



UNIVERSIDADE DE ÉVORA
ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

Mestrado em Exercício e Saúde

Dissertação

Análise dos factores de risco cardiovasculares em militares com idades superiores a 35 anos

Olga Filipa Fonseca Lucas

Orientador:

Prof. Dr. Armando Manuel de Mendonça Raimundo

16 de Novembro de 2012

Mestrado em Exercício e Saúde

Dissertação

**Análise dos factores de risco cardiovasculares em militares
com idades superiores a 35 anos**

Monografia apresentada para obtenção do grau de Mestre em Exercício e Saúde

Olga Filipa Fonseca Lucas

Orientador:

Prof. Dr. Armando Manuel de Mendonça Raimundo

"É justamente a possibilidade de realizar um sonho que torna a vida interessante"

Paulo Coelho

Agradecimentos

A terminar esta tese de mestrado resta-me registar os meus sinceros agradecimentos às individualidades¹ que de várias formas contribuíram para que se tornasse numa realidade.

Aos meus pais, Vitor Lucas e Maria de Lurdes Lucas, por toda a paciência, dedicação, apoio e pela oferta de mais esta graduação, e por acreditarem e respeitarem sempre as minhas decisões.

Ao meu irmão, João Vitor, que mesmo inconscientemente me incentivou a correr atrás dos meus objetivos, sendo além de irmão amigo.

Aos meus avós, Rosalina e José, pelo amor, amizade, e apoio depositados, além da companhia em todo estes anos.

Aos avós Armindo e Odete por apoiarem a concretização deste mestrado.

A todos os amigos que me acompanharam nos últimos anos, em especial as amigas Vera Vicente e Márcia Calado, pelas ótimas histórias vividas e longas conversas, pela amizade e por ajudarem a tornar uma das melhores épocas da minha vida muito mais divertida e por terem participado, indireta e talvez de modo inconsciente neste mestrado e trabalho final.

Aos colegas e aos amigos do mestrado pelas lembranças agradáveis daqueles fins-de-semana mensais que passávamos juntos, que serão eternamente guardados e pela ajuda prestada sempre que solicitada.

A todos os outros membros que participaram ao longo da minha vida e que fizeram de mim aquilo que sou hoje, desde os familiares menos próximos aos mais chegados, dos melhores amigos aos conhecidos, dos educadores de infância aos professores universitários, a todos o meu profundo agradecimento.

Ao meu orientador Armando Raimundo, pela paciência e credibilidade, obrigada por tudo.

“Quando alguém evolui, evolui tudo que está a sua volta”

Paulo Coelho

¹ Para garantir a confidencialidade dos participantes

Lista de abreviaturas

AACPR – *American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation*

ACC – *American College of Cardiology*

ACSM – *American College of Sports Medicine*

AF – Actividade Física

AHA – *American Heart Association*

AIT – Acidente Isquémico Transitório

AVC – Acidente Vascular Cerebral

BTPS - Body Temperature and Pressure Saturated

CO₂ – Dióxido de Carbono

DC – Doença Coronária

DCV – Doença Cardiovascular

DGS – Direcção Geral de Saúde

DM – *Diabetes Mellitus*

DXA - Absortometria de raios X de dupla energia

EAM – Enfarte Agudo do Miocárdio

ECG – Electrocardiograma

EF – Exercício Físico

FA – Fibrilhação Arterial

FC – Frequência Cardíaca

FS – Fim-de-semana

GE – Grupo Etário

HDL – Lipoproteínas de alta densidade (*High Density Lipoprotein*)

HTA – Hipertensão Arterial

IC – Insuficiência Cardíaca

IMC – Índice de Massa Corporal

INR - Índice internacional normalizado (derivado do Tempo de Protrombina)

Kcal – Quilocalorias/Kilocalorias

Kj – Quilojoules/Kilojoules

LDL – Lipoproteínas de baixa densidade (*Low Density Lipoprotein*)

MET – Equivalente Metabólico

MG – Massa Gorda

OMS – Organização Mundial de Saúde
PA – Pressão Arterial
PAbdominal – Perímetro Abdominal
PAD – Pressão Arterial Diastólica
PAS – Pressão Arterial Sistólica
PCR – Proteína C-Reactiva
RC – Reabilitação Cardíaca
RM – Repetição Máxima
SCORE - *Systematic COronary Risk Evaluation*
TAC – Tomografia Axial Computadorizada
TP – Tempo de Protrombina
UMA – Unidade/Maço/Ano
VO₂máx – Consumo máximo de Oxigénio
VS – Velocidade de Sedimentação

Análise dos factores de risco Cardiovasculares em militares com idades superiores a 35 anos

Resumo:

Introdução: A prevalência dos factores de risco cardiovasculares é consequência de hábitos adquiridos ao longo da vida. Porém, os princípios da formação militar tem a aptidão física como um dos objectivos de formação para o desempenho das respectivas funções. O propósito da análise dos dados obtidos foi analisar a actividade física praticada, averiguar o grupo etário mais activo, e se a intensidade da actividade influencia os vários parâmetros analisados.

Metodologia: Foi realizada avaliação de parâmetros cardiovasculares, hábitos tabágicos, dados bioquímicos, composição corporal e nível de actividade física.

Conclusão: A intensidade sedentária ocupa a maioria do tempo avaliado, relacionando-se directamente com factores de risco ateroscleróticos como o perímetro abdominal e a massa gorda; as consequências do tabagismo e alguns biomarcadores inflamatórios sugerem a existência de um processo inflamatório contínuo a decorrer, como a aterosclerose. A intensidade de actividade mais equilibrada em termos benefícios/danos foi a moderada. Entre esta última e a muito intensa os benefícios mostraram-se limitados/inexistentes.

Palavras-Chave: Actividade física; massa gorda; biomarcadores inflamatórios

Analysis of the cardiovascular risk factors in military above 35 years old

Abstract

Introduction: The prevalence of cardiovascular risk factors is mainly due to habits acquired during one's life. However, military training has physical aptitude as one of its main objectives. The objective of the data analysis was to analyze the practiced physical activity, ascertain the most active age group and if the intensity of the physical activity influences the various parameters being analyzed.

Methods: An evaluation of cardiovascular parameters, smoking habits, biochemical data, body composition and level of physical activity was performed

Conclusion: Sedentary intensity occupies the majority of the evaluated time, directly relating itself with atherosclerotic risk factors such as weight and fat mass; the consequences of smoking and some inflammatory biomarkers suggest the existence of a continuous inflammatory process, like atherosclerosis. Moderated physical activity proved the most well balanced in terms of benefits/damage. Between moderated and intense physical activity, benefits were limited/inexistent.

Keywords: Physical activity; fat mass; inflammatory biomarkers

Índice

I.	INTRODUÇÃO.....	1
II.	OBJECTIVOS.....	5
2.1.	Objectivos Gerais.....	5
2.2.	Objectivos Específicos.....	5
III.	REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	6
3.1.	Doenças Cardiovasculares.....	6
3.1.1.	Factores de Risco Cardiovasculares.....	7
3.1.1.1.	Idade.....	9
3.1.1.2.	Género.....	9
3.1.1.3.	Raça.....	10
3.1.1.4.	Hereditariedade.....	10
3.1.1.5.	Aterosclerose.....	10
3.1.1.6.	Hipertensão Arterial.....	13
3.1.1.7.	Dislipidémias.....	13
3.1.1.8.	Tabagismo.....	14
3.1.1.9.	Sedentarismo.....	15
3.1.1.10.	Obesidade.....	15
3.1.1.11.	Índice de Massa Corporal.....	17
3.1.1.12.	Diabetes <i>Mellitus</i>	18
3.1.1.13.	Fibrinogénio.....	19
3.1.1.14.	Factores Comportamentais.....	19
3.1.1.15.	Hipertrofia Ventricular Esquerda.....	19
3.1.1.16.	Drogas.....	19
3.1.1.17.	Lipoproteína (a).....	20
3.1.1.18.	Homocisteína.....	20
3.1.1.19.	Proteína C-Reactiva (PCR).....	20
3.1.2.	Factores de Protecção.....	21

3.1.2.1.	Exercício Físico	21
3.1.2.2.	Estrogénio	21
3.1.2.3.	Álcool	21
3.1.3.	Avaliação dos Factores de Risco Cardiovasculares	21
3.2.	Avaliação do Risco Cardiovascular Global.....	23
3.2.1.	<i>Risk Score Profile – Framingham Heart Study</i>	25
3.2.2.	SCORE	27
3.2.3.	<i>FRAMINGHAM</i> e SCORE	30
3.3.	Prevenção Cardiovascular	31
3.3.1.	Prevenção Primária	34
3.3.2.	Prevenção Secundária	36
3.3.3.	Prevenção Terciária.....	37
3.4.	Actividade Física	41
3.4.1.	Exercício Aeróbio.....	42
3.4.2.	Exercício Anaeróbio.....	44
3.4.3.	Avaliação	45
3.4.4.	AF e Risco Cardiovascular	48
IV.	METODOLOGIA.....	52
4.1.	Desenho e amostra	52
4.2.	Procedimento	53
4.2.1.	Variáveis	54
4.2.1.1.	Parâmetros cardiovasculares.....	54
4.2.1.2.	Dados Bioquímicos	54
4.2.1.3.	Composição Corporal	54
4.2.1.4.	Nível de Actividade Física	55
4.3.	Análise Estatística	56
V.	RESULTADOS	57

VI. DISCUSSÃO DE RESULTADOS	63
VII. LIMITAÇÕES.....	70
VIII. CONCLUSÃO.....	71
IX. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	73
ANEXOS	88

Índice de Ilustrações, Tabelas e Gráficos

Ilustração 1 - Processo aterosclerótico; (1) Vaso normal, (2) Lesão inicial, (3) Estria gorda, (4.1) Fibroeteroma ou (4.2) Ateroma, (5) Ruptura da placa, (6) Formação de coágulo e (7) Trombo oclusivo	12
Tabela 1 - Distribuição de Tecido Adiposo em homens magros e obesos (Adaptada de Klein et al (2007)).....	17
Tabela 2 - Prevenção Primária de Doenças Cardiovasculares: Avaliação do Risco (Adaptada de Pearson et al, 2002).....	35
Tabela 3 - Média de Idades.....	52
Tabela 4 - Estatística descritiva da composição corporal.....	53
Tabela 5 – Níveis de AF dos elementos da amostra (N=35).....	57
Tabela 6 – Níveis de AF de semana e fim-de-semana	57
Tabela 7 – Percentagem de indivíduos medicados para HTA e hipercolesterolémia e com história familiar de HTA, DM e DCV	58
Tabela 8 – Níveis de AF por GE.....	58
Tabela 9 – Composição corporal por GE	58
Tabela 10 – Parâmetros Cardiovasculares por GE	59
Tabela 11 – Tabagismo por GE	59
Tabela 12 – Dados Bioquímicos por GE	59
Tabela 13 – Relação entre Parâmetros Cardiovasculares e os níveis de AF ..	60
Tabela 14- Relação entre o Tabagismo e os níveis de AF.....	60
Tabela 15 – Relação entre a Composição Corporal e os níveis de AF	60
Tabela 16 – Relação entre dados bioquímicos e níveis de AF.....	61

Tabela 17 – Dados Bioquímicos (Estatística descritiva).....	62
Gráfico 1 - Percentagens da amostra segundo o IMC	52
Gráfico 2 - Escalões Etários	53

I. INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares são uma das principais causas de morbidade e mortalidade prematura em todo o mundo (Chow et al, 2009). No entanto, sabe-se que a sua importância varia consideravelmente entre as populações, no espaço e no tempo (Chow et al, 2009), estando fortemente ligada ao estilo de vida, especialmente ao uso do tabaco, hábitos alimentares não saudáveis, inatividade física e stress psicossocial.

A principal causa das doenças cardiovasculares é a doença aterosclerótica, de essência multifactorial, contém na sua génese factores de risco de diversas ordens (genéticos, ambientais, hemodinâmicos, dietéticos, metabólicos, inflamatórios) e uma evolução longa e progressiva (Mafra & Oliveira, 2008). Contudo há que ter em conta que a função de outros factores de risco na morbidade e mortalidade cardiovascular também pode ser influenciada pela idade, sexo e por factores étnicos ou geográficos. Pois, se uma comunidade é definida como um grupo de pessoas que têm características comuns, então pode ser definida pela localização, raça, etnia, idade, profissão, interesse em problemas específicos ou resultados, ou outros títulos comuns (Chow et al, 2009). Logo, grupos de indivíduos que vivem em proximidade às vezes podem ser considerados como diferentes comunidades para determinados fins (por exemplo, pessoas de diferentes crenças religiosas têm diferentes hábitos de beber ou de tabagismo) e ainda a partilha de muitos outros valores culturais e hábitos alimentares e a exposição a várias influências da sociedade (Chow et al, 2009).

As doenças cardiovasculares podem apresentar-se como doença coronária, acidente vascular cerebral e/ou doença vascular periférica.

O colesterol e pressão arterial, entre outros factores de risco, têm mostrado efeitos adicionais na morbidade e mortalidade por doenças cardiovasculares. A prevalência do sedentarismo e da obesidade, em especial da obesidade abdominal, e das suas consequências negativas para a saúde estão a aumentar rapidamente entre homens de meia-idade e mulheres, antevendo o risco de doenças cardiovasculares tanto em países desenvolvidos como nos em desenvolvimento.

Contudo o risco cardiovascular pode ser calculado, permitindo identificar os indivíduos que devem ser aconselhados, receber tratamento de prevenção

cardiovascular, assim como estabelecer um nível de agressividade da terapêutica (Mafra & Oliveira, 2008). O risco é obtido pela presença e interação de todos os factores num indivíduo, podendo ter um efeito sinérgico e multiplicativo a presença de vários factores, pois interagem e potenciam-se, tornando o risco cardiovascular global muito mais do que a soma do risco dado por cada um isoladamente (Mafra & Oliveira, 2008), aumentando assim a possibilidade de complicações cardiovasculares. No entanto, as estimativas das taxas de eventos cardiovasculares também são utilizadas para quantificar o risco e orientar cuidados primários preventivos.

Na prevenção cardiovascular as metas são a promoção da mudança de estilo de vida, adesão do paciente ao tratamento farmacológico e/ou reabilitação pós eventos.

Embora o exercício físico seja muitas vezes conhecido por aqueles que mais precisam como um processo doloroso ou cansativo, quando correctamente realizado, o exercício moderado e regular deve ser parte integrante da melhoria de vida e manutenção da saúde. Não há necessidade de atingir um nível atlético, ou de programas altamente estruturados, ou equipamentos caros para obter os benefícios do aumento da actividade física. Nos indivíduos com risco elevado de doenças cardiovasculares, um programa sensato de exercício pode ajudar a reduzir esse risco, e aqueles que tiveram um evento cardiovascular ou outros sintomas relacionados com doença coronária, um programa de acompanhamento médico pode retardar ou mesmo reverter parcialmente a perda da função cardíaca. Embora o exercício sozinho não confira imunidade, é um benefício comprovado contra as doenças cardiovasculares por conferir maior protecção.

A prática regular de actividade física tem um forte efeito protector (Cederberg et al, 2011) sobre o risco de doenças cardiovasculares, actuando como atenuante de outros factores de risco (Hu, Tuomilehto, Silventoinen, Barengo & Jousilathi, 2004) das doenças cardiovasculares. Quando são utilizados grandes grupos musculares, como caminhar, correr ou nadar, são produzidas adaptações cardiovasculares que aumentam a capacidade de exercício, resistência e força muscular esquelética (Thompson et al, 2003). Nos pacientes com historial de eventos cardiovasculares a actividade física habitual também previne o desenvolvimento de novos eventos cardiovasculares e reduz os sintomas.

Num programa de reabilitação, embora seja claramente compreendido e aceite que um programa de exercício isolado não é reabilitação, a actividade física e treino físico devem ser reconhecidos como os principais componentes para a sua construção (Giannuzzi et al, 2003). Pois a actividade física vai ser o portador da mudança e de manutenção de comportamentos saudáveis a longo prazo, com consequências positivas sobre a autoconfiança e auto-estima, socialização, retorno ao trabalho e normalização das actividades da vida diária. Ou seja, os programas de reabilitação, centrados na actividade física e treino físico, promovem uma melhor qualidade de vida, melhor controlo dos factores de risco cardiovasculares clássicos, e, conseqüentemente, diminui a probabilidade de repetição eventos, atribuindo maior qualidade de sobrevivência.

Este estudo, entitulado “*A análise dos factores de risco cardiovasculares em militares com idade superior a 35 anos*” tornou-se pertinente nesta população pois resume-se ao entendimento do quão importante é a actividade física no nosso dia-a-dia. Ou seja, numa visão global os militares são cidadãos comuns inseridos no mundo como qualquer outro profissional e desta forma representados também nas principais causas de morbilidade e mortalidade. No entanto é uma população com hábitos de vida muito semelhantes e têm a particularidade de lhes ser exigida preparação física adequada (avaliada semestralmente). Objectivamente, neste estudo, foi realizada a análise e caracterização dos factores de risco cardiovasculares através da avaliação da composição corporal, parâmetros cardiovasculares, hábitos tabágicos, dados bioquímicos, actividade física, algumas perguntas sobre incidência familiar de factores de risco e doenças cardiovasculares, explorando a sua relação com os níveis de actividade física.

Antes do estudo *per se*, são descritos os Objectivos Gerais e Específicos e encontra-se um breve enquadramento teórico com alguns temas relacionados com as doenças cardiovasculares, como os factores de risco e de protecção, assim como a avaliação dos factores de risco cardiovasculares. Sendo também abordados os temas da avaliação do Risco Cardiovascular Global, a Prevenção Cardiovascular e a Actividade Física. De seguida a metodologia apresenta o desenho do estudo e a amostra, assim como o procedimento e análise estatística; nos resultados podem ser verificadas as tabelas e ler-se consecutivamente a discussão destes e as respeitantes conclusões. Por fim

estão registradas todas as referências utilizadas na realização desta dissertação e alguns anexos mais pertinentes.

II. OBJECTIVOS

2.1. Objectivos Gerais

- Caracterizar os factores de risco cardiovasculares em militares do Exército Português.

2.2. Objectivos Específicos

- Analisar a prática de AF, verificando em que período da semana é maior;
- Conhecer o grupo etário fisicamente mais activo;
- Entender se a idade está relacionada com a prática de AF;
- Compreender se a idade está relacionada com a composição corporal;
- Averiguar se a idade está relacionada com os parâmetros cardiovasculares;
- Conhecer se a idade está relacionada com os hábitos tabágicos;
- Saber se os níveis de AF estão relacionados com os dados bioquímicos.

III. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

3.1. Doenças Cardiovasculares

A designação de doenças cardiovasculares (DCV) é atribuída, de uma forma geral, a um conjunto de doenças que afectam o aparelho cardiovascular, nomeadamente o coração e os vasos sanguíneos, como resultado da adopção de hábitos de vida menos saudáveis logo desde de idade precoce, como é o caso do sedentarismo, da falta de actividade física (AF) diária, de uma alimentação desequilibrada e/ou do tabagismo.

As DCV, sobretudo o acidente vascular cerebral (AVC) e a doença coronária (DC), são encaradas como um dos mais importantes problemas de saúde pública, devido ao seu carácter multifuncional e às suas graves consequências para o cidadão, para a sociedade e para o sistema nacional de saúde (Programa Nacional de Prevenção e Controlo das Doenças Cardiovasculares, 2006).

As doenças cardiovasculares são responsáveis por cerca de 40% dos óbitos em Portugal (Portal da Saúde, 2009), e tal como em muitos dos países Ocidentais, verifica-se que o AVC e a doença isquémica coronária são a principal causa de mortalidade, em ambos os sexos, e também das principais causas de morbilidade, invalidez e anos potenciais de vida perdidos na população (Programa Nacional de Prevenção e Controlo das Doenças Cardiovasculares, 2006).

A prevalência dos factores de risco nos vários escalões etários é diferente entre homens e mulheres. Por exemplo, com o aumento da idade há um maior número de mulheres a desenvolver hipertensão arterial (HTA), em relação aos homens; a diminuição do uso do tabaco é menor nas mulheres apesar da prevalência do tabagismo ser maior nos homens; o uso de anticonceptivos orais aumenta ainda mais o risco de eventos tromboembólicos no sexo feminino; entre os 55 e os 65 anos, as mulheres atingem níveis máximos de colesterol total, cerca de uma década mais tarde que os homens; a obesidade é mais prevalente nos homens até aos 45 anos e a síndrome metabólica² nas mulheres.

O aparecimento das DCV parece indicar que as mulheres têm um risco inferior

² Conjunto de factores de risco ou dados bioquímicos que condicionam um grande aumento do risco de desenvolver DCV ou DM tipo II

ao dos homens; porém, este apenas aparece dez anos mais tarde devido à diminuição da protecção pelos estrogénios com a menopausa.

As manifestações das DCV são por vezes diferentes nos dois sexos, podendo haver um subdiagnóstico, por não reconhecimento ou não valorização das queixas da doença nas mulheres. Elas têm maior tendência para ter dor torácica atípica, dor abdominal, dispneia, náuseas, fadiga e isquémia silenciosa, que se repercute numa maior percentagem de Enfarte Agudo do Miocárdio (EAM) não reconhecido nas mulheres e a prova de esforço apresenta menor acuidade diagnóstica. A doença de vaso único, que é mais frequente no sexo feminino, pode não ser diagnosticada na prova de esforço de rotina (Mafra & Oliveira, 2008).

3.1.1. Factores de Risco Cardiovasculares

O factor de risco cardiovascular é a condição associada ao aumento do risco para desenvolver uma DCV. No entanto, um indivíduo que tenha um factor de risco deste foro, não significa que vá desenvolver ao certo alguma doença, tal como o inverso, pois os episódios cardiovasculares podem acontecer mesmo sem a presença de factor predisponente, embora estatisticamente seja menor a probabilidade (Zaret, Moser & Cohen, 1992).

A segunda metade do século XX foi vital no desenvolvimento do conceito de Factor de Risco. Sofreu periodicamente adições de novos factores à sua lista, à medida que a compreensão do processo das doenças cresceu. No entanto, é fulcral entender como se desenvolvem as DCV e compreender o que é o risco e o que realmente está em causa.

Os principais factores de risco independentes para a DC são fumar (qualquer quantidade de cigarros), Pressão Arterial (PA) elevada, colesterol total e lipoproteínas de baixa densidade (LDL) elevadas, lipoproteínas de alta densidade (HDL) baixas, diabetes *mellitus* (DM) e o avanço da idade. A relação quantitativa entre estes factores de risco e o risco de DCV foi elucidado pela primeira vez pelo *Framingham Heart Study*. Este e outros estudos mostram que os principais factores de risco são aditivos no poder preditivo. Por conseguinte, o risco total de uma pessoa pode ser estimado por uma soma do risco transmitido por cada um dos principais factores de risco.

Há outros factores associados também com o aumento do risco de DC. Podendo estes serem de 2 tipos: factores de risco condicionais e factores de risco predisponentes. Os factores de risco condicionais estão associados com risco aumentado de DC, embora a sua contribuição causadora, independente e quantitativa para DCV não tenha ainda sido bem documentada. Os factores de risco predisponentes são aqueles que agravam os factores de risco independentes (Grundy, S. M., Pasternak, R., Greenland, P., Smith, S., Fuster, V., 1999), tradicionalmente são identificados como de natureza biológica, como é o caso da quantidade de gordura corporal, do perfil lipídico e dos níveis de pressão arterial. Dois deles - obesidade e a inactividade física - são designados os principais factores de risco pelo *American Heart Association* (AHA) (Grundy, Pasternak, Greenland, Smith & Fuster, 1999).

Duncan B. et al (2000) sugerem que um aumento da obesidade pode mediar o papel dos processos inflamatórios concebendo o síndrome metabólico, porque esta leva a HTA, dislipidémia, diabetes e DCV através de uma variedade de mecanismos. Além disso, indicam o fibrinogénio e outros marcadores de inflamação como predisponentes para o ganho de peso em adultos de meia-idade, pois dadas as ligações entre a resposta inflamatória e o metabolismo intermediário, os seus resultados sugerem que processos inflamatórios crónicos desempenham um papel na patogénese da síndrome metabólico e DCV, em parte, através da estimulação de ganho de peso.

HTA e dislipidémias são os mais comuns factores de risco para DCV. Tem sido demonstrado que a presença de dislipidémias é mais frequente em indivíduos hipertensos do que em normotensos. Esta associação pode reflectir a presença de uma causa comum ou agravantes, tanto para a pressão arterial elevada como o colesterol alto (Thomas et al, 2002). No entanto, segundo Thomas et al (2002) a hipercolesterolemia e a HTA ocorrem em combinação, não isoladas. Assim como o risco de DC semelhante para a pressão arterial sistólica e colesterol observado em fumadores.

Nos homens, a prevalência de diabetes, nível de triglicéridos e percentagem de cigarros fumados aumentou proporcionalmente nos subgrupos com mais colesterol e/ou níveis de pressão arterial sistólica (Thomas et al, 2002).

3.1.1.1. Idade

Após os 55 anos o risco de eventos cardiovasculares duplica a cada década sucessiva.

À medida que um indivíduo envelhece, aumenta o risco de eventos cardiovasculares, tornando a idade um forte factor. Óbvio que não se pode alterar este factor, mas pode-se ter atenção à alimentação e à prática de exercício físico regular, como forma de retardar as alterações degenerativas associadas ao envelhecimento (Zaret, Moser & Cohen, 1992), pois com o envelhecimento fisiológico diminui a capacidade cardiorrespiratória e a inatividade física pode resultar num declínio no desempenho funcional entre a população idosa (Kluding & Billinger, 2005).

Além do declínio da aptidão cardiorrespiratória com o envelhecimento, manter-se fisicamente activo e trabalhar para abrandar o ritmo do declínio é importante, especialmente em idosos com ou em risco de sofrer de DCV. Na verdade, os idosos com DCV demonstram uma maior FC e PA em resposta à intensidade do exercício análogo aos seus pares saudáveis, o que aumenta ainda mais a procura miocárdica e stress no músculo cardíaco (Kluding & Billinger, 2005).

