvolvimento de Diabetes são:

2.3.1.1 - História Familiar de Diabetes

Estudos epidemiológicos demonstraram haver uma correlação positiva entre o grau de parentesco e a possibilidade de se desenvolver diabetes. Esta probabilidade aumenta quanto maior a proximidade familiar [(66)].

A diabetes do tipo 2 é facilmente encontrada em vários elementos da mesma família. Esta tendência é devida em parte a uma utilização de maus hábitos alimentares e inactividade física apreendidos dos comportamentos parentais, mas é também devido, a uma forte base genética subjacente herdada dos pais. Em geral se um indivíduo tiver diabetes do tipo 2 o risco dos seus filhos desenvolverem esta patologia é de um em sete se o seu diagnóstico tiver ocorrido após os cinquenta anos e de um para três se tiver sido diagnosticado antes dos cinquenta anos. Se ambos os pais forem diabéticos o risco da criança desenvolver diabetes é de um para dois [(75 e 76)].

A etiologia da Diabetes tipo 2 é complexa, no entanto, uma história clínica detalhada pode fornecer informações valiosas ao aliar duas realidades distintas, que podem influenciar o desenvolvimento desta patologia: a combinação genética herdada com as suas susceptibilidades e os factores ambientais e comportamentais [(77)]. A utilização da história familiar como parte de uma avaliação global do risco de um indivíduo pode ser crucial para a prevenção, detecção precoce e tratamento da diabetes tipo 2. Se olharmos para um nível populacional, o conceito de história familiar pode ajudar na promoção da saúde a moldar mensagens para grupos específicos da população [(71)].

2.3.1.2 - Obesidade

A OMS define obesidade como uma doença em que o excesso de gordura corporal acumulada pode atingir graus capazes de afectar a saúde. O excesso de gordura resulta de sucessivos balanços energéticos positivos em que a quantidade de energia ingerida é superior à quantidade de energia dispendida [(78)]. Os efeitos nefastos da obesidade na mortalidade e morbilidade são conhecidos há mais de 2000 anos, Hipócrates já reconhecia que indivíduos obesos tinham um risco acrescido em comparação com os que eram magros [(79)].

Desde a década de 1980 que a população de uma forma geral tem vindo de forma consistente a aumentar de peso. Este facto levou a crescentes taxas de obesidade e de excesso de peso, até se tornar actualmente num dos maiores problemas de saúde pública mundial. Compreender a etiologia da obesidade requer o estudo de como os factores ambientais e comportamentais se relacionam com o nível de energia gasta e a que é consumida. A obesidade e o excesso de peso são de causa multifactorial fruto da interacção entre factores ambientais, comportamentais, genéticos, sócio-económicos, psicológicos ou secundária a doenças, fármacos ou cirurgia [(80)]. Estas causas podem agir isoladamente ou em conjunto, mas terão sempre um impacto directo negativo sobre o indivíduo e indirecto sobre a comunidade (figura 7) [(81)]. As consequências desta patologia

atravessam um largo espectro de variáveis económicas, sociais, médicas, psicológicas e físicas. Os efeitos da obesidade sobre a saúde quer física quer mental são inúmeros e diversos, passam por um risco aumentado de morte prematura até ao desenvolvimento de várias doenças crónicas não transmissíveis debilitantes e que possuem um efeito adverso sobre a qualidade de vida, como também por uma dificuldade acrescida de integração e de relacionamento social [82 e 83]. As doenças cujo risco de desenvolvimento está aumentado pelo excesso de peso podem ser classificadas em duas categorias fisiopatológicas diferentes. A primeira categoria surge do aumento da gordura corporal (acumulação de células gordas), responsáveis por estigma da obesidade e por problemas médicos do tipo osteoarticulares ou distúrbios do sono [78]. A segunda categoria resulta das alterações metabólicas subsequentes ao excesso de tecido gordo, aqui inclui-se a diabetes, dislipidemia, hipertensão, doenças cardiovasculares e algumas formas de cancro.

O desequilíbrio energético é potenciador do desenvolvimento de outras patologias; implica um risco três a quatro vezes mais elevado quando associada à Diabetes, Doença Coronária e Acidente Vascular Cerebral na população em geral. Existem vários estudos que referem que a obesidade abdominal faz-se acompanhar de vários factores de risco como resistência à insulina, hiperinsulinismo, diabetes mellitus, dislipidémia e HTA [84].

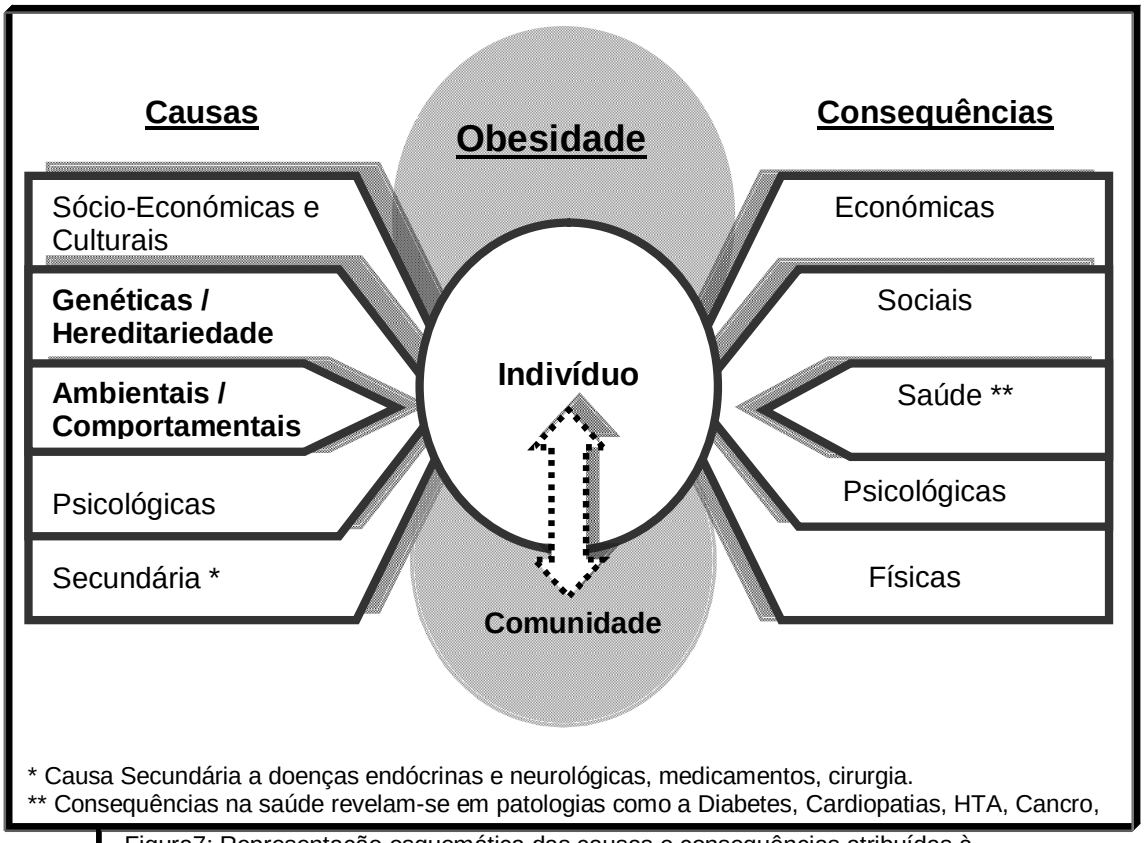


Figura7: Representação esquemática das causas e consequências atribuídas à obesidade e a forma como esta afecta o indivíduo e a sociedade.

A Eurotrials – Saúde em mapas e números, apresenta dados relativos à prevalência da obesidade em Portugal, na Europa e no Mundo. Em Portugal 35% dos adultos têm excesso de peso e 14,5% são obesos [(85)]. A dimensão do problema da obesidade em Portugal foi investigado pela Professora Isabel do Carmo entre 2003 e 2005 com uma amostra de 6411 indivíduos com idades compreendidas entre 18 e 64 anos, os resultados revelaram a presença de excesso de peso em 38,6% da população e de obesidade em 13,8%. Estes resultados demonstram um aumento da incidência de excesso de peso/obesidade quando comparados com o estudo similar realizado em 1995-1998 [(86)]. Actualmente a nível mundial mais de um bilião de adultos tem excesso de peso e pelo menos trezentos milhões são clinicamente obesos. De realçar que 90% do total de pessoas com Diabetes do tipo 2 são obesos ou têm excesso de peso [(87)]. A obesidade é um factor de risco major modificável para a Diabetes, por cada unidade de IMC de aumento de peso corporal o risco desta patologia cresce 5% [(88)]. É então possível perceber que existe entre estas duas entidades uma relação muito próxima e inter-facilitadora do desenvolvimento destas patologias em paralelo. A Sociedade Portuguesa para o estudo da Obesidade tem para esta situação uma frase que enquadra perfeitamente a realidade actual [(89)]:

> *"A obesidade é epidémica, mas o vírus que a transmite são os hábitos da sociedade de consumo".*

Entre 1960 e 1990 houve um progressivo e significativo aumento do peso, altura e IMC da população de mancebos jovens do sexo masculino do distrito de Lisboa. Algumas destas variáveis tiveram os seus picos máximos de evolução em momentos temporais diferentes [(90)]:

- Entre 1965 e 1980 o aumento da altura foi estatisticamente significativo;
- Entre 1985 e 1990 o aumento do peso teve significado estatístico;
- A percentagem de jovens com IMC superior a 25Kg/m2 em 1960 era de 8,1%, em 1990 este número aumentou para 18%, com IMC superior a 27Kg/m2 estes variaram simultaneamente entre 3,6% e 6,4% para os mesmos períodos respectivamente.

Os resultados de 995101 portugueses do sexo masculino de 18 anos foram analisados no que se refere à estatura. A amostra incluía indivíduos nascidos entre 1966 e 1982 avaliados nos centros de inspecção de militares entre 1985 e 2000, comparando os resultados destes indivíduos com aqueles que se encontraram em 1904 verificou-se haver diferenças estatisticamente significativas [(91)]. A estatura aumentou em média 8,93cm com um incremento de 0,99cm por década. Estas alterações são compatíveis com a melhoria das condições de vida de uma forma geral da população portuguesa.

A prevalência do excesso de peso na população masculina de jovens de 18 anos era em 1986 de 10,5% este número aumentou para 21,3% em 2000 e a prevalência de obesidade aumentou de 0,9% para 4,2% para os mesmos períodos [(92)].

A importância de estimar a prevalência e as tendências seculares do excesso de peso e da obesidade advêm da possibilidade de utilizar este conhecimento para:

- Identificar populações em risco de desenvolver obesidade;
- Proporcionar aos responsáveis políticos a possibilidade de desenvolverem um conjunto de objectivos que permita uma correcta utilização dos recursos existentes.
- Fornecer informações que permita monitorizar a eficácia dos programas nacionais para controlo da obesidade.

2.3.1.3 - Hipertensão Arterial

A HTA foi definida como uma pressão sistólica igual ou superior a 140mmHg e uma diastólica maior ou igual a 90mmHg [(94)].

É geralmente uma doença sem sintomas na qual a elevação anormal da pressão dentro das artérias aumenta o risco de perturbações como o acidente vascular cerebral, a ruptura de um aneurisma, uma insuficiência cardíaca, um enfarte do miocárdio e lesões no rim e retina [(94)]. A progressão da HTA está fortemente associada com anomalias funcionais estruturais cardíacas e valvulares que atingem o coração, rins, cérebro, vasos e outros órgãos conduzindo a uma morbilidade prematura. O Estudo NHANES III (1991-1994) demonstrou que apenas 27% dos casos de hipertensão se encontram efectivamente controlados [(95)].

A estimativa global da prevalência em adultos para 2025 aponta para 29,2% nos homens e de 29,5% nas mulheres [(1)]. Quando surge em crianças esta patologia deve ser merecedora da atenção do pediatra pelo risco que comporta. A medição da pressão arterial tende a ser um acto rotineiro nas consultas a partir dos três anos de idade. Valores da sistólica ou diastólica acima do percentil 95, são considerados anormais. Recentemente foi criado o conceito de pré-hipertensão: para valores entre os percentis 90 e 95, e nos adolescentes maior ou igual a 120/80mmHg [(96)].

Os factores de risco mais importantes para o desenvolvimento da HTA incluem: a obesidade, consumo excessivo de sal, actividade física reduzida, tabagismo, alcoolismo, ingestão insuficiente de frutas e vegetais.

A HTA é até três vezes mais frequente nos doentes diabéticos tipo 2 que nos não diabéticos. A obesidade, idade, etnia e o desenvolvimento de doença renal contribuem para aumentar ainda mais esta prevalência [(97)].

A diabetes e a HTA são FR aditivos para a doença cardiovascular aterosclerótica, mas nos doentes diabéticos a hipertensão aumenta mais esse risco em comparação com os não diabéticos, este facto tendo sido demonstrado nos estudos MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial) e PROCAM (Prsopective Cardiovascular Munster Study).

A hipertensão é ainda FR para as complicações microvasculares como a retinopatia e nefropatia diabética. É consensual que os objectivos de controlo da PA devem ser mais baixos nos doentes diabéticos (<130/80mmHg) do que nos não diabéticos (<140/90mmHg) [(99)].

2.3.1.4 - Dislipidemia

As alterações metabólicas e hemodinâmicas que acompanham a Diabetes tornam as artérias particularmente susceptíveis a lesões da sua parede. Tratar as dislipidémias, a par do controlo efectivo da HTA e da glicemia, tornou-se para o diabético um imperativo ético com implicações sociais e económicas que não pode ser esquecido [(100)].

Diabéticos têm uma probabilidade acrescida de ter (e de morrer) problemas cardiovasculares (como seja o Enfarte Agudo do Miocárdio ou Acidente Vascular Cerebral) em relação aos que não têm diabetes. Estudos demonstram que Colesterol LDL elevado e Colesterol HDL baixo em pessoas com Diabetes é um forte sinal de no futuro poder vir a ter um enfarte cardíaco. Esta afirmação é verdadeira mesmo para aqueles pacientes que têm melhorado os seus níveis de glucose e de pressão arterial [(101)].

O colesterol está presente em todas as células do organismo, necessário em pequenas quantidades ao seu funcionamento e tem duas origens fundamentais: é proveniente da ingestão de determinados alimentos e da síntese no fígado. Como este lípido (colesterol) é insolúvel na água, para poder circular são transportados associados a proteínas, formando lipoproteínas. Existem diversas lipoproteínas que estão agrupadas de acordo com o seu peso específico, sendo as mais importantes as de baixa densidade designadas por “low density lipoprotein” (LDL) e as de alta densidade denominadas “high density lipoprotein” (HDL) [(102 e 103)].

Cada tipo de lipoproteína serve um propósito diferente e é metabolizada e eliminada de forma distinta. As LDL são o principal transportador do colesterol, são responsáveis pela acumulação lenta nas paredes arteriais, originando em conjunto com outras substâncias,

formação de placas (ateromas) que restringem o fluxo sanguíneo e que podem levar a acidentes cardiovasculares. As HDL, pelo contrário transportam entre um terço e um quarto do colesterol sanguíneo dos tecidos até ao fígado, onde é metabolizado e eliminado.

Tal como o próprio colesterol, também os triglicerídeos circulam na corrente sanguínea através da sua associação com lipoproteínas [104 e 105].

De uma forma resumida podemos definir os triglicerideos como esteres de glicerol que representam a maior quantidade de gordura no organismo, e deriva de duas origens: da ingestão de determinados alimentos (fonte exógena) ou são sintetizados no fígado (fonte endógena) A função primária destas substâncias é armazenar e fornecer energia às células. [106 e 107].

As calorias que são ingeridas numa refeição que não são imediatamente usadas pelos tecidos (queimadas) são convertidos em Triglicerídeos e transportados até às células do tecido adiposo para serem armazenadas [104 e 105].

Acredita-se que os Triglicerídeos em excesso fomentam o acelerar do processo aterosclerótico através de quatro fenómenos que estão habitualmente associados ao aumento deste estér:

1. Diminuição do colesterol HDL;
2. Aumento do colesterol LDL;
3. Presença de patologias como a diabetes e o hipotiroidismo;
4. Aumento da adesão plaquetária favorecendo a trombogénese.

O mecanismo de controlo dos Triglicerídeos está dependente da regulação entre a entrada e a eliminação destas moléculas, é habitual encontrar uma elevação deste estér nos diabéticos, este facto parece estar apoiado numa capacidade deficitária em manter o controlo homeostático dos Triglicerídeos. Acredita-se que existe uma produção excessiva de Triglicerídeos oriunda do fígado resultante do aporte excessivo de ácidos gordos livres (FFA) ao fígado por diminuição da entrada de FFA na célula adiposa e por aumento da lipóilise, fenómenos secundários à resistência à insulina e que reflecte no organismo um nível de energia desequilibrado [108 e 109].

A *American Heart Association* e *National High Blood Pressure Education* desenvolveram um plano que denominaram: *"National Cholesterol Education Program Paediatric Panel Report",* onde constam guidelines que devem ser seguidas em crianças e adolescentes. Os valores das concentrações desejáveis, limítrofes e elevadas destas moléculas encontram-se exemplificados na tabela 3 abaixo representada [108 e 109]:

Tabela 3

	Colesterol Total	Colesterol LDL	Colesterol HDL	Triglicéridos
Aceitável	<170 mg	< 100 mg	> 40 mg (Homem) > 50 mg (Mulher)	> 150 mg
Borderline	190-199 mg	100 – 129 mg		
Alto	> 200 mg	> 130 mg	< 40 mg (Homem) < 50 mg (Mulher)	< 150 mg

Tabela 3: Valores de referência para o colesterol total, LDL, HDL e triglicerídeos [102].

2.3.1.5 - Tabagismo

Fumar constitui a principal cauda de morte evitável nos dias de hoje. A OMS prevê que durante a década de noventa, a nível mundial o hábito de fumar tenha sido responsável pela morte de três milhões de pessoas por ano [110].

O tabagismo é um fenómeno populacional dinâmico de frequência crescente em algumas populações e decrescente ou estável noutras. Estima-se que em todo o mundo 47% dos homens e 12% das mulheres fumem [111].

A OMS avaliou a prevalência do tabagismo em 87 países e concluiu que nos países desenvolvidos 42% dos homens e 24% das mulheres fumam enquanto que nos países em desenvolvimento estes números são respectivamente 48% e 7% [112].

Em valores numéricos existem 1.100 milhões de fumadores em todo o mundo, (o que corresponde a cerca de um terço da população mundial com mais de quinze anos) [113].

O relatório da Organização Mundial de Saúde (2002), atribui ao uso do tabaco: 8,8% das mortes/ano; 4,1% dos anos de vida perdidos por incapacidade; 12% das doenças vasculares; 6,6% das neoplasias do pulmão, traqueia e brônquios e 38% das doenças respiratórias crónicas.

As consequências associadas ao consumo do tabaco estão hoje plenamente documentadas em diferentes estudos epidemiológicos que encontraram uma correlação positiva entre este acto e as seguintes patologias:

- 90% dos casos de cancro no pulmão:
- Cancro do aparelho respiratório superior;
- Doenças Cardiovasculares (AVC, EAM e doença vascular periférica);
- Doenças crónicas respiratórias;
- Irritação ocular e das vias áreas superiores [114].

É possível avaliar a dimensão populacional do tabagismo através do consumo do tabaco estimado pelo consumo aparente, que resulta do valor da produção mais a importação, ao qual se subtrai a exportação ou através de estimativas de prevalência de fumadores [(115)].

Dados recentes referem que em 1998/99 em Portugal a prevalência entre a população com mais de 15 anos era de 19,2%, o que tornava o nosso país com a taxa global de prevalência de consumo de tabaco mais baixa União Europeia [(112)].

É possível ainda observar que nas últimas três décadas o consumo de tabaco diminui no sexo masculino e aumentou no feminino. A venda de cigarros em Portugal aumentou de 14.000 milhões em 1985 para 15.700 milhões em 1994. Já o consumo per capita aumentou de 1800 cigarros em 1985 para 1990 em 2000 [(112 e 113)]. Os dados mais recentes em Portugal provêm do 4º Inquérito Nacional de Saúde realizado em 2005-2006 que estima uma prevalência de fumadores diários com idades superiores a dez anos de idade no continente de 19,6% (28,7% na população masculina e 11,2% na população feminina) [(112)]. Este facto não pode deixar de suscitar preocupação e uma particular atenção por parte dos profissionais de saúde, conhecidas que são actualmente as consequências do consumo do tabaco e a dificuldade de que os fumadores têm em deixar de fumar, particularmente quando esta actividade se inicia em idades precoces [(114)].

Ciente dos problemas que o tabaco provoca, a União Europeia, incluiu este assunto na sua agenda política, desenvolvendo esforços e medidas legislativas que procuram a prevenção e protecção da saúde dos cidadãos [(115)].

A redução da prevalência está dependente da diminuição das taxas de pessoas que começam a fumar e do aumento das taxas das que abandonam o consumo. Isto significa que para reduzir a prevalência de fumadores é necessário promover o abandono do consumo de tabaco, ao mesmo tempo que se promove acções de prevenção primária que dissuadam o início da prática do tabagismo nomeadamente nos grupos mais vulneráveis como sejam os adolescentes e jovens. As medidas de prevenção primária têm forçosamente de ter em atenção que os principais picos de iniciação tabágica são aos doze e dezoito anos de idade.

Este trabalho tem como substrato a população adolescente e jovem, importa então reconhecer que em relação ao tabagismo este é o período por natureza onde a grande maioria dos fumadores inicia o consumo. Estes escalões etários representam ciclos de grande vulnerabilidade onde as influências externas motivam os indivíduos à aquisição de valores, atitudes e hábitos [(116)].

Os efeitos do consumo do tabaco sobre o organismo são de vária ordem: eleva a FC e a PA, agrava os efeitos nocivos da pressão alta sobre a parede dos vasos arteriais, alem

de reduzir o volume sistólico durante o esforço. O abandono do tabaco só por si pode normalizar a hipertensão ligeira a moderada sem recursos a medicamentos anti-hipertensores [117].

Na prevalência aumentada da Diabetes têm sido apontadas como causas associadas: hábitos alimentares, história familiar e um sedentarismo crescente, no entanto poucas referências existem em relação à associação tabaco e Diabetes enquanto FR. De uma maneira geral pressupõe-se que os fumadores estão expostos a um risco aumentado de lesões vasculares e aterosclerose. Para os indivíduos com Diabetes o fumo potencia o agravamento das complicações desta doença. O fumo é responsável pela contracção dos vasos sanguíneos o que estimula a progressão de lesões ateroscleróticas, que podem conduzir a distúrbios cardiovasculares e cerebrais, retinopatia, nefropatia, todas estas complicações estão associadas à Diabetes, torna-se perceptível que a junção desta patologia com o acto de fumar vai exacerbar o estado geral do doente dificultando o seu prognóstico [118, 119 e 120].

2.3.1.6 - Inactividade Física e Dieta Alimentar

A importância dos factores ambientais e do estilo de vida no desenvolvimento da Diabetes do tipo 2 pode ser comprovado em diferentes linhas de estudo. O rápido aumento da prevalência e incidência desta patologia observada nos últimos trinta anos só pode ser atribuída às mudanças que se verificaram face à exposição acentuada a factores de risco ambientais. A forte interdependência da Diabetes com FR que são largamente determinados por mudanças do estilo de vida, tais como os hábitos alimentares e a inactividade física realçam o papel dos factores ambientais no desenvolvimento desta patologia.

As mudanças ocorridas nos últimos séculos com a industrialização e a modernização crescente vividas pelas sociedades tiveram como consequência directa a diminuição da prática de exercício de físico na actividade de lazer e laboral.

A actividade física desde a pré-história até ao presente sofreu alterações significativas na forma como se entende e apreende este conceito, no primeiro período a ambição do Homem passava pela sobrevivência, dependia da sua força, velocidade e resistência. Esta forma de actuação trouxe ao Homem adaptações no sistema músculo-esquelético que lhe permitiu com sucesso garantir a sua sobrevivência. A tecnologia actual granjeou ao ser humano conforto mas libertou o Homem da necessidade de executar tarefas em

que o gasto de energia era primordial para ter um nível de saúde compatível com a manutenção de um estilo de vida saudável [121].

A inactividade física é um componente importante, em crescendo e responsável pelo número cada vez mais elevado de pessoas com doenças crónicas. As estimativas referem que pelo menos 60% da população mundial não atinge os trinta minutos de recomendação mínima de actividade física diária com intensidade moderada. Estima-se que anualmente a nível mundial a inactividade física cause a morte anualmente de dois milhões de pessoas [122].

O sedentarismo geralmente produz ou é acompanhado de outros FR, o que o envolve fortemente no processo de formação da aterosclerose. O exercício físico tem um efeito benéfico no organismo especialmente na redução de distúrbios cardiovasculares através da melhoria do perfil lipídico e glicémico, redução do peso corporal, controle mais eficaz dos valores tensionais e diminuição do stress [123].

Ao considerar o exercício físico como elemento essencial deste estudo, torna-se necessário definir o seu conceito e contextualizá-lo enquanto FR.

Actividade e exercício podem parecer sinónimos mas existem diferenças significativas entre os dois termos. Estamos perante uma actividade quando existe:

- Movimento do corpo produzido pela musculatura esquelética;
- Dispêndio de energia de acordo com diferentes graus de intensidade;
- Uma correlação positiva fraca para a aptidão física e a manutenção da mesma.

As vantagens da actividade física podem dividir-se em dois grupos: os ganhos em termos de saúde e a melhoria da condição física.

Fala-se em exercício quando para além de todos os elementos referenciados para uma actividade aliamos:

- Uma elevada correlação positiva para a manutenção da condição física;
- Pressupõe um programa planeado, estruturado e repetitivo;
- O objectivo máximo do exercício programado é melhorar, atingir e manter um nível de aptidão física compatível com o equilíbrio da saúde e bem-estar, em última análise será um conjunto de atributos que as pessoas têm ou desenvolvem que lhes permite desempenhar qualquer actividade física [124].

O desempenho de um programa de treino vai desencadear uma série de adaptações ao esforço, algumas destas vão ser vantajosas em termos de saúde, e neste caso entende-se como prevenção primária de diferentes doenças, ou provocar melhorias na condição física do doente que serão responsáveis por aumentar a capacidade física [125].

Na maioria das doenças o exercício regular actua como factor importante da sua prevenção, também se destaca o seu papel importante na reabilitação. Um número

elevado de estudos epidemiológicos encontrou uma relação positiva entre a saúde e a prática de exercício de físico regular, podendo dividir-se os benefícios em fisiológicos, metabólicos e psicológicos [126]

Se pretendermos ser mais específicos podemos de uma forma resumida definir os benefícios da seguinte forma:

- Melhoria da função cardiovascular e respiratória;
- Melhoria a nível do aparelho locomotor;
- Controlo mais eficaz da obesidade e excesso ponderal;
- Controlo de factores de risco ateroscleróticos;
- Efeitos psíquicos;
- Crescimento e desenvolvimento [127 e 128].

Pode-se concluir que a prática de exercício produz mecanismos de adaptação que resultam num equilíbrio homeostático que em última análise é responsável pela prevenção, diminuição ou eliminação do FR, subjacente a inúmeras doenças crónicas.

Estudos recentes referem que as modificações do estilo de vida com a diminuição da actividade física e a alteração da dieta alimentar são responsáveis pelo número elevado de indivíduos com doenças crónicas não transmissíveis. O sedentarismo e dieta alimentar são FR interdependentes da acção um do outro. A transição epidemiológica alterou profundamente os hábitos alimentares e de consumo (passou-se de uma alimentação baseada em princípios gerais de: variedade, equilíbrio e moderação para um tipo de alimentação com excessivo consumo de sal, açúcar, gorduras saturadas e baixo de legumes e frutas), mas, esta não foi a única mudança, verificou-se também uma acentuada diminuição da prática de exercício físico. Esta conjugação de factores traduz em última análise um desequilíbrio entre o consumo calórico resultante da alimentação e o gasto energético produzido pela actividade física (figura 8) [125 e 126].

