

**ALTERAÇÕES DE FATORES DE RISCO E QUALIDADE DE VIDA EM
PACIENTES CORONARIANOS ACOMETIDOS DE INFARTO AGUDO DO
MIOCÁRDIO, SUBMETIDOS A DIFERENTES TIPOS DE TRATAMENTO**

por

Magnus Benetti

Dissertação Apresentada à
Universidade Federal de Santa Catarina
como Requisito para Obtenção do Título de
Mestre em Educação Física

Maio, 1999

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE DESPORTOS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM EDUCAÇÃO FÍSICA

A dissertação: **ALTERAÇÕES DE FATORES DE RISCO E QUALIDADE DE VIDA EM PACIENTES CORONARIANOS ACOMETIDOS DE INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO, SUBMETIDOS A DIFERENTES TIPOS DE TRATAMENTOS**

Elaborada por: **MAGNUS BENETTI**

e aprovada por todos os membros da Banca Examinadora, foi aceita pelo Curso de Pós-graduação em Educação Física da Universidade Federal de Santa Catarina, como requisito parcial à obtenção do título de

MESTRE EM EDUCAÇÃO FÍSICA

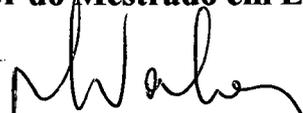
Área de Concentração: *Atividade Física Relacionada à Saúde*

Data: 28 de Maio de 1999



Prof. Dr. Markus Vinicius Nahas
Coordenador do Mestrado em Educação Física

BANCA EXAMINADORA:



Prof. Dr. Markus Vinicius Nahas – Orientador



Profa. Dra. Maria de Fátima da Silva Duarte



Prof. Dr. Turibio Leite de Barros



Prof. Dr. Sidney Ferreira Farias

*“Em todas as cousas, porém,
somos mais que vencedores,
por meio daquele que nos amou.”
(Romanos 8:37)*

Dedicatória

**“Dedico este trabalho à minha esposa Soraya,
uma pessoa muito especial em minha vida,
que me faz sentir feliz, mas, sobretudo
ao amor que existe entre nós.”**

AGRADECIMENTO

- A Deus, que em sua grandeza e sabedoria, colocou em meu caminho as pessoas que cito neste agradecimento;
- A minha amada família, meus pais Brenus e Izabel, minha irmã Caroline, minha sobrinha Bruna, pelo amor, dedicação, cuidado, ensinamentos, orações e incentivos infinitos;
- Aos meus segundos pais Paulo e Beatriz, pelos mesmos motivos;
- Ao meu orientador e terceiro “pai” Markus Vinicius Nahas, minha mais profunda admiração e respeito;
- Ao amigo Tales de Carvalho, que em sua turbulenta rotina sempre achou um tempinho para ser meu amigo incentivador e professor;
- Aos colegas, profissionais, estagiários e pacientes da Cardiosport
- Aos amigos Renato, Caroline e Fabiana meu sincero agradecimento;
- Aos colegas e irmãos de mestrado, Vanessa, Ricardo, Mário e José Luiz pela convivência fraternal e em especial ao mano Mauro pela ajuda “estatisticamente significativa”;
- Aos membros de minha banca: Prof. Dr. Turíbio Leite de Barros, Profa. Dra. Maria de Fátima da Silva Duarte e Prof. Dr. Sidney Ferreira Farias, expoentes neste campo do conhecimento, meu sincero reconhecimento;
- E a todos os Professores e Servidores do Programa de Mestrado, pela dedicação e disposição em todos os momentos.

RESUMO

Alterações de Fatores de Risco e Qualidade de Vida em Pacientes Coronarianos acometidos de Infarto Agudo do Miocárdio, Submetidos a Diferentes tipos de Tratamentos

Magnus Benetti

Orientador: Prof. Dr. Markus Vinicius Nahas

Este estudo se propôs a analisar os efeitos de diferentes tratamentos em pacientes coronarianos acometidos de infarto agudo do miocárdio, observando eventuais alterações nos sintomas, fatores de risco e na qualidade de vida relacionada à saúde. Foram formados, retrospectivamente, três grupos: Grupo I, que realizou tratamento clínico convencional e participou de um programa de reabilitação cardíaca, com exercícios supervisionados em cicloergômetro (cinco sessões semanais de 40 minutos, mais exercícios de resistência muscular local e alongamentos, com duração de aproximadamente 15 min); grupo II, que seguiu tratamento clínico convencional (medicamentoso e ambulatorial), mais atividade física espontânea; e, grupo III, que seguiu tratamento clínico convencional, sem atividade física de qualquer natureza. Buscou-se verificar qual desses tratamentos proporcionou maior redução na sintomatologia e nos fatores de risco (hipertensão arterial, colesterol total e frações, glicemia e tabagismo) e qualidade de vida relacionada à saúde, determinada através do questionário desenvolvido por Oldridge (1998). Foi estabelecido um protocolo para coleta de dados, obtendo-se informações de um grupo de 45 pacientes residentes na região de Florianópolis, S.C., dos quais 15 foram da Clínica Cardiosport (grupo I) e 30 cadastrados no Instituto de Cardiologia do Hospital Regional (grupos II e III). Os casos nos grupos II e III foram selecionados a partir do diagnóstico, quadro clínico, história familiar, sexo, tabagismo e faixa etária, pareados com os sujeitos do grupo I. As informações coletadas dos prontuários dos pacientes foram, além das variáveis de pareamento as seguintes: dados pessoais, escolaridade, a presença de fatores de risco (variáveis dependentes), no início do tratamento e após 6 meses. Foi utilizada estatística descritiva, ANOVA one e two way e o Qui-Quadrado para análise dos dados. Os resultados obtidos convergem para uma diminuição e remoção dos fatores de risco significativamente ($p < 0,05$) maior no grupo I em comparação aos grupos II e III. A qualidade de vida seguiu a mesma tendência de resultados com uma melhor percepção de bem estar do grupo I no geral e em todos os quadrantes.

Palavras-chave: reabilitação cardíaca, atividade física após infarto do miocárdio, qualidade de vida relacionada à saúde.

ABSTRACT

Risk Factors Modification and Quality of Life in Coronary Patients after Acute Myocardial Infarction Submitted to Different Treatments

Magnus Benetti

Advisor: Prof. Dr. Markus Vinicius Nahas

This study intended to analyze the effects of different treatments on patients who experienced acute myocardial infarction, observing eventual changes in symptoms, risk factors (RF) and health-related quality of life (HRQL). Three groups were formed for this study: group I, with conventional clinical treatment and cardiac rehabilitation program (supervised exercise in cycloergometer, five times a week, 40 minutes per session, muscular endurance exercises and stretching for about 15 minutes); group II, with conventional clinical treatment, along with spontaneous physical activity; and group III, with conventional clinical treatment only, and no regular physical activity. It aimed to verify which of those treatments provided better reduction of symptoms and risk factors (blood pressure, total cholesterol, HDL, LDL, triglycerides, glycemia and smoking), and HRQL (assessed by a questionnaire developed by Oldridge, 1998). A protocol was established to obtain data from a group of 45 patients who lived in Florianópolis, SC; 15 registered in a Clinic (Cardiosport - group I), and 30 in the Institute of Cardiology at Regional Hospital (groups II and III). Subjects in groups II and III were selected observing the diagnosis, clinical data, family history, sex, smoking and age, matched with group I. The data collected from the patients' files included, besides the matching variables, the following: personal information, educational background, presence of risk factors (dependent variables), at the beginning of the treatment and six months later. Descriptive statistics, one- and two-way ANOVA, and Chi-Square were utilized to analyze the data. The results indicated significant ($p < 0,05$) modification of risk factors (smoking, total cholesterol, HDL, LDL, HDL/TC, triglycerides, waist/hip circumference, blood pressure) greater in group I when compared to groups II and III. Group I had a reduction in medication, while Groups II and III increased it after the six-month follow-up. The results for HRQL followed the same trend, along with a better perception of wellbeing in group I.

Key-words: cardiac rehabilitation, physical activity after myocardial infarction, health-related quality of life.

ÍNDICE

Página

LISTA DE TABELAS.....	ix
LISTA DE FIGURAS.....	xi
LISTA DE ANEXOS.....	xii

Capítulo

I.O PROBLEMA.....	01
--------------------------	-----------

Introdução

Objetivos do Estudo

Questões a Investigar

Delimitações

Limitações

Definições de Termos e abreviações

Organização dos demais Capítulos

II. REVISÃO DA LITERATURA.....	12
---------------------------------------	-----------

Doença Arterial Coronariana: Definições Básicas, Gênese e Fisiopatologia

Fatores de Risco para Doença Arterial Coronariana

Qualidade de Vida e a Doença Arterial Coronariana

Formas de Intervenção para o Controle da Aterosclerose Coronariana

Reabilitação Cardíaca

Atividade Física e a Doença Arterial Coronariana

III. METODOLOGIA.....	52
Caracterização do Estudo	
População e Amostra	
Instrumentos e Variáveis	
Análise dos Dados	
IV. RESULTADOS DISCUSSÃO.....	58
V. CONCLUSÕES E RECOMENDAÇÕES.....	87
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	91
ANEXOS.....	104

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Risco de desenvolvimento de DAC, tendo como base valores específicos para cada fator de risco.....	24
Tabela 2	Valores percentuais encontrados para escolaridade, no geral e nos três grupos estudados.....	60
Tabela 3	Variáveis de pareamento dos grupos: idade, índice de massa corporal (IMC), relação cintura/quadril (RCQ) e tabagismo.....	61
Tabela 4	Uso de medicações, descritas por sua ação em observação pré e pós-tratamento, geral (n=45).....	64
Tabela 5	Uso de medicações, descritas por sua ação em observação pré e pós-tratamento, por grupo.....	65
Tabela 6	Modificações no índice de massa corporal (IMC) e na relação cintura/quadril (RCQ), nos três grupos estudados.....	69
Tabela 7	Modificação no hábito de fumar.....	70
Tabela 8	Valores obtidos de PAS e PAD, pré e pós-tratamento nos três grupos estudados.....	72
Tabela 9	Alterações em GL, CT,HDL, CT/HDL, LDL e TRIG, pré e pós-tratamento dos três grupos investigados.....	74

Tabela 10	Indicadores de qualidade de vida geral (IQV), emocional (IQVE, físico (IQVF e social (IQVS), dos três grupos estudados.....	85
-----------	---	----

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Possíveis evoluções das estrias gordurosas.....	15
Figura 2	Via dos receptores de LDL.....	17
Figura 3	Corte histológico transversal de artérias coronárias: (a) de uma criança e (b) placa avançada.....	20
Figura 4	Presença de pacientes sintomáticos e assintomáticos no pré-tratamento.....	62
Figura 5	Alterações de CT, pré e pós-tratamento, nos três grupos investigados.....	76
Figura 6	Alterações de HDL, pré e pós-tratamento, nos três grupos investigados.....	78
Figura 7	Alterações de LDL, pré e pós-tratamento, nos três grupos investigados.....	82

LISTA DE ANEXOS

1	Protocolos de coleta de dados.....	105
2	Questionário de qualidade de vida.....	112
3	Escore recomendado para o questionário de qualidade de vida.....	123
4	Equação para determinação do gasto energético e quantificação da atividade física.....	125
5	Estatística “anova one-way” e Qui-quadrado.....	128

Capítulo I

O PROBLEMA

Introdução

Estudos têm demonstrado que o sedentarismo está associado com maior incidência de doença coronariana; inversamente, a prática regular de atividade física é útil para prevenção e reabilitação primária e secundária desta importante doença (Hurst, 1988; Paffenbarger et al., 1975 e 1993; Pate, 1995). Os mecanismos pelos quais os exercícios físicos influem sobre a doença coronariana não estão totalmente elucidados. Sabe-se que a ação benéfica da atividade física pode depender da melhora da capacidade cardiorrespiratória e da atuação sobre vários fatores de risco importantes desencadeantes da doença arterial coronariana (DAC). Tem sido demonstrado que a intensidade de exercício capaz de melhorar o perfil metabólico, melhorar o perfil de risco e a qualidade de vida relacionada à saúde, parece ser menor do que a necessária para levar a um incremento da capacidade

cardiorrespiratória. Entretanto, para se buscar a regressão da doença, a intensidade parece ser relativamente mais alta (Blair, 1995; Hambrecht et al., 1993 e Niebauer et al., 1997).

A aterosclerose é a doença humana de maior incidência, comprometendo, na civilização contemporânea, a grande maioria dos corações, em graus variáveis. Embora somente parte dos indivíduos chegue a apresentar lesões importantes ou alterações clínicas manifestas, os dados não deixam de ser alarmantes, pois a aterosclerose se desenvolve em grande quantidade, principalmente nos países industrializados, como os Estados Unidos, onde é responsável por cerca de 35% do total de óbitos (Hambrecht et al., 1993). No Brasil, pelo menos cerca de 2,5 milhões de pessoas/ano são acometidas de infarto do miocárdio e falecem aproximadamente 214 mil pessoas/ano, devido a esta doença (IBGE apud Carvalho, 1995).

A aterosclerose coronariana pode ser considerada uma doença pediátrica, pois o processo de deposição na artéria, inicialmente com manchas amareladas de lípidos "fatty streak", aparecem muito cedo e vão progredindo até, finalmente, caracterizar o ateroma na vida adulta (Quintão, 1992).

Não se sabe exatamente a causa do processo degenerativo da artéria, mas sim que ela se desenvolve com uma contribuição importante dos chamados fatores de risco, como, principalmente, hipertensão arterial, fumo, hipercolesterolemia, diabetes e sedentarismo, considerados principais; e outros tidos por secundários, como por exemplo: estresse, isolamento social e obesidade.

Em relação ao tratamento efetivo da doença, tem sido sugerida uma terapêutica que interrompa a sua progressão, evite o aparecimento de novas lesões, ou, principalmente, uma terapêutica que promova a regressão da doença. Em qualquer tipo de tratamento, a eliminação dos fatores de risco passa a ser prioritária.

Estudos como os de Ornish et al., (1990); Hambrecht et al., (1993) e Niebauer et al., (1997) mostraram que é possível a regressão da oclusão coronária às custas de um estilo de vida saudável e incremento na atividade física diária. Esse procedimento traz uma nova dimensão à responsabilidade diante dos pacientes com doença arterial coronariana, com angina, com infarto agudo do miocárdio (IAM), já submetidos à revascularização ou ainda naqueles com aterosclerose incipiente, já que esta regressão poderá significar maior fluxo coronário assim como a melhora ou desaparecimento da isquemia.

A intervenção sobre os fatores de risco coronariano não só se justifica como se impõe, por se tratar a aterosclerose de uma doença reversível que pode ser modificada em sua evolução. A atividade física tem enorme importância por atuar diretamente na modificação parcial e total de vários fatores de risco. Não se pode falar em prevenção e reabilitação de indivíduos com doença arterial coronariana sem obrigatória inclusão da atividade física no programa (Deupree et al., 1973).

Ao longo do tempo, demonstrou-se que o estilo de vida tem significativo impacto no desenvolvimento da aterosclerose coronariana. O estilo de vida sedentário constitui fator de risco importante para o desenvolvimento de diversas doenças, em particular, a doença arterial coronariana. O célebre estudo de

Framingham demonstrou que pessoas mais ativas fisicamente viveram mais e tiveram menor morbi-mortalidade de origem cardiovascular. A mortalidade total, cardiovascular e coronária, reduziu à medida que foi maior o grau de atividade física e maior foi a eliminação dos fatores de risco, em todas as idades, inclusive nos idosos (Kramsch et al., 1981). Estudando os efeitos da atividade física no trabalho, Paffenbarger et al. (1986), demonstraram que indivíduos com alto gasto energético (aferido em quilocalorias) na atividade profissional, quando comparados à trabalhadores sedentários, apresentaram menor mortalidade coronária, expressa principalmente pela redução de morte súbita. A análise das modificações no estilo de vida nos ex-alunos da Universidade de Harvard, com realização de atividades esportivas moderadas, abandono do hábito de fumar, controle dos níveis de pressão arterial e perda de massa corporal, evidenciou que tais fatores estavam isoladamente associados com redução da mortalidade por todas as causas e por doença arterial coronariana, em homens de meia-idade e idosos .

Sabe-se que não há comprovação, por estudos experimentais com humanos, da influência da atividade física de forma isolada sobre a 'doença arterial coronariana; de que forma ela modifica o estado condicional da artéria e se ocorre diminuição significativa no grau de estenose com aumento substancial na luz das artérias coronárias. Entretanto, diversos estudos mostram que a atividade física, associada ao controle de outros fatores de risco, pode promover a redução da placa aterosclerótica, revolucionando a visão perante ao exercício, agora como promotor de saúde.

Este fato merece atenção especial por tratar-se, a reabilitação cardíaca, do verdadeiro tratamento da doença e não uma intervenção paliativa, como os tradicionais processos invasivos, que não tratam efetivamente das causas, mas somente atenuam a sintomatologia, além de terem um alto custo financeiro. Para se ter uma idéia mais clara em termos de custos, com o valor de uma cirurgia de revascularização poderiam ser mantidos em um programa de reabilitação durante um ano em torno de 200 pacientes.

E, objetivamente, a qualidade de vida começa com um melhor aproveitamento dos recursos destinados à saúde e educação. Nesse contexto, elaborou-se este estudo para verificar se o tratamento clínico convencional, associado à reabilitação cardíaca com exercício regular, teria maior efeito na remoção dos fatores de risco e na qualidade de vida relacionada à saúde de pacientes revascularizados. O período considerado para registro dos dados foi de aproximadamente seis meses após a ocorrência do IAM.

Objetivos do Estudo

Geral

O objetivo deste estudo foi comparar a eficácia de três tipos de tratamento:

(a) clínico e em programa de reabilitação cardíaca com exercícios regulares; (b)

clínico mais atividade física espontânea e (c) clínico convencional sem atividade física, sobre os fatores de risco e a qualidade de vida relacionada à saúde, em pacientes coronariopatas pós IAM do sexo masculino com idade entre 46 e 61 anos.

Específicos

- a) Verificar qual o tipo de tratamento promoveu maior modificação nos fatores de risco dos pacientes coronarianos pós IAM;
- b) Verificar se algum dos tratamentos estudados promoveu remoção de algum dos fatores de risco;
- c) Comparar os indicadores de qualidade de vida relacionada a saúde dos pacientes nos três grupos investigados;
- d) Verificar se existe diferença significativa do tratamento com exercício físico supervisionado em comparação com o tratamento com atividade física espontânea.

Questões investigadas

Considerando a amostra populacional deste estudo, buscou-se responder às seguintes questões:

- a) Qual tipo de tratamento foi mais eficaz no controle da doença arterial coronariana?
- b) Qual tratamento promoveu maior remoção dos fatores de risco primários?
- c) Qual forma de tratamento promoveu uma melhor percepção de bem estar, por parte dos pacientes, e conseqüente melhora na qualidade de vida relacionada à saúde?

Delimitações

O presente estudo limitou-se a uma observação em pacientes coronarianos acometidos de IAM, do sexo masculino, com idade variando entre 46 e 61 anos, pertencentes aos programas de reabilitação cardíaca da Clínica Cardiosport e do Instituto de Cardiologia do Hospital Regional de São José, na região de Florianópolis, S.C.

Limitações

A principal limitação neste estudo foi referente ao aspecto sócio-econômico, onde houve uma dificuldade muito grande em parear os indivíduos e o design

retrospectivo, sem controle direto das variáveis independentes. No mesmo sentido, o número de sujeitos pode ser considerado um fator limitante. Porém, nas condições em que a pesquisa se desenvolveu, o pareamento criterioso dos sujeitos reduziu a influência de outras variáveis estranhas.

Definição de Termos

Aterosclerose – Tipo de arteriosclerose de etiologia multifatorial, decorrente de um processo inflamatório crônico da parede arterial, com depósitos de substâncias gordurosas, colesterol, restos celulares, plaquetas, fibrina e cálcio, que leva a formação de placas enrijecidas, redução da elasticidade e da luz do vaso (Silva et al., 1993).

Atividade física – Qualquer movimento corporal produzido pela musculatura esquelética – portanto voluntário, que resulta num gasto energético acima dos níveis de repouso (Bouchard e Shephard, 1990).

Exercício físico – Uma forma de atividade física planejada, estruturada, repetitiva, que objetiva o desenvolvimento da aptidão física, de habilidades motoras ou a reabilitação orgânico-funcional (Caspersen et al, 1985).

Fatores de risco – São elementos considerados desencadeadores das doenças crônico- degenerativas (OMS, 1990).

Qualidade de vida relacionada a saúde – Aquelas atribuições avaliadas pelos pacientes, incluindo: sensação de conforto ou bem estar, extensivas a uma razoável aptidão para funções físicas, mentais e intelectuais, e o grau de retorno a suas habilidades para participarem de atividades no nível de exigência familiar , laboral e na comunidade (Wenger and Furberg, 1990).

Reabilitação cardíaca – Conjunto de atividades necessárias para assegurar, da melhor maneira possível, as condições físicas, mentais e sociais do paciente com cardiopatia, possibilitando seu retorno à comunidade e proporcionando a ele vida ativa e produtiva (Kellermen, 1993).

Sedentarismo – Estado em que o indivíduo se movimenta muito pouco, concorrendo para pouca disposição nas atividades diárias e risco aumentado de diversas doenças (Adaptado de Barbanti, 1995).

Abreviaturas

IAM – Infarto agudo do miocárdio

DAC – Doença arterial coronariana ou doença aterosclerótica coronariana

GL – Glicemia de jejum

CT – Colesterol total

HDL – Lipoproteína de alta densidade ligada ao colesterol

CT/HDL – Relação colesterol total e lipoproteína de alta densidade ligada ao colesterol

LDL – Lipoproteína de baixa densidade ligada ao colesterol

VLDL – Lipoproteína de muito baixa densidade ligada ao colesterol

TRIG – Triglicerídeos

RCQ – Relação cintura e quadril

IMC – Índice de massa corporal

QVRS – Qualidade de vida relacionada à saúde

IQV – Indicadores de qualidade de vida geral

IQVE – Indicadores de qualidade de vida no quadrante emocional

IQVF – Indicadores de qualidade de vida no quadrante físico

IQVS – Indicadores de qualidade de vida no quadrante social

PAS – Pressão arterial sistólica

PAD – Pressão Arterial diastólica

HAS – Hipertensão arterial sistêmica

MET – Equivalente metabólico

ECG - Eletrocardiograma

Organização dos Demais Capítulos

O Capítulo II (Revisão da Literatura) apresenta quatro partes: num primeiro momento são apresentadas informações sobre o desenvolvimento da doença arterial coronariana e definições. Num segundo momento, o enfoque são os fatores de risco para o desenvolvimento dessa doença. O terceiro aspecto a ser discutido é a qualidade de vida relacionada à saúde dos pacientes portadores da DAC. Um quarto aspecto a ser apresentado será um detalhamento das formas de intervenção para o controle da. O quinto assunto a ser tratado será a reabilitação cardíaca, definições e objetivos, e, por fim, tratar-se-á do exercício e a doença arterial coronariana.

No Capítulo III (Metodologia) estão descritos os procedimentos relativos à caracterização do estudo, seleção da amostra, escolha dos instrumentos utilizados para a coleta de dados, variáveis e análise dos dados.

Segue-se o Capítulo IV, onde são apresentados e discutidos os resultados do estudo.

Por fim, o Capítulo V, contendo o sumário, as conclusões e recomendações. Na seqüência encontrarem-se as Referências Bibliográficas e os Anexos.

Capítulo II

REVISÃO DA LITERATURA

Doença Aterosclerótica Coronariana: Definições Básicas,

Gênese e Fisiopatologia

A aterosclerose é considerada como a mais comum e mais importante forma de arteriosclerose ou “endurecimento das artérias”, termo este que se refere a um grupo de distúrbios que possuem como ponto comum o espessamento e a perda de elasticidade das paredes arteriais. Embora qualquer artéria possa ser afetada, a aorta e os sistemas vasculares cerebral e coronário são os alvos principais (Robbins et al., 1991).

A aterosclerose é uma doença degenerativa que atinge a camada íntima das artérias, mas a sua distribuição não é uniforme. Em algumas artérias, como a mamária interna são amplamente escassas, já as coronárias estão sob alto risco (Davies e Woolf, 1993).

Essa doença se desenvolve em três períodos básicos: o primeiro, ocorrendo na infância e adolescência, é o período de incubação. Durante esse período formam-se coxins mesenquimais na camada íntima. Esses coxins se constituem de tecido conjuntivo embrionário, com aumento de substância matricial, na quantidade de fibras elásticas e, possivelmente, nos depósitos lipídicos. Nesse período ainda se observa um discreto espessamento da íntima, um número aumentado de fibroblastos e de possíveis precursores das células musculares lisas. Esse processo finalizaria com o aparecimento de uma pequena placa de aterosclerose (McMillan, 1973). Um estudo conduzido por Stary (1989), concluiu que o espessamento da íntima se desenvolve devido à proliferação de músculo liso, como uma resposta adaptativa e não aterosclerose precoce.

O segundo período, chamado de latência, ocorre nos primeiros anos da vida adulta. Durante esse período é possível encontrar as chamadas estrias gordurosas nas coronárias, que são precursoras das lesões ateroscleróticas, como podemos observar na figura 1 (McMillan, 1973). Cada uma destas lesões são feitas por uma conexão focal de células "espumosas" cheias de lípidos dentro da camada íntima. Porém, nem todas essas estrias gordurosas progridem, até formarem uma placa ateromatosa. Pesquisas realizadas com necrópsia de crianças de populações geográficas em que a aterosclerose avançada não se desenvolve e onde há pouca incidência de doença cardíaca isquêmica, mostraram grande número de estrias gordurosas (Restrepo, 1975).

O período final é referido como clínico, porque aí se tornam claros os transtornos clínicos da doença, como: angina, infarto agudo do miocárdio, acidentes vasculares cerebrais, doença vascular periférica e morte súbita. A placa evolui nesse período produzindo estenose substancial na luz da artéria coronária, reduzindo, assim, a reserva de fluxo sanguíneo desta circulação.

Para compreender o processo fisiopatológico da aterosclerose, faz-se necessária uma descrição das camadas que constituem a anatomia básica da artéria coronária normal, que se apresenta em três camadas distintas: a adventícia, formada de fibroblastos e fibras musculares lisas, rodeadas por colágeno e proteoglicanos; a camada média, que se constitui de células musculares lisas envolvidas por pequena quantidade de colágeno, fibras elásticas e proteoglicanos e outros componentes do tecido conjuntivo; e a camada íntima, formada por células endoteliais, conjunto endotelial e uma lâmina de fibras elásticas formando uma rede, considerada crítica à formação do ateroma (Hurst, 1988 e Superko, 1994).

A camada íntima, é protegida do contato direto com o sangue e seus componentes, por uma camada de células endoteliais, que normalmente formam uma barreira contra a passagem das proteínas do plasma sanguíneo (Ross, 1986).