3.1.1.2. Género

A ocorrência de eventos cardiovasculares são mais prevalentes no Homem do que na mulher, embora a taxa de mortalidade por AVC seja maior no sexo feminino pois, circunstâncias como o uso de anticonceptivos orais e a exclusividade da gravidez contribui para o risco de AVC nestas. E as mulheres que usam contraceptivos orais correm maior risco se forem fumadoras, hipertensas, ou tiverem enxaqueca, diabetes, ou eventos tromboembólicos anteriores (Goldstein et al, 2001).

Este acontecimento é aceitável dever-se a uma das seguintes ideias, senão mesmo a ambas; as hormonas masculinas (androgénios) aumentarem o risco ou as hormonas femininas (estrogénios) actuarem como factor protector contra a aterosclerose, razão pela qual as mulheres desenvolvem mais DCV após a menopausa, quando os seus corpos deixam de produzir estrogénios (Zaret, Moser & Cohen, 1992).

3.1.1.3. Raça

Em comparação aos caucasianos, negros e alguns hispano-americanos têm alta incidência de AVC e mortalidade. Possíveis razões para este acontecimento incluem uma maior prevalência de HTA, obesidade e DM na população negra (Goldstein et al, 2001).

3.1.1.4. Hereditariedade

Algumas pessoas têm uma probabilidade significativamente maior de desenvolver DCV, pois herdaram a tendência dos pais, como alguns casos de hipercolesterolemia familiar (Zaret, Moser & Cohen, 1992). A história familiar pode ser mediada através de uma variedade de mecanismos, incluindo a genética de factores de risco, a herança da susceptibilidade aos efeitos de tais factores de risco, a partilha familiar de factores culturais/ambientais/estilo de vida, e da interacção entre factores genéticos e ambientais (Goldstein et al, 2001).

Em termos práticos, uma pessoa que tenha história familiar de ocorrência de DCV em idades precoces (<55 anos), deve ter especial cuidado de modo a reduzir qualquer risco controlável (Zaret, Moser & Cohen, 1992).

No caso dos gémeos monozigóticos, os índices de concordância para AVC são marcadamente maior do que em gémeos dizigóticos (Goldstein et al, 2001).

3.1.1.5. Aterosclerose

A aterosclerose (do grego: *athére* – ateroma e *skleros* – endurecimento/fibrose) é apenas uma resposta inflamatória e fibroproliferativa complexa à retenção de lipoproteínas aterogénicas do plasma na íntima arterial, que afecta as artérias de médio e grande calibre.

Após a II Guerra Mundial foi iniciado um estudo (The Framingham Study) em larga escala para determinar as causas da aterosclerose e contrariamente a algumas crenças antigas, verificou-se ao longo dos tempos que a aterosclerose não seria um processo degenerativo, muito pelo contrário, as lesões derivadas desta são proliferativas, particularmente durante a fase de desenvolvimento e progressão. No entanto poderá observar-se algumas alterações degenerativas

como manifestação no processo de mudanças que ocorrem em lesões avançadas (Ross, Strandness & Thiele, 1984).

Patologicamente, a progressão da aterosclerose envolve a lesão, a inflamação, a infiltração, degeneração e trombose. Os papéis tanto da resposta inflamatória local na placa e inflamação sistêmica em pacientes com risco aumentado de eventos coronários tornaram-se cada vez mais reconhecidos e documentados (Anderson, Carlquist, Muhlestein, Horne & Elmer, 1998).

Segundo a classificação da *American Heart Association*, a aterosclerose encontra-se dividida em 6 tipos. O Tipo 1 (Lesão inicial) corresponde à adesão dos monócitos às células endoteliais e entrada para a íntima, onde se diferenciam em macrófagos; o Tipo 2 (Estria gorda) à acumulação focal de macrófagos repletos de lípidos (células espumosas); o Tipo 3 ao aparecimento de focos de lípidos extracelulares; o Tipo 4 (Ateroma) ao aparecimento de células musculares lisas e ao agrupamento de focos de lípidos num núcleo lipídico central; Tipo 5 (Fibroateroma) à deposição de tecido conjuntivo e formação da cápsula fibrosa em redor do núcleo lipídico e o Tipo 6 ocorre quando existe formação de trombo à sua superfície devido à fissuração/ruptura da placa.

Todos os casos de EAM, salvo raras exceções, são causados pela aterosclerose, ou um estreitamento e “endurecimento” das artérias coronárias, resultante do depósito de gordura designado de ateroma/placa ateromatosa. Este processo atinge um nível crítico quando o fluxo de sangue se torna insuficiente/ausente, para a oxigenação dos tecidos, ocorrendo assim o EAM. No caso da redução do fluxo ser apenas temporário, não existirão danos permanentes, mas o indivíduo sentirá dor no peito (*Angina Pectoris*) como consequência da isquémia (Zaret, Moser & Cohen, 1992).

A placa ateromatosa pode desenvolver-se noutras artérias como as carótidas, a principal responsável pela irrigação cerebral, podendo levar a problemas semelhantes denominados de ataques isquémicos transitórios ou AVC (por embolização), assim como as artérias Cerebrais que podem levar ao AVC (por trombose). É possível também expandir-se nas artérias responsáveis por levar sangue aos membros inferiores, podendo causar doença vascular periférica ou

claudicação intermitente, quando a aterosclerose é

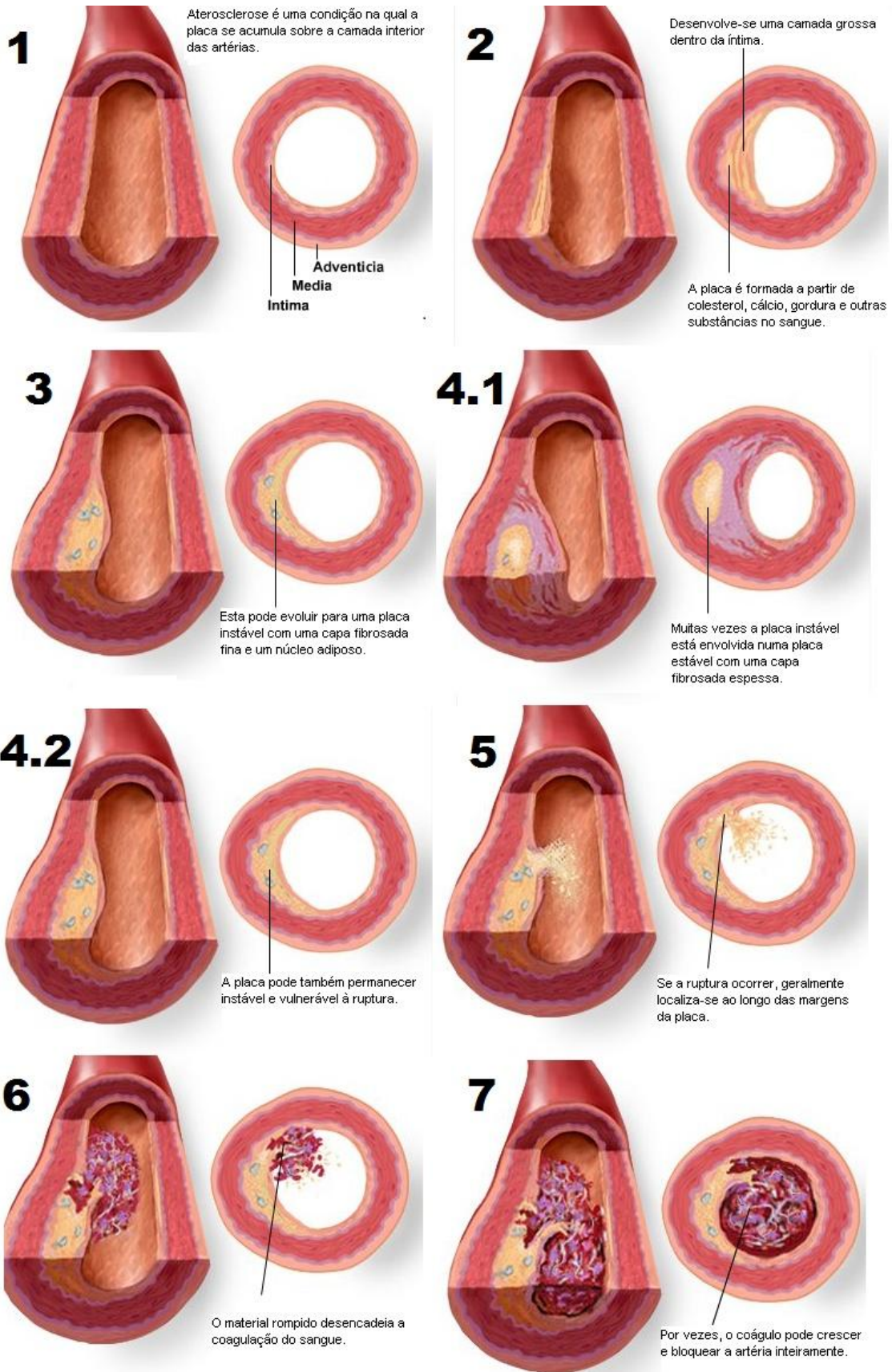


Ilustração 1 - Processo aterosclerótico; (1) Vaso normal, (2) Lesão inicial, (3) Estria gorda, (4.1) Fibroeteroma ou (4.2) Ateroma, (5) Ruptura da placa, (6) Formação de coágulo e (7) Trombo oclusivo

significativa (Zaret, Moser & Cohen, 1992). No caso da artéria aorta pode causar um aneurisma na porção abdominal, e desenvolver hipertensão renovascular se se desenvolver nas artérias renais.

3.1.1.6. Hipertensão Arterial

A HTA verifica-se quando os valores de PA estão aumentados (Portal da Saúde, 2009) e ocorre frequentemente em indivíduos que têm em conjunto com outros factores de risco cardiovasculares, particularmente a obesidade, níveis elevados de colesterol, triglicéridos e diabetes *mellitus* (Zaret, Moser & Cohen, 1992). HTA é considerada a partir de PA sistólica ≥ 140 mmHg e/ou a PA diastólica ≥ 90 mmHg. Nos diabéticos, tendo em conta o aumento drástico do risco de doença cardiovascular (Thomas et al, 2002), devido à progressão rápida da aterosclerose consideram-se valores de PA sistólica ≥ 130 mmHg e/ou PA diastólica ≥ 80 mmHg.

Por vezes apenas um dos valores se encontra alterado, designando então a HTA de diastólica (mais frequente em idades jovens) ou sistólica isolada (mais frequentes em idades avançadas) consoante a que se encontra com valores superiores (Portal da Saúde, 2009).

Segundo Goldstein et al (2001) a HTA é o maior factor de risco para eventos cerebrovasculares.

3.1.1.7. Dislipidémias

As dislipidemias podem ser classificadas, do ponto de vista laboratorial, em hipercolesterolemia isolada (aumento do colesterol total e/ou da fracção LDL), hipertrigliceridemia isolada (aumento dos triglicéridos), hiperlipidemia mista (aumento do colesterol total e dos triglicéridos) e diminuição isolada do HDL ou associada ao aumento dos triglicéridos ou LDL (Castro, Franceschini, Priore & Pelúzio, 2004).

O colesterol embora seja indispensável ao organismo (Portal da Saúde, 2009) é considerado um dos mais fortes preditores da probabilidade de desenvolver DCV. Quando os valores do colesterol no sangue são superiores aos níveis máximos recomendados manifesta-se hipercolesterolemia. O limite normal de colesterol são os 200mg/dl. Este pode ser de dois tipos, as lipoproteínas de alta densidade (HDL) e as lipoproteínas de baixa densidade (LDL) (Zaret, Moser &

Cohen, 1992). O LDL, denominado de “mau colesterol”, quando em quantidades excessivas livres em circulação, torna-se nocivo, acumulando-se nas paredes das artérias (Portal da Saúde, 2009). O HDL é constituído por colesterol retirado da parede dos vasos sanguíneos e transportado para o fígado para ser eliminado (Portal da Saúde, 2009), protegendo assim contra as DCV. Logo, quanto maior o nível de HDL, menor o risco de desenvolvimento das doenças associadas (Zaret, Moser & Cohen, 1992).

Os mecanismos pelos quais as diversas lipoproteínas (entre outros factores de risco como a diabetes, HTA, o tabagismo e concentrações elevadas de homocisteína) se relacionam com as DCV são complexos, envolvendo a formação de células espumosas, resposta inflamatória, alterações plaquetárias, alterações do endotélio e formação de placas ateroscleróticas (Castro, Franceschini, Priore & Pelúzio, 2004).

No entanto, a dislipidémia também está associada com a hipercoagulação difícil de classificar como alvo para prevenção primária (Goldstein et al, 2001), disfunção endotelial e aumento da agregação plaquetária (Ageno, Becattini, Brighton, Selby & Kamphuisen, 2008).

3.1.1.8. Tabagismo

O hábito tabágico é um dos principais contribuintes para as DCV, mesmo que os fumadores tendam a ser mais magros e ter PA mais baixa que os não fumadores. Segundo evidências do *Framingham Heart Study*, os fumadores, homens e mulheres têm o risco de morte súbita aumentado em 10 e 5 vezes, respectivamente (Zaret, Moser & Cohen, 1992). No entanto, quando a exposição das mulheres se inicia antes dos 15 anos o risco é mais aumentado, uma vez que reduz a protecção aparentemente conferida pelos estrogénios, assim como aquelas que recorrem à anticoncepção oral e fumam, têm maior risco de ter um acidente cardiovascular (Portal da Saúde, 2009).

Os efeitos fisiopatológicos do tabaco são multifactoriais, afetando a vasculatura sistémica e a circulação sanguínea. Causam redução da distensibilidade e compliance dos vasos, levando a aumento da rigidez da parede arterial. Também está associado com o aumento dos níveis de fibrinogénio, o aumento da agregação plaquetária, diminuição dos níveis de HDL e aumento hematócrito (Goldstein et al, 2001).

3.1.1.9. Sedentarismo

Classificada como maior risco pela AHA (Grundy, Pasternak, Greenland, Smith & Fuster, 1999), a inatividade física está reconhecida hoje como importante factor de risco para as DCV. Atingindo grande percentagem da população, inclusive adolescentes e jovens adultos, este estilo de vida potencia outros factores de risco susceptíveis de provocar DCV (Portal da Saúde, 2009), pois segundo estudos epidemiológicos prospectivos há uma relação inversa entre os níveis de actividade física e cardiovascular, bem como todas as causas de mortalidade (Aadahl, Kjær & Jørgensen, 2007).

3.1.1.10. Obesidade

Hubert et al, mostraram no *Framingham Study* que a obesidade é um factor de risco independente dos demais para a ocorrência de DIC e morte súbita (Carneiro et al, 2003).

O excesso de peso aumenta o risco de ocorrência de DCV (Portal da Saúde, 2009), e os efeitos adversos estão agravados quando a obesidade é expressa como obesidade abdominal, um indicador de resistência à insulina (Grundy, Pasternak, Greenland, Smith & Fuster, 1999), e associada com a HTA, importante factor de risco cardiovascular (Castro, Franceschini, Priore & Pelúzio, 2004), que tem sido atribuída à hiperinsulinemia decorrente da resistência à insulina, associando-se um maior risco de desenvolvimento de diabetes (Portal da Saúde, 2009) e o aumento da formação de trombina e diminuição da fibrinólise (Ageno, Becattini, Brighton, Selby & Kamphuisen, 2008).

Mesmo quando um obeso não apresenta outro factor de risco cardiovascular, está mais propenso a desenvolver DCV (Zaret, Moser & Cohen, 1992), pois a obesidade também se encontra associada à imobilidade, outro factor de risco para trombose (Ageno, Becattini, Brighton, Selby & Kamphuisen, 2008), por exemplo.

A distribuição de gordura corporal também é um factor de risco importante para doenças relacionadas com a obesidade. O excesso de gordura abdominal (ou central) está associado a um aumento do risco de doença cardiometabólica. No entanto, a medição precisa do teor de gordura abdominal requer o uso de

técnicas imagiológicas de elevados custos. Por esta razão, é utilizada frequentemente a medição do perímetro abdominal porque se correlaciona com a massa gorda abdominal (subcutânea e intra-abdominal) e está associada com o risco de doença cardiometabólica (Klein et al, 2007).

No estudo de Mataix et al (2005) sobre factores associados com a obesidade na população mediterrânica adulta, foi observada uma distribuição nos países ocidentais mais prevalente na mulher, embora nos homens houvesse maior prevalência de excesso de peso. Nas mulheres o parto foi identificado como preditor de ganho de peso, enquanto nos homens o principal factor associado ao ganho de peso estava relacionado com a transição de um estilo de vida mais activo na adolescência (actividade física, desportos, etc.) para um mais sedentário. Verificou-se também que, embora a obesidade tenha sido associada com a dislipidémia, não havia diferenças significativas entre os perfis lipídicos de indivíduos normais, com excesso de peso e obesos

Existem ainda dois padrões de obesidade, andróide e ginóide. O primeiro, associado a um aumento do risco de DCV, caracteriza-se pelo excesso de gordura (tecido adiposo) encontrada principalmente na região abdominal (a "barriga de cerveja" ou a forma de maçã) maioritariamente encontrado em homens ou em algumas mulheres (após a menopausa), enquanto o segundo se revela num excesso de gordura formada em torno dos quadris e nádegas (a forma de pêra) encontrando-se mais no sexo feminino (Zaret, Moser & Cohen, 1992).

O tecido adiposo está distribuído por todo o corpo, como grandes compartimentos homogéneos discretos e com pequenos números de células ou adjacente a outros tecidos. A maior parte (85% da massa total do tecido adiposo) está localizado sob a pele (gordura subcutânea), e uma quantidade menor (15%) está localizado dentro do abdómen (gordura intra-abdominal) em pessoas magras e obesas (Ageno, Becattini, Brighton, Selby & Kamphuisen, 2008), como se pode verificar através da Tabela 1.

O excesso de gordura na região abdominal (adiposidade central) pode ter maior capacidade preditiva que a massa corporal total para o EAM e o AVC (Castro, Franceschini, Priore & Pelúzio, 2004).

O termo "gordura visceral" é comumente usado para descrever gordura intra-abdominal e inclui a gordura intraperitoneal (gordura mesentérica), que drena

directamente para a circulação portal, e a gordura retroperitoneal, que drena para a circulação sistémica. Para determinar a quantidade de tecido adiposo subcutâneo abdominal e intra-abdominal, são considerados como métodos “*golden standard*” a ressonância magnética e a tomografia computadorizada (Ageno, Becattini, Brighton, Selby & Kamphuisen, 2008).

Tabela 1 - Distribuição de Tecido Adiposo em homens magros e obesos (Adaptada de Klein et al (2007))

	Homens Magros	Homens Obesos
IMC (kg/m ²)	23	37
Peso total (kg)	71	116
Total de Massa Gorda (%)	15	32
Total Massa Gorda (kg)	10	37
Massa Gorda sub-cutânea total (kg)	9	32
Massa Gorda Abdominal (kg)	4.3	12.3
Subcutânea (kg)	2.4	7.2
Intra-Abdominal (kg)	1.9	5.1

3.1.1.11. Índice de Massa Corporal

Dados de muitos estudos epidemiológicos demonstram uma correlação directa entre o IMC e o risco de complicações clínicas e taxa de mortalidade. Indivíduos com $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ são considerados obesos e geralmente com maior risco de ocorrência de eventos adversos à saúde do que aqueles que são considerados, também, obesos com um IMC mais baixos (IMC entre 25-29,9kg/m²) ou magros (IMC entre 18,5-24,9kg/m²) (Ageno, Becattini, Brighton, Selby & Kamphuisen, 2008).

A associação entre o IMC e mortalidade é susceptível de ser modificada pela idade, em parte porque o baixo peso corporal em idosos pode ser devido à depleção³ de massa corporal magra por doença e/ou redução da actividade física (Baik et al, 2000).

Num grande estudo prospectivo, limitado a homens e mulheres não fumadores, observou-se que o IMC foi linearmente relacionado com a mortalidade por doenças em geral e cardiovascular, mas essa relação enfraquece com o aumento da idade, e após a idade de 75 anos. Em populações mais velhas, as medidas de gordura corporal, como cintura e anca ou proporção cintura/anca podem reflectir mais especificamente a gordura corporal e, portanto, serem

³ Diminuição quantitativa dos líquidos contidos no corpo

melhores indicadores do IMC para o risco de mortalidade pelas doenças em geral e cardiovascular (Baik et al, 2000).

Segundo um estudo realizado por Baik et al (2000), existe uma relação directa entre o IMC e mortalidade global entre os homens com menos de 65 anos. Entre os homens com 65 anos ou mais, o IMC não foi significativamente relacionado ao risco de mortalidade geral. No entanto, o perímetro abdominal foi directamente relacionado ao risco de morte por DCV e DC entre os homens mais velhos. Os mesmos autores confirmaram ainda associações relatadas anteriormente entre o IMC e a mortalidade devido a DCV e DC entre homens abaixo dos 65 anos.

Entre os homens menores de 65 anos de idade o menor risco de mortalidade global foi visto em $IMC < 23$. Para os homens com 65 anos ou mais, o IMC não foi um bom preditor de risco de mortalidade, mas o perímetro abdominal foi fortemente associado com a mortalidade por doença cardiovascular, sugerindo assim que a gordura corporal excessiva contribui para a mortalidade em todas as idades (Baik et al, 2000).

3.1.1.12. Diabetes *Mellitus*

A diabetes é considerada risco equivalente à aterosclerose (Castro, Franceschini, Priore & Pelúzio, 2004). As circunstâncias de risco de diabéticos e pré-diabéticos estão associados com distúrbios de plaquetas e coagulação (Colwell & Nesto, 2003).

Indivíduos com este factor de risco, especialmente os que o adquirem na vida adulta (Tipo II), têm um aumento da incidência das DCV, embora aqueles com níveis de glicose ligeiramente elevados, mas não têm diabetes detectável, também tenham um risco aumentado. A insulina, hormona produzida pelo pâncreas, tem como principal função manter níveis normais de açúcar na circulação sanguínea e ajudar na distribuição deste a todas as células. Por algumas razões fisiológicas há pessoas que não respondem imediatamente à insulina, pois têm resistência a esta, levando a atingir níveis elevados que podem aumentar a PA e ajudar na deposição e reduzir a remoção do colesterol das placas nas artérias, contribuindo desta forma para o desenvolvimento de aterosclerose e das complicações a elas adjacentes. Indivíduos que desenvolvem diabetes na infância (Tipo I) são mais propensos a desenvolver

problemas nos rins e nos olhos do que DCV, pois, neste tipo a insulina está ausente devido a doença no pâncreas (Zaret, Moser & Cohen, 1992).

A hiperinsulinemia promove a activação do sistema nervoso simpático e reabsorção tubular de sódio, contribuindo para aumentar a resistência vascular periférica e por conseguinte a PA (Carneiro et al, 2003).

A HTA é comum em pacientes com diabetes tipo 2, sendo a combinação desta com hiperglicémia há muito reconhecida no aumento da frequência de complicações diabéticas, incluindo o AVC (Goldstein et al, 2001).

3.1.1.13. Fibrinogénio

Componente sanguíneo com papel central na coagulação, considerado factor cardiovascular independente, quando apresenta níveis elevados torna os indivíduos mais predisponentes a desenvolver coágulos nas artérias, aumentando o risco de DCV. Os níveis de fibrinogénio aumentam com a idade, mas nesse sentido não é um factor de risco modificável. No entanto, os níveis de fibrinogénio também são prejudicados pelo tabagismo, que pode ser controlado (Zaret, Moser & Cohen, 1992).

3.1.1.14. Factores Comportamentais

O *stress* (*excessivo*), resultante do ritmo de vida, é difícil de definir com exactidão, porque os factores diferem de pessoa para pessoa, no entanto a sensação de descontrolo é sempre prejudicial (Portal da Saúde, 2009).

3.1.1.15. Hipertrofia Ventricular Esquerda

Numerosos estudos mostram que indivíduos com hipertrofia ventricular esquerda (HVE), ventrículo esquerdo espessado devido ao engrossamento do miocárdio, são propensos a desenvolver insuficiência cardíaca (IC) e maior risco de arritmias e morte súbita (Zaret, Moser & Cohen, 1992).

3.1.1.16. Drogas

O abuso de drogas ilícitas, especialmente envolvendo o uso de anfetaminas, "crack", cocaína e heroína, tem surgido como uma séria ameaça à saúde pública. A patogénese do AVC no abuso de drogas ilícitas é multifactorial, envolvendo possivelmente oscilações súbitas da PA, vasculite e alterações

hemostáticas e hematológicas que podem resultar num aumento da viscosidade sanguínea e agregação plaquetária (Goldstein et al, 2001).

O uso de cocaína pode ter como consequência angina, arritmias cardíacas, HTA, EAM e morte, mesmo em jovens adultos saudáveis. Esta faz contrair as artérias coronárias, diminuindo o fluxo sanguíneo, e por conseguinte reduz a quantidade de oxigénio disponível para o coração, aumentando a frequência cardíaca (FC) como compensação. Esta combinação de efeitos pode precipitar uma crise cardíaca e, por vezes, a morte, mesmo após o primeiro uso da droga (Zaret, Moser & Cohen, 1992).

3.1.1.17. Lipoproteína (a)

A lipoproteína (a) é rica em colesterol e semelhante ao LDL e actua na inibição da fibrinólise e da síntese de plasmina, o que lhe confere uma propriedade pró-aterogénica (Castro, Franceschini, Priore & Pelúzio, 2004).

3.1.1.18. Homocisteína

A homocisteína é um aminoácido derivado do metabolismo da metionina e a sua elevação tem sido associada à disfunção do endotélio, trombose e maior gravidade da aterosclerose (Castro, Franceschini, Priore & Pelúzio, 2004).

3.1.1.19. Proteína C-Reactiva (PCR)

Esta proteína tem características analíticas e ensaio que são mais favoráveis para uso clínico, demonstrando uma relação dose-resposta independente de outros factores de risco importantes para a DC (Kasapis & Thompson, 2005).

A PCR é um marcador da inflamação sistémica na fase aguda, produzida pelo fígado (Goldstein et al, 2001); a sua concentração sanguínea acima de 1,9mg/dL, tem sido associada a um risco elevado de DCV, pois existe um processo inflamatório crónico envolvido na aterosclerose (Castro, Franceschini, Priore & Pelúzio, 2004).