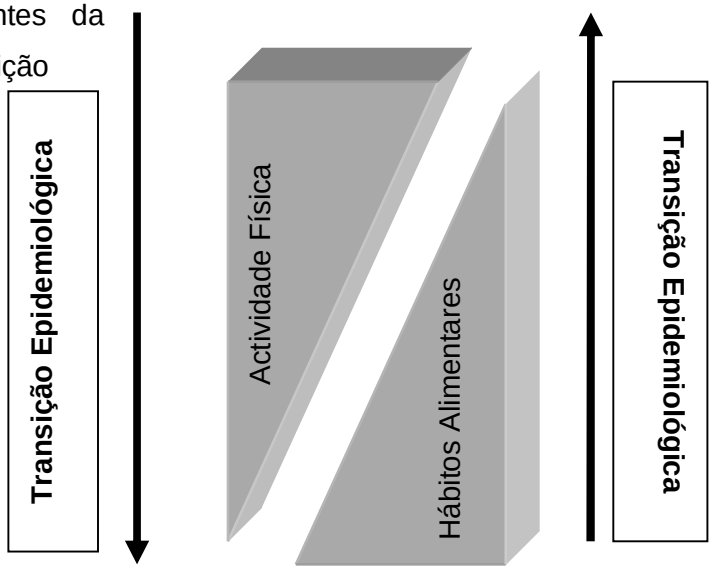


Figura 8: Relação paralela inversa com os hábitos alimentares e o gasto energético resultante das actividades físicas e a forma como esta se desenvolveu com a transição epidemiológica.

Durante o exercício, o consumo de oxigénio por parte do organismo pode aumentar até vinte vezes, em situações em que o trabalho muscular é muito intenso o consumo de oxigénio pode ser superior. Para satisfazer as necessidades energéticas nestas circunstâncias o sistema músculo-esquelético recorre à utilização das concentrações de glicogénio e Triglicerídeos armazenados, também os ácidos gordos podem funcionar como substrato energético que são originados através da decomposição da glicose e Triglicerídeos libertados pelo fígado [(129)].

Para o diabético torna-se fundamental perceber o mecanismo de acção da sua doença e a forma como a alimentação e a prática de exercício podem interagir e contribuir para uma melhoria substancial do seu estado geral e aumentar a sua qualidade de vida [(130)].

Recomendações recentes sugerem que os jovens devem realizar actividades físicas de intensidade vigorosa que promovam a aptidão cardiorrespiratória pelo menos três vezes por semana com duração mínima de vinte minutos [(131)].

Para crianças e adolescentes a prática de actividade física deve ser diária com uma duração mínima de sessenta minutos com uma intensidade moderada a vigorosa, o exercício deve ser agradável e apropriado ao desenvolvimento dos mesmos [(132)].

A recomendação standard para a prática de exercício físico deve incluir um período de aquecimento e de arrefecimento. O primeiro deve ter a duração de cinco a dez minutos e tem os seus principais benefícios ao nível de:

- Aumento do fluxo sanguíneo aos músculos e coração;
- Aumento da temperatura corporal reduzindo o risco de lesões musculares;
- Facilita a regulação da temperatura através do mecanismo de sudação [(133)].

O segundo período referente ao arrefecimento consiste numa diminuição progressiva da intensidade do exercício que permite ao organismo retornar aos seus parâmetros hemodinâmicos basais. Este período deve preparar o organismo para:

- Interromper o exercício;
- Prevenir dor e rigidez muscular;
- Fazer regredir o corpo à condição pré-exercício [(133)].

Deve-se ter em consideração na prática de exercício físico o tipo de Diabetes:

- Diabetes tipo 1 e exercício:

Todos os níveis de actividade física podem ser praticados por diabéticos do tipo 1, que não possuam complicações e que mantenham os valores de glicemia controlados. Os indivíduos devem ter em atenção a necessidade de possíveis ajustamentos nutricionais e/ou de insulina [(134 e 135)].

Uma vez que esta patologia está associada a um risco aumentado de doença macrovascular o benefício da prática de exercício físico está na melhoria/controlo dos

Factores de Risco responsáveis pelo desenvolvimento da aterosclerose. Esta é uma noção particularmente verdadeira no que concerne ao controlo do perfil lipidico, redução da PA e melhoria da condição da condição cardiovascular [136].

No entanto, importa ressaltar que vários estudos realizados não demonstraram haver uma relação entre o exercício físico e o controlo da glicemia neste tipo de Diabetes [136].

- Diabetes tipo 2 e exercício:

Os benefícios da actividade física neste tipo de diabetes são substanciais e estudos recentes reforçam a importância de programa de treino a longo prazo na prevenção e tratamento desta patologia. As principais vantagens são:

- Melhoria do controlo glicemico;
- Prevenção da doença cardiovascular;
- Controlo lipídico, tensional e peso corporal [137 e 138 e 139].

A Diabetes é uma patologia com desenvolvimento progressivo e onde as grandes causas de origem no estilo de vida actualmente são a alimentação, o sedentarismo e a obesidade (figura 9).

A conjugação destes dois elementos levou a um aumento exponencial da Diabetes tipo 2 a nível mundial. Em Portugal podemos verificar este facto pelas estatísticas de duas formas fundamentais:

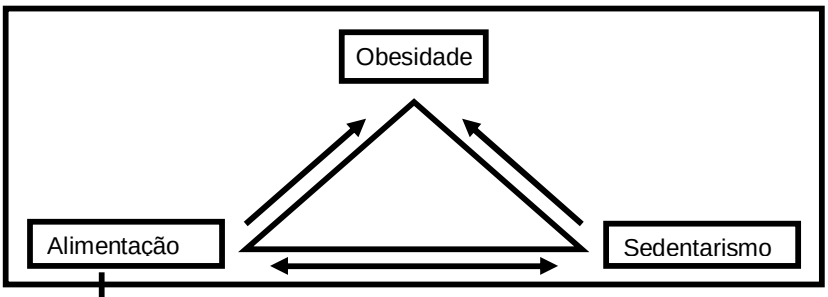


Figura 9: Tríade responsável pelo aumento exponencial da Patologia Diabetes.

- Consumo calórico por pessoa;
- A prática de exercício físico [140, 141 e 142];

Desde 1980 que se tem verificado um aumento progressivo do consumo calórico dos portugueses, passando de 2845 kcal/dia para 3667 Kcal/dia em 1998 [133].

O Inquérito Nacional de Saúde de 1998/99 refere que em relação a actividades de tempos livres apenas 27,4% praticava algum tipo de exercício sendo que 76,2% reconhecia ter apenas actividades sedentárias. Dados da investigação na área dos hábitos desportivos da população portuguesa em 1998 apenas 23% desta com idades compreendidas entre os 15 e 74 anos de idade praticava desporto regularmente [143, 144 e 145].

Estes factos podem ainda ser confirmados pelo relatório realizado pela comissão europeia denominado “The Citizens of the European Union and Sport” onde se refere que em Portugal 66% da população nunca pratica exercício físico apesar de 73% reconhecer que a sua prática se traduziria em benefícios físicos e mentais [(146)].

Integrar a nutrição e a actividade física em todas as politicas de prevenção contribuirá para a manutenção de um estilo de vida com repercussões positivas nos custos humanos, sociais e económicos. Torna-se imperioso inverter a tendência de perfis de doença que se traduzem no aumento das taxas de incidência e prevalência de enfermidades como sejam a obesidade e a diabetes. [(147, 148 e 149)]

Como foi referido anteriormente o Modelo de Archimedes avalia a probabilidade perante um determinado conjunto de valores clínicos e de hábitos de vida de desenvolver as complicações associadas à Diabetes designadamente: doença cardíaca, retinopatia, nefropatia e neuropatia. Torna-se pertinente expor brevemente as principais características das patologias referidas anteriormente.

2.4 - Complicações associadas à Diabetes

As complicações crónicas da Diabetes são as principais causas de morbilidade e mortalidade nos diabéticos, estimativas actuais referem que a cada 10 segundos a [150].
As complicações crónicas da Diabetes estão relacionadas com alterações vasculares causando lesões em órgãos alvo – coração, rins, olhos, nervos e vasos sanguíneos. De uma forma resumida explica-se o processo patológico subjacente ao desenvolvimento de cada uma das complicações associadas à Diabetes.

2.4.1 - Doença Coronária

A doença cardíaca não é uma condição única. Actualmente este termo designa qualquer condição em que o coração e os vasos sanguíneos sofram algum tipo de dano que de alguma forma os impeça de realizar em pleno as suas funções. Durante anos a ideia generalizada era que esta patologia se desenvolvia na idade adulta. Estudos epidemiológicos recentes referem que esta doença tem o seu início na infância [151].
A epidemia da doença cardíaca está estabelecida de uma forma mais marcada durante a última metade do século passado e é largamente atribuída a uma dieta rica em gorduras saturadas, colesterol e sal em associação com o aumento do consumo de tabaco e diminuição da actividade física [152].
Pode-se considerar que a doença cardíaca e a diabetes constituem um duplo risco, ambas são potencialmente graves para a progressão de aterosclerose e responsáveis por inúmeros danos no organismo. A presença destas patologias e consequentemente dos FR que as precedem têm forçosamente que ser percepcionados sob o ponto de vista de aumento exponencial para a morbilidade e mortalidade do indivíduo e não apenas como a acumulação de mais que um factor de risco. Os processos que estão na origem destas patologias não são independentes e cada um deles pode acelerar e piorar a

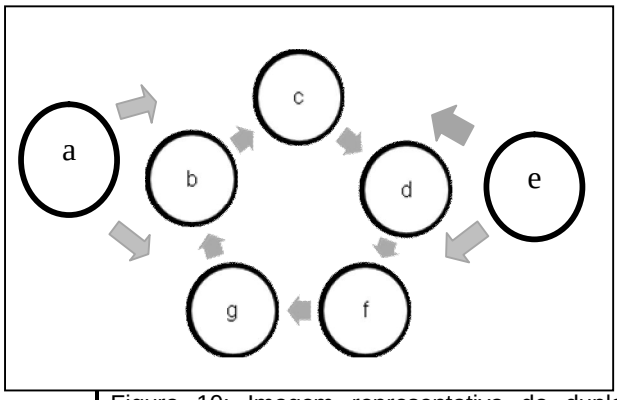


Figura 10: Imagem representativa do duplo risco que a Diabetes e a Doença Cardíaca têm na progressão da aterosclerose em associação com a multiplicidade de FR.
a) Diabetes;
b) História Familiar;
c) HTA;
d) Sedentarismo;
e) Doença Cardíaca;
f) Tabagismo.

progressão das mesmas, equivale a dizer que da evolução depende o diagnóstico/prognóstico de cada doente (Figura 10) [94 e 130].

A idade e a história familiar encontram-se entre as condições que aumentam o risco de um indivíduo desenvolver doença do foro cardíaco. Contudo existe um conjunto de FR modificáveis sobre os quais podemos actuar:

- Hipertensão Arterial;
- Hipertcolesterolemia;
- Inactividade Física;
- Presença de Diabetes;
- Hábitos tabágicos [153].

2.4.2 - Retinopatia Diabética

A retinopatia diabética (RD) é a complicação mais frequente da diabetes mellitus crónica. Com o passar dos anos quase todos os doentes desenvolvem algum grau de retinoptia [154].

Estudos revelam que esta alteração tem uma incidência seis vezes superior em indivíduos diabéticos em comparação com a população não diabética. A retinopatia é classificada em fases à medida que se agravam os resultados obtidos por fundoscopia [155].

A fase inicial denominada não proliferativa caracteriza-se por edema retiniano, microaneurismas capilares, hemorragias e exsudados, estas alterações podem evoluir para hemorragias, áreas de enfarte retiniano apresentando a imagem de manchas em formas de flocos de algodão. As modificações sofridas na retina vão de uma forma gradual provocar fenómenos de má perfusão e consequente isquemia como consequência do agravamento da exsudação e hemorragias [156].

A retinopatia diabética proliferativa é a etapa final da evolução da retinopatia e é irreversível [157]. Desencadeia complicações como a hemorragia para o interior da cavidade vítrea, com diminuição súbita da acuidade visual, podendo ocorrer fibrose e deslocamento traccional da retina [158 e 159]

As fases da RD requerem diferentes formas de actuação dependendo do risco de perca de acuidade visual. De uma forma geral a melhor prevenção passa pela manutenção dos valores metabólicos e hemodinâmicos perto dos valores considerados normais e em caso do indivíduo ser fumador a cessação tabágica. Independentemente destes cuidados

todos os portadores de Diabetes devem anualmente ser avaliados oftalmologicamente [160].

2.4.3 - Nefropatia Diabética

O tratamento da diabetes tem melhorado significativamente ao longo das últimas duas décadas. No entanto o problema das complicações associadas à Diabetes não está resolvido. Em 1989 muitos países adoptaram a St Vicent Declaration onde se inclui Portugal, que postulava a pretensão de se reduzir as complicações desta patologia através da aplicação de medidas terapêuticas intensivas, tal não se veio a verificar. A Nefropatia não foge à regra e actualmente esta é a causa mais frequente de transplante renal no mundo ocidental [161 e 162].

A Nefropatia Diabética é uma doença macrovascular do glomérulo que se caracteriza pela excreção de quantidades crescentes de albumina na urina, elevação da PA e falência renal [163].

O seu início dá-se com uma hiperfiltração glomerular que tem como causa a hiperglicemia o que provoca uma alteração da hemodinâmica renal (aumentando a função renal provoca uma maior pressão intraglomerular o que se traduz por uma taxa de filtração glomerular incrementada), este é o primeiro sinal patogénico da nefropatia diabética [160].

Esta complicação apresenta numa fase inicial a presença de microalbuminúria. Tipicamente esta evolui para a proteinúria num período de anos. A taxa de progressão é baseada num determinado número de factores como sejam o controlo glicémico, da PA, da dislipidemia, e tabagismo. Doentes com microalbuminúria têm a taxa de filtração glomerular (TFG) aumentada, a persistência desta situação pode desencadear lesões renais que podem conduzir à insuficiência deste órgão [164].

Tabela 4

1	>90	Normal
2	60 – 90	Redução Ligeira
3	30 – 60	Redução Moderada
4	15 – 30	Redução Grave
5	> 15	Insuficiência Renal

Tabela 4: Valores de referência para caracterização dos cinco estádios TFG da Nefropatia Diabética

Uma vez que os estádios iniciais são assintomáticos é preciso que na prática clínica a avaliação dos doentes diabéticos incorpore o rastreio da albumina.

A albumina é excretada na urina e encontra-se aumentada em alguns doentes diabéticos. Verifica-se que nestes casos existe um período latente entre o início da lesão renal e a manifestação da doença renal. Durante essa fase a lesão glomerular expressa-se através da excreção aumentada de albumina. A microallbuminúria pode ser definida como uma elevação persistente da albumina urinária acima das 2 ug/min [(165)].

A história natural da Nefropatia Diabética evolui em cinco estádios diferentes porém interligados da TFG de acordo com a National kidney Foundation que publicou em 2002 o seguinte critério disposto na tabela 4 [(166 e167)]:

Na prevenção primária duas medidas são fundamentais: o controlo eficaz da PA e da glicemia. Como medidas de prevenção secundária importa afunilar ainda mais as medidas de controlo da PA e da glicemia referidas anteriormente e juntar o controlo da dislipidemia e a medição da taxa de excreção urinária de albumina. A prevenção terciária deverá incluir terapêutica antiproteinúrica e antihipertensora de forma a retardar a progressão de insuficiência renal terminal [(168, 169 e 170)].

2.4.4 - Neuropatia Diabética

A história das complicações da Diabetes, incluindo as neuropatias não pode ser separada da própria doença. Textos antigos descrevem uma possível associação entre a Diabetes e alguns sintomas como a sede excessiva, enfraquecimento muscular, necessidade exagerada de urinar, assim como morte prematura. Nestes manuscritos as descrições que incluem neuropatias são extremamente raras, só no século XVIII este elemento passou a ser reconhecido como uma das complicações da Diabetes e como tal sujeito a estudos científicos [(171)].

A Neuropatia periférica, é uma das mais frequentes e criticas das complicações da diabetes mellitus. É a principal razão para a morbilidade e mortalidade dos pacientes diabéticos e aparece associada frequentemente com dor debilitante. Infelizmente, o conhecimento da história natural e patogénese desta doença contínua limitado [(172)].

A Neuropatia Diabética crónica associada à Diabetes Mellitus consiste num processo patológico insidioso e progressivo, na qual a severidade não está directamente representada nos sinais e sintomas desenvolvidos pelos pacientes. Esta complicação é o agente causal, ou seja, aquele que inicia o processo fisiopatológico levando à ulceração e amputação [(173)].

A incidência desta complicação é baixa durante os primeiros dez a quinze anos de duração e abrange um largo espectro de distúrbios que afectam a função do sistema nervoso autonómico e periférico.

Após a descoberta da insulina a doença vascular como causa mortal diminuiu cerca de 20%. No entanto é reconhecido que doentes com Diabetes têm ‘’um risco acrescido para a doença aterosclerótica coronária vascular quando comparados com indivíduos sem Diabetes [134].

A Neuropatia Diabética é uma complicação grave que evolui lentamente e que têm uma relação directa com o tempo de duração da Diabetes e qualidade do controlo glicémico durante o decurso da doença. É caracterizada por uma degeneração progressiva dos axónios das fibras nervosas. A principal alteração electrofisiológica na neuropatia diabética parece ser uma diminuição na amplitude das respostas sensitivas e motoras dos nervos periféricos [155].

Os factores de risco que estão na base do desenvolvimento desta complicação são: a idade, a obesidade, a hiperglicemia, a hipertensão e a hipercolesterolemia [155 e 174].

Existem três tipos de neuropatia diabética:

1. Neuropatia Periférica: uma das formas mais comuns desta complicação que afecta preferencialmente os nervos mais distais, localizado nos membros inferiores;
2. Neuropatia Autonómica: causa habitualmente hipotensão postural e impotência sexual;
3. Mononeuropatia: condição rara decorrente da lesão única de um nervo ou conjunto de nervos quando o fluxo sanguíneo é interrompido [160 e 175].

A maioria das lesões nos nervos é definitiva pelo que a prevenção se torna fundamental. Existe o consenso geral que a educação do doente é dos factores mais importantes para combater a progressão das neuropatias [139].

2.4.5 – Acidente Vascular Cerebral

O AVC é um evento agudo localizado no cérebro causado por uma interrupção súbita da circulação sanguínea, causando uma lesão celular e défices neurológicos [176].

A interrupção do fluxo sanguíneo priva o tecido cerebral de oxigénio e de nutrientes, resultando num processo injurioso que afecta o território vascular do cérebro [177].

Em 2005, a taxa de mortalidade prematura padronizada por AVC em Portugal antes dos 65 anos de idade era de 11,6%000 tendo diminuído em comparação com o ano anterior que foi de 13,1%000, valores, no entanto muito acima do melhor valor europeu de 5,5%000 [178].

O AVC é actualmente causa major de morte e incapacidade no mundo. A frequência desta patologia é de cerca de 70% de AVC do tipo isquémico, 27% de AVC do tipo hemorrágico e 3% de origem desconhecida [(179)].

A doença cerebrovascular causou a morte em 2005 a 9,9% da população mundial e prevê-se que em 2030 este valor seja de 10,63% [(180)].

Uma das grandes complicações macrovasculares na Diabetes é o AVC. O risco de um doente diabético o poder desenvolver é superior duas a três vezes quando comparados com a população não diabética [(181)].

Apesar da nomenclatura incluir a palavra "acidente" esta não é uma patologia com um desenvolvimento ou manifestação acidental, existe na literatura informação que permite a identificação dos factores de risco modificáveis e não modificáveis responsáveis pelo AVC. Com a sua elevada prevalência em associação com o pesado fardo social e económico que a doença cerebrovascular acarreta, esta é uma excelente área onde deve imperar acima de tudo a prevenção [(182)]

Os factores de risco não modificáveis são:

- Idade: a probabilidade de ter um AVC aumenta com a idade;
- Sexo: os homens têm uma maior probabilidade de ter AVC, embora as mulheres apresentem uma taxa de mortalidade mais elevada. Este facto acontece aparentemente porque os homens têm habitualmente o AVC mais cedo na idade com probabilidade de recuperação maior;
- Raça e etnia: os indivíduos de raça negra têm uma predisposição para esta patologia;
- História familiar: indivíduos com história familiar de AVC têm uma maior probabilidade de desencadear um evento. [(183 e 184)].

Os factores de risco modificáveis incluem:

- HTA: controlo através de medicação antihipertensiva e/ou dieta;
- Doença Cardíaca: intervenção médica ou cirúrgica, medicação, dieta e exercício;
- Tabagismo: implica a cessação;
- Álcool: com redução drástica ou cessação completa;
- Diabetes: controlo glicemico [(63)].

Para a prevenção primária dever-se-á considerar as seguintes indicações:

- PA mantida dentro dos valores normais;
- Tratamento da hiperlipidemia;
- Uso de antitrombóticos em doentes com fibrilhação auricular;
- Terapia antiplaquetária em doentes com historial de enfarte do miocárdio;

Na prevenção secundária deve-se actuar com uma estratégia efectiva ao nível de:

- Dos factores referidos anteriormente na prevenção primária;
- Terapia antiplaquetária;
- Tratamento cirúrgico da estenose severa da artéria carótida [186 e 187].

A prevenção terciária implica um conjunto de acções normalmente de carácter multidisciplinar no sentido de evitar a progressão e agravamento da lesão neurológica e aumentar a qualidade de vida do doente. Importa nesta fase minimizar os efeitos da doença sobre a funcionalidade do indivíduo e trabalhar para manter ou melhorar a qualidade de vida evitando futuras complicações ou agravamento da sua condição clínica [188].

A prevenção do AVC requer a combinação de uma estratégia na avaliação dos FR na sua modificação e se necessário intervir [183].

Capítulo 3 – Metodologia

Neste capítulo são descritos os métodos de exame e materiais usados para determinação do nível de robustez física dos mancebos, e da sua probabilidade de desenvolver Diabetes e suas complicações através do modelo de Archimedes.

3.1 - Desenho do estudo

A investigação iniciou-se com um estudo preliminar que permitiu verificar o estado das diferentes variáveis que se incluem na questão orientadora que desencadeou este projecto. A pesquisa bibliográfica foi realizada de forma sistemática permitindo obter informações recentes sobre: modelo de Archimedes e o seu grau de fiabilidade, conhecer a realidade dos jovens mancebos na sua relação com os factores de risco: tabagismo, actividade física, pressão arterial, dislipidemia, glicemia e obesidade. Esta etapa diz respeito à fase exploratória da pesquisa, pelo que se pode afirmar que esta visou essencialmente, a definição, por intermédio da literatura, dos principais conceitos referidos anteriormente, e que são a base teórica deste estudo; identificar as lacunas na literatura e oportunidades de pesquisa; entender o conceito de promoção e prevenção de saúde como um processo contínuo fruto da escolha de um determinado estilo de vida / comportamento, que resultará em condições ideais num equilíbrio dinâmico entre o indivíduo e o ambiente.

O presente estudo é predominantemente quantitativo e do tipo observacional descritivo: foram identificadas as variáveis e experimentadas as correlações entre si e avaliado para cada individuo o modelo de Archimedes. É objectivo deste trabalho estudar as perspectivas actuais de previsão de desenvolvimento de patologia metabólica, cardíaca e vascular de um grupo de mancebos e observar possíveis correlações entre as diferentes variáveis.

Considerou-se que a melhor forma de conhecer as características individuais no que se refere a:

- Actividade física;
- História familiar;
- Hábitos tabágicos;

Seria através da aplicação de um questionário de resposta fechada, baseado nas perguntas do próprio modelo de Archimedes. (Apêndice B)

Respeitando a orientação da pesquisa, procedeu-se à selecção e caracterização da amostra, recolha dos dados e consequente aplicação do instrumento de avaliação – Modelo de Archimedes.

A dimensão da amostra para o estudo foi de 1998 indivíduos que se apresentaram no Centro de Classificação de Lisboa (Ministério da Defesa Nacional – Estado Maior do Exército) entre o período de Outubro de 2006 e Setembro de 2007. Foram definidos critérios de inclusão e de exclusão em relação à amostra.

Os dados foram recolhidos dos processos clínicos e inseridos numa ficha padronizada contendo as informações clínico-demográficas e laboratoriais. A aplicação do modelo referido permitiu obter em percentagem a probabilidade de cada participante desenvolver diabetes e suas complicações. A equação de risco de Archimedes é um modelo matemático que calcula a probabilidade a trinta anos de desenvolver diabetes e suas complicações, utilizando as características individuais de género, idade, peso, altura, pressão arterial, actividade física, colesterol, glicemia, hábitos tabágicos e medicação.

A recolha dos dados foi a primeira etapa para a obtenção dos resultados. Para o estudo optou-se por nesta investigação construir uma grelha de avaliação que incluísse os parâmetros anteriores, assim como o nível de escolaridade, Peso e Altura (parâmetros utilizados para o cálculo do IMC), FC e PA em repouso e os sintomas referidos na prática de exercício. O método utilizado na recolha de cada um destes parâmetros é descrito seguidamente:

Altura

Na avaliação da altura/estatura foi seguido o seguinte critério: medição de pé, calcanhares juntos, braços caídos ao longo do corpo, cabeça na posição de Frankfurt, com o bordo superior do meato auditivo externo numa linha horizontal com o bordo inferior dos olhos, com a nuca, coluna torácica, nádegas e calcanhares encostados, à haste vertical do estadiómetro. Seguidamente baixa-se a parte móvel do equipamento, fixando-a contra a cabeça ligeiramente. Realizar a leitura da estatura sem soltar a parte móvel do aparelho. Esta medida deve ser realizada em triplicado, não deve haver uma diferença superior a 0,3 cm entre as medidas e deve ser calculada a média.

Peso

Na avaliação do peso foi utilizada uma balança de plataforma mecânica apoiada numa superfície plana, lisa e firme, afastada da parede e travada. Para pesagem dos mancebos os seguintes procedimentos foram seguidos:

1) Destravar a balança;
2) Verificação da calibração da balança (agulha do braço e o fiel devem estar na mesma linha);
3) Se a balança estiver correctamente calibrada voltar-se-á a travar;
4) O candidato deverá subir para cima da balança posicionar-se da seguinte forma: de costas para a balança, em roupa interior e descalço, os pés juntos e os braços estendidos ao longo do corpo. Após assumir esta posição deve permanecer quieto.
5) Destravar a balança.
6) Mover os cursores sobre a escala numérica, primeiro referente aos kg e depois o referente às gramas, até que a agulha do braço e o fiel estejam nivelados.

Este procedimento é registado num impresso.

Frequência Cardíaca

Outro dos índices avaliados nos mancebos é a medição da pulsação que é realizada da seguinte forma: pede-se ao candidato para colocar o dedo indicador e médio sobre a artéria carótida pressionando-a ligeiramente e contar os batimentos durante quinze segundos, sendo este valor posteriormente multiplicado por quatro para obter o número de pulsações por minuto. Durante este período o mancebo está sentado.

Pressão Arterial

A PA foi medida no membro superior direito com o indivíduo sentado, utilizando-se um esfigmomanómetro de coluna de mercúrio. Considerou-se para a PA Sistólica o aparecimento do primeiro ruído dos sons de Kortkoff e para a PA Diastólica o desaparecimento dos mesmos.

Os parâmetros observados durante a recolha de dados foram analisados de acordo com a linha de investigação proposta. Utilizou-se uma análise descritiva dos dados, tentando destacar um perfil de conjunto dos indivíduos envolvidos, através da aplicação de métodos estatísticos descritivos e da análise do conteúdo de resultados na aplicação do Modelo de Archimedes.