Considerando que a função fundamental da artéria é manter o sangue em seu interior, esta reage a agentes agressivos através de mecanismos que tendem a restabelecer sua integridade (Superko, 1994). A teoria mais aceita com relação a gênese da aterosclerose, é a descrita por Haskell (1991), que a partir de uma eventual lesão no endotélio da camada íntima da artéria, (que pode ser devido a

trauma físico ou químico) esta lesão poderia permitir a infiltração de macromoléculas (ex.: colesterol) no endotélio lesado até a musculatura lisa da camada média. Este evento poderia resultar numa proliferação das células musculares lisas em direção à luz da artéria, com posterior necrose destas e o advento de um acúmulo de lipídes em seu interior.

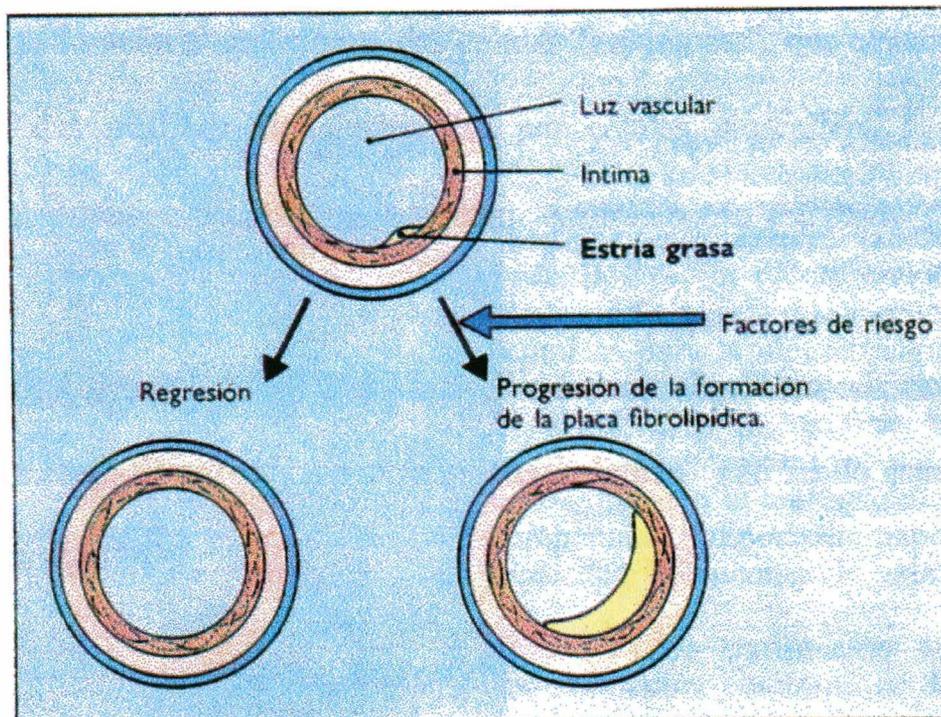


Figura 1

Possíveis evoluções das estrias gordurosas (Woolf et al. 1990; pg 1.8)

Para Superko (1994), a lesão inicial no endotélio arterial pode ser devido a uma série de mecanismos, incluindo-se traumatismos físicos, toxicidade pelo

monóxido de carbono no tabagismo, inflamações e outros fatores como hiperlipidemia.

A aterosclerose é uma doença focal e não difusa. As proteínas das matrizes de tecidos conjuntivos e lípidos são os dois principais componentes da placa. O lípido pode ser intracelular e extracelular. Em ambas as formas é encontrado nas placas em seu estado avançado. Os macrófagos, derivados originalmente de monócitos circulantes, formam a maior parte das células "espumosas", que contém lípidos. As proteínas das matrizes são sintetizadas por células musculares lisas, e menos proteína matricial e o colágeno, conferem estabilidade a estrutura, gerando força mecânica.

A proliferação isolada de músculo liso íntimo, não é aterosclerose, e sim, uma resposta à lesão da parede, e ocorre na aterosclerose, não sendo específica desta (Davies et al., 1993).

Etiopatogenia da Aterosclerose

Em termos amplos, a aterosclerose, é conhecida atualmente como uma resposta imuno-inflamatória da camada íntima à lesão (Ross, 1986). Cada vez mais tem-se acreditado que a lesão é iniciada por acúmulo de lípidos na parede arterial. Entretanto, há um paradoxo em que lípidos plasmáticos nativos, em particular a lipoproteína de baixa densidade (LDL), embora entrem livremente na camada íntima, não iniciam resposta inflamatória, não são ingeridos pelos monócitos, e não danificam o tecido. Contudo, a oxidação de uma lipoproteína de baixa densidade

(LDL), vai alterar de forma muito importante este estado passivo: um lípide oxidado induz migração, inicia respostas inflamatórias, é tóxico para os monócitos e é rapidamente ingerido por eles via receptores "scavengers" (Steinberg et al., 1989). O consumo de lípides por via desses receptores, é regulado (down regulation), pelos lípides intracelulares, e os monócitos tornam-se recheados de lípides para se tornarem células "espumosas". Já a proliferação de célula muscular lisa, é controlada por fatores de crescimento.

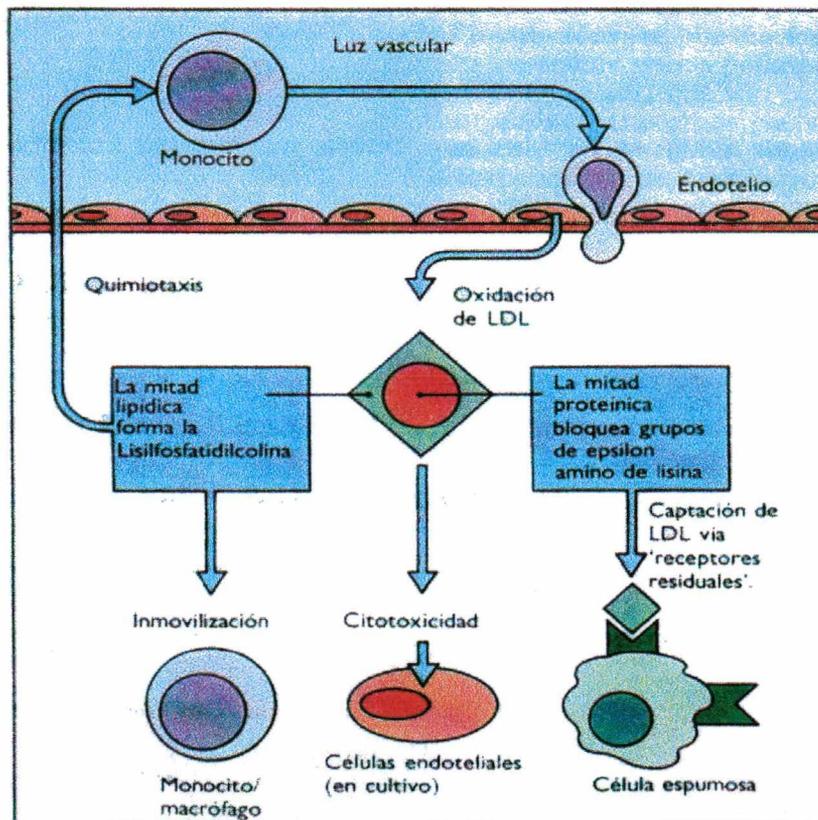


Figura 2

Via dos receptores de LDL : os receptores se unem a LDL e as transportam até os lisosomos para ser degradado (Woolf et al. 1990; pg 1.24)

Nenhuma consideração sobre aterosclerose coronariana pode negar o papel do lípide na lesão. Estes lípidos são derivados do plasma e são resultados das concentrações plasmáticas maiores que as ideais para qualquer indivíduo.

As ligações lipoproteínas/colesterol e sua relação conseqüente com aterosclerose, têm se mostrado evidentes, como no estudo de Brown & Goldstein (1994), reconhecendo que a presença de altos níveis de lipoproteína de baixa densidade ligada ao colesterol (LDL-colesterol) no sangue está associado a um risco maior para o desenvolvimento da aterosclerose coronariana. Além disso, o estudo mostrou que os níveis de LDL-colesterol são controlados por receptores e quando estes se encontram em número elevado nas células, os níveis sanguíneos de LDL-colesterol permanecem baixos. À medida que o número desses receptores se reduz, as taxas de LDL-colesterol aumentam, e o processo aterosclerótico se acelera (figura 2).

Segundo Lees & Lees (1982), a LDL-colesterol é considerada aterogênica, pois os níveis elevados dessa lipoproteína associada com colesterol, mais a lipoproteína de alta densidade (HDL) ligada ao colesterol, e a sua relação com o colesterol total (CT), tem se mostrado diretamente relacionada ao aparecimento da doença arterial coronariana (Lewis, 1983).

A HDL-colesterol, transporta aproximadamente 20% do colesterol plasmático. A presença de níveis elevados de HDL-colesterol se associa a um baixo risco de desenvolvimento de aterosclerose, pois acredita-se que ela seja responsável

pelo carreamento do colesterol da parede arterial de volta para o fígado, onde seria metabolizado e excretado (Grundy, 1986).

O trabalho publicado por Roberts (1989), considera os níveis elevados do colesterol sérico como o principal, senão o único, fator de risco importante no desenvolvimento da aterosclerose coronariana.

Fisiopatologia da aterosclerose

Sobre a progressão e tipos das placas, em humanos, existem inúmeras descrições morfológicas e histológicas, e especulações de como ela evolui temporalmente (Davies, 1993). A única conclusão é que, as placas evoluem a partir de placas menores, mas, em que período de tempo isso ocorrerá, é desconhecido.

O estudo de subgrupos de Stary (1989), tem fornecido muitas respostas sobre a progressão desta patologia, mostrando que, além do estágio das estrias gordurosas, a progressão está associada a uma seqüência de mudanças, começando com o lípide extracelular, que inicia a formação da lesão. As células musculares lisas migram para dentro da placa e proliferam-se formando uma camada sobre o lado luminal do centro lipídico. Com uma produção cada vez maior de colágeno, o tamanho da placa aumenta. O processo culmina no que é conhecido como fibrolipídeo em relevo, ou placa avançada.

As placas de fibrolipídeos em relevo têm uma microanatomia bem característica, formada por um centro de lípide extracelular, que está envolto por

células “espumosas”, separado da camada média por células musculares lisas, coberto por uma capa grossa de tecido fibroso rico em colágeno contendo também células musculares lisas.

O fibrolípide em relevo, ou placa aterosclerótica avançada, é o substrato no qual a complicação da placa se desenvolve, e portanto, é causa de aparecimento de sintomas clínicos.

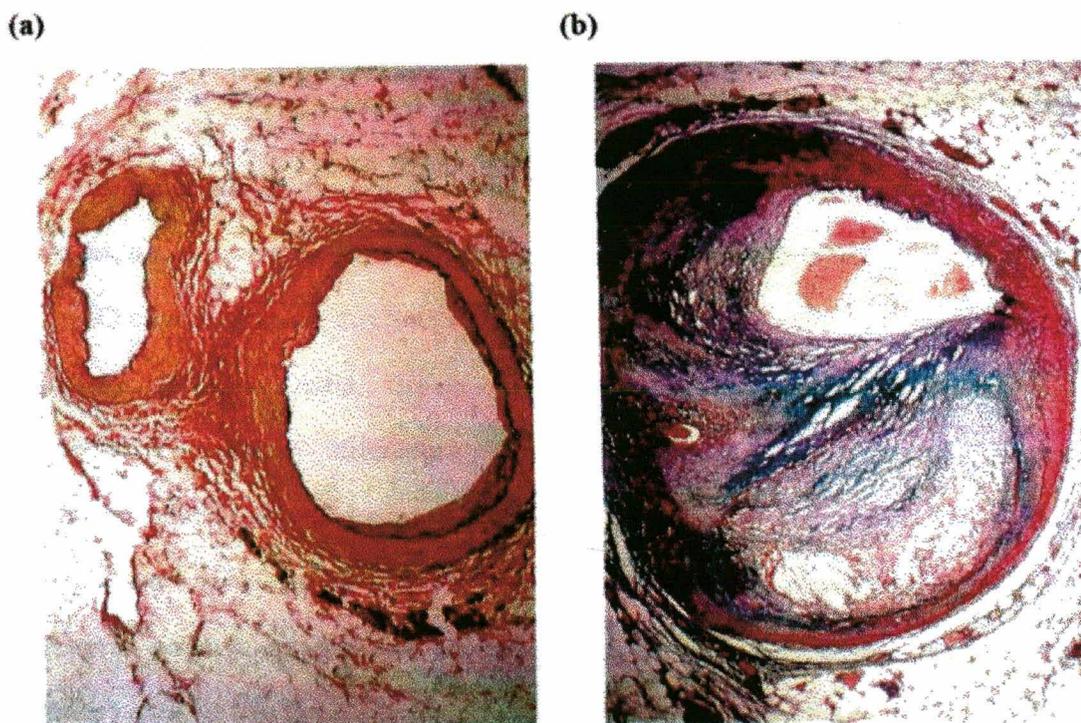


Figura 3

Corte histológico transversal de artérias coronárias: (a) de uma criança, artéria intacta observando-se todas as camadas ; (b) placa avançada, composta quase exclusivamente de tecido conjuntivo fibroso, com luz diminuída em 70%. (Woolf et al 1990;pg 1.10)

Em qualquer população geográfica específica, a média do número de placas se relaciona diretamente com a frequência de morte por doença cardíaca isquêmica (Deupree, 1973). É importante lembrar que a isquemia aparece quando a área de secção transversa da artéria é reduzida em 70%, ou mais, diminuindo a oferta de oxigênio ao miocárdio, podendo assim, iniciar o processo de lesão tecidual (McGill, 1977).

Fatores de Risco para a Doença Arterial Coronariana

O conceito de fatores de risco nasceu da teoria da multicausalidade das doenças, a qual, por sua vez, vem substituindo a da unicausalidade.

O clássico Estudo dos Sete Países (Keys, 1970), realizado na década de 50 na Finlândia, Holanda, Itália, Grécia, Iugoslávia, Estados Unidos e Japão, foi o primeiro a mostrar diferenças importantes na incidência das doenças cardiovasculares, especialmente hipertensão arterial e cardiopatia isquêmica. Quando eram relacionadas com as dietas das populações, ficava evidente que o colesterol poderia ser um dos marcadores de doença arterial coronária. Outros estudos nesta mesma linha que tiveram grande repercussão foram os de Ni-Hon-San, (Worth et al, 1975) e o Intersalt, realizado durante a década de 80 (Intersalt, 1988).

Estes estudos não apenas mostraram a relação entre as doenças cardiovasculares e alguns fatores, como estimularam a realização de projetos com

objetivos de prevenção, entre os quais merece destaque o de intervenção nos hábitos de vida de um grupo populacional da Korélia do Norte (Finlândia), em que se comprovou a possibilidade de reduzir a incidência e a taxa de mortalidade por doença arterial coronária, mediante modificação de algumas características na maneira de viver (Puska et al, 1981).

Sem sombra de dúvidas, o que teve a mais ampla divulgação foi o realizado na cidade de Framingham (EUA), a partir de 1948, pela observação sistemática de uma população inteira, buscando-se as relações entre as doenças que foram surgindo entre os habitantes daquela localidade e diferentes condições ali registradas. No final dos anos 50, com a publicação dos primeiros resultados que comprovaram a associação do nível de colesterol sérico, do hábito de fumar e da hipertensão arterial, com a cardiopatia isquêmica, firmou-se o conceito de fator de risco e inaugurou-se uma nova etapa nos conhecimentos sobre as doenças cardiovasculares (Dawber, 1980).

Define-se como fator de risco uma característica ou elemento, endógeno ou exógeno, que se associa à maior probabilidade de desenvolvimento de uma enfermidade. Uma classificação muito difundida é a que separa os fatores de risco modificáveis dos não modificáveis. Contudo, o Colégio Americano de Cardiologia, em sua 27.^a Conferência de Bethesda, propôs outros critérios sobre os vários fatores relacionados com a cardiopatia isquêmica, distribuindo-os assim em quatro classes (Fuster et al., 1996): Classe I – Fatores em que as intervenções empregadas seguramente reduzem o risco de doença coronariana (lipoproteína de baixa

densidade (LDL), dietas hiperlipídicas, hipertensão arterial, hipertensão ventricular esquerda, tabagismo e fibrinogênio sérico); Classe II – Fatores em que as intervenções provavelmente reduzem o risco (sedentarismo, diabetes, lipoproteína de alta densidade (HDL), triglicerídeos, obesidade e pós-menopausa); Classe III – Fatores associados à doença aterosclerótica coronariana e que, se modificados, talvez reduzam suas conseqüências (fatores psicossociais, lipoproteína (a), homocisteína, estresse oxidativo e ingestão de bebidas alcoólicas); e, Classe IV – Fatores que se associam ao aumento do risco de doença aterosclerótica coronariana, porém sem possibilidade de modificação ou, se modificados, raramente produziriam alterações na sua história natural (idade, sexo, estado socio econômico e história familiar de doença arterial coronária).

Já Assmann et al., (1998), em um estudo prospectivo de oito anos de duração, conhecido como PROCAM, identificaram como sendo nove as variáveis de risco que, independentemente, contribuem para o desenvolvimento da DAC: idade, história pessoal de tabagismo, história pessoal de angina pectoris, história familiar de infarto agudo do miocárdio (IAM), hipertensão arterial sistólica, concentrações elevadas de LDL-colesterol, baixos níveis de HDL-colesterol, altas taxas de triglicerídeos e presença de diabetes mellitus.

Uma classificação habitualmente muito usada é a descrita por Pollock e Wilmore (1990), onde os fatores de risco são ranqueados pelo seu nível relativo, de muito baixo até muito alto, para o desenvolvimento da DAC (tabela 1).

Tabela 1

Risco de desenvolvimento de DAC, tendo como base valores específicos para cada fator de risco.

Fatores	Risco	Muito baixo	Baixo	Moderado	Alto	Muito alto
PAS (mmHg)		<110	120	130-140	150-160	>170
PAD (mmHg)		<70	76	82-88	94-100	>106
Cigarros/dia		0	5	10-20	30-40	>50
CT (mg/dl)		<180	<200	220-240	260-280	>300
CT/HDL (mg/dl)		<3,0	<4,0	<4,5	<5,2	<7,0
Triglicédeos (mg/dl)		<50	<100	130	200	>300
GL (mg/dl)		<80	90	100-110	120-130	>140
% de gordura para homens		12	16	25	30	35
IMC		<25	25-30	30-40	>40	
Estresse e Tensão		nunca	quase nunca	Ocasional	frequente	Constante
Atividade física a 5 METs (min/semana)		240	180-120	100	80-60	<30
ECG - Depressão de Segmento ST (mV)		0	0	0,05	0,10	0,20
História familiar (Nº pessoas com menos de 60 anos)		0	0	1	2	3+
Idade		<30	40	50	60	>70

Adaptado de Pollock e Wilmore (1990)

Ainda segundo Pollock e Wilmore (1990), os fatores de risco para o desenvolvimento da DAC podem ser divididos em duas classes: os considerados primários e os secundários. Os primários são os seguintes: fumo, hipertensão arterial sistêmica, lípides sanguíneos (altas taxas de LDL, baixas taxas de HDL e altas taxas de triglicerídeos), e a inatividade física; os secundários se subdividem em: modificáveis, que seriam a obesidade, o diabetes mellitus e o estresse, e os não modificáveis, como hereditariedade, sexo e idade.

Mais recentemente, vem sendo apresentados como novos fatores de risco, que independentemente ou associados à idade, ao fumo e à resistência a insulina, sugerem maior risco de eventos coronarianos: a lipoproteína (a), a homocisteína e os fatores de coagulação sanguíneos (Ridker et al., 1993; Heinrich et al., 1994 e Welch and Loscalzo, 1998).

O Sedentarismo: Fator de Risco mais Importante

O sedentarismo, situação de gasto energético inferior a 500 Kcal por semana, além do gasto energético basal, é um importante fator de risco relativo em torno de 2,0 e uma prevalência de 58,8 %, segundo dados do Projeto PACE - Physican-Based Assesment and Counseling for Exercise (Project Pace, 1992).

Desde a década de 50, com os trabalhos pioneiros de Morris et al. (1953), vários estudos epidemiológicos vêm relacionando a atividade física à uma menor incidência de infarto do miocárdio e morte súbita (Blair et al., 1996). Três estudos merecem destaque: (a) os de Paffenbarger et al. (1986), e Paffenbarger, (1988), que,

a partir de 1966, passaram a acompanhar 16.936 ex-alunos de Harvard e demonstraram que uma maior atividade física neutralizava, em parte, o efeito de alguns fatores de risco, como o tabagismo, hipertensão arterial, história familiar de doença coronariana aterosclerótica e obesidade, (b) o Multiple Risk Factor Intervention Trial, conhecido como “MRFIT” (Leon, 1983), no qual se demonstrou que até atividades de pequena intensidade, como jardinagem, resultam em significativa redução das manifestações da doença coronária, e (c) o trabalho em que se fez a análise de 43 experiências sobre o exercício físico (The Center for Disease Control - CDC), no qual ficou evidente um significativo decréscimo na incidência de doença coronária nos grupos de indivíduos mais ativos (Paffenbarger, 1988).

Não obstante, ficou demonstrado que um estilo de vida saudável, em grande parte devido à prática regular de exercícios físicos, pode ser decisivo na proteção contra a aterosclerose, de modo a influir, até mesmo, na mortalidade por todas as causas. Isto ocorreu, quer através de programas formais de condicionamento físico, quer informalmente, em atividades da vida diária (lifetime exercise), como caminhadas para o trabalho, subidas de escadas ao se dispensar elevadores, incluindo até dança de salão em encontros sociais (Blair, 1995).

Pacientes portadores de doença obstrutiva arterial periférica também apresentam grande melhora clínica com a prática de exercício físico, principalmente com atividades que atingem o limiar de isquemia e se mantêm acima deste limite. Neste caso, o paciente tem de suportar por algum tempo a dor que acompanha a claudicação intermitente (Gardner, 1993).

Os mecanismos pelos quais a atividade física reduz a incidência de doenças cardiovasculares e confere outros efeitos favoráveis para a saúde ainda não estão plenamente esclarecidos, mas um simples e importante consenso já foi atingido: sedentarismo é prejudicial a saúde (U.S. Department of Health and Human Services, 1996).

O Papel da Atividade Físicas Sobre os Fatores de Risco

Só se pode conceber um combate eficaz às doenças cardiovasculares, à medida que as causas são identificadas e, quando possível, removidas.

Os fatores de risco vêm sendo considerados mais sistematicamente a partir do estudo de Framingham, que teve início em 1948, quando a população desta localidade americana passou a ser acompanhada e certos aspectos passaram a ser correlacionados com a incidência das doenças do coração.

Neste conjunto de fatores, destacou-se como um dos mais importantes o sedentarismo, que, considerando o risco relativo (1,9) e a prevalência (60%), pode ser considerado o principal (Blair, 1995).

Questão das mais relevantes é o efeito dominó, observado à medida que cada um dos fatores de risco vai sendo removido. Face aos amplos efeitos, não somente físicos, mas também psicológicos e sociais, decorrentes da atividade física, pode-se afirmar que existem ações diretas e indiretas sobre todos os fatores de risco, destacando-se as seguintes:

a) Importante efeito metabólico sobre o perfil lipoprotéico plasmático - de um modo geral, os exercícios físicos vigorosos (valores próximos do limiar anaeróbio) reduzem os níveis plasmáticos de triglicérides e aumentam as lipoproteínas de alta densidade (HDL). Vários estudos revelam que os níveis séricos de colesterol total não são modificados por programas de exercícios físicos. Entretanto, o fracionamento das lipoproteínas mostra que, em geral, o exercício físico regular leva o aumento do HDL-colesterol e redução do LDL-colesterol (Houmard et al, 1994).

Williams et al. (1990), estudando os efeitos do exercício na perda de peso em homens moderadamente obesos, demonstraram redução na concentração plasmática de LDL pequenas e densas, partículas essas associadas a risco aumentado de DAC, após sete meses de exercício, sem, entretanto, alterar os níveis plasmáticos de LDL-colesterol. Assim, apesar de os valores de LDL-colesterol poderem não se alterar com o exercício, há um efeito benéfico na redução do risco de DAC.

Estudos como os de Blair, (1995) e Paffenbarger et al., (1986) e Paffenbarger, (1988) mostram a possibilidade de diminuição de LDL. A queda de 11% do LDL implica na redução da expectativa de doença coronariana de 19%, enquanto a queda de 35% do LDL é acompanhado de redução de cerca de 49% do risco coronário (Lipid Research Clinic Program, 1984). Como estes fatores são interligados e interdependentes, a medida que se começa a removê-los ocorre que para cada um que cai observa-se a redução de outros fatores. A remoção do sedentarismo pode reduzir o risco de coronariopatia em cerca de 50%

b) Significativo efeito hipoglicemiante, tanto agudo como crônico, aumentando a sensibilidade à insulina e “queimando” carboidratos.

c) Ação anti-hipertensiva, através de vários mecanismos. O efeito hipotensor agudo do exercício físico aeróbio mantém-se por 60 a 90 minutos, atingindo até 12 horas após o exercício. Negrão et al. (1994) relatam efeito hipotensor nas 22 horas subseqüentes, sobretudo durante o sono. Vários trabalhos mostraram efeito hipotensor prolongado em repouso independentemente da variação da massa corporal. Podem explicar o efeito hipotensor a atenuação da atividade nervosa periférica, provavelmente à custa do sistema de opióides peptídicos, o aumento da excreção de sódio, com redução da atividade da renina plasmática e a redução da ansiedade e da depressão. Estes efeitos são provavelmente modulados pelo aumento de prostaglandinas e/ou redução de insulina plasmática, que ocorre durante a prática de exercícios físico.

Já os exercícios com aplicação de componentes estáticos ou isométricos predominante, não beneficiam os portadores de hipertensão arterial, uma vez que a resposta hemodinâmica caracteriza-se por elevação tanto da pressão arterial sistólica como diastólica. O aumento da resistência vascular periférica e, conseqüentemente, da pós-carga, eleva desproporcionalmente o consumo de oxigênio do miocárdio, situações essas potencializadas por manobras de Valsava empregadas concomitantemente à realização de tais exercícios (MacDougall, 1994).

Qualidade de Vida e a Doença Coronariana

A expressão qualidade de vida (QV) tem estado muito em voga, mas não há, ainda, nem na literatura, nem entre os que a utilizam, consenso sobre o que, de fato, significa (Gill e Funstein, 1994). Segundo Mayou e Bryant (1993), este termo abrange: a) a descrição das avaliações econômicas no tocante à saúde, em um serviço ou entre um serviço e outro; b) a avaliação profissional do desempenho dos pacientes em uma série de exames clinicamente importantes; c) a avaliação, pelo próprio paciente, da maneira pela qual o conjunto das suas condições pessoais – saúde e funcionamento psicológico, social e profissional – contribui para uma vida satisfatória ou não.

Para tanto, cabe em primeiro lugar, distinguir a qualidade de vida tomada em um sentido geral daquela relacionada a saúde. Tomada no sentido geral, a expressão aplica-se ao indivíduo aparentemente saudável do ponto de vista físico e diz respeito ao seu grau de satisfação com a vida nos múltiplos aspectos que a integram: moradia, transporte, alimentação, realização profissional, segurança financeira etc. Confunde-se, pois, com o estado de felicidade das pessoas (Guyatt, 1993).