Fumadores e homens aparentemente saudáveis com factores de risco vascular apresentam níveis de PCR aumentados (Goldstein et al, 2001). Anderson, Carlquist, Muhlestein, Horne, & Elmer, (1998) confirmaram a associação entre o marcador de inflamação PCR e a história de EAM, tal como tinha sido demonstrado ser um predictor de risco para futuros EAM ou AVC durante um

período de pelo menos 6 anos nos homens, aparentemente saudáveis, num caso de subestudo do *Physicians' Health Study*.

Uma das mais importantes correlações deste factor de risco é a adiposidade. Estudos têm mostrado que a PCR tem uma associação altamente positiva com medidas de adiposidade como o IMC e o PAbdominal. Alguns estudos sugerem que a perda de peso pode reduzir os níveis de PCR (Selvin, Paynter & Erlinger, 2007).

3.1.2. Factores de Protecção

3.1.2.1. Exercício Físico

O exercício físico (EF) pode diminuir o risco cardiovascular e deve ser incentivado para todos, dentro dos limites de cada indivíduo. Praticado com regularidade reduz a probabilidade de EAM e pode melhorar as hipóteses de sobrevivência se ocorrer. Também tem um efeito positivo sobre outros factores de risco (por exemplo: controlo de peso, melhoria da capacidade e utilização da insulina, as condições do miocárdio, aumenta os níveis de colesterol HDL, alivia o stress e reduz a PA) (Zaret, Moser & Cohen, 1992).

3.1.2.2. Estrogénio

Hormona sexual feminina principal, protege contra DCV, aumentando o HDL, justificando assim a redução da incidência de EAM em mulheres pré-menopáusicas. Após a menopausa as mulheres correm o mesmo risco que os homens, recebendo por isso terapia de reposição de estrogénio que ajuda também na redução da gravidade da osteoporose (Zaret, Moser & Cohen, 1992).

3.1.2.3. Álcool

Com moderação, este pode proteger contra doenças coronárias e aterosclerose, pois parece aumentar o colesterol HDL (Zaret, Moser & Cohen, 1992).

3.1.3. Avaliação dos Factores de Risco Cardiovasculares

Diversos índices antropométricos têm sido propostos para determinar a associação de excesso de peso e factores de risco cardiovascular, no entanto,

a Organização Mundial da Saúde (OMS) indica o uso da antropometria para a vigilância dos factores de risco para doenças crónicas (Castro, Franceschini, Priore & Pelúzio, 2004). Para a OMS, além do peso e da altura, devem ser medidos os perímetros da cintura e da anca, pois o aumento da deposição de gordura abdominal na população pode fornecer um indicador sensível dos problemas de saúde pública relacionados com o excesso de peso e suas consequências (Pereira, Sichieri & Marins, 1999).

O IMC é a medida peso ajustada à altura, contudo é uma medida imperfeita da gordura corporal porque não mede directamente a massa gorda. O DXA (Absortometria de raios X de dupla energia) é um dos métodos mais precisos para avaliar directamente a massa gorda corporal total, assim como a densidade mineral óssea, mas requer sistemas especializados e exposição a raios X. Em parte, devido às limitações do IMC, utiliza-se outra medida simples para avaliar a adiposidade, o perímetro abdominal (Flegal et al, 2009). Como Hans *et al* demonstraram, o perímetro abdominal superior a 102cm no homem e 88cm na mulher (Ageno, Becattini, Brighton, Selby & Kamphuisen, 2008) é capaz de identificar pacientes com maior risco de DCV (Carneiro et al, 2003).

Flegal et al (2009) demonstrou, a partir de considerações da composição corporal que a percentagem de gordura não aumenta linearmente com o peso corporal, no entanto, alguns estudos têm sugerido que o perímetro abdominal, quer isoladamente ou em combinação com o IMC, pode ter uma relação mais forte para alguns resultados de saúde do que o IMC somente (Flegal et al, 2009). Contudo, as avaliações dos efeitos do excesso de peso sobre a saúde devem considerar a distribuição de gordura corporal, bem como a quantidade de tecido adiposo (Giannuzzi et al, 2003).

Todos os valores variam de acordo com a idade, o sexo, e em certa medida com a raça/etnia. Em geral, o IMC, perímetro abdominal, relação cintura/anca e percentagem de gordura corporal, estão interligados e, com a percentagem de gordura corporal aumentada, o IMC, perímetro abdominal e relação cintura/anca aumentam todos. O IMC e o perímetro abdominal mostraram concordância um pouco maior entre si do que com a percentagem de gordura. Para os homens, o perímetro abdominal e a relação cintura/anca combinam um pouco melhor do que o IMC com as percentagens de gordura (Flegal et al, 2009). No entanto o IMC deve ser associado a medidas da distribuição de

gordura, como forma de melhor predizer o risco (Castro, Franceschini, Priore & Pelúzio, 2004).

3.2. Avaliação do Risco Cardiovascular Global

Segundo as *European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention*, para calcular o risco cardiovascular deve fazer-se uma Anamnese: história de doença cardiovascular prévia, história familiar de doença cardiovascular prematura, tabagismo, hábitos dietéticos, actividade física, nível social e educacional; um exame clínico objectivo: PA, frequência cardíaca (FC), auscultação cardio-pulmonar, palpação de pulsos periféricos, IMC, perímetro da cintura, fundoscopia⁴ [se houver hipertensão arterial (HTA) grave]; e exames laboratoriais: glicosúria, proteinúria, micro-albuminúria, colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos, glicémia, creatininemia; um Electrocardiograma, prova de esforço (se suspeita de angina); Ecocardiograma (se HTA); PCR de alta sensibilidade, lipoproteína (a), fibrinogenemia, homocisteinemia (se doença cardiovascular prematura, severa ou história familiar de doença cardiovascular prematura) (Mafra & Oliveira, 2008).

O risco cardiovascular global deve ser calculado nos indivíduos considerados em risco de desenvolver doença aterosclerótica, ou seja, em prevenção primária da doença cardiovascular. Estes indivíduos são os que têm factores de risco mas ainda sem doença estabelecida (Mafra & Oliveira, 2008).

Os indivíduos com doença aterosclerótica estabelecida, são considerados de alto risco e devem ser abordados de forma intensiva, tratando todos os factores de risco agressivamente. Assim como os doentes com *Diabetes Mellitus (DM)* tipo 2, os com *Diabetes Mellitus* tipo 1 com microalbuminúria, os indivíduos com níveis muito elevados de um único factor de risco, os com aneurisma da aorta abdominal ou com Insuficiência Renal Crónica são considerados, em termos de risco cardiovascular global, equivalentes aos doentes com doença cardiovascular estabelecida e devem ser abordados como de alto risco (Mafra & Oliveira, 2008).

Todos os pacientes que sofreram eventos cardiovasculares, especialmente os coronários, ou que são conhecidos por serem afectados por qualquer doença

⁴ Exame em que se visualizam as estruturas do fundo do olho, dando atenção ao nervo óptico, os vasos retinianos, e a retina propriamente dita, especialmente na sua região central denominada mácula.

cardíaca assintomática devem ser submetidos a estratificação de risco e reencaminhados para um programa de reabilitação cardiovascular global (Giannuzzi et al, 2003).

Nos casos considerados de alto risco, o cálculo do risco cardiovascular global não é utilizado para avaliar o grau de risco, uma vez que esse já é conhecido, mas pode ser útil para avaliar o benefício das intervenções terapêuticas usadas, ao permitir comparar um valor prévio de risco com um segundo, obtido após terapêutica (Mafra & Oliveira, 2008).

Várias directrizes internacionais para a gestão de HTA e controlo do colesterol recomendam que a presença de múltiplos factores de risco para DCV deve ser considerada na avaliação e tratamento dos doentes. A abordagem básica de tais orientações é que as estratégias terapêuticas e intensidade do tratamento devem corresponder ao número e gravidade do risco de doença cardiovascular. No entanto, os estudos mostraram que a combinação de alguns factores de risco podem ter efeitos menos dramáticos do que os esperados pela adição dos efeitos de cada factor de risco separadamente (Thomas et al, 2002).

Foram criadas escalas de avaliação do risco cardiovascular global, instrumentos que permitem quantificar o risco de um determinado indivíduo, resultante da presença simultânea de vários factores de risco cardiovascular.

O uso destas escalas vai permitir, quantificar o risco e identificar quais os indivíduos com risco elevado; avaliar a necessidade e a intensidade da intervenção terapêutica, ao estabelecer valores de risco a partir dos quais deve ser ponderada a introdução de terapêutica farmacológica, para além das medidas terapêuticas não farmacológicas; motivar os indivíduos para alterar comportamentos, uma vez que são instrumentos muito úteis para explicar o conceito de risco cardiovascular, bem como as implicações de ter um risco elevado e ilustrar quais os benefícios passíveis de serem obtidos com a redução dos factores de risco existentes. A tomada de consciência e a co-responsabilização do doente pode assim ajudar a conseguir uma melhor aderência às medidas terapêuticas propostas; De acordo com o valor de risco obtido, definir intervalos de vigilância médica e estabelecer objectivos terapêuticos (Mafra & Oliveira, 2008).

Apesar de existirem várias escalas para o cálculo do risco cardiovascular global, só serão abordadas as escalas de *Framingham*, americana mas que teve uma importância enorme no desenvolvimento do conceito de risco global e é a base da criação de outras escalas; e o SCORE (*Systematic COronary Risk Evaluation*), recomendado na Europa e em Portugal, de acordo com a Direcção Geral de Saúde (DGS).

3.2.1. *Risk Score Profile – Framingham Heart Study*

Construída com base no *Framingham Heart Study*, um estudo observacional, prospectivo, que decorreu na pequena cidade do nordeste dos Estados Unidos da América (EUA), com o mesmo nome. Este estudo avaliou, durante 50 anos, a pressão arterial, tabagismo, perfil lipídico, e outras características, de 5.300 indivíduos, de diferentes etnias, residentes em Framingham, com idades entre os 30 e os 74 anos à data da observação inicial, bem como as suas causas de morte e doença. Estes dados foram usados para calcular o risco absoluto de eventos coronários, fatais e não fatais, aos 10 anos. Esta escala avalia mortalidade e morbilidade por DC (risco de angina, EAM e morte por DC) (Mafra & Oliveira, 2008).

Foram criadas quatro folhas de cálculo do risco cardiovascular: uma com base no colesterol total e outra no colesterol LDL, para cada um dos sexos. Os parâmetros usados para o cálculo do risco cardiovascular global são, em categorias, a idade, o colesterol total, o colesterol HDL, a PA e ainda a presença ou não de diabetes e tabagismo. Um risco aos 10 anos superior ou igual a 20% foi arbitrariamente recomendado como o limite a partir do qual deverá haver uma intensa intervenção para modificação dos factores de risco. Um risco absoluto global aos 10 anos de 20% significa que, nos próximos 10 anos, em cem indivíduos com os mesmos factores de risco, vinte vão sofrer um evento coronário (fatal ou não fatal) (Mafra & Oliveira, 2008).

O limite de risco de 20% no *Framingham* tem sido muito criticado porque conduz a uma muito elevada prevalência de indivíduos com risco elevado nas faixas etárias mais altas, particularmente nos homens, e pode dar uma impressão errada do risco a longo prazo dos indivíduos jovens com factores de risco elevados. Recentemente, o estudo de *Framingham* já adoptou o conceito de DC grave (inclui apenas EAM fatal e não fatal) o que já diminui o grau de

risco em comparação com a definição anterior. Existe ainda uma tabela que permite o cálculo do risco relativo, ou seja, relaciona o valor obtido com o valor médio de risco para uma pessoa da mesma idade. O cálculo do risco relativo é importante porque a idade, só por si, constitui um factor de risco cardiovascular. Este facto assume particular relevância nos extremos etários, porque o risco absoluto tende a ser baixo nos jovens e elevado nos idosos. Os riscos absolutos baixos podem corresponder riscos relativos elevados e vice-versa. Nos jovens, para além do cálculo do risco relativo, deve também extrapolar-se o risco para a idade de 60 anos, como forma de contornar o risco absoluto baixo que as idades jovens quase todas têm (Mafra & Oliveira, 2008).

Considerando o estudo que serviu de base à construção desta escala, é possível identificar algumas limitações importantes: 1) Reflecte a realidade de uma pequena população do nordeste americano. Sobrestima o risco de eventos cardiovasculares nas populações de baixo risco do sul da Europa, que apresentam características e estilos de vida muito diferentes. Para além do risco na Europa ser diferente do da população americana, dentro da própria Europa há grandes diferenças entre os países, em relação ao risco de EAM e Acidente Vascular Cerebral (AVC); 2) No estudo de Framingham havia poucos eventos para alguns factores de risco, pelo que pode haver falta de acuidade no risco calculado; 3) De igual forma, havia poucos eventos nas idades extremas, pelo que pode haver pouca acuidade no risco calculado para estas faixas etárias; 4) Havia poucas mulheres e sobretudo poucas mulheres idosas; 5) A maioria dos indivíduos era caucasiana, pelo que há dificuldade em extrapolar para outras raças ou etnias; 6) Não é possível combinar mais de cinco variáveis; 7) Provavelmente subvaloriza a importância da DM; 8) Não é possível reproduzir os *endpoints* a partir de outros dados, pelo que é difícil de validar. A definição dos *endpoints* não fatais usada no estudo de *Framingham* difere das definições usadas na maioria dos estudos de corte e em ensaios clínicos (inclui EAM não fatal, angina de novo e angina instável), o que torna difícil a validação com dados de outros estudos de e a relação com os resultados de ensaios terapêuticos. O risco calculado pela escala de *Framingham* não pode ser convertido para outras definições (Mafra & Oliveira, 2008).

3.2.2. SCORE

As primeiras recomendações conjuntas surgiram em 1994 reflectindo a necessidade de uma declaração de consenso da ESC (*European Society of Cardiology*), da *European Society of Atherosclerosis*, e da *European Society of Hypertension*, defendeu o princípio da avaliação de risco total na prevenção primária (European Society of Cardiology. Fifth Joint Task, 2012) e teve como objectivo complementar o *Framingham Study* nos países europeus (Mafra & Oliveira, 2008).

Em 1998 foi publicada a revisão pelo segundo *Joint Task Force*⁵ envolvendo as três sociedades referidas anteriormente juntamente com a *European Society of General Practice/Family Medicine*, a *European Heart Network* (EHN), e a *International Society of Behavioral Medicine* (European Society of Cardiology. Fifth Joint Task, 2012). Numa forma modificada, este grupo utilizou os gráficos de Jackson e seus colegas baseados na função de risco publicado pelos investigadores de *Framingham*, onde apresentavam o risco de qualquer evento de doença coronária, fatal ou não fatal com base em categorias de idade, sexo, tabagismo, colesterol total e PAS e tinham introduzidas simples representações gráficas de risco como base para as decisões de tratamento, tendo o risco absoluto $\geq 20\%$ a 10 anos sido arbitrariamente recomendado como um limiar de intensidade de intervenção do factor de risco (Conroy et al, 2003). Desde logo houve uma série de preocupações nas adaptações destes gráficos à intervenção clínica (europeia) incluindo, de forma a permitir a reprodutibilidade, a utilização de *endpoints* apenas com DCV fatal, pois nos *endpoints* de DC não fatal no *Framingham Heart Study* e dos sistemas de cálculo do risco dele derivado, além do EAM não fatal inclui o início de angina instável dificultando a validação/reprodução de outros estudos de coorte com *endpoints* de *Framingham*. Outra consideração foi o objectivo da aplicabilidade em diferentes países da Europa com diferentes taxas de DC e doença não coronária, através de folhas de cálculo nacionais e regionais. Pois mesmo sem estudos de coorte de DCV, todos os países têm dados sobre as causas nacionais que podem ser usadas para estimar o risco base dessa população (Mafra & Oliveira, 2008).

Devido à concordância da necessidade de ampliação do conhecimento, alongou-se o terceiro *Joint Task Force* (2003) de forma a incluir oito

⁵ Grupo de Trabalho

sociedades: juntando-se assim a *European Association for the Study of Diabetes* e a *International Diabetes Federation Europe* (European Society of Cardiology. Fifth Joint Task, 2012). Este grupo incentivou o desenvolvimento de um sistema de estimativa de risco baseada num grande conjunto de dados europeus captados e representativos da variação do risco regional (Conroy et al, 2003); ampliou a orientação de DC para DCV e introduziu o conceito de avaliação de risco total de DCV usando a base de dados do SCORE (*Systematic COronary Risk Evaluation*) (European Society of Cardiology. Fifth Joint Task, 2012). O objectivo do projecto SCORE foi desenvolver um sistema de estimativa de risco para a prática clínica na Europa, em colaboração com o terceiro *Joint Task Force*. Realizado em três fases, a primeira de desenvolvimento de diagramas de risco especiais para ambos os países, de baixo e alto risco, os quais obtiveram grande aceitação em toda a Europa; o desenvolvimento de métodos para criar gráficos de risco nacionais ou regionais com base em dados de mortalidade publicados e a integração da estimativa do risco numa aplicação interactiva de gestão do factor de risco (Conroy et al, 2003).

Devido às grandes diferenças na Europa no que respeita às mortes por EAM e AVC foram criadas diferentes folhas de cálculo para as regiões da Europa consideradas de baixo e alto risco cardiovascular. Tendo sido designados como países de baixo risco cardiovascular a Bélgica, França, Itália, Grécia, Luxemburgo, Portugal, Espanha e Suíça; os restantes países europeus foram considerados de alto risco.

Esta escala avalia mortalidade por doença cardiovascular total, excluindo os eventos não fatais. O valor obtido corresponde ao risco absoluto de doença cardiovascular fatal a 10 anos (DC fatal + doença não coronária fatal (AVC fatal e doença vascular periférica fatal)). Não foram utilizados eventos não fatais porque estão muito dependentes das definições e dos métodos usados para o seu diagnóstico, além do peso na economia dos sistemas de saúde (Mafra & Oliveira, 2008).

O SCORE destina-se à estratificação do risco da DCV na prevenção primária. No entanto, esta estimativa do risco não é aplicada a pessoas com doença coronária estabelecida, pois existe um consenso amplamente aceite que todas as pessoas com doença coronária ou com outra doença aterosclerótica

estabelecida deve ser tratada como casos de alto risco, reconhecendo, contudo, que os principais factores de risco são os mesmo que são importantes na prevenção primária e continuam a ser importantes também na prevenção secundária (Conroy et al, 2003). Propondo-se assim 4 níveis de prioridades: pacientes com doença estabelecida, indivíduos assintomáticos com alto risco cardiovascular de mortalidade, parentes de primeiro grau de pacientes com DCV prematura, e outros indivíduos encontrados na rotina da prática clínica (European Society of Cardiology. Fifth Joint Task, 2012).

Na actualização de 2007, o quarto *Joint Task Force* reflectiu o consenso dos nove órgãos científicos com a *European Stroke Initiative* que se juntou ao grupo. A partir da ESC, a *European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation* contribuiu com cientistas das áreas de epidemiologia, prevenção e reabilitação. Novidades foram as entradas da clínica geral e enfermagem cardiovascular, sendo os principais intervenientes na implementação da prevenção. (European Society of Cardiology. Fifth Joint Task, 2012).

Hoje, o SCORE é constituído por duas tabelas (Ver Anexo 1 ou 2), uma para cada sexo, subdivididas em duas outras – para fumadores e não fumadores. As idades estão organizadas em escalões, assim como os valores do colesterol (Anexo 3) e da PAS. As tabelas apresentam maior detalhe nas faixas etárias dos 50 aos 65 anos, período em que as mudanças no risco ocorrem mais rapidamente. Suprimiu-se a faixa etária dos 30 anos, uma vez que estes estão praticamente isentos de risco nos próximos dez anos. Assim, mostrar-lhes o risco poderia dar uma mensagem errada sobre o risco a longo prazo dos indivíduos jovens com factores de risco elevados. Nos diabéticos, o valor de risco obtido deve ser multiplicado por 4 no caso das mulheres e por 2 nos homens e multiplicado por 1,5 se houver antecedentes pessoais de AVC (Mafra & Oliveira, 2008).

As intervenções terapêuticas não farmacológicas e farmacológicas agressivas são recomendadas para riscos iguais ou superiores a 5%.

Contudo, o SCORE apresenta limitações como não prever a totalidade dos eventos (exclui os não fatais); as folhas de cálculo com limite à inclusão de novas variáveis; as tabelas não analisarem interacções e o impacto da DM e do

HDL e é baseado numa única medição dos factores de risco e não nos valores habituais (Mafra & Oliveira, 2008).

A última actualização do quinto *Joint Task Force* (2012) reflecte o consenso sobre os aspectos mais amplos de prevenção DCV das nove organizações participantes. Para uma orientação mais detalhada, é feita referência às directrizes específicas das sociedades participantes que estão em plena congruência com as orientações da ESC (European Society of Cardiology. Fifth Joint Task, 2012).

Em Junho de 2009, a ESC convidou organizações médicas representativas de diabetes, doenças respiratórias e cancro a reflectir nos determinantes de saúde comuns, identificar as áreas com evidências suficientes para apoiar as recomendações, e discutir futuras colaborações. Foram identificados quatro factores de risco como tendo semelhanças suficientes para justificar as acções conjuntas: tabaco, alimentação, consumo de álcool e a inactividade física. Assim, a *European Chronic Disease Alliance* foi estabelecida e é actualmente composta por 10 organizações europeias sem fins lucrativos representativas de mais de 100 000 profissionais de saúde (European Society of Cardiology. Fifth Joint Task, 2012).

3.2.3. *FRAMINGHAM* e SCORE

Os diferentes parâmetros utilizados por estas duas escalas levam também ao cálculo de diferentes riscos, não possibilitando comparação ou conversão, entre si. A escala *Framingham* reproduz a realidade americana enquanto o SCORE reflecte o risco dos países europeus.

Como descrito por Mafra & Oliveira (2008), existem limitações comuns entre as duas escalas:

- não são ponderados parâmetros importantes na avaliação do risco cardiovascular como as alterações da glicemia em jejum, tolerância diminuída à glicose, obesidade, excesso de peso, medida do perímetro abdominal, sedentarismo, carga tabágica, hipertrofia ventricular esquerda, etnia, hipertrigliceridemia, menopausa prematura, disfunção renal significativa, antecedentes familiares, aterosclerose subclínica, duração da exposição ao factor de risco ou doença;

- a utilização de escalões etários pode ser enganadora, visto que o risco é inferior ao calculado quando a idade se aproxima do escalão etário anterior, e superior quando se aproxima do escalão seguinte;
- nos extremos etários há pouca acuidade, sobrestimando o risco em indivíduos com mais de 70 anos e subestimando em indivíduos com menos de 40 anos;
- no sexo feminino pode haver pouca acuidade no risco calculado;
- pouca acuidade para o risco calculado para os diabéticos;
- não consideram novos factores de risco como a PCR de alta sensibilidade, homocisteína, fibrinogénio, apolipoproteína B, lipoproteína a.

3.3. Prevenção Cardiovascular

A OMS declarou que mais de três quartos da mortalidade por todas as DCV podem ser prevenidas com mudanças adequadas no estilo de vida. A prevenção de DCV, permanecendo um grande desafio para a população em geral, políticos e profissionais de saúde da mesma forma, é definida como um conjunto coordenado de acções, a nível público e individual, que visa erradicar, eliminar ou minimizar o impacto das DCV e a incapacidade com ela relacionada. As bases de prevenção estão enraizadas na epidemiologia cardiovascular e nas evidências da medicina (European Society of Cardiology. Fifth Joint Task, 2012).

As DCV, na sua maioria, podem ser evitadas através de acções preventivas activas. A abordagem a estas justifica uma actuação planeada e organizada ao longo de todo o sistema de saúde, através de um Programa Nacional que tente não apenas evitar estas doenças e reduzir as incapacidades por elas causadas, como prolongar a vida. Hoje em dia, apesar de a população ter memorizado a necessidade de introduzir alterações nos seus comportamentos de risco, continua a recusar fazer correcções alimentares, deixar de fumar ou reduzir no álcool, a não controlar os níveis de colesterol e de açúcar no sangue e continua a não se submeter a exames periódicos de saúde.

Um programa de prevenção cardiovascular passa por atingir objectivos finais como a redução da incidência de EAM e AVC, principalmente abaixo dos 65 anos (Programa Nacional de Prevenção e Controlo das Doenças Cardiovasculares, 2006). Tendo em conta que para se observar alguns resultados, só será possível a médio/longo prazo, são necessários objectivos

intermédios tal como o aumento da proporção de hipertensos, dislipidémicos, diabéticos e doentes com fibrilhação arterial (FA) diagnosticados e controlados, a redução da prevalência de fumadores, obesos e de indivíduos com hábitos regulares de exercício físico.

A década passada testemunhou grandes avanços na prevenção da DC através da modificação de suas causas. O avanço mais dramático foi a demonstração de que a terapia médica agressiva vai reduzir substancialmente a probabilidade de recorrência de principais síndromes coronárias em pacientes com DC estabelecida (prevenção secundária). A *American Heart Association* (AHA) e a *American College of Cardiology* (ACC) publicaram recomendações conjuntas de intervenção médica em pacientes com DC e outras formas de doença aterosclerótica. Um potencial similar existe para a redução de risco em pacientes sem DCV estabelecida (prevenção primária). No entanto, a situação de risco de pessoas sem DCV varia muito, e essa variabilidade incute um intervalo na intensidade das intervenções. Portanto, prevenção primária eficaz requer uma avaliação de risco para classificar o paciente para a selecção de intervenções apropriadas (Grundy, Pasternak, Greenland, Smith & Fuster, 1999).

Qualquer factor de risco importante caso seja deixado sem tratamento por muitos anos, tem o potencial de produzir DCV. No entanto, uma avaliação de risco total (global) com base na soma de todos os principais factores de risco pode ser clinicamente útil por 3 propósitos: (1) identificação de pacientes de alto risco que merecem atenção imediata e intervenção; (2) a motivação de pacientes para aderir às terapias de redução do risco e (3) a modificação da intensidade do esforço na redução de riscos com base na estimativa do risco total (Grundy, Pasternak, Greenland, Smith & Fuster, 1999).