Os dados foram apresentados em tabelas simples, com um número limitado de variáveis de modo a facilitar a compreensão e interpretação dos mesmos. As tabelas foram construídas, de forma a evidenciar os aspectos visuais dos dados e torná-los claros, atraentes e de fácil compreensão. As respectivas frequências foram documentadas através de gráficos circulares e histogramas de barras verticais e horizontais.

A representação dos elementos estatísticos com estes princípios geométricos, permitiu uma descrição do fenómeno mais facilitada para uma análise posterior e discussão dos resultados. A avaliação da obtenção dos dados recolhidos na grelha de valores, foi efectuada com recurso ao método quantitativo. Tratou-se de processo sistemático de colheita de dados observáveis e quantificáveis o qual se baseou na observação de factos objectivos.

3.2. - Objecto de Estudo

A investigação desenvolvida teve como enfoque central a problemática da saúde no que se relaciona com FR para as doenças crónicas não transmissíveis, neste caso concreto, a Diabetes e suas complicações numa área populacional que atravessa a adolescência e juventude através da análise quantitativa dos resultados obtidos no Modelo de Archimedes.

Este estudo teve como principais objectivos:

1. Avaliar o risco de desenvolver Diabetes e as suas possíveis complicações com os critérios determinados no Modelo de referência para este estudo;
2. Procurou-se estudar as variáveis caracterizadoras da amostra e possíveis correlações passíveis de existir entre as mesmas.
    - 2.1 Descrever o perfil antropométrico da população e qual a prevalência de indivíduos cujo IMC tenha baixo peso, normal, excesso de peso e obesidade.
    - 2.2 Estimar a prevalência de Diabetes; HTA e dislipidemias;
    - 2.3 Estimar a prevalência de Tabagismo;
    - 2.4 Determinar o nível de actividade física;
    - 2.5 Determinar a prevalência de história familiar de Diabetes e/ou doença cardiovascular.
3. Tipo de estudo

O tipo de estudo foi de carácter observacional, transversal descritivo, retrospectivo com uma abordagem quantitativa.

O estudo teve uma índole observacional porque não existiu qualquer intervenção experimental, limitou-se neste caso à observação e consequente medição das unidades

em estudo – parâmetros clínicos, bioquímicos e comportamentais. Pelo que se conclui que a observação foi tipo simples ou passiva.

A investigação foi transversal descritiva uma vez que se ambicionou apenas estimar os princípios em estudo e foi realizada apenas num único momento temporal.

Correlacional porque as variáveis escolhidas foram avaliadas de forma a verificar qual a relação entre elas e qual a probabilidade de se desenvolver determinado facto (Diabetes).

Retrospectivo uma vez que a investigação se baseou na colheita de dados já existentes no Centro de Classificação e Selecção de Lisboa relativos a mancebos aptos a cumprir o serviço militar.

3.3 - Variáveis em Estudo

Foram definidos dois tipos de variáveis:

- Dependente – elemento que constitui as características passíveis de sofrerem alterações ou serem explicadas através da intervenção da variável independente;
- Independente – definida como o conjunto de factores que se vai controlar para verificar as variáveis dependentes.

De uma forma resumida pode-se afirmar que a variável dependente numa investigação é o antecedente enquanto que a variável independente é o consequente.

Neste caso concreto definiu-se as variáveis da seguinte forma:

- Variável dependente: factores de risco ambientais, comportamentais e genéticos;
- Variável Independente: aplicação sob as variáveis dependentes o Modelo de Archimedes.

3.4 – Questão Orientadora

A promoção / prevenção da saúde no contexto dos adolescentes e jovens no que se refere aos factores de risco modificáveis subjacentes à Diabetes passa por várias fases: o conhecimento da realidade portuguesa; actuação juntos dos diferentes grupos populacionais com estratégias educacionais eficazes e por fim a adopção de novos hábitos de vida.

Pretendeu-se com este estudo verificar a prevalência de hábitos tabágicos, pressão arterial, nível de actividade física, obesidade, dislipidemia num grupo de mancebos e qual a probabilidade de desenvolver Diabetes e suas complicações através da aplicação de um score de risco – Modelo de Archimedes.

3.5 - População

Entende-se por população como o conjunto de indivíduos que partilham características comuns definidas por uma lista de critérios. A presente investigação é constituída por todos os indivíduos com condição física, psicológica e médica que se apresentaram num centro de recrutamento para se candidatarem a cumprir o serviço militar.

3.5.1 População Alvo

Do conjunto da população extrai-se um conjunto mais restrito que se define por amostra sendo sob esta última que se pretende realizar o estudo e tecer observações.
A amostra foi constituída por todos os indivíduos considerados aptos a cumprir o serviço militar e que se apresentaram no Centro Classificação e Selecção de Lisboa.

3.6. – Selecção e Caracterização da Amostra

A amostra foi do tipo aleatório simples, o que significa que cada elemento da população tinha a mesma probabilidade de ser escolhido para ser integrado na primeira.
Na constituição da amostra incluíram-se indivíduos pertencentes à população seleccionados aleatoriamente entre Outubro de 2006 e Setembro de 2007.

3.6.1 - Critérios de selecção da amostra

Na selecção da amostra foram utilizados os utilizados os seguintes critérios:

3.6.1.1 Critérios de Inclusão:

Indivíduos com idades compreendidas entre os 17 e os 24 anos, considerados aptos, após avaliação médica, física e psicotécnica a cumprirem o serviço militar normal, que se apresentaram no Centro de Classificação e Selecção de Lisboa no período entre Outubro de 2006 e Setembro de 2007.

3.6.1.2 Critérios de Exclusão

- Indivíduos considerados inaptos;
- Indivíduos com idade inferior a 17 anos e superior a 24 anos;
- Indivíduos voluntários aptos a cumprirem o serviço militar no regime de tropas especiais.

3.7. - Instrumentos de avaliação para caracterização da amostra:

Foi constituída uma grelha de observação, resultado da consulta dos processos dos indivíduos e dos questionários.

- Na caracterização da amostra o instrumento de recolha dos dados constou no cabeçalho os seguintes elementos:
    - Idade;
    - Sexo;
    - Escolaridade;
    - Peso, altura e IMC;
    - Nível de actividade física;
    - História Familiar de patologia (Diabetes e/ou Cardiovascular);
    - Hábitos tabágicos;
    - PA em repouso e após esforço;
    - Glicemia;
    - Colesterol (Total, HDL e LDL);
    - Triglicerídeos.

- Medição dos parâmetros antropométricos com a utilização de uma Balança Antropométrica Mecânica com capacidade para até 150kg e graduação de 100 g marca Filizola, com calibração manual a qual é efectuada todas as manhãs.
- Medição da PA num aparelho do tipo aneróide.

3.8. - Procedimentos

- Pedido de autorização à Direcção do Centro de Classificação e Selecção de Lisboa para consulta dos processos de candidatura / clínicos doa mancebos. (Apêndice A).
- Recolha dos parâmetros necessários para a realização do estudo pretendido;
- Os elementos recolhidos foram inseridos em grelhas de observação construída para o efeito;
- Os dados recolhidos foram introduzidos no programa estatístico – Statiscal Package for Social Sciences (SPSS) versão 15.0, no programa Microsoft Excel XP e no modelo de Archimedes disponível no site da Associação Americana da Diabetes, permitindo a estatística descritiva e quantitativa e consequente análise dos resultados.

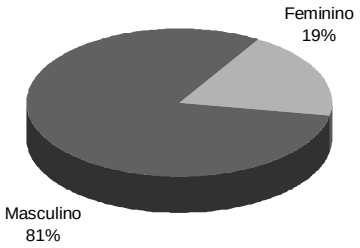
Capitulo 4 – Apresentação e tratamento de dados

4.1 - Caracterização da Amostra

Iniciou-se a caracterização da amostra começando por descrever o que se refere às características de género, idade, escolaridade, IMC, hábitos tabágicos, prática desportiva, PA, colesterol (Total, HDL e LDL), Triglicerídeos, e história familiar de patologia crónica não transmissível, Diabetes ou Doença Cardiovascular. Foram seleccionados 1198 indivíduos que respeitavam os critérios de inclusão e exclusão.

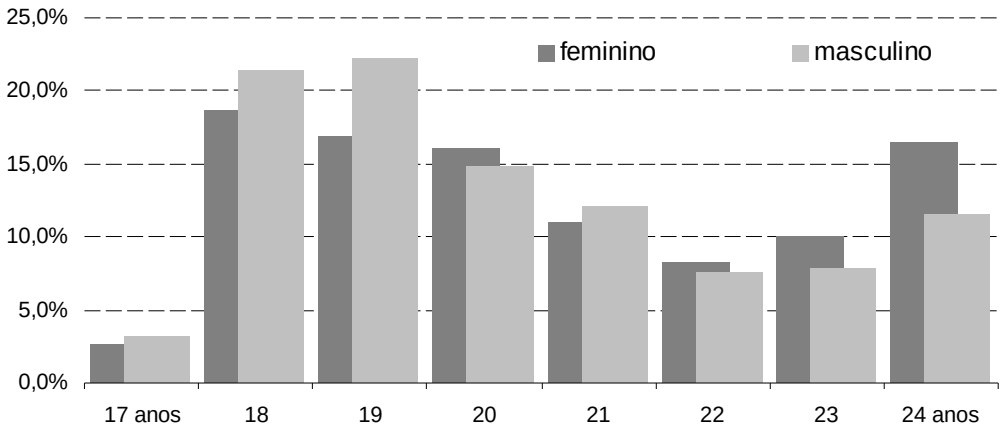
Quanto ao sexo, participaram 968 homens e 230 mulheres, o que correponde a uma percentagem masculina de 81% e feminina de 19%.

***Gráfico 1**: Género*



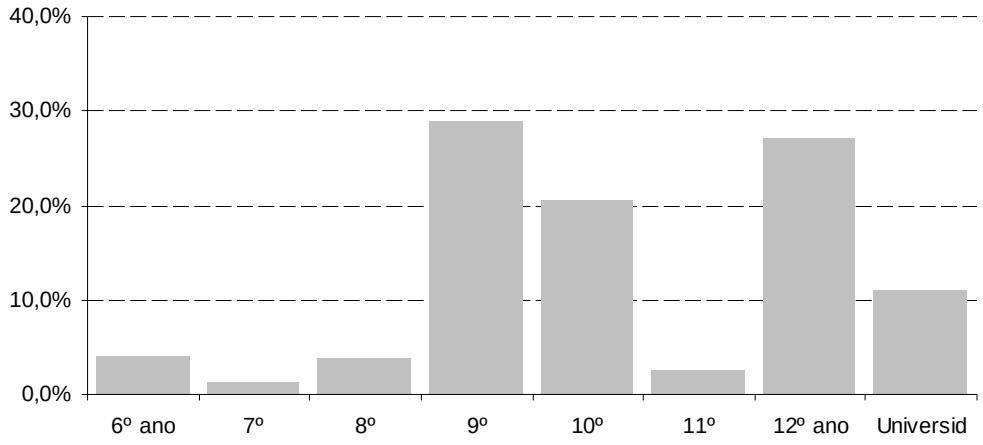
A idade varia entre um mínimo de 17 anos e um máximo de 24 anos com uma média para o sexo masculino de 20,13 e para o sexo feminino de 20,61 anos.

***Gráfico 2:** Distribuição por idades*



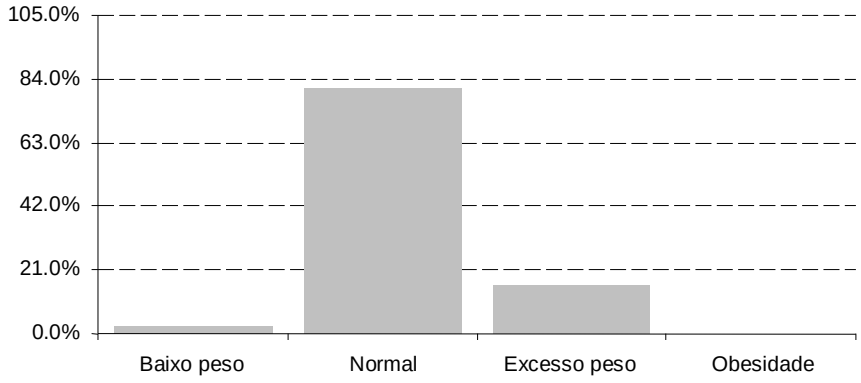
Em relação à escolaridade a amostra dividiu-se da seguinte forma não tendo em consideração o sexo (gráfico 3):

***Gráfico 3**: Escolaridade*



O IMC é descrito no gráfico 4 onde se pode observar o número total de indivíduos em cada Categoria do IMC (Baixo peso, Normal, Excesso de peso e Obesidade), assim como a média deste parâmetro e do peso na totalidade da amostra e em cada uma das categorias referidas:

***Gráfico 4:** Índice de Massa Corporal*



Peso Médio	17kg/m2	22kg/m2	27kg/m	30kg/m2
Média IMC	54kg	64kg	80kg	90kg

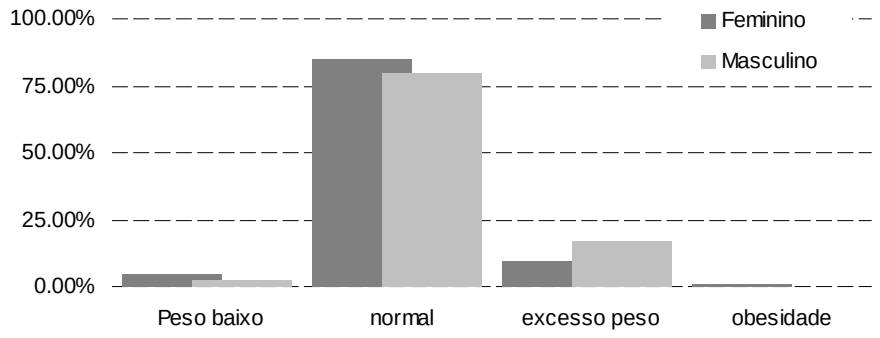
Foi possível observar que a média do IMC na totalidade da amostra foi de 23kg/m^2 e o peso médio foi de 66kg. Pelo gráfico é possível verificar que existem 972 (81,1%) mancebos com IMC dentro dos valores normais, 34 (2,8%) com peso baixo, 188 (15,7%) com excesso de peso e 4 (0,3%) no primeiro grau de obesidade.

O gráfico 5 representa percentualmente e por sexo os individuos nos vários níveis do IMC. Na avaliação deste elemento constata-se que esta população se situa na sua maioria dentro dos parâmetros de peso normal sendo esta noção verdadeira para ambos os sexos. A tabela 5 e o gráfico 5 referem os valores em percentagem e por género do IMC.

Tabela 5

IMC	Feminino	Masculino
Peso baixo	4.8%	2.4%
Normal	85.2%	80.2%
Excesso Peso	9.6%	17.1%
Obesidade	.4%	.3%

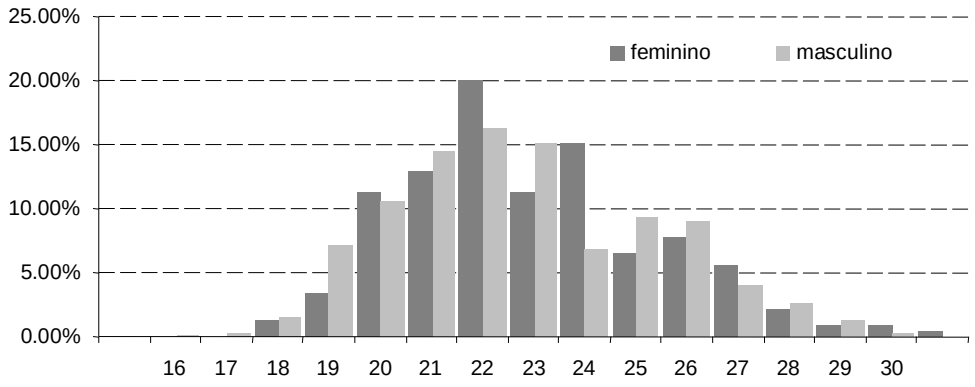
Gráfico 5: *Índice de Massa Corporal por género*



Média	Feminino	Masculino
IMC	21,9kg/m^2	22,7kg/m^2
Peso	60,9kg	67,1kg

A média total do IMC para os Homens 22,7kg/m^2 e peso médio de 67,1kg, e para as Mulheres a média do IMC é de 21,9kg/m^2 com um peso médio de 60,9kg,

Gráfico 6: *Nº indivíduos presente em cada nível de IMC*



O IMC por sexo e por individuos presente em cada estadio deste parâmetro é possível observar no gráfico 6, de ressalvar que os elementos da amostra tinham IMC desde 16kgm^2 a 30kg/m^2.

Os gráficos seguintes reportam-se aos hábitos tabágicos presentes nesta amostra de mancebos, verificou-se haver 60% de não fumadores, 33% de fumadores e 7% de ex-fumadores (gráfico 7). Dividiu-se os individuos por sexo e consoante os seus hábitos de consumo de tabaco verificou-se o número existente de fumadores, não fumadores e ex-fumadores (gráfico 8).

Gráfico 7: *Hábitos tabágicos*

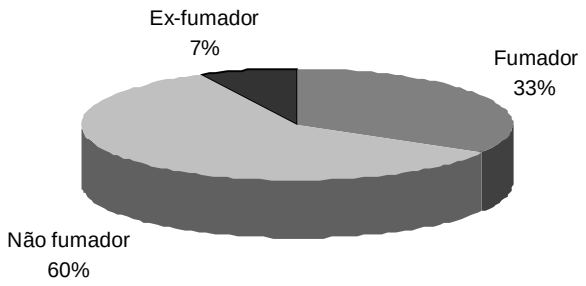
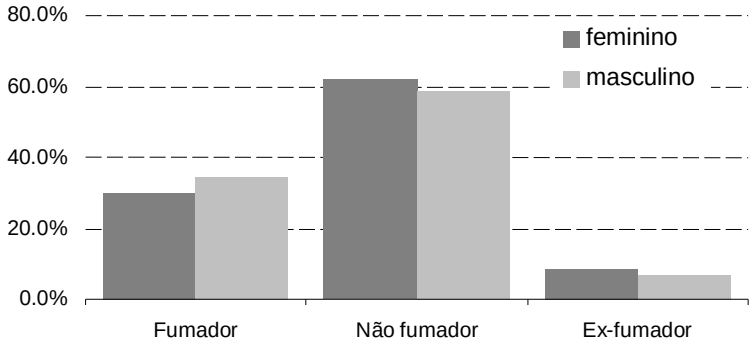


Gráfico 8: *Número de fumadores, não fumadores e ex-fumadores por género*



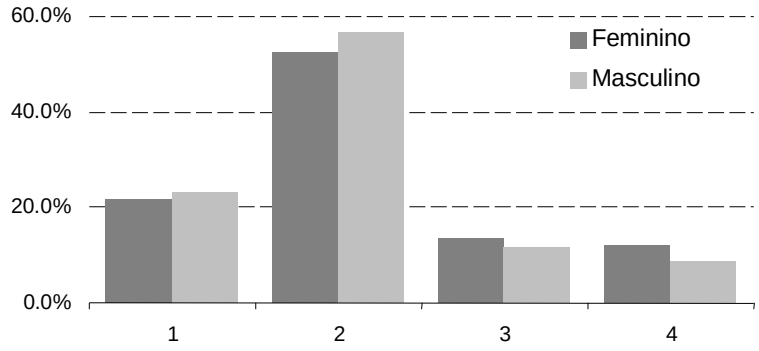
No inquérito que se realizou aos mancebos optou-se por inquirir sobre os hábitos de prática desportiva com base nas perguntas do Modelo de Archimedes, na área reservada ao tópico de saúde pessoal. É inquirido qual o nível de actividade física que cada pessoa realiza semanalmente, sendo-lhes dadas quatro opções:

1. Semanalmente realizo pouco ou nenhum exercício físico;
2. Realizo actividade física de intensidade moderada várias vezes por semana e/ou faço exercício de elevada intensidade uma vez por semana;
3. Realizo actividade física de intensidade moderada quase todos os dias e/ou faço exercício de intensidade elevada duas a quatro vezes por semana;
4. Realizo exercícios físicos de intensidade elevada quase todos os dias da semana.

Assim, tendo em consideração as alíneas anteriores, avaliou-se a população e classificou-se de nível um, dois, três ou quatro consoante as respostas ao inquérito. O

gráfico 9 representa o número de indivíduos em cada nível de prática de exercício físico considerando o género.

Gráfico 9: *número de indivíduos em cada nível de prática desportiva semanal*

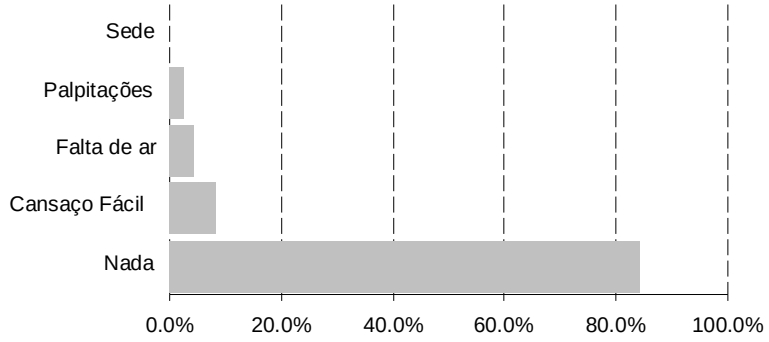


Antes da realização das provas físicas os mancebos responderam a um questionário de saúde individual, na qual se inseriu uma pergunta referente à prática desportiva e à presença de algum dos seguintes sintomas durante a sua execução:

- Cansaço fácil;
- Falta de ar;
- Palpitações;
- Outro.

As respostas dadas a estas perguntas apresentam-se no gráfico 10. Da totalidade dos 1198 inquiridos, existem 1010 que não referem qualquer sintoma durante a prática de actividade física, 101 queixam-se de cansaço fácil, falta de ar é referenciado por 50 e 6 indivíduos mencionam sede intensa.

Gráfico 10*: Sintomas durante a prática de exercício físico*



Avaliação Perfil Analítico

De acordo com os resultados das análises clínicas dos mancebos incluídos na amostra classificou-se o perfil lipídico, em relação ao Colesterol Total em valores aceitáveis, no limite da normalidade (Borderline) e elevados de acordo com os parâmetros mencionados na tabela número 6.

A análise estatística da população em estudo no que concerne ao Colesterol Total teve como resultado o gráfico 11, foi possível observar que a média deste parâmetro foi de 156,4mg/dl e que a população de dividiu da seguinte forma:

- 71% Valores aceitáveis;
- 20% borderline;
- 9% valores elevados.

O gráfico 12 apresenta os níveis de colesterol total na população em relação ao sexo, indicando para cada categoria a média.

***Gráfico 11**: Colesterol Total*

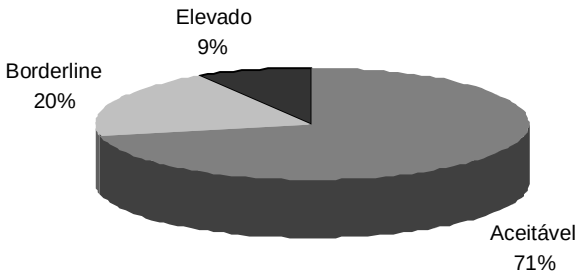
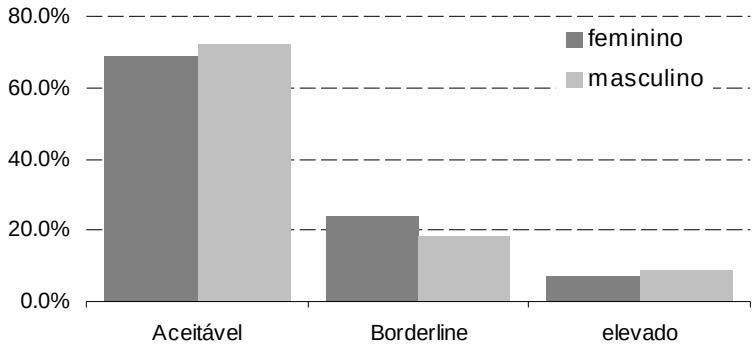


Tabela 6

Colesterol Total Valores Referência	
<170mg/dl	Normal
171-199mg/dl	Borderline
>200mg/dl	Elevado

***Gráfico 12**: Colesterol Total por género*

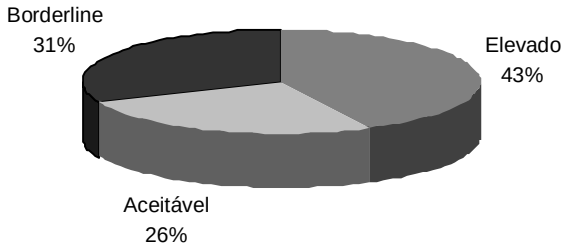


Média	F	M	F	M	F	M
mg/dl	143,52	142,44	182,60	182,46	211,31	220,40

Os gráficos 13 e 14 apresentam os resultados do Colesterol LDL. O gráfico 13 tem os resultados percentuais: 26% tinha valores dentro dos valores normais, 31% no limite superior da normalidade e 43% apresentava valores elevados deste parâmetro.

O gráfico 14 exibe o número de indivíduos presente na categoria aceitável, boderline e elevado subdividido por sexo.

***Gráfico 13**: Colesterol LDL*

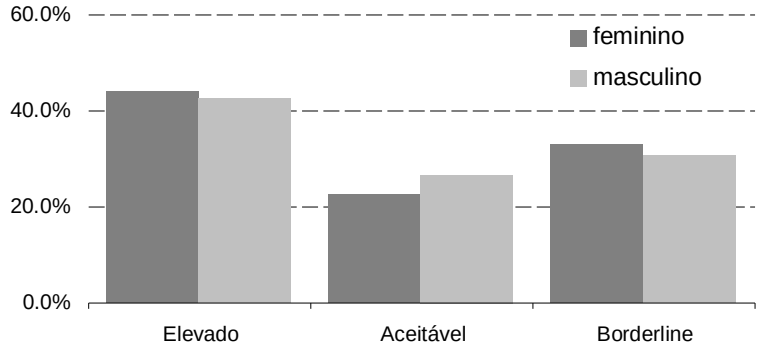


Média: 127mg/dl

Tabela 7

Colesterol LDL Valores de Referência	
Aceitável	<110mg
Boderline	111-129mg
Elevado	>130mg

***Gráfico 14:** Colesterol LDL por género*



Média	**F**	**M**	**F**	**M**	**F**	**M**
mg/dl	152	149	97	**97**	119	120

A análise dos resultados bioquímicos no que concerne ao Colesterol HDL permitiu dividir a amostra tal como está representada nos gráficos 15 e 16. Conclui-se que 93% tinham níveis normais de Colesterol HDL e 7% valores diminuídos (gráfico 15). O gráfico 16 expõe o número de indivíduos que apresentavam valores normais e diminuídos em função do género.