Para Lukkarinen (1998), a qualidade de vida é um conceito muito amplo da verificação do estado de saúde e bem estar social do indivíduo. No que se refere à abrangência do conceito de QV, a capacidade funcional do indivíduo, o grau e qualidade social e a interação da comunidade, bem-estar psicológico, sensações somáticas, felicidade, situações de vida e o atendimento das necessidades, parecem

ter importância fundamental nesse contexto (Meeberg, 1993; Walker & Rosser, 1993). Outro conceito que de forma geral define qualidade de vida é o proposto por Nahas (1995), considerando como resultante de um conjunto de parâmetros individuais, sócio-culturais e ambientais que caracterizam as condições em que vive o ser humano.

Por sua vez, a qualidade de vida relacionada à saúde aplica-se, geralmente, a pessoas sabidamente doentes e diz respeito ao grau de limitação e desconforto que a doença e/ou tratamento relacionado a ela acarretam ao paciente e à sua vida. Segundo o estudo da Organização Mundial da Saúde - OMS, (The WHOQOL Group 1996), qualidade de vida relacionada à saúde deve ser definida numa visão perceptiva por parte do sujeito no que se refere à sua posição na vida, no contexto cultural e sistema de valores onde vive e em relação as suas metas, expectativas e preocupações, envolvendo aspectos da saúde física, estado psicológico, nível de independência, relações sociais, fatores do meio ambiente e a sua opinião pessoal.

↘ Falando especificamente da qualidade de vida dos doentes coronarianos, há que considerar duas situações distintas: a qualidade de vida no paciente portador de doença arterial coronária crônica que não infartou e/ou não se submeteu a revascularização e a qualidade de vida pós-evento coronariano agudo e/ou revascularização miocárdica. No primeiro caso, a aferição está diretamente relacionada às implicações, o impacto do uso de medicamento e seus efeitos colaterais, assim como o quanto a limitação causada pela doença interfere no seu dia-a-dia. A questão maior, na verdade, relaciona-se ao segundo grupo de pacientes.

Estudos têm mostrado que, após a ocorrência do evento, a vida da pessoa dificilmente será a mesma. Isto não quer dizer que a mudança seja necessariamente para pior. O impacto psicoemocional é, pois, o de maior peso e explica a elevada prevalência e magnitude da depressão, com todos os danos à qualidade de vida que a depressão traz consigo (Carney et al, 1997).

Os efeitos da cirurgia de revascularização em pacientes com DAC na qualidade de vida também têm sido estudados. Quando Caine et al. (1991), usando como instrumento de verificação da QV o “Nottingham Health Profile”, submeteram pacientes randomizados a esta avaliação, observaram uma melhora notável neste grupo de indivíduos, possivelmente como consequência da melhora na angina e redução da medicação antianginosa.

Reabilitação Cardíaca e Qualidade de Vida

A inclusão de pacientes em programa de reabilitação cardíaca após evento coronário costuma contribuir para a diminuição dos níveis de ansiedade e depressão, geralmente causados pelo advento da doença. A reabilitação precoce após infarto do miocárdio contribui para isso (Mulcahy, 1991).

Em estudo conduzido por Oldridge et al., (1991), foram avaliados 201 pacientes com depressão ou ansiedade pós-infarto agudo do miocárdio, colocados precocemente em programa de reabilitação cardíaca. Após oito semanas, em avaliação feita por questionário, constatou-se melhora sensível nos níveis de ansiedade e depressão. Mas, após um ano, não houve diferença estatisticamente

significativa entre o grupo em programa de reabilitação e o controle. A volta ao trabalho também foi semelhante nos dois grupos após um ano, embora o primeiro grupo tivesse apresentado melhora após oito semanas de reabilitação.

Montero e Zarzosa (1992), acompanhando durante três anos, 349 pacientes em programa de reabilitação (310 após infarto agudo do miocárdio e 39 após revascularização do miocárdio), observaram interrupção no tabagismo em 84%, e retorno ao trabalho em 51,36% dos pacientes revascularizados e 61% nos infartados.

Hedback et al., (1993), concluíram que após 10 anos de programa de reabilitação, a prevenção secundária foi importante e que muitos pacientes retornaram ao trabalho, excluindo-se os aposentados. Trzciemick e Steptoe. (1994) acompanharam 78 pacientes após infarto, revascularização e angioplastia coronária, dos quais 66% completaram seis meses de programa com assiduidade. Neste grupo, houve diminuição dos níveis de ansiedade e depressão, melhora da vida sexual desde o início do programa e retorno às atividades diárias, evidenciando-se que uma condição não estava correlacionada à outra.

Formas de Intervenção para o Controle da Aterosclerose

O comportamento individual no que diz respeito aos hábitos de vida, são conhecidos por contribuírem para o desenvolvimento de muitas doenças, crônicas.

Portanto, modificando certos aspectos do comportamento, pode-se prevenir ou pelo menos atrasar o começo da doença. Redução do risco, prevenção ou o retardamento da progressão da doença arterial coronariana pode-se conseguir através da suspensão do tabagismo, modificação da dieta e atividade física regular. Entretanto, conceitos de mudanças de comportamento relacionado a saúde, devem ser usados na presente abordagem para prevenção e tratamento da doença arterial coronariana. Mais informação é necessária considerando o resultado de intervenção dentro de populações específicas (McCann et al., 1997).

É provável que o tratamento medicamentoso bem conduzido contribua sensivelmente para a diminuição do risco e para um controle benéfico da doença arterial coronariana, principalmente em pacientes acometidos de infarto agudo do miocárdio. Assim é o caso das drogas beta bloqueadoras e dos inibidores da enzima de conversão da angitensina e da aspirina (Whitford e Southern, 1994).

Na I Conferência Nacional Sobre Eliminação da Doença Arterial Coronariana (The First National Conference on the Elimination of Coronary Artery Disease, 1991), patrocinados pela Cleveland Clinic, foram apresentados cinco estudos prospectivos baseados em cinecoronariografia quantitativa, além do exame clínico e dos dados laboratoriais com o objetivo de avaliar a repercussão da redução de colesterolemia sobre a obstrução coronária.

→ Alguns estudos mostram que a normalização de níveis de lipoproteína anormalmente elevados retarda a progressão das lesões ateroscleróticas das artérias coronárias e femorais e até mesmo a regressão das placas pode ser induzida em

alguns pacientes. Estes efeitos da alteração lipídica estão associados à diminuição dos eventos clínicos (angina, infarto) e mortalidade pela doença coronária (Schuler et al, 1992).

Ornish et al. (1990), Hambrecht et al. (1993) e Niebauer et al. (1996), mostraram através de seus estudos, que intervir no estilo de vida dos portadores de doença coronariana, pode levar à regressão da oclusão coronária, trazendo com isso uma nova dimensão na forma de tratar os pacientes que sofrem de DAC, angina ou infartados. Inclui-se tanto os que apresentam aterosclerose incipiente, como também os que já foram submetidos à revascularização miocárdica, uma vez que essa regressão poderá significar um maior fluxo coronário e uma melhora ou até desaparecimento da isquemia.

Se a estratégia preconizada por Castelli (apud Azevedo, 1992) for seguida, para um bom controle da placa de aterosclerose, deve-se manter os níveis de colesterol total (CT) abaixo de 150 mg/dl, lipoproteínas de baixa densidade (LDL) abaixo de 90 mg/dl, relação CT/HDL abaixo de 3,5 e triglicérides abaixo de 100 mg/dl, mesmo para os já revascularizados, evitando assim a ocorrência de uma nova obstrução, algo consideravelmente comum de ocorrer. Para Cullen et al. (1998), tendo em vista que o LDL colesterol tem um valor preditivo bastante importante, de forma isolada, construiu-se também uma estratégia de metas para a LDL colesterol, dividida em três grupos distintos de risco: para aqueles pacientes com pequeno risco, valores de LDL menor que 160 mg/dl, para pacientes com moderado risco valores menores que 135 mg/dl e para os pacientes considerados de alto risco, incluindo

aqueles com história de DAC (em prevenção secundária) valores inferiores a 100 mg/dl de LDL.

Estudos realizados por Brown et al. (1990 e 1994), mostraram a possibilidade de controle da placa aterosclerótica e sintomas clínicos relacionados com intensiva dieta de redução de lípides, juntamente com auxílio de drogas combinadas (lovastatina, colestipol e niacina).

Segundo Niebauer et al. (1996), em pacientes com doença arterial coronária tem sido mostrado que uma dieta pobre em gorduras ou terapia de redução de lípides, ou ambas, podem levar a um retardamento global da progressão da doença, apesar de terem excelente submissão e níveis de lipoproteínas melhorados. Isto demonstra claramente a necessidade de melhorar marcadores clínicos como guias para decisões terapêuticas na prevenção, tratamento e controle da DAC.

Três estudos foram feitos com drogas, um com “bypass” e o último somente com mudança no estilo de vida (Azevedo, 1992). Este estudo, realizado por Ornish et al. (1990), provou que existe possibilidade até de regressão da obstrução coronariana aterosclerótica, sem o uso de drogas, apenas com a reformulação dos hábitos de vida. Outros dois estudos o grupo controle apresentou progressão da obstrução com a dieta aconselhada pela Sociedade Americana de Cardiologia, ainda recomendada pela maioria dos cardiologistas em nosso meio e que foi insuficiente até mesmo para estabilizar as lesões ateroscleróticas.

Reabilitação Cardíaca

Definições e Objetivos

A reabilitação cardíaca foi definida pela Organização Mundial de Saúde como o conjunto de atividades necessárias para assegurar, da melhor maneira possível, as condições físicas, mentais e sociais do paciente com cardiopatia, possibilitando seu retorno à comunidade e proporcionando a ele vida ativa e produtiva (Kellerman, 1993). Atualmente, é entendida como o processo de desenvolvimento e manutenção de níveis desejáveis de atividade física, social e psicológica após o início da doença cardíaca (Squires et al., 1990).

Wenger e Hellerstein, (1992) relatam que, ao se preparar um programa de reabilitação, deve-se considerar os sintomas, a terapêutica adotada, as medidas preventivas, as condições emocionais e sociais, além de orientação educacional quanto à modificação de hábitos de vida, o objetivo é a melhora da capacidade funcional e da qualidade de vida, mudança nos hábitos de vida, modificação nos fatores de risco e redução dos índices de mortalidade.

Por meio de meta-análise, Oldridge et al. (1991), analisando 10 estudos randomizados abrangendo 4.347 pacientes, demonstraram que, para casos selecionados, o programa de reabilitação trouxe diminuição dos índices de mortalidade de cerca de 20 a 25%.

O'Connor et al. (1989) observaram diminuição na incidência de morte súbita durante o primeiro ano após infarto agudo do miocárdio em aproximadamente 37%

dos pacientes. Este estudo abrangeu 4.554 pacientes de 22 protocolos randomizados de reabilitação após infarto agudo do miocárdio.

A prevenção secundária é parte essencial do programa de reabilitação, incluindo correção dos fatores de risco como hiperlipidemia, tabagismo, hipertensão, obesidade e sedentarismo (Mulcahy, 1991).

Melhorar a qualidade de vida deve ser um dos objetivos da reabilitação, e compreende atividade sexual, retorno ao trabalho, atividades recreativas, ausência de dor, reduzindo também a dependência excessiva. Tudo isso é possível com a integração de uma equipe multiprofissional encarregada do programa de reabilitação com o paciente e sua família (Kellerman, 1993).

Efeitos do Condicionamento Físico

O condicionamento físico alcança níveis adequados geralmente entre três e seis meses de programas de reabilitação cardiovascular (ACSM, 1995). Dentre os principais efeitos podemos destacar:

a) Efeitos hemodinâmicos e metabólicos - diminuição da frequência cardíaca e da pressão arterial sistólica em repouso. Sabe-se que a frequência cardíaca e a pressão arterial são determinantes importantes do Consumo do oxigênio pelo miocárdio (MVO_2). As modificações no consumo de oxigênio possibilitam ao paciente a realização de maior quantidade de trabalho (maior carga) antes de alcançar o limiar de angina e/ou alterações de segmento ST. Isso se traduz, na realidade por um aumento da tolerância ao esforço, notando-se também menor

elevação da frequência cardíaca e da pressão arterial sistólica para esforços submáximos (Fletcher et al., 1990; Chung, 1986; Wenger, 1980).

Ocorre, também, a melhora no fluxo coronário em função da diminuição da frequência cardíaca, o que faz aumentar o tempo de diástole, e que também acarreta menor MVO_2 (Fletcher et al., 1990; Wenger, 1980).

Na maioria dos casos não é observado aumento significativo na circulação colateral, segundo Fletcher et al. (1990), admitindo-se que a melhora na isquemia se deve ao menor consumo de O_2 . Observou-se, ainda, que o aumento na contractilidade miocárdica e o aumento de resistência à hipóxia, comprovada em trabalhos experimentais, ainda não foram demonstrados em humanos.

b) Efeitos periféricos – alterações observadas nos músculos esqueléticos. Dentre as principais, destaca-se o aumento de enzimas oxidativas, da capilarização e densidade destes capilares, de fibras de contração lenta e a elevação do glicogênio muscular, contribuindo para uma maior extração de oxigênio pelo músculo em exercício (Wenger, 1980 e 1992; Fletcher et al., 1990 e Chung, 1986). Ocorre, também, modificações no perfil lipídico, como o aumento da fração HDL, a diminuição dos triglicérides, o aumento da tolerância a glicose, que será discutido em detalhes a seguir, e ainda os efeitos sobre os fatores de risco já discutidos neste capítulo.

Reabilitação Cardíaca após Infarto Agudo do Miocárdio

Após o IAM, a avaliação de risco baseia-se em três fatores: percentagem do miocárdio residual, extensão da disfunção ventricular esquerda e potencial de arritmias (Pashkow, 1993).

Vários estudos prospectivos foram iniciados na década de 80, porém com pequenas amostras e elevado número de desistência, situação esta que foi responsável por dados estatísticos insuficientes para avaliar a eficiência dos programas de reabilitação cardíaca em uma situação pós-IAM (May et al., 1982; Greenland e Chu, 1988).

Um estudo piloto incluindo programas de reabilitação cardiovascular nos Estados Unidos, denominado Projeto Nacional de Exercício e Doenças Cardiovasculares, incluiu um grupo de pacientes em reabilitação monitorizada precoce (oito semanas após o evento) e um grupo em reabilitação não supervisionada, não monitorizada, por período subsequente de 34 meses (Shaw, 1979). A mortalidade total no grupo de reabilitação monitorizada, foi 38% menor e a mortalidade pos ocasião de evento cardiovascular foi 30% mais baixa (5,3% em comparação com 7%). Contudo, estas diferenças não foram estatisticamente significativas dada a pequena amostra.

No que diz respeito a uma situação pós-IAM, os exercícios físicos de um programa de reabilitação precoce contribuem para a melhorar a estabilidade elétrica do miocárdio em virtude de vários mecanismos, destacando-se:

1. Diminuição da isquemia regional em exercícios submáximos,

2. Diminuição das descargas de catecolaminas no substrato miocárdico (tanto em repouso quanto em exercício submáximo),
3. Elevação do limiar de fibrilação ventricular pela redução do AMP cíclico (Bittner e Obermenn, 1993).

O'Connor et al., (1989) analisaram 4.554 pacientes de 22 estudos randomizados de reabilitação após IAM. Ao final de três anos, houve diminuição de mortalidade em 20%, assim como dos índices de morte súbita, principalmente no primeiro ano após o infarto. Ocorreu também menor taxa de reinfarto fatal durante os três anos de seguimento. Esses dados reforçam as conclusões de Oldridge et al., (1988), sugerindo menor mortalidade entre pacientes após IAM em programas de reabilitação, em estudos randomizados que incluíram 4.347 pacientes. Apesar de menor mortalidade, a incidência de reinfarto não fatal não foi afetada significativamente. O treinamento iniciava-se entre a 8ª e a 36ª semana após o infarto, e sua duração variava entre 6 e 48 meses. A redução na mortalidade foi maior no grupo de pacientes que se exercitou por período maior ou igual a 52 semanas e menor no grupo que se submeteu a treinamento apenas por 12 a 52 semanas.

Hedback e Perk (1990), estudaram 21 pacientes de alto risco que aderiram a um programa de reabilitação. Ao compará-los com oito pacientes de baixo risco, comprovaram maior mortalidade, menor retorno precoce ao trabalho e menor capacidade de exercício. Contudo, a melhora foi semelhante nos parâmetros de exercício.

Em 1993, Hedback et al. relataram a experiência em 10 anos de reabilitação cardíaca após IAM. Após os cinco anos iniciais, não foram observadas diferenças quanto à mortalidade, mas sim menores taxas de novos eventos coronarianos, incluindo infarto não fatal. Ao final de 10 anos, houve diminuição da taxa de mortalidade entre os sujeitos.

A reabilitação cardíaca ganha cada vez mais aceitação como parte essencial do tratamento após IAM, colaborando com mudanças de hábitos e correção dos fatores de risco, realizando assim a chamada prevenção secundária. Beneficiam-se deste processo até mesmo os pacientes com função ventricular comprometida por infartos extensos (Tadd, 1992).

Atividade Física e a Doença Arterial Coronariana

O papel da atividade física na regressão da doença coronariana, não tem sido devidamente documentado. Evidências epidemiológicas, clínicas e biológicas, como as de Dufax et al. (1982), apesar de difícil ou mesmo impossível demonstração científica, conduzem à idéia de que a atividade física regular previne contra a doença arterial coronariana. Isso se dá principalmente pelas modificações na LDL-colesterol e HDL-colesterol em direções opostas, com redução de LDL-colesterol, e grande aumento nas HDL-colesterol, como é comumente observado em atletas de eventos de longa duração (resistência aeróbia). Isso explica os resultados conflitantes a

respeito do CT e atividade física. Mesmo que não haja significativa redução nos níveis de CT, o perfil lipoproteico se torna mais favorável, no sentido de diminuir o risco da doença arterial coronariana, devido às mudanças em suas porcentagens (Tran e Weltman, 1985).

A atividade física produz aumento das frações HDL-colesterol, HDL2/HDL3, da lipase protéica e da acetil lecitina colesterol transferase, além da redução da lipase hormônio sensível hepática .

O treinamento físico em nível adequado de intensidade produziu aumento da sensibilidade à insulina, com decréscimo da lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL) - rica em triglicérides, decréscimo do CT e elevação da fração HDL-colesterol/CT, em pacientes submetidos a nove semanas de atividade física aeróbia (Lapman et al., 1985).

Tem-se observado freqüentemente que os componentes do estilo de vida de uma pessoa podem possuir grande influência no desenvolvimento da doença arterial coronariana. Porém, talvez o componente menos explorado destes fatores tenha sido a atividade física (Mary & Malloy, 1993), principalmente quando não supervisionada.

Em termos de estilo de vida, a dieta é geralmente considerada a mais importante determinante do plasma lipídico. Entretanto, o exercício físico tem demonstrado reduzir o colesterol total, aumentar o HDL, diminuindo assim a relação CT/HDL, além de reduzir LDL e triglicédeos. Deste modo, as mudanças nas variáveis metabólicas e índices de massa corporal, registrados em estudos de

intervenção multifatorial de risco, são, em parte, induzidos por exercícios físicos (Niebauer et al, 1996).

Um estudo realizado por Ferguson et al. (1974), durante 13 meses de treinamento físico com 14 pacientes na faixa etária de 51 anos, os quais apresentavam 50% ou mais de obstrução em 1,2 ou 3 vasos, mostrou que uma melhora na aptidão física em pacientes com DAC tem sido atribuída a uma melhora no suprimento de oxigênio para o miocárdio, no aumento da circulação colateral, ou redução do consumo de oxigênio pelo miocárdio por fatores extra cardíacos, ou ambos. Evidências provenientes desse estudo sugerem que o aumento da aptidão física em pacientes com doença arterial coronariana não é considerado secundário para melhorar o suprimento de oxigênio pelo miocárdio causado pelo desenvolvimento da circulação colateral. O aumento da capacidade física, os dados clínicos e a melhora na qualidade de vida, além de uma possível regressão da doença, representam as principais razões para que a prática de exercícios físicos possa ser recomendada como uma forma de tratamento e reabilitação eficaz.

Outros estudos também sugerem que o exercício causa modestas reduções nas taxas totais de colesterol e VLDL-colesterol, reduções relativamente pequenas nas taxas de LDL-colesterol, mas grande aumento nos níveis de HDL-colesterol. Além disso, observou-se que as concentrações plasmáticas de triglicerídeos reduziram significativamente, juntamente com a razão CT/HDL-colesterol (Kannel et al, 1986; Wood e Haskell, 1979).

Williams et al. (1982), demonstraram que correr aproximadamente 10 milhas por semana pode representar um limiar mínimo necessário, a partir do qual, poderiam ser esperadas alterações nos níveis de HDL-colesterol.

Em um estudo conduzido por Kramsch et al. (1981), onde a aterosclerose foi induzida em primatas por meio de uma dieta aterogênica, procurou-se observar os efeitos do exercício regular de endurance sobre a estenose arterial subsequente e a formação da placa. As diferenças encontradas foram bastante acentuadas entre os grupos submetidos ao exercício e o grupo controle sedentário. O primeiro grupo apresentou taxas significativamente mais elevadas de HDL-colesterol e níveis muito mais baixos de triglicérides, LDL-colesterol e VLDL-triglicérides. Os exercícios foram paralelos a uma redução substancial do ateroma como um todo, no tamanho das lesões e no acúmulo de colágeno. Concluíram ainda que os exercícios em intensidades moderadas seriam capazes de retardar o desenvolvimento da doença arterial coronariana, abrindo campo para hipóteses relativas ao benefício das atividades físicas não sistemáticas e não supervisionadas.

Na tentativa de se conseguir melhora na perfusão miocárdica e regressão da aterosclerose coronariana, Schuler et al. (1992) submeteram 18 pacientes portadores de aterosclerose coronariana a um rigoroso programa de atividade física regular e dieta, com uma ingesta diária de colesterol $< 200\text{mg}$ e uma razão > 1 para ácidos graxos polinsaturados/saturados. Após um ano de experimento foi constatada importante regressão das lesões ateroscleróticas em sete pacientes (39%). As lesões ateroscleróticas coronarianas podem, ocasionalmente, regredir espontaneamente.

Esta concepção se expandiu após este estudo de intervenção, mostrando regressão da placa com a combinação de fatores como: redução de lípides séricos e exercício físico.

Um estudo clássico realizado por Paffenbarger et al. (1986), com 10 mil ex-alunos de Harvard, relacionou a mortalidade com a influência das atividades físicas de diferentes características. Os óbitos em relação à atividade física, declinavam em seu percentual (23% menos morte) à medida que a energia diária despendida com atividade física aumentava. Os homens mais ativos, que gastavam 3.500 kcal/semana, reduziam pela metade o risco de morte em comparação com aqueles cujo gasto calórico semanal era menor que 500 kcal. Um dos notáveis achados do estudo com ex-alunos de Harvard foi que os benefícios do exercício físico na prevenção da mortalidade por doença coronária, também aparecem em homens anteriormente sedentários, que não praticavam atividade física significativa até a meia-idade. Ao contrário, homens ativos anteriormente que tornaram-se sedentários, tiveram um aumento significativo no risco de mortalidade. Isto está de acordo com observações anteriores em atletas universitários, indicando que aqueles que não continuaram a praticar exercícios regularmente, sustentavam uma taxa de mortalidade maior de doença coronária que seus colegas de time que continuaram a se exercitar.

Uma meta-análise de Tran e Weltman (1985), revisando artigos do ano de 1955 até o ano de 1983, estudou os efeitos do exercício crônico nos lípides séricos. Este trabalho mostrou uma relação consistente entre exercício, redução na massa

corporal e modificação nos níveis de lipoproteínas e lípides. Os autores observaram ainda que o peso corporal, o CT e as LDL-colesterol reduziram e as taxas de HDL-colesterol elevaram-se consideravelmente, com o tempo de exercício mais longo.

Dois artigos importantes mostrando o efeito do exercício físico crônico sobre as lesões ateroscleróticas coronarianas e seu impacto sobre o desenvolvimento da doença foram publicados recentemente. O artigo de Hambrecht et al. (1993), investigou, através de angiografia quantitativa, as mudanças na morfologia dos ateromas em um grupo controle e em um grupo de intervenção submetido a um programa regular de atividade física de lazer com diferentes intensidades. Após um ano de experimento, foi encontrado no grupo de intervenção com maior gasto energético (cerca de 2.300 kcal/semana de atividade física) além de incremento nas variáveis respiratórias, regressão das lesões ateroscleróticas em oito pacientes (28%) e estabilização da doença em 18 pacientes (62%) no grupo com gasto energético equivalente a 1.500 Kcal/semana de atividade física. Para se obter regressão da placa ateromatosa, concluiu o estudo, a média de energia despendida com atividade física de tempo de lazer seria em torno de 2.200 Kcal/semana, totalizando cinco a seis horas de exercício na semana.

A progressão da lesão nas coronárias é inversamente relacionada com a quantidade de exercício físico praticado pelo paciente. É importante ressaltar ainda as mudanças nas variáveis metabólicas no grupo de intervenção: redução do índice de massa corporal em 5%, redução do CT em 10%, redução das LDL-colesterol em 8%, redução dos triglicédeos em 21% e aumento do HDL-colesterol em 2%. A

significante redução nas LDL-colesterol mostra-se importante já que uma queda de 1% nestas frações implica na diminuição da incidência da doença arterial coronariana em 2%.

Outro importante artigo que mostrou os efeitos do exercício físico crônico e seu impacto sobre o desenvolvimento da DAC foi o de Schuler et al. (1992), que estudou durante 12 meses 113 pacientes, praticantes de exercícios físicos intensos em grupo (mínimo de 2h/semana), além de 20 minutos de prática diária de exercícios em casa. Observou um aumento da capacidade física, do consumo miocárdico de oxigênio e redução da isquemia cardíaca induzida pelo estresse em praticamente todos os pacientes que participaram do grupo experimental. Como o aumento da perfusão miocárdica não foi limitada aos pacientes com regressão das lesões coronarianas, outros mecanismos, como circulação colateral e aumento do fluxo sanguíneo, podem estar atuando. No que diz respeito às alterações psicológicas, dois aspectos são notáveis: os pacientes adquiriram um alto grau de independência no controle do seu bem estar físico e tenderam a ser menos depressivos. Este estudo também salienta o fato de que a prática intensa de exercícios físicos está associada a um aumento do risco de parada cardíaca, em especial nos pacientes que excedem às recomendações, não apenas durante as sessões supervisionadas de treinamento em grupo, mas também quando praticam exercícios independentemente. Outro aspecto a ser destacado, é o fato de que as observações realizadas no grupo controle desse estudo sugerem que a prática clínica

de tratamento convencional é grandemente insatisfatória na modificação de certos fatores de risco ou em afetar o curso inflexível da doença coronariana.

Niebauer et al. (1996), desenvolveu estudos onde pacientes eram orientados a exercitarem-se diariamente em casa, numa bicicleta ergométrica, por no mínimo 30 minutos, próximo da sua zona alvo (determinada como 75% da frequência cardíaca máxima limitada pelos sintomas), além de participarem de sessões de treinamento supervisionados de 60 minutos pelo menos duas vezes por semana. Foi observado um significativo retardo no progresso da doença após um ano de experimento.