O primeiro passo para evitar riscos ou complicações cardiovasculares é realizar uma avaliação, com ajuda médica, para saber qual o risco do indivíduo. Medir a PA, fazer análises sanguíneas e realizar uma anamnese e um exame físico, podendo também realizar um eletrocardiograma (ECG) ou até outros exames mais específicos. Depois de recolhidos e avaliados todos os dados, identificados os maiores riscos, deve iniciar-se um programa de tratamento para modificar factores de risco. Os indivíduos livres de factores de risco

cardiovasculares ou de doenças também podem tomar algumas medidas simples que auxiliam sempre (*Prevenção Primária*).

Quando a HTA e os níveis elevados de colesterol são definitivos, por exemplo, a escolha da terapia a iniciar deve ser realizada pelo médico porque regra geral é necessário tratamento medicamentoso, embora cuidados com a dieta, realização de exercício físico ou qualquer outra mudança de estilo de vida possam ser primordiais (Zaret, Moser & Cohen, 1992) – *Prevenção Secundária*. Programas de reabilitação cardíaca/prevenção secundária são reconhecidos como parte integrante do cuidado dos pacientes com DCV e, como tal, são recomendados como úteis e eficazes (Classe I⁶) pela AHA e o ACC no tratamento de pacientes com DC e Insuficiência Cardíaca Crónica (ICC) (Balady et al, 2007).

A queda das taxas de mortalidade por DC e AVC significa uma maior prevalência de pessoas em risco de novos eventos, aumentando assim a necessidade de gestão de doenças, prevenção secundária e reabilitação cardíaca (Lennon & Blake, 2009).

Os objectivos da reabilitação cardíaca (RC) e da prevenção secundária passam pela prevenção da deficiência resultante de DC, particularmente em pessoas mais velhas e aqueles com ocupações que envolvem esforço físico, e para prevenir eventos cardiovasculares subsequentes, hospitalização e morte por causas cardíacas (Giannuzzi et al, 2003). No entanto, a RC não é indicada apenas para pacientes com deficiência incapacitantes, mas para todos os pacientes com diagnóstico EAM, os que tenham sido submetidos a revascularização coronária (bypass da artéria coronária e/ou angioplastia coronária transluminal percutânea), com angina estável crónica, com claudicação intermitente, e aqueles com documentados factores de risco coronários incluindo HTA, hipercolesterolemia e outras condições anormais ou doenças relacionadas com o sistema circulatório (Giannuzzi et al, 2003).

O consenso entre AHA, *American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation* (AACVPR) e *Agency for Health Care Policy na Research* conclui que os programas de reabilitação cardíaca devem oferecer uma abordagem multifacetada e multidisciplinar para a redução do risco

⁶ Ver Tabela de Classificação – Anexo 4

cardiovascular global e que os programas que consistem em treino físico por si só não são considerados de reabilitação cardíaca. A AHA e AACVPR reconhecem que todos os programas de reabilitação cardíaca e/ou prevenção secundária devem conter componentes básicos específicos que visam otimizar a redução do risco cardiovascular, promover comportamentos saudáveis e de conformidade a esses comportamentos, reduzir a deficiência e promover uma estilo de vida activo para pacientes com DCV (Balady et al, 2007).

Muitos pacientes, uma vez considerados de risco muito elevado para os programas estruturados de reabilitação, tais como pacientes com isquémia miocárdica residual, insuficiência cardíaca compensada, arritmias graves e com dispositivos cardíacos implantados (Pacemaker ou Cardiodesfibrilhador Implantável) actualmente beneficiam do mais gradual e mais prolongado e, muitas vezes o treino físico supervisionado. Isto é combinado com a educação, aconselhamento, estratégias comportamentais e outras intervenções psicossociais e estratégias de aconselhamento profissional para ajudar o paciente a alcançar uma redução de risco coronário e outros objectivos relacionados com a saúde cardiovascular (Giannuzzi et al, 2003).

3.3.1. Prevenção Primária

A prevenção primária é fundamental para a prevenção e gestão de DCV, sendo através desta que se proporciona uma oportunidade única de acompanhamento da saúde dos pacientes e se inicia mudanças de estilo de vida e cuidados preventivos (Liddy et al, 2011).

Nos últimos anos, com o objectivo de alertar a população em geral de alguns factores de risco, têm-se desenvolvido alguns esforços na educação para a saúde, sobretudo na área do consumo tabágico, pressão arterial (PA) e colesterol elevados, de forma a transmitir que ao evitá-los, se reduz o risco de vir a sofrer de uma DCV.

Entre as estratégias de prevenção primária das doenças cardiovasculares destacam-se as mudanças no estilo de vida, entre elas, a redução na ingestão de gordura saturada, controlo do peso corporal e prática de actividade física. Estas mudanças são enfatizadas em todos os níveis de risco (baixo, médio e alto risco) (Castro, Franceschini, Priore & Pelúzio, 2004).

A maioria dos Guias de Prevenção aplicam-se apenas aos adultos, identificando pacientes de alto risco para quem a triagem e intervenção em parentes de primeiro grau (incluindo crianças) é um aspecto importante da prevenção primária, pois uma família deve encontrar-se atenta na abordagem para esta prevenção, devendo ser enfatizada no reconhecimento das suas causas genéticas e comportamentais do agregado (Pearson et al, 2002).

As intervenções devem ser multifacetadas, práticas e adequadas e devem envolver mudanças básicas de forma a iniciar mudanças positivas e sustentáveis em comportamento prática para melhorar os cuidados de doenças crónicas (Liddy et al, 2011).

A mensagem permanente é a de adopção contínua de hábitos de vida saudáveis, incluindo a prevenção tabágica (abrange fumo passivo), hábitos alimentares saudáveis, controlo de peso e exercício físico regular, adequado. O papel importante dos profissionais de saúde é apoiar e reforçar essas recomendações de saúde pública a todos os pacientes (Pearson et al, 2002).

Na tabela 2 encontra-se exemplificada uma avaliação de riscos apresentada para orientar a identificação e avaliação de riscos modificáveis (Pearson et al, 2002).

Tabela 2 - Prevenção Primária de Doenças Cardiovasculares: Avaliação do Risco (Adaptada de Pearson et al, 2002)

Avaliação do Risco	Recomendações
Triagem dos factores de risco <i>Objectivo:</i> Os adultos devem saber os níveis e a importância dos factores de risco conforme avaliação rotineira do seu médico	A avaliação de factores de risco em adultos deve começar aos 20 anos. A história familiar de DC deve ser actualizada regularmente. Tabagismo, dieta, ingestão de álcool e actividade física deve ser avaliado em cada avaliação de rotina. Pressão arterial, índice de massa corporal, perímetro abdominal e pulso (para triagem de FA) devem ser registados a cada visita (pelo menos a cada 2 anos). Lipoproteínas séricas de jejum (ou total e colesterol HDL se o jejum não está disponível) e glicémia de jejum devem ser medidas em função do risco do paciente para hiperlipidémia e diabetes, respectivamente (pelo menos, a cada 5 anos; se factores de risco estão presentes, a cada 2 anos).
Estimativa do risco global Todos os adultos \geq 40 anos devem saber o risco absoluto de desenvolver DC. <i>Objectivo:</i> Como é possível baixar o risco	A cada 5 anos (ou mais frequentemente se os factores de risco modificarem), os adultos, especialmente aqueles com idades \geq 40 anos ou aqueles com dois ou mais factores de risco, devem avaliar o seu risco a 10 anos de DC com um <i>score</i> de risco múltiplo. Factores de risco utilizados na avaliação do risco global incluem idade, sexo, tabagismo, pressão arterial sistólica (e às vezes diastólica), colesterol total (e às vezes LDL), o colesterol HDL, e, em alguns <i>scores</i> de risco, diabetes. As pessoas com diabetes ou com o risco a 10 anos $>$ 20% podem ser consideradas de um nível de risco semelhante a um paciente com doença cardiovascular estabelecida. Também estão disponíveis equações para o cálculo a 10 anos do risco de AVC

Para os indivíduos saudáveis de ambos os sexos e de todas as idades devem executar AF aeróbia de intensidade moderada durante pelo menos 30 minutos, durante a maioria, e de preferência todos os dias da semana, de forma a alcançar um dispêndio energético semanal de cerca de 1000 kcal (Giannuzzi et al, 2003).

3.3.2. Prevenção Secundária

Desde a publicação original (em 1995) da AHA a declaração de consenso sobre a prevenção secundária, aprovada pelo ACC, uma prova importante a partir de ensaios clínicos tem revelado mais suporte no mérito da redução de terapias de risco agressivas em pacientes com doença cardiovascular aterosclerótica. Como se observa nessa declaração, a gestão agressiva do factor de risco melhora nitidamente a sobrevida do paciente, reduz os eventos recorrentes e a necessidade de procedimentos invasivos, e melhora a qualidade de vida para estes pacientes (Smith Jr et al, 2001).

As intervenções de reabilitação cardíaca devem ser integradas num programa multifatorial e abrangente a longo prazo, abrangendo desde o atendimento clínico e tratamento médico, avaliação de risco cardiovascular adequada, educação e aconselhamento, acompanhamento adequado e treino físico (Giannuzzi et al, 2003).

Em relação ao sexo feminino, o estudo HERS (Heart and Estrogen/progestin Replacement Study) documentou que a terapia de reposição hormonal é ineficaz para a prevenção secundária (Smith Jr et al, 2001).

A AHA e o ACC continuam a insistir que todas as formas de cuidados médicos em que estes pacientes estão inseridos devem organizar um plano específico para identificar pacientes adequados, proporcionar aos profissionais dicas úteis de lembrança com base nas directrizes e avaliar continuamente o sucesso alcançado na prestação de todas as terapias adequadas para todos os pacientes que delas podem beneficiar (Smith Jr et al, 2001).

A evidência actual para a prevenção secundária é dominada por intervenções farmacológicas, enquanto as evidências disponíveis para modificações do estilo de vida, como mudança de dieta e exercício físico, são menos robustas. Modificação dos principais factores de risco cardiovascular (colesterol, HTA e

tabagismo) é relatado para ser rentável, mas precisa de ser melhor orientado se o potencial ganho da saúde for alcançado (Lennon & Blake, 2009).

Durante as últimas duas décadas, acumularam-se cada vez mais evidências a respeito do efeito preventivo da AF regular nas DCV. Tal facto pode em parte ser atribuído ao efeito favorável do aumento da AF ou ao treino de exercício para factores de risco cardiovasculares separados: redução da PA sistólica e da PA diastólica; efeito benéfico no metabolismo lipídico e da glicose e no peso (Sassen et al, 2009).

A AF aeróbia no contexto da prevenção secundária é considerada como uma intervenção de treino incluído num programa de reabilitação cardíaca estruturado e abrangente, para que o tratamento dos dados disponíveis sejam quase exclusivamente para avaliação de condicionamento cardiovascular e não com a avaliação do nível de AF habitual (Giannuzzi et al, 2003).

A prescrição de exercício para pacientes de baixo risco é semelhante à de indivíduos aparentemente saudáveis, de intensidade moderada – ± 1000 kcal/semana, com frequência, duração e supervisão das sessões de AF, individualizadas com base nas características clínicas. Pacientes de risco moderado-elevado devem seguir uma prescrição de exercício estritamente individualizada, cujo volume pode não atingir necessariamente o limiar acima mencionado de 1000 kcal/semana, dependendo da carga metabólica que é conhecida para reproduzir sinais ou sintomas anormais. No entanto, mesmo nos pacientes mais limitados, pequenas quantidades AF (devidamente supervisionado) são benéficas para permitir uma manutenção de vida independente e neutralizar doenças relacionadas (Giannuzzi et al, 2003).

3.3.3. Prevenção Terciária

A OMS definiu Reabilitação Cardíaca como a soma "de actividades e intervenções necessárias para garantir as melhores condições possíveis física, mental e social para que os pacientes com doenças crónicas ou pós-aguda da doença cardiovascular possam, por seus próprios esforços, preservar ou retomar o seu lugar adequado na sociedade e levar uma vida activa" (Giannuzzi et al, 2003).

A revisão Cochrane apoia que todas as intervenções e serviços de reabilitação devem ser integrados num processo multifactorial global a longo prazo que

inclui: assistência clínica e tratamento médico otimizado ou de intervenção para aliviar os sintomas; avaliação de risco cardiovascular apropriada; treino, educação e aconselhamento sobre redução de riscos e mudanças de estilo de vida incluindo o uso de adequadas intervenções comportamentais e participação de membros da família para alcançar essas mudanças, aconselhamento profissional e seguimento adequado para assegurar a longo prazo adesão e motivação para a adesão às mudanças de estilo de vida recomendadas e tratamentos farmacológicos (Giannuzzi et al, 2003).

A DC e a isquemia cerebral compartilham muitos dos mesmos predisponentes, factores de risco potencialmente modificáveis (HTA, lípidos sanguíneos anormais e lipoproteínas, tabagismo, sedentarismo, obesidade e DM), destacando assim o papel proeminente desempenhado pelo estilo de vida na origem de doenças cardiovasculares. A modificação dos múltiplos factores de risco através de uma combinação de intervenções de estilo de vida e de terapia farmacológica adequada é agora reconhecida como a base de iniciativas destinadas à prevenção de AVC recorrente e eventos cardíacos agudos em sobreviventes de episódios isquémicos (Lennon & Blake, 2009).

Até aos anos 70 e 80 foi recomendada a restrição de actividades para a IC, a partir dos quais foi reconhecida que a capacidade de exercício em pacientes com disfunção ventricular esquerda não podia ser prevista por parâmetros intracardíacos como pressões de enchimento e fracção de ejeção do VE (Thompson et al, 2003). No entanto, numerosos estudos têm demonstrado que tanto o exercício em testes como em treino de pacientes com IC parecem ser seguros, beneficiando-os de várias maneiras. Além de melhorar a capacidade de exercício, o treino físico em pacientes com IC demonstrou uma melhoria no débito cardíaco em cargas máximas, um aumento no tamanho e densidade mitocondrial, aumento das enzimas oxidativas do músculo esquelético, redução da disfunção endotelial e diminuição das catecolaminas circulantes. O treino físico também mostrou uma melhora moderada na qualidade de vida em homens e mulheres, insuficientes cardíacos crónicos (Thompson et al, 2003).

No entanto, indivíduos com doença cardíaca podem ter limitações, tais como redução da capacidade de transporte do oxigénio ou a fracção de ejeção diminuída. Devendo assim a prescrição do exercício e as sessões incluir monitorização de sintomas como angina, diminuição da PA sistólica com o

aumento da intensidade do exercício, ou tonturas. São recomendados níveis de intensidade de 40% a 75% do $VO_2\text{max}$, com duração de 30 a 60 minutos e uma frequência de 3 a 6 dias por semana com níveis de evolução lentos mas constantes (Kluding & Billinger, 2005).

O treino físico também é vantajoso em pacientes com angina de peito que não são candidatos a terapia de revascularização, pela sua situação não ser alvo de intervenção, estenoses não críticas angiograficamente ou por preferência do doente. Os primeiros estudos demonstraram que a melhoria sintomática da tolerância ao exercício após treino foi devido principalmente a uma redução no ritmo cardíaco e da PA. Alguns relatórios posteriores também demonstraram uma redução na resposta isquémica medida através da angina, depressão do segmento ST, ou TAC, o que sugere que o exercício físico melhora a entrega de oxigénio ao miocárdio. Com estes achados é permitida a sugestão de que o treino alterou a resposta vasomotora das coronárias ao exercício (Thompson et al, 2003).

Tendo em conta os benefícios comprovados de AF regular sobre factores de risco cardiovasculares em indivíduos sãos e em populações no pós-EAM e pós-bypass coronário, o apoio para o treino cardiovascular em pacientes sobreviventes de AVC está a aumentar (Lennon & Blake, 2009).

Segundo Tang, A., et al, um modelo de exercícios de reabilitação cardíaca e de gestão do factor risco é viável após o AVC, desde que sejam realizadas as devidas adaptações para acomodar os participantes com deficiência leve a moderada. Comprovaram também que programas específicos de treino aeróbio para AVC, adaptado da reabilitação cardíaca, são eficazes na melhoria da aptidão cardiorrespiratória.

A participação em actividade física pode diminuir o risco de eventos cardiovasculares, e o exercício contínuo pode ajudar a melhorar a capacidade aeróbia e a função sensorio-motora. Os indivíduos com AVC devem realizar um teste de esforço progressivo, como um teste submáximo para avaliação da capacidade aeróbia, e a prescrição de exercício deve enfatizar a frequência e a duração para obter os benefícios máximos do exercício. As pessoas com AVC podem ser capazes de melhorar a aptidão cardiorrespiratória e diminuir o gasto de energia com actividades de locomoção (Kluding & Billinger, 2005).

Conforme relatado Rimmer & Wang (2005), o uso do treino aeróbio em pessoas com AVC tem um enorme potencial para reduzir a morbidade e mortalidade por AVC recorrente e para aumentar a independência física e qualidade de vida. Treino físico aeróbio em pessoas com AVC é actualmente subaproveitado pela reabilitação e por profissionais de saúde, em grande parte devido à complexidade da prescrição do exercício aeróbio para indivíduos com limitações cardiovasculares, músculo-esquelético, cognitivas e de dados disponíveis sobre o que os programas de treino são mais eficazes para esta população.

A AHA, em declaração científica sobre actividade física após o AVC, defende o carácter aeróbico no condicionamento pós-AVC para melhorar os factores de risco cardiovasculares e recomenda o seu uso para os sobreviventes de AVC, como parte abrangente e programa de redução de risco cardiovascular (Lennon & Blake, 2009), recomendando ainda que os programas de exercícios para os sobreviventes de AVC devem incluir treino de força, exercícios de flexibilidade, coordenação e treino de equilíbrio (Kluding & Billinger, 2005).

Tradicionalmente, no caso da reabilitação do AVC destaca-se como alvo a avaliação e tratamento das deficiências neurológicas primárias, incluindo a fraqueza muscular e perda de coordenação, através de actividade de tarefa orientada (Rimmer & Wang (2005)).

Porém, a prescrição do exercício deve ser adaptada às necessidades de cada indivíduo. Além disso, é importante abordar frequência, intensidade, duração e quaisquer limitações específicas no desempenho de exercício de impacto (Kluding & Billinger, 2005).

Embora os níveis de aptidão tendam a diminuir ao longo da vida, algumas pessoas com AVC podem ter menos 40% nos níveis de aptidão cardiorrespiratória comparados com colegas sedentários, mesmo quando ajustado para idade e sexo (Kluding & Billinger, 2005). Quando os níveis de aptidão são baixos, incluindo baixa capacidade aeróbia podem agravar os desafios limitando ainda mais a capacidade de participar em muitas actividades diárias e ofendendo o risco de AVC subsequente. A reabilitação tradicional sendo eficaz na melhoria da independência funcional ainda estimula insuficientemente o sistema cardiorrespiratório para induzir benefícios aeróbios (Tang, Marzolini, McIlroy & Brooks, 2010).

Geralmente o impacto dos défices neurológicos sobre a capacidade de praticar exercícios, como caminhar, e modos alternativos de treino aeróbio (bicicleta ergométrica, por exemplo) devem ser considerados. A formação de pessoal (*staff*) treinado e a realização de aulas com *ratios* menores participante-*staff* podem acolher questões relacionados com o cognitivo ou por comprometimento de comunicação, questões não tipicamente encontradas em reabilitação tradicional (Tang, Marzolini, McIlroy & Brooks, 2010).

Embora haja um forte apoio para o potencial valor do exercício aeróbio na redução de factores de risco cardiovasculares e melhoras no estado funcional em pacientes com AVC, os profissionais de reabilitação aguardam directrizes mais claras e definitivas baseadas em evidências para a prescrição de exercício aeróbio para esta população.

3.4. Actividade Física

A AF é um fenómeno/comportamento extremamente complexo, sendo actualmente considerado como um conjunto de comportamentos que inclui todo o movimento corporal a que se atribui um significado díspar em função do contexto em que é realizado (Oliveira & Maia, 2001).

O exercício físico ou treino físico é a subcategoria de lazer (possivelmente ocupacional) da AF em que movimentos corporais planeados, estruturados e repetitivos são realizados para manter ou melhorar um ou mais atributos de aptidão física (Giannuzzi et al, 2003).

O exercício regular pode trabalhar sinergicamente para ajudar a controlar uma série de factores de risco independentes, incluindo obesidade, stress, PA elevada e níveis elevados de lípidos no sangue, incluindo colesterol e triglicéridos. Além disso, o início de um programa de exercícios, muitas vezes ajuda a estimular ou reforçar outras mudanças positivas no estilo de vida, tais como uma melhor nutrição ou a cessação tabágica (Wackers, 1992).

A AF previne e ajuda a tratar muitos factores risco ateroscleróticos estabelecidos e o exercício em combinação com a redução de peso pode diminuir as concentrações de LDL e limitar a redução nos níveis de HDL, que muitas vezes ocorre com a redução dietética de gordura saturada (Thompson et al, 2003).

A AF é também um complemento importante na dieta para alcançar e manter a perda de peso e facilita a longo prazo a cessação tabágica, dilatando a taxa de abandono inicial (Thompson et al, 2003).

A AF pode ser classificada como aeróbia ou anaeróbia de acordo com as vias metabólicas envolvidas na produção de energia para o tipo de actividade praticada (Giannuzzi et al, 2003). A diferença entre os dois modos de exercício é importante na escolha de quais os tipos de actividades para incluir num programa de exercícios para beneficiar os sistemas cardíaco e circulatório (Wackers, 1992).

Existem vários componentes constituintes da aptidão física, sendo a resistência cardiovascular (aeróbio) o mais importante para a maioria dos adultos. Pois, este tipo de exercício melhora a saúde cardiovascular através do aumento da eficiência com que o organismo utiliza oxigénio para produzir energia. Outros componentes da aptidão física incluem a força muscular, flexibilidade e composição corporal (Wackers, 1992).

No exercício, o efeito do treino depende de quatro variáveis: frequência (quantas vezes), intensidade (quão esforço ou, em alguns casos, a que velocidade), duração (quanto tempo) e modo (tipo de exercício). É através deste efeito que o corpo se torna mais eficiente na extracção de oxigénio do sangue. Todos os órgãos envolvidos no transporte de oxigénio, incluindo o coração, pulmões, músculos e vasos sanguíneos aprendem a trabalhar de forma mais eficaz e com menos esforço. Assim como o progresso de treino, o coração acostuma-se a bombear mais sangue num único batimento (volume de ejeção maior) e assim é capaz de realizar a mesma carga de trabalho (em esforço ou em repouso) com menos batimentos por minuto (Wackers, 1992).

O efeito do exercício sobre os factores de risco da aterosclerose é substancialmente menor do que o alcançado pelas terapias farmacológicas, embora o efeito de exercício possa ser significativamente aumentada através de mudanças no estilo de vida, tais como mudanças na composição dietética e perda de peso (Thompson et al, 2003).

3.4.1. Exercício Aeróbio

Os efeitos do exercício aeróbio sobre o corpo humano incluem a melhora da aptidão cardiorrespiratória, o aumento da resistência muscular, a diminuição da

gordura corporal e da PA, e melhorias na regulação dos níveis de glicose no sangue (Kluding & Billinger, 2005).

O exercício aeróbio pode também modificar a circulação coronária, com um aumento do diâmetro interno das artérias coronárias e formação de novos vasos (capilares e arteríolas) no miocárdio. Outros efeitos descritos são um efeito anti-trombótico através de uma diminuição da adesividade plaquetária, uma redução de risco arritmico por uma suavidade favorável do balanço autónomo e uma melhoria da função endotelial (Giannuzzi et al, 2003).

A prática de exercício aeróbio de resistência e de exercícios de resistência promovem benefícios para a aptidão física e a saúde, embora o treino de resistência, antes de 1990, não fizesse parte das directrizes recomendadas para o treino físico e reabilitação para a AHA nem para *American College of Sports Medicine* (ACSM). Finalmente em 1990 a ACSM reconheceu pela primeira vez o treino de resistência como componente significativo de um programa de aptidão abrangente para adultos saudáveis de todas as idades (Pollock et al, 2000).

As actividades aeróbias, permitem um esforço moderado durante longos períodos sendo os mais adequados para melhorar a capacidade vital dos pulmões e da eficiência cardíaca (Wackers, 1992).

Qualquer actividade rítmica que utilize grandes grupos musculares e for mantida por um período prolongado de tempo, aumentará a resistência cardiovascular se realizada regularmente (Exemplos: caminhada, corrida, natação, dança aeróbia, patinagem, ciclismo, remo, saltar à corda, e ski) (Wackers, 1992).

Programas de exercícios aeróbios para os sobreviventes de AVC devem incentivar a melhoria da aptidão cardiorrespiratória, porque após o AVC o $VO_2\text{max}$ medido é inferior à mesma faixa etária em indivíduos sedentários (Kluding & Billinger, 2005).

O treino aeróbio de resistência colabora mais no desenvolvimento de consumo máximo de oxigénio ($VO_2^{\text{máx}}$) e está associado a variáveis cardiopulmonares, modificando de forma mais eficaz os factores de risco cardiovasculares associados. O treino de resistência proporciona um maior desenvolvimento da força muscular, resistência e massa, podendo também colaborar na manutenção da taxa metabólica basal (para complementar o treino aeróbio no

controlo de peso), promover a independência, e ajudar a prevenir quedas em idosos. O treino de resistência é particularmente benéfico para melhorar a função da maioria dos pacientes cardíacos, frágeis e idosos, que beneficiam tanto do exercício superior e inferior do corpo (Pollock et al, 2000).

O exercício aeróbio, para controlo de peso, queima significativamente muitas calorias, enquanto o treino da resistência auxilia o organismo a gastar calorias através de um aumento da massa corporal magra e do metabolismo basal. Como tal, o exercício de treino de resistência é fortemente recomendado para implementação de programas de prevenção primária e secundária das DCV. (Pollock et al, 2000).

3.4.2. Exercício Anaeróbio

Curtos e intensos episódios de actividade, também chamados de exercício isométrico, não exigem que os músculos consumam oxigénio como alimento e é uma boa maneira de aumentar a força muscular e resistência, embora seja escasso para melhorar a aptidão cardiovascular. Uma vez que pode causar aumentos temporários, mas evidentes na PA, deve ser evitada por pessoas com PA elevada não controlada ou HTA (Wackers, 1992).