***Gráfico 15**: Colesterol HDL*

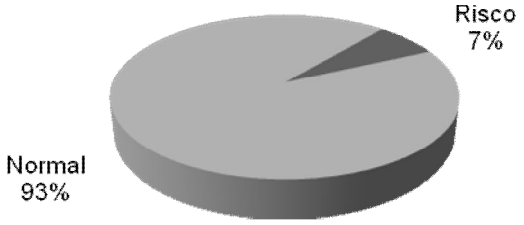
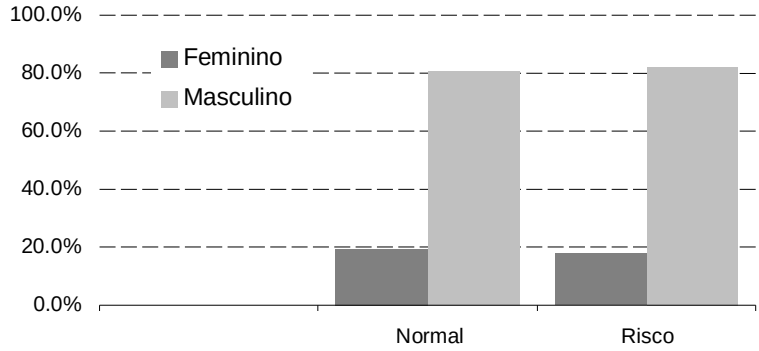


Tabela 8

Colesterol HDL Valores de Referência	
Normal	>40mg (♂) > 50mg (♀)
Risco	<40mg (♂) < 50mg (♀)

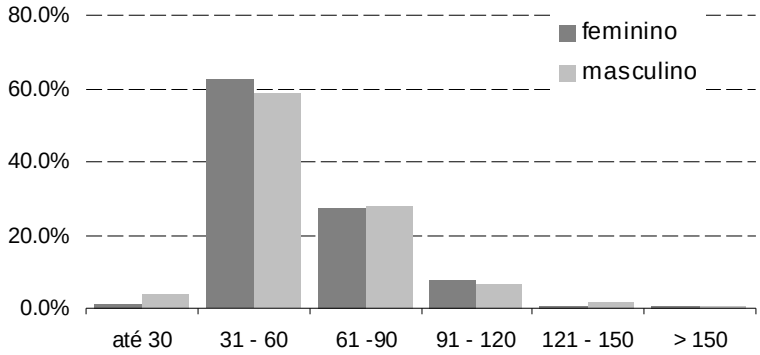
***Gráfico 16**: Colesterol HDL por género.*



Média	M	F	M	F
mg/dl	50,78	51,19	32,00	33,38

Na avaliação dos Triglicerídeos, observaram-se valores acima do valor normal em 7 indivíduos do sexo masculino e 1 do sexo feminino. Subdividiu-se os valores dos Triglicerídeos em intervalos de trinta unidades de forma a tornar mais perceptível a variação nos níveis na amostra (gráfico 17).

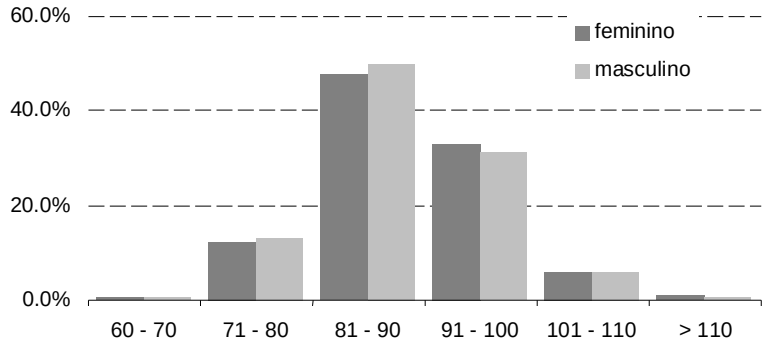
***Gráfico 17**: Distribuição dos Triglicerídeos por género*



Média Total	Média Total ♂	Média Total ♀
59,25mg/dl	59,41 mg/dl	58,60 mg/dl

O valor da glicemia obtido por cada um dos indivíduos por sexo está representado na figura 18. Foi possível verificar a existência 88 elementos com níveis de glicemia superiores a 100mg/dl.

***Gráfico 18**: Distribuição da glicemia por género*



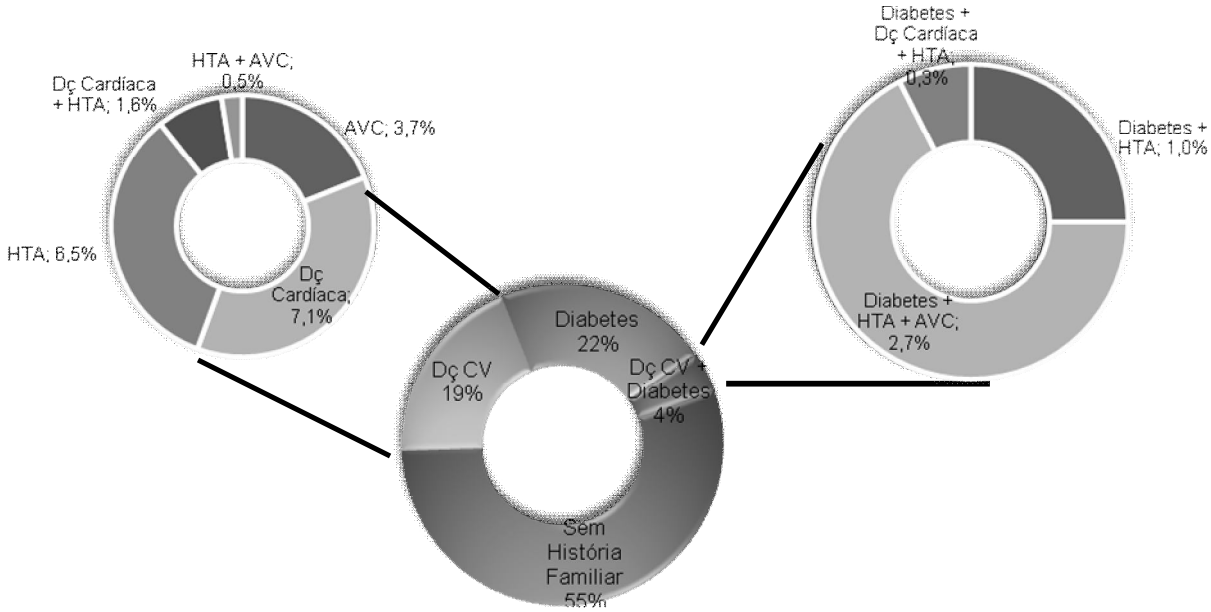
Média Total	Média Total ♂	Média Total ♀
88,52 mg/dl	88,51 mg/dl	88,55 mg/dl

O Modelo de Archimedes entra em consideração com os antecedentes familiares de Diabetes e doença cardiovascular para análise do score de risco. No questionário acerca da prática desportiva inquiriu-se havia na família do mancebo elementos com patologias do tipo referido.

Os resultados do presente estudo evidenciaram uma prevalência de antecedentes familiares de patologia cardiovascular e/ou diabetes em 44,4%, da população. Assim no que diz respeito aos antecedentes familiares (gráfico 19), verificou-se que:

- 22,1% Antecedentes Familiares (AF) de Diabetes;
- 7,3% AF de Doença cardíaca;
- 3,8% AF de AVC;
- 6,7% AF de HTA;
- 1,6% AF de Doença Cardíaca e HTA;
- 1,0% AF de Diabetes, HTA e AVC;
- 0,5% AF de HTA e AVC
- 0,3% AF de Diabetes, Doença Cardíaca e HTA.
- 56,6% Sem AF das doenças anteriores;

Gráfico 19: *Antecedentes familiares de Diabetes e/ou doença cardiovascular.*



A pressão arterial é medida por rotina em todos os mancebos durante a inspecção médica (gráfico 19). Na análise deste parâmetro teve-se em conta alguns factores fundamentais:

1. Quando a PA sistólica e diastólica se encontram em categorias diferentes a mais alta deve ser seleccionada para classificar a PA do indivíduo;
2. A PA é uma medida que apresenta uma marcada variabilidade entre indivíduos, assim como no próprio indivíduo;
3. O diagnóstico de HTA não pode ser baseado apenas numa única medição;

Tendo como referência os factores enumerados anteriormente, inclui-se mais três critérios (fisiológico, operacional e diagnóstico) fundamentais para o estudo da PA.

1. Fisiológico: a HTA é a elevação crónica da PA sistólica e/ou diastólica;
2. Operacional: Estabelece uma linha divisória entre um padrão de normalidade e de elevação da PA;
3. Diagnóstico: Baseia-se na aplicação de uma escala de valores que permite a classificação da PA em normal e hipertensão.

Para este trabalho teve-se em consideração o critério operacional, classificou-se a PA (em óptima, normal, normal alta e elevada, sem qualificar o grau de hipertensão). Importa ainda ressalvar que os mancebos estão sob avaliação, como tal, sujeitos a um nível elevado de ansiedade. Estudos recentes sugerem haver uma relação entre a elevação da PA e FC quando os indivíduos são colocados sob stress emocional.

O gráfico seguinte apresenta em percentagem a forma como se distribuiu a PA na amostra: 7% apresentaram PA óptima, 29% normal, 33% no limite da normalidade e 31% elevada. A PA é medida apenas uma vez, excepto nos indivíduos que apresentem

valores considerados elevados de acordo com as normas da OMS discriminada na tabela 2 (PA sistólica> 140mmHg e/ou PA diastólica> 90mmHg), neste caso repetem a medição, após cinco minutos de descanso prevalecendo o valor mais baixo.

***Gráfico 20**: Pressão arterial*

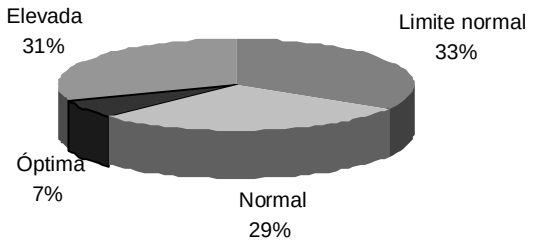
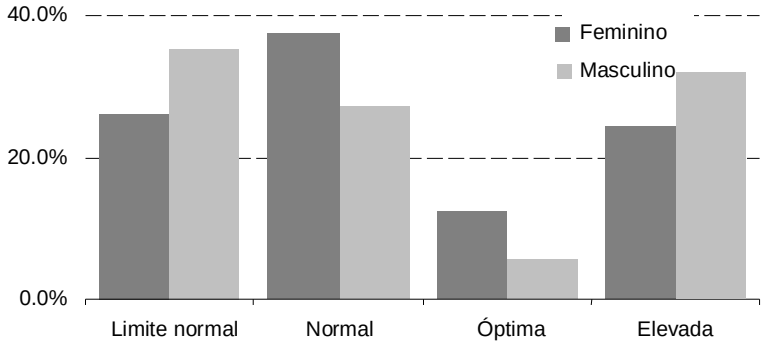


***Gráfico 21**: Pressão arterial por género*



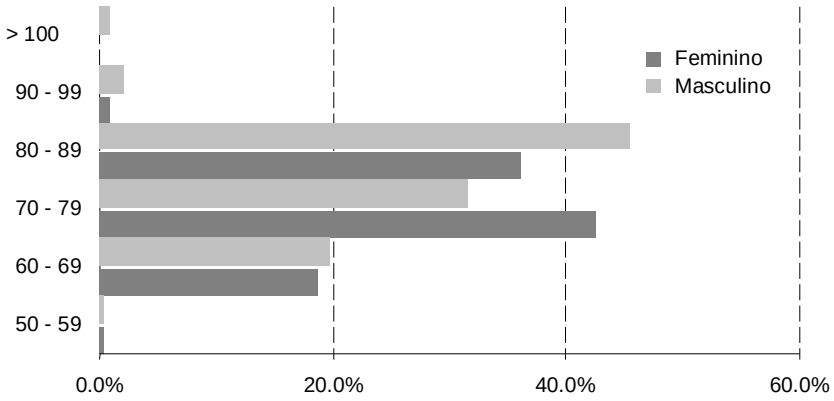
O gráfico 21 refere-se à distribuição por sexo e por níveis tensionais em números absolutos.

Os mancebos procedem à auto medição da FC, através do método descrito anteriormente. Sobre esta variável destaca-se alguns aspectos fundamentais: Um elevado número de estudos tem demonstrado haver uma correlação entre a elevação da FC e um risco associado á prevalência de aterosclerose e problemas cardiovasculares; ficando, no entanto algumas perguntas por responder nestes mesmos estudos:

- Qual a FC a partir da qual se desenvolve um maior risco cardiovascular? Pode ser quantificada?
- São estes dados válidos para a população em geral?
- Como deve ser medida a FC?
- Existe alguma evidência clínica favorável na redução da FC?

Para este trabalho registou-se a FC e dividiu-se em intervalos de batimentos como está exemplificado no gráfico seguinte:

Gráfico 22: *Representação da FC dos mancebos por género.*



Média	50-59 ppm	60-69 ppm	70-79 ppm	80-89ppm	90-99 ppm	>100ppm
♂	56	65,99	73,63	82,13	93,37	110,67
♀		66,37	74,04	81,64	91,50	102

Não se classificou a FC quanto ao seu grau de risco, uma vez que a literatura neste campo ainda é escassa, não havendo certezas sobre o valor a partir do qual esse parâmetro representa um FR para a aterosclerose e doença cardiovascular. Por outro lado, da mesma forma que a pressão arterial, também, este elemento é referenciado na literatura como sofrendo alterações em situações de stress emocional ou ansiedade.

Modelo Archimedes

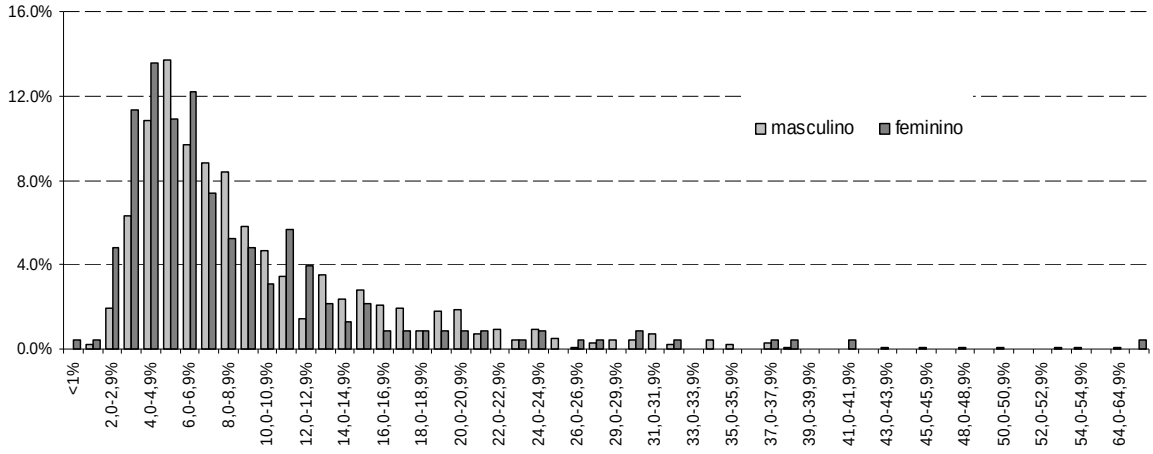
As últimas décadas foram promissoras na compreensão da biologia, epidemiologia e tratamento da Diabetes, aliada a esta noção surge agora um novo conceito de prevenção desta patologia e das suas complicações – Diabetes PHD / Modelo de Archimedes [(189)]. A aplicação do modelo é rápida, flexível e exacta, recorrendo aos mesmos dados que os ensaios clínicos randomizados têm reproduzido ou previsto os resultados destas experiências. A clareza e precisão que inúmeros estudos revelaram na associação entre determinadas condições e o risco de doença é tal que se têm desenvolvido funções matemáticas para estimar o risco de desenvolvimento desta num dado período de tempo a partir da presença de um maior ou menor número de factores.

Os resultados da aplicação do Modelo de Archimedes podem ser utilizados na escolha da melhor forma de evitar aumentos da morbilidade e mortalidade e consequentemente dos custos associados à Diabetes e as suas complicações [(190)].

A avaliação dos dados anteriores permitiu a análise completa na aplicação do Modelo de Archimedes. Os gráficos seguintes representam percentualmente os resultados obtidos para o desenvolvimento de Diabetes, Doença Arterial Coronária, Acidente Vascular Cerebral, Nefropatia, Retinopatia e Neuropatia, para o grupo de mancebos incluídos neste estudo no período de trinta anos.

O gráfico 23 mostra a probabilidade de desenvolver Diabetes para cada um dos indivíduos da população no prazo de trinta anos, valores calculados após a aplicação do Modelo de Archimedes.

***Gráfico 23**: Estimativa da probabilidade de desenvolver Diabetes no prazo de trinta anos.*



Os dados encontram-se divididos por intervalo percentual de uma unidade e por género. Foi possível verificar que esta população de acordo com os valores encontrados teve

uma distribuição percentual que variou entre o mínimo de 0,9% e o máximo de 80,2%. Em relação à média constatou-se que para o sexo masculino esta foi de 10,3% e para o sexo feminino de 9,16%. O número de indivíduos por sexo presente em cada intervalo percentual pode ser observado na tabela número 9:

Tabela 9:

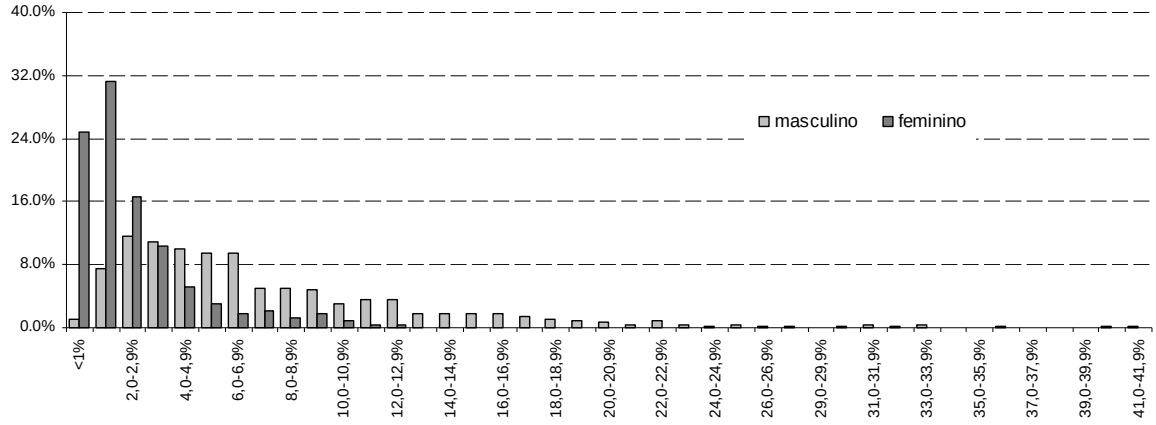
Probabilidade de desenvolver Diabetes e o número de indivíduos por género presente em cada intervalo percentual

%	M	F	%	M	F	%	M	F	%	M	F
<1%	0	1	14,0-14,9%	23	3	29,0-29,9%	4	0	43,0-43,9%	1	0
1,1-1,9%	2	1	15,0-15,9%	27	5	30,0-30,9%	4	2	44,0-44,9%	0	0
2,0-2,9%	19	11	16,0-16,9%	20	2	31,0-31,9%	7	0	45,0-45,9%	1	0
3,0-3,9%	61	26	17,0-17,9%	19	2	32,0-32,9%	2	1	46,0-47,9%	0	0
4,0-4,9%	104	31	18,0-18,9%	8	2	33,0-33,9%	0	0	48,0-48,9%	1	0
5,0-5,9%	132	25	19,0-19,9%	17	2	34,0-34,9%	4	0	49,0-49,9%	0	0
6,0-6,9%	93	28	20,0-20,9%	18	2	35,0-35,9%	2	0	50,0-50,9%	1	0
7,0-7,9%	85	17	21,0-21,9%	7	2	36,0-36,9%	0	0	51,0-51,9%	0	0
8,0-8,9%	81	12	22,0-22,9%	9	0	37,0-37,9%	3	1	52,0-52,9%	0	0
9,0-9,9%	56	11	23,0-23,9%	4	1	38,0-38,9%	1	1	53,0-53,9%	1	0
10,0-10,9%	45	7	24,0-24,9%	9	2	39,0-39,9%	0	0	54,0-54,9%	1	0
11,0-11,9%	33	13	25,0-25,9%	5	0	40,0-40,9%	0	0	55,0-55,9%	0	0
12,0-12,9%	14	9	26,0-26,9%	1	1	41,0-41,9%	0	1	64,0-64,9%	1	0
13,0-13,9%	34	5	27,0-27,9%	3	1	42,0-42,9%	0	0	80,0-80,9%	0	1

Em relação à possibilidade de os mancebos desenvolverem doença arterial coronária no espaço de trinta anos verificou-se que a população se distribuía da seguinte forma (gráfico 24):

Média para o sexo masculino era de 7,63% e para o sexo feminino de 2,55%, com um valor mínimo de 0,10% e máximo de 40,95%.

Gráfico 24: *Probabilidade de desenvolver Doença Arterial Coronária em 30 anos*



As estimativas do número de indivíduos e a probabilidade de desenvolverem patologia arterial coronária por género e subdividido em intervalos percentuais estão discriminadas na tabela número 10.

Tabela 10

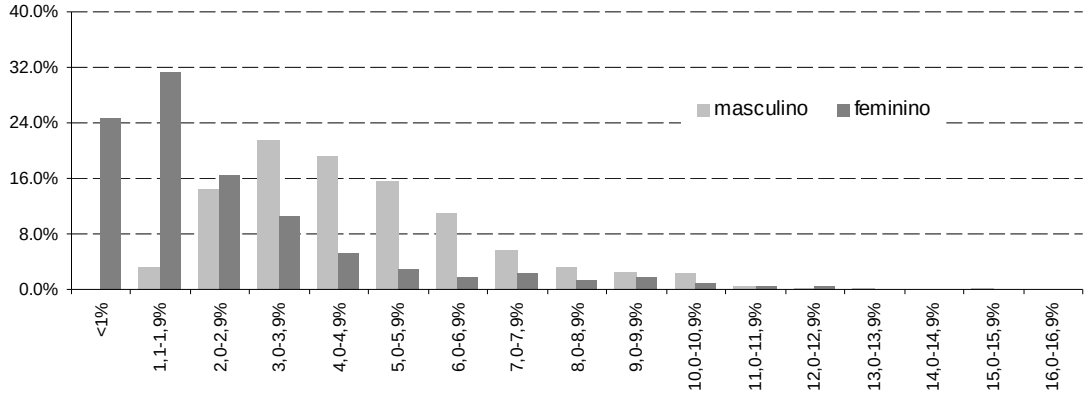
Probabilidade de desenvolver Doença Cardíaca e o número de indivíduos por género presente em cada intervalo percentual								
%	M	F	%	M	F	%	M	F
<1%	11	57	14,0-14,9%	18	0	28,0-28,9%	0	0
1,1-1,9%	73	72	15,0-15,9%	18	0	29,0-29,9%	2	0
2,0-2,9%	112	38	16,0-16,9%	17	0	30,0-30,9%	4	0
3,0-3,9%	106	24	17,0-17,9%	13	0	31,0-31,9%	2	0
4,0-4,9%	96	12	18,0-18,9%	10	0	32,0-32,9%	3	0
5,0-5,9%	92	7	19,0-19,9%	9	0	33,0-33,9%	0	0
6,0-6,9%	91	4	20,0-20,9%	7	0	34,0-34,9%	0	0
7,0-7,9%	49	5	21,0-21,9%	3	0	35,0-35,9%	1	0
8,0-8,9%	48	3	22,0-22,9%	8	0	36,0-36,9%	0	0
9,0-9,9%	47	4	23,0-23,9%	3	0	37,0-37,9%	0	0
10,0-10,9%	29	2	24,0-24,9%	2	0	38,0-38,9%	0	0
11,0-11,9%	34	1	25,0-25,9%	3	0	39,0-39,9%	1	0
12,0-12,9%	35	1	26,0-26,9%	1	0	40,0-40,9%	1	0
13,0-13,9%	18	0	27,0-27,9%	1	0			

O Modelo de Archimedes avalia a probabilidade de poder desencadear no futuro um acidente vascular cerebral, considerando os factores de risco que cada indivíduo apresenta. Verificou-se que a média para o sexo masculino referente a esta patologia era de 4,95% e para o sexo feminino de 2,54%. O valor mínimo encontrado foi de 0,10% e o valor máximo de 16,70%. O gráfico 25 apresenta a probabilidade associada ao desenvolvimento desta patologia por sexo e por intervalo percentual.

Tabela 11

Probabilidade de desenvolver AVC e o número de indivíduos por género presente em cada intervalo percentual					
%	M	F	%	M	F
<1%	1	57	9,0-9,9%	25	4
1,1-1,9%	31	72	10,0-10,9%	23	2
2,0-2,9%	139	38	11,0-11,9%	5	1
3,0-3,9%	207	24	12,0-12,9%	2	1
4,0-4,9%	186	12	13,0-13,9%	2	0
5,0-5,9%	151	7	14,0-14,9%	0	0
6,0-6,9%	106	4	15,0-15,9%	2	0
7,0-7,9%	55	5	16,0-16,9%	1	0
8,0-8,9%	32	3			

Gráfico 25: *Probabilidade de desenvolver Acidente Vascular Cerebral em 30 anos*



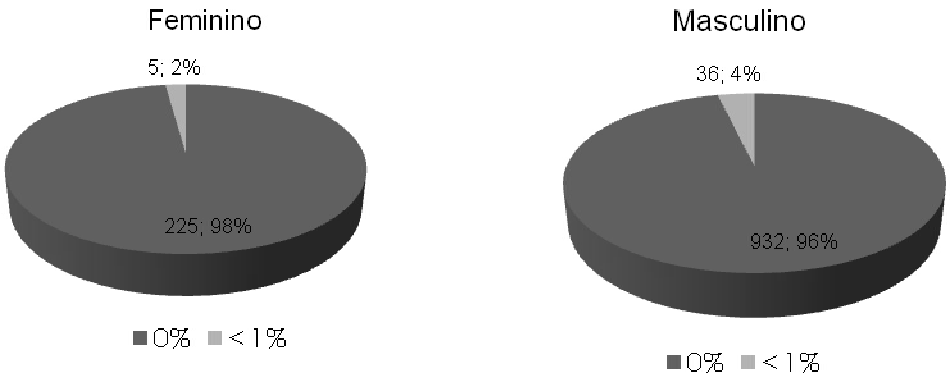
O número de indivíduos distribuído por sexo tendo em consideração a estimativa percentual que cada mancebo obteve após a aplicação do modelo de Archimedes está discriminado na tabela 11 para o parâmetro em análise (Acidente Vascular Cerebral).

A nefropatia diabética é a grande responsável pelo aumento do número de doentes em diálise e é a principal causa de transplante renal. Para diminuir a incidência de nefropatia como causa da Diabetes é importante apostar na prevenção. A aplicação do Modelo de Archimedes permitiu estimar percentualmente a probabilidade de a população em estudo poder desenvolver insuficiência renal.

O gráfico 26 apresenta os resultados por género tendo por base os intervalos percentuais.

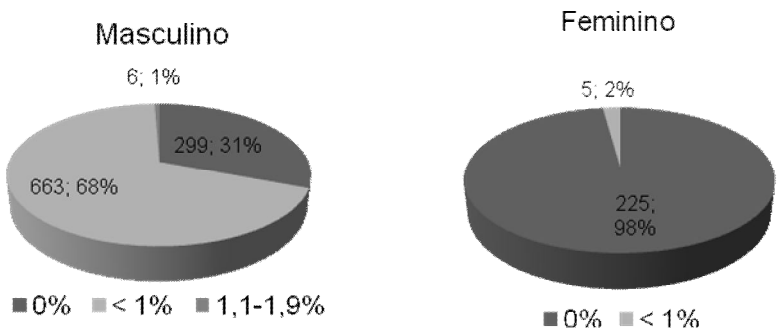
A média para o sexo masculino e feminino foi de 0,0% (verificou-se que no grupo dos homens 932 e do grupo das mulheres 225 tiverem como valor final 0,0%).

Gráfico 26: *Probabilidade de desenvolver Nefropatia em 30 anos por género*



O score de risco utilizado para classificar os mancebos neste trabalho também inclui a avaliação da Retinopatia. Da análise deste parâmetro resultou o gráfico 27, nele inclui-se o número de indivíduos subdivididos por género e intervalo percentual.