Outro estudo realizado por Niebauer et al. (1997), teve como objetivo avaliar os efeitos, a longo prazo, do exercício físico e de uma dieta pobre em gorduras na progressão da DAC. Após seis anos de estudos, 80% dos pacientes iniciais puderam ser reavaliados. A energia despendida durante os exercícios foi avaliada em subgrupos: pacientes que apresentaram regressão da estenose coronária, despenderam uma média de 1.784 kcal por semana (aproximadamente quatro horas de exercícios aeróbios por semana). Análises de regressão identificaram somente a capacidade física de trabalho como um fator de contribuição independente para ocorrerem mudanças na angiografia. Além dos exercícios supervisionados, os pacientes foram orientados para aumentar a prática de atividades físicas no seu dia-a-dia, incluindo atividades rotineiras como: subir escadas, cuidar do jardim, passear entre outras.

Durante o primeiro ano do estudo, uma média de 1.500 kcal/semana foram gastas pelos pacientes em que a estenose angiográfica não progrediu mais tarde, e

2.200 kcal/semana pelos pacientes que apresentaram regressão. Durante os cinco anos seguintes, valores inferiores de energia despendida pareceram apresentar os mesmos efeitos. Após seis anos de estudos, os pacientes com progressão ou sem alterações, despenderam cerca de 1.800 kcal/semana (aproximadamente quatro horas de exercício físico aeróbio moderado por semana).

Isto sugere que, apesar de grandes quantidades de exercícios físicos serem necessárias para impedir a progressão ou até mesmo ocorrer a regressão durante um curto período de tempo (ex.: um ano); menores quantidades de exercícios podem ser suficientes se realizados regularmente durante um longo período de tempo. Ou seja, o exercício físico regular a longo prazo contribui independentemente para que ocorram mudanças benéficas no perfil dos fatores de risco, assim como no retardo da progressão das lesões coronárias. Por esses motivos, pacientes com DAC devem ser motivados a incluírem atividades físicas moderadas em sua rotina diária e não apenas exercícios vigorosos supervisionados.

Um outro artigo de Mary & Malloy (1993), já mencionado, mostrou de forma positiva o efeito do exercício físico crônico sobre a doença arterial coronariana.

No Brasil, os dados relativos aos efeitos de diversas formas de tratamento da DAC são escassos, assim como são poucos os recursos para pesquisas desta natureza.

A proposta desta investigação retrospectiva é de, dentro das condições da realidade atual, buscar respostas a respeito das modificações decorrentes de

diferentes tratamentos da DAC utilizados no Brasil, observando, também, o papel da atividade física espontânea (não supervisionada) na evolução dos fatores de risco e qualidade de vida em pacientes infartados.

Capítulo III

METODOLOGIA

Caracterização do Estudo

Esta pesquisa caracteriza-se como um estudo comparativo, de coorte retrospectivo, com interesse na modificação de aspectos relacionados à qualidade de vida e dos fatores de risco modificáveis em pacientes coronarianos após infarto agudo do miocárdio (IAM), submetidos à três abordagens (tratamentos): (a) tratamento clínico mais reabilitação cardíaca com exercícios supervisionados; (b) tratamento clínico mais atividade física espontânea; e (c) tratamento clínico convencional.

População e Amostra

Os sujeitos deste estudo foram 45 pacientes coronarianos, do sexo masculino, residentes na região de Florianópolis S.C., com IAM prévio. Estes indivíduos tinham idades entre 46 e 61 anos e eram vinculados ao programa de reabilitação cardíaca da Clínica Cardiosport e do Ambulatório do Instituto de Cardiologia do Hospital Regional de São José (ICHRSJ). Foram formados três grupos, (n=15) a partir das características dos sujeitos que realizavam tratamento clínico mais reabilitação cardíaca, pareados segundo: idade, diagnóstico, sintomatologia, história familiar, índice de massa corporal (IMC), relação cintura/quadril e tabagismo;

Grupo I (GI), com 15 pacientes, do programa de reabilitação cardíaca da Clínica Cardiosport, que realizaram exercício aeróbio regular supervisionado em cicloergômetro, cinco vezes semanais, com duração de 40 minutos e exercícios de resistência muscular local e alongamentos seguidos de relaxamento com duração de 15 minutos. As características demográficas e clínicas deste grupo serviram de base para formação dos grupo II e III.

Grupo II (GII), com 15 pacientes do ICHRSJ, que recebem atendimento ambulatorial, com recomendações higiênico-dietéticas e orientação para reformulação dos hábitos de vida alimentares, e que praticaram atividades físicas espontâneas.

Grupo III (GIII), com 15 pacientes do ICHRSJ, que recebem atendimento ambulatorial, com recomendações higiênico-dietéticas e orientação para a reformulação dos hábitos de vida alimentares, tratamento tido como convencional. Os sujeitos neste grupo não realizavam atividades físicas regulares.

Instrumentos e Variáveis

Foram obtidos dados através de um protocolo de coleta dos prontuários dos pacientes (Anexo 1), de um questionário de avaliação da qualidade de vida relacionada a saúde (Oldridge, 1998)-(Anexo 2) e, para a quantificação da atividade física efetuada pelos grupos I e II, utilizou-se uma equação proposta pelo Fitness Canadá (Kriska and Carspensen, 1997).

Variáveis independentes

- a) exercício físico supervisionado
- b) atividade física espontânea

Variáveis de controle

Idade, sexo, tratamento clínico, além das outras variáveis de pareamento pré-tratamento.

Variáveis dependentes primárias

Fatores de risco modificáveis (Colesterol total e frações, hipertensão arterial, glicemia e tabagismo) e Qualidade de Vida Relacionada a Saúde, determinada pelo questionário de Oldridge (1998).

Variáveis dependentes secundárias

IMC, RCQ, sintomatologia e uso de medicamentos

Protocolo de coleta de dados

As informações, coletadas nos prontuários através deste protocolo, foram as seguintes: dados pessoais, idade, diagnóstico, quadro clínico, dados antropométricos, escolaridade, medicação em uso e presença de fatores de risco com seus respectivos valores.

Questionário de Qualidade de Vida

Foi utilizado o questionário específico, fidedigno, validado e responsivo de avaliação da qualidade de vida de coronarianos descrito por Oldridge et al. (1998), que consiste em 27 itens, com pontuações que variam de 1 (pobre) a 7 (alto). Esta pontuação é obtida nos seguintes domínios: (a) domínio de limitações (sintomas físicos e restrições); (b) domínio de emoções (função emocional, confiança, e auto

estima); (c) domínio no quadrante social, de cuja combinação resulta uma pontuação global de qualidade de vida. (Anexo 2)

Quantificação da Atividade Física

Para esta considerou-se duas situações de atividades físicas, uma previamente descrita em coleta de dados pelo grupo II e outra já definida no programa de reabilitação cardíaca (grupo I). Para o GII considerou-se a intensidade de trabalho equivalente a 3,5 METs (leve a moderada, segundo Kriska e Caspersen, 1997) e para o segundo grupo um met treino relativo a 75% do met máximo dos pacientes. Definida a intensidade, utilizou-se a seguinte equação para a determinação do gasto energético diário dos pacientes: (Ocasões nos últimos 12 meses X hora por ocasião X METs) : 365 dias/ano. (Anexo 4)

Índice de Massa Corporal (IMC) e Relação Cintura/Quadril (RCQ)

Através dos dados de massa corporal e estatura, obtidos nos prontuários médicos, o IMC foi calculado através da equação: $\text{peso(kg)}/\text{estatura}^2(\text{m})$, descrita por Nieman, (1990). Observando a interpretação de risco descrita por Pollock e Wilmore, (1990), onde valores superiores a 30 são considerados de risco.

A RCQ, foi utilizada para determinar o tipo de obesidade presente, e é obtida pela relação entre a medida da circunferência da cintura (abdominal), em centímetros, medida esta efetuada logo abaixo da cicatriz umbilical e medição da

circunferência do quadril, efetuada no local de maior protuberância. Utilizou-se como referência para a determinação do risco os valores propostos por Nieman, (1990), onde relação maior que 0,95, corresponde a risco alto.

Análise dos Dados

A análise dos dados foi efetuada através de estatística descritiva, ANOVA one e two-way, o teste de Qui-Quadrado, e para a verificação da magnitude das diferenças entre os grupos nas variáveis de estudo nesta amostra, utilizou-se do “Effect Size”, cálculo da magnitude das diferenças entre as médias, considerando como uma pequena diferença valores até 0,4 de 0,4 – 0,7, uma diferença média e acima de 0,7 uma diferença de grande magnitude. Estes valores se obtém através das seguintes equações:

$$ES = \frac{(M_1 - M_2)}{s}$$

Neste caso, “s” foi assim calculado: $\sqrt{\frac{s_1^2(n_1-1) + s_2^2(n_2-1)}{n_1 + n_2 - 2}}$

A apresentação dos dados foi feita em tabelas e gráficos, sendo que as informações não quantificáveis foram analisadas de forma interpretativa à luz da literatura da área (Thomas & Nelson, 1996)..

Capítulo IV

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Este estudo caracterizou-se como epidemiológico retrospectivo, que teve como objetivo verificar o efeito e comparar três diferentes tipos de condutas no tratamento da doença arterial coronariana, enfatizando a remoção dos fatores de risco e a percepção subjetiva da qualidade de vida relacionada a saúde dos pacientes. Para um criterioso pareamento dos sujeitos, foram observados os seguintes aspectos: sexo, idade, diagnóstico, sintomatologia, história familiar de doença arterial coronariana (DAC), índice de massa corporal (IMC) e relação cintura/quadril (RCQ).

Inicialmente serão abordados a caracterização e dados demográficos dos sujeitos e os indicadores de pareamento, seguindo com os resultados encontrados antes e após o tratamento dos fatores de risco estudados: tabagismo, glicemia de jejum (GL), colesterol total (CT), lipoproteína de alta densidade (HDL), lipoproteína de baixa densidade (LDL), relação CT/HDL, triglicerídeos, pressão arterial sistólica

(PAS) e pressão arterial diastólica (PAD). Na seqüência, serão analisados os dados relativos à percepção e indicadores de qualidade de vida geral (IQV) e em seus quadrantes emocional (IQVE), físico (IQVF) e social (IQVS).

Caracterização dos sujeitos

A amostra constituiu-se de 45 homens, com idade variando entre 46 e 61 anos, com diagnóstico de infarto agudo do miocárdio (IAM) prévio. Os critérios de pareamento dos grupos, já mencionados no Capítulo III, serão apresentados com seus dados pós-tratamento analisados num espaço de tempo de aproximadamente seis meses do acometimento do IAM, período este em que foram coletados os dados dos grupos (pré e pós tratamento).

Os sujeitos formaram três grupos, assim constituídos: G I – que seguiu tratamento clínico e participou de um programa de reabilitação Cardíaca com exercícios supervisionados, (n=15); G II – que além do tratamento clínico, realizou atividades físicas espontâneas não supervisionada (n=15); e, G III – que realizou somente o tratamento clínico convencional.

O nível de escolaridade dos sujeitos é apresentado na tabela 2 e pode ser considerado como um indicativo de padrão sócio-econômico. Os níveis de escolaridade encontrados nos três grupos, mostraram que o grupo I foi superior aos grupos II e III e que o grupo III foi superior ao II. Desta forma, valores diferentes

encontrados para a escolaridade, entre os grupos, particularmente entre I e II, constituíram um aspecto limitante deste estudo, uma vez que não foi possível incluir este item como fator de pareamento entre os grupos.

Tabela 2

Valores percentuais encontrados para a escolaridade, no geral e nos três grupos.

Nível de Escolaridade	% Geral	% G I	% G II	% G III
Fundamental Incompleto	17,78	6,67	33,34	13,33
Fundamental Completo	11,11	6,67	13,33	13,33
Médio Incompleto	20	20	20	20
Médio Completo	20	13,32	20	26,67
Superior Incompleto	28,89	46,67	13,33	26,67
Superior Completo	2,22	6,67	0	0
% Total	100	100	100	100

Variáveis de Pareamento dos Sujeitos

Nesta sessão serão apresentadas as variáveis inicialmente escolhidas como critério de equivalência dos grupos II e III, a partir do grupo I (idade, sintomatologia, história familiar, IMC, RCQ, tabagismo). Com relação à história familiar de DAC, todos os sujeitos foram devidamente e individualmente pareados, sendo que, para cada sujeito do grupo I com história familiar de DAC, havia um sujeito com história familiar positiva nos grupos II e III.

Na tabela 3 apresentam-se os critérios de pareamento dos grupos, onde verifica-se não haver diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,05$), evidenciando, assim, a equivalência entre os grupos. Cabe salientar que outras variáveis estudadas, como fatores de risco, em análise pré-tratamento também não mostraram diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,05$), por isso, porém, também, ser consideradas como critérios de pareamento. São elas: fumo, colesterol total (CT), lipoproteína de alta densidade (HDL), relação CT/HDL, lipoproteína de baixa densidade (LDL), triglicerídeos (TRIG) e glicemia (GL).

Tabela 3

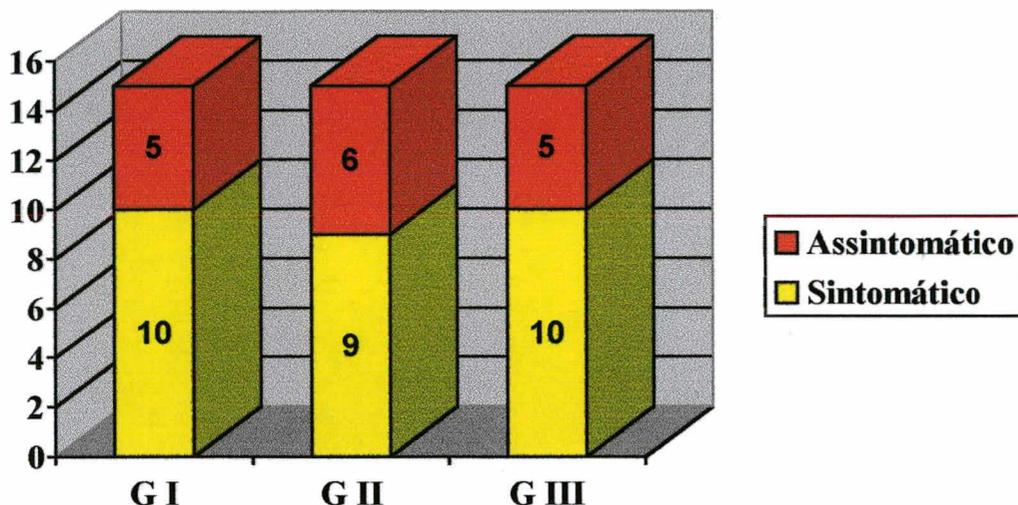
Variáveis de pareamento dos grupos: idade, índice de massa corporal (IMC), relação cintura/quadril (RCQ) e tabagismo.

Variáveis de Pareamento	G I		G II		G III	
	\bar{x}	DP	\bar{x}	DP	\bar{x}	DP
Idade (anos)	54,20	3,97	54,13	4,10	54,13	4,10
IMC	29,53	4,09	29,80	3,97	29,67	4,10
RCQ	1,05	0,04	1,05	0,05	1,06	0,05
Tabagismo (cigarros/dia)	19,33	18,31	17,67	16,35	18,00	17,81

As variáveis de pareamento Sintomatologia IMC, RCQ e o fumo também foram analisadas em medidas pós-tratamento. Em análise efetuada pelo Qui-quadrado ($p < 0,05$), a variável sintomatologia mostrou evidência de que os grupos não diferem no pré-teste como se pode observar na figura 4.

Figura 4

Presença de pacientes sintomáticos e assintomáticos no pré-tratamento



Estimativa de Gasto Energético em Atividade Física

Mensurar a atividade física habitual é um parâmetro importante para uma determinação da quantidade de atividade física vem sendo efetuada pelos sujeitos, possibilitando assim uma posterior análise classificatória dos níveis em que se encontram os grupos. Considerou-se a seguinte classificação: sedentário (<500 kcal/semana de gasto energético em atividades físicas), ativo (entre 500 e 1.999 kcal/semana) e muito ativo (+ de 2.000 kcal/semana), segundo Paffenbarger, (1986).

O gasto energético semanal médio encontrado nos dois grupos investigados é respectivamente, para o grupo I e II o seguinte: 2.259,29 kcal/semana com desvio padrão de 288,74 e 784,37 kcal/semana com desvio padrão de 298,74. A equação utilizada e o cálculo estimativo encontram-se no Anexo 4.

Diante destes dados pode-se observar que o grupo I (de reabilitação cardíaca), obteve uma média muito superior em termos de gasto energético semanal com atividades físicas, em comparação com o grupo II (atividade física espontânea), podendo assim ser classificado como um grupo muito ativo, se posicionando em uma situação de risco relativo igual a 0,62, enquanto o grupo II tem uma situação de gasto calórico semanal compatível a uma classificação de “ativo”, mas se encontra com um risco relativo de 1,0 (Paffenbarger, 1986).

Niebauer et al. (1996), em um estudo longitudinal de 12 meses mostrou que, um gasto energético semanal superior a aproximadamente 1.800 Kcal representaria uma situação em que haveria a possibilidade de regressão da aterosclerose coronariana. Portanto, dever-se-ia buscar formas de aumentar (em princípio, a duração e a frequência) da atividade física espontânea nesses pacientes. A meta inicial poderai ser 1.000 – 1.200 kcal/semana, equivalente aproximadamente a cinco caminhadas de 30 - 60 minutos (4 - 6 METs).

Sintomatologia e Uso de Medicação

A medicação usada habitualmente pelos pacientes com DAC é parte importante no tratamento, porque tem papel importante sobre a estabilização do quadro clínico dos doentes.

Na grande maioria das vezes os pacientes devem conviver com esta

medicação por toda a vida, mas em algumas situações os efeitos do exercício físico se justapõem aos das medicações fazendo efeito cumulativo. Nesses casos o clínico que optar pela diminuição das dosagens ou até mesmo a interrupção do uso, o que seria coerente. Este fato poderia ser exemplificado com a ação dos nitratos e a formação de circulação colateral.

Tabela 4

Uso de medicações, descritas por sua ação em observação pré e pós-tratamento, em todos os sujeitos (n=45).

Medicação Coronariana	Geral (n=45)		
	Pré	Pós	$\Delta\%*$
Vasodilatadores coronarianos	33	30	-9
Antiagregantes plaquetários	44	43	-2
Beta-bloqueadores	37	29	-22
Hipocolesterolemiantes	10	13	+30
Hipoglicemiantes	4	6	+50
Hipolipêmicos	14	21	+50
I-Eca	9	10	+11
Bloqueadores dos canais de Ca^{++}	15	5	-67
Diuréticos	2	3	+50

$$*\Delta\% = \frac{\text{pós} - \text{pré}}{\text{pré}} \times 100$$

Observou-se que, de um modo geral, nos três grupos, o uso de algumas drogas como: vasodilatadores coronarianos, antiagregantes plaquetários, beta

bloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio, foi diminuído no pós-tratamento em comparação com o pré-tratamento (tabela 4). Este fato se dá em virtude de uma diminuição muito importante no uso de drogas pelo grupo I como se observa na tabela 5 . Já o uso de hipocolesterolemiantes, hipoglicemiantes, hipolipêmicos, diuréticos e inibidores da enzima de conversão, foi incrementado, fato este em virtude de um incremento muito maior no uso destas drogas por parte dos grupos II e III. A tabela 5 mostra o percentual por grupo de uso das medicações em comparando no pré e no pós-tratamento.

Tabela 5

Uso de medicações, descritas por sua ação em observação pré e pós-tratamento, por grupo.

Medicação coronariana	G I			G II			G III		
	Pré	Pós	Δ%	Pré	Pós	Δ%	Pré	Pós	Δ%
Vasodilatadores coronariano	11	8	-27	11	11	0	11	11	0
Antiagregante plaquetário	15	14	-7	15	15	0	14	14	0
Beta-bloqueadores	14	8	-43	11	10	-9	12	11	-2
Hipocolesterolemiantes	1	0	-100	4	4	0	5	9	+80
Hipoglicemiantes	1	0	-100	2	4	50	1	2	50
Hipolipêmicos	6	4	-33	7	7	0	6	10	67
I-Eca	2	0	-100	3	4	33	4	6	50
Bloq. dos canais de Ca ⁺⁺	4	0	-100	7	5	-29	4	0	-100
Diuréticos	0	0	0	2	2	0	0	1	100

Quando se analisa o uso de medicação por grupo (tabela 5), nota-se no grupo I uma redução em todos os medicamentos e, em alguns casos, como os hipocolesterolemiantes, hipoglicemiantes, I-ECA, bloqueadores dos canais de cálcio e diuréticos, a interrupção completa no seu uso. Isto não se observa nos grupos II e III, onde em raras exceções, os medicamentos foram diminuídos ou eliminados. No grupo II como se pode verificar houve redução somente nas drogas beta bloqueadoras e nos bloqueadores dos canais de cálcio, incremento na utilização dos hipoglicemiantes e dos I-ECA, com as demais sem alterações. No grupo III situação parecida se observa, com redução no uso das drogas beta bloqueadoras dos bloqueadores dos canais de cálcio, incremento nas drogas hipocolesterolemiantes, hipoglicemiantes, hipolipêmicos, I-ECA e diuréticos e o uso de medicamentos vasodilatadores coronarianos e antiagregantes plaquetários não se alteraram. Apesar de nenhuma mudança significativa ter sido observada no trabalho de Hambrecht (1993), no que diz respeito ao uso de drogas, neste estudo encontra-se uma redução no uso de drogas beta-bloqueadoras, bloqueadores dos canais de cálcio, nitratos (vasodilatadores coronarianos) e inibidores da ECA maior no grupo de intervenção (reabilitação Cardíaca) em comparação ao grupo controle. Parece que a conduta do profissional médico, responsável clinicamente pelos pacientes do grupo I, tem uma relação direta com este fato, e isto é uma atitude que se considera louvável.

Uma observação importante com relação aos dados de sintomatologia, mas em uma análise pré e pós-tratamento, pode ser feita e constata-se que após o tratamento todos os grupos diminuíram sintomas nas seguintes proporções: o grupo I

diminuiu o número de pacientes sintomáticos de 10 no pré-teste para quatro no pós-teste, no grupo II eram nove os pacientes sintomáticos e passaram a ser quatro no pós teste, e por fim, o grupo III onde no pré-tratamento encontramos 10 sintomáticos e ao fim do tratamento observou-se uma redução para três paciente sintomáticos. Porém não se encontrou diferença estatisticamente significativa entre os grupos (Qui-quadrado, $p < 0,05$). Um aspecto importante a ser descrito é que o grupo I apresentou uma redução no uso de medicação vasodilatadora coronariana no pós em comparação com o pré de 11 sujeitos em uso para oito, enquanto nos demais grupos não houve alteração na utilização desta droga pelos pacientes, como já foi apresentado na tabela 5, caracterizando assim uma importante influência do exercício físico em programa de reabilitação cardíaca no que diz respeito a melhora do quadro clínico dos pacientes.

Análise das Alterações dos Fatores de Risco

A modificação nos fatores de risco da DAC, por si só, se justifica, já que o tratamento efetivo da doença requer a redução destes ou, se possível, a sua eliminação. Nesta sessão serão apresentados os resultados obtidos da análise das diferenças entre pré e pós tratamento e entre os grupos no pós, uma vez que não diferiam no pré.

Alterações de Dados Antropométricos

O índice massa corporal (IMC) e a relação cintura quadril (RCQ), podem ser considerados bons índices para a estimativa da obesidade e da localização desta obesidade. A obesidade pode ser considerada um fator de risco que, de forma isolada, representam um risco relativamente baixo, mas quando associada a outros fatores de risco, passa a ter uma importância maior, neste contexto.

O IMC dos grupos não mostrou diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$) tanto antes como depois dos tratamentos. Destaca-se uma redução de 2 pontos no IMC no grupo I, não significativo para $p < 0,05$ mas indicando um ES médio (0,47). Cabe ressaltar que o “effect size” calculado no pós-tratamento, entre os grupos I para III evidenciou uma diferença considerada médio (0,63) e de I para II uma diferença considerada grande (1,79). Em trabalhos como os de Hambrecht et al. (1993), observa-se uma diminuição de 5% no IMC, diferença considerada significativa ($p < 0,01$), no grupo de intervenção, onde a média encontrado no pré-teste foi de 26,5 e no pós-teste houve uma modificação passando para 25,3. Já no grupo controle não foi observada alteração estatisticamente significativa ($p < 0,01$). A média do grupo controle pré-teste foi de 26,5 e 26,4 no pós-teste, resultado este que se aproxima dos obtidos neste estudo. Outro trabalho que obteve resultados muito próximos aos encontrados aos deste, foi o de McCann et al. (1997), onde num estudo randomizado de com 240 pacientes, num seguimento de três anos, observou reduções de IMC de 27,3 para 26,3 no grupo experimental (que fazia exercício físico regular).

Ainda em análise do IMC, no que diz respeito a eliminação do risco, individualmente por grupo, pode-se concluir, que apenas no grupo I houve redução no IMC no caso em dois pacientes, para valores considerados de baixo risco.

Quando se analisa a RCQ na tabela 6, no pós-tratamento, encontram-se diferenças estatísticas ($p < 0,05$) entre os grupos I e II e entre os grupos I e III, sendo que I foi menor que II e III. A análise pré e pós-tratamento por grupo, aponta diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$) em G I ($t=2,60$). Observa-se, também, uma magnitude desta diferença (ES), que pode ser considerada grande (1,02 entre G I e GII e 1,11 entre G I e G III) . Com relação ao seus valores absolutos, observou-se que nenhum dos grupos investigados diminuiu sua RCQ para valor considerado de baixo risco ($< 0,95$), segundo classificação de Nieman, (1990).

Tabela 6

Modificações no índice de massa corporal (IMC) e na relação cintura-quadril (RCQ), nos três grupos estudados.

	G I				G II				G III			
	Pré		Pós		Pré		Pós		Pré		Pós	
	\bar{x}	DP	\bar{x}	DP	\bar{x}	DP	\bar{x}	DP	\bar{x}	DP	\bar{x}	DP
IMC	29,53	4,09	27,60	3,58	29,80 ^b	3,97	29,47	3,74	29,67	4,10	30,00	4,00
RCQ	1,05	0,04	1,01 ^a	0,04	1,05	0,05	1,05	0,04	1,06	0,05	1,06	0,05

a $p < 0,05$ entre grupos no pós

b ES=0,47 (média)

Tabagismo

O fumo, considerado um fator de risco importante, neste trabalho, além de um critério de equivalência entre os grupos, foi analisado independentemente após o tratamento, na tentativa de mostrar a influências das três formas de intervenção neste hábito, já que este exerce importante papel no desenvolvimento da DAC. Mesmo sabendo-se da não existência de comprovação científica da influência direta de um programa de exercícios sobre a modificação do hábito de fumar, deve-se saber até que ponto a atividade física não supervisionada, feita de forma espontânea, ou aquela com controle (monitorização) diário dos pacientes, contato informativo que um programa de reabilitação cardíaca proporciona, podem influenciar na tomada de decisão por parte do paciente para o abandono do vício.