Haslam et al encontraram pressões intra-arterial durante o levantamento de peso em pacientes cardíacos dentro de um intervalo clinicamente aceitável, entre 40% e 60% de uma RM⁷ (Pollock et al, 2000).

Embora o exercício isométrico ou o combinado de exercícios isométrico e dinâmico (resistência) tenham vindo a ser tradicionalmente desencorajados em pacientes com DC, parece que o exercício de resistência (por exemplo, levantamento de peso em 8 a 12 repetições/set) é menos perigoso do que foi presumido uma vez, particularmente em pacientes com boa capacidade aeróbia e função sistólica normal ou quase normal do ventrículo esquerdo. O esforço isométrico independentemente da % contracção voluntária máxima, geralmente, não provoca *Angina de Pectoris*, isquémia com depressão do segmento ST, ou arritmias ventriculares ameaçadoras (baixo risco) entre os pacientes cardíacos. O aumento da perfusão subendocárdica secundária à pressão diastólica elevada e diminuição do retorno venoso, do volume

⁷ RM – uma repetição máxima

diastólico do ventrículo esquerdo e da tensão da parede podem também contribuir para a menor incidência de respostas isquémicas durante o esforço em resistência. Além disso, a relação entrega/procura de oxigénio no miocárdio parece ser favoravelmente alterada pela sobreposição da estática no esforço dinâmico, de modo que a extensão da depressão do segmento ST é diminuída a uma dada taxa de pressão (Pollock et al, 2000).

Por exemplo, após AVC, além da actividade aeróbia, a força muscular deve ser um componente importante no programa de exercício, pois o exercício de fortalecimento muscular poderá ajudar a aumentar a gordura do tecido corporal, o que pode ajudar as pessoas a recuperar a mobilidade funcional (Kluding & Billinger, 2005).

3.4.3. Avaliação

Existe uma variedade de medidas que pode ser usada para avaliar e monitorizar a resposta fisiológica de uma pessoa ao exercício.

A resposta fisiológica no fornecimento de oxigénio aos músculos faz com que a FC aumente linearmente com ao aumento da carga de trabalho durante as sessões de exercícios, mas mesmo com o exercício haverá um estado estacionário (*plateau*). Pode efectuar-se um controlo por palpação ou monitorização durante o exercício, sendo uma excelente forma de verificar o esforço/intensidade. Importante não esquecer que a FC máxima sofre um declínio em todo o processo de envelhecimento, independentemente do sexo ou dos níveis de treino físico.

A PA é outra técnica não invasiva que permite medir a carga de trabalho do coração durante o exercício. Tal como a FC, relacionada com a acção de bombear de sangue, também aumenta linearmente com o aumento da carga de trabalho (Kluding & Billinger, 2005).

A medida mais adequada da aptidão cardiorrespiratória é o consumo máximo de oxigénio (VO_2max), taxa máxima de oxigénio que pode ser analisado, entregue e utilizado por todos os sistemas do corpo durante um esforço máximo. O VO_2max é estabelecido quando se atinge o *plateau* do consumo de oxigénio de um indivíduo, mesmo que a intensidade aumente durante o exercício máximo, sendo quantificado através da medição da quantidade e dos níveis oxigénio de ar expirado usando circuito aberto. Ao longo de uma sessão

de exercícios, a colecta dos gases expirados é analisada; a ventilação pulmonar e produção de dióxido de carbono (CO_2) são monitorizadas por sinais de acidose metabólica ou limiar anaeróbio, sendo o limiar anaeróbico alcançado quando as exigências de energia excedem a capacidade do corpo para manter o metabolismo aeróbio (Kluding & Billinger, 2005).

Outras opções para avaliar a aptidão cardiorrespiratória são os testes ergométricos submáximos em passadeira, bicicleta ergométrica, ou teste de caminhada (6 minutos). Estes testes submáximos dão uma estimativa do $\text{VO}_2\text{máx}$, assumindo uma relação linear entre a FC e o $\text{VO}_2\text{máx}$ (Kluding & Billinger, 2005).

Entendida como qualquer movimento corporal produzido pelos músculos esqueléticos que resultam em dispêndio energético, a AF é frequentemente expressa em termos de dispêndio energético – Kilocalorias (KCal) ou Kilojoules (Kj) – podendo também apresentar-se como quantidade de trabalho produzido (Watts), em minutos ou horas, que indicam períodos de tempo de actividade, como as contagens de movimentos (*counts*) (Oliveira & Maia, 2001).

O dispêndio energético total associado à AF é determinado pela quantidade de massa muscular envolvida, pela intensidade, duração e frequência das contracções musculares, motivo pelo qual a grande variedade interindividual no valor total da AF dependa fundamentalmente daquilo que cada um realiza durante um determinado período de tempo (Oliveira & Maia, 2001). No entanto o dispêndio energético não deve ser confundido com AF, pois mesmo sendo uma consequência desta, inclui outros componentes como o metabolismo basal e o efeito térmico induzido pela assimilação e digestão de alimentos e, num indivíduo é sempre um valor relativo, equacionado em função da sua massa corporal. Por isso, sempre que a AF for expressa em termos de dispêndio energético (KCal ou Kj), a massa corporal tem de ser tomada em conta, assim como se for em função do peso do sujeito em que é expressa em Equivalente Metabólico (MET). Por MET entende-se o valor correspondente à energia despendida em repouso, representando este valor uma referência para a classificação da intensidade das actividades. Assim sendo, os valores de dispêndio energético são expressos em múltiplos de METs, correspondendo 1MET a um gasto equivalente ao valor de energia metabólica despendida pelo

sujeito em repouso, por quilo de peso, isto é, $3.5\text{ml de O}_2/\text{Kg}^{-1}/\text{Min}^{-1}$ (Oliveira & Maia, 2001).

Devido há estimativa bruta realizada nas medidas da actividade física, que não permitem uma exploração detalhada entre o nível de actividade física e os factores de risco, muitos estudos de larga escala têm utilizado questionários auto-aplicáveis para a medir (Aadahl, Kjær & Jørgensen, 2007).

Outros estudos, mais limitados em número, têm aplicado medidas objectivas de actividade física, como a acelerometria, FC ou isótopos estáveis (Aadahl, Kjær & Jørgensen, 2007).

No caso da acelerometria, são utilizados os acelerómetros, sensores do movimento, sensíveis a variações na aceleração do corpo num ou mais eixos e, por isso, capazes de providenciar uma medição directa e objectiva da frequência, intensidade e duração dos movimentos referentes à actividade física realizada. Apresentam a possibilidade de ser aplicado a qualquer escalão etário, ser compatível com as actividades quotidianas, grande capacidade de armazenamento de dados, não conter comandos de controlo externo e avaliar a actividade durante períodos de tempo específicos, possibilitando a análise da frequência, duração e intensidade (Oliveira & Maia, 2001).

No caso de baixos níveis de aptidão cardiorrespiratória observados em hemiplégicos⁸ crónicos são secundários a uma diminuição na capacidade de exercício, diminuição da mobilidade e aumento do gasto energético decorrente dos défices neurológicos após AVC. A obtenção de resultados precisos dos níveis máximos de aptidão cardiorrespiratória é difícil nessas pessoas, porque podem estar limitadas por deficiências motoras, em vez de aptidão cardiorrespiratória (Kluding & Billinger, 2005).

A capacidade de realizar o exercício depende da gravidade da lesão e da presença de antecedentes, como por exemplo: fraqueza muscular ou diminuição da amplitude do movimento pode inibir uma pessoa com AVC independentemente da deambulação na passadeira; a falta de equilíbrio ou coordenação pode diminuir a capacidade do paciente de se sentar de forma segura numa bicicleta ou utilizar qualquer ergometria em perna ou braço;

⁸ Indivíduos que sofrem de paralisia da metade direita ou esquerda do corpo

apraxia⁹, afasia¹⁰ de recepção, ou a falta de planeamento motor pode impedir uma pessoa com AVC de seguir direcções ou realizar o teste ergométrico e a DCV, angina instável, fracção de ejeção diminuída, ou medicamentos podem impedir um indivíduo de atingir o VO₂max.

3.4.4. AF e Risco Cardiovascular

Independentemente do tipo de medição da atividade física, todos os estudos parecem encontrar algumas associações significativas entre a atividade física e risco de DCV, mas nem os mecanismos biológicos por trás das associações, nem as relações e interações entre factores de risco parecem totalmente compreendidos (Aadahl, Kjær & Jørgensen, 2007). Particularmente, não é claro se a relação dose-resposta entre o nível de actividade física e factores de risco biológicos de DCV é linear através de toda a gama de níveis de actividade física ou se se pode observar um limiar de benefícios na associação (Aadahl, Kjær & Jørgensen, 2007).

Cederberg et al (2011), demonstraram em conformidade com outros estudos que a intervenção do exercício reduz a gordura visceral, resultando em mudanças favoráveis ao nível do perfil lipídico.

Contudo, são poucos os estudos que tentaram diferenciar o efeito dos distintos componentes da AF (intensidade, duração, tipo e volume de AF) nos factores de risco cardiovasculares (Sassen et al, 2009). Segundo o estudo de Sassen et al, 2009, no que diz respeito à AF em polícias, parece que a intensidade é mais específica; elevada intensidade é a característica mais importante da AF para determinar o seu efeito no perfil de risco cardiovascular. Entretanto, comparado com o AF, a Aptidão Física exerce maiores efeitos na contagem total do risco cardiovascular e em cada um de seus componentes individuais. Os resultados relataram um relacionamento inverso forte dose-resposta entre Aptidão Física e a probabilidade da aglomeração de anomalias metabólicas, isto é, os polícias mais aptos tiveram um risco 87% mais baixo de ter Síndrome Metabólico comparado com menos aptos (Sassen et al, 2009). O tempo total de AF, bem como as horas realizadas a baixa/moderada intensidade e o volume total,

⁹ Incapacidade de executar movimentos voluntários coordenados, apesar de se conservarem as funções musculares e sensoriais

¹⁰ Alteração ou perda da capacidade de falar ou de compreender a linguagem falada ou escrita

pareceram não ter grande importância em otimizar o perfil de risco de DCV, sugerindo assim a intensidade como a característica principal da AF sobre o risco de doenças cardiovasculares. Também Tanasescu et al mostraram que a intensidade da AF (velocidade de caminhada) está associada com menor risco de DC independente do volume (MET/horas). Como consequência, aumentando a intensidade do exercício ou do tempo gasto em intensidade vigorosa pode resultar em maiores reduções de risco, como relatado em outros estudos (Sassen et al, 2009).

Nem todos os factores de risco respondem da mesma forma à AF. Segundo alguns resultados, não foi encontrada nenhuma associação entre diferentes componentes da AF. Além disso, estudos sugerem que pode alterar favoravelmente os lípidos do sangue a partir de um limiar de 1200-2200 kcal/semana, enquanto as alterações nos níveis de HDL pode ser prevista com aumentos suplementares do volume de treino físico. Em relação ao perímetro abdominal, segundo Sassen et al, 2009, não houve um efeito com a intensidade, mas os valores mais baixos foram relatados com o aumento do tempo gasto na AF, e mais especificamente em intensidade moderada. Pode relacionar-se ainda, que para diminuir o peso do corpo, o dispêndio total de Kcal é importante, por isso a intensidade moderada tem de ser executada durante períodos de longa duração (Sassen et al, 2009).

A resposta fisiológica ao exercício aeróbio dinâmico traduz-se num aumento do consumo de oxigénio e da FC em paralelo com a intensidade da actividade imposta. Há um aumento progressivo da PA sistólica, com manutenção ou ligeira diminuição na PA diastólica, e um alargamento concomitante da pressão de pulso. O sangue é desviado das vísceras para o músculo esquelético activo, onde aumenta a extracção de oxigénio e alarga a diferença arteriovenosa de oxigénio sistémico. Assim, o exercício aeróbio impõe sobretudo uma carga de volume no miocárdio (Pollock et al, 2000).

Já a Aptidão Física, ao contrário da AF, teve uma associação inversa importante com o Score geral de risco para DCV e com cada um de seus componentes individuais, com excepção da glicose. Tal, mostra que ter factores de risco cardiovasculares está associado com pouca Aptidão Física (Sassen et al, 2009).

Sassen et al (2009) mostraram ainda que a intensidade, mais especificamente a intensa, é a principal característica da AF na determinação do seu efeito sobre os factores de risco cardiovasculares. No entanto, a Aptidão Física exerce maiores efeitos em cada componente individual, sugerindo que na prática diária de AF deve, de preferência, aumentar a Aptidão Física para maximizar o seu efeito sobre a prevenção da Síndrome Metabólica.

O treino de força aumenta a resistência muscular, com modesta melhoria ou não do $VO_2^{\text{máx}}$. Segundo o estudo realizado por Pollock et al (2000) apesar do $VO_2^{\text{máx}}$ ter permanecido essencialmente inalterado durante os testes na passadeira e no cicloergómetro após 10 semanas de treino intenso de resistência, o tempo de resistência submáxima até à exaustão aumentou, 47% e 12% na prática dos testes acima identificados, respectivamente. Estas descobertas sugerem que melhor resistência não é uma função única do exercício aeróbio, mas pode ser claramente melhorada pelo aumento da força muscular (Pollock et al, 2000).

O esforço isométrico envolve a contração muscular sustentada contra uma carga imóvel ou de resistência, sem mudança no comprimento do grupo muscular envolvido ou movimento da articulação. A resposta da frequência cardíaca e da pressão arterial ao esforço isométrico são em grande parte proporcionais à tensão exercida relativa à maior tensão possível no grupo muscular (% Contração Voluntária Máxima) em vez da tensão desenvolvida em absoluto. O volume sistólico permanece praticamente inalterado, excepto em níveis elevados de tensão (> 50% Contração Voluntária Máxima), na qual pode diminuir. O resultado é um aumento moderado do débito cardíaco, com pouco/nenhum aumento do metabolismo. Apesar do aumento do débito cardíaco, o fluxo sanguíneo para os músculos inactivos não aumenta significativamente, provavelmente devido à vasoconstrição reflexa. A combinação de vasoconstrição e aumento do débito cardíaco provoca um aumento desproporcional na pressão arterial sistólica, diastólica e média. Assim, a pressão significativa imposta sobre o coração presumivelmente favorece o aumento da perfusão do músculo (contráctil) esquelético activo (Pollock et al, 2000).

Em contraste com o treino de resistência, o alongamento como uma actividade isolada, não aumenta a força muscular ou de resistência, mas deve ser

incorporado num regime de condicionamento físico geral. Muitas evidências sugerem que exercícios de alongamento aumentam a flexibilidade do tendão, melhoram a amplitude de movimento e função, e melhora o desempenho muscular. Assim, o treino aeróbio e/ou de resistência deve ser complementado por um programa de alongamentos sob os maiores grupos musculares ou tendões, pelo menos, 2 a 3 dias por semana (Pollock et al, 2000).

A AF é conhecida por ter uma influência global favorável sobre a obesidade e outros factores de risco biológicos da DCV como o perímetro abdominal elevado, dislipidémia e HTA (Aadahl, Kjær & Jørgensen, 2007). Pois a monitorização da quantidade de gordura corporal e da prática da AF, recebe grande notoriedade em aspectos relacionados com a promoção da saúde, não apenas pelas suas acções isoladas na prevenção e no controlo das DCV, mas também, por induzirem alterações desejáveis em outros factores de risco, sobretudo, nos níveis lipídicos plasmáticos e de PA (Guedes & Guedes, 1998), ou seja, os efeitos independentes da AF e adiposidade nas DCV atenuam, mas não eliminam, os efeitos adversos da obesidade nas DCV (Cederberg et al, 2011).

Alguns efeitos da AF sobre factores de risco cardiovascular são efeitos agudos do exercício recente e não dependente de treino físico prolongado ou melhoria da Aptidão Física (Thompson et al, 2003). Por exemplo, quando é praticado exercício físico vigoroso há uma redução dos triglicéridos até 72 horas depois; o HDL é, transitoriamente, aumentado; a PA sistólica reduz agudamente, podendo este efeito persistir por até 12 horas. O exercício também tem efeitos agudos favoráveis sobre a homeostasia da glicose. Por todas estas razões, estes efeitos agudos fornecem suporte adicional às recomendações do *Centers for Disease Control and Prevention* e do *American College of Sports Medicine* (ACSM) que os adultos devem participar em AF moderada na maioria, senão todos, os dias da semana (Thompson et al, 2003).

IV. METODOLOGIA

4.1. Desenho e amostra

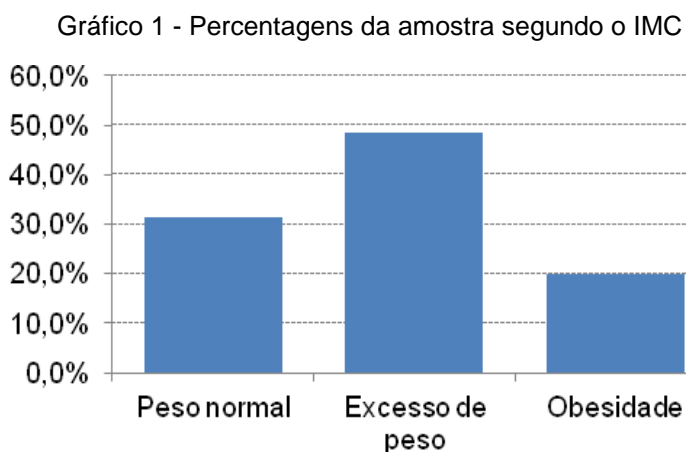
O desenho do estudo foi transversal. A colheita de dados realizada sempre pelo mesmo investigador/técnico.

A amostra de conveniência, estabelecida por voluntários do sexo masculino entre os militares das várias Unidades/Estabelecimentos/Órgãos do Exército Português sediadas em Évora, inicialmente foi constituída por 37 militares embora tenham sido excluídos 2 participantes por não terem terminado todas as avaliações. A média de idades dos sujeitos que terminaram o estudo foi de 43,8 anos, assintomáticos e sem evidências de DCV.

Tabela 3 - Média de Idades

	N	Mínimo	Máximo	Média	Desvio padrão
Idade	35	35	53	43,86	4,506

Como se pode verificar no Gráfico 1, em termos de IMC, predominam os sujeitos com excesso de peso (48,6%), seguindo-se depois os sujeitos com peso normal (31,4%) e os com obesidade (20,0%).



Os restantes dados descritivos encontram-se descritos na Tabela 5. Nela se indicam os valores mínimos, máximos, médios e respectivos desvios-padrão relativamente à composição corporal (Peso, Altura, IMC, Perímetro abdominal e Massa Gorda).

Tabela 4 - Estatística descritiva da composição corporal

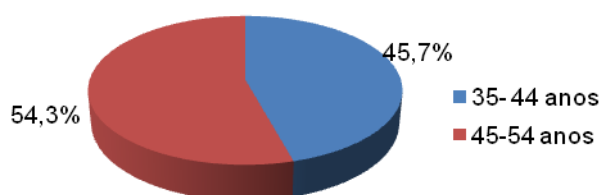
	N	Mínimo	Máximo	Média	Desvio padrão
Peso (kg)	35	61,0	104,0	81,214	11,7713
Altura (m)	35	1,63	1,91	1,7403	,06233
IMC (kg/m ²)	35	21,7	34,6	26,773	3,2962
Perímetro Abdominal (cm)	35	78	111	94,89	8,159
Massa Gorda Total (gr)	35	7672,02	29980,33	18437,38	5305,00
% Massa Gorda Total	35	11,53	29,33	22,88	4,33
Massa Gorda Abdominal (gr)	35	655,15	5011,13	2393,74	1003,70
% Massa Gorda Abdominal	35	12,20	38,43	27,28	6,61

4.2. Procedimento

A autorização para angariação de voluntários para a recolha de dados biomédicos foi solicitada ao Exmo. Senhor General Chefe do Estado-Maior do Exército.

O principal critério de inclusão era ter os 35 anos consumados à data do início das colheitas e sem patologias cardiovasculares diagnosticadas. A amostra foi estratificada em 2 grupos dos quais 54,3% afectos ao grupo etário 45-54 anos e 45,7% ao grupo etário 35-44 anos, conforme se pode comprovar pela observação do Gráfico 2.

Gráfico 2 - Escalões Etários



Todos os participantes foram informados *a priori* do objectivo deste estudo e dos exames necessários fazer para obtenção dos dados, tendo assinado uma declaração de consentimento informado de acordo com as recomendações da Declaração de Helsínquia para estudos com humanos (World Medical Association. Declaration of Helsinki - Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects).

Após explicação dos procedimentos foram submetidos a avaliações biométricas através de medições, análises clínicas, DXA, acelerometria e algumas perguntas. Os dados foram obtidos em 4 etapas, todas realizadas sempre até antes da hora de almoço (entre as 09h00 e as 13h00), com excepção da acelerometria, à temperatura e pressão ambiente.

4.2.1. Variáveis

4.2.1.1. Parâmetros cardiovasculares

Além das questões sobre história familiar de HTA, DM e DCV, medicação para HTA e/ou dislipidémias, tabagismo e presença de outras patologias, foi mensurada a FC e a Tensão Arterial no braço esquerdo, na posição sentada, duas vezes consecutivas após descanso, considerando-se a aferição mais baixa, com 1 Medidor de Tensão Digital *OMRON M6 Comfort* (HEM-7000-E).

4.2.1.2. Dados Bioquímicos

A avaliação clínica constou de exames bioquímicos como a glicémia de jejum, colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos, PCR, creatinina, CK-MB, tempo de protrombina, INR, hemoglobina, hematócrito, fibrinogénio, velocidade de sedimentação (1ª hora) e ionograma (sódio, potássio e cloreto).

Os valores definidos neste estudo como factores de risco para as DCV, independentemente do uso de medicamentos, foram para o Colesterol total $\geq 200\text{mg/dl}$, $29 < \text{HDL} < 85\text{mg/dl}$, $\text{LDL} > 130\text{mg/dl}$, triglicéridos $> 200\text{mg/dl}$, $70 < \text{glicémia jejum} > 105\text{mg/dl}$.

4.2.1.3. Composição Corporal

A avaliação estrutural (Peso, a Altura e Perímetro abdominal) aferiu-se com os participantes descalços e em roupa interior. A medição da altura e do Perímetro abdominal foram efectuadas com 1 Fita Métrica de costureira (não extensível), dividida em centímetros e subdividida em milímetros; para a altura, foram colocados em posição erecta, encostados a uma superfície plana e vertical, braços pendentes, calcanhares unidos e as pontas dos pés afastadas, cabeça direita a olhar em frente; o perímetro abdominal foi realizado na altura da cicatriz umbilical passando pelas cristas ilíacas sem comprimir os tecidos; o

peso alcançado através de 1 Balança analógica, marca *SECA Vogel & Halke Hamburg Model 766*, com divisão de 100 gramas;

O IMC foi calculado com as medidas do peso e altura, de acordo com a fórmula

$$IMC = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Altura}^2 (\text{cm})}.$$

A classificação pelo IMC utilizada foi a recomendada pela organização Mundial de Saúde, dividindo-se em: baixo peso ($\leq 18,4 \text{ kg/m}^2$); peso normal ($18,5-24,9 \text{ kg/m}^2$); excesso de peso ($25-29,9 \text{ kg/m}^2$); obesidade I ($30-34,9 \text{ kg/m}^2$); obesidade II ($35-39,9 \text{ kg/m}^2$) e obesidade III ($>40 \text{ kg/m}^2$).

O intervalo preconizado por *Lean et al.* para o perímetro abdominal no sexo masculino, de acordo com o grau de risco para doenças cardiovasculares é aumentado se $>94 \text{ cm}$ e muito aumentado se $>102 \text{ cm}$.

A gordura corporal foi avaliada através do *scanning* total do corpo, cerca de 7 minutos, realizado no Laboratório de Análise da Composição Corporal do Proto-Departamento de Desporto e Saúde da Universidade de Évora, através de um analisador de Absortometria de raios x de dupla energia (DEXA – Dual Energy X-ray Absorptiometry; Hologic QDR, Hologic, Inc. Bedford, MA, USA). De acordo com o protocolo, o indivíduo colocava-se deitado em decúbito dorsal, apenas em roupa interior para diminuir a absorção pela roupa, sobre uma mesa. O *scanner* foi calibrado diariamente com *Anthropomorphic Spine Phantom* de calibração padrão fornecida pelo fabricante, *Hologic Inc.*. Usando a versão de software *QDR* para *Windows XP*, o mesmo operador alinhou/interpretou os parâmetros após o *scan* de onde se retiraram os dados finais, como a Gordura Corporal total e abdominal (quantidade em kg e %). A última área foi determinada abrangendo desde a vértebra L1 às cristas ilíacas.

4.2.1.4. Nível de Actividade Física

Na avaliação da actividade física, foi utilizada a acelerometria pois para além de um método simples e baixo custo, causa inconveniência mínima. O modelo usado foi o acelerómetro *ActiGraph GT1M ActiLife v4.4.1 Firmware v6.2.0*. Dispositivo electromecânico uniaxial, programado para gravar a aceleração no plano vertical, através da deslocação, de forma a mensurar a sua frequência e intensidade ao longo do dia, a uma frequência de 15 segundos (*Epoch*),

durante 5 dias consecutivos (3 de semana e 2 de fim-de-semana) expressando-se em *counts*.

Cada participante colocou o acelerómetro à cintura (centro de massa do corpo), que iniciou o registo à hora programada anteriormente, através do *software* do fabricante. Retiravam o acelerómetro sempre que tomavam banho, trocavam de roupa, dormiam e praticavam desportos em meios aquáticos. Após os 5 dias consecutivos de registo, devolviam o equipamento e transferiam-se os dados para o mesmo computador onde tinham sido inicialmente programados e através do *software*, transformavam-se os ficheiros para 60segundos e de seguida realizavam-se os *caloric outputs* de onde se analisavam os dados; os *counts* registados reflectem sobretudo o aspecto da intensidade da actividade física, tendo sido utilizados para estimar a energia gasta (KCals) e dividir em cinco níveis de actividade física (sedentária, leve, moderada, intensa e muito intensa) com base no peso através da equação de Freedson. Também foi activado na programação a função *StepCount* para obter o número de passos.