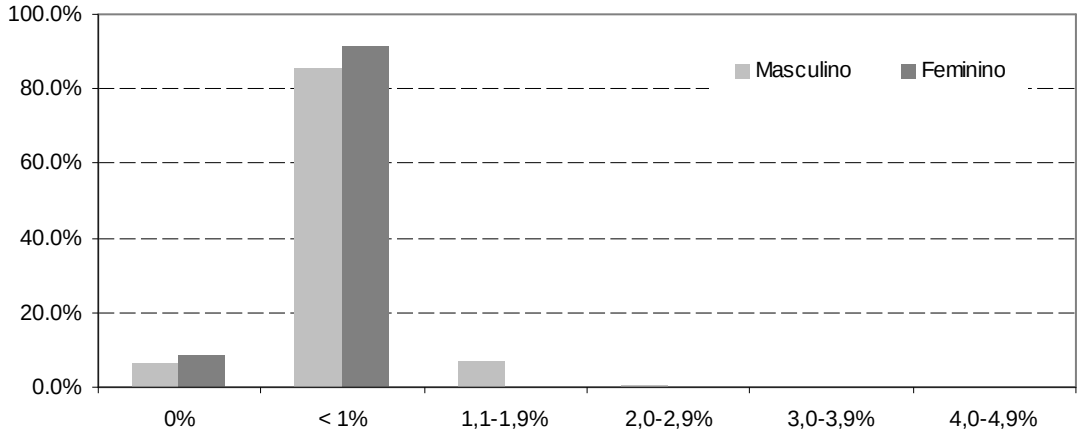
Gráfico 27: *Probabilidade de desenvolver Retinopatia em 30 anos por género*



Verificou-se que em relação à Retinopatia no sexo masculino a média foi de 0,18% e no sexo feminino foi de 0,13%.

O último parâmetro a ser avaliado pelo Modelo de Archimedes – Diabetes PHD, é a presença provável de Neuropatia. Na população estudada verificou-se que a distribuição dos mancebos em relação à possibilidade de desenvolver esta patologia por género e estimativa percentual está representada no gráfico 28.

Gráfico 28: *Probabilidade de desenvolver Neuropatia em 30 anos por género*



A média para o sexo masculino foi de 0,46% e para o sexo feminino de 0,38%.

O resumo da análise estatística descritiva que resultou da avaliação demográfica, clínica e laboratorial da população em estudo está representado na tabela 12.

Tabela 12

Variáveis	Geral (n=1198)	Valor Mínimo	Valor Máximo
Idade (anos)	20,22 ± 2,07	17	24
Sexo (F/M)	230 / 968		
Altura (cm)	170,46 ± 8,68	150	192
Peso (kg)	65,92 ± 10,48	42	100
IMC (kg/m^2)	22,59 ± 2,58	16,0	30,0
Tabagismo [n (%)]			
• Fumadores	401 (33%)		
• Ex-Fumadores	86 (7%)		
• Cigarros/dia	11,4 ± 7,83	3	48
PAS (mmHg)	130,17 ± 29,38	80	180
PAD (mmHg)	65,92 ± 10,48	50	110
FC (ppm)	76,52 ± 7,64	56	112
Glicemia (mg/dL)	88,52 ± 7,43	66	123
Colesterol Total (mg/dL)	156,36 ± 29,38	79	289
Colesterol HDL (mg/dL)	49,60 ± 10,84	15	91
Colesterol LDL (mg/dL)	127,0 ± 27,0	52	272
Triglicerideos (mg/dL)	59,25 ± 23,43	20	238

Tabela 12: os valores são apresentados como média ± desvio padrão, valor mínimo e máximo, e em números percentuais.

Nos diversos testes estatísticos que efectuaremos de seguida vamos utilizar essencialmente estatística paramétrica, concretamente o teste t de Student quando compararmos dois grupos em variáveis dependentes medidas em escala de intervalo ou o teste Anova para um factor quando compararmos três ou mais grupos em variáveis dependentes medidas em escala de intervalo. O nível de significância de referência para aceitar ou rejeitar a hipótese nula foi um nível de significância de (α) ≤ 0,05.

Os testes foram efectuados com recurso ao programa SPSS (*Statistical Program for the Social Sciences*) versão 15.0 para Windows (Apêndice C e D).

Comparação por Género

Encontrámos diferenças estatisticamente significativas entre os sujeitos do sexo feminino e os do sexo masculino nas seguintes variáveis:

- Altura, t(1169)=-9.019, p= 0,001, sendo os homens mais altos (média=171,54cm) do que as mulheres (média=165,97cm);
- Peso, t(1169)=-8.272, p= 0,001, sendo os homens mais pesados (m=67,1Kg) do que as mulheres (m=60,9Km);
- IMC, t(1169)=-3.933, p= 0,001, tendo os homens um IMC mais elevado (m=22,7) do que as mulheres (m=22,0);
- Risco de Diabetes, t(1169)=-2.023, p= 0,043, tendo os homens uma probabilidade maior de desenvolver diabetes do que as mulheres (m=10,3% versus m=9,15%);
- Risco de Doença arterial coronária, t(1169)=-12.707, p= 0,001, tendo os homens uma probabilidade maior de desenvolver DAC do que as mulheres (m=7,63% versus m=2,54%);
- Risco de AVC, t(1169)=-11.778, p= 0,001, tendo os homens uma probabilidade maior de desenvolver AVC do que as mulheres (m=5,01% versus m=2,54%);

Comparação por hábitos tabágicos

Encontrámos as seguintes diferenças estatisticamente significativas:

- Risco de Doença Cardíaca, F(2,1195)=133,868, p= 0,001. Como podemos comprovar na tabela 13, através do teste de comparação múltipla a posteriori de Scheffe os fumadores têm uma probabilidade significativamente mais elevada (m=10,1%) do que os não fumadores (m=4,7%) e os ex-fumadores (m=6,06%) de desenvolver Doença Cardíaca.

Tabela 13 - Teste de Scheffe

Fumador	N	Subset for alpha = .05	
		1	2
não	711	4.7714	
ex-fumador	86	6.0621	
sim	401		10.1319
Sig.		.055	1.000

- Risco de AVC, F(2,1195)=77.229, p= 0,001, os fumadores têm uma probabilidade significativamente mais elevada (m=5,94%) do que os não fumadores (m=3,82%) e os ex-fumadores (m=3,96%) de desenvolver a AVC (Tabela 14).

Tabela 14 - Teste de Scheffe

fumador	N	Subset for alpha = .05	
		1	2
não	711	3.8222	
ex-fumador	86	3.9697	
sim	401		5.9409
Sig.		.879	1.000

- Risco de Neuropatia, F(2,1195)=77.229, p= 0,001, os fumadores têm uma probabilidade significativamente mais elevada (m=5,94%) do que os não fumadores (m=3,82%) e os ex-fumadores (m=3,96%) de desenvolver a neuropatia (Tabela 15).

Tabela 15 - Teste de Scheffe

fumador	N	Subset for alpha = .05	
		1	2
sim	401	.4520	
não	711	.4630	
ex-fumador	86		.8045
Sig.		.995	1.000

Comparação por Actividade Física

De acordo com os níveis de intensidade física anteriormente referidos encontrou-se as seguintes diferenças estatisticamente significativas:

- Risco de Diabetes, F(3,1194)=26.806, p= 0,001. Os sujeitos que semanalmente realizam pouco ou nenhum exercício físico têm uma probabilidade significativamente mais elevada (m=13,39%) do que os que realizam exercício com alguma frequência (Tabela 16).

Tabela 16 - Teste de Scheffe

Actividade fisica	N	Subset for alpha = .05	
		1	2
4	113	7.6524	
3	143	7.8959	
2	669	9.6072	
1	273		13.3975
Sig.		.090	1.000

- Risco de Doença Cardíaca, F(3,1194)=17.929, p= 0,001. Os sujeitos que semanalmente realizam pouco ou nenhum exercício físico têm uma probabilidade significativamente mais elevada (m=8,31%) do que os que realizam actividade física de intensidade moderada quase todos os dias (5,13%) ou dos que realizam exercícios físicos de intensidade elevada quase todos os dias da semana (4,24%). Os que realizam actividade física de intensidade moderada várias vezes por semana também têm uma probabilidade mais elevada do que os que realizam exercícios físicos de intensidade elevada quase todos os dias da semana de desenvolver esta patologia (Tabela 17).

Tabela 17 - Teste de Scheffe

Actividade fisica	N	Subset for alpha = .05		
		1	2	3
4	113	4.2431		
3	143	5.1347	5.1347	
2	669		6.7159	6.7159
1	273			8.3152
Sig.		.506	.062	.058

- Risco de AVC, F(3,1194)=26.806, p= 0,001. Os sujeitos que semanalmente realizam pouco ou nenhum exercício físico têm uma probabilidade significativamente mais elevada (m=6,02%) do que os que realizam actividade física de intensidade moderada quase todos os dias (3,12%) ou dos que realizam exercícios físicos de intensidade elevada quase todos os dias da semana (3,92%) de desenvolver AVC. Os que realizam actividade física de intensidade moderada várias vezes por semana também têm uma probabilidade mais elevada do que os que realizam exercícios físicos de intensidade elevada quase todos os dias da semana de desenvolver AVC (Tabela 18).

Tabela 18 - Teste de Scheffe

Actividade fisica	N	Subset for alpha = .05		
		1	2	3
3	143	3.1239		
4	113	3.9270	3.9270	
2	669		4.3432	
1	273			6.0264
Sig.		.062	.579	1.000

- Risco de Neuropatia, F(3,1194)=6.087, p= 0,001. Os sujeitos que semanalmente realizam pouco ou nenhum exercício físico têm uma probabilidade significativamente mais elevada (m=0,72%) do que os que realizam actividade física de intensidade moderada quase todos os dias (0,34%) ou dos que realizam exercícios físicos de intensidade elevada quase todos os dias da semana (0,30%) de desenvolver neuropatia (Tabela 19).

Tabela 19 - Teste de Scheffe

Actividade fisica	N	Subset for alpha = .05	
		1	2
4	113	.3089	
3	143	.3425	
2	669	.4452	.4452
1	273		.7250
Sig.		.707	.119

- Peso, F(3,1194)=11.210, p= 0,001. Os sujeitos que semanalmente realizam actividade física de intensidade moderada quase todos os dias apresentam um peso significativamente menor (m=61,23) do que os restantes.

Tabela 20 - Teste de Scheffe

Actividade fisica	N	Subset for alpha = .05	
		1	2
4	113	61.23	
3	143		65.22
2	669		66.07
1	273		67.86
Sig.		1.000	.102

- IMC, F(3,1194)=11.210, p= 0,001. Os sujeitos que semanalmente realizam actividade física de intensidade moderada quase todos os dias apresentam um IMC significativamente menor (m=21,21) do que os restantes. (Tabela 21).

Tabela 21 - Teste de Scheffe

Actividade fisica	N	Subset for alpha = .05		
	1	2	3	1
4	113	21.21		
3	143		22.31	
2	669		22.61	22.61
1	273			23.29
Sig.		1.000	.721	.077

Comparação por Antecedentes familiares

Encontrámos as seguintes diferenças estatisticamente significativas:

- Risco de AVC, F(3,463)=3.936, p= 0,009. Através da utilização do teste de comparação múltipla a posteriori foi possível verificar que os indivíduos com maior probabilidade de desenvolver AVC são os que têm antecedentes familiares de Diabetes.

Tabela 22 - Teste de Scheffe

antecedentes familiares	N	Subset for alpha = .05
		1
AVC	44	3.9527
HTA	78	4.0328
Cardíaca	85	4.4741
Diabetes	260	4.8824
Sig.		.108

Capítulo 5 – Resultados

5.1 - Perfil Sócio-demográfico

Foram estudados 1198 mancebos de ambos os sexos, sendo 81% (968) do sexo masculino e 19% (230) do sexo feminino. A idade dos indivíduos variou entre os 17 anos e os 24 anos, com uma idade média de 20,13 anos para o sexo masculino e de 20,61 para o sexo feminino. Aproximadamente metade da população tinha idades compreendidas entre os 18 e os 19 anos.

Relativamente ao grau de escolaridade a amostra dividiu-se da seguinte forma: 4% tinham um nível escolar de 2º ciclo, 35% nível escolar de 3º ciclo, 50% nível secundário e 11% apresentavam frequência universitária.

5.2 - Perfil Antropométrico

Existem diferenças estatisticamente significativas entre os mancebos do sexo masculino e feminino no que se refere à altura, peso e IMC.

Na distribuição por classes de IMC no que se refere ao sexo masculino, verificou-se que 2,38% apresentavam peso baixo, 80,17% tinham um peso normal, com excesso de peso havia 17,15% e com obesidade 0,30%, para as mesmas classes de IMC no que se refere ao sexo feminino os valores foram respectivamente 4,78%, 85,22%, 9,57% e 0,43%.

O IMC apresentou uma média de 21,9kg/m^2 para o sexo masculino e de 22,7kg/m^2 para o sexo feminino.

A avaliação da altura dos mancebos do sexo masculino referente ao período de Outubro de 2006 a Setembro de 2007, apresentou um valor médio total de 170,46cm sendo que para o sexo masculino a média da altura foi de 175,5cm e para o sexo feminino 165,9cm.

Os dados do sexo masculino são compatíveis com estudos anteriores similares, o estudo "Tendências do Peso em Portugal no final do Século XX" [(190)] e "Secular Trend in the Stature in the Portuguese Population (1904-2000)" [(91)], apresentavam valores médios de altura 172,8cm e 172,9cm respectivamente.

De acordo com os dados do "Eurobarómetro" sobre Saúde, Alimentação e Nutrição, os portugueses têm em média 165cm de altura, valor bastante diferente daquele encontrado para esta população que pode ser parcialmente explicado pelo facto de os mancebos terem que ter no mínimo 160cm no caso dos Homens e 156cm para as Mulheres [(192)].

Os resultados obtidos nesta população de mancebos mostraram um peso médio de 65,9kg, sendo que este valor para o sexo masculino foi de 67,1kg e 60,9kg para o sexo

feminino. Os números encontrados para o sexo masculino são semelhantes a estudos anteriores realizados em populações de mancebos.

Nos resultados do "Eurobarómetro" sobre Saúde, Alimentação e Nutrição os portugueses apresentam um peso médio de 69kg, valor diferente daquele encontrado nesta população mas que pode ser explicado pelos indivíduos eliminados pelas provas físicas e pelo facto de os indivíduos com IMC superior a 30kg/m^2 serem automaticamente eliminados [(192)].

Da análise comparativa dos mancebos por género foi possível observar diferenças estatisticamente significativas na altura (t=-9,019, p=0,001 – sendo os Homens mais altos que as Mulheres), no peso (t=-8,272, p=0,001 – sendo os Homens mais pesados que as Mulheres) e no IMC (t=-3,933, p=0,001 – tendo os Homens um IMC mais elevado que as Mulheres).

5.3 - Prevalência de Tabagismo

Para caracterizar a população de mancebos fumadores nesta população recorreu-se aos dados recolhidos através do inquérito.

A prevalência global do tabagismo foi de 33%, 34% no sexo masculino e 30% no sexo feminino.

Verificamos que os fumadores têm uma probabilidade significativamente mais elevada (m=10,1%) do que os não fumadores (m=4,7%) e os ex-fumadores (m=6,06%) de desenvolver doença arterial coronária. O mesmo foi possível verificar relativamente ao AVC os fumadores têm uma probabilidade significativamente mais elevada (m=5,94%) do que os não fumadores (m=3,82%) e os ex-fumadores (m=3,96%) de desenvolver AVC. Quanto à neuropatia verificou-se que os fumadores têm uma probabilidade significativamente mais elevada (m=5,94%) do que os não fumadores (m=3,82%) e os ex-fumadores (m=3,96%) de a desenvolver.

5.4 - Actividade Física

A informação sobre a actividade física baseou-se na informação nos questionários individuais aplicados aos mancebos.

Após a análise deste parâmetro verificou-se que aproximadamente metade da população (56%) referenciou uma prática desportiva compatível com o nível 2 (intensidade leve), dentro deste número existia para o sexo masculino 56% e para o sexo feminino 53%. Da população total de mancebos 23% afirmou não realizar actividade física (nível compatível com sedentarismo), para o sexo masculino este número foi de 23% e para o sexo feminino de 22%. Para o nível 3 (prática desportiva compatível com uma intensidade

moderada) a percentagem da população total foi de 12%, sendo que por género temos 12% para o sexo masculino e 13% para o sexo feminino. Verificou-se que 9% da população tinha uma prática de exercício compatível com o nível 4 (intensidade elevada), na distribuição por género existe 9% para o sexo masculino e 12% para o sexo feminino.

De realçar que Portugal apresenta a maior percentagem de indivíduos com estilo de vida sedentário dentro da União Europeia, esta inversão de valores nesta população específica pode ser justiçado pela necessidade de uma prática diária de exercício físico inerente à condição militar.

A comparação da actividade física nos seus diferentes níveis com os valores antropométricos e com as patologias em estudo do Modelo de Archimedes permitiu encontrar diferenças estatisticamente significativas. Em relação ao perfil antropométrico no que concerne ao peso e ao IMC verificou-se que aqueles que praticam exercício físico de intensidade moderada ou elevada têm valores significativamente menores que os restantes.

No que concerne à Diabetes verificou-se que os indivíduos que realizam actividade física de nível 1 e 2 têm uma têm uma probabilidade significativamente mais elevada (m=13,39%) do que os que realizam exercício com alguma frequência.

O mesmo se verificou quanto à doença arterial coronária, os mancebos que têm uma prática de exercício de nível 1 apresentam uma probabilidade significativamente mais elevada (m=8,31%) do que os que realizam actividade física de intensidade moderada quase todos os dias (5,13%) ou dos que realizam exercícios físicos de intensidade elevada quase todos os dias da semana (4,24%). Podemos ainda verificar que entre os grupos de mancebos que referiram ter uma pratica desportiva de intensidade moderada e elevada (nível 3 e 4) os primeiros manifestam uma probabilidade acrescida de desenvolver esta patologia em relação aos segundos.

A análise da associação da actividade física com o risco de AVC, permitiu concluir haver um risco maior de desenvolver esta patologia por parte daqueles com estilo de vida sedentário (m=6,02%) em comparação com os indivíduos que têm uma prática de exercício de intensidade moderada (3,12%) e elevada (3,92%). Quanto maior o grau de intensidade menor a probabilidade de desenvolver AVC.

A neuropatia tem uma probabilidade significativamente mais elevada (m=0,72%) de se manifestar nos que não realizam exercício físico, em comparação com os que fazem uma actividade física de intensidade moderada e elevada (respectivamente 0,34% 0,30%).

Na prática de exercício físico a maioria dos mancebos referiu não ter qualquer problema (84%), 8% afirmou sentir cansaço fácil, 4% mencionou falta de ar, 3% palpitações e 1% sede intensa.

5.5 - Perfil Analítico

Na avaliação do Colesterol, Total verificou-se que 71% da população tem valores normais, 20% no limite superior da normalidade e 9% valores elevados. O valor médio do Colesterol Total do sexo masculino foi de 156,19mg/dl e do sexo feminino de 157,06mg/dl.

Para o Colesterol LDL a população dividiu-se da seguinte forma: 26% com valores normais, 31% no limite superior e 43% com valores elevados. O valor médio deste parâmetro para o sexo masculino foi de 127mg/ml e para o sexo feminino de 128mg/ml.

Em relação ao Colesterol HDL a maioria da população apresenta valores normais93%, 7% tendo valores diminuídos. O valor médio do Colesterol HDL no sexo masculino foi de 49,51mg e no sexo feminino de 49,96mg.

Os valores dos triglicerideos apresentaram valores elevados em apenas 8 indivíduos, a média deste parâmetro foi de 59,41mm/dl nos Homens e de 58,60mm/dl nas Mulheres.

Estudos realizados em estudantes universitários no Brasil (grupo populacional com idades semelhantes ao grupo de mancebos em estudo) apresentaram uma prevalência de Colesterol Total elevado na ordem dos 17,7% e 14,4%, no entanto, o mesmo estudo realizado em alunos portugueses (demonstrou haver na população 9% com valores aumentados deste parâmetro (dados de acordo com os encontrados por este estudo) [193].

A avaliação da glicemia apresentou 88 indivíduos com valores elevados, o valor médio deste parâmetro foi de 88,52mg/dl, para o sexo masculino de 88,51mg/dl e para o sexo feminino de 88,55mg/dl. Estes dados são semelhantes aos encontrados em populações universitárias.

5.6 - Antecedentes Familiares

História familiar de Diabetes e/ou Doença Cardiovascular são importantes Factores de Risco no desenvolvimento destas patologias, como tal para a completa caracterização desta população foi incluída no questionário uma pergunta sobre este tópico.

A análise percentual deste parâmetro demonstrou que 55% da amostra não tinham familiares com estas patologias, 45% referiu haver antecedentes familiares de Diabetes, AVC, HTA e/ou Doença Cardíaca.

No grupo com antecedentes familiares de Diabetes foi encontrada uma probabilidade significativamente maior de desenvolver AVC, quando comparado com o grupo sem antecedentes familiares de Diabetes

5.7 - Pressão Arterial

Para a análise da PA recorreu-se aos processos clínicos dos mancebos. A PA Sistólica variou entre 80mmHg e 180mmHgcom uma média 130,17mmHg e a PA Diastólica variou entre 50mmHg e 110mmHg com um valor médio de 74,20mmHg.

No sexo masculino 12% tinham valores óptimos de PA, 38% valores normais, 26% no limite superior da normalidade e 24% PA elevada. No sexo feminino as percentagens para estas categorias foram respectivamente: 6%, 27%, 35% e 32%.

5.8 - Frequência Cardíaca

Em relação à FC esta variou entre um mínimo de 56ppm e um máximo de 112ppm, com um valor médio de 76,5ppm.

5.9 - Modelo de Archimedes

O Modelo de Archimedes avaliou para cada um dos mancebos a probabilidade de desenvolver Diabetes, Doença Cardíaca, AVC, Nefropatia, Retinopatia e Neuropatia.

No que concerne à Diabetes este score de risco variou entre o valor mínimo de 0,9% e o valor máximo de 80,2%, com uma média de 10,1%, sendo que análise por género apresentou um valor médio de 10,3% para o sexo masculino e de 9,15% para o sexo feminino.

Em relação à Doença Cardíaca o Modelo de Archimedes, calculou uma probabilidade que variou entre 0,1% e 41%, com um valor médio de 6,7%. A avaliação por género mostrou uma média de 7,63% para o sexo masculino e 2,54% para o sexo feminino.

Na avaliação da probabilidade de desenvolver AVC o valor médio total foi de 4,5%, com o mínimo de 0,1% e o máximo de 72%, 5,0% para o sexo masculino e 2,5% para o sexo feminino.

Capítulo 6 – Discussão

A patologia aterosclerótica tem origem multifactorial com grande dependência genética e familiar e elevada susceptibilidade de agravamento com a adopção de determinados estilos de vida, tornando-se fundamental considerar simultaneamente todos os factores de risco na estimativa do risco individual de desenvolver doença. Tradicionalmente foca-se a atenção na avaliação dos FR individuais como a Tensão Arterial, a dislipidemia, a Diabetes entre outros. Em contrapartida é reconhecido de forma incontestável quais os FR que estão na génese do desenvolvimento de patologias como a Diabetes e as suas complicações e que, este processo se inicia em idades jovens e progride lenta e silenciosamente até ao aparecimento dos primeiros sintomas. É perceptível pelo que foi referido que o futuro passa pela utilização de um método de rastreio de uso fácil, com elevado grau de especificidade e sensibilidade e de baixo custo. Este método pode ser o calculador de Risco denominado “Modelo de Archimedes – PHD” que permite a detecção de indivíduos com maior risco de desenvolver estas patologias, possibilitando intervir precocemente através de intervenções mais agressivas no estilo de vida como forma de prevenção. Por outro lado este avaliador de risco permite aos portadores desta patologia verificarem de que forma a alteração de determinado comportamento de vida ou fármaco influencia a possibilidade de melhoria no prognóstico final.

Apesar deste estudo apresentar algumas limitações (número de mancebos do sexo feminino, e a exclusão de mancebos com classificação de não aptos), os resultados obtidos reflectem em certa medida os hábitos de vida de uma população jovem que pretende aceder a uma carreira militar.

O estudo envolveu 1198 mancebos candidatos a cumprir o serviço militar normal no ramo do Exercito. Com predominância significativa para o sexo masculino. A assimetria na distribuição por sexo da população (19% do sexo feminino versus 81% no sexo masculino), aproxima-se dos valores a nível nacional da representatividade das mulheres no Exercito (13% em 2006).

A população na sua maioria (mais de 80%) apresentou um IMC normal (média de 22,25 kg/m^2), este facto parece diferir de resultados anteriores, mas a explicação passa pelo facto de neste momento a inspecção militar não ser obrigatória pelo que apenas realizam este trâmite os que pretendem ser incorporados nas Forças Armadas. No entanto é de ressalvar que existe desde 1904 um aumento de estatura, peso e IMC nos jovens de sexo masculino, estes dados sendo compatíveis com os que se encontraram neste estudo, em contrapartida não existe na população portuguesa estudos que avaliem estes parâmetros para o sexo feminino dentro do escalão etário em análise neste trabalho.

A prevalência de tabagismo (34%) é semelhante aos dados obtidos na população masculina portuguesa (38%), porém observou-se para o sexo feminino uma maior prevalência (30%) em relação aos dados disponíveis para as mulheres portuguesas (15%).

Estes valores podem ser parcialmente explicados pelo número crescente de fumadoras principalmente nos grupos etários que compreendem a adolescência e juventude.

A inactividade física continua a ser um dos FR mais presentes na população portuguesa, se bem que a percentagem de sedentários neste estudo (23%) seja mais baixa que a observada na população geral, ou se compararmos com populações universitárias que apresentam idades semelhantes às do presente estudo, tal facto deve-se a que o exercício da actividade militar está na sua maioria dependente de uma boa condição física [(193)].

A dislipidemia estava presente na amostra do seguinte modo:

- Com Colesterol Total elevado 20% e no limite superior da normalidade 9%;
- Com Colesterol LDL elevado 43% e no limite superior da normalidade 31%;
- Com Colesterol HDL diminuído 7%.

Os valores médios encontrados neste estudo no que se refere ao Colesterol Total foi de 156mg, de Colesterol HDL de 49,6mg, de Colesterol LDL de 127mg e os triglicerídeos de 59mg.

Brotons e colaboradores, num trabalho de revisão bibliográfica referente ao período de 1975 a 1996 em 18 estudos passíveis de análise comparativa, desenvolvidos com crianças e adolescentes (total de 60.494 indivíduos com idades compreendidas entre os 2 e os 19 anos), registou uma média de Colesterol total de 165mg, Triglicerideos de 67mg e Colesterol HDL de 60mg [(194)],

Quando analisada a glicose verificou-se que 7% dos Homens e 7% das Mulheres apresentavam valores acima das 100mg/ml.

Factores sociais parecem estar na génese do aumento do número de jovens com dislipidemia e hiperglicemia em paralelo com um rápido aumento de crianças com excesso de peso.

No estudo “Prevalência, Conhecimento, Tratamento e Controlo da Hipertensão em Portugal. Estudo PAP, que envolveu 5023 indivíduos com idades compreendidas entre os 18 e os 90 anos, a população foi dividida em grupos etários (18-24; 25-34; 35-44; 45-54; 55-64; >74), tendo-se Verificado que o grupo correspondente aos mais jovens tinha uma PAS de 120mmHg, valor inferior ao encontrado neste estudo, em relação à PAD os dados sendo semelhantes [(195)].

Este facto pode ser explicado em parte pelo grau de ansiedade a que está sujeito o mancebo durante a inspecção.

Sabe-se da associação entre a história familiar de Diabetes e de Doença Cardiovascular e o desenvolvimento destas patologias nos descendentes, a hereditariedade sendo um FR imutável, a diminuição do risco passa pelo controlo dos FR passíveis de serem modificados como: tabagismo, obesidade, HTA, dislipidemia, entre outros. Neste estudo foi possível verificar a existência de um risco acrescido para o desenvolvimento de AVC nos indivíduos com antecedentes familiares de Diabetes [(197 e 198)].