Tabela 7
Modificações no hábito de fumar (cigarros/dia)

Tabagismo	G I		G II		G III	
	\bar{x}	DP	\bar{x}	DP	\bar{x}	DP
Pré-tratamento	19,33 ^a	18,31	17,67 ^b	16,35	18,00 ^c	17,81
Pós-tratamento	2,00 ^{a, b}	5,28	4,00 ^{b, d}	6,04	10,00 ^{c, d}	10,00
$\Delta\%$	-90		-77		-44	

Letras iguais indicam diferenças ($p < 0,05$) entre as medidas

Pode-se observar na tabela 7 que a quantidade de cigarros/dia utilizados pelos pacientes pré-tratamento não mostrou diferença estatisticamente significativa entre

os grupos ($p < 0,05$) como já fora mostrado na tabela 1.

Mas, após o tratamento, nota-se que houve diferença entre os grupos ($p < 0,05$), onde: $G I < G II$, $G III$ e $G II > G III$. É importante comentar que os grupos I e II diminuíram o número de cigarros para bem menos de dez por dia, quantidade esta que está associada a um menor risco de doenças, enquanto que o grupo III, se colocou em uma posição, relacionada a diminuição do número de cigarros fumados por dia, ainda considerada de moderado risco, apesar de ter diminuído o uso habitual (U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES, 1984). Comparando estes dados com os relatados por Pollock and Wilmore (1990), referentes às modificações nos fatores de risco da DAC, o grupo I e o grupo II, diminuindo o uso habitual de cigarros para menos de cinco por dia, passam a uma faixa considerada de baixo risco, o que não acontece com o grupo III, que se colocaria em uma faixa de risco moderado.

Em análise individual por grupo também podemos observar que no grupo I, um maior número de sujeitos abandonaram o fumo ($n=6$) em comparação com G II e G III onde, o abandono dessa hábito se observou em dois e um sujeitos respectivamente.

Pressão Arterial

Vários trabalhos vêm considerando a hipertensão arterial sistêmica (HAS) fator de risco primário e importante no processo de formação do ateroma dentro das artérias coronárias. (MacMahon et al., 1990; Houston, 1993 e Weber, 1994). Neste

estudo procurou-se verificar os valores de PA, nos grupos estudados tanto pré-tratamento quanto pós-tratamento.

Tabela 8

Valores obtidos de PAS e PAD, pré e pós-tratamentos, nos três grupos estudados

	Pressão Arterial	Pré		Pós	
		\bar{x}	DP	\bar{x}	DP
G I	Sistólica	144,67 ^a	23,64	126,00 ^a	18,44
	Diastólica	95,67 ^b	15,57	85,33 ^b	6,11
G II	Sistólica	149,33	28,40	140,67	22,19
	Diastólica	95,00 ^c	13,09	87,00 ^c	7,51
G III	Sistólica	141,00	21,23	132,00	17,40
	Diastólica	89,33	10,83	84,00	6,32

Letras iguais indicam diferenças ($p < 0,05$) entre as medidas

A tabela 8 mostra as alterações encontradas nos três grupos em pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) e observa-se a não existência de diferenças significativas ($p < 0,05$) entre os três tipos de tratamentos tanto no pré como no pós. Analizando as alterações pré e pós-tratamento por grupo encontra-se diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$) em PAS e PAD do grupo I ($t=2,41$ para PAS e $t=2,39$ para PAD), e diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$) no grupo II para PAD ($t=2,05$). Observando-se os valores absolutos de PA, fica bastante claro que, o grupo I deixou de ser considerado hipertenso, enquanto os grupos II continuou sendo considerado hipertenso leve e o

grupo III considerado normal alto, segundo classificação do V JNC (Nobre et al., 1996). Observação semelhante à deste estudo foi feita por Ornish et al. (1990), onde a redução de PAS no grupo experimental, que participava de um programa de reabilitação cardíaca, foi de 7 mmHg e de 4 mmHg para PAD.

Quando da análise dos resultados obtidos individualmente, por grupo investigado, ao número de sujeitos por grupo que diminuíram seus valores de PAS e PAD para níveis considerados fora de risco, observa-se que: no grupo I, cinco pacientes baixaram níveis pressóricos sistólicos para valores considerados normais, nos grupos II e III, foram dois pacientes. Com relação a PAD observou-se no grupo I uma redução desta valores para níveis considerados normais em um paciente e nos grupos II e III uma redução em dois sujeitos.

Perfil Glicêmico, Lipêmico e Lipoprotéico Plasmático

Nesta seção, serão apresentados os valores obtidos nos índices sanguíneos: glicemia de jejum (GL), colesterol total (CT), lipoproteína de alta densidade (HDL), relação colesterol total e lipoproteína se alta densidade (CT/HDL), lipoproteína de baixa densidade (LDL)e triglicerídeos (TRIG), investigados por meio de exame laboratorial e registrados em prontuários médicos.

Na tabela 9 , quando se analisa o CT, verifica-se que no pré-tratamento os valores encontrados de CT não foram diferentes estatisticamente ($p < 0,05$), reforçando por casualidade, a equivalência dos grupos.

Tabela 9

Alterações em GL, CT, HDL, CT/HDL, LDL e TRIG, pré e pós-tratamentos dos três grupos investigados.

Variáveis		Pré		Pós		Δ%
		\bar{x}	DP	\bar{x}	DP	
Sangüíneas (mg/dl)						
Grupo I	GL	112,07	2,85	102,93 ^a	11,96	-9
	CT	262,87	62,62	194,40 ^{a, b}	24,23	-35
	HDL	31,07	5,85	40,93 ^{a, b}	7,07	-24
	CT/HDL	8,88	3,10	4,93 ^{a, b}	1,25	-80
	LDL	156,36	27,84	119,93 ^{a, b}	23,07	-30
	TRIG	249,80	128,77	175,60 ^a	65,76	-42
Grupo II	GL	136,67	32,78	128,27	30,06	-6
	CT	272,00	62,90	245,27 ^b	46,61	-11
	HDL	30,87	8,94	34,87	8,92	-11
	CT/HDL	9,48	3,37	7,59 ^b	2,71	-25
	LDL	166,67	34,10	144,93 ^a	32,56	-15
	TRIG	164,80	115,13	146,07	66,44	-13
Grupo III	GL	137,33	55,07	129,27 ^b	52,30	-6
	CT	282,73	62,65	277,47	53,61	-2
	HDL	26,93	9,33	26,67	8,12	-1
	CT/HDL	11,83	4,96	11,36	4,07	-4
	LDL	162,64	26,99	164,60	28,24	-1
	TRIG	278,67	220,06	245,27	182,62	-13

a $p < 0,05$ entre grupos no pós

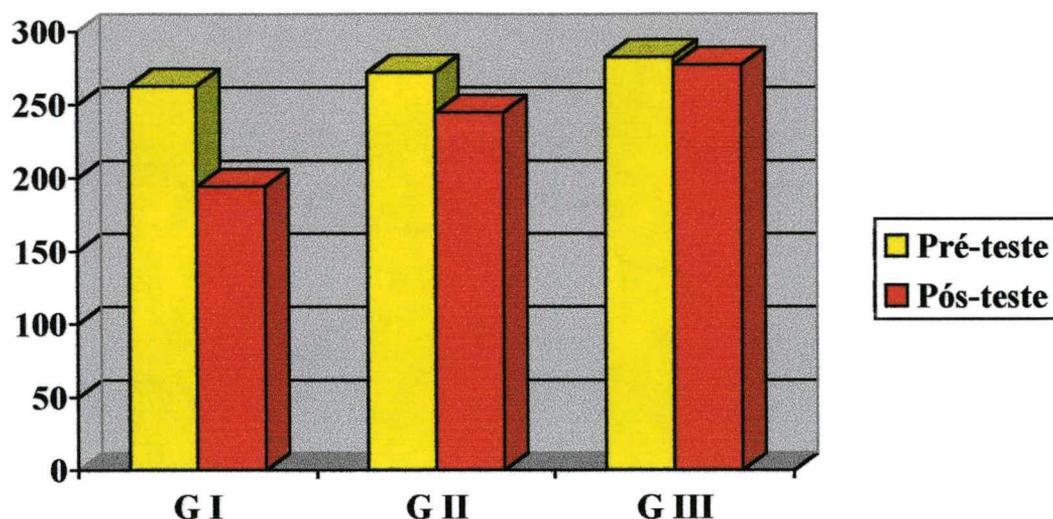
b $p < 0,05$ entre pré e pós

Depois do tratamento observa-se que o G I teve indicadores menores de CT do que G II e G III e, ainda, que o G II teve valor menor que G III ($p < 0,05$). No que diz respeito a uma verificação pré e pós, por grupo, observou-se haver diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$) no grupo I ($t = 3,95$). Estes resultados apontam para uma redução importante do CT no grupo I deixando-o com os seus valores em uma situação considerada de baixo risco, segundo Pollock and Wilmore (1990), e fora da zona de risco segundo a classificação, habitualmente usada por laboratórios de análises clínicas, descrita por Henry (1974). Esta redução também foi encontrada, mas com menor magnitude, no estudo de Hambrecht et al. (1993), onde a média do grupo de intervenção diminuiu de 235 mg/dl no pré-teste para 213 mg/dl no pós-teste. Em outro estudo prospectivo Ornish (1990), com uso associado de uma dieta praticamente vegetariana, encontrou reduções em CT bastante importantes, com as médias variando de 5,88 mMol no pré-teste para 4,45 mMol no pós-teste. Lavie e Milani (1997) estudaram 588 pacientes coronarianos, dos quais 235 eram considerados obesos, e também observaram redução em CT, porém pequena (2%), já que quase 50% de grupo se constituía de obesos.

Já nos grupos II e III, apesar da tendência da diminuição dos níveis de CT, eles continuaram na faixa considerada de alto risco (Pollock and Wilmore, 1990) e acima dos valores de referência para baixo risco segundo a classificação de Henry (1974). A figura 5, mostra a diferença entre os grupos para o CT. Em outra análise, de verificação da magnitude da diferença, de grupo I para II o “effect size” (ES) encontrado foi de 1,37 (muito grande) e de I para III com um ES de 2,0 (muito

grande) ora quando analisa-se esta diferença do grupo II para o grupo III, encontra-se um $ES=0,64$ (médio).

Figura 5
Alterações de CT pré e pós-tratamento nos três grupos investigados



Quando se analisa o CT concomitantemente com o uso de drogas tipo hipocolesterolemiantes e hipolipêmicas, constata-se o seguinte: (a) para as primeiras, no grupo I o único sujeito que fazia uso no pré, deixou de fazer no pós; G II manteve o mesmo número (4); e no G III (sem atividade física), observou-se um aumento de cinco para nove sujeitos usando este medicamento.

(b) No grupo das drogas hipolipêmicas o mesmo fato se repete, no grupo I o uso destas por pacientes diminuiu de seis no pré para quatro no pós-tratamento, no grupo II eram sete o número de sujeitos que usavam drogas com este fim e continuaram sendo sete no pós, portanto sem alterações. O incremento no uso de

drogas apareceu novamente no grupo III, onde no pré-tratamento seis pacientes usavam hipolipêmicos, para no pós-tratamento dez passarem a utilizá-la.

Na análise individual por grupo, observa-se que no grupo I, oito sujeitos eliminaram este fator de risco, já nos grupo II e III apenas em um sujeito essa eliminação foi observada.

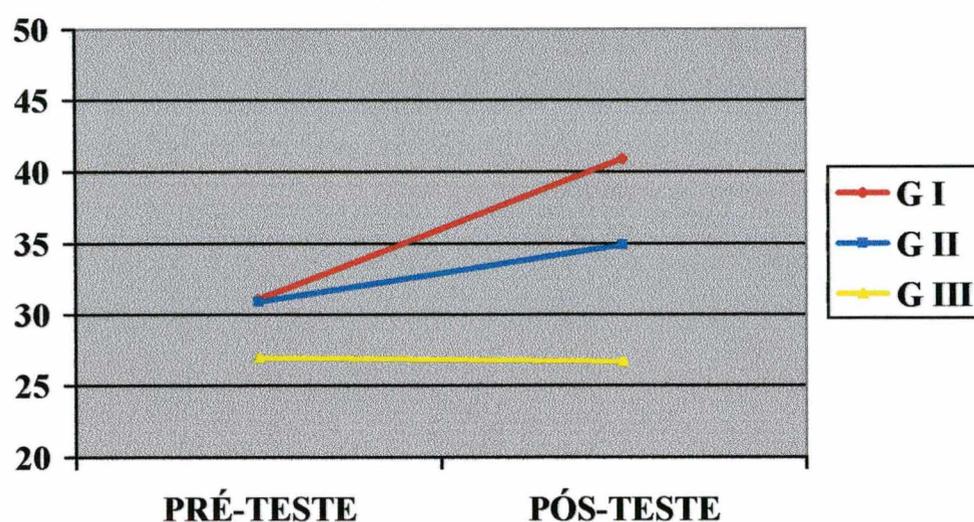
Comparando os valores encontrados de HDL no pré-teste nota-se não haver diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,05$), entre os sujeitos nesta variável também, casualmente pareando os sujeitos, por esta variável. No pós a diferença aparece ($p < 0,05$) evidenciando que o grupo I foi diferente de III com valores superiores de HDL, com uma magnitude de diferença effect size (ES) de 1,87 considerada muito grande, e ainda que I foi diferente de II tendo seus valores de HDL também superiores, com uma magnitude da diferença considerada grande ($ES = 0,75$).

Em uma análise comparativa pré e pós-tratamento dos grupos individualmente, observou-se diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$) somente no grupo I ($t = -4,17$).

Em se tratando de valores absolutos, a melhora no perfil plasmático de HDL no grupo I foi também significativa pois passou de uma situação de risco para uma situação que se enquadra nos padrões desejáveis para esta lipoproteína. (valor desejável entre 35 e 55 mg/dl) segundo Izawa, (1997). No grupo II apesar de o HDL ter aumentado em relação aos valores encontrados no pré, este aumento em termos absolutos ficou pouco abaixo dos níveis desejáveis. E o grupo III teve seus valores

de HDL diminuídos, permanecendo assim os sujeitos em uma faixa considerada de risco (Figura 6). Muitos estudos vêm ao longo do tempo demonstrando esses mesmos resultados, a partir de nove semanas de exercícios, como por exemplo os trabalhos de Lapman (1985), Kannel et al. (1986) e Niebauer et al. (1996), onde encontrou-se além do aumento de HDL, uma diminuição de VLDL e nos níveis de CT sérico.

Figura 6
Alterações de HDL pré e pós-tratamento nos três grupos investigados



Em uma análise individual dos sujeitos por grupo, que possuíam este fator de risco e o eliminaram, observou-se que, no grupo I, 11 pacientes que tinham seus valores de HDL abaixo de 40 mg/dl elevaram para valor maior que 40 mg/dl, no grupo II, apenas três pacientes e no grupo III, somente um.

A relação CT/HDL, mostrada na tabela 9 não apresentou diferença estatística ($p < 0,05$) no pré se tornando assim mais uma variável causal de pareamento dos grupos. Em uma análise pós-tratamento, os valores obtidos revelaram outra vez a situação privilegiada, no que diz respeito ao perfil lipoprotéico do grupo I, já que este diminuiu significativamente ($p < 0,05$) a sua relação CT/HDL, saindo de uma relação que poderia ser considerada de muito alto risco para uma situação de moderado risco (5), mostrando-se assim menor que os grupos II e III. O grupo II também diminuiu os valores de CT/HDL em relação ao grupo III e esta diferença foi significativa estatisticamente ($p < 0,05$). Tanto os grupo II quanto o III, mesmo baixando os valores da relação CT/HDL continuaram em uma faixa de muito alto risco, conforme classificação de Pollock And Wilmore, (1990).

A magnitude das diferenças (ES) encontrada entre os grupos foi considerada grande (de I para II=1,26 de I para III=2,13 e de II para III=1). E ainda a comparação por Delta % da relação CT/HDL também mostrou diferença significativa sendo que o grupo I foi menor que os grupos II e III. Em uma análise pré e pós por grupo, observa-se mais uma vez diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$) somente no grupo I ($t=4,78$). Comparando estes dados com a literatura, observa-se que a redução encontrada na CT/HDL, no grupo I de nosso estudo, foi extremamente maior em comparação com o trabalho de Hambrecht et al. (1993) e Niebauer et al. (1997), onde esta diminuição não foi diferente estatisticamente para $p < 0,001$. Já nos grupos controle desses trabalhos, os valores

obtidos em uma comparação pré e pós-teste, parecem ser próximos aos encontrados no grupo III de nosso estudo, não evidenciando diferença estatística.

Uma observação muito importante a ser descrita é o fato de que o grupo III não mudou sua relação CT/HDL apesar de aumentar o número de sujeitos em uso de drogas hipocolesterolemiantes e hipolipêmicas como se pode observar na tabela 5.

Na relação CT/HDL, observou-se no grupo I que quatro pacientes diminuíram a sua relação para um valor considerado desejável de baixo risco, no grupo II, apenas m e no III nenhum.

O mesmo fato observado com relação ao CT e HDL se repetiu quando da análise de LDL, não sendo constatada diferença significativa ($p < 0,05$) entre os grupos no pré-teste, tornando-se assim, casualmente, mais uma variável de equivalência nos grupos. No pós-tratamento a diferença encontrada foi significativa entre os grupos para $p < 0,05$, sendo que os valores no grupo I foram menores que III e II, como se pode observar de modo mais claro na figura 7. Quando da análise pré e pós, por grupo, observa-se diferença significativa ($p < 0,05$) no grupo I ($t=3,82$) e no grupo II ($t=1,78$). Esta mesma situação se observa no trabalho de Hambrecht et al.(1993), onde o grupo de intervenção a média de LDL baixou de 167 mg/dl para 152 mg/dl, e no grupo controle, que pode ser considerado de tratamento clínico convencional, houve um aumento na média das concentrações de LDL, passando de 160 mg/dl para 167 mg/dl. Esta diminuição também é observada em estudos como os de Paffenbarger (1986) e Blair (1995), onde a redução encontrada para LDL variou de 11% a 35%. Para Willians et al. (1990), as reduções de LDL apareceram

de forma significativas após o período aproximado de sete meses de programa de reabilitação cardíaca.

Considerações importantes cabem neste caso: o grupo I reduziu LDL para valores considerados desejáveis (<130 mg/dl), o grupo II baixou os níveis de LDL para valores considerados limítrofes (entre 130/159 mg/dl), e o grupo III aumentou um pouco o LDL permanecendo em uma faixa de alto risco (Figura 7).

Ainda com relação a LDL, em análise individual por grupo grupo I, no que diz respeito a eliminação deste fator de risco observou-se que, seis sujeitos saíram da zona de risco, no grupo II quatro e no grupo III, apenas um.

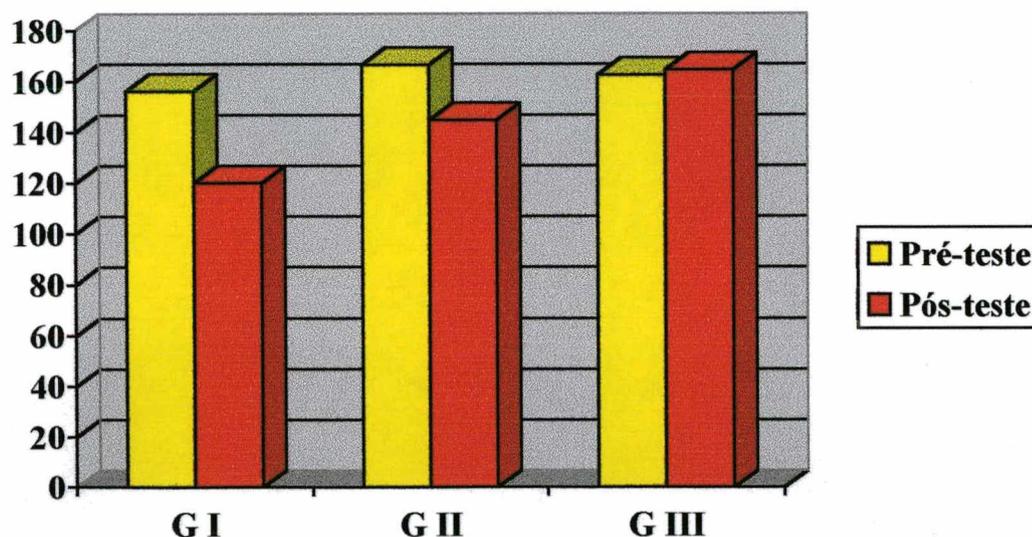
As concentrações de triglicédeos também mostradas na tabela 9 não evidenciaram diferenças estatisticamente significativas tanto no pré como no pós-tratamento. Mas quando se analisa a magnitude da diferença entre grupos observa-se uma grande diferença do grupo II para o III ($ES=0,72$). Na análise pré/pós-tratamento de cada grupo, observa-se diferença estatisticamente significativa ($p<0,05$) no grupo I ($t=1,99$).

É importante relatar que, apesar das diferenças não serem significativas estatisticamente, ($p<0,05$) quando se trata da análise entre os grupos no pós, não se pode deixar de ressaltar alguns fatos relevantes observados no que diz respeito a estas alterações pré e pós-tratamento nos triglicédeos plasmáticos: 1) Os grupo I e II saíram de uma faixa considerada de risco alto (>200 mg/dl), Pollock and Wilmore (1990) e McGowan, (1983) baixando a média do grupo. 2) O grupo III praticamente não modificou sua média ao ponto de sair da zona de risco para DAC. E 3) No que

tange a medicação redutora de triglicérideos (drogas hipolipêmicas) o grupo I melhorou seu perfil e ainda diminuiu o número de sujeitos em uso destas drogas, como podemos observar também na tabela 5, já o grupo III apesar de não ter apresentado uma melhora sensível no seu perfil, o grupo ainda aumentou no pós o número de sujeitos fazendo uso destas drogas.

Em análise individual por grupo, dos sujeitos que eliminaram este fator de risco, observa-se que, somente no grupo I redução destes valores, em quatro pacientes.

Figura 7
Alterações de LDL pré e pós-tratamento nos três grupos investigados



Por fim, nesta seção, discutir-se-á os valores encontrados na glicemia de jejum nos três grupos. No pré não se encontrou diferenças significativas ($p < 0,05$),

mas no pós-teste observou-se uma pequena diferença entre os grupos I e II sendo que o I foi menor que o II. Analisando pelos seus valores absolutos podemos observar que o grupo I reduziu os níveis plasmáticos de GL permanecendo em uma faixa de risco considerada moderada, enquanto os grupos II e III apesar de terem reduzidos os níveis glicêmicos, estes valores se equivalem a um risco alto de desenvolvimento de DAC, segundo a classificação de Thomas, (1984).

Quando se analisa o grupo I nota-se novamente uma diminuição no número de sujeitos em uso de hipoglicemiantes de um no pré para zero no pós. Já os grupos II e III aumentaram os sujeitos que faziam uso destas drogas, conforme observamos na tabela 5.

Em uma análise individual por grupo, observa-se com relação à GL uma eliminação deste fator de risco em três sujeitos do grupo I, em dois no grupo II e três no grupo III. No CT, no grupo I, oito sujeitos eliminaram este fator de risco, e nos grupos II e III apenas um,

Índice de Qualidade de Vida

Os indicadores de qualidade de vida (IQV), coletados apenas após o tratamento são apresentados numa visão global e fragmentados em três quadrantes: emocional (IQVE), físico (IQVF) e social (IQVS). Desta forma apresentam-se os escores encontrados dos sujeitos dos três grupos estudados.

Igualmente ao grupo Australiano (Y Lin et al, 1993), os questionários que não computassem 50% de respostas seriam anulados. Nos grupos investigados por este trabalho todos os sujeitos responderam mais de 50% das questões, sendo assim não houve descarte.

Na tabela 10 vê-se sintetizada a análise geral dos indicadores de qualidade de vida relacionada à saúde dos grupos, onde pode-se observar que os escores do G I foram superiores aos escores de G II e G III, sendo estatisticamente significante ($p < 0,05$) entre GI e G II. Quando se calculou o ES encontrou-se também uma diferença que pode ser considerada grande (0,77) entre I e II.

A tabela 10 ainda trata dos três quadrantes pelos quais são divididos o questionário MaCNew. Quando se isola IQVE observa-se que a diferença estatística apareceu somente em o grupo III sendo menor que o grupo I, utilizando-se anova one-way para $p < 0,05$. A diferença aparece também, grupo II sendo menor que I, quando observada a magnitude dessa diferença ($ES = 0,85$).

O quadrante físico da qualidade de vida evidenciou diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$) sendo o grupo II menor que o I e o grupo III menor que o grupo I, deixando claro que no ponto de vista físico a percepção de qualidade de vida dos sujeitos investigados no grupo I é bem superior aos demais.

Tabela 10

Indicadores de qualidade de vida geral (IQV), emocional (IQVE), físico (IQVF) e social (IQVS) dos três grupos estudados

Indicadores de Qualidade de Vida	G I		G II		G III	
	\bar{x}	DP	\bar{x}	DP	\bar{x}	DP
Geral (IQV)	5,77*	1,00	4,93	0,80	4,91	1,22
Emocional (IQVE)	5,82*	1,05	5,02	0,82	5,03	1,1
Físico (IQVF)	5,78*	1,05	4,83	0,93	4,87	1,31
Social (IQVS)	5,72*	1,13	4,93	1,01	4,84	1,31

* $p < 0,05$ (G I > G II, G III)

Ainda com relação ao quadrante físico da qualidade de vida, isolando-se a questão 21 do questionário de Oldridge, (1998) questão esta que trata especificamente da segurança por parte dos pacientes, em relação à quantidade de exercícios físicos e ou atividade física que vem realizando nas duas últimas semanas. Observou-se, com base nos valores dos escores médios encontrados para os três grupos (G I 6,33, G II 3,93 e G III 4,93) que esta questão contribuiu claramente para baixar o escore do grupo II e para aumentar relativamente o escore do grupo III. Do ponto de vista estatístico, encontrou-se significância ($p < 0,05$), quando se comparou os grupos II e I sendo o grupo II menor que I e entre III e I, sendo o grupo III menor que o I. Entre os grupos II e III apesar, de não se observar diferença estatisticamente significativa, cabe salientar que a magnitude desta diferença (ES) pode ser considerada grande. O fato do grupo III relatar menos insegurança com relação à quantidade de atividades físicas que vem realizando, se

dá por este grupo não efetuar nenhum tipo de atividade física, por isto parece claro que, quem não faz, não sente insegurança.

O último quadrante estudado é o que se refere ao aspecto social. Neste não se observou diferença significativa entre os três grupos (anova one-way; $p < 0,05$). Já a magnitude da diferença foi considerada grande ($ES=1,07$), sendo o grupo III menor que o grupo II, e ($ES=0,72$) para o grupo III menor que o I e ainda ($ES=0,73$) para o grupo II menor que o I.

Os dados encontrados quando à qualidade de vida dos três grupos e as diferenças observadas parecem estar relacionados ao fato de fazer ou não reabilitação cardíaca após IAM. Sabendo-se que as condições sócio-econômicas pode exercer uma influência na qualidade de vida dos sujeitos a heterogeneidade dos grupos pode agir como fator limitante na interpretação dos dados.