4.3. Análise Estatística

Para testar as eventuais diferenças significativas entre os grupos usou-se o teste t de Student para amostras independentes nas variáveis de tipo quantitativo. Os pressupostos deste teste, nomeadamente o pressuposto de normalidade de distribuição e o pressuposto de homogeneidade de variâncias foram analisados com os testes de Kolmogorov-Smirnov e teste de Levene. Nos casos em que estes pressupostos não se encontravam satisfeitos foram substituídos pelos testes não-paramétricos alternativos, designadamente o teste de Mann-Whitney. Para analisar as variáveis qualitativas (nominais) usou-se o teste exacto de Fisher por simulação de Monte-Carlo pois o pressuposto de que não deve haver mais do que 20,0% das células com frequências esperadas inferiores a 5, não se encontrava satisfeito.

A análise estatística foi efectuada com o SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) versão 18.0 para Windows.

Para testar as eventuais diferenças significativas entre os dias de semana e os fins-de-semana usou-se o teste t de Student para amostras emparelhadas. Aceitou-se a normalidade de distribuição dos valores, de acordo com o teorema do limite central, pois as amostras têm dimensão superior a 30 ($n=35$).

V. RESULTADOS

Tabela 5 – Níveis de AF dos elementos da amostra (N=35)

	Mínimo	Máximo	Média	Desvio padrão
AF Sedentária Semana (min)	923,00	1204,00	1047,44	74,12
AF Sedentária FS (min)	765,00	1326,50	1098,17	127,85
AF Leve Semana (min)	183,33	463,67	277,65	62,77
AF Leve FS (min)	80,00	485,00	275,7143	100,50
AF Moderada Semana (min)	11,00	131,67	41,1429	23,74
AF Moderada FS (min)	3,50	126,00	30,0571	25,70
AF Intensa Semana (min)	,00	47,00	6,9714	10,47
AF Intensa FS (min)	,00	58,00	5,1429	12,28
AF Muito Intensa Semana (min)	,00	13,33	1,6381	4,032
AF Muito Intensa FS (min)	,00	1,00	,0571	,23
KCal semana	62,92	991,88	364,27	247,72
KCal FS	22,07	756,89	231,62	195,12
Steps semana	4213,00	19641,00	9123,61	3009,41
Steps FS	1998,00	15061,50	7628,88	3252,64
Counts Semana	164189,33	739043,33	370688,22	1,36
Counts FS	99899,00	656090,00	300103,17	1,44

Tabela 6 – Níveis de AF de semana e fim-de-semana

	Semana		Fim-de-semana		Sig.
	M	Dp	M	Dp	
Sedentária (min)	1047,45	74,12	1098,17	127,86	0,050 *
Leve (min)	277,66	62,78	275,71	100,51	0,894
Moderada (min)	41,14	23,74	30,06	25,71	0,039 *
Intensa (min)	6,97	10,48	5,14	12,29	0,424
Muito Intensa (min)	1,64	4,03	0,06	0,24	0,028 *
Kcal	364,28	247,72	231,63	195,12	0,007 *
Steps	9123,62	3009,41	7628,89	3252,65	0,035 *
Counts	370688,23	136809,83	300103,17	144727,26	0,030 *

* $p \leq 0,05$ ** $p \leq 0,01$

Durante os fins-de-semana os valores da AF Sedentária são significativamente mais elevados do que durante a semana, ao invés dos valores da AF Moderada e Muito intensa que são mais elevados (significativamente) de semana.

Os valores de Kcal, Steps e Counts são todos significativamente mais elevados durante a semana do que aos fins-de-semana.

As próximas tabelas apresentam os coeficientes de correlação de Pearson, significativos.

Tabela 7 – Percentagem de indivíduos medicados para HTA e hipercolesterolemia e com história familiar de HTA, DM e DCV

	35-44 anos				45-54 anos				Sig.
	Sim		Não		Sim		Não		
	F	%	F	%	F	%	F	%	
Medicação HTA	1	33,3	15	46,9	2	66,7	17	53,1	0,649
Medicação-Hipercolesterolemia	0	0	7	100,0	16	57,1	12	42,9	0,009 *
Hist. Familiar HTA	7	58,3	5	41,7	9	39,1	14	60,9	0,311
Hist. Familiar DM	8	61,5	5	38,5	8	36,4	14	63,6	0,179
Hist. Familiar DCV	3	33,3	6	66,7	13	50,0	13	50,0	0,460

A proporção de militares no escalão etário dos 45-54 que realiza Medicação Hipercolesterolemia é significativamente mais elevada (57,1% - Teste de Fisher) do que o escalão mais novo.

Tabela 8 – Níveis de AF por GE

	35-44 anos		45-54 anos		Sig.
	M	Dp	M	Dp	
Sedentária (min)	1068,85	86,88	1076,14	63,39	0,776 ^{b)}
Leve (min)	276,29	63,10	277,02	80,67	0,977 ^{b)}
Moderada (min)	37,59	20,12	33,93	19,30	0,389 ^{b)}
Intensa (min)	4,67	7,86	7,23	10,36	0,232 ^{a)}
Mt_Intensa (min)	0,10	0,19	1,47	2,58	0,455 ^{a)}
KCal	301,86	184,61	294,66	173,34	0,974 ^{a)}
Steps	7652,19	2133,22	8985,99	2497,04	0,102 ^{b)}
Counts	321583,79	109649,68	347026,78	105023,11	0,466 ^{a)}

* $p \leq 0,05$ ** $p \leq 0,01$ a) significância do teste de Mann-Whitne; b) Test-T

Tabela 9 – Composição corporal por GE

	35-44 anos		45-54 anos		Sig.
	M	Dp	M	Dp	
Peso (kg)	82,38	12,02	80,24	11,79	0,600
Altura (m)	1,75	0,07	1,73	0,06	0,406
IMC (kg/m ²)	26,91	3,80	26,66	2,91	0,828
Perímetro Abdominal (cm)	94,56	8,94	95,16	7,68	0,833
Massa Gorda Total (gr)	17977,92	5853,10	18824,31	4925,90	0,645
% Massa Gorda Total	21,96	5,03	23,67	3,60	0,252
Massa Gorda Abdominal (gr)	2303,32	1120,45	2469,89	918,34	0,632
% Massa Gorda Abdominal	26,65	7,93	27,82	5,44	0,609

* $p \leq 0,05$ ** $p \leq 0,01$

Tabela 10 – Parâmetros Cardiovasculares por GE

	35-44 anos		45-54 anos		Sig.
	M	Dp	M	Dp	
Freq. Cardíaca Repouso (bpm)	65,50	13,00	66,21	13,11	0,921
PA Sistólica (mmHg)	124,25	10,90	126,21	19,07	0,987
PA Diastólica (mmHg)	77,88	6,84	78,37	13,79	0,678

* $p \leq 0,05$ ** $p \leq 0,01$

Tabela 11 – Tabagismo por GE

	35-44 anos		45-54 anos		Sig.
	M	Dp	M	Dp	
Anos de Fumador	4,19	8,50	1,80	6,89	0,463
Cigarros/dia	4,69	8,46	2,37	5,86	0,420
Carga Tabágica (UMA)	4,13	8,51	1,40	5,19	0,448

UMA – Unidade/Maçor/Ano

* $p \leq 0,05$ ** $p \leq 0,01$

Não existem diferenças significativas entre os dois grupos etários no que diz respeito à composição corporal, parâmetros cardiovasculares, tabagismo e AF.

Tabela 12 – Dados Bioquímicos por GE

	35-44 anos		45-54 anos		Sig.
	M	Dp	M	Dp	
Colesterol (mg/dl)	189,50	36,45	205,47	36,49	0,206
LDL (mg/dl)	118,45	29,04	124,33	28,66	0,552
HDL (mg/dl)	46,74	8,97	58,84	17,93	0,015 *
Triglicéridos (mg/dl)	130,31	95,08	111,16	54,18	0,895
Glicose (mg/dl)	90,25	7,88	94,58	11,45	0,281
PCR (mg/dl)	0,68	2,01	0,30	0,29	0,612
Creatinina (mg/dl)	1,01	0,19	1,01	0,14	0,811
CK-MB (U/L)	2,29	0,62	2,50	0,99	0,455
Tempo Protrombina (Seg.)	17,74	15,03	13,53	1,23	0,140
INR	1,03	0,10	1,00	0,09	0,384
Hemoglobina	15,35	0,89	14,99	0,97	0,269
Hematócrito	46,11	2,02	44,88	2,83	0,157
Fibrinogênio	373,88	93,50	384,84	57,47	0,260
Vel. Sedimentação 1ªHora	4,94	4,40	5,53	4,34	0,603
Sódio (mmol/l)	141,30	2,12	139,35	10,73	0,594
Potássio (mmol/l)	4,74	0,45	4,76	0,54	0,942
Cloreto (mmol/l)	102,21	1,88	103,64	8,57	0,234

* $p \leq 0,05$ ** $p \leq 0,01$

O grupo com escalão etário dos 45-54 anos apresenta valores de HDL significativamente mais elevados.

Tabela 13 – Relação entre Parâmetros Cardiovasculares e os níveis de AF

	Sedentária	Leve	Moderada	Intensa	Mt Intensa
Freq. Cardíaca Repouso (bpm)	-,142	,127	-,080	-,174	,073
PA Sistólica (mmHg)	,052	,082	-,260	-,070	-,230
PA Diastólica (mmHg)	-,098	,161	-,214	-,096	-,150

* coeficiente de correlação significativo para um nível $\leq 0,05$

** coeficiente de correlação significativo para um nível $\leq 0,01$

Tabela 14- Relação entre o Tabagismo e os níveis de AF

	Sedentária	Leve	Moderada	Intensa	Mt Intensa
Anos de Fumador	,041	,054	,080	-,155	-,161
Cigarros/dia	-,007	,142	-,038	-,262	-,079
Carga Tabágica (UMA)	,023	,065	,059	-,172	-,164

UMA – Unidade/Maço/Ano

* coeficiente de correlação significativo para um nível $\leq 0,05$

** coeficiente de correlação significativo para um nível $\leq 0,01$

Tabela 15 – Relação entre a Composição Corporal e os níveis de AF

	Sedentária	Leve	Moderada	Intensa	Mt Intensa
Peso (Kg)	,401*	-,305	-,347*	,096	,036
Altura (m)	,285	-,190	-,222	,370*	,049
IMC (kg/m ²)	,285	-,228	-,282	-,105	-,003
PAbdominal (cm)	,222	-,176	-,339*	,002	,025
Massa Gorda Total (gr)	,267	-,104	-,416*	-,050	-,089
% Massa Gorda Total	,127	,050	-,382*	-,074	-,165
Massa Gorda Abdominal (gr)	,220	-,089	-,363*	-,120	-,044
% Massa Gorda Abdominal	,108	,036	-,291	-,142	-,132

* coeficiente de correlação significativo para um nível $\leq 0,05$

** coeficiente de correlação significativo para um nível $\leq 0,01$

Pode-se observar a existência de uma relação significativa, positiva e moderada, entre AF sedentária e o Peso.

Verifica-se também entre a AF moderada e o Peso, o PAbdominal, a Massa gorda total, a % de Massa Gorda total e com a Massa gorda abdominal (gr) uma relação significativa, negativa e moderada.

Entre a AF intensa e a Altura existe uma relação significativa, positiva e moderada.

Tabela 16 – Relação entre dados bioquímicos e níveis de AF

	Sedentária	Leve	Moderada	Intensa	Mt Intensa
Colesterol (mg/dl)	-,148	,069	,055	,025	,075
LDL (mg/dl)	-,085	,110	,033	-,145	,086
HDL (mg/dl)	-,032	-,173	,075	,367*	,302
Triglicéridos (mg/dl)	-,084	,091	,130	-,321	-,077
Glicose (mg/dl)	-,027	,062	-,053	-,196	-,176
PCR (mg/dl)	,316	-,154	-,117	-,147	-,018
Creatinina (mg/dl)	-,285	,140	,222	,143	-,153
CK-MB (U/L)	-,183	-,039	,056	,162	,489**
Tempo Protrombina (Seg.)	,346*	-,320	,117	,303	-,029
INR	,154	-,266	,311	,334*	,125
Hemoglobina	-,192	,151	,235	-,193	-,035
Hematócrito	-,184	,158	,146	-,289	-,062
Fibrinogênio	,294	-,207	-,172	-,200	,043
Vel. Sedimentação 1ªHora	,342*	-,186	-,104	-,132	,221
Sódio (mmol/l)	-,105	,250	-,086	-,141	-,001
Potássio (mmol/l)	-,138	,116	-,172	-,104	-,028
Cloreto (mmol/l)	-,021	,131	-,222	,076	-,176

* coeficiente de correlação significativo para um nível $\leq 0,05$

** coeficiente de correlação significativo para um nível $\leq 0,01$

A correlação entre a AF sedentária e o Tempo de Protrombina é significativa, positiva e moderada, e significativa, positiva e fraca com a Velocidade de Sedimentação 1ªHora.

A AF intensa correlaciona-se de forma significativa, positiva e moderada com o HDL e com o INR.

Os valores de CK-MB estão de forma significativa, positiva e moderada, correlacionados com a AF muito intensa.

Tabela 17 – Dados Bioquímicos (Estatística descritiva)

	N	Mínimo	Máximo	Média	Desvio padrão
Colesterol (mg/dl)	35	139	281	198,17	36,82
LDL (mg/dl)	35	73	179	121,64	28,56
HDL (mg/dl)	35	29	86	53,31	15,59
Triglicéridos (mg/dl)	35	32	430	119,91	75,07
Glicose (mg/dl)	35	78,00	134,00	92,60	10,07
PCR (mg/dl)	35	,03	8,20	,4723	1,36
Creatinina (mg/dl)	35	,70	1,50	1,00	,15
CK-MB (U/L)	35	,86	4,00	2,40	,83
Tempo Protrombina (Seg)	35	10,30	74,00	15,45	10,24
INR	35	,82	1,20	1,01	,09
Hemoglobina	35	12,90	17,20	15,15	,93
Hematócrito (%)	35	39,20	52,30	45,44	2,53
Fibrinogénio	35	258,00	648,00	379,82	75,07
Vel. Sedimentação 1ªHora	35	2,00	20,00	5,25	4,31
Sódio (mmol/l)	35	99,30	158,30	140,24	7,99
Potássio (mmol/l)	35	3,90	5,84	4,75	,49
Cloreto (mmol/l)	35	98,00	131,40	102,98	6,40

VI. DISCUSSÃO DE RESULTADOS

Neste estudo o nível predominante de AF foi a sedentária, incidindo maioritariamente e de forma significativa durante o fim-de-semana. Durante a semana os participantes mostraram períodos de maior AF, com resultados significativos nos níveis moderado e muito intenso, bem como, maior consumo de calorias, números de passos e acelerações realizados. A AF moderada foi em média ± 41 min/dia, acima dos mínimos 30min/dia recomendados pelos Centers for Disease Control and Prevention e o American College of Sports Medicine (ACSM) na maioria dos dias da semana.

Entre os 2 grupos, o grupo etário (GE) mais velho (45-54 anos) apresentou prescrição medicamentosa, significativa, para hipercolesterolemia.

O GE mais velho praticou mais tempo de AF nos níveis activos, no entanto, o GE mais novo registou maior prática de AF moderada e maior consumo energético (Kcal), sem significância estatística.

• Composição Corporal

Em relação à composição corporal, o grupo de militares mais novos são mais pesados e mais altos, obtendo também IMC's superiores quando comparados com os mais velhos; por outro lado, o perímetro abdominal (PAbdominal) mais elevado foi observado no GE mais velho, tal como os valores de massa gorda (MG) total e abdominal, comprovando o que Klein et al (2007) demonstraram, a predição mais precisa de gordura intra-abdominal pelo PAbdominal, em vez do IMC. Assim sendo, esta medida pode contribuir e tornar-se uma ferramenta útil na prática clínica, para a selecção/avaliação de pacientes com factores de risco cardiometabólico (p.e.: dislipidémias e DM), e até no acompanhamento da resposta ao programa terapêutico, de dieta e exercício, pois o exercício aeróbio regular pode reduzir o PAbdominal e o risco cardiometabólico sem alterar o IMC.

• Parâmetros Cardiovasculares e tabagismo

Nos parâmetros cardiovasculares e hábitos tabágicos não foram obtidos resultados significativos. No entanto, será interessante mencionar que quando comparados os dois grupos, registou-se no GE mais velho um ligeiro

aumento nos valores médios em todas as variáveis analisadas, embora estes sejam considerados normais.

Verificou-se também que o grupo mais novo é o mais fumador.

- **Dados Bioquímicos**

Em relação às análises sanguíneas os grupos manifestaram valores de PCR e do tempo de protrombina (TP) aumentados, embora sem significância estatística. No entanto, o valor obtido pelo GE mais novo (0,68mg/dl) foi superior ao base para risco cardiovascular aumentado. Ou seja, apresentaram valores superiores a 0,3mg/dl, conferindo-lhes um maior risco de vir a desenvolver DCV, pois a PCR é uma proteína produzida pelo fígado na fase aguda de uma inflamação e a sua presença sugere a existência de um processo inflamatório discreto, mas contínuo, como é o caso da aterosclerose por exemplo. Desta forma, a PCR parece ter um papel cooperante na predisposição do risco global para DCV, indo de encontro com o estudo de Albert, Glynn & Ridker (2003) que a identificaram na associação entre a concentração plasmática desta proteína em homens de meia-idade com o *Score* de risco do *Framingham Coronary Heart Disease* e, nas *European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical Practice (version 2012)* que a identificaram como biomarcador sistémico inflamatório relevante para a avaliação das DCV.

Os valores de HDL, discutidos posteriormente de forma detalhada nos níveis de AF, demonstraram uma diferença significativa entre os dois grupos, revelando-se o grupo mais novo com valores inferiores.

- **Níveis de Actividade Física**

No que diz respeito à AF, foram encontradas diferenças significativas entre as diversas variáveis estudadas. Sem aparente motivo, a altura mostrou uma relação significativa com a AF intensa, apontando desta forma os indivíduos mais altos como maiores praticantes deste nível de AF.

O peso obteve dois valores significativos em relação à AF. Relacionou-se de forma positiva com a AF sedentária e inversamente com a AF moderada, tal como o PAbdominal, a Massa gorda total (gr), a % de Massa Gorda total e com a Massa gorda abdominal (gr). Isto é, os militares com mais peso são os mais

sedentários e os que praticam AF moderada apresentam menores valores de PAbdominal e MG, indo de encontro ao estudo de Cederberg et al (2011) com militares, no qual se verificou que o aumento do nível de AF, especialmente ao nível da resistência, está associado (além da redução da PA) a mudanças no perfil lipídico, perda de peso e redução de gordura abdominal. Pois, apesar da inatividade física não ter um risco quantitativo conhecido e possuir uma forte e consistente associação com o risco de DCV, está associada à obesidade que é mediadora no desenvolvimento de outros factores de risco (PA, colesterol e DM). Vários estudos, como o de Hu, Tuomilehto, Silventoinen, Barengo & Jousilathi (2004), documentam a diminuição do risco de DCV quando praticada AF regularmente, num nível ajustado e/ou tempo de trabalho/lazer, protegendo os indivíduos com excesso de peso e obesidade contra a DCV prematura.

Contudo, existem factores de risco como o sedentarismo, excesso de peso/obesidade, excesso de gordura abdominal, tabagismo e o consumo excessivo de bebidas alcoólicas, passíveis de intervenção para redução dos riscos de DCV e melhoria da qualidade de vida.

Também Stewart (2002) descreveu a existência de vários estudos que mostram que o aumento da aptidão e actividade física podem reduzir a gordura abdominal e até mesmo em diabéticos do tipo 2 está provado que o exercício aeróbio, 3 vezes por semana durante 2 meses, pode aumentar a capacidade aeróbia em 41% e a sensibilidade à insulina de 46%, embora tenha havido mudanças no peso total, com o treino perderam 48% de gordura abdominal visceral e 18% de subcutânea.

A disposição de gordura centrípeta, independentemente da quantidade de gordura corporal, pode contribuir para o aparecimento de níveis elevados de triglicéridos, comprometer o metabolismo das lipoproteínas plasmáticas e dificultar a manutenção de valores satisfatórios da PA, através da exposição dos indivíduos aos factores de risco cardiovascular, abrangidos também pela síndrome metabólica, e apresentando naturalmente maior risco de morbilidade e mortalidade quando diagnosticados e/ou não tratados.

Comprovado por Lee, Blair & Jackson (1999), os homens com obesidade mas treinados, não parecem ter um risco tão elevado de mortalidade, pois através da AF aeróbia existe uma melhoria nos factores de risco da doença isquémica e conseqüente a longevidade. Ou seja, os homens aptos, independentemente

da sua composição corporal ou presença de factores de risco, apresentam maior longevidade do que homens não treinados, devendo por isso ser encorajados a aumentar a sua aptidão cardiorrespiratória envolvendo-se em AF moderada, regular, mesmo que permaneçam com o excesso de peso.

Associado de forma significativa e positiva ao nível intenso da AF apresentou-se o HDL, comprovando que os indivíduos que praticam AF de maior intensidade têm melhores valores, como observado também no estudo de Gordon-Larsen et al (2009).

A relação positiva e significativa entre AF muito intensa e os valores de CK-MB ($p \leq 0,01$), relacionadas significativamente de forma positiva, sugerem lesão do músculo cardíaco. Encontrado principalmente no miocárdio e específico na detecção de lesões cardíacas, este marcador bioquímico aumenta na corrente sanguínea sendo proporcional ao grau de lesão do miocárdio. Ou seja, actividades físicas muito intensas provocam lesões no músculo cardíaco por isquémia, e segundo os resultados obtidos nesta análise, pode ser observada a partir da AF moderada o aumento da positividade até ao nível máximo.

Acima da intensidade moderada de AF os ganhos parecem ser limitados nos benefícios em relação aos factores de risco cardiovascular nas medidas antropométricas tal como Aadahl, Kjær & Jørgensen, 2007 descreveram nas suas investigações.

A AF sedentária com o TP, assim como a Velocidade de Sedimentação (VS) 1^oHora, apresentam uma correlação significativa, positiva, assim como os valores de INR com a AF intensa. Não esquecendo o valor de PCR aumentado em ambos os grupos, o significado positivo da VS e TP nas últimas correlações descritas sobre a AF sedentária indicam, indirectamente, maior produção de fibrinogénio pelo fígado, sugerindo a existência de uma inflamação. No caso da VS que aumenta a viscosidade sanguínea, o processo de coagulação torna-se mais demorado, enquanto os valores amplificados do TP indicam a diminuição da concentração de trombina¹¹ devido à maior solicitação na produção contínua de fibrinogénio.

De uma forma geral, a AF sedentária é a actividade mais registada e tem uma relação positiva com as variáveis adjacentes ao excesso de peso e/ou obesidade (IMC e MG), que segundo o estudo de Duncan et al (2000), se

¹¹ Enzima que activa a conversão do fibrinogénio em fibrina

aumentada, pode ser mediadora de um processo inflamatório que origina o síndrome metabólico, levando ao desenvolvimento de HTA, dislipidémias, DM e DCV através de vários mecanismos.

A associação linear entre AF e as medidas antropométricas foi encontrada apenas nos níveis mais baixos de actividade (leve e moderada), indicando, tal como documentaram Aadahl, Kjær & Jørgensen (2007), um possível limite de benefícios para a associação entre AF e importantes biomarcadores cardiovasculares. Isto é, o risco de mortalidade parece diminuir acentuadamente entre os níveis de AF leve a moderado, enquanto a redução do risco parece ser limitado/inexistente entre os níveis de actividade moderada/intensa e muito intensa.

Nos dados bioquímicos, principalmente no campo da coagulação, as variáveis ajudam a entender a resposta fisiológica que ocorre como consequência da AF sedentária, excesso de MG, tabagismo e mesmo de outros hábitos de vida adquiridos, mesmo aqueles que não foram considerados neste estudo.

Algumas causas possíveis para o aumento da VS são as doenças como a anemia, vasculite, obesidade e a aterosclerose, indicando indirectamente maior produção de fibrinogénio colateral a um processo inflamatório. Segundo Grundy *et al* (1999), o nível de fibrinogénio está relacionado com a maior incidência de doença coronária.

O fibrinogénio pode ser, em parte, o provocador da doença arterial por desenvolver isquémia através da aterogénese; da agregação plaquetária; do trombo de fibrina ou do efeito hemorreológico, nomeadamente pela sua interacção com os vários factores de risco da aterosclerose como o avanço da idade, o tabaco, o colesterol total e LDL, a PA, a viscosidade plasmática e a agregação plaquetária. No entanto, apesar de não existirem terapias específicas viáveis para o aumento de fibrinogénio, a cessação tabágica pode reduzir as suas concentrações, pois este factor leva à libertação de uma substância com actividade fibrinolítica que promove a síntese de uma proteína, estimulante da actividade hepática como foi documentado por Silva & Miguel (1996).

Nos últimos anos, tornou-se aparente que a aterosclerose é um processo inflamatório crónico que afecta artérias de grande e média calibre em todo o

sistema cardiovascular. A progressão depende das lesões que ocorrem em zonas de baixa resistência ou de grande turbulência dos vasos. O processo da aterosclerose inicia-se com a infiltração de células específicas numa área afectada, seguido pela proliferação de tecido fibroso, evoluindo naturalmente até calcificação da placa de ateroma.

A exposição do endotélio a agentes como as partículas de LDL ou a uma infecção sistémica crónica, anuncia a disfunção endotelial (lesão das artérias). Inicialmente o endotélio tenta reparar-se no local lesionado mas, quando este processo falha as células migram até ao interior da primeira camada do vaso (íntima) e desencadeiam uma sucessão de reacções atraindo o LDL que é transformado em células espumosas (macrófagos) e as células da camada média (músculo liso) formam sulcos de gordura. A tentativa de reparação do endotélio continua com a formação de uma capa fibrosada, as placas de ateroma vão aumentando nas zonas de maior vulnerabilidade e expandido a parede da artéria. Quando já não é possível mais expansão da parede do vaso e o fluxo sanguíneo é comprometido, a capa de fibrose constringe e formam-se sucessivas fissuras no endotélio que conduzem à ruptura da placa. Embora o processo de reparação continue para tentar manter o equilíbrio, quando as fissuras ultrapassam a taxa de reparação, ocorre ruptura da placa e há a libertação do seu conteúdo. A partir desta fase a superfície do endotélio está exposta a agentes trombogénicos e há formação do trombo.