Estudos recentes demonstraram haver uma correlação de FC em repouso com FR cardiovasculares onde se inclui: PA, tabagismo, inactividade física, níveis alterados de colesterol, entre outros, tal não se verificou neste trabalho, um dos motivos pode ser a idade jovem da população em estudo. Há escassez de estudos científicos que abranjam um largo espectro de escalões etários (nomeadamente nas idades mais jovens), assim como a análise deste parâmetro por sexos. Por outro lado, a grande maioria dos estudos utilizou uma forma diferente de recolha dos dados da que se verificou durante este trabalho, isto é o registo electrocardiográfico durante o período de tempo de cinco minutos na posição de decúbito dorsal, enquanto que no presente estudo realizou-se a auto-medição da FC durante 15 segundos. A questão permanece, será que a utilização da mesma forma de registo e com o mesmo intervalo de tempo produziria resultados diferentes?

A aplicação do Modelo de Archimedes permitiu calcular o risco de desenvolver Diabetes, AVC e Doença Coronária nesta população tendo em consideração as suas características individuais.

Capítulo 7 – Conclusão

A Diabetes e as Doenças Cardiovasculares são uma das principais causas de morbilidade crónica, mortalidade prematura e de perda de qualidade de vida, estando previsto o aumento exponencial da prevalência destas patologias nas próximas décadas. Do ponto de vista clínico a vigilância e detecção dos FR associados à Diabetes e/ou Doença Cardiovascular devem ser considerados elementos primordiais nas acções de prevenção primária com destaque para a obesidade infantil. Além deste FR considerado modificável, a presença de dislipidemia, HTA, tabagismo e história familiar deve também ser contabilizada na avaliação do perfil de risco.

As patologias em estudo são uma realidade mundial que apresentam um impacto negativo na qualidade de vida do individuo, o conhecimento dos inúmeros FR que estão na base do desenvolvimento da Diabetes e/ou Doença Cardiovascular permite concluir que em muitos casos estamos perante situações evitáveis ou cuja gravidade das suas consequências pode ser diminuída. Inúmeros trabalhos científicos evidenciaram nas últimas décadas, o interesse em estudar os FR em jovens e adolescentes; a hereditariedade o aparecimento das primeiras manifestações ateroscleróticas na parede arterial são causadas por comportamentos adoptados habitualmente nestas idades: tabagismo, erros alimentares, sedentarismo, etc que se traduzem em graves repercussões na qualidade de vida do individuo enquanto adulto.

É necessário desenvolver acções de educação em saúde com foco na educação nutricional e no estímulo da realização de exercício físico iniciado ainda nas escolas, que poderiam ser reproduzidas pelas crianças em casa contribuindo assim para um melhor estado de saúde da família como um todo. A inserção da questão da prevenção tão precocemente quanto possível na sociedade deve acontecer como resposta ao aumento exponencial destas patologias, mas acima de tudo pelo facto de estas serem em larga medida passíveis de serem prevenidas. Os dados existentes na bibliografia, e o deste trabalho, traduzem uma necessidade premente da mudança de estilo de vida para a redução de morbi-mortalidade dos doentes, não documentando apenas isoladamente a presença dos FR, mas através de uma abordagem global com ênfase na promoção e protecção de saúde.

Embora este estudo represente uma análise preliminar dentro de uma avaliação que pode ser eventualmente longitudinal (onde a perda de indivíduos ao longo do tempo será a sua principal limitação), vem reforçar a importância da identificação precoce dos FR que podem potencialmente permitir o estabelecimento de estratégias de prevenção e intervenção sobre estas condições clínicas nas faixas etárias que compreendem a

infância, adolescência e juventude, com o objectivo de diminuir as elevadas taxas de morbi-mortalidades na idade adulta.

A prevenção da doença tem como meta promover o uso sustentável da vida individual assim como dos recursos técnicos, tomando neste caso em concreto uma estratégia que vise a redução do número de FR. Assim a hierarquização de uma gestão eficaz dos recursos humanos e técnicos deve ter como prioridade o estabelecimento de uma estratégia científica que permita o conhecimento antecipado da possibilidade de desenvolver determinada patologia.

Os termos prevenção e promoção de saúde tornam-se intercambiáveis, na medida em que ambos se referem a uma estratégia comum que visa a redução do risco no futuro.

O presente estudo foi desenvolvido tendo como base uma amostra de indivíduos com idades jovens aplicando-lhes um modelo de risco para calcular a probabilidade de desenvolver Diabetes e as complicações a ela associadas para o período futuro de trinta anos. Baseia-se na premissa que se começarmos a agir neste momento, muitos custos directos, indirectos e inatingíveis podem ser reduzidos ou até mesmo evitáveis.

Para atingir esse objectivo é importante que os profissionais de saúde disponham de ferramentas que possibilitem quantificar o risco de doença e o conhecimento dos principais FR presentes na população para dar primazia aqueles que necessitam de intervenções imediatas.

A identificação de indivíduos em risco de desenvolver doença é muito provavelmente a questão mais importante da prevenção. A previsão de um problema de saúde deve ser possível, numa fase inicial e é essencial que os métodos preventivos estejam disponíveis.

Este estudo iniciou-se com uma questão: Seria possível calcular o risco de desenvolver Diabetes e as suas complicações numa população jovem, identificando os seus FR, para que desta forma se pudesse intervir no ciclo de progressão da aterosclerose? A resposta torna-se facilitada após o recurso a um calculador de risco como o Modelo de Archimedes, este grupo de jovens apresentou vários FR de importância fundamental no desenvolvimento destas patologias é aqui que o papel primordial da prevenção se desenha, se existe o conhecimento baseado em evidências científicas torna-se quase um crime não o utilizar para induzir alterações do estilo do vida ou na prescrição farmacológica.

Para se obter o conhecimento epidemiológico das patologias em estudo, a sua distribuição na população de forma a se melhorarem os modelos de boas práticas na gestão da doença para se reduzir a incidência da Diabetes, Doença Cardiovascular e as complicações associadas a estas patologias, deve ser desenvolvida uma estratégia de intervenção, formação e colheita e análise de informação. A estratégia de intervenção nomeadamente na avaliação do perfil do risco dos doentes no que concerne a estas

patologias pode passar pelo método Diabetes – PHD, que permite caracterizar os principais FR subjacentes à Diabetes e à Doença Cardiovascular identificando indivíduos que devem ser aconselhados e tratados com o intuito de prevenir, ou naqueles em que a doença já se manifestou clinicamente estabelecer o nível de agressividade da terapêutica a instituir.

O cálculo do perfil de risco é actualmente essencial na prática clínica tendo neste caso em particular a vantagem de se tratar de um método dinâmico, onde a sua importância na avaliação da situação clínica individual se estende a diferentes escalões etários, de raça, história familiar, medicação e hábitos de vida. O modelo de Archimedes é um conjunto de procedimentos de fácil acesso e compreensão, que permite avaliar a progressão de determinadas medidas terapêuticas como seja a prática de exercício físico, a cessação tabágica, ou implementação de medicação, reforçando nos filhos diabéticos a enorme importância da adopção de um estilo de vida saudável.

Capítulo 8 – Bibliografia

1. Graziano, J. Michael. Atlas Factores de Risco Cardiovascular – Fascículo 1. Euromedice Edições Médicas. Portugal 2005.
2. http://ec.europa.eu/research/leaflets/health/pt/01.html
3. Machado, Paulo. O lugar dos idosos em Portugal e no mundo. Janus. 2003. http://www.janusonline.pt/2003/2003_1_4_4.html
4. Diabetes e doenças cardiovasculares. Que faz a Europa? Factos http://ec.europa.eu/research/leaflets/health/pt/01.html
5. Trigo, Miguel., Rocha, Evangelista. Factores Psicossociais de risco na doença das artérias coronárias: Revisão crítica da literatura. Revista Portuguesa de Psicossomática. Vol2, nº2, Jul/Dez 2002. 149-199.
6. Nathan, David., Delahanthy, Linda. Beating Diabetes. 2006. Harvard. McGraw-Hill Professional.
7. Joshua A. Beckman; Mark A. Creager; Peter Libby, Diabetes and Atherosclerosis Epidemiology, Pathophysiology, and Management. JAMA. 2002; 287:2570-2581.
8. Nunes, Ana Raquel., Tavares, Ana Sofian et al. Doenças Cardiovasculares. EUMasters in Health Promotion. 2002. Lisboa.
9. Santos, José Luis Castanheira. Tese – Saúde dos Adolescentes: Estratégia de promoção. 1989. Lisboa.
10. Vermelho, Letícia., Jorge, Mª Helena. Mortalidade de jovens: análise do período de 1930 a 1991 (a transição epidemiológica para a violência). Revista Saúde Pública vol.30 no.4 São Paulo Agosto. 1996. 319-33.
11. http://www.searo.who.int/en/section13/section1245.htm
12. Salles, Leila Mª Ferreira. Infância e adolescência na sociedade Contemporânea: alguns apontamentos. Estudos de Psicologia 22 (1) 33-41 Janeiro – Março 2005
13. Martins, Priscilla., Trindade, Zeidi., Almeida, Ângela.O Ter e o Ser: Representações Sociais da Adolescência entre Adolescentes de Inserção Urbana e Rural. Psicologia: Reflexão e Crítica, 2003, 16 (3), pp. 555-568.
14. Resgate, Isabel. Diversidade e comportamentos juvenis. Um estudo dos estilos de vida de jovens de origens étnico culturais diferenciadas em Portugal. Análise Psicológica (2001), 3 (XIX): 345-364
15. Kavey, Rae-Ellen., Daniels, W. Stephen. Et al. American Heart Association Guidelines for Primary Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease Beginning in Childhood. Circulation 2003;107;1562-1566

16. Brandão, Andrea., Magalhães, Mª Eliane., et al. Prevenção da doença cardiovascular: a aterosclerose se inicia na infância? Revista da SOCERJ. Jan/Fev/Mar 2004. 37-44.
17. Coordenação Geral de Doenças e Agravos não-transmissiveis. Síntese Oficina de Vigilância em Doenças Crónicas não transmissíveis. Ciência e Saúde Colectiva vol.9 nº4 Rio de Janeiro Out./Dez 2004. 957-962.
18. Côrrea, João Nunes Revista Diabetes viver em equilíbrio. Prevalência da Diabetes Mellitus no Mundo – Aumento preocupante. Nº 31
19. Goran, Michael; Ball, Geoff Cruz Martha. Obesity and risk of type 2 disease in children and adolescents. The Journal of Endocrinology & Metabolism. Vol88 n.4 1417-1727
20. Lobstein, T.. Baur Policies to prevent childhood obesity in the Union European. The European Journal of Public Health. Vol15 Nº6 576-579
21. Prazeres, Vasco., Laranjeira, Ana Rita., Oliveira, Valentina. Saúde dos jovens em Portugal – Elementos de Caracterização. 2005. Lisboa. DGS.
22. Brandão, Luiz Sávio. Admissibilidade e Funcionalidade do militar portador assintomático de HIV. Revista CEJ, Brasília, 2006. Nº. 35 Out./Dez. 2006. 4-7.
23. Ribeiro, Sebastião Matos. Sobre os métodos de avaliação da robustez e física e sua aplicação a mancebos em idade de serviço militar. 1959. Lisboa: Centro de Estudos Demográficos.
24. Dados estatísticos fornecidos pelo Centro de Classificação e Selecção de Lisboa.
25. O que é aptidão Física? http://hometraining.wordpress.com/2007/02/21/o-que-e-aptidao-fisica/
26. Glanner, Mª Fatima. Importância da aptidão física relacionada à saúde. Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano. 2003. V. 5, Nº 2. 75-85.
27. http://www.educ.fc.ul.pt/icm/icm2000/icm33/Durer.htm
28. http://www.historiadelamedicina.org/retzius.html
29. Fujão, Carlos., Santos, Raquel. Antropometria. Universidade de Évora – Curso Pós Graduação: Técnico Superior de HST. Fevereiro 2003.
30. http://www.pucrs.br/famat/statweb/historia/daestatistica/biografias/Quetelet.htm
31. Gomes, Claudio. Relação entre IMC, actividade física, tipo de transporte e os comportamentos sedentários. Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física. 2004
32. Djalma, Ricardo., Araújo, Cláudio. IMC: Um questionamento cientifico baseado em evidencias. Arquivos Brasileiros Cardiologia. 2002. Volume 79. Nº 1, 61-9.

33. Classificação Índice Massa Corporal de acordo com a OMS. http://www.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html
34. Editorial: Heart Rate R. Ferrari. European Heart Journal Suplements (2003) 5 (Suplement G), G1-G2.
35. César, Luiz António Machado. Frequência Cardíaca e Risco Cardiovascular. Associação Médica Brasileira 2007 53 (5): 456-9
36. Cook Stéphane. High Heart Rate: a Cardiovascular risk factor? European Heart Journal. 2006 27(20):2387-2393
37. Influence Heart Rate on Mortality in a French Population. Role of Age, gender and Blood pressure
38. Camm A. John, Tendera M.. Heart Rate Slowing if Current Inhibition Karger Publications. London. 2006
39. Palatini,Paolo. Need for revision of a Normal limits of resting heart rate. Hypertension. 1999;33:622-625
40. New European Guidelines for Management of Arterial Hypertension http://www.medscape.com/viewarticle/457830
41. Gus, Iseu. Factores de Risco e epidemiologia das doenças Cardiovasculares. Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande Sul. Epidemiologia Cardiovascular Set./Out./Nov./Dez. 2003. Nº3. Ano XII. 16-21.
42. Seccareccia, Fulvia Pannozzo,, Fábio, Dima, Francesco Anna Minoprio, Menditto, António Lo Noce, Cinzia and Giampaoli, Simona. Heart Rate as Predictor of mortality: The Matiss Project August 2001, Vol 91, No. 8 | American Journal of Public Health 1258-1263
43. Palatini,Paolo; Casiglia, Edoardo Julius,; Stevo Pessina; Achille C.. High Heart Rate: a risk factor for Cardiovascular death in elderly men. Archives Internal Med. 1999;159:585-592.
44. Ahmed, Ali. Increased heart rate: an emerging cardiovascular risk factor in older adults. the American Journal of Geriatric Cardiology 2008 Vol. 17 no. 1
45. White William B. Blood pressure Monitoring in CV medicine and therapeutics Humana Press 2007
46. Hademenos, George J., Massoud, Tarik F. The Physics of Cerebrovascular Diseases: Biophysical Mechanisms of Development, Diagnosis and Therapy. 1998 Springer.
47. http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0066782X2004001400010&script=sci_arttext
48. Whitworth, Judith.Blood Pressure and Control of Cardiovascular Risk. Vascular Health and Risk Management 2005:1(3) 257-260
49. Sawles J.D. Manual of Hypertension. United States. Blackwell Publishing 1995

50. Zhou, Honghong; Isaman, Deanna J.M.; et al. A computer simulation model of diabetes progression, quality of life, and Cost. Diabetes Care, Volume 28, Number 12, December 2005
51. Boutayeb, A.; Chetouani, A. A critical review of mathematical models and data used in Diabetology. BioMedical Engineering OnLine 2006; 5: 43.
52. Engelgau, Michael. Trying To Predict the Future for People with Diabetes: A Tough but Important Task. 16 August 2005 Annals of Internal Medicine Volume 143. Number 4 301-302
53. Frequently Asked Questions: The Archimedes Model http://archimedesmodel.com/faqs.htm#Faq5
54. Schlessinger, Leonard.; Eddy, David. Archimedes: a new model for simulating health care systems—the mathematical formulation. Journal of Biomedical Informatics 35 (2002) 37–50
55. Building Archimedes - a Q&A with 'Dr. Data' – ' Testing for Accuracy ' http://www.cioinsight.com/c/a/Past-News/Building-Archimedes-a-Q38A-with-Dr-Data/
56. http://archimedesmodel.com/faqs.htm#Faq5
57. http://www.diabetes.org/diabetesphd/archimedes.jsp
58. Vaz, Domingos. Cardiologia baseada na evidencia – Factores de risco Conceitos e Implicações práticas. Revista Portuguesa Cardiologia 2005;24: 121-131
59. Ekoé, Jean Marie., Zimmet, Paul. Williams, Rhys. The epidemiology of Diabetes Mellitus – An International Perspective. Editora Wiley. 2001
60. Eurotrials Consultores Científicos – Saúde em Mapas e Números. Diabetes . Junho 2007. Nº 23. Boletim disponível em http://www.eurotrials.com.
61. Wild, Sarah., Roglic, Gojka., Green, Anders. Global prevalence of Diabetes – Estimates for the year 2000 and projection for 2030. Diabetes Care May 2004 Vol. 27, Nº5. 1047-1052.
62. http://www.scienceinschool.org/2006/issue1/diabetes/portuguese
63. Belfiore, Francesco., Morgensen, Carl Erik. News Concepts in diabetes and its treatment. Karger Publications. 2000.
64. Tuch, Bernard., Dunlop, Marjorie., Proietto, Joseph. Diabetes Research – A Guide for Postgraduates. Taylor & Francis. 2002.
65. http://www.spd.pt/index.php?option=com_content&task=view&id=58&itemid=30
66. Lopez, Alan., Mathers, Collin. Global burden of Disease. 2006 World Bank Publications.
67. http://www.idf.org/home/index.cfm?node=12

68. http://www.spedm.org/website/common/generalpage.asp?gp_id=45&sm_menu=50
69. Chapel, Hill. Set Glycemic, Lipid, BP Targets in Diabetic Patients - Brief Article - Statistical Data Included Family Practice News June 15,2000
70. Gama, Américo Dinis. Pé Diabético: perspectivas actuais de diagnóstico e tratamento. Revista de Angiologia e Cirurgia Vascular. 1995. Vol. 4. Nº 4. 147-153.
71. Khan, Richard. Dealing with complexity in clinical Diabetes. The value of Archimedes. Diabetes Care. November 2003. Vol. 26. Nº 11. 3168-71.
72. Dudl, James. Wong, Michelle. From Evidence to Outcomes: Implementing Clinically Effective and Cost-Efficient Population-Based Interventions. The Permanent Journal/Spring 2005/ Vol. 9. Nº 2. 63-64.
73. Donahue, R.P., Orchard T.J. Diabetes Mellitus and macrovascular complications. An epidemiological Perspective. Diabetes Care.1992. Vol.15. Nº9. 1141-1155.
74. Annis, Ann., Caulder, Mark., Cook, Michelle., Duquette, Debra. Family History, Diabetes, and Other Demographic and Risk Factors among Participants of the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2002. Prevention of Chronic Disease – Public Health Research, Practice and Policy. April 2002. Vol.2. Nº2. 1-12.
75. http://www.diabetes.org/genetics.jsp American Diabetes Association - The Genetics of Diabetes.
76. http://www.diabetes.org/genetics.jsp
77. Naranjan S. Dhalla. Frontiers in Cardiovascular Health.2003 Springer
78. Wieland Kiess, laude Marcus, MartinWabitsch. Obesity in Childhood and Adolescence: 24 Tables. Karger Publishers 2004
79. Bray, George A. Medical Consequences of obesity. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 89(6): 2583-89
80. Stein, Cynthia.; ColditzGraham A.. The epidemic of Obesity The Journal of Endocrinology & Metabolism Vol. 89, No. 6 2522-2525
81. Gorol, Allan.; Mulley, Albert G.. Primary care Medicine Office Evaluation and the management of the adult. Williams Lippincoott & Wilkins 2006
82. Krentz, Andrew. Diabetes e Doença Cardiovascular. Euromédice edições médicas. 2005.
83. Waine, Colin. Obesity and weight management in Primary Care Blackwell Publishing 2006
84. Steven M. Haffner. Abdominal obesity, insulin resistance, and cardiovascular risk in pre-diabetes and type 2 diabetes. European Heart Journal Supplements (2006) 8 (Supplement B), B20–B25

85. Eurotrials Consultores Científicos – Saúde em Mapas e Números. Obesidade. Setembro 2006. Nº 21. Boletim disponível em http://www.eurotrials.com.
86. I. do Carmo, A. Galvão-Teles J. Camolas J. Vieira M. Carreira L. Medina L. Reis J. Myatt. National Prevalence of Obesity Overweight and obesity in Portugal: national prevalence in 2003–2005. Volume 9 Issue 1 Page 11-19, January 2008
87. http://www.who.int/topics/obesity/en/
88. http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html
89. Brito, Mariana. Vacine-se contra a obesidade. Revista da Armada. Janeiro 2007. Nº 404. http://www.marinha.pt/extra/revista/ra_jan2007/pag_29.html
90. Jacome de Castro, Aleixo Dias, F. Baptista, J. Garcia e Costa, A. Galvao-Teles and A. Camilo-Alves. Secular trends of weight, height, and obesity in cohorts in young portuguese males in the district of Lisbon. European journal of epidemiology 14 299-303 1998 European Journal of Epidemiology, Vol. 14, No. 3 (Apr., 1998), pp. 299-303
91. Padez, C. Secular trend in stature in the population portuguese (1904-2000) Annals of Human Biology May-June Vol 30, nº3, 262-278
92. Padez. Cristina. Trends in overweihgt and obesity in portuguese conscripts from 1986 to 2000 in relation to place of residence and educational level. Public Health 2006 120, 946-952
93. Obesidade Prevenindo e Controlando a Epidemia Global. OMS 2004 Editora Roca Limitada. OMS
94. A. John Camm, Thomas F. Lüscher, Patrick Serruys. The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine. European Society of Cardiology. Blackwell Publishing 2006.
95. Camille A. Jones**.** Hypertension and Renal Dysfunction: NHANES III. J Am Soc Nephrol 14: S71–S75, 2003
96. Barker, D.J. The Developmental Origins of Chronic Adult Disease. Nascer Crescer. Revista do Hospital de Crianças Maria Pia. 2005. Vol. XIV. Nº1. 35-37.
97. Mathew Wein. Hypertension. ACP Press 2005
98. Rui Duarte, Elisabete Rodrigues, J. Sequeira Duarte, Augusto Duarte, M. M.Almeida Ruas. Recomendações da Sociedade Portuguesa de Diabetologia para o Tratamento da Hiperglicemia e Factores de Risco na Diabetes Tipo 2. Revista Portuguesa de Diabetes. 2007; 2 (4) Suppl: 5-18
99. Giuseppe Mancia. What is the impact of blood-pressure control on cardiovascular events in patients with diabetic nephropathy? Nature Clinical Practice Nephrology (2006) 2, 132-133

100. Atherosclerosis, Cholesterol, and Diabetes. American Diabetes Association. http://www.diabetes.org/diabetes-research/summaries/drexel-cholesterol.jsp
101. American Heart Association Cholesterol (Scientific Position AHA) http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=4488
102. Silva, Pedro Marques. 25 Perguntas em Dislipidemias – Parte I. Permanyear Portugal. 2006.
103. http://www.diagnosticosdaamerica.com.br/exames/triglicerideos.shtml
104. Hasty, A.H., Shimano, H., et al. Severe Hypercholesterolemia Hypertryglicerdemia and Atherosclerosis un mice. Journal Biological Chemistry. Oct. 2001; 276(40): 37402-8.
105. Kavey, Era-Ellen, Daniels, Stephen., Lauer, Ronald., Atkins, Dianne., Hayman, Laura., Taubert, Kathryn. American heart association guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. Circulation 2003; 107: 1562-66.
106. Guerra, António. Prevenção da doença aterosclerótica desde a infância. Revista Factores de risco. Janeiro – Março de 2007. 27-34.
107. Linda T. Welson. Triglycerides and Cholesterol Research. Nova Publishers 2006.
108. Steven P. Marso., David M. Stern. Diabetes and Cardiovascular Disease: Integrating Science and Clinical Medicine. Lippincott Williams & Wilkins 2003
109. http://www.diabetes.org/weightloss-and-exercise/weightloss/cholesterol.jsp
110. http://cardiologia.browser.pt/PrimeiraPagina.aspx?ID_Conteudo=19 O hábito de fumar e saúde
111. Achutti, Aloyzio. Tabagismo: uma visão global do seu ónus. Revista Sociedade de Cardiologia do rio grande sul. Ano XII. Nº3. Set./Out./Nov./ Dez. 2003 26-30.
112. http://www.sppneumologia.pt/comissao/?imc=1n101n&fmo=co&comissao_cat=10&comissao=50
Comissões de trabalho / Tabagismo / Tabagismo - dados epidemiológicos
113. http://www.who.int/tobacco/en/atlas5.pdf
http://www.who.int/tobacco/en/atlas6.pdf
Prevalência de fumadores a nível mundial de acordo com a Organização Mundial de Saúde.
114. André Borges, Filipa Marques, José Lima, Luís Costa, Patrícia Gonçalves Hábitos Tabágicos em alunos do 6ºano de Medicina e Medidas anti-tabágicas. Revista Portuguesa de pneumologia Vol XIV Nº2c Março /Abril 2008
115. Livro Verde: por uma Europa sem fumo. Comissão das Comunidades Europeias.

116. http://www.min-saude.pt/portal/conteudos/enciclopedia+da+saude/estilos+de+vida/tabagismo.htm O consumo do tabaco é nos dias de hoje, a principal causa de doença e de mortes evitáveis.
117. Fraga, Sílvia, Sousa, Sandra., Santos, Ana., Melo, Margarida., Lunet, Nuno., Barros, Henrique. Tabagismo em Portugal. Arquivos Médicos 2005.V.19. Nº. 19. 5-6.
118. Nunes, Ana Raquel. Os jovens e os factores associados ao consumo do tabaco. Educação para a Saúde vol.22 nº2 Jul. – Dez. 04
119. http://cardiologia.browser.pt/PrimeiraPagina.aspx?ID_Conteudo=22 Tabaco e nicotina
120. http://www.idf.org/home/index.cfm?node=1076 diabetes and tobacco use
121. Geoffrey Boner Diabetic Nepropathy. 2003 Health Care.
122. Pitanga, Francisco José Epidemiologia actividade física e saúde. Revista Brasileira de Ciências e Movimento 2002. Vol 10. nº3: 49-54.
123. Camm, John. Luscher, Thomas., Serruys Patrick. The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine. 2006. Blackwell Publishing.
124. Duque, Fernando., Aterosclerose: Aterogênese e Factores de Risco. Revista portuguesa e Cirurgia Vascular 1992-2001 Vol.7 Nº3, 100-116
125. Stuart, J. H. Psychology of Physical Activity determinants; well-Being and Interventions. 2001. Routledge.
126. Barata, Themudo. Actividade física e medicina moderna. 1997. Europress.
127. http://arsc.online.pt/scripts/cv.dll?sec=infosaude/vida_saudavel&pass=exercicio_fisico Exercício Físico e manutenção (Fitness).
128. Fletcher, Gerald, Balady, Chair., Blair, Steven., et al. Statement on Exercise: Benefits and Recommendations for Physical Activity Programs for All Americans. A Statement for Health Professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association Circulation. 1996;94:857-862
129. http://www.medicosdeportugal.iol.pt/action/2/cnt_id/302/ médicos de Portugal – dieta mediterrânea contra a obesidade e diabetes.
130. Knoops, Kim; Lisette Groot, M.; Kromhout, Daan,; et al. Mediterranean Diet, Lifestyle Factors, and 10-Year Mortality in Elderly European Men and Women. . JAMA Vol. 292 No. 12, September 22/29, 2004
131. Strong WB; Malina RM; Blimkie CJ; Daniels SR; Dishman RK; Gutin B; Hergenroeder AC; Must A; Nixon PA; Pivarnik JM; Rowland T; Trost S; Trudeau

F.; Evidence Based Physical activity for school age youth. Journal Pediatrics 2005 Jun 146 (6): 732-7

132. Healthy people for 2010: Understanding and improving Health. 2000 Conference edition U.S. Department of Health and Human Services
133. Mediterranean diet and health. 2001. Jonh Libbey Eurotext. Pierre Besanço
134. Christina C. Wee; Ellen P. McCarthy,; Roger B. Davis,; Russell S. Phillips. Physician Counselling About Exercise JAMA. 1999; 282: 1583-1588.
135. American Diabetes Association. Physical activity / exercise and diabetes. Diabetes Care, volume 27, supplements 1, January 2004. 558-562
136. Bjørnar Allgot (co-chair), Delice Gan (co-chair),Hilary King, Pierre Lefèbvre,Jean-Claude Mbanya, Martin Silink, Linda Siminerio, Rhys Williams, Paul Zimmet. Atlas diabetes – International Diabetes Federation – second edition Delice Gan 2003
137. The National Association for Sport and Physical Education (NASPE). Physical Education for lifelong fitness. The Physical Best Teacher's Guide. 2005 Human Kinetics. Second edition. For Physical Best.
138. Harris, Jo., Elbourn, Jill. Warming Up and Cool Down. Pratical Ideas for ensuring a fun and beneficial exercise experience. 2002 Human Kinetics.
139. Davidson, John K.. Clinical Diabetes Mellitus: A Problem-oriented Approach. 2000 Thieme
140. Frontera, Walter R., Slovik, David M., Dawson, David Michael. Exercise in Rehabilitation Medicine. 2006 Human Kinetics
141. Codario, Ronald A., Type 2 Diabetes, Pre-diabetes, And the Metabolic Syndrome: The Primary Care guide to Diagnosis and Management. 2005 Humana Press .
142. Boulé, Normand G., Haddad, Elizabeth. Kenny, Glen P. Wells, George A., Sigal, Ronald J. Effects of Exercise on Glycemic Control and Body Mass in Type 2 Diabetes Mellitus A Meta-analysis of Controlled Clinical Trials. JAMA. 2001;286:1218-1227.
143. Boletim Eurotrials – Saúde em Mapas e Números – Comportamento alimentar. Dezembro 2000; Nº3.
144. Dias, Carlos Matias., Rabiais, Sara. Contributo para a caracterização do sedentarismo em amostras representativas da população residente em Portugal Continental: o caso dos Inquéritos Nacionais de Saúde 1995/96 e 1998/1999. Observações. Nº 34. Março 2007. Observatório Nacional de Saúde.
145. Boletim Eurotrials – Saúde em Mapas e Números – Estilos de Vida. Setembro 2005.
146. The Citizens of the European Union and Sport. November 2004. European Comission. Eurobarometer.