Capítulo V

CONCLUSÕES E RECOMENDAÇÕES

Os três tratamentos estudados têm como objetivo primário a interrupção do progresso da aterosclerose, seguida da estabilização do quadro clínico do paciente e, se possível, a regressão da doença. Para que isto seja possível, a redução ou, preferencialmente, a remoção dos fatores de risco modificáveis presentes se faz necessária. Como consequência de um bom recurso terapêutico, espera-se a melhora dos aspectos clínicos do paciente e de sua qualidade de vida.

De acordo com a análise dos dados, o presente estudo permite as seguintes conclusões:

1. No que tange à modificação dos fatores de risco, verificou-se que o grupo I, que além de tratamento clínico participou de programa de reabilitação cardíaca, modificou significativamente um grande número de variáveis investigadas; foram elas: fumo, colesterol total (CT), lipoproteína de alta densidade (HDL), lipoproteína de baixa densidade (LDL), relação CT/HDL, triglicerídeos (TRIG),

relação cintura/quadril (RCQ), pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD). Em comparação, no os grupo II, estas modificações significativas só foram observadas nas variáveis, fumo, LDL e PAS. No grupo III, não se observou modificação nas variáveis e ainda houve uma modificação para pior nas variáveis HDL, LDL e IMC. A única variável em que foi observada modificação significativa, neste grupo, foi o fumo ($\Delta\%=-44$). Cabe ressaltar que as modificações observadas no G III, da mesma forma que no G II, não foram tão representativas (magnitude) considerando seus valores absolutos. Neste contexto, pode-se concluir que o grupo I modificou os fatores de risco de forma mais evidente e que o tratamento seguido pelo grupo II obteve uma modificação maior nos fatores de risco que o grupo III. Uma redução importante na sintomatologia foi observada nos três grupos investigados, mas supõe-se, que em grande parte, a redução observada no grupo III se deu às custa dos nitratos (medicação vasodilatadora coronariana), e já nos grupos I e II poder-se-ia supor, com base na redução no uso da vasodilatadores coronarianos por parte deste dois grupos, que este fato se deu às custa da atividade física, principalmente em G I.

2. Quando se verifica a remoção ou eliminação dos fatores de risco, conclui-se que somente o grupo de reabilitação cardíaca (G I) atingiu uma das metas principais do tratamento da DAC: eliminar o maior número possível de fatores de risco, desta forma reduzindo as chances de um reinfarto. Neste caso, dos nove fatores de risco investigados cinco foram totalmente eliminados (GL, CT, LDL, TRIG e

HAS) em G I. Nos demais grupos, a remoção de nenhum fator de risco foi observada..

3. No que diz respeito à qualidade de vida geral dos pacientes, fica claro que o grupo de reabilitação cardíaca (grupo I), tem uma percepção da sua QVRS maior do que os grupos II e III, que, relataram indicadores de qualidade de vida semelhantes. Nos três quadrantes - emocional, físico e social conclui-se que: a percepção da qualidade de vida pelos sujeitos do grupo I foi superior a dos grupos II e III, no três quadrantes.

4. Numa análise dos dois grupos que realizavam atividades físicas, grupo I e grupo II, pode-se concluir que em uma situação de DAC, a quantidade e/ou a intensidade do exercício físico é fator determinante para que o tratamento se torne mais efetivo e eficaz, trazendo à tona uma velha discussão com relação ao valor preditivo de saúde , atividade física ou aptidão física. Aparentemente, a dose de atividade física espontânea relatada pelos sujeitos do grupo II não é suficiente (dose: duração/intensidade/freqüência), para que se observem modificações significativas nos fatores de risco e qualidade de vida pós IAM.

Finalizando, após as conclusões obtidas por este estudo parece essencial, para uma conduta adequada dos profissionais de saúde, no que diz respeito ao bom encaminhamento do paciente com DAC, a inclusão deste em um programa

supervisionado de reabilitação cardíaca. Neste caso, além de carga adequada de exercício (quantidade e intensidade), o fato de ter o paciente um contato mais freqüente com as informações passadas pelos profissionais que os supervisionam, e não eventual (como acontece em um atendimento ambulatorial periódico) parece dar maiores possibilidades de estimulação dos paciente para que modifiquem hábitos, reformulando a sua vida e, conseqüentemente, tornando-se mais confiante e saudável. Mas, para que isto seja possível, existem três pré-requisitos fundamentais: 1) profissionais qualificados e especializados, 2) ambiente estimulador e descontraído e 3) relação paciente/profissional de extrema confiança. Por outro lado, sabendo-se que apenas um percentual relativamente pequeno freqüenta programas de reabilitação cardíaca formais, deve-se buscar meios de melhor orientar, motivar e oferecer condições para atividades físicas espontâneas, em níveis adequados e seguras.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American College of Sports and Medicine (1995). Guidelines for exercise testing and prescription. 5ed. Philadelphia: Willians & Willians.
- Assmann, G.; Cullen, P.; Sculte, H. (1998). The Muster Heart Study (PROCAM) – Results of follow-up at 8 years. European Heart Journal, 19: 2-11. Supplement A.
- Azevedo, A. C., (1992). Eliminação da doença coronária. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 58: 427-29. Editorial.
- Barbanti, V. J., (1985). Dicionário de educação Física e do Esporte. São Paulo: Manole.
- Bittner, J. & Obermann, A. (1993). Efficacy studies in coronary rehabilitation. Cardiol Clin, 11:333-347.
- Blair, S.N., (1995). Exercise prescription for health. Quest, 47: 338-353.
- Blair, S. N. et al. (1996). Influences of cardiorespiratory fitness and other Precursors oncardiovascular disease and all – cause mortality in men and women. Journal of American Medical Association, 276: 205-210.
- Bouchard, C. & Shephard, R. (1990). Physical activity, fitness and health: a model And key concepts. In: C. Bouchard et al (ed) Exercise, Fitness and Health. Champaign, Il.: Human Kinetics.
- Brown, M. S. and Goldstein, J. L., (1994). How LDL receptors influence cholesterol and atherosclerosis. Scientific American, 251: 58-66.
- Brown, G. ; Albers, J.J. ; Fisher, L.D. ; Schaefer, S.M.; Lin,.; Kaplan, C. ; Zhao, X. ; Bisson, B.D.; Fitzpatrick, V.F. ; Dodge, H.T. (1990). Regression of coronary artery disease as a result of intensive lipid-lowering therapy in men with high levels of apolipoprotein B. The New England Journal Medicine, 323: 1289-98.
- Caine, N.; Harrison, S. C.; Sharples, L. D.; & Wallwork, J. (1991). Prospective study of quality of life before and after coronary artery bypass grafting. British Medical Journal, 302 (6775), 511-516.

- Caspersen, C.J.; Powell, K.E. & Christensen, G.M. (1985). Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. Public Health Reports, 100(2), 172-179.
- Carney, R.M.; Frelidland, K.E.; Sheline, Y.I. & Weiss, E.S. (1997). Depression and coronary heart disease: a review for cardiologists. Clin Cardiol, 20: 196-200.
- Carvalho, T., (1995). Doenças Crônico Degenerativas no Brasil In: Brasil, Ministério da Saúde - Coordenação de Doenças Crônico - Degenerativas. Orientações básicas sobre Atividade Física e Saúde para profissionais das áreas de Educação e Saúde. Brasília, Ministério da Saúde e Educação: pg. 15-22.
- Chung, E.K. (1986). Manual of exercise testing, 1st ed, York Medical Books, pg. 163-175.
- Cullen, P.; Von Eckardstein A. and Assmann G. (1998). Diagnosis and Managment of new cardiovascular risk factor. European Heart Journal, 19: 13-19. Supplement.
- Davies, M.J.; Woolf, N. (1993). Atherosclerosis: What is it and why does it occur? British Heart Journal, 69: S3-S11. Supplement.
- Dawber, T.R. (1980). The Framingham Study. The epidemiology of atherosclerotic disease. Harvard University Press.
- Deupree, R.; Fields. R.; McMahon, C.; Strong, J. (1973). Atherosclerotic lesions and coronary heart disease. Key relationships in necropsied cases. Lab Invest, 28: 252-62.
- Dufax, B.; Asma, G.; Hollmann, W. (1982). Plasma lipoprotein and physical activity. A Review International Journal of Sports Medicine. 3: 123-36.
- Ferguson, R.J.; Peticlerc, R.; Choquette, G.; Chaniotis, L.; Gauthier, P.; Huot, R.; Allard, C.; Jankowski, L.; Campeau, L. (1974). Effect of physical trainig on treadmill exercise capacity, collateral circulation and progression of coronary disease. American Journal of Cardiology, 34: 764-769.

- Fletcher, G.; Froelicher, V.; Hartley, H & Pollock, M., (1990). A statement for health Professionals from American Heart Association. Circulation, 4: 183- 91.
- Froelicher, V.; Jensen, D. & Sullivan, M.A. (1985). Randomized trial of the effects of exercise training after coronary artery bypass surgery. Arch Med, 145: 689-692.
- Fuster, V. ; Pearson, ; T. A., (1996). 27th Bethesda Conference Report: Matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events. Journal of American College of Cardiology, 27: 959-1047.
- Gardner, A. W, (1993). Dissipation of claudication pain after walking: implications for endurance training. Medicine in Science and Sports and Exercise, 25(8): 904-910.
- Gill, T.M. and Funstein, A.R. (1994). A critical appraisal of the quality of quality of life measurements. Journal of American Medical Association, 272: 619-626.
- Greenland, P. & Chu, J. J. (1988). Efficiency of cardiac rehabilitation services With emphasis on patients after myocardial infarction. Ann Intern Med, 109: 650-653.
- Grundy, S.M. (1986). Cholesterol and coronary heart disease. Journal of American Medical Association, 256:2849-2858.
- Guyatt, G.H. (1993). Measurement of health related quality of life in heart failure. Journal of American College Cardiology, 22(suppl.A): 185A-191A.
- Hambrecht, R.; Niebauer, J. ; Marburger, C. ; Grunz, M. ; Kalberer, B. ; Hauer, K.; Schlierf, G. ; Kubler, W. ; Schuler, G. (1993). Various intensities of leisure time physical activity in patients with coronary artery disease: effects on cardiorespiratory fitness and progression of coronary atherosclerotic lesions. Journal of American College Cardiology, 22: 468- 477.
- Haskell, W. L. (1991) In: Skinner, J. S.. Prova de Esforço e prescrição de exercícios para casos específicos. Rio de Janeiro, Revinter. Pg. 221-245.

- Hedback, B. & Perk, J. (1990). Can high risk patients after myocardial infarction participate in comprehensive cardiac rehabilitation. Scandinavian Journal of Rehabilitative Medicine, 1: 15-22 (abstract).
- Hedback, B.; Perk, J. & Wodlin, P. (1993). Long term reduction of cardiac mortality after myocardial infarction: 10 years results of a comprehensive rehabilitation program. European Heart Journal, 6 :831-835.
- Heinrich, J.; Balleisen, L.; Schulte, H.; Assmann, G.; Van de Loo, J. (1994). Fibrinogen and factor VII in the predictor of coronary risk. Results from the PROCAM study in healthy men. Arterioscler Thromb, 14: 54-59.
- Henry, M. (1974). Clinical Chemistry, 2^a ed. Harper & Row publishers, New York. 1440-1443.
- Houmard, J A .; Bruno, N. J.; Bruner, R. K.; et al. (1994). Effects of exercise training on the chemical composition of plasma LDL. Arterioscler Thromb, 14:325-330.
- Houston, M. C. (1993). The management of hypertension and associated risk factor for the prevention of long-term cardiac complication. Journal of Cardiovascular Pharmacology. 21 (Suppl 2):52.
- Hurst, J. W., (1988). Atlas of the heart. New York, McGraw - Hill, 6.2 6.3 6.4.
- INTERSALT, (1988). – Cooperative Research Group. An international study of Electrolyte Excretion and blood pressure results for 24 hours urinary sodium and potassium excretion. British Medical Journal, 297: 319-330.
- Izawa, S. et al. (1997). Direct homogeneous test for the determination of HDL Cholesterol. Journal of Med. and Pharm. Science. 37: 1385-1388.
- Kannel, W. B.; Belanger, A.; D'Agostino, R.; et al. (1986). Physical activity and physical demand on the job and risk of cardiovascular disease and death: the Framingham Study. American Heart Journal, 112: 820-825.
- Kellerman, J. J. (1993). Long term comprehensive cardiac care. The perspectives and tasks in cardiac rehabilitation. European Heart Journal, 14: 1441-1444.
- Keys, A., (1970). Coronary heart disease in seven countries. Circulation, 41(Suppl1):1.

- Kramsch, D. M.; Aspen, A.J.; Abramowitz, B.M.; Kreimendahl, T. & Hood, W.B. (1981). Reduction of coronary atherosclerosis by moderate conditioning exercise in monkeys on an atherogenic diet. The New England Journal Medicine, 305: 1483-1489.
- Kriska, A. M. and Carspersen, C. J. (1997). A collection of physical activity questionnaires health – related research. Medicine in Science and Sport and Exercise, vol 29, 6: s153-s161.
- Lapman, R. M.; Santinga, J. T.; Savage, P. J.; Basset, D. R.; Hydrick, C.R.; Flora, J.D.J. & Block, W.D. (1985). Effect of exercise on glucose tolerance in vivo Insulin sensitivity, lipid and lipoprotein concentration in middle -aged men with mild hipertriglyceridemia. Metabolism, 34: 205-211.
- Lavie, C. J. and Milani, R. V. (1997). Effects of cardiac rehabilitation, exercise training, and weight reduction on exercise capacity, coronary risk factor, behavioral characteristics, and quality of life in obese coronary patients. The American Journal of Cardiology, 79: 397-401.
- Lavies, C.J.; Milani, R.V. (1995). Cardiac Rehabilitation: exercise training and preventiv cardiology research at Oschsner Heart Vascular Institut. Heart Institut Journal, 1: 44-45.
- Lees, R. S. and Lees, A. M. (1982). High density liporoteins and the risk of atherosclerosis. The New England Journal Medicine, 306: 1546-1548. Editorial.
- Leon, A.S.; et al. (1983). Physical activity levels and risk of coronary heart disease and death the multiple risk factor intervention trial (MRFIT). Journal of Clinic Epidemiology, 258: 2388-2395.
- Lewis, B. (1983). Relation of high density lipoprotein to coronary artery disease. American Journal Cardiology, 52: 5B-8B.
- Lukkarinen, H. (1998). Quality of life in coronary artery disease. Nursing Research, 47: 337-343.
- MacDougall, J. D. (1994). Blood pressure responses to resistiv, static, and dynamic exercicse. In: Fletcher, G.F. ed. Cardiovascular Response to Exercise. New York: Futura Plblishing Company. 9: 158.

- MacGowan, J. D., Artiss, D. R., Strandberg, B. Z. (1983). Especial pack for multi-teste analyzer systems. Clin Chem. 29: 538.
- Mac Mahon, S., Peto, R., Cutler, J. et al. (1990). Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: Prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. The Lancet. 335-765.
- Montero, J. M. M. & Pablo Zarzosa, C. P. (1992). Rehabilitation in ischemic cardiopathy. Results at the level of life and prognosis. Arch Just. Cardiol. Max, 5: 441-446.
- Mary, J.; Malloy, M. D. (1993). Effects of exercise on coronary atherosclerotic lesions. Journal of American College Cardiology, 22: 478-479.
- May, G. S.; Eberlein, K. A.; Furberg, C. D. & Passamani, E. R. (1982). Secondary prevention after myocardial infarction: A review of long term trials. Program Cardiovascular Disease, 24: 331-352.
- Mayou, R. & Bryant, B., (1993). Quality of life in cardiovascular disease. British Heart Journal, 69, 460-466.
- McCann, J. T., Criqui, H. M., Kashani, A. I., Sallis, F. J., Calfas, J. K., Langer, D. R., Rupp, W. J. (1997). A randomized trial of cardiovascular risk factor reduction: patterns of attrition after randomization and during follow-up. Journal of Cardiovascular Risk, 4:41-46.
- McGill, H.C. (1977). Atherosclerosis: Problems in pathogenesis. Atherosclerosis Review, 2: 27.
- McMillan, G. C. (1973). Development of atherosclerosis. American Journal Cardiology, 31: 542-546.
- Meeberg, G. A. (1993). Quality of life: A concept analysis. Journal of Advanced Nursing, 18: 32-38
- Morris, J. N.; et al. (1953). Coronary heart disease and physical activity of work. I: Coronary heart disease in different occupations, The Lancet, 2: 1053-1057.
- Morris, J. N.; et al. (1953). Coronary heart disease and physical activity of work. II: Statement and testing of provisional hypothesis. The Lancet, 2: 1111-1120.

- Mulcahy, R. (1991). Twenty year of cardiac rehabilitation in Europe a reapraisal. European Heart Journal, 12:92-93.
- Murray, G. C. & Belleck, G. A., (1983). Cardiac rehabilitation following coronary artery bypass surgery. American Heart Journal, 6: 1009-1015.
- Nahas, M. V. (1995). Atividade física como fator de qualidade de vida. (Boletim nº1 NUPAF – Núcleo de Pesquisa em Atividade Física e Saúde – CDS. Florianópolis: UFSC.
- Negrão, C.E. e cols., (1994). Exercício físico e hipertensão arterial. Hiperativo, nº1.
- Niebauer, J.; Hambrecht, R.; Velich, T.; Marburger, C.; Hauer, K.; Kreuzer, J.; Zimmermman R.; von Hodenberg, E.; Schlierf, G.; Schuler, G.; Kubler, W. (1996). Predictive value of lipid profile for salutary coronary angiographic changes in patients on low fat diet and physical exercise program. American Journal Cardiology, 78:163-167.
- Niebauer, J.; Hambrecht, R.; Velich, T.; Marburger, C.; Hauer, K.; Marburger, C.; Kälberer, B.; Weiss, C.; von Hodenberg, E.; Schlierf, G.; Schuler, G.; Zimmermman, R.; Kubler, W. (1997). Attenuated progression of coronary artery disease after 6 years of multifactorial risk intervention – role of physical exercise. Circulation, 96:2534-2541.
- Nieman, C. D., (1990). Fitness and Sports Medicina. Paloalto, California. (ed) Bull Publish, pg 133.
- Nobre, F.; Rocha, E. A.; Santo, E. S.; Lima, N. K. C. (1996). Como diagnosticar e tratar hipertensão arterial sistêmica. Revista Brasileira de Medicina, 53: 11-25.
- O'Connor, G. T.; Buring, J.; Yusuf, S. & Goldhaber, S. Z. (1989). An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. Circulation, 80: 234-243.
- Oldridge, N. B.; Guyatt, G. H.; Fischer, M., E. & Rimm, A. A. (1988). Cardiac rehabilitation after myocardial infarction. Combined experience of randomized clinical trials. Journal of American Medical Association, 260: 945-950.

- Oldridge, N. B.; Guyatt, G. & Jones, N. (1991). Effects on quality of life with comprehensive rehabilitation after acute myocardial infarction. American Journal of Cardiology, 13: 1084-1089.
- Oldridge, N.B. (1991). Cardiac rehabilitation service: what are they and are they worth it? Comprehensive Therapy, 5: 59-66 (abstract).
- Oldridge, N. B.; Gottlieb, M.; Guyatt, G.; Jones, N.; Streiner, D. and Feeny, D. (1998). Predictors of health – related quality of life with cardiac rehabilitation after acute myocardial infarction. Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation, 18: 95-103
- OMS, (1990) – Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas – Informe de un grupo de estudio de la OMS – Serie de informes técnicos 797, Ginebra.
- Ornish D.; Brown, S.E.; Scherwitz, L. W.; Billings, J.H.; Armstrong, W.T.; Ports, T.A.; McInahan, S.M.; Kirreeide, R.L.; Brand, R.J.; Gould, K.L. (1990). Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? The Lancet, 336: 129-133.
- Paffenbarger Jr, R. S.; Hyde, R. T.; Wing, A. L. ; Hsieh (1986). Physical activity, all – cause mortality, and longevity of college alumni. The New England Journal Medicine, 314: 605-613.
- Paffenbarger Jr, R.S.; Hale, W.E. (1975). Work activity and coronary heart mortality. The New England Journal Medicine, 292: 545-550.
- Paffenbarger Jr, R. S. (1988). Contributions of epidemiology to exercise science and Cardiovascular health. Medicine in Science and Sports and Exercise, 20(5): 426-438.
- Paffenbarger Jr, R. S.; Hyde, R. T.; Wing, A. L.; et al. (1993). The association of changes in physical activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. The New England Journal Medicine, 328: 538-545.
- Pashkow, F. J. (1993). Issues in contemporary cardiac rehabilitation. A historical perspective. Journal of American College Cardiology, 21: 822-834.
- Pate, R.R. (1995). Physical activity and health: dose-responses and issues. Research Quarterly for exercise and Sport, 66(4): 313-317.

- Pollock, M. L. & Wilmore, J. H. (1990). Exercise in health and disease: Evaluation and prescription for prevention and rehabilitation (2nd ed). Philadelphia: Saunders.
- Project PACE, (1992). Physican-based Assesment and Couseling for Exercise.Center for Disease Control Cardiovascular Health Branch, Atlanta, Georgia.
- Puska, P.; Tuomileto, J.; Salone, J.; Nissenen, A.; et al. (1981). Community control of cardiovascular diseases. Evaluatinon of a comprehensive community, programme for control of cardiovascular diseases in North Korelia, Finland. 1972-1977, WHO, Copenhagen.
- Quintão, E.C.R. (1992). Colesterol e aterosclerose. Rio de Janeiro: Quality Mark, ed . 45-57 &125-147.
- Restrepo, C.; Tracy, R. (1975). Variations in human aortic fatty streaks among geographic location. Atherosclerosis, 21: 179-193.
- Ridker, P. M., Hennekens, C. H., Stampfer, M. J. (1993). A prospective study of Lipoprotein (a) and the risk of myocardial infarction. Journal of American Medical Association, 270: 2195-2199.
- Roberts, W.C. MD. (1989). Atherosclerotic risk factors - are there tem or is there only one? American Jorunal Cardiology, 64: 552-554. Editorial.
- Robbins, S.L. (1991). Patologia estrutural e funcional. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Ross, M.S. (1986). The pathogenesis of atherosclerosis na update. The New England Journal Medicine, 314:488-500.
- Roth, D.; Kostuk, W.J., (1980). Noninvasive and invasive demonstration of Spontaneous regression of coronary artery disease. Circulation, 62: 888-896.
- Schuler, G. ; Hambrecht, R. ; Schlierf, G. ; Grunze, M.; Methfessel, S. ; Hauer, K.; Kubler, W. (1992). Myocardial perfusion and regression of coronary artery disease in Patients on a regimen of intensive physical exercise and low fat diet. Journal of American College Cardiology, 19: 34-42.

- Schuler, G. ; Hanbrecht, R. ; Schlierf, G. ; Niebauer, J.; Hauer, K.; Neumann, J.; Hoberg, E.; Drinkmann, A.; Bacher, F.; grumze, M.; Kubler, W. (1992). Regular exercise and low fat diet: effects on progression of coronary artery disease. Circulation,86:1-11
- Shaw, C. W. (1979). Effects of a prescribed supervised exercise program after acute myocardial infarction. The Lancet. 2:1091-1094.
- Silva, M. J.F.; Higuchi, M. L.; Gutierrez, P. S.; Arie, S.; Garcia, D. P.; Lopes, E.A.; Bellotti, G.; Pillegi, F., (1993). Análise da composição e disposição espacial de placasateroscleróticas localizadas em bifurcações das artérias coronárias epicárdicas de adultos. Arq Bras Cardiol. 61(2): 73-77.
- Squires, R. W.; Miller, T. D. ; allison, T. G. & Lavie, C.J. (1990). Cardiovascular rehabilitation – status 1990. Mayo Clinic Proc, 5: 731-755.
- Stary, H. (1989). Evolution and progression of atherosclerotic lesions in coronary arteries of children and young adults. Atherosclerosis, 21: 179-193.
- Steinberg, D.; Parthasarathy, S.; Carew, T.; Khoo, J.; Witztum, J., (1989). Beyondcholesterol. Modifications of low – density lipoprotein that increases its atherogenicity. The New England Journal Medicine, 320: 915-924.
- Superko, H.R. (1994). O processo aterosclerótico. In: American College of Sports Medicine: Provas de esforço e prescrição de exercício. Rio de Janeiro, Revinter; pg.97-106.
- Tadd, I. C.; Wosornu, D.; Stewart, I. & Wlld, T. (1992). Cardiac rehabilitation following myocardial infarction. A practical approach Sport Med, 4: 243-259.
- Thomas, J. R. & Nelson, J. R., (1996). Research methods in physical activity. 3^a ed. Human Kinetcs.
- Thomas, L. (1984). Labor und Diagnose, Medizinische Verlagsgesellschaft. Marburg/lahn. 113-124.
- The WHOQOL Group, (1996). What quality of life? World Health Organization Quality of Life Assessment. World Health Forum. 17: 354-356.

- Tran, Z. V. & Weltman, A. (1985). Differential effects of exercise on serum lipid and lipoprotein levels seen with changes in body weight. A meta-analysis. Journal of American Medical Association, 254: 919-924.
- Trzciemick Green, A. & Steptoe, A. (1994). Stress manegament in cardiac patients: Apreliminary study of the predictors of improvement in quality of life. J Psychosom Res, 4: 267.
- U. S. Departament of Health and Human Services (1984). The health consequences of smoking: cardiovascular disease. Maryland. E.U.A.: CDC. n. 84- 50204. P.7-8. 109.
- U. S. Departament of Health and Human Services. Physical Activity and Health (1996): A Report of the surgeon General. Atlanta, GA: U. S. Departament of Health and Human Services, Center for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Helth Promotion.
- Walker, S. R.; & Rosser, R. M. (1993). Quality of life assessment: Key issues in the 1990s. London: Kluwer Academic Publishers.
- Weber, M. A . (1994). Coronary heart disease and hypertension. American Journal Hypertensive. 7: 1465-1535.
- Welch, G. N.; Loscalzo, J. (1998). Homocysteine and atherothrombosis. The New England Journal Medicine, 338: 142-1050.
- Weiner , D. A.; Mc Cobe, C. H.; Roth, R. L. & Ryari, T.J., (1981). Serial exercise testing after coronary arery bypass surgery. American Heart Journal, 01: 149-154.
- Wenger, N. K., and Furberg, C.D. (1990). Cardiovascular disorders. B. Spilker (ed). Quality of Life Assessments in Clinical Trials. New York: Raven Press . pg. 335-345.
- Wenger, N., 1980. Rehabilitation of the patients with symptomatic Coronary atherosclerotic heart disease. Part II Cardiology series. Baylor College of Medicine, Jan.
- Wenger, N. & Hellerstein, H. (1992). Rehabilitation of the coronary patient. New York Churchill-Livingstone, 90: 100/303-411/474-9.
- Whitford, D. L. and Southern, A. J. (1994). Audit of secondary prophylaxis after myocardial infarction. British Medical Journal. 309: 1268-1269.