As moléculas responsáveis pela emissão de sinais entre as células durante a resposta imune ao trauma que leva à inflamação, induzem a expressão na sua célula mensageira que viaja para o fígado, onde provoca a resposta de fase aguda, resultando na libertação de PCR e fibrinogénio.

A maior parte das evidências, em relação à PCR, são suportadas pela sua utilidade como um biomarcador de risco, não só em populações aparentemente saudáveis, associando de imediato um aumento do risco cardiovascular e amplificando a relevância prognóstica em futuros eventos cardiovasculares, mas também na estratificação de risco de indivíduos com doença estabelecida.

O tabagismo neste estudo não obteve resultados significativos mas pode afirmar-se que o GE mais novo, embora não se saibam os mecanismos exactos que o fazem aumentar o risco de doença aterosclerótica, estão mais

expostos à ocorrência do fenómeno trombótico. Tal como foi descrito por Prigol, Marmentini, Grazziotin & Macedo (2007) num estudo onde os valores médios de LDL encontrados na população que consome mais de 20 cigarros/dia estão no limite máximo dos valores de referência óptimos (100mg/dl) e que representa um risco futuro para o desenvolvimento de doença coronária. Muitos estudos apontam para o efeito do tabagismo sobre a função endotelial, processos oxidativos, função plaquetária, fibrinólise, inflamação, modificação de lipídios e função vasomotora. Os radicais livres da reacção do oxigénio presente no fumo inalado causam oxidação do LDL que desencadeia o processo inflamatório. Logo, num fumador quanto maiores forem as concentrações de LDL, maior será o seu risco de desenvolver DCV.

Além da pequena superioridade na prática da AF moderada e de parâmetros cardiovasculares mais baixos, o grupo da faixa etária dos 35-44 anos, como visto até aqui, apresenta maior nível de IMC e cerca de 3 vezes mais carga tabágica que, como principais consequências, tem a acentuação da dislipidémia com redução dos níveis de HDL.

Tal como Stewart (2002) relatou numa intervenção com homens e mulheres com maior actividade física (auto-relatada), independentemente do sexo, DCV, idade, raça, consumo tabágico, IMC, DM e HTA, também foi associada baixa concentração de marcadores de inflamação severa como neste estudo. As correlações da PCR e do fibrinogénio com o aumento dos níveis de AF são negativas, contrariamente à relação com a AF sedentária que também está associada ao maior peso e MG total e abdominal.

Sintetizando, a prática regular de exercício a intensidades adequadas individualmente são sempre benéficas para a saúde, desde que não sejam cometidos excessos que possam causar danos anatomofisiológicos, como são aqui os casos dos valores de CK-MB e INR no nível intenso onde a correlação é significativa, mas também em AF muito intensa. Tal como estes factores que com o aumento excessivo da intensidade de AF podem tornar-se menos saudáveis, há outros que podem ser consequência do estímulo de outros factores de risco, como é o caso da MG central que predispõe ao desenvolvimento de muitos factores de risco cardiovasculares e metabólicos.

VII. LIMITAÇÕES

Este estudo teve como principais limitações a avaliação da actividade física no meio aquático porque o método utilizado não o permitia e do tipo de exercício praticado (Exemplo: isométrico); entre outros factores que podem tornar-se determinantes para o risco cardiovascular, também não foram avaliados o consumo de bebidas alcoólicas e o tipo de alimentação e exercício praticado.

VIII. CONCLUSÃO

Confrontando os objectivos e os resultados encontrados neste estudo podemos afirmar: a maior prática de actividade física durante a semana e ainda maior actividade pelo grupo mais velho, embora não existam grandes diferenças nos níveis activos de AF praticada pelos grupos, este é o que soma mais minutos de actividade realizada. Este último resultado dever-se-á, eventualmente, à consciencialização para a prevenção, mesmo que seja secundária, e manutenção de um bem-estar global do seu ser pois existe neste grupo um maior cuidado com o processo envelhecimento e com tudo o que este acarreta. Em relação à composição corporal concluiu-se que o aumento da actividade física diminui a massa gorda e que existe uma associação, inversa, mais acentuada entre o nível leve e, principalmente, o nível moderado de actividade física e os factores de risco das doenças cardiovasculares. Verificou-se também que o perímetro abdominal combina melhor do que o IMC com os níveis de massa gorda.

O HDL aumenta em consonância com os níveis de AF. Porém, também se observou a existência de um limiar para os benefícios da AF quando praticada nos níveis mais intensos, nomeadamente ao nível da isquémia do músculo cardíaco.

Entre outros resultados, os níveis de alguns biomarcadores inflamatórios podem ser relevantes para a tomada de medidas de avaliação e prevenção mais activas; pois podem existir em cada individuo vários processos de inflamação, dos quais se destaca a aterosclerose que é reconhecida como doença difusa, multissistémica e inflamatória crónica que envolve os sistemas vascular, metabólico e imunológico, com várias manifestações locais e sistémicas, tornando essencial avaliar a sua vulnerabilidade total e estratificar o risco. Além dos métodos de imagem (Ultrassonografia e Ressonância Magnética), os biomarcadores inflamatórios são actualmente os melhores candidatos para a detecção activa de placas difusas. No entanto, para atingir esse objectivo, será necessário um esforço coordenado para promover a aplicação das ferramentas mais promissoras, desenvolver nova triagem e técnicas de diagnóstico para identificar os pacientes vulneráveis.

Tão importante como as recomendações e a compreensão bem-sucedida da modificação dos factores de risco é a manutenção de um estilo de vida

fisicamente activo ao longo da vida. Pois, a prática regular de exercício é benéfica não só para o bem-estar pessoal e social como para a saúde em geral de qualquer população; contudo pode depender do ambiente que rodeia cada indivíduo e do tipo de estímulo que o envolve no trabalho, em casa ou no grupo de amigos.

Assim tornar-se-á interessante estudar os níveis de AF de uma determinada população, comparando-a com o local de residência (urbano/rural) e verificar onde é que existem mais hábitos de prática regular de exercício físico e quais os factores determinantes.

Resumindo, o cálculo do risco cardiovascular global parece ser essencial na prática clínica actual, devendo ser realizado de forma regular e revista sempre que houver alteração nos factores de risco existentes. As escalas de risco existentes, apesar de algumas limitações, são valiosos instrumentos de trabalho que permitem assentar as decisões médicas em estudos científicos.

IX. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- _ Aadahl, M., Kjær, M., Jørgensen, T., (2007). Associations between overall physical activity level and cardiovascular risk factors in an adult population. *European Journal of Epidemiology*, 22, 369-378.
- _ Ageno, W., Becattini, C., Brighton, T., Selby, R., Kamphuisen, P. W. (2008). Cardiovascular Risk Factors and Venous Thromboembolism: A Meta-Analysis. *Circulation*, 117, 93-102.
- _ Albert, M. A., Glynn, R. J., Ridker, P. M., (2003). Plasma Concentration of C-Reactive Protein and the Calculated *Framingham* Coronary Heart Disease Risk Score. *Circulation*, 108; 161-165.
- _ Anderson, J. L., Carlquist, J. F., Muhlestein, J. B., Horne, B. D., Elmer, S. P., (1998). Evaluation of C-Reactive Protein, an inflammatory Marker, and Infectious Serology as Risk Factors for Coronary Artery Disease and Myocardial Infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, 32; 35-41.
- _ Araújo, F., Yamada, A. T., Araújo, M. V. M., Latorre, M. R. D. O., Mansur, A. J. (2005). Perfil Lipídico de Indivíduos sem Cardiopatia com Sobrepeso e Obesidade. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 84 (5).
- _ Baik, I., Ascherio, A., Rimm, E. B., Giovannucci, E., Spiegelman, D., Stampfer, M. J., Willett, W. C., (2000). Adiposity and Mortality in Men. *American Journal of Epidemiology*, 152 (3); 264-271.
- _ Balady, G. J., Williams, M. A., Ades, P. A., Bittner, V., Comoss, P., Foody, J. M., Franklin, B., Sanderson, B., Southard, D., (2007). Core Components of Cardiac Rehabilitation/Secondary Prevention Programs: 2007 Update. A Scientific Statement From the American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee, the Council on Clinical Cardiology; the Councils on Cardiovascular Nursing, Epidemiology and Prevention, and Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Circulation*, 115; 2675-2682.

- _ Ball, S. D., Alena, T. S., Swan, P. D., (2004). Comparison of anthropometry to DXA: a new prediction equation for men. *European Journal of Clinical Nutrition*, 58; 1525-1531.
- _ Carneiro, G., Faria, A., Filho, F. F. R., Guimarães, A., Lerário, D., Ferreira, S. R. G., Zanella, M. T. (2003). Influência da distribuição da gordura corporal sobre a prevalência de hipertensão arterial e outros factores de risco cardiovascular em indivíduos obesos. *Revista da Associação Médica Brasileira*, 49 (3), 306-11.
- _ Carnethon, M., Whitsel, L. P., Franklin, B. A., Kris-Etherton, P., Milani, R., Pratt, C. A., Wagner, G. R., on behalf of the American Heart Association Advocacy Coordinating Committee, Council on Epidemiology and Preventio, Council on the Kidney in Cardiovascular Disease, and Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism, (2009). Worksite Wellness Programs for Cardiovascular Disease Prevention. *Circulation*, 120; 1725-1741.
- _ Castro, L. C. V., Franceschini, S. C. C., Priore, S. E., Pelúzio, M. C. G., (2004). Nutrição de doenças cardiovasculares: os marcadores de risco em adultos. *Revista de Nutrição*, 17; 369-377.
- _ Cederberg, H., Mikkola, I., Jokelainen, J., Laakso, M., Härkönen, P., Ikäheimo, T. et al. (2011). Exercise during military training improves cardiovascular risk factors in young men. *Atherosclerosis*.
- _ Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators, (2005). Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90 056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet*, 366.
- _ Chow, C. K., Jolly, S., Rao-Melacini, P., Fox, K. A. A., Anand, S. S., Yusuf, S., (2010). Association of Diet, Exercise, and Smoking Modification With Risk of Early Cardiovascular Events After Acute Coronary Syndromes. *Circulation*, 121; 750-758.
- _ Chow, C. K., Lock, K., Teo, K., SV Subramanian, McKee, M., Yusuf, S., (2009). Environmental and societal influences acting on cardiovascular

- risk factors and disease at a population level: a review. *International Journal of Epidemiology*, 38; 1580-1594.
- _ Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults (2007). *Medstar Physician Partners/Medstar Family Choice*. Recuperado a 18 de Maio de 2011 de <http://www.medstarfamilychoice.net/documents/guidelines/obesity.pdf>
 - _ Colwell, J. A., Nesto, R. W., (2003). The Platelet in Diabetes. *Diabetes Care*, 26; 2181-2188.
 - _ Compreender a aterosclerose *para prevenir*. Clube Rei Coração, Nº7. Recuperado a 19 de Abril de 2011.
 - _ Conroy, R., Pyörälä, K., Fitzgerald, A., Sans, S., Menotti, A., Backer, G., Bacquer, D., Ducimetière, P., Jousilahti, P., Keil, U., Njølstad, I., Oganov, R., Thomsen, T., Tunstall-Pedoe, H., Tverdal, A., Wedel, H., Whincup, P., Wilhelmsen, L., Graham, I., (2003). Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *European Heart Journal*, 24; 987-1003.
 - _ D'Agostino, R. B., Vasan, R. S., Pencina, M. J., Wolf, P. A., Cobain, M., Massaro, J. M., Kannel, W. B., (2008). General Cardiovascular Risk Profile for Use in Primary Care – The *Framingham* Heart Study. *Circulation*, 117; 743-753.
 - _ Davis, N. E., (2005). Atherosclerosis – An Inflammatory Process. *Journal of insurance medicine*, 37; 72-75.
 - _ Deguchi, H., Pecheniuk, N. M., Elias, D. J., Averell, P. M., Griffin, J. H., (2005). High-Density Lipoprotein Deficiency and Dyslipoproteinemia Associated With Venous Thrombosis in Men. *Circulation*, 112; 893-899.
 - _ Demetz, G., Ott, I., (2012). The Interface between Inflammation and Coagulation in Cardiovascular Disease – Review Article. *International Journal of Inflammation*, Article 86030.
 - _ Demura, S., Sato, S., Kitabayashi, T. (2004). Percentage of Total Body Fat as Estimated by Three Automatic Bioelectrical Impedance Analyzers.

Journal of Physiological Anthropology and Applied Human Science, 23 (3), 93-99.

- _ Dionne, I. J., Ades, P. A., Poehlman, E. T. (2003). Impact of cardiovascular fitness and physical activity level on health outcomes in older persons. *Mechanisms of Ageing and Development*, 124, 259-267.
- _ Disease and Stroke: 2002 Update - Consensus Panel Guide to Comprehensive Risk Reduction for Adult Patients Without Coronary or Other Atherosclerotic Vascular Diseases. *Circulation*, 106, 388-391.
- _ Dugas, L. R., Merwe, L. V. D., Odendaal, H., Noakes, T. D., Lambert, E. V. (2005). A Novel Energy Expenditure Prediction Equation for Intermittent Physical Activity. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 37 (12), 2154-2161.
- _ Duncan, B. B., Schmidt, M. I., Chambless, L. E., Folsom, A. R., Carpenter, M., Heiss, G., (2000). Fibrinogen, Other Putative Markers of Inflammation, Weight Gain in Middle-aged Adults – The ARIC Study. *Obesity Research*, 8; 279-286.
- _ Duncan, G. E., Anton, S. D., Sydemann, S. J., Newton, R. L., Corsica, J.A., Durning, P. E., Ketterson, T. U., Martin, A. D., Limacher, M. C., Perri, M. G., (2005). Prescribing Exercise at Varied Levels of Intensity and Frequency. *Archives of Internal Medicine*, 165; 2362-2369.
- _ Ekelund, U., Yngve, A., Sjöström, M. (1999). Total daily energy expenditure and patterns of physical activity in adolescents assessed by two different methods. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 9, 257-264.
- _ Emberson, J., Whincup, P., Morris, R., Walker, M., Ebrahim, S., (2004). Evaluating the impact of population and high-risk strategies for the primary prevention of cardiovascular disease. *European Heart Journal*, 25; 484-491.
- _ Estruch, R., Martínez-González, M. A., Corella, D., Salas-Salvadó, J., Ruiz-Gutiérrez, V., Covas, M. I., Fiol, M., Gómez-Gracia, E., López-Sabater, M. C., Vinyoles, E., Arós, F., Conde, M., Lahoz, C., Lapetra, J., Sáez, J.,

- Ros, E., (2006). Effects of a Mediterranean-Style Diet on Cardiovascular Risk Factors – A Randomized Trial. *Annals of Internal Medicine*, 145; 1-11.
- _ Evaluation (HOPE) Investigators, (2001). Reduction of Cardiovascular Risk by Regression of Electrocardiographic Markers of Left Ventricular Hypertrophy by the Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor Ramipril. *Circulation*, 104; 1615-1621.
- _ Filho, R. D. S., Martinez, T. L. R., (2002). Fatores de Risco para Doença Cardiovascular: Velhos e Novos Fatores de Risco, Velhos Problemas! *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, 46 (3); 212-214.
- _ Flegal, K. M., Shepherd, J. A., Looker, A. C., Graubard, B. I., Borrud, L. G., Ogden, C. L. et al. (2009). Comparisons of percentage body fat, body mass index, waist circumference, and waist-stature ratio in adults. *American Journal of Clinical Nutrition*, 89, 500-8.
- _ Freedson, P. S., Melanson, E., Sirard, J. (1998). Calibration, of the Computer Science and Applications, Inc. accelerometer. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 30 (5).
- _ Gallagher, D., Heymsfield, S. B., Heo, M., Jebb, S. A., Murgatroyd, P. R., Sakamoto, Y. (2000). Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index. *American Journal of Clinical Nutrition*, 72, 694-701.
- _ Giannuzzi, P., Saner, H., Björnstad, H., Fioretti, P., Mendes, M., Cohen-Solal, A., Dugmore, L., Hambrecht, R., Hellemans, I., McGee, H., Perk, J., Vanhees, L., Veress, G., (2003). Secondary Prevention Through Cardiac Rehabilitation – Position Paper of the Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*, 24; 1273-1278.
- _ Giannuzia, P., Mezzani, A., Saner, H., Björnstad, H., Fioretti, P., Mendes, M., Cohen-Solal, A., Dugmore, L., Hambrecht, R., Hellemans, I., McGee, H., Perk, J., Vanhees, L., Veressm, G., (2003). Physical activity for primary and secondary prevention. Position paper of the Working Group

on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology of the European Society of Cardiology. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, 10 (5); 319-327.

- _ Glynn, R. J., Rosner, B., (2005). Comparison of Risk Factors for the Competing Risks of Coronary Heart Disease, Stroke, and Venous Thromboembolism. *American Journal of Epidemiology*, 162 (10); 975-982.
- _ Goh, L. G., Chua, T., Kang, V., Kwong, K. H., Lim, W. Y., Low, L. P., Pereira, J., Venketasubramanian, N., Sethi, S. K., Sum, C. F., Tan, C. L. B., Tan, H. K., Tan, S. M. J., Wong, T. K. M., (2011). Ministry of Health Clinical Practice Guidelines: Screening of Cardiovascular Disease and Risk Factors. *Singapore Medical Journal*, 52 (3); 220-227.
- _ Goldstein, L. B., Adams, R., Becker, K., Furberg, C. D., Gorelick, P. B., Hademenos, G., Hill, M., Howard, G., Howard, V. J., Jacobs, B., Levine, S. R., Mosca, L., Sacco, R. L., Sherman, D. G., Wolf, P. A., Zoppo, G. J., (2001). Primary Prevention of Ischemic Stroke. *Stroke*, 32; 280-299.
- _ Gordon-Larsen, P., Boone-Heinonen, J., Sidney, S., Sternfeld, B., Jacobs, D. R., Lewis, C. E., (2009). Active Commuting and Cardiovascular Disease Risk. *Archives of Internal Medicine*, 169; 1216-1223.
- _ Greenland, P., Alpert, J. S., Beller, G. A., Benjamin, E. J., Budoff, M. J., Fayad, Z. A., Foster, E., Hlatky, M. A., Hodgson, J. M., Kushner, F. G., Lauer, M. S., Shaw, L. J., Smith Jr, S. C., Taylor, A. J., Weintraub, W. S., Wenger, N. K., (2010). 2010 ACCF/AHA Guideline for Assessment of Cardiovascular Risk in Asymptomatic Adults: Executive Summary. *Circulation*, 122; 2748-2764.
- _ Gregg, E. W., Cheng, Y. J., Cadwell, B. L., Imperatore, G., Williams, D. E., Flegal, K. M. et al. (2005). Secular Trends in Cardiovascular Disease Risk Factors According to Body Mass Index in US Adults. *Journal of the American Medical Association*, 293 (15), 1868-1874.

- _ Grundy, S. M., Pasternak, R., Greenland, P., Smith, S., Fuster, V., (1999). Assessment of Cardiovascular Risk by Use of Multiple-Risk-Factor Assessment Equations. *Circulation*, 100; 1481-1492.
- _ Guedes, D. P., Guedes, J. E. R. P. (1998). Distribuição de Gordura Corporal, Pressão Arterial e Níveis de Lipídios-Lipoproteínas Plasmáticas. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 70 (2), 93-98.
- _ Hansson, O., Eriksson, H., Welin, L., Svärdsudd, K., Wilhelmsen, L., (1999). Smoking and Abdominal Obesity. *Archives of Internal Medicine*, 159; 1886-1890.
- _ Hayden, M., Pignone, M., Phillips, C., Mulrow, C., (2002). Aspirin for the Primary Prevention of Cardiovascular Events: A summary of the Evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Annals of Internal Medicine*, 136; 161-172.
- _ Hu, G., Tuomilehto, J., Silventoinen, K., Barengo, N., Jousilathi, P., (2004). Joint effects of physical activity, body mass index, waist circumference and waist-to-hip ratio with the risk of cardiovascular disease among middle-aged Finnish men and women. *European Heart Journal*, 25; 2212-2219.
- _ Jones, D. W., Peterson, E. D., Bonow, R. O., Gibbons, R. J., Franklin, B. A., Sacco, R. L., Faxon, D. P., Bufalino, V. J., Redberg, R. F., Metzler, N. M., Solis, P., Girgus, M., Rogers, K., Wayte, P., Gardner, T. J., (2009). Partnering to Reduce Risks and Improve Cardiovascular Outcomes. *Circulation*, 119; 340-350.
- _ Kannel, W. Gordon, T. (1978). Evaluation of cardiovascular risk in the elderly: the *Framingham* Study. *Bulletin of the New York Academy of Medicine*, 54(6), 573-591.
- _ Kasapis, C., Thompson, P. D., (2005). The Effects of Physical Activity on Serum C-Reactive Protein and Inflammatory Markers. *Journal of the American College of Cardiology*, 45 (10); 1563-1569.

- _ Klein, S., Allison, D. B., Heymsfield, S. B., Kelley, D. E., Leibel, R. L., Nonas, C., Kahn, R. (2007). Waist Circumference and Cardiometabolic Risk. *Diabetes Care*, 30 (6).
- _ Kluding, P., Billinger, S. A., (2005). Exercise-Induced Changes of the Upper Extremity in Chronic Stroke Survivors. *Topics in Rehabilitation/Winter*, 12; 58-68.
- _ Knopman, D., Boland, L. L., Mosley, T., Howard, G., Liao, D., Szklo, M. et al. (2001). Cardiovascular risk factors and cognitive decline in middle-aged adults. *Neurology*, 56, 42-48.
- _ Langsted, A., Freiberg, J. J., Nordestgaard, B. G., (2008). Fasting and Nonfasting Lipid Levels. *Circulation*, 118; 2047-2056.
- _ Lawlor, D. A., Hanratty, B. (2001). The effect of physical activity advice given in routine primary care consultations: a systematic review. *Journal of Public Health Medicine*, 23 (3), 219-226.
- _ Lee, C. D., Blair, S. N., Jackson, A. S. (1999). Cardiorespiratory fitness, body composition, and all-cause and cardiovascular disease mortality in men. *American Journal of Clinical Nutrition*, 69, 373-80.
- _ Lennon, O., Blake, C., (2009). Cardiac rehabilitation adapted to transient ischaemic attack and stroke (CRAFTS): a randomized controlled trial. *BioMed Central Neurology*, 9 (9).
- _ Lewington, S., Clarke, R. (2005). Combined Effects of Systolic Blood Pressure and Total Cholesterol on Cardiovascular Disease Risk. *Circulation*, 112, 3373-3374.
- _ Libby, P., Ridker, P. M., Hansson, G. K., (2009). Inflammation in Atherosclerosis - From Pathophysiology to Practice. *Journal of the American College of Cardiology*, 54 (23); 2129-2138.
- _ Liddy, C., Hogg, W., Russel, G., Wells, G., Armstrong, C. D., Akbari, A., Dahrouge, S., Taljaard, M., Mayo-Bruinsma, L., Singh, J., (2011). Improved delivery of cardiovascular care (IDOCC) through outreach facilitation: study protocol and implementation details of a cluster

randomized controlled trial in primary care. *Implementation Science*, 6; 110.

- _ Lopes, V. P., Maia, J. A. R., Oliveira, M. M. C., Seabra, A., Garganta, R. (2003). Caracterização da actividade física habitual em adolescentes de ambos os sexos através de acelerometria e pedometria. *Revista Paulista de Educação Física*, 17 (1), 51-63.
- _ Mafra, F., Oliveira, H., (2008). Avaliação do risco cardiovascular – metodologias e suas implicações na prática clínica. *Revista Portuguesa de Clínica Geral*, 24; 391-400.
- _ Mataix, J., López-Frías, M., Martínez-de-Victoria, E., López-Jurado, M., Aranda, P., Llopis, J., (2005). Factors Associated with Obesity in na Adult Mediterranean Population: Influence on Plasma Lipid Profile. *Journal of the American College of Nutrition*, 24 (6); 456-465.
- _ Mathew, J., Sleight, P., Lonn, E., Johnstone, D., Pogue, J., Yi, Q., Bosch, J., Sussex, B., Probstfield, J., Yusuf, S., for the Heart Outcomes Prevention
- _ Michos, E. D., Blumenthal, R. S., (2007). Vitamin D Supplementation and Cardiovascular Disease Risk. (115; 827-828).
- _ Mitchell, G. F., Vita, J. A., Larson, M. G., Parise, H., Keyes, M. J., Warner, E., Vasan, R. S., Levy, D., Benjamin, E. J., (2005). Cross-Sectional Relations of Peripheral Microvascular Function, Cardiovascular Disease Risk Factors, and Aortic Stiffness. *Circulation*, 112; 3722-3728.
- _ Mosca, L., Collins, P., Herrington, D. M., Mendelsohn, M. E., Pasternak, R. C., Robertson, R. M., Schenck-Gustafsson, K., Smith Jr, S. C., Taubert, K. A., Wenger, N. K., (2001). Hormone Replacement Therapy and Cardiovascular Disease. *Circulation*, 104; 499-503.
- _ Mozaffarian, D., Wilson, P. W. F., Kannel, W. B. (2008). Beyond Established and Novel Risk Factors: Lifestyle Risk Factors for Cardiovascular Disease. *Circulation*, 117, 3031-3038.