147. Marivoet, Salomé. Hábitos desportivos da População Portuguesa. Lisboa, Ministério da Juventude e do Desporto. 2001.
148. Batista, Mª Isabel,. Lima, Rui Matias,. Almeida Mª Daniel. Educação alimentar em meio escolar – referencial para uma oferta alimentar saudável. Ministério da Educação, Direcção Geral da Saúde. Direcção-Geral de Inovação e de Desenvolvimento Curricular 2006.
149. Andersen, Ross,. Crespo, Carlos., Bartlett, Susan., Cheskin,n Lawrence., Pratt, Michael. Relationship of Physical Activity and Television Watching With Body Weight and Level of Fatness Among Children Results From the Third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA. 1998;279:938-942.
150. Carlos Pina e Brito. Prevenção da Diabetes tipo 2: Consenso da "Internatinal Diabetes Federation" (2007). Revista Portuguesa de Diabetes, 2007; 1: 34-37.
151. Silverstein, Alvin. Heart disease. Twenty First Century Books 2006
152. Weidner, Geidi. Heart Disease: Environment, stress and gender IOS Press 2002.
153. As doenças Cardiovasculares são responsáveis por 40% dos óbitos em Portugal. Portal da Saúde. http://www.portaldasaude.pt/portal/conteudos/enciclopedia+da+saude/doencas/doencas+do+aparelho+circulatorio/doencascardiovasculares.htm
154. Bonafonte, Sérgio., Garcia Charles. Retinopatia Diabética, Elsevier. 2006
155. Senac. Mª Christina. Periodontia Médica – Uma abordagem integrada. 2003 Brunetti.
156. Gabriele E. Lang. Diabetic Retinopathy: Diabetic Retinopathy. Karger Publishers 2007
157. J. Procopio do Valle. Diabetes e Retinopatia Diabética. Equipa de Apoio Pedagógico à Deficiência Visual de Coimbra. Disponível no endereço: http://deficienciavisual.com.sapo.pt/sd-retinopatiadiabetica.htm#retinopatia2
158. Silva, Zélia Mª. Aspectos Patológicos da Retinopatia Diabética. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia. Vol. 68, São Paulo, Maio/Junho 2005.
159. Nogueira, Vanda., Mouro, Pedro., Vila-Franca, Marta., et al. Retinopatia Diabética – O papel da Medicina Geral e Familiar. Revista Portuguesa Clínica Geral 2007:23; 595-603.
160. Gries, Arnold. Textbook of Diabetic Neurophathy. 2003 Thieme.
161. Hasslacher, Cristoph. Diabetes and the Kidney. John Wiley and Sons 2004.
162. Candeias, Anabela Coelho., Pipa Carlos e outros. Programa Nacional de Prevenção e Controlo da Diabetes. Direcção Geral de Saúde – Circular Normativa. 2007

163. Guimarães, Joana., Bastos, Margarida Miguel Melo., Carvalheiro. Manuela. Nefropatia Diabética: Taxa de Filtração Glomerular calculada e estimada. Acta Médica Portuguesa 2007, 20: 145-150.
164. Korenman, Stanley G.. Atlas of Clinical Endocrinology. Blackwell Publishing 1999.
165. http://www.diagnosticosdaamerica.com.br/conhecmedico_indice.php# - exames microalbuminúria
166. Branco, Patrícia; Revista Diabetes Viver em Equilíbrio nº 40, Jul/Ag/Set 2006. Como é que eu sei se o meu rim se está a portar bem.
167. Morais, Mariana. Detecção precoce da nefropatia Diabética: Qual o exame recomendado pela American Diabetes Association? Revista Portuguesa de Clínica Geral 2007; 23:802-3
168. Zanella, Teresa Mª. Diagnostico e tratamento da Nefropatia Diabética. Módulo Temático. Vol.5 nº1 2002.
169. Goroll Alan H.. Primary Care Medicine – Office evaluation and Management of adult patient. 2006 Lippincott Williams & Wilkins
170. Warrel, D. A., Cox, Timothy. Oxford Textbook of Medicine. D.A., 2003 Oxford University Press.
171. Veves Aristides., Malik Rayaz. Diabetic Neurophaty, 2007 Humana Press.
172. Dobretsov, Maxim,. Romanovsky, Dmitry,. Stimers, Joseph. Early diabetic neuropathy: Triggers and mechanisms World Journal Gastroenterology. 2007 January 14; 13(2): 175 – 191.
173. Gagliardi, António T. Neuropatia Diabética Periférica. Jornal Vascular Brasileiro 2003 (1): 67-74.
174. Saydah, Sharon., Fradkin, Judith., Cowie, Catherine, Poor Control of Risk Factors for Vascular Disease Among Adults With Previously Diagnosed Diabetes. JAMA 2004;291:335-342.
175. Hsueh, Willa A., Moore, Lisa. Contemporary Diagnosis and Management of Type 2 Diabetes. 2004 Handbooks in Health Care Co.
176. Weinberger, Jesse. Stroke – Contemporary Diagnosis and Management of Stroke. 2005 Handbooks in Health Care Co.
177. Jamison, Dean., Breman, Joel., et al. Disease Control Priorities Related to Mental, Neurological, Developmental and substance abuse disorders - Disease Control Priorities Project 2006 World Health Organization. Second Edition,
178. http://www.min-saude.pt/portal/conteudos/a+saude+em+portugal/ministerio/comunicacao/artigos+de+imprensa/gestao+saude+plano+nacional.htm

179. Johan A. Aarli, Tarun Dua, Aleksandar Janca, Anna Muscetta. Neurological Disorders: Public Health Challenges World Health Organization 2006
180. Cambers, Ruth., Stead, Jonathan., Wakely, Gill. Diabetes Matters in Primary Care. 2001 Radclife Publishing.
181. Torbey, Michael T. Selim, Magdy H. The Stroke Book. Cambridge University. 2007.
182. Gorelick, Philip B., Alter, Milton. The Prevention of Stroke.2002 Informa Health Care.
183. Sue-Min, Lai.,Duncan, Pamela., Dew, Paul., Keighley, John. Sex Differences in Stroke Recovery. Preventing Chronic Disease V. 2 (3); 1-11, Jul 2005
184. Straus, Sharon., Majumdar, Sumit., McAlister, Finlay. New Evidence for Stroke Prevention. JAMA set. 2002; 288: 1388-95.
185. Joel Stein. Stroke and Family: A new guide. 2004 Harvard University
186. Gorelick, Philip, Sacco, Ralph., Smith, Don et al. Prevention of a first Stroke. - A Review of Guidelines and a Multidisciplinary Consensus Statement From the National Stroke Association JAMA 1999; 281:112-20
187. White, Lois. Foundations of Nursing: Caring for the Whole Person. 2000 Thomson Delmar Learning
188. Adams, Harold. Handbook Cerebrovascular Diseases. 2005 Informa Health Care.
189. Jerrold M. Olefsky. Prospects for Research in Diabetes Mellitus. The Journal of the American Medical Association. 2001;285:628-632.
190. The Mount Hood 4 Modeling Group. Computer Modeling of Diabetes and Its Complications. A report on the Fourth Mount Hood Challenge Meeting. Diabetes Care, volume 30, number 6, June 2007. 168-1646.
191. E. Lacerda Nobre, Z. Jorge, A. Macedo, J. Jácome de Castro. Tendências Do Peso Em Portugal No Final Do Século XX. Estudo de coorte de jovens do sexo masculino. Acta Médica Portuguesa 2004; 17 205-209.
192. Eurobarometro sobre Saúde, Alimentação e nutrição disponível no endereço: http://ec.europa.eu/health/ph_publication/eurobarometers_en.htm acedido em 10 de Maio de 2008.
193. Brandão, Mª Piedade; Pimentel, Francisco; Silva, Carolina; Cardoso, Margarida, Fonseca,. Factores de Risco Cardiovascular numa população Universitária Portuguesa. Revista Portuguesa de Cardiologia 2008; 27(1):7-25.
194. Brotons C, Ribera A, Perich RM, Abrodos D, Magana P, Pablo S et al. Worldwide distribution of blood lipids and lipoproteinsin childhood and adolescence: A review study. Atherosclerosis 1998;139:1-9.

195. Mário Espiga De Macedo, Maria João Lima, António Oliveira Silva, Paula Alcântara, Vítor Ramalhinho, José Carmona Prevalência, Conhecimento, Tratamento e Controlo da Hipertensão em Portugal. Estudo PAP. Revista Portuguesa de Cardiologia 2007; 26: 21 – 39.
196. Harmon Eyre; Richard Kahn; Rose Marie Robertson, Preventing Cancer, Cardiovascular Disease, and Diabetes. *Circulation.* 2004;109: 3244-3255.)
197. Deborah l. Wingard, Elizabeth Barrett-Connor. Family History Of Diabetes And Cardiovascular Disease Risk Factors And Mortality Among Euglycemic, Borderline Hyperglycemic, And Diabetic Adults. American Journal of Epidemiology Vol. 125, No. 6: 948-958.
198. Elizabeth Barrett-Connor, Cynthia Stuenkel Hormones And Heart Disease In Women: Heart And Estrogen/Progestin Replacement Study In Perspective. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism Vol. 84, No. 6 1848-1853.
199. Prakash, C. Deedwania; Vivian A. Fonseca. Diabetes, prediabetes, and cardiovascular risk: Shifting the paradigm. The American Journal of Medicine (2005) 118; 939-947.
200. Wendy L. Johnson-Taylor, James Everhart. Modifiable Environmental and Behavioral Determinants of Overweight among Children and Adolescents: Report of a Workshop. Obesity Vol. 14, Nº 6 June 2006.
201. Oliveira, Dhiânah; Tannus, Lucianne; Matheus, Alessandra; Avaliação do Risco Cardiovascular Segundo os Critérios de Framingham em Pacientes com Diabetes Tipo 2. Arquivos Brasileiros Endocrinologia Metabolismo 200751/2. 268-274.
202. Smania, Cleunice; Moura, Erly Catarina.;Hipercolesterolemia em escolares e sus factores de risco. Revista de Saúde Pública 2003;37(1)24-31.
203. Ferrères, Jean; Ruidavets, Jean-Bernard. Association Between Resting Heart Rate and Hypertension Treatment in a General Population. The American Journal of Hypertension 1999;12:628-631.
204. The CDC Diabetes Cost-Effectiveness Study Group. The Cost-effectiveness of Screening for Type 2 Diabetes *JAMA.* 1998;280:1757-1763.
205. Vanessa Gregorin Coelho, Loeni Fátima Caetano, Raphael Del Roio Liberatore Júnior,José Antônio Cordeiro, Dorotéia Rossi Silva Souza. Perfil Lipídico e Fatores de Risco para Doenças Cardiovasculares em Estudantes de Medicina. Arquivos Brasileiros de Cardiologia - Volume 85, Nº 1, Julho 2005.
206. Rosengren A.; Eriksson H.; Larsson B.; Svärdsudd K.; Tibblin G.; Welin L.; Wilhelmsen L.; Secular changes in cardiovascular risk factors over 30 years in Swedish men aged 50 : the study of men born in 1913, 1923, 1933 and 1943. Journal Of Internal Medicine 2000, Vol. 247, N°1, Pp. 111-118.

207. John B. Buse,; Henry N. Ginsberg; George L. Bakris, MD; Nathaniel G. Clark,; Fernando Costa,; Robert Eckel,; Vivian Fonseca,; Hertzel C. Gerstein,; Scott Grundy,; Richard W. Nesto,; Michael P. Pignone,; Jorge Plutzky,;Daniel Porte,; Rita Redberg,; Kimberly F. Stitzel,; Neil J. Stone, Primary Prevention of Cardiovascular Diseases in People With Diabetes Mellitus: A Scientific Statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association. Diabetes Care, Volume 30, Number 1, January 2007 162-172.
208. Thomas A. Pearson. The Prevention Of Cardiovascular Disease: Have We Really Made Progress? Health Affairs, 26 nº 1 (2007):49-60.
209. J S Jürgensen. The value of risk scores. Heart 2006; 92: 1713-1714.
210. David, Eddy; Schilessinger, Leonard;. Validation of the Archimedes Diabetes Model. Diabetes Care, Volume 26, Nº1, Novembro 2003.3102-3110
211. David, Eddy; Schilessinger, Leonard;. Archimedes - A trial – validated model of Diabetes. Diabetes Care, Volume 26, Nº11, Novembro 2003. 3093-3101.
212. Washington, Reginald; Interventions to Reduce Cardiovascular Risk Factors in Children and Adolescents. The American Academy of Family Physicians. April 15, 1999. Disponível no endereço: http://www.aafp.org/afp/990415ap/2211.html
213. Gillian S. Boyd; Joanna Koenigsberg; Bonita Falkner; Samuel Gidding, Sandra Hassink¨ Effect of Obesity and High Blood Pressure on Plasma Lipid Levels in Children and Adolescents. Pediatrics Vol. 116 No. 2 August 2005, pp. 442-446.
214. Peter H Whincup. John E Deanfield. Childhood obesity and cardiovascular disease: the challenge ahead. Nature Clinical Practice Cardiovascular Medicine September 2005 Vol 2 No 9. 432-433
215. Gerald S. Berenson,, Sathanur R. Srinivasan, Weihang Bao, William P. Newman, Richard E. Tracy. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. The New England Journal of Medicine. June 4, 1998 Number 23Volume 338:1650-1656.

APÊNDICES

Apêndice A (CCSL)

Lucinda Sofia Almeida Carvalho, 1º Sargento com o NIM 18066294, a prestar serviço no Hospital Militar de Belém como Técnica de Cardiopneumologia, e actualmente aluna do Curso de Mestrado em Prevenção e Reabilitação Cardiovascular no Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar – Universidade do Porto, vem por este meio requerer a Vossa Excelência que autorize a consulta dos processos de candidatura / clínicos dos mancebos para a realização de um estudo de investigação, no âmbito da elaboração de uma tese de Mestrado (efeitos académicos).

Descrição do Estudo:

A patologia Cardiovascular tem sido ao longo das últimas décadas alvo de vários estudos por diferentes motivos, despertando um interesse especial por atingirem grandes contingentes populacionais que representam elevados custos sociais e económicos. Estas investigações evidenciaram a enorme responsabilidade desta doença na maior taxa de mortalidade e morbilidade que existe actualmente na maioria dos países ocidentais.·

A literatura disponível sobre a patologia cardiovascular demonstra haver uma lacuna de tempo entre a exposição aos factores de risco e o desenvolvimento de doença cardiovascular, todos os estudos concordam, no entanto, num ponto fulcral estilos de vida potencialmente causadores de aterosclerose se iniciam na infância e / ou adolescência e se consolidam na juventude.

Este estudo terá como propósito avaliar o perfil antropométrico (através do cálculo do Índice de Massa Corporal), comportamento da Pressão Arterial e parâmetros bioquímicos em indivíduos jovens candidatos a cumprir serviço militar.

A prevalência de factores de risco cardiovasculares em indivíduos jovens é parcialmente desconhecida o que dificulta o estabelecimento de estratégias de intervenção que a médio ou a longo prazo possam mudar o perfil de mortalidade e morbilidade cardiovascular.

Metodologia

1. Amostra: A amostra será composta por indivíduos de ambos os sexos com idades compreendidas entre os 17 e os 26 anos de idade que se apresentaram no Centro de Classificação e Selecção de Lisboa, para prestarem provas de admissão para ingresso no serviço militar.

2. Objecto de estudo: O objecto de estudo deste trabalho será avaliar o perfil antropométrico, valores tensionais e parâmetros bioquímicos em indivíduos aptos.

Lisboa, 27 de Março de 2007
Pede deferimento,

_____

Lucinda Sofia Almeida Carvalho

Apêndice B (Questionário)

Este questionário faz parte de um trabalho de investigação do Curso Mestrado de Prevenção e Reabilitação Cardiovascular da Faculdade de Medicina do Porto.
As respostas são estritamente confidenciais e destinam-se a avaliar a população jovem portuguesa.

Questionário

Características individuais:

Nome:_____
Número de Identificação Militar: _____

Sexo:
☐ Feminino
☐ Masculino

Data de nascimento:
☐☐/☐☐/☐☐☐☐
(dia) (mês) (ano)

Hábitos Tabágicos

1. Fuma?
   ☐ Sim *(passar à pergunta 2 desta secção)*
   ☐ Não

   1.1 Já fumou no passado?
   ☐ Sim
   ☐ Não

   Deixou de fumar há quanto tempo? _____
2. Quantos cigarros fuma por dia? _____

Actividade Física

Com qual das seguintes expressões se identifica?

1) Eu faço pouco ou nenhum exercício físico semanalmente. ☐
2) Faço exercício físico 2 a 3 vezes por semana. ☐
3) Faço exercício físico 4 vezes por semana. ☐
4) Faço exercício físico 5 vezes ou mais por semana. ☐

Antecedentes Familiares

Algum dos seus familiares sofre ou sofreu de alguma das seguintes doenças?

Diabetes ☐

Enfarte (Ataque Cardíaco) ☐

Hipertensão Arterial ☐

Doença Cardíaca ☐

Acidente Vascular Cerebral ☐

Desde já muito obrigada pela disponibilidade e colaboração.

Apêndice C

DADOS UTILIZADOS NO TRATAMENTO ESTATÍSTICO PARA CARACTERIZAÇÃO DOS SUJEITOS PRESENTES NA AMOSTRA.

O apêndice C inclui as tabelas construídas no programa SPSS (*Statistical Program for the Social Sciences*) versão 15.0 para Windows e em Microsoft Excel XP que estão subjacentes à construção das Figuras / Gráficos presentes no trabalho.

Características

Tabela 1 – Género dos indivíduos presentes na amostra.

Tabela 2 – Idade dos Participantes

Tabela 3 – Escolaridade.

Tabela 4 – Cálculo do IMC.

Tabela 5 – Hábitos Tabágicos.

Tabela 6 – Actividade Física e sintomas referidos durante a prática da mesma.

Tabela 7 – Perfil Analítico (Colesterol Total, Colesterol HDL, Colesterol LDL, Triglicerideos e Glicemia).

Tabela 8 – Avaliação da Pressão Arterial.

Tabela 9 – Antecedentes Familiares.

Tabela 10 – Frequência Cardíaca.

Tabela de Frequências

Tabela 1 – Género dos indivíduos presentes na amostra.

Sexo dos indivíduos pertencentes à amostra

		Frequências	%	% Válidas	% Acumulada
Válidos	Feminino	230	19,2	19,2	19,2
	Masculino	968	80,8	80,8	100,0
	Total	1198	100,0	100,0	

Tabela 2 – Idade dos Participantes

Idade dos participantes

		Frequências	%	% Válidas	% Acumulada
Válidos	17	38	3.2	3.2	3.2
	18	257	21.5	21.5	24.6
	19	266	22.2	22.2	46.8
	20	170	14.2	14.2	61.0
	21	145	12.1	12.1	73.1
	22	90	7.5	7.5	80.6
	23	94	7.8	7.8	88.5
	24	138	11.5	11.5	100.0
	Total	1198	100.0	100.0	

Idade dos participantes

Nº Elementos	Válidos	1198
	Em Falta	0
Média		20.22
Desvio Padrão		2.86
Moda		19
Mínimo		17
Máximo		24

Tabela 3 – Escolaridade

Escolaridade dos participantes

		Frequências	%	% Válidas	% Acumulada
Válidos	6º Ano	48	4.0	4.0	4.0
	7	16	1.3	1.3	5.3
	8	47	3.9	3.9	9.3
	9	354	29.5	29.5	38.8
	10	245	20.5	20.5	59.3
	11	31	2.6	2.6	61.9
	12	324	27.0	27.0	88.9
	Universidade	133	11.1	11.1	100.0
	Total	1198	100,0	100,0	

Tabela 4 – Cálculo do IMC.

IMC dos participantes

		Frequências	%	% Válidas	% Acumulada
Válidos	16	2	.2	.2	.2
	17	6	.5	.5	.7
	18	26	2.2	2.2	2.8
	19	96	8.0	8.0	10.9
	20	133	11.1	11.1	22.0
	21	187	15.6	15.6	37.6
	22	184	15.4	15.4	52.9
	23	182	15.2	15.2	68.1
	24	81	6.8	6.8	74.9
	25	109	9.1	9.1	84.0
	26	101	8.4	8.4	92.4
	27	45	3.8	3.8	96.2
	28	27	2.3	2.3	98.4
	29	15	1.3	1.3	99.7
	30	4	.3	.3	100.0
	Total	1198	100,0	100,0	

IMC dos participantes por categoria

		Frequências	%	% Válidas	% Acumulada
Válidos	Peso Baixo	94	2.8	2.8	2.8
	Normal	972	81.1	81.1	84.0
	Excesso Peso	188	15.7	15.7	99.7
	Obesidade	4	.3	.3	100.0
	Total	1198	100,0	100,0	

IMC dos participantes por género e categoria

IMC_grp * sexo Crosstabulation

			sexo		Total
			feminino	masculino	
IMC_grp	baixo peso	Count	11	23	34
		% within sexo	4.8%	2.4%	2.8%
	normal	Count	196	776	972
		% within sexo	85.2%	80.2%	81.1%
	excesso peso	Count	22	166	188
		% within sexo	9.6%	17.1%	15.7%
	obesidade	Count	1	3	4
		% within sexo	.4%	.3%	.3%
Total		Count	230	968	1198
		% within sexo	100.0%	100.0%	100.0%

Tabela 5 – Hábitos Tabágicos

		Frequências	%	% Válidas	% Acumulada
Válidos	Sim	401	33.5	33.5	33.5
	Não	711	59.3	59.3	92.8
	Ex Fumador	86	7.2	7.2	100.0
	Total	1198	100,0	100,0	

fumador * sexo Crosstabulation

			sexo		Total
			feminino	masculino	
fumador	sim	Count	68	333	401
		% within sexo	29.6%	34.4%	33.5%
	não	Count	143	568	711
		% within sexo	62.2%	58.7%	59.3%
	ex-fumador	Count	19	67	86
		% within sexo	8.3%	6.9%	7.2%
Total		Count	230	968	1198
		% within sexo	100.0%	100.0%	100.0%

Tabela 6 – Actividade Física

Nível de actividade física referida pelos participantes:

- Nível 1 – Sedentário;
- Nível 2 – Intensidade Leve;
- Nível 3 – Intensidade Moderada;
- Nível 4 – Intensidade Pesada.

		Frequências	%	% Válidas	% Acumulada
Válidos	1	273	22.8	22.8	22.8
	2	669	55.8	55.8	78.6
	3	143	11.9	11.9	90.6
	4	113	9.4	9.4	100.0
	Total	1198	100,0	100,0	

Nível de actividade física por género

Actv_fisica * sexo Crosstabulation

			sexo		Total
			feminino	masculino	
Actv_fisica	1	Count	50	223	273
		% within sexo	21.7%	23.0%	22.8%
	2	Count	121	548	669
		% within sexo	52.6%	56.6%	55.8%
	3	Count	31	112	143
		% within sexo	13.5%	11.6%	11.9%
	4	Count	28	85	113
		% within sexo	12.2%	8.8%	9.4%
Total		Count	230	968	1198
		% within sexo	100.0%	100.0%	100.0%

Sintomas referidos durante a prática de exercício físico

		Frequências	%	% Válidas	% Acumulada
Válidos	Nada	1010	84.3	84.3	84.3
	Cansaço	101	8.4	8.4	92.7
	Falta de Ar	50	4.2	4.2	96.9
	Palpitações	31	2.6	2.6	99.5
	Sede Intensa	3	.5	.5	100.0
	Total	1198	100,0	100,0	

Tabela 7 – Perfil Analítico

Colesterol Total

		Frequências	%	% Válidas	% Acumulada
Válidos	Aceitável	859	71.7	71.7	71.7
	Borderline	237	19.8	19.8	91.5
	Elevado	102	8.5	8.5	100.0
	Total	1198	100,0	100,0	

Classs_col * sexo Crosstabulation

			sexo		Total
			feminino	masculino	
Classs_col	Aceitável	Count	158	701	859
		% within sexo	68.7%	72.4%	71.7%
	Borderline	Count	56	181	237
		% within sexo	24.3%	18.7%	19.8%
	elevado	Count	16	86	102
		% within sexo	7.0%	8.9%	8.5%
Total		Count	230	968	1198
		% within sexo	100.0%	100.0%	100.0%

Colesterol LDL

		Frequências	%	% Válidas	% Acumulada
Válidos	Aceitável	512	42.7	42.7	42.7
	Borderline	310	25.9	25.9	68.6
	Elevado	376	31.4	31.4	100.0
	Total	1198	100,0	100,0	

Colesterol HDL

		Frequências	%	% Válidas	% Acumulada
Válidos	Normal	1119	93.4	93.4	93.4
	Risco	79	6.6	6.6	100.0
	Total	1198	100,0	100,0	

Class_hdl * sexo Crosstabulation

			sexo		Total
			feminino	masculino	
Class_hdl	normal	Count	216	903	1119
		% within sexo	93.9%	93.3%	93.4%
	risco	Count	14	65	79
		% within sexo	6.1%	6.7%	6.6%
Total		Count	230	968	1198
		% within sexo	100.0%	100.0%	100.0%

Triglicerideos

		Frequências	%	% Válidas	% Acumulada
Válidos	Normal	1190	99.3	99.3	99.3
	Elevado	8	.7	.7	100.0
	Total	1198	100,0	100,0	

Triglic_grp * sexo Crosstabulation

			sexo		Total
			feminino	masculino	
Triglic_grp	até 30	Count	3	37	40
		% within sexo	1.3%	3.8%	3.3%
	31 - 60	Count	144	568	712
		% within sexo	62.6%	58.7%	59.4%
	61 -90	Count	63	272	335
		% within sexo	27.4%	28.1%	28.0%
	91 - 120	Count	18	65	83
		% within sexo	7.8%	6.7%	6.9%
	121 - 150	Count	1	19	20
		% within sexo	.4%	2.0%	1.7%
	> 150	Count	1	7	8
		% within sexo	.4%	.7%	.7%
Total		Count	230	968	1198
		% within sexo	100.0%	100.0%	100.0%

Glicemia

		Frequências	%	% Válidas	% Acumulada
Válidos	Normal	1110	92.6	92.6	92.6
	Elevado	88	7.4	7.4	100.0
	Total	1198	100,0	100,0	

Glicemia_grp * sexo Crosstabulation

			sexo		Total
			feminino	masculino	
Glicemia_grp	60 - 70	Count	1	4	5
		% within sexo	.4%	.4%	.4%
	71 - 80	Count	28	118	146
		% within sexo	12.2%	12.2%	12.2%
	81 - 90	Count	110	482	592
		% within sexo	47.8%	49.8%	49.4%
	91 - 100	Count	76	303	379
		% within sexo	33.0%	31.3%	31.6%
	101 - 110	Count	13	58	71
		% within sexo	5.7%	6.0%	5.9%
	> 110	Count	2	3	5
		% within sexo	.9%	.3%	.4%
Total		Count	230	968	1198
		% within sexo	100.0%	100.0%	100.0%

Tabela 8 – Avaliação da Pressão Arterial.