- Williams, P. T.; Krauss, R. M.; Vranzian, K. M.; et al., (1990). Changes in lipoproteinsubfractions during diet - induced na exercise -i nduced weight loss in moderatelyoverweight men. Circulation. 81: 1293-1304.
- Williams, P. T.; Wood, P .D.; Haskell, W. L.; Vranizan, K. (1982). The effects of Running mileage and duration on plasma lipoprotein levels. Journal of American Medical Association, 247: 2674- 2679.
- Wood, P.D.; Haskell, W.L. (1979). The effect of exercise on plasma high density lipoprotein. Lipids, 14: 417-427.
- Woolf, N.; Davies, M. J., Poole-Wilson, P. A ., Sheridan, D. J. (1990). Ateroma, la atherosclerosis en la cardiopatía isquémica. Science Press Limited, London
- Worth, R.M.; Kato, H.; Rhoads, G.G.; Kagan, A.; Syme, S.I. (1975). Epidemiologic Studies of Coronary hesrt disease and stroke in japanese men living. Japan, Hawaii and California. Mortality. American Epidemiology, 102: 481-490.
- Y Lim, L. L.; Valenti, L. A .; Knapp, J .C.; et al. (1993). A seft – amdinistered quality-of-life questionnaire after acute myocardial infarction, Journal Clinical Epidemiology, 46 (11): 1249-1256.

ANEXOS

ANEXO 1
PROTOCOLOS DE COLETAS DE DADOS

PROTOCOLO DE COLETA DE DADOS
CLÍNICA CARDIOSPORT
GRUPO I



DADOS PESSOAIS

NOME:.....
IDADE:..... ENDEREÇO:.....
.....
..... TELEFONE:.....

DADOS DOS PRONTUÁRIO

	PRÉ	APÓS 6 MESES
DIAGNÓSTICO		
QUADRO CLÍNICO		
ESCOLARIDADE		
HIST. FAMILIAR		
MEDICAÇÃO		
FUMO		

GL		
CT		
HDL		
RELAÇÃO CT/HDL		
LDL		
TRIG		
RCQ		
PA		
PESO		
ESTATURA		
IMC		

PROGRAMA DE REABILITAÇÃO CARDÍACA

* 5 X/ semanais, 40 minutos de exercícios aeróbios (75% da FC máx), seguidos de alongamentos e exercícios de RML de MMSS e abdominais e 10 min de relaxamento. Total de cada sessão aproximadamente 1 hora.

PROTOCOLO DE COLETA DE DADOS
HOSPITAL REGIONAL
GRUPO II



DADOS PESSOAIS

NOME:.....	
IDADE:.....	ENDEREÇO:.....
.....	
TELEFONE:.....	

DADOS DOS PRONTUÁRIO

	PRÉ	APÓS 6 MESES
DIAGNÓSTICO		
QUADRO CLÍNICO		
ESCOLARIDADE		
HIST. FAMILIAR		
MEDICAÇÃO		
FUMO		

GL		
CT		
HDL		
RELAÇÃO CT/HDL		
LDL		
TRIG		
RCQ		
PA		
PESO		
ESTATURA		
IMC		

ATIVIDADE FÍSICA ESPONTÂNEA

TIPO:.....	DURAÇÃO:.....
FREQUÊNCIA:.....	TEMPO AF:.....

PROTOCOLO DE COLETA DE DADOS
HOSPITAL REGIONAL
GRUPO III



DADOS PESSOAIS

NOME:.....
IDADE:..... ENDEREÇO:.....
.....
..... TELEFONE:.....

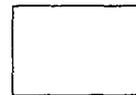
DADOS DOS PRONTUÁRIO

	PRÉ	APÓS 6 MESES
DIAGNÓSTICO		
QUADRO CLÍNICO		
ESCOLARIDADE		
HIST. FAMILIAR		
MEDICAÇÃO		
FUMO		

GL		
CT		
HDL		
RELAÇÃO CT/HDL		
LDL		
TRIG		
RCQ		
PA		
PESO		
ESTATURA		
IMC		

ANEXO 2
QUESTIONÁRIO DE QUALIDADE DE VIDA

MacNew QLMI – Questionário de Qualidade de Vida
Infarto do Miocárdio



DADOS PESSOAIS

NOME:..... IDADE:.....

ENDEREÇO:.....

..... TELEFONE:.....

Gostaríamos de lhe fazer algumas perguntas sobre como você tem se sentido **NAS DUAS ÚLTIMAS SEMANAS**.

Por favor, marque um "X" no espaço que se refere à sua resposta

1. Com que frequência você se sentiu frustrado, impaciente ou irritado durante as duas últimas semanas ?

- 1 TODO O TEMPO
- 2 A MAIOR PARTE DO TEMPO
- 3 GRANDE PARTE DO TEMPO
- 4 UMA PARTE DO TEMPO
- 5 UM POUCO DO TEMPO
- 6 RARAMENTE
- 7 EM NENHUM MOMENTO

2. Com que frequência, durante as duas últimas semanas, você se sentiu inútil ou deslocado do seu ambiente ?

- 1 TODO O TEMPO
- 2 A MAIOR PARTE DO TEMPO
- 3 GRANDE PARTE DO TEMPO
- 4 UMA PARTE DO TEMPO
- 5 UM POUCO DO TEMPO
- 6 RARAMENTE
- 7 EM NENHUM MOMENTO

3. Durante as duas últimas semanas, quanto tempo você se sentiu muito confiante e seguro de que poderia lidar com seu problema cardíaco ?

- 1 EM NENHUM MOMENTO
- 2 RARAMENTE
- 3 UM POUCO DO TEMPO
- 4 UMA PARTE DO TEMPO
- 5 GRANDE PARTE DO TEMPO
- 6 A MAIOR PARTE DO TEMPO
- 7 TODO O TEMPO

4. Em geral, quanto tempo você se sentiu desencorajado ou no fundo do poço, nas duas últimas semanas ?

- 1 TODO O TEMPO
- 2 A MAIOR PARTE DO TEMPO
- 3 GRANDE PARTE DO TEMPO
- 4 UMA PARTE DO TEMPO
- 5 UM POUCO DO TEMPO
- 6 RARAMENTE
- 7 EM NENHUM MOMENTO

5. Quanto tempo, nas duas últimas semanas, você se sentiu relaxado e livre de tensões ?

- 1 EM NENHUM MOMENTO
- 2 RARAMENTE
- 3 UM POUCO DO TEMPO
- 4 UMA PARTE DO TEMPO
- 5 GRANDE PARTE DO TEMPO
- 6 A MAIOR PARTE DO TEMPO
- 7 TODO O TEMPO

6. Com que frequência nas duas últimas semanas você se sentiu desgastado ou sem energia ?

- 1 TODO O TEMPO
- 2 A MAIOR PARTE DO TEMPO
- 3 GRANDE PARTE DO TEMPO
- 4 UMA PARTE DO TEMPO
- 5 UM POUCO DO TEMPO
- 6 RARAMENTE
- 7 EM NENHUM MOMENTO

7. Quão feliz, satisfeito ou realizado você se sentiu nas duas últimas semanas ?

- 1 MUITO INSATISFEITO, INFELIZ A MAIOR PARTE O TEMPO
- 2 GERALMENTE INSATISFEITO, INFELIZ
- 3 UM POUCO INSATISFEITO, INFELIZ
- 4 GERALMENTE SATISFEITO, FELIZ
- 5 FELIZ, NA MAIOR PARTE DO TEMPO
- 6 MUITO FELIZ, NA MAIOR PARTE DO TEMPO
- 7 EXTREMAMENTE FELIZ, NÃO PODERIA ESTAR MAIS SATISFEITO

8. Em geral, com que frequência você se sentiu agitado ou como se você não pudesse se acalmar, nas duas últimas semanas ?

- 1 TODO O TEMPO
- 2 A MAIOR PARTE DO TEMPO
- 3 GRANDE PARTE DO TEMPO
- 4 UMA PARTE DO TEMPO
- 5 UM POUCO DO TEMPO
- 6 RARAMENTE
- 7 EM NENHUM MOMENTO

9. Em que grau você teve dificuldade para respirar enquanto realizava suas atividades físicas da vida diária, nas duas últimas semanas ?

- 1 EXTREMA DIFICULDADE DE RESPIRAR
- 2 GRANDE DIFICULDADE DE RESPIRAR
- 3 DIFICULDADE DE RESPIRAR
- 4 DIFICULDADE MODERADA
- 5 UM POUCO DE DIFICULDADE DE RESPIRAR
- 6 PEQUENA DIFICULDADE DE RESPIRAR
- 7 SEM DIFICULDADE DE RESPIRAR

10. Com que frequência, nas duas últimas semanas, você sentiu vontade de chorar ?

- 1 TODO O TEMPO
- 2 A MAIOR PARTE DO TEMPO
- 3 GRANDE PARTE DO TEMPO
- 4 UMA PARTE DO TEMPO
- 5 UM POUCO DO TEMPO
- 6 RARAMENTE
- 7 EM NENHUM MOMENTO

11. Com que frequências, nas duas últimas semanas você se sentiu mais dependente do que era antes do problema cardíaco ?

- 1 TODO O TEMPO
- 2 A MAIOR PARTE DO TEMPO
- 3 GRANDE PARTE DO TEMPO
- 4 UMA PARTE DO TEMPO
- 5 UM POUCO DO TEMPO
- 6 RARAMENTE
- 7 EM NENHUM MOMENTO

12. Com que frequência, nas duas últimas semanas, você se sentiu incapaz de realizar suas atividades sociais ou atividades sociais com sua família ?

- 1 TODO O TEMPO
- 2 A MAIOR PARTE DO TEMPO
- 3 GRANDE PARTE DO TEMPO
- 4 UMA PARTE DO TEMPO
- 5 UM POUCO DO TEMPO
- 6 RARAMENTE
- 7 EM NENHUM MOMENTO

13. Com que frequência, nas duas últimas semanas, você sentiu que os outros não tinham a mesma confiança em você como tinham antes do problema cardíaco ?

- 1 TODO O TEMPO
- 2 A MAIOR PARTE DO TEMPO
- 3 GRANDE PARTE DO TEMPO
- 4 UMA PARTE DO TEMPO
- 5 UM POUCO DO TEMPO
- 6 RARAMENTE
- 7 EM NENHUM MOMENTO

14. Com que frequência, nas duas últimas semanas, você teve dores no peito durante as atividades do dia-a-dia ?

- 1 TODO O TEMPO
- 2 A MAIOR PARTE DO TEMPO
- 3 GRANDE PARTE DO TEMPO
- 4 UMA PARTE DO TEMPO
- 5 UM POUCO DO TEMPO
- 6 RARAMENTE
- 7 EM NENHUM MOMENTO

15. Com que frequência, nas duas últimas semanas, você se sentiu inseguro ou com pouca auto-confiança ?
- 1 TODO O TEMPO
 - 2 A MAIOR PARTE DO TEMPO
 - 3 GRANDE PARTE DO TEMPO
 - 4 UMA PARTE DO TEMPO
 - 5 UM POUCO DO TEMPO
 - 6 RARAMENTE
 - 7 EM NENHUM MOMENTO
16. Com que frequência, nas duas últimas semanas, você sentiu-se incomodado com cansaço ou dores nas pernas ?
- 1 TODO O TEMPO
 - 2 A MAIOR PARTE DO TEMPO
 - 3 GRANDE PARTE DO TEMPO
 - 4 UMA PARTE DO TEMPO
 - 5 UM POUCO DO TEMPO
 - 6 RARAMENTE
 - 7 EM NENHUM MOMENTO
17. Nas duas últimas semanas, quanto você se sentiu limitado para praticar esportes ou exercitar-se, devido ao seu problema cardíaco ?
- 1 EXTREMAMENTE LIMITADO
 - 2 MUITO LIMITADO
 - 3 BASTANTE LIMITADO
 - 4 MODERADAMENTE LIMITADO
 - 5 UM POUCO LIMITADO
 - 6 MUITO POUCO LIMITADO
 - 7 SEM QUALQUER LIMITAÇÃO

18. Com que frequência, nas duas últimas semanas, você se sentiu apreensivo ou com medo ?

- 1 TODO O TEMPO
- 2 A MAIOR PARTE DO TEMPO
- 3 GRANDE PARTE DO TEMPO
- 4 UMA PARTE DO TEMPO
- 5 UM POUCO DO TEMPO
- 6 RARAMENTE
- 7 EM NENHUM MOMENTO

19. Com que frequência, nas duas últimas semanas, você sentiu-se tonto ?

- 1 TODO O TEMPO
- 2 A MAIOR PARTE DO TEMPO
- 3 GRANDE PARTE DO TEMPO
- 4 UMA PARTE DO TEMPO
- 5 UM POUCO DO TEMPO
- 6 RARAMENTE
- 7 EM NENHUM MOMENTO

20. Em geral, nas duas últimas semanas, quanto você se sentiu restringido ou limitado por causa do seu problema cardíaco ?

- 1 EXTREMAMENTE LIMITADO
- 2 MUITO LIMITADO
- 3 BASTANTE LIMITADO
- 4 MODERADAMENTE LIMITADO
- 5 UM POUCO LIMITADO
- 6 MUITO POUCO LIMITADO
- 7 SEM QUALQUER LIMITAÇÃO

21. Com que frequência, nas duas últimas semanas, você se sentiu inseguro sobre a quantidade de exercícios ou atividades físicas você deveria estar fazendo ?

- 1 TODO O TEMPO
- 2 A MAIOR PARTE DO TEMPO
- 3 GRANDE PARTE DO TEMPO
- 4 UMA PARTE DO TEMPO
- 5 UM POUCO DO TEMPO
- 6 RARAMENTE
- 7 EM NENHUM MOMENTO

22. Com que frequência, nas duas últimas semanas, você sentiu que sua família estivesse sendo super-protetora com você ?

- 1 TODO O TEMPO
- 2 A MAIOR PARTE DO TEMPO
- 3 GRANDE PARTE DO TEMPO
- 4 UMA PARTE DO TEMPO
- 5 UM POUCO DO TEMPO
- 6 RARAMENTE
- 7 EM NENHUM MOMENTO

23. Com que frequência, nas duas últimas semanas, você se sentiu como uma carga para outras pessoas ?

- 1 TODO O TEMPO
- 2 A MAIOR PARTE DO TEMPO
- 3 GRANDE PARTE DO TEMPO
- 4 UMA PARTE DO TEMPO
- 5 UM POUCO DO TEMPO
- 6 RARAMENTE
- 7 EM NENHUM MOMENTO

24. Com que frequência, nas duas últimas semanas, você se sentiu excluído de atividades com outras pessoas devido ao seu problema cardíaco ?
- 1 TODO O TEMPO
 - 2 A MAIOR PARTE DO TEMPO
 - 3 GRANDE PARTE DO TEMPO
 - 4 UMA PARTE DO TEMPO
 - 5 UM POUCO DO TEMPO
 - 6 RARAMENTE
 - 7 EM NENHUM MOMENTO
25. Com que frequência, nas duas últimas semanas, você se sentiu incapaz de manter contatos sociais por causa de seu problema cardíaco ?
- 1 TODO O TEMPO
 - 2 A MAIOR PARTE DO TEMPO
 - 3 GRANDE PARTE DO TEMPO
 - 4 UMA PARTE DO TEMPO
 - 5 UM POUCO DO TEMPO
 - 6 RARAMENTE
 - 7 EM NENHUM MOMENTO
26. Em geral, nas duas últimas semanas, quanto você tem se sentido limitado em suas atividades físicas por causa do seu problema cardíaco ?
- 1 EXTREMAMENTE LIMITADO
 - 2 MUITO LIMITADO
 - 3 BASTANTE LIMITADO
 - 4 MODERADAMENTE LIMITADO
 - 5 UM POUCO LIMITADO
 - 6 MUITO POUCO LIMITADO
 - 7 SEM QUALQUER LIMITAÇÃO

27. Com que frequência, nas duas últimas semanas, você sentiu que seu problema cardíaco afetou suas relações sexuais ?

- 1 TODO O TEMPO
- 2 A MAIOR PARTE DO TEMPO
- 3 GRANDE PARTE DO TEMPO
- 4 UMA PARTE DO TEMPO
- 5 UM POUCO DO TEMPO
- 6 RARAMENTE
- 7 EM NENHUM MOMENTO

Terminou. Muito obrigado por responder as questões.

ANEXO 3
ESCORE RECOMENDADA PARA O QUESTIONÁRIO
DE QUALIDADE DE VIDA

MacNew QLMI
SISTEMA DE SCORE RECOMENDADO

item	Emocional	Físico	Social
1. Frustrado	X	X	
2. Inútil	X		X
3. Confiante	X		
4. No fundo do poço	X		
5. Relaxado	X		
6. Desgastado	X	X	
7. Feliz com a vida pessoal	X		
8. Agitado	X		
9. Dificuldade para respirar		X	
10. Triste	X		
11. Mais dependente			X
12. Atividade sociais	X	X	X
13. Outros/menos confiança em você	X		X
14. Dor no peito		X	
15. Pouca auto-confiança	X		X
16. Dores nas pernas		X	
17. Esportes/Exercícios limitados		X	X
18. Medo	X		
19. Tonto		X	
20. Restrito ou limitado		X	X
21. Incerto sobre exercícios		X	X
22. Superproteção familiar			X
23. Carga para outros	X		X
24. Excluído		X	X
25. Inapto para socializar-se		X	X
26. Restrito fisicamente		X	X
27. Relações sexuais		X	

1. O (X) mostra o domínio de cada item.
2. A possibilidade máxima de score em qualquer domínio é 7 e o mínimo é 1
3. O score emocional é calculado com a média dos 14 itens respondidos que contribuem para o domínio emocional mostrado na tabela acima, o score físico é a média das 14 respostas e o score social é a média das 13 respostas.
4. As questões não respondidas não contribuem para o score. Por exemplo, se somente 10 dos 14 itens emocionais forem respondidos, o score emocional é a média das 10 respostas.
5. Se desejar, um score global pode ser calculado com uma média de todos os itens
6. Item 27, "relação sexual" pode ser excluído no domínio físico

ANEXO 4
EQUAÇÃO PARA DETERMINAÇÃO DO GASTO ENERGÉTICO E
QUANTIFICAÇÃO DA ATIVIDADE FÍSICA

EQUAÇÃO PARA CÁLCULO DO GASTO ENERGÉTICO

Atividade física durante os últimos 12 meses:

(ocasiões nos últimos 12 meses X horas por ocasião X METs) : 365 dias/ano

Obs.: O MET é definido de acordo com a intensidade (baixa, moderada ou pesada), conforme tabela de valores referência para cada tipo de atividade física especificamente.

Exemplo:

Grupo I – Bicicleta ergométrica com carga relativa DE 75% da FC máxima ou MET máximo, 5x semanais

$(240 \times 0,75 \times 7,5 \text{ METs}) : 365$

$(1.350) : 365$

$= 3,69 \text{ kcal/Kg/dia X peso do indivíduo}$

$3,69 \times 84,2 = 310,63 \text{ kcal/dia}$

Grupo II – Atividade física espontânea. Uma hora caminhada 3x/semana

$(144 \times 1 \times 3,5 \text{ METs}) : 365$

$(504) : 365$

$= 1,38 \text{ kcal/Kg/dia X peso do indivíduo}$

$1,38 \times 99,2 = 136,83 \text{ kcal/dia}$

QUANTIFICAÇÃO DA ATIVIDADE FÍSICA ESPONTÂNEA –G II

- 1- Caminhada, 1h/dia, 2x sem, 6 meses
- 2- Caminhada, 1h/dia, 3x sem, 3 meses
- 3- Bicicleta, 1h/dia, 3x sem, 5 meses
- 4- Caminhada, 30 min/dia, 3x sem, 3 meses
- 5- Caminhada 1h/dia, 2x sem, 5 meses
- 6- Caminhada, 1 h/dia, 2x sem, 4 meses
- 7- Caminhada (natação), 30 min (45 min), 7 meses
- 8- Caminhada, 30 min, 3x sem, 4 meses
- 9- Caminhada , 1h (45 min), 2x sem (2x sem), 5 meses
- 10- Caminhada, 30 min, 7x sem, 4 meses
- 11- Caminhada, 45 min, 4x sem, 3 meses
- 12- Caminhada, 1h, 3x sem, 6 meses
- 13- Caminhada, 45 min, 5x sem, 4 meses
- 14- Caminhada, 1h, 5x sem, 3 meses
- 15- Bicicleta, 30 min 4x sem, 7 meses

Média de tempo despendido por sessão: 46,3 min/dia

Média de x na semana: 3,53 x/semanais

Média de tempo fazendo AF: 4,6 meses

ANEXO 5
ESTATÍSTICA ANOVA ONE WAY E QUI-QUADRADO

ONEWAY ANOVA: IQV by GRUPO 729824,76746169 MAGNUS.DBF
ONEWAY ANOVA: IQV by GRUPO

Source	Sum of D.F.	Mean Squares	F	F Ratio	Prob.
Between Groups	2	7,30	3,65	3,4918	,0396
Within Groups	42	43,91	1,05		
Total	44	51,21			

Proportion of Variance Explained (R-Square) = ,1426

Levene's test of homogeneity of variance: F = 2,185 P = ,125

Group	Count	Mean	Std Dev	Std Err	95 Pct C.I. for Mean	
GRUPO = 1,00	15	5,77	1,00	,26	5,21 to	6,33
GRUPO = 2,00	15	4,93	,80	,21	4,48 to	5,37
GRUPO = 3,00	15	4,91	1,22	,31	4,23 to	5,58
Total	45	5,20	1,08	,16	4,88 to	5,52

Newman-Keuls Multiple Comparisons

GRUPO		Difference	Sig.
3,00	2,00	,0193	,9591
3,00	1,00	,8640	,0649
2,00	1,00	,8447	,0290

VALID CASES: 45 MISSING CASES: 0

ONEWAY ANOVA: IQVE by GRUPO **729824,767466782**
MAGNUS.DBF
ONEWAY ANOVA: IQVE by GRUPO

Source	Sum of D.F.	Mean Squares	F Squares	F Ratio	F Prob.
Between Groups	2	6,31	3,15	2,9920	,0610
Within Groups	42	44,25	1,05		
Total	44	50,56			

Proportion of Variance Explained (R-Square) = ,1247

Levene's test of homogeneity of variance: F = 1,464 P = ,243

Group	Count	Mean	Std Dev	Std Err	95 Pct C.I. for Mean
GRUPO = 1,00	15	5,82	1,05	,27	5,24 to 6,40
GRUPO = 2,00	15	5,02	,82	,21	4,57 to 5,48
GRUPO = 3,00	15	5,03	1,18	,30	4,38 to 5,68
Total	45	5,29	1,07	,16	4,97 to 5,61

Newman-Keuls Multiple Comparisons

GRUPO	Difference	Sig.
2,00 3,00	,0093	,9804
2,00 1,00	,7987	,0958
3,00 1,00	,7893	,0413

VALID CASES: 45 MISSING CASES: 0

ONEWAY ANOVA: IQVF by GRUPO **729824,767471875**
MAGNUS.DBF
ONEWAY ANOVA: IQVF by GRUPO

Source	Sum of D.F.	Mean Squares	F Squares	F Ratio	Prob.
Between Groups	2	8,61	4,31	3,5135	,0388
Within Groups	42	51,49	1,23		
Total	44	60,11			

Proportion of Variance Explained (R-Square) = ,1433

Levene's test of homogeneity of variance: F = 3,282 P = ,047

Group	Count	Mean	Std Dev	Std Err	95 Pct C.I. for Mean
GRUPO = 1,00	15	5,78	1,05	,27	5,20 to 6,36
GRUPO = 2,00	15	4,83	,93	,24	4,32 to 5,34
GRUPO = 3,00	15	4,87	1,31	,34	4,15 to 5,60
Total	45	5,16	1,17	,17	4,81 to 5,51

Newman-Keuls Multiple Comparisons

GRUPO	Difference	Sig.
2,00 3,00	,0453	,9114
2,00 1,00	,9500	,0599
3,00 1,00	,9047	,0307

VALID CASES: 45 MISSING CASES: 0

ONEWAY ANOVA: IQVS by GRUPO **729824,767476968**
MAGNUS.DBF
ONEWAY ANOVA: IQVS by GRUPO

Source	Sum of D.F.	Mean Squares	F Squares	F Ratio	Prob.
Between Groups	2	6,96	3,48	2,6048	,0858
Within Groups	42	56,14	1,34		
Total	44	63,10			

Proportion of Variance Explained (R-Square) = ,1104

Levene's test of homogeneity of variance: F = 1,179 P = ,317

Group	Count	Mean	Std Dev	Std Err	95 Pct C.I. for Mean	
GRUPO = 1,00	15	5,72	1,13	,29	5,09 to	6,35
GRUPO = 2,00	15	4,93	1,01	,26	4,38 to	5,49
GRUPO = 3,00	15	4,84	1,31	,34	4,12 to	5,57
Total	45	5,16	1,20	,18	4,80 to	5,52

Newman-Keuls Multiple Comparisons

GRUPO	Difference	Sig.
3,00 2,00	,0920	,8287
3,00 1,00	,8767	,1071
2,00 1,00	,7847	,0702

VALID CASES: 45 MISSING CASES: 0

TAB:Analyses**ONEWAY ANOVA: CT1 by GRUPO 729825,673010185 MAGNUS.DBF****ONEWAY ANOVA: CT1 by GRUPO**

Source	Sum of D.F.	Mean Squares	F Squares	F Ratio	Prob.
Between Groups	2	2966,53	1483,27	,3770	,6882
Within Groups	42	165254,67	3934,63		
Total	44	168221,20			

Proportion of Variance Explained (R-Square) = ,0176

Levene's test of homogeneity of variance: F = ,157 P = ,855

Group	Count	Mean	Std Dev	Std Err	95 Pct C.I. for Mean
GRUPO = 1,00	15	262,87	62,63	16,17	228,19 to 297,55
GRUPO = 2,00	15	272,00	62,90	16,24	237,17 to 306,83
GRUPO = 3,00	15	282,73	62,65	16,18	248,04 to 317,43
Total	45	272,53	61,83	9,22	253,96 to 291,11

Newman-Keuls Multiple Comparisons

GRUPO	Difference	Sig.
1,00 2,00	9,1333	,6922
1,00 3,00	19,8667	,6637
2,00 3,00	10,7333	,6419

VALID CASES: 45 MISSING CASES: 0

ONEWAY ANOVA: CT2 by GRUPO 729825,675384491 MAGNUS.DBF
ONEWAY ANOVA: CT2 by GRUPO

Source	Sum of D.F.	Mean Squares	F Squares	F Ratio	Prob.
Between Groups	2	52621,64	26310,82	14,0118	,0000
Within Groups	42	78866,27	1877,77		
Total	44	131487,91			

Proportion of Variance Explained (R-Square) = ,4002

Levene's test of homogeneity of variance: F = 2,807 P = ,072

Group	Count	Mean	Std Dev	Std Err	95 Pct C.I. for Mean
GRUPO = 1,00	15	194,40	24,23	6,26	180,98 to 207,82
GRUPO = 2,00	15	245,27	46,61	12,03	219,46 to 271,08
GRUPO = 3,00	15	277,47	53,61	13,84	247,78 to 307,16
Total	45	239,04	54,67	8,15	222,62 to 255,47

Newman-Keuls Multiple Comparisons

GRUPO	Difference	Sig.
1,00 2,00	50,8667	,0027
1,00 3,00	83,0667	,0001
2,00 3,00	32,2000	,0483