- _ Nader, P. R., Bradley, R. H., Houts, R. M., McRitchie, S. L., O'Brien, M. (2008). Moderate-to-Vigorous Physical Activity From Ages 9 to 15 years. *Journal of the American Medical Association*, 300 (3), 295-305.
- _ Neves, E. (2008). Prevalência de sobrepeso e obesidade em militares do exército brasileiro: Associação com a hipertensão arterial. *Ciência & Saúde Colectiva*, 13 (5), 1661-1668.
- _ Oliveira, M. M., Maia, J. A., (2001). Avaliação da actividade física em contextos epidemiológicos. Uma revisão da validade e fiabilidade do acelerómetro Tritrac-R3D, do pedómetro Yamax Digi-Walker e do questionário de Baecke. *Revista Portuguesa de Ciências do Desporto*, 1(3); 73-88.
- _ Pearson, T. A., Blair, S. N., Daniels, S.R., Eckel, R. H., Fair, J. M., Fortmann, S. P., *et al.* (2002). AHA Guidelines for Primary Prevention of Cardiovascular
- _ Pencina, M. J., D'Agostino, R. B., Larson, M. G., Massaro, J. M., Vasan, R. S., (2009). Predicting the 30-Year Risk Cardiovascular Disease – The Framingham Heart Study. *Circulation*, 119, 3078-3084.
- _ Perdigão, C., (1996). Fibrinogénio e Aterosclerose. *Aspectos Clínicos*, 47-56.
- _ Pereira, R. A., Sichieri, R., Marins, V. M. R. (1999). Razão cintura/quadril como preditor de hipertensão arterial. *Cadernos de Saúde Pública*, 15 (2), 333-344.
- _ Perk, J., Backer, G., Gohlke, H., Graham, I., Reiner, Ž., Verschuren, M., Ibus, C., Benlian, P., Boysen, G., Cifkova, R., Deaton, C., Ebrahim, S., Fisher, M., Germano, G., Hobbs, R., Hoes, A., Karadeniz, S., Mezzani, A., Prescott, E., Ryden, L., Scherer, M., Syväne, M., Reimer, W., Vrints, C., Wood, D., Zamorano, J., Zannad, F., (2012). European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). *European Heart Journal*, 33 (13); 1635-1701.
- _ Piepoli, M. F., Corrà, U., Benzer, W., Bjarnason-Wehrens, B., Dendale, P., Gaita, D., McGee, H., Mendes, M., Niebauer, J., Zwisler, AD. O., Schmid,

- JP., (2010). Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*, 17(1); 1-17.
- _ Piepoli, M. F., Corrà, U., Benzer, W., Bjarnason-Wehrens, B., Dendale, P., Gaita, D., McGee, H., Mendes, M., Niebauer, J., Zwisler, AD. O., Schmid, JP., (2010). Secondary prevention through cardiac rehabilitation: physical activity counselling and exercise training. *European Heart Journal*, 31; 1967-1976.
- _ Pollock, M. L., Franklin, B. A., Balady, G. J., Chaitman, B. L., Fleg, J. L., Fletcher, B. et al. (2000). Resistance Exercise in Individuals With and Without Cardiovascular Disease: Benefits, Rationale, Safety, and Prescription An Advisory From the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation*, 101, 828-833.
- _ Portal da Saúde. (2009, 01 de Outubro). Enciclopédia da Saúde. Doenças. *Doenças do Aparelho Circulatório*. Recuperado a 18 de Abril de 2011 de <http://www.min-saude.pt/portal/conteudos/enciclopedia+da+saude/doencas/doencas+do+aparelho+circulatorio/doencascardiovasculares.htm>
- _ Prigol, M., Marmentini, F., Grazziotin, N. A., Macedo, S. M. D., (2007). Efeito do tabagismo sobre o perfil lipídico e suas implicações em detentos internos do Presídio Estadual de Erechim-RS. *Revista Brasileira de Análises Clínicas*, 39 (1); 3-8.
- _ Programa Nacional de Prevenção e Controlo das Doenças Cardiovasculares. (2006, 06 de Fevereiro). A Saúde em Portugal. Política da Saúde. *Programas Nacionais de Saúde*. Recuperado a 04 de Janeiro de 2011 de <http://www.min-saude.pt/portal/conteudos/a+saude+em+portugal/politica+da+saude/programas+nacionais/programas+prioritarios.htm#a3>

- _ Reiner, Ž., Catapano, A., Backer, G., Graham, I., Taskinen, M., Wiklund, O., Agewall, S., Alegria, E., Chapman, M., Durrington, P., Erdine, S., Halcox, J., Hobbs, R., Kjekshus, J., Filardi, P., Riccardi, G., Storey, R., Wood, D., (2011). ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *European Heart Journal*, 32; 1769-1818.
- _ Rezende, F. A. C., Rosado, L. E. F. P. L., Ribeiro, R. C. L., Vidigal, F. C., Vasques, A. C. J., Bonard, I. S., Carvalho, C. R. (2006). Índice de Massa Corporal e Circunferência Abdominal: Associação com Factores de Risco Cardiovascular. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 87 (6), 728-734.
- _ Ridker, P. M., Paynter, N. P., Rifai, N., Gaziano, J. M., Cook, N. R. (2008). C-Reactive Protein and Parental History Improve Global Cardiovascular Risk Prediction: The Reynolds Risk Score for Men. *Circulation*, 118, 2243-2251.
- _ Ridker, P. M., Rifai, N., Stampfer, M. J., Hennekens, C. H., (2000); Plasma Concentration of Interleukin-6 and the Risk of future Myocardial Infarction Among Apparently Healthy Men. *Circulation*, 101; 1767-1772.
- _ Ridker, P. M., Wilson, P. W. F., Grundy, S. M., (2004). Should C-Reactive Protein Be Added to Metabolic Syndrome and to Assessment of Global Cardiovascular Risk? *Circulation*, 109; 2818-2825.
- _ Rimmer, J. H., Wang, E., (2005). Aerobic Exercise Training in Stroke Survivors. *Topics in Stroke Rehabilitation/Winter*, 12 (1); 17-30.
- _ Rosengren, A., Dotevall, A., Eriksson, H., Wilhelmsen, L., (2001). Optimal risk factors in the population: prognosis, prevalence, and secular trends. *European Heart Journal*, 22; 136-144.
- _ Ross, R. Strandness, E. Thiele, B. (1984). Human Atherosclerosis. *American Journal of Pathology*, 114, 79-93.
- _ Sassen, B., Cornelissen, V. A., Kiers, H., Wittink, H., Kok, G., Vanhees, L. (2009). Physical fitness matters more than physical activity in controlling cardiovascular disease risk factors. *European Journal of Cardiovascular Prevention an Rehabilitation*, 16, 677-683.

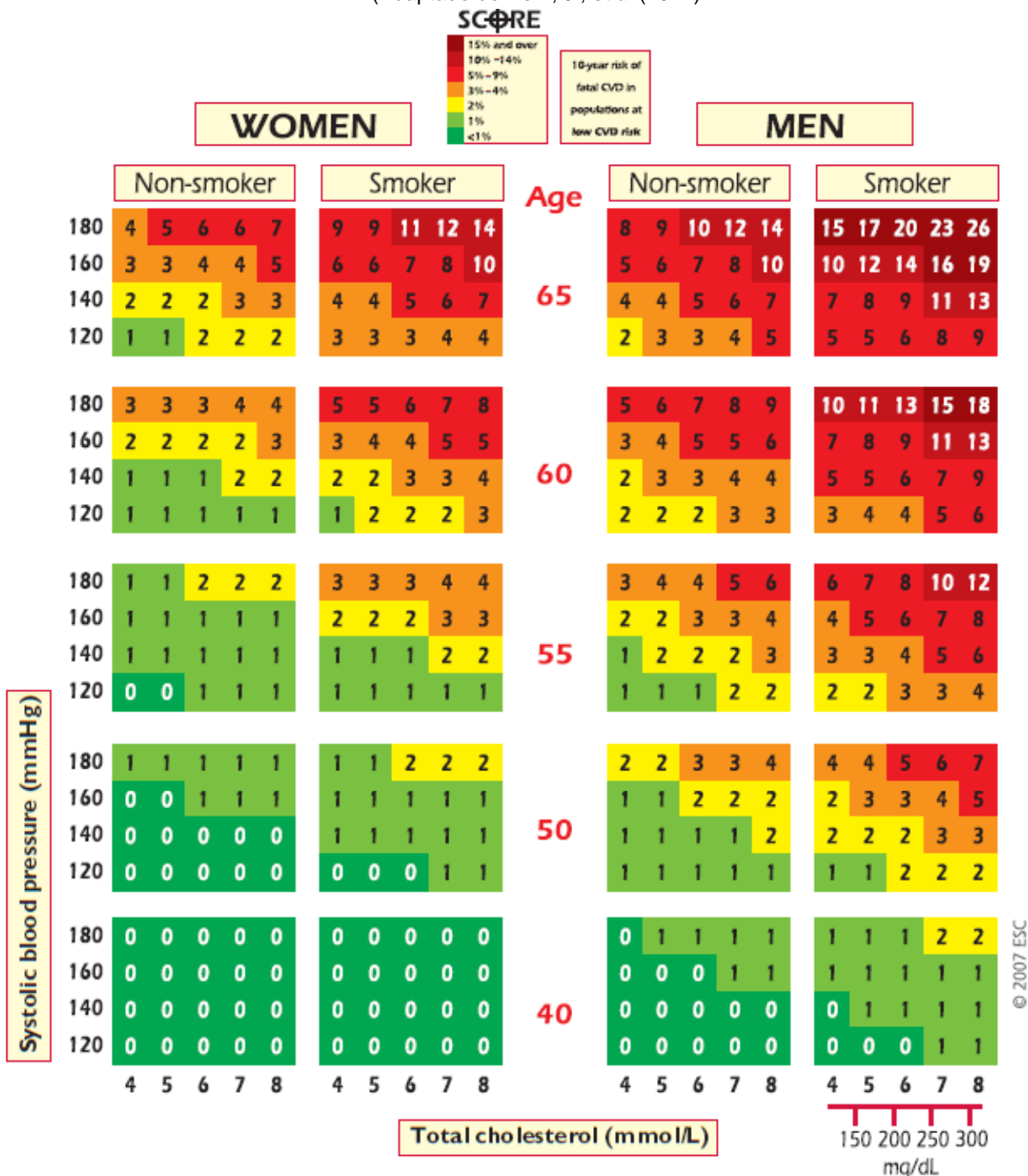
- _ Schmitz, K. H., Treuth, M., Hannan, P., McMurray, R., Ring, K. B., Catellier, D., Pate, R. (2005). Predicting Energy Expenditure from Accelerometry Counts in Adolescent Girls. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 37 (1), 155-161.
- _ Selvin, E., Paynter, N. P., Erlinger, T. P., (2007). The Effect of Weight Loss on C-Reactive Protein. *Archives of Internal Medicine*, 167; 31-39.
- _ Silva, A. M., Miguel, J. P., (1996). O Fibrinogénio como factor de risco cardiovascular – Uma revisão. *Aspectos Clínicos*, 69-80.
- _ Smith Jr, S. C., Blair, S. N., Bonow, R. O., Brass, L. M., Cerqueira, M. D., Dracup, K., Fuster, V., Gotto, A., Grundy, S. M., Miller, N. H., Jacobs, A., Jones, D., Krauss, R. M., Mosca, L., Ockene, I., Pasternak, R. C., Pearson, T., Pfeffer, M. A., Starke, R. D., Taubert, K. A., (2001). AHA/ACC Guidelines for preventing Heart Attack and Death in Patients With Atherosclerotic Cardiovascular Disease: 2001 Update. *Circulation*, 104; 1577-1574.
- _ Smith Jr, S. C., Greenland, P., Grundy, S. M., (2000). Prevention Conference V – Beyond Secondary Prevention: Identifying the High Risk Patient for Primary Prevention. *Circulation*, 101; 111-116.
- _ Spagnoli, L. G., Bonanno, E., Sangiorgi, G., Mauriello, A., (2007). Role of Inflammation in Atherosclerosis. *The journal of nuclear medicine*, 48 (11); 1800-1815.
- _ Stamler, J., Stamler, R., Neaton, J. D., Wentworth, D., Daviglius, M. L., Garside, D., Dyer, A. L., Liu, K., Greenland, P., (1999). Low Risk-Factor Profile and Long-term Cardiovascular and Noncardiovascular Mortality and Life Expectancy. *Journal of the American Medical Association*, 282; 2012-2018.
- _ Stewart, K. J., (2002). Exercise Training and the Cardiovascular Consequences of Type 2 Diabetes and Hypertension. *The Journal of the American Medical Association*, 288; 1622-1631.

- _ Tang, A., Marzolini, S., Oh, P., McIlroy, W. E., Brooks, D., (2010). Feasibility and effects of adapted cardiac rehabilitation after stroke: a prospective trial. *BioMed Central Neurology*, 10:40; 1471-2377.
- _ Thomas, F., Bean, K., Guize, L., Quentzel, S., Argyriadis, P., Benetos, A., (2002). Combined effects of systolic blood pressure and serum cholesterol on cardiovascular mortality in young (<55 years) men and women. *European Heart Journal*, 23; 528-535.
- _ Thompson, P. D., Buchner, D., Piña, I. L., Balady, G. J., Williams, M. A., Marcus, B. H., Berra, K., Blair, S. N., Costa, F., Franklin, B., Fletcher, G. F., Gordon, N. F., Pate, R. R., Rodriguez, B. L., Yancey, A. K., Wenger, N. K., (2003). Exercise and Physical Activity in the Prevention and Treatment of Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 107; 3109-3116).
- _ Thompson, P. D., Franklin, B. A., Balady, G. J., Blair, S. N., Corrado, D., Estes, N. A. M., Fulton, J. E., Gordon, N. F., Haskell, W. L., Link, M. S., Maron, B. J., Mittleman, M. A., Pelliccia, A., Wenger, N. K., Willich, S. N., Costa, F., (2007). Exercise and Acute Cardiovascular Events. *Circulation*, 115; 2358-2368.
- _ Wackers, F., (1992). *EXERCISE*. In Genell J. Subak-Sharpe (Eds.). HEARST BOOKS (pp.85-94). Yale University School of Medicine, New York.
- _ Wald, N. J., Law, M. R., (2003). A strategy to reduce cardiovascular disease by more than 80%. *British Medical Journal*, 326.
- _ Wilson, P. W. F., D'Agostino, R. B., Levy, D., Belanger, A. M., Silbershatz, H., Kannel, W. B., (1998). Prediction of Coronary Heart Disease Using Risk Factor Categories. *Circulation*, 97; 1837-1847.
- _ World Medical Association. Declaration of Helsinki - Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. *Wisconsin Medical Journal* (2008); 54: 122-25.

_ Zaret, B.L., Moser, M., Cohen, L.S. (1992). *Cardiovascular Risk Factors*. In Genell J. Subak-Sharpe (Eds.). HEARST BOOKS (pp.23-35). Yale University School of Medicine, New York.

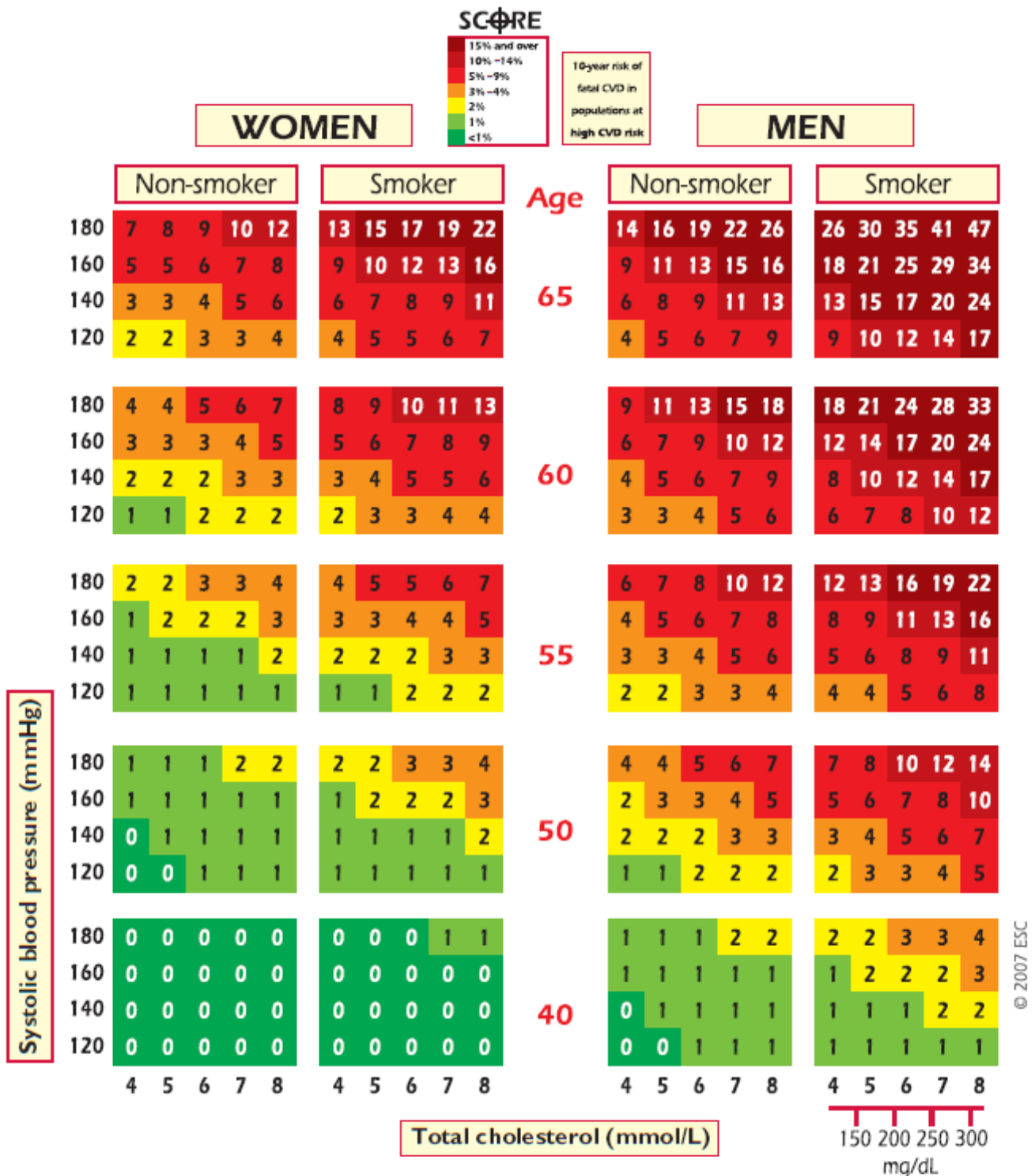
ANEXOS

Anexo 1 – Gráfico de SCORE a 10 anos de risco de DCV fatal em países de baixo risco cardiovascular com base nos seguintes factores de risco: idade, sexo, tabagismo, pressão arterial sistólica e colesterol total. Note-se que o risco de eventos totais (fatal + não fatal) CVD será de cerca de três vezes maior do que os valores indicados. (Adaptado de Perk, J., et al (2012).



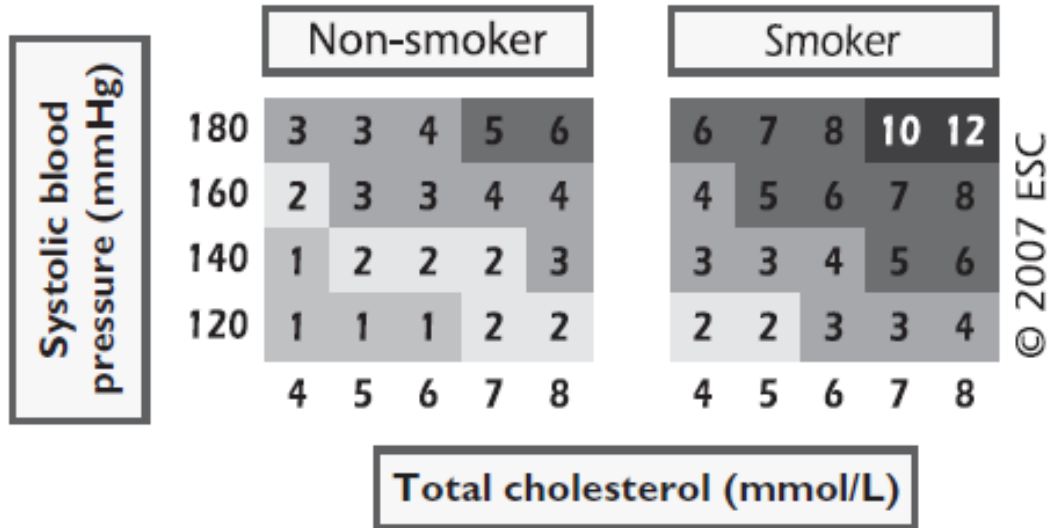
Low CVD countries are Andorra, Austria, Belgium, Cyprus, Denmark, Finland, France, Germany, Greece, Iceland, Ireland, Israel, Italy, Luxembourg, Malta, Monaco, The Netherlands, Norway, Portugal, San Marino, Slovenia, Spain, Sweden, Switzerland, United Kingdom.

Anexo 2 - Gráfico de SCORE a 10 anos de risco de DCV fatal em países de alto risco cardiovascular com base nos seguintes factores de risco: idade, sexo, tabagismo, pressão arterial sistólica e colesterol total. (Adaptado de Perk, J., et al (2012).



High CVD risk countries are all those not listed under the low risk chart (Figure 4). Of these, some are at very high risk, and the high-risk chart may underestimate risk in these. These countries are Armenia, Azerbaijan, Belarus, Bulgaria, Georgia, Kazakhstan, Kyrgyzstan, Latvia, Lithuania, Macedonia FYR, Moldova, Russia, Ukraine, and Uzbekistan.

Anexo 3 - Gráfico de risco relativo de mortalidade a 10 anos. Conversão de colesterol mmol/L → mg/dL: 8 = 310; 7 = 270; 6 = 230; 5 = 190; 4 = 155. (Adaptado de Perk, J., et al (2012)).



Anexo 4 – Tabela de Classificação de Classes e Níveis de Evidência de acordo com a *European Society of Cardiology*

		Dimensão do efeito do tratamento												
		Classe I	Classe IIa	Classe IIb	Classe III Sem Benefícios Ou Classe III Harm									
		<i>Benefício>>> Risco</i> Procedimento / tratamento DEVE ser realizado / administrado	<i>Benefício>>> Risco</i> <i>Estudos Adicionais com objectivos focados necessários</i> É RAZOÁVEL realizar o procedimento/administrar tratamento	<i>Benefício>>> Risco</i> <i>Estudos Adicionais com grandes objectivos gerais necessários; dados de registo adicionais seria útil</i> Procedimento / tratamento PODE SER CONSIDERADO	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th style="text-align: center;">Procedimen- to/Test</th> <th style="text-align: center;">Tratamento</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="text-align: center;">COR III: Sem Benefícios</td> <td style="text-align: center;">Não ajuda</td> <td style="text-align: center;">Nenhum benefício comprovado</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">COR III Prejudicar</td> <td style="text-align: center;">Demasiado custo f/o benefício ou prejudicial</td> <td style="text-align: center;">Prejudicial para o paciente</td> </tr> </tbody> </table>		Procedimen- to/Test	Tratamento	COR III: Sem Benefícios	Não ajuda	Nenhum benefício comprovado	COR III Prejudicar	Demasiado custo f/o benefício ou prejudicial	Prejudicial para o paciente
	Procedimen- to/Test	Tratamento												
COR III: Sem Benefícios	Não ajuda	Nenhum benefício comprovado												
COR III Prejudicar	Demasiado custo f/o benefício ou prejudicial	Prejudicial para o paciente												
Estimativa de segurança (precisão) do efeito do tratamento	Nível A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Recomendação de que o procedimento ou tratamento é útil/eficaz ▪ Provas suficientes a partir de vários ensaios randomizados ou metanálises 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Recomendação a favor do tratamento ou procedimento ser útil/eficaz ▪ Algumas evidências contraditórias a partir de vários ensaios randomizados ou metanálises 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Utilidade da recomendação / eficácia menos bem estabelecida ▪ Muitos dados contraditórios a partir de vários ensaios randomizados ou metanálises 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Recomendação que o procedimento/tratamento não é útil/eficaz e talvez prejudicial ▪ Evidências suficientes a partir de vários estudos randomizados ou metanálises 									
	Nível B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Recomendação de que o procedimento ou tratamento é útil/eficaz ▪ Evidência a partir de ensaio clínico randomizado simples ou estudos não randomizados 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Recomendação a favor do tratamento ou procedimento ser útil/eficaz ▪ Algumas evidências contraditórias a partir de ensaio clínico randomizado simples ou estudos não randomizados 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Utilidade da recomendação / eficácia menos bem estabelecida ▪ Mais dados contraditórios do único ensaio clínico randomizado ou estudos não randomizados 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Recomendação que o procedimento/tratamento não é útil/eficaz e talvez prejudicial ▪ Evidências a partir de um único estudo randomizado ou estudos não randomizados 									
	Nível C	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Recomendação de que o procedimento ou tratamento é útil/eficaz ▪ Apenas a opinião de especialistas, estudos de casos, ou padrão de cuidados 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Recomendação a favor do tratamento ou procedimento ser útil/eficaz ▪ Apenas a opinião divergente de especialistas, estudos de casos, ou padrão de atendimento 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Utilidade da recomendação / eficácia menos bem estabelecida ▪ Apenas a opinião divergente de especialistas, estudos de casos, ou padrão de atendimento 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Recomendação que o procedimento/tratamento não é útil/eficaz e talvez prejudicial ▪ Só a opinião dos especialistas, estudos de caso ou padrão de atendimento 									
	Frases comparativas de eficácia [†]	Tratamento/estratégia A é recomendada/indicada de preferência ao tratamento B Tratamento A devia ser escolhido sobre o tratamento B	Tratamento/estratégia A é recomendada/indicada de preferência ao tratamento B é razoável escolher o tratamento A em relação ao tratamento B	Tratamento/estratégia A é recomendada/indicada de preferência ao tratamento B é razoável escolher o tratamento A em relação ao tratamento B	Tratamento/estratégia A é recomendada/indicada de preferência ao tratamento B é razoável escolher o tratamento A em relação ao tratamento B									
Frases sugeridas para escrever recomendações [†]	deveria é recomendado é indicado é útil/eficaz/benéfico	é razoável pode ser útil/eficaz/benéfico é provavelmente recomendado ou indicado	pode/poderia ser considerado pode/poderia ser razoável utilidade/eficácia é desconhecida/claro/incerto ou não está bem estabelecida	COR III: Sem Benefícios não é recomendado não é indicado não devia ser realizado não é útil/benéfico/eficaz	COR III: Prejudicar potencialmente prejudicial causa danos associado com excesso morbidade/mortalidade não devia ser realizado									