Valor da pressão Arterial dos participantes

		Frequências	%	% Válidas	% Acumulada
Válidos	Óptima	402	33.6	33.6	33.6
	Normal	348	29.0	29.0	62.6
	Limite Superior Normal	82	6.8	6.8	69.4
	Elevada	366	30.6	30.6	100.0
	Total	1198	100,0	100,0	

Pressão_art * sexo Crosstabulation

			sexo		Total
			feminino	masculino	
Pressão_art	limite normal	Count	60	342	402
		% within sexo	26.1%	35.3%	33.6%
	normal	Count	86	262	348
		% within sexo	37.4%	27.1%	29.0%
	óptima	Count	28	54	82
		% within sexo	12.2%	5.6%	6.8%
	elevada	Count	56	310	366
		% within sexo	24.3%	32.0%	30.6%
Total		Count	230	968	1198
		% within sexo	100.0%	100.0%	100.0%

Tabela 9 – Antecedentes Familiares.

Presença de História familiar de Diabetes e / ou Doença Cardiovascular

		Frequências	%	% Válidas	% Acumulada
Válidos	Ausência	660	55.1	55.1	55.1
	Diabetes	260	21.7	21.7	76.8
	Doença Cardiovascular	207	17.3	17.3	94.1
	Diabetes + Doença Cardiovascular	71	5.9	5.9	100.0
	Total	1198	100,0	100,0	

Tabela 10 – Frequência Cardíaca.

Distribuição da frequência cardíaca dos participantes.

		Frequências	%	% Válidas	% Acumulada
Válidos	56	1	0.1	0.1	0.1
	60	53	4.2	4.2	4.3
	61	1	0.1	0.1	4.4
	62	4	0.3	0.3	4.7
	64	6	0.5	0.5	5.2
	68	174	14.5	14.5	19.7
	72	233	19.4	19.4	39.1
	73	73	0.1	0.1	39.2
	76	159	13.3	13.3	52.5
	77	1	0.1	0.1	52.6
	78	9	0.8	0.8	53.4
	80	300	25.0	25.0	78.4
	84	179	14.9	14.9	93.3
	88	45	3.8	3.8	97.1
	90	1	0.1	0.1	97.2
	92	9	0.8	0.8	98
	93	5	0.4	0.4	98.4
	94	1	0.1	0.1	98.5
	96	5	0.4	0.4	98.9
	100	3	0.3	0.3	99.2
	108	5	0.4	0.4	99.6
	112	3	0.3	0.3	100.0
	128	1	0.1	0.1	
	Total	3	100,0	100,0	

FC_grp * sexo Crosstabulation

			sexo		Total
			feminino	masculino	
FC_grp	50 - 59	Count	1	2	3
		% within sexo	.4%	.2%	.3%
	60 - 69	Count	43	192	235
		% within sexo	18.7%	19.8%	19.6%
	70 - 79	Count	98	305	403
		% within sexo	42.6%	31.5%	33.6%
	80 - 89	Count	83	441	524
		% within sexo	36.1%	45.6%	43.7%
	90 - 99	Count	2	19	21
		% within sexo	.9%	2.0%	1.8%
	> 99	Count	3	9	12
		% within sexo	1.3%	.9%	1.0%
Total		Count	230	968	1198
		% within sexo	100.0%	100.0%	100.0%

Apêndice D

RESULTADOS OBTIDOS POR TRATAMENTO ESTATÍSTICO COM O PROGRAMA *SPSS 15.0 for Windows*

Neste apêndice apresentam-se os outputs e as tabelas referentes à estatística descritiva comparativa assim como os resultados encontrados após a aplicação do teste estatístico mais indicado em cada situação.

Tabela 11 – Comparação dos diferentes parâmetros por género.

T-Test

Group Statistics

	sexo	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
altura	feminino	230	165.97	8.683	.573
	masculino	968	171.54	8.340	.268
Peso	feminino	230	60.92	10.123	.667
	masculino	968	67.11	10.219	.328
IMC	feminino	230	22.00	2.496	.165
	masculino	968	22.74	2.585	.083
Glicemia	feminino	230	88.55	7.740	.510
	masculino	968	88.52	7.361	.237
Colest_total	feminino	230	157.07	27.122	1.788
	masculino	968	156.20	29.905	.961
HDL	feminino	230	49.97	11.333	.747
	masculino	968	49.52	10.731	.345
trigliceridos	feminino	230	58.60	20.757	1.369
	masculino	968	59.41	24.031	.772
LDL	feminino	230	128.10	23.962	1.580
	masculino	968	127.68	27.175	.873

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
									95% Confidence Interval of the Difference	
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper
altura	Equal variance assumed	.038	.846	-9.019	1196	.000	-5.561	.617	-6.771	-4.351
	Equal variance not assumed			-8.797	336.565	.000	-5.561	.632	-6.805	-4.318
Peso	Equal variance assumed	.285	.594	-8.272	1196	.000	-6.190	.748	-7.658	-4.722
	Equal variance not assumed			-8.320	348.492	.000	-6.190	.744	-7.653	-4.727
IMC	Equal variance assumed	.909	.341	-3.933	1196	.000	-.741	.188	-1.110	-.371
	Equal variance not assumed			-4.019	355.063	.000	-.741	.184	-1.104	-.378
Glicemia	Equal variance assumed	.219	.640	.065	1196	.948	.036	.545	-1.034	1.106
	Equal variance not assumed			.063	334.357	.950	.036	.563	-1.071	1.142
Colest_tota	Equal variance assumed	1.237	.266	.406	1196	.685	.874	2.156	-3.356	5.104
	Equal variance not assumed			.431	373.034	.667	.874	2.030	-3.118	4.867
HDL	Equal variance assumed	.489	.485	.560	1196	.576	.446	.796	-1.116	2.007
	Equal variance not assumed			.541	333.384	.589	.446	.823	-1.173	2.065
trigliceridos	Equal variance assumed	2.560	.110	-.470	1196	.638	-.809	1.719	-4.182	2.564
	Equal variance not assumed			-.515	388.741	.607	-.809	1.572	-3.899	2.281
LDL	Equal variance assumed	2.003	.157	.220	1196	.826	.429	1.950	-3.398	4.255
	Equal variance not assumed			.237	381.901	.812	.429	1.805	-3.121	3.978

Cruzamento de Variáveis tendo em conta o sexo

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
fumador * sexo	1198	100.0%	0	.0%	1198	100.0%
Sintomas * sexo	1198	100.0%	0	.0%	1198	100.0%
Pressão_art * sexo	1198	100.0%	0	.0%	1198	100.0%

Hábitos Tabágicos * Sexo

Crosstab

			sexo		
			feminino	masculino	Total
fumador	sim	Count	68	333	401
		% within sexo	29.6%	34.4%	33.5%
	não	Count	143	568	711
		% within sexo	62.2%	58.7%	59.3%
	ex-fumador	Count	19	67	86
		% within sexo	8.3%	6.9%	7.2%
Total		Count	230	968	1198
		% within sexo	100.0%	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	2.145[a]	2	.342
Likelihood Ratio	2.166	2	.339
Linear-by-Linear Association	2.099	1	.147
N of Valid Cases	1198		

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 16.51.

Sintomas * sexo

Crosstab

			sexo		
			feminino	masculino	Total
Sintomas	0	Count	198	812	1010
		% within sexo	86.1%	83.9%	84.3%
	cansaço	Count	19	82	101
		% within sexo	8.3%	8.5%	8.4%
	falta de ar	Count	10	40	50
		% within sexo	4.3%	4.1%	4.2%
	palpitações	Count	3	28	31
		% within sexo	1.3%	2.9%	2.6%
	sede	Count	0	6	6
		% within sexo	.0%	.6%	.5%
Total		Count	230	968	1198
		% within sexo	100.0%	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	3.375[a]	4	.497
Likelihood Ratio	4.823	4	.306
Linear-by-Linear Association	1.855	1	.173
N of Valid Cases	1198		

a. 2 cells (20.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1.15.

Pressão _ arterial * sexo

Descriptive Statistics

	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum
Pressão_art	1198	2.34	1.228	1	4
sexo	1198	1.81	.394	1	2

Mann-Whitney Test

Ranks

	sexo	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Pressão_art	feminino	230	611.73	140699.00
	masculino	968	596.59	577502.00
	Total	1198		

Test Statistics[a]

	Pressão_art
Mann-Whitney U	108506.000
Wilcoxon W	577502.000
Z	-.626
Asymp. Sig. (2-tailed)	.531

a. Grouping Variable: sexo

T-Test

Group Statistics

	sexo	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Diabetes	feminino	230	9.1576	8.18629	.53979
	masculino	968	10.3020	7.59344	.24406
Enfarte	feminino	230	2.5480	2.31433	.15260
	masculino	968	7.6350	5.96390	.19169
AVC	feminino	230	2.5422	1.61272	.10634
	masculino	968	5.0171	3.08774	.09924
Insf_renal	feminino	230	.0023	.01522	.00100
	masculino	968	.0043	.02262	.00073
olhos	feminino	230	.1314	.15134	.00998
	masculino	968	.3129	1.84767	.05939
Pes	feminino	230	.6037	2.45078	.16160
	masculino	968	.4554	.40694	.01308

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
									95% Confidence Interval of the Difference	
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper
Diabetes	Equal variance assumed	.567	.451	-2.023	1196	.043	-1.14438	.56560	-2.25405	-.03470
	Equal variance not assumed			-1.932	328.946	.054	-1.14438	.59240	-2.30975	.02099
Enfarte	Equal variance assumed	106.541	.000	-12.707	1196	.000	-5.08699	.40033	-5.87241	-4.30157
	Equal variance not assumed			-20.762	957.345	.000	-5.08699	.24501	-5.56782	-4.60617
AVC	Equal variance assumed	9.435	.002	-11.778	1196	.000	-2.47493	.21014	-2.88722	-2.06265
	Equal variance not assumed			-17.015	679.557	.000	-2.47493	.14546	-2.76053	-2.18934
Insf_rena	Equal variance assumed	7.222	.007	-1.324	1196	.186	-.00208	.00157	-.00516	.00100
	Equal variance not assumed			-1.677	499.960	.094	-.00208	.00124	-.00451	.00036
olhos	Equal variance assumed	3.570	.059	-1.488	1196	.137	-.18146	.12197	-.42076	.05783
	Equal variance not assumed			-3.013	1018.950	.003	-.18146	.06022	-.29963	-.06330
Pes	Equal variance assumed	12.349	.000	1.784	1196	.075	.14829	.08312	-.01479	.31136
	Equal variance not assumed			.915	232.008	.361	.14829	.16213	-.17114	.46772

Tabela 12 – Comparação dos diferentes parâmetros de acordo com os Hábitos Tabágicos.

ANOVA

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
altura	Between Groups	271.943	2	135.971	1.806	.165
	Within Groups	89992.288	1195	75.307		
	Total	90264.230	1197			
Peso	Between Groups	174.407	2	87.203	.793	.453
	Within Groups	131400.5	1195	109.959		
	Total	131574.9	1197			
IMC	Between Groups	8.483	2	4.241	.635	.530
	Within Groups	7980.359	1195	6.678		
	Total	7988.841	1197			
Glicemia	Between Groups	136.102	2	68.051	1.232	.292
	Within Groups	65984.744	1195	55.217		
	Total	66120.846	1197			
Colest_total	Between Groups	2678.850	2	1339.425	1.553	.212
	Within Groups	1030726	1195	862.532		
	Total	1033405	1197			
HDL	Between Groups	581.471	2	290.735	2.478	.084
	Within Groups	140226.8	1195	117.345		
	Total	140808.2	1197			
trigliceridos	Between Groups	54.818	2	27.409	.050	.951
	Within Groups	657154.5	1195	549.920		
	Total	657209.3	1197			
LDL	Between Groups	858.551	2	429.275	.607	.545
	Within Groups	844775.2	1195	706.925		
	Total	845633.8	1197			

ANOVA

HDL

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	581.471	2	290.735	2.478	.084
Within Groups	140226.8	1195	117.345		
Total	140808.2	1197			

Multiple Comparisons

Dependent Variable: HDL
Scheffe

(I) fumador	(J) fumador	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
sim	não	.504	.677	.758	-1.15	2.16
	ex-fumador	2.866	1.287	.084	-.29	6.02
não	sim	-.504	.677	.758	-2.16	1.15
	ex-fumador	2.362	1.237	.162	-.67	5.39
ex-fumador	sim	-2.866	1.287	.084	-6.02	.29
	não	-2.362	1.237	.162	-5.39	.67

Homogeneous Subsets

HDL

Scheffe [a,b]

fumador	N	Subset for alpha = .05	
		1	2
ex-fumador	86	47.24	
não	711	49.61	49.61
sim	401		50.11
Sig.		.101	.901

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 193.198.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.

Sintomas * fumador

Crosstab

			fumador			Total
			sim	não	ex-fumador	
Sintomas	0	Count	344	599	67	1010
		% within fumador	85.8%	84.2%	77.9%	84.3%
	cansaço	Count	28	67	6	101
		% within fumador	7.0%	9.4%	7.0%	8.4%
	falta de ar	Count	12	29	9	50
		% within fumador	3.0%	4.1%	10.5%	4.2%
	palpitações	Count	14	14	3	31
		% within fumador	3.5%	2.0%	3.5%	2.6%
	sede	Count	3	2	1	6
		% within fumador	.7%	.3%	1.2%	.5%
Total		Count	401	711	86	1198
		% within fumador	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	16.591[a]	8	.035
Likelihood Ratio	14.165	8	.078
Linear-by-Linear Association	1.069	1	.301
N of Valid Cases	1198		

a. 5 cells (33.3%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .43.

Pressão arterial * fumador

Crosstab

			fumador			Total
			sim	não	ex-fumador	
Pressão_art	limite normal	Count	134	244	24	402
		% within fumador	33.4%	34.3%	27.9%	33.6%
	normal	Count	112	209	27	348
		% within fumador	27.9%	29.4%	31.4%	29.0%
	óptima	Count	24	53	5	82
		% within fumador	6.0%	7.5%	5.8%	6.8%
	elevada	Count	131	205	30	366
		% within fumador	32.7%	28.8%	34.9%	30.6%
Total		Count	401	711	86	1198
		% within fumador	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	4.065[a]	6	.668
Likelihood Ratio	4.104	6	.663
Linear-by-Linear Association	.012	1	.914
N of Valid Cases	1198		

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5.89.

Frequências

Descriptive Statistics

	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum
Pressão_art	1198	2.34	1.228	1	4
fumador	1198	1.74	.581	1	3

Kruskal-Wallis Test

Ranks

	fumador	N	Mean Rank
Pressão_art	sim	401	607.47
	não	711	590.41
	ex-fumador	86	637.49
	Total	1198	

Test Statistics[a,b]

	Pressão_art
Chi-Square	1.915
df	2
Asymp. Sig.	.384

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: fumador

ANOVA

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Diabetes	Between Groups	41.575	2	20.787	.348	.706
	Within Groups	71305.866	1195	59.670		
	Total	71347.441	1197			
Enfarte	Between Groups	7400.246	2	3700.123	133.868	.000
	Within Groups	33029.837	1195	27.640		
	Total	40430.083	1197			
AVC	Between Groups	1181.304	2	590.652	72.229	.000
	Within Groups	9772.146	1195	8.178		
	Total	10953.450	1197			
Insf_renal	Between Groups	.000	2	.000	.305	.737
	Within Groups	.548	1195	.000		
	Total	.549	1197			
olhos	Between Groups	.154	2	.077	.028	.973
	Within Groups	3312.426	1195	2.772		
	Total	3312.580	1197			
Pes	Between Groups	9.558	2	4.779	3.732	.024
	Within Groups	1530.110	1195	1.280		
	Total	1539.668	1197			

Post Hoc Tests

Homogeneous Subsets

Diabetes

Scheffe[a,b]

fumador	N	Subset for alpha = .05 1
não	711	9.9337
sim	401	10.2634
ex-fumador	86	10.4669
Sig.		.794

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 193.198.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.

Enfarte

Scheffe[a,b]

fumador	N	Subset for alpha = .05 1	2
não	711	4.7714	
ex-fumador	86	6.0621	
sim	401		10.1319
Sig.		.055	1.000

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 193.198.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.

AVC

Scheffe[a,b]

fumador	N	Subset for alpha = .05 1	2
não	711	3.8222	
ex-fumador	86	3.9697	
sim	401		5.9409
Sig.		.879	1.000

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 193.198.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.

Pes

Scheffe[a,b]

fumador	N	Subset for alpha = .05 1	2
sim	401	.4520	
não	711	.4630	
ex-fumador	86		.8045
Sig.		.995	1.000

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 193.198.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.

olhos

Scheffe[a,b]

fumador	N	Subset for alpha = .05 1
não	711	.2692
sim	401	.2882
ex-fumador	86	.3038
Sig.		.979

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 193.198.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.

Insf_renal

Scheffe[a,b]

fumador	N	Subset for alpha = .05 1
ex-fumador	86	.0026
sim	401	.0036
não	711	.0043
Sig.		.733

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 193.198.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.

Tabela 13 – Comparação dos diferentes parâmetros de acordo com os níveis de actividade física.

ANOVA

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Diabetes	Between Groups	4502.209	3	1500.736	26.806	.000
	Within Groups	66845.231	1194	55.984		
	Total	71347.441	1197			
Enfarte	Between Groups	1742.773	3	580.924	17.929	.000
	Within Groups	38687.311	1194	32.401		
	Total	40430.083	1197			
AVC	Between Groups	958.303	3	319.434	38.159	.000
	Within Groups	9995.147	1194	8.371		
	Total	10953.450	1197			
Insf_renal	Between Groups	.003	3	.001	2.017	.110
	Within Groups	.546	1194	.000		
	Total	.549	1197			
olhos	Between Groups	17.675	3	5.892	2.135	.094
	Within Groups	3294.905	1194	2.760		
	Total	3312.580	1197			
Pes	Between Groups	23.192	3	7.731	6.087	.000
	Within Groups	1516.475	1194	1.270		
	Total	1539.668	1197			
Peso	Between Groups	3604.389	3	1201.463	11.210	.000
	Within Groups	127970.5	1194	107.178		
	Total	131574.9	1197			
IMC	Between Groups	358.155	3	119.385	18.681	.000
	Within Groups	7630.687	1194	6.391		
	Total	7988.841	1197			
Glicemia	Between Groups	223.864	3	74.621	1.352	.256
	Within Groups	65896.981	1194	55.190		
	Total	66120.846	1197			
Colest_total	Between Groups	1372.415	3	457.472	.529	.662
	Within Groups	1032033	1194	864.349		
	Total	1033405	1197			
HDL	Between Groups	188.847	3	62.949	.535	.659
	Within Groups	140619.4	1194	117.772		
	Total	140808.2	1197			
trigliceridos	Between Groups	1338.530	3	446.177	.812	.487
	Within Groups	655870.8	1194	549.306		
	Total	657209.3	1197			
LDL	Between Groups	582.027	3	194.009	.274	.844
	Within Groups	845051.8	1194	707.749		
	Total	845633.8	1197			

Post Hoc Tests
Homogeneous Subsets

Diabetes

Scheffe[a,b]

Actv_fisica	N	Subset for alpha = .05	
		1	2
4	113	7.6524	
3	143	7.8959	
2	669	9.6072	
1	273		13.3975
Sig.		.090	1.000

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 190.473.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.

Enfarte

Scheffe[a,b]

Actv_fisica	N	Subset for alpha = .05		
		1	2	3
4	113	4.2431		
3	143	5.1347	5.1347	
2	669		6.7159	6.7159
1	273			8.3152
Sig.		.506	.062	.058

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 190.473.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.

Insf_renal

Scheffe[a,b]

Actv_fisica	N	Subset for alpha = .05
		1
3	143	.0008
2	669	.0036
4	113	.0047
1	273	.0061
Sig.		.126

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 190.473.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.

AVC

Scheffe[a,b]

Actv_fisica	N	Subset for alpha = .05		
		1	2	3
3	143	3.1239		
4	113	3.9270	3.9270	
2	669		4.3432	
1	273			6.0264
Sig.		.062	.579	1.000

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 190.473.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.

Pes

Scheffe[a,b]

Actv_fisica	N	Subset for alpha = .05	
		1	2
4	113	.3089	
3	143	.3425	
2	669	.4452	.4452
1	273		.7250
Sig.		.707	.119

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 190.473.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.

Peso

Scheffe[a,b]

Actv_fisica	N	Subset for alpha = .05	
		1	2
4	113	61.23	
3	143		65.22
2	669		66.07
1	273		67.86
Sig.		1.000	.102

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 190.473.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.

IMC

Scheffe[a,b]

Actv_fisica	N	Subset for alpha = .05		
		1	2	3
4	113	21.21		
3	143		22.31	
2	669		22.61	22.61
1	273			23.29
Sig.		1.000	.721	.077

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 190.473.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.

Colest_total

Scheffe[a,b]

Actv_fisica	N	Subset for alpha = .05
		1
4	113	153.53
3	143	156.04
2	669	156.39
1	273	157.65
Sig.		.600

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 190.473.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.

Glicemia

Scheffe[a,b]

Actv_fisica	N	Subset for alpha = .05
		1
2	669	88.17
3	143	88.59
1	273	89.04
4	113	89.28
Sig.		.544

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 190.473.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.

trigliceridos

Scheffe[a,b]

Actv_fisica	N	Subset for alpha = .05
		1
1	273	58.62
2	669	58.88
4	113	59.50
3	143	62.06
Sig.		.562

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 190.473.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.

HDL

Scheffe[a,b]

Actv_fisica	N	Subset for alpha = .05
		1
4	113	48.77
3	143	49.38
2	669	49.55
1	273	50.21
Sig.		.641

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 190.473.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.

LDL

Scheffe[a,b]

Actv_fisica	N	Subset for alpha = .05
		1
4	113	125.76
3	143	127.66
2	669	127.84
1	273	128.44
Sig.		.810

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 190.473.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.

Tabela 14 – Comparação dos diferentes parâmetros de acordo com os antecedentes familiares.

ANOVA

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Diabetes	Between Groups	203.251	3	67.750	1.282	.280
	Within Groups	24465.614	463	52.841		
	Total	24668.865	466			
Enfarte	Between Groups	195.409	3	65.136	1.714	.163
	Within Groups	17596.704	463	38.006		
	Total	17792.113	466			
AVC	Between Groups	65.398	3	21.799	3.936	.009
	Within Groups	2564.047	463	5.538		
	Total	2629.445	466			
Insf_renal	Between Groups	.002	3	.001	1.482	.219
	Within Groups	.204	463	.000		
	Total	.206	466			
olhos	Between Groups	.227	3	.076	1.384	.247
	Within Groups	25.280	463	.055		
	Total	25.507	466			
Pes	Between Groups	1.968	3	.656	3.360	.019
	Within Groups	90.405	463	.195		
	Total	92.373	466			
Peso	Between Groups	245.865	3	81.955	.692	.557
	Within Groups	54821.711	463	118.405		
	Total	55067.576	466			
IMC	Between Groups	21.753	3	7.251	1.050	.370
	Within Groups	3197.875	463	6.907		
	Total	3219.627	466			
Glicemia	Between Groups	86.271	3	28.757	.569	.635
	Within Groups	23388.405	463	50.515		
	Total	23474.677	466			
Colest_total	Between Groups	1646.241	3	548.747	.629	.596
	Within Groups	403703.9	463	871.931		
	Total	405350.2	466			
HDL	Between Groups	693.514	3	231.171	1.933	.123
	Within Groups	55381.698	463	119.615		
	Total	56075.212	466			
trigliceridos	Between Groups	2269.918	3	756.639	1.479	.219
	Within Groups	236840.8	463	511.535		
	Total	239110.7	466			
LDL	Between Groups	1086.458	3	362.153	.501	.682
	Within Groups	334627.6	463	722.738		
	Total	335714.0	466			

Post Hoc Tests
Homogeneous Subsets

Diabetes

Scheffe [a,b]

antecedentes familiares	N	Subset for alpha = .05
		1
AVC	44	8.6782
HTA	78	9.9837
Cardíaca	85	10.4524
Diabetes	260	10.8804
Sig.		.311

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 78.188.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.

Enfarte

Scheffe[a,b]

antecedentes familiares	N	Subset for alpha = .05
		1
AVC	44	5.8470
Diabetes	260	6.9327
Cardíaca	85	7.5045
HTA	78	8.2696
Sig.		.111

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 78.188.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.

Insf_renal

Scheffe[a,b]

antecedentes familiares	N	Subset for alpha = .05 1
HTA	78	.0000
Diabetes	260	.0047
Cardíaca	85	.0049
AVC	44	.0075
Sig.		.173

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 78.188.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.

AVC

Scheffe[a,b]

antecedentes familiares	N	Subset for alpha = .05 1
AVC	44	3.9527
HTA	78	4.0328
Cardíaca	85	4.4741
Diabetes	260	4.8824
Sig.		.108

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 78.188.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.

Peso

Scheffe[a,b]

antecedentes familiares	N	Subset for alpha = .05 1
Cardíaca	85	65.16
HTA	78	65.79
AVC	44	66.68
Diabetes	260	66.97
Sig.		.783

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 78.188.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.

Pes

Scheffe[a,b]

antecedentes familiares	N	Subset for alpha = .05 1
AVC	44	.3580
HTA	78	.3785
Cardíaca	85	.4729
Diabetes	260	.5245
Sig.		.137

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 78.188.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.

olhos

Scheffe[a,b]

antecedentes familiares	N	Subset for alpha = .05 1
HTA	78	.1423
AVC	44	.1780
Diabetes	260	.2006
Cardíaca	85	.2028
Sig.		.455

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 78.188.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.

IMC

Scheffe[a,b]

antecedentes familiares	N	Subset for alpha = .05 1
Cardíaca	85	22.35
HTA	78	22.69
Diabetes	260	22.73
AVC	44	23.20
Sig.		.252

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 78.188.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.

trigliceridos

Scheffe [a,b]

antecedentes familiares	N	Subset for alpha = .05
		1
Cardíaca	85	56.31
Diabetes	260	59.53
HTA	78	59.74
AVC	44	65.14
Sig.		.115

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 78.188.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.

Colest_total

Scheffe[a,b]

antecedentes familiares	N	Subset for alpha = .05
		1
Cardíaca	85	156.08
Diabetes	260	156.56
HTA	78	157.23
AVC	44	162.91
Sig.		.555

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 78.188.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.

LDL

Scheffe[a,b]

antecedentes familiares	N	Subset for alpha = .05
		1
Diabetes	260	126.88
Cardíaca	85	127.32
HTA	78	130.03
AVC	44	131.05
Sig.		.816

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 78.188.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.

HDL

Scheffe[a,b]

antecedentes familiares	N	Subset for alpha = .05
		1
HTA	78	48.21
Cardíaca	85	49.76
Diabetes	260	50.68
AVC	44	52.86
Sig.		.070

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 78.188.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.

Glicemia

Scheffe[a,b]

antecedentes familiares	N	Subset for alpha = .05
		1
HTA	78	87.83
Diabetes	260	88.05
Cardíaca	85	88.84
AVC	44	89.11
Sig.		.737

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 78.188.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.