VALID CASES: 45 MISSING CASES: 0

ONEWAY ANOVA: LDL1 by GRUPO **729825,683526042**
MAGNUS.DBF
ONEWAY ANOVA: LDL1 by GRUPO

Source	Sum of D.F.	Mean Squares	F Squares	F Ratio	Prob.
Between Groups	2	778,24	389,12	,4344	,6507
Within Groups	40	35829,76	895,74		
Total	42	36608,00			

Proportion of Variance Explained (R-Square) = ,0213

Levene's test of homogeneity of variance: F = 1,009 P = ,373

Group	Count	Mean	Std Dev	Std Err	95 Pct C.I. for Mean
GRUPO = 1,00	14	156,36	27,84	7,44	140,28 to 172,43
GRUPO = 2,00	15	166,67	34,10	8,81	147,78 to 185,55
GRUPO = 3,00	14	162,64	26,99	7,21	147,06 to 178,22
Total	43	162,00	29,52	4,50	152,91 to 171,09

Newman-Keuls Multiple Comparisons

GRUPO	Difference	Sig.
1,00 3,00	6,2857	,5817
1,00 2,00	10,3095	,6267
3,00 2,00	4,0238	,7195

VALID CASES: 43 MISSING CASES: 2

ONEWAY ANOVA: LDL2 by GRUPO **729825,683527315**
MAGNUS.DBF
ONEWAY ANOVA: LDL2 by GRUPO

Source	Sum of D.F.	Mean Squares	F Squares	F Ratio	F Prob.
Between Groups	2	15034,44	7517,22	9,4366	,0004
Within Groups	42	33457,47	796,61		
Total	44	48491,91			

Proportion of Variance Explained (R-Square) = ,3100

Levene's test of homogeneity of variance: F = 2,874 P = ,067

Group	Count	Mean	Std Dev	Std Err	95 Pct C.I. for Mean
GRUPO = 1,00	15	119,93	23,07	5,96	107,16 to 132,71
GRUPO = 2,00	15	144,93	32,56	8,41	126,90 to 162,97
GRUPO = 3,00	15	164,60	28,24	7,29	148,96 to 180,24
Total	45	143,16	33,20	4,95	133,18 to 153,13

Newman-Keuls Multiple Comparisons

GRUPO	Difference	Sig.
1,00 2,00	25,0000	,0198
1,00 3,00	44,6667	,0004
2,00 3,00	19,6667	,0633

VALID CASES: 45 MISSING CASES: 0

ONEWAY ANOVA: RCQ1 by GRUPO **729825,68677963**
MAGNUS.DBF
ONEWAY ANOVA: RCQ1 by GRUPO

Source	Sum of D.F.	Mean Squares	F	F Ratio	Prob.
Between Groups	2	,00	,00	,1042	,9013
Within Groups	42	,09	,00		
Total	44	,09			

Proportion of Variance Explained (R-Square) = ,0049

Levene's test of homogeneity of variance: F = ,188 P = ,830

Group	Count	Mean	Std Dev	Std Err	95 Pct C.I. for Mean
GRUPO = 1,00	15	1,05	,04	,01	1,03 to 1,07
GRUPO = 2,00	15	1,05	,05	,01	1,03 to 1,08
GRUPO = 3,00	15	1,06	,05	,01	1,03 to 1,09
Total	45	1,05	,05	,01	1,04 to 1,07

Newman-Keuls Multiple Comparisons

GRUPO	Difference	Sig.
1,00 2,00	,0013	,9384
1,00 3,00	,0073	,9041
2,00 3,00	,0060	,7278

VALID CASES: 45 MISSING CASES: 0

ONEWAY ANOVA: RCQ2 by GRUPO **729825,686780903**
MAGNUS.DBF
ONEWAY ANOVA: RCQ2 by GRUPO

Source	Sum of D.F.	Mean Squares	F Squares	F Ratio	Prob.
Between Groups	2	,02	,01	5,7509	,0062
Within Groups	42	,08	,00		
Total	44	,10			

Proportion of Variance Explained (R-Square) = ,2150

Levene's test of homogeneity of variance: F = 1,226 P = ,303

Group	Count	Mean	Std Dev	Std Err	95 Pct C.I. for Mean
GRUPO = 1,00	15	1,01	,04	,01	,99 to 1,03
GRUPO = 2,00	15	1,05	,04	,01	1,03 to 1,07
GRUPO = 3,00	15	1,06	,05	,01	1,03 to 1,09
Total	45	1,04	,05	,01	1,03 to 1,05

Newman-Keuls Multiple Comparisons

GRUPO	Difference	Sig.
1,00 2,00	,0360	,0256
1,00 3,00	,0513	,0056
2,00 3,00	,0153	,3296

VALID CASES: 45 MISSING CASES: 0

ONEWAY ANOVA: FUMO1 by GRUPO 729825,687725
MAGNUS.DBF
ONEWAY ANOVA: FUMO1 by GRUPO

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F	F Ratio	Prob.
Between Groups	2	23,33	11,67	,0381	,9627	
Within Groups	42	12876,67	306,59			
Total	44	2900,00				

Proportion of Variance Explained (R-Square) = ,0018

Levene's test of homogeneity of variance: F = ,099 P = ,906

Group	Count	Mean	Std Dev	Std Err	95 Pct C.I. for Mean
GRUPO = 1,00	15	19,33	18,31	4,73	9,19 to 29,47
GRUPO = 2,00	15	17,67	16,35	4,22	8,61 to 26,72
GRUPO = 3,00	15	18,00	17,81	4,60	8,14 to 27,86
Total	45	18,33	17,12	2,55	13,19 to 23,48

Newman-Keuls Multiple Comparisons

GRUPO	Difference	Sig.
2,00 3,00	,3333	,9588
2,00 1,00	1,6667	,9634
3,00 1,00	1,3333	,8359

VALID CASES: 45 MISSING CASES: 0

**ONEWAY ANOVA: FUMO2 by GRUPO 729825,687725579
MAGNUS.DBF**

ONEWAY ANOVA: FUMO2 by GRUPO

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F	F Ratio	Prob.
Between Groups	2	520,00	260,00	4,7478		,0138
Within Groups	42	2300,00	54,76			
Total	44	2820,00				

Proportion of Variance Explained (R-Square) = ,1844

Levene's test of homogeneity of variance: F = 12,904 P = ,000

Group	Count	Mean	Std Dev	Std Err	95 Pct C.I. for Mean	
GRUPO = 1,00	15	2,00	5,28	1,36	-,92 to	4,92
GRUPO = 2,00	15	4,00	6,04	1,56	,66 to	7,34
GRUPO = 3,00	15	10,00	10,00	2,58	4,46 to	15,54
Total	45	5,33	8,01	1,19	2,93 to	7,74

Newman-Keuls Multiple Comparisons

GRUPO		Difference	Sig.
1,00	2,00	2,0000	,4635
1,00	3,00	8,0000	,0138
2,00	3,00	6,0000	,0319

VALID CASES: 45 MISSING CASES: 0

**ONEWAY ANOVA: CT_HDL1 by GRUPO 729825,69387037
MAGNUS.DBF**

ONEWAY ANOVA: CT_HDL1 by GRUPO

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F	F Ratio	Prob.
Between Groups	2	73,10	36,55	2,4120		,1020
Within Groups	42	636,46	15,15			
Total	44	709,56				

Proportion of Variance Explained (R-Square) = ,1030

Levene's test of homogeneity of variance: F = 2,955 P = ,063

Group	Count	Mean	Std Dev	Std Err	95 Pct C.I. for Mean
GRUPO = 1,00	15	8,88	3,10	,80	7,17 to 10,60
GRUPO = 2,00	15	9,48	3,37	,87	7,61 to 11,34
GRUPO = 3,00	15	11,83	4,95	1,28	9,09 to 14,58
Total	45	10,06	4,02	,60	8,86 to 11,27

Newman-Keuls Multiple Comparisons

GRUPO	Difference	Sig.
1,00 2,00	,5960	,6773
1,00 3,00	2,9520	,1071
2,00 3,00	2,3560	,1050

VALID CASES: 45 MISSING CASES: 0

**ONEWAY ANOVA: CT_HDL2 by GRUPO 729825,693871644
MAGNUS.DBF**

ONEWAY ANOVA: CT_HDL2 by GRUPO

Source	Sum of D.F.	Mean Squares	F Squares	F Ratio	Prob.
Between Groups	2	312,89	156,44	18,4195	,0000
Within Groups	42	356,72	8,49		
Total	44	669,61			

Proportion of Variance Explained (R-Square) = ,4673

Levene's test of homogeneity of variance: F = 6,732 P = ,003

Group	Count	Mean	Std Dev	Std Err	95 Pct C.I. for Mean
GRUPO = 1,00	15	4,93	1,25	,32	4,24 to 5,62
GRUPO = 2,00	15	7,59	2,71	,70	6,09 to 9,10
GRUPO = 3,00	15	11,36	4,07	1,05	9,10 to 13,61
Total	45	7,96	3,90	,58	6,79 to 9,13

Newman-Keuls Multiple Comparisons

GRUPO	Difference	Sig.
1,00 2,00	2,6667	,0163
1,00 3,00	6,4280	,0001
2,00 3,00	3,7613	,0011

VALID CASES: 45 MISSING CASES: 0

ONEWAY ANOVA: HDL1 by GRUPO **729825,693872917**
MAGNUS.DBF
ONEWAY ANOVA: HDL1 by GRUPO

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F	F Ratio	Prob.
Between Groups	2	162,98	81,49	1,2147		,3070
Within Groups	42	2817,60	67,09			
Total	44	2980,58				

Proportion of Variance Explained (R-Square) = ,0547

Levene's test of homogeneity of variance: F = 2,553 P = ,090

Group	Count	Mean	Std Dev	Std Err	95 Pct C.I. for Mean	
GRUPO = 1,00	15	31,07	5,85	1,51	27,83 to	34,31
GRUPO = 2,00	15	30,87	8,94	2,31	25,91 to	35,82
GRUPO = 3,00	15	26,93	9,33	2,41	21,77 to	32,10
Total	45	29,62	8,23	1,23	27,15 to	32,09

Newman-Keuls Multiple Comparisons

GRUPO		Difference	Sig.
3,00	2,00	3,9333	,1957
3,00	1,00	4,1333	,3594
2,00	1,00	,2000	,9471

VALID CASES: 45 MISSING CASES: 0

ONEWAY ANOVA: HDL2 by GRUPO **729825,693873611**
MAGNUS.DBF
ONEWAY ANOVA: HDL2 by GRUPO

Source	Sum of D.F.	Mean Squares	F Squares	F Ratio	F Prob.
Between Groups	2	1537,91	768,96	11,8041	,0001
Within Groups	42	2736,00	65,14		
Total	44	4273,91			

Proportion of Variance Explained (R-Square) = ,3598

Levene's test of homogeneity of variance: F = ,634 P = ,535

Group	Count	Mean	Std Dev	Std Err	95 Pct C.I. for Mean
GRUPO = 1,00	15	40,93	7,07	1,82	37,02 to 44,85
GRUPO = 2,00	15	34,87	8,92	2,30	29,93 to 39,81
GRUPO = 3,00	15	26,67	8,12	2,10	22,17 to 31,16
Total	45	34,16	9,86	1,47	31,19 to 37,12

Newman-Keuls Multiple Comparisons

GRUPO	Difference	Sig.
3,00 2,00	8,2000	,0082
3,00 1,00	14,2667	,0002
2,00 1,00	6,0667	,0459

VALID CASES: 45 MISSING CASES: 0

ONEWAY ANOVA: GLIC1 by GRUPO **729825,693874884**
MAGNUS.DBF
ONEWAY ANOVA: GLIC1 by GRUPO

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F	F Ratio	Prob.
Between Groups	2	6220,04	3110,02		1,8890	,1639
Within Groups	42	69149,60	1646,42			
Total	44	75369,64				

Proportion of Variance Explained (R-Square) = ,0825

Levene's test of homogeneity of variance: F = 1,604 P = ,213

Group	Count	Mean	Std Dev	Std Err	95 Pct C.I. for Mean
GRUPO = 1,00	15	112,07	28,85	7,45	96,09 to 128,04
GRUPO = 2,00	15	136,67	32,78	8,46	118,51 to 154,82
GRUPO = 3,00	15	137,33	55,07	14,22	106,84 to 167,83
Total	45	128,69	41,39	6,17	116,25 to 141,12

Newman-Keuls Multiple Comparisons

GRUPO	Difference	Sig.
1,00 2,00	24,6000	,1044
1,00 3,00	25,2667	,2152
2,00 3,00	,6667	,9644

VALID CASES: 45 MISSING CASES: 0

ONEWAY ANOVA: GLIC2 by GRUPO **729825,693876157**
MAGNUS.DBF
ONEWAY ANOVA: GLIC2 by GRUPO

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F	F Ratio	Prob.
Between Groups	2	6681,11	3340,56	2,6503		,0824
Within Groups	42	52938,80	1260,45			
Total	44	59619,91				

Proportion of Variance Explained (R-Square) = ,1121

Levene's test of homogeneity of variance: F = 2,716 P = ,077

Group	Count	Mean	Std Dev	Std Err	95 Pct C.I. for Mean
GRUPO = 1,00	15	102,93	11,96	3,09	96,31 to 109,55
GRUPO = 2,00	15	128,27	30,06	7,76	111,62 to 144,91
GRUPO = 3,00	15	129,27	52,30	13,50	100,30 to 158,23
Total	45	120,16	36,81	5,49	109,10 to 131,21

Newman-Keuls Multiple Comparisons

GRUPO	Difference	Sig.
1,00 2,00	25,3333	,0575
1,00 3,00	26,3333	,1173
2,00 3,00	1,0000	,9390

VALID CASES: 45 MISSING CASES: 0

**ONEWAY ANOVA: DIF_CT_HDL by GRUPO 729825,698223727
MAGNUS.DBF**

ONEWAY ANOVA:

DIF_CT_HDL =ABS (CT_HDL2- CT_HDL1)/ CT_HDL1
by GRUPO

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F	F Ratio	Prob.
Between Groups	2	,42	,21	5,8208		,0059
Within Groups	42	1,51	,04			
Total	44	1,93				

Proportion of Variance Explained (R-Square) = ,2170

Levene's test of homogeneity of variance: F = 1,593 P = ,215

Group	Count	Mean	Std Dev	Std Err	95 Pct C.I. for Mean
GRUPO = 1,00	15	,39	,23	,06	,27 to ,52
GRUPO = 2,00	15	,21	,14	,04	,13 to ,28
GRUPO = 3,00	15	,18	,19	,05	,07 to ,28
Total	45	,26	,21	,03	,20 to ,32

Newman-Keuls Multiple Comparisons

GRUPO	Difference	Sig.
3,00 2,00	,0300	,6672
3,00 1,00	,2180	,0084
2,00 1,00	,1880	,0097

VALID CASES: 45 MISSING CASES: 0

ONEWAY ANOVA: TRIG1 by GRUPO **729825,713470023**
MAGNUS.DBF
ONEWAY ANOVA: TRIG1 by GRUPO

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F	F Ratio	Prob.
Between Groups	2	105119,51	52559,76	2,0148		,1460
Within Groups	42	1095668,13	26087,34			
Total	44	1200787,64				

Proportion of Variance Explained (R-Square) = ,0875

Levene's test of homogeneity of variance: F = 3,865 P = ,029

Group	Count	Mean	Std Dev	Std Err	95 Pct C.I. for Mean	
GRUPO = 1,00	15	249,80	128,77	33,25	178,49 to	321,11
GRUPO = 2,00	15	164,80	115,13	29,73	101,04 to	228,56
GRUPO = 3,00	15	278,67	220,06	56,82	156,80 to	400,54
Total	45	231,09	165,20	24,63	181,46 to	280,72

Newman-Keuls Multiple Comparisons

GRUPO		Difference	Sig.
2,00	1,00	85,0000	,1570
2,00	3,00	113,8667	,1428
1,00	3,00	28,8667	,6272

VALID CASES: 45 MISSING CASES: 0

ONEWAY ANOVA: TRIG2 by GRUPO **729825,713471296**
MAGNUS.DBF
ONEWAY ANOVA: TRIG2 by GRUPO

Source	Sum of D.F.	Mean Squares	F Squares	F Ratio	Prob.
Between Groups	2	77831,51	38915,76	2,7738	,0739
Within Groups	42	589247,47	14029,70		
Total	44	667078,98			

Proportion of Variance Explained (R-Square) = ,1167

Levene's test of homogeneity of variance: F = 6,432 P = ,004

Group	Count	Mean	Std Dev	Std Err	95 Pct C.I. for Mean
GRUPO = 1,00	15	175,60	65,76	16,98	139,18 to 212,02
GRUPO = 2,00	15	146,07	66,44	17,15	109,27 to 182,86
GRUPO = 3,00	15	245,27	182,62	47,15	144,13 to 346,40
Total	45	188,98	123,13	18,36	151,99 to 225,97

Newman-Keuls Multiple Comparisons

GRUPO	Difference	Sig.
2,00 1,00	29,5333	,4986
2,00 3,00	99,2000	,0678
1,00 3,00	69,6667	,1148

VALID CASES: 45 MISSING CASES: 0

ONEWAY ANOVA: IMC1 by GRUPO **729825,714206134**
MAGNUS.DBF
ONEWAY ANOVA: IMC1 by GRUPO

Source	Sum of D.F.	Mean Squares	F Squares	F Ratio	Prob.
Between Groups	2	,53	,27	,0162	,9839
Within Groups	42	689,47	16,42		
Total	44	690,00			

Proportion of Variance Explained (R-Square) = ,0008

Levene's test of homogeneity of variance: F = ,005 P = ,995

Group	Count	Mean	Std Dev	Std Err	95 Pct C.I. for Mean
GRUPO = 1,00	15	29,53	4,09	1,05	27,27 to 31,80
GRUPO = 2,00	15	29,80	3,97	1,02	27,60 to 32,00
GRUPO = 3,00	15	29,67	4,10	1,06	27,40 to 31,94
Total	45	29,67	3,96	,59	28,48 to 30,86

Newman-Keuls Multiple Comparisons

GRUPO	Difference	Sig.
1,00 3,00	,1333	,9287
1,00 2,00	,2667	,9823
3,00 2,00	,1333	,9287

VALID CASES: 45 MISSING CASES: 0

ONEWAY ANOVA: IMC2 by GRUPO **729825,714207407**
MAGNUS.DBF
ONEWAY ANOVA: IMC2 by GRUPO

Source	Sum of D.F.	Mean Squares	F Squares	F Ratio	F Prob.
Between Groups	2	47,64	23,82	1,6694	,2006
Within Groups	42	599,33	14,27		
Total	44	646,98			

Proportion of Variance Explained (R-Square) = ,0736

Levene's test of homogeneity of variance: F = ,011 P = ,989

Group	Count	Mean	Std Dev	Std Err	95 Pct C.I. for Mean
GRUPO = 1,00	15	27,60	3,58	,92	25,62 to 29,58
GRUPO = 2,00	15	29,47	3,74	,97	27,40 to 31,54
GRUPO = 3,00	15	30,00	4,00	1,03	27,78 to 32,22
Total	45	29,02	3,83	,57	27,87 to 30,17

Newman-Keuls Multiple Comparisons

GRUPO	Difference	Sig.
1,00 2,00	1,8667	,1833
1,00 3,00	2,4000	,2026
2,00 3,00	,5333	,7011

VALID CASES: 45 MISSING CASES: 0

ONEWAY ANOVA: PAS1 by GRUPO **729825,71874456**
MAGNUS.DBF
ONEWAY ANOVA: PAS1 by GRUPO

Source	Sum of D.F.	Mean Squares	F Squares	F Ratio	F Prob.
Between Groups	2	523,33	261,67	,4322	,6519
Within Groups	42	25426,67	605,40		
Total	44	25950,00			

Proportion of Variance Explained (R-Square) = ,0202

Levene's test of homogeneity of variance: F = ,316 P = ,731

Group	Count	Mean	Std Dev	Std Err	95 Pct C.I. for Mean
GRUPO = 1,00	15	144,67	23,64	6,10	131,58 to 157,76
GRUPO = 2,00	15	149,33	28,40	7,33	133,60 to 165,06
GRUPO = 3,00	15	141,00	21,23	5,48	129,24 to 152,76
Total	45	145,00	24,29	3,62	137,70 to 152,30

Newman-Keuls Multiple Comparisons

GRUPO	Difference	Sig.
3,00 1,00	3,6667	,6854
3,00 2,00	8,3333	,6262
1,00 2,00	4,6667	,6063

VALID CASES: 45 MISSING CASES: 0

ONEWAY ANOVA: PAS2 by GRUPO **729825,718745833**
MAGNUS.DBF
ONEWAY ANOVA: PAS2 by GRUPO

Source	Sum of D.F.	Mean Squares	F Squares	F Ratio	Prob.
Between Groups	2	1631,11	815,56	2,1552	,1285
Within Groups	42	15893,33	378,41		
Total	44	17524,44			

Proportion of Variance Explained (R-Square) = ,0931

Levene's test of homogeneity of variance: F = 1,398 P = ,258

Group	Count	Mean	Std Dev	Std Err	95 Pct C.I. for Mean
GRUPO = 1,00	15	126,00	18,44	4,76	115,79 to 136,21
GRUPO = 2,00	15	140,67	22,19	5,73	128,38 to 152,96
GRUPO = 3,00	15	132,00	17,40	4,49	122,36 to 141,64
Total	45	132,89	19,96	2,98	126,89 to 138,88

Newman-Keuls Multiple Comparisons

GRUPO	Difference	Sig.
1,00 3,00	6,0000	,4032
1,00 2,00	14,6667	,1097
3,00 2,00	8,6667	,2293

VALID CASES: 45 MISSING CASES: 0

ONEWAY ANOVA: PAD1 by GRUPO **729825,718747106**
MAGNUS.DBF
ONEWAY ANOVA: PAD1 by GRUPO

Source	Sum of D.F.	Mean Squares	F Squares	F Ratio	F Prob.
Between Groups	2	363,33	181,67	1,0260	,3672
Within Groups	42	7436,67	177,06		
Total	44	7800,00			

Proportion of Variance Explained (R-Square) = ,0466

Levene's test of homogeneity of variance: F = ,779 P = ,465

Group	Count	Mean	Std Dev	Std Err	95 Pct C.I. for Mean
GRUPO = 1,00	15	95,67	15,57	4,02	87,04 to 104,29
GRUPO = 2,00	15	95,00	13,09	3,38	87,75 to 102,25
GRUPO = 3,00	15	89,33	10,83	2,80	83,33 to 95,33
Total	45	93,33	13,31	1,98	89,33 to 97,33

Newman-Keuls Multiple Comparisons

GRUPO	Difference	Sig.
3,00 2,00	5,6667	,2502
3,00 1,00	6,3333	,4013
2,00 1,00	,6667	,8916

VALID CASES: 45 MISSING CASES: 0

ONEWAY ANOVA: PAD2 by GRUPO **729825,71874838**
MAGNUS.DBF
ONEWAY ANOVA: PAD2 by GRUPO

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F	F Ratio	Prob.
Between Groups	2	67,78	33,89	,7598	,4741	
Within Groups	42	1873,33	44,60			
Total	44	1941,11				

Proportion of Variance Explained (R-Square) = ,0349

Levene's test of homogeneity of variance: F = ,746 P = ,480

Group	Count	Mean	Std Dev	Std Err	95 Pct C.I. for Mean
GRUPO = 1,00	15	85,33	6,11	1,58	81,95 to 88,72
GRUPO = 2,00	15	87,00	7,51	1,94	82,84 to 91,16
GRUPO = 3,00	15	84,00	6,32	1,63	80,50 to 87,50
Total	45	85,44	6,64	,99	83,45 to 87,44

Newman-Keuls Multiple Comparisons

GRUPO	Difference	Sig.
3,00 1,00	1,3333	,5876
3,00 2,00	3,0000	,4424
1,00 2,00	1,6667	,4982

VALID CASES: 45 MISSING CASES: 0

ONEWAY ANOVA: DELTA_PAD by GRUPO 729825,722107407
MAGNUS.DBF

ONEWAY ANOVA:

DELTA_PAD =ABS (PAD2- PAD1)/ PAD1
 by GRUPO

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F	F Ratio	Prob.
Between Groups	2	,01	,00	,4094		,6666
Within Groups	42	,42	,01			
Total	44	,43				

Proportion of Variance Explained (R-Square) = ,0191

Levene's test of homogeneity of variance: F = 1,287 P = ,286

Group	Count	Mean	Std Dev	Std Err	95 Pct C.I. for Mean
GRUPO = 1,00	15	,09	,11	,03	,03 to ,16
GRUPO = 2,00	15	,07	,11	,03	,01 to ,13
GRUPO = 3,00	15	,06	,07	,02	,02 to ,10
Total	45	,07	,10	,01	,04 to ,10

Newman-Keuls Multiple Comparisons

GRUPO	Difference	Sig.
3,00 2,00	,0127	,7297
3,00 1,00	,0327	,6450
2,00 1,00	,0200	,5857

VALID CASES: 45 MISSING CASES: 0

ONEWAY ANOVA: DELTA_PAS by GRUPO 729825,722108681
MAGNUS.DBF
ONEWAY ANOVA:

DELTA_PAS =ABS (PAS2- PAS1)/ PAS1
 by GRUPO

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F	F Ratio	Prob.
Between Groups	2	,04	,02		1,4529	,2454
Within Groups	42	,51	,01			
Total	44	,54				

Proportion of Variance Explained (R-Square) = ,0647

Levene's test of homogeneity of variance: F = 5,496 P = ,007

Group	Count	Mean	Std Dev	Std Err	95 Pct C.I. for Mean
GRUPO = 1,00	15	,12	,15	,04	,03 to ,20
GRUPO = 2,00	15	,05	,08	,02	,01 to ,09
GRUPO = 3,00	15	,06	,09	,02	,01 to ,12
Total	45	,08	,11	,02	,04 to ,11

Newman-Keuls Multiple Comparisons

GRUPO	Difference	Sig.
2,00 3,00	,0147	,7173
2,00 1,00	,0653	,2468
3,00 1,00	,0507	,2148

VALID CASES: 45 MISSING CASES: 0

TAB:Analyses**ONEWAY ANOVA: C2 by C1 729859,625079398 VINTE1.DBF****ONEWAY ANOVA: C2 by C1**

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F	F Ratio	Prob.
Between Groups	2	43,60	21,80	10,5000		,0002
Within Groups	42	87,20	2,08			
Total	44	130,80				

Proportion of Variance Explained (R-Square) = ,3333

Levene's test of homogeneity of variance: F = 3,881 P = ,028

Group	Count	Mean	Std Dev	Std Err	95 Pct C.I. for Mean	
C1 = 1,00	15	6,33	1,11	,29	5,72 to	6,95
C1 = 2,00	15	3,93	1,44	,37	3,14 to	4,73
C1 = 3,00	15	4,93	1,71	,44	3,99 to	5,88
Total	45	5,07	1,72	,26	4,55 to	5,58

Newman-Keuls Multiple Comparisons

C1	Difference	Sig.
2,00 3,00	1,0000	,0643
2,00 1,00	2,4000	,0002
3,00 1,00	1,4000	,0111

VALID CASES: 45 MISSING CASES: 0