

Índice

Glossário de abreviaturas	3
Resumo	4
Abstract	5
1. Introdução.....	7
2. Métodos	8
3. Resenha Histórica.....	9
4. Epidemiologia	12
5. Fisiopatologia DC	13
5.1. Doença Coronária Crónica	14
5.2. Síndromes Coronárias Agudas.....	15
6. Mecanismos protectores da RC.....	16
6.1. Inflamação Crónica	16
6.2. Função Endotelial.....	17
6.3. Formação de colaterais	18
6.4. Regressão processos ateroscleróticos	19
7. Componentes Nucleares da Reabilitação Cardíaca	21
7.1. Avaliação inicial do doente	22
7.2. Aconselhamento nutricional.....	23
7.3. Controlo do perfil lipídico	23
7.4. Controlo da pressão arterial.....	24
7.5. Cessaçãotabágica.....	25
7.6. Controlo do peso	26
7.7. Controlo da Diabetes Mellitus.....	27
7.8. Controlo psicológico	28
7.9. Aconselhamento da actividade física	29
7.10. Treino de exercício físico	30
8. Estrutura dos programas de reabilitação Cardíaca	32
Fase 1.....	32
Fase 2.....	34
Exercício Aeróbio.....	35
Treino de força e resistência muscular	37
Aquecimento e retorno à calma	37
Fase 3 e 4.....	38

9. Benefícios da reabilitação cardíaca	39
9.1. Mortalidade	39
9.2. Recorrência eventos coronários.....	41
9.3. Bem-estar psicossocial	42
9.4. Perfil Lipídico	44
9.5. Tabagismo	45
9.6. Tolerância ao exercício	46
9.8. Regulação do Sistema Nervoso Autônomo.....	47
Referenciação e Adesão	49
Conclusão	51
Referências bibliográficas	53

Glossário de abreviaturas

CABG – Coronary artery bypass surgery

CI – Intervalo de confiança

DAC – Doença arterial coronária

EAM – Enfarte agudo do miocárdio

ESC – European Society of Cardiology

FC – Frequência cardíaca

HDL - High density lipoprotein

HTA – Hipertensão arterial

IMC – Índice de massa corporal

LDL – Low density lipoprotein

LIMA – Artéria mamária interna esquerda

NO – Óxido nítrico

NOS – Óxido nítrico sintetase

MSNA - Actividade muscular simpática

OMS – Organização Mundial de Saúde

OR - Odds ratio

PCI – Intervenção coronária percutânea

PCR – Proteína C-reactiva

RC – Reabilitação Cardíaca

RM – Repetição máxima

TA – Tensão arterial

TPa – Activador do plasminogénio tecidual

VO₂max – Consumo máximo de oxigénio

Resumo

A doença arterial coronária, sendo uma importante causa de mortalidade e morbidade nos países desenvolvidos, impõe um importante fardo económico e de recursos sobre os sistemas de saúde. O aumento da sobrevivência após eventos coronários agudos, levou a que o principal foco do problema fosse centrado nas incapacidades adquiridas enquanto doença crónica. A reabilitação cardíaca (RC) multifactorial, como método de prevenção secundária, engloba todas as acções que visam assegurar o bem-estar físico, psicológico e social, permitindo aos doentes cardíacos, retomar e manter, pelos seus próprios meios, um papel activo na sociedade. Os programas de RC, conduzidos por uma equipa multidisciplinar, incluem nos seus diversos componentes, o exercício físico, bem como uma vertente educacional, que aborde os factores de risco para doença coronária e motive o doente à adopção voluntária de um estilo de vida saudável.

O principal objectivo deste trabalho foi analisar o estado actual da RC enquanto método de prevenção secundária na doença arterial coronária, visando sintetizar as evidências encontradas na literatura em termos dos benefícios clínicos da RC, bem como rever alguns dos mecanismos responsáveis por esses benefícios.

Após a revisão bibliográfica, concluímos que os programas de RC estão associados a uma menor taxa de mortalidade global, mortalidade cardíaca e de reenfarte, bem como a uma melhoria do perfil lipídico e diminuição da disfunção do sistema nervoso autónomo e das incapacidades. O exercício físico, enquanto componente da RC, está associado a uma diminuição da disfunção endotelial e da progressão dos processos ateroscleróticos, factores chave na fisiopatologia da doença arterial coronária.

Não obstante a solidez da evidência científica relativa aos benefícios dos programas de RC, as taxas de adesão e de implementação continuam a ser manifestamente insuficientes. Factores

relacionados com o doente, com o médico e com os sistemas de saúde estão no cerne das oportunidades perdidas de melhoria do perfil de risco cardiovascular de um número considerável da população, e não devem ser ignorados.

Palavras chave: Reabilitação Cardíaca, doença arterial coronária, aterosclerose, exercício físico, benefícios RC.

Abstract

Coronary arterial disease, as an important cause of morbidity and mortality in the developed countries, represents a large resource, economical and health burden to our health care systems. The improvement in survival after acute coronary events, meant that the main focus of the problem would fall in disabilities due to chronic disease. Multifactorial cardiac rehabilitation (CR), as a method of secondary prevention, includes the sum of interventions required to ensure physical, social and psychological well being, allowing all cardiac patients to return or maintain, by their own means, an active role in society. The CR programs, conducted by a multidisciplinary team, including in its various components, physical exercise, as well as an educational element which addresses risk factors for coronary disease and motivates the patient to the voluntary adoption of a healthy lifestyle.

The main objective of this study was to analyse the current state of CR as a secondary prevention method in coronary arterial disease in order to synthesize the evidence in terms of its clinical benefits and the possible pathophysiological mechanisms responsible for these benefits.

After the literature review, we conclude that CR programs are associated with a lower overall mortality, cardiac mortality and reinfarction as well as an improvement in the lipid profile and

decreased patient disabilities. Physical exercise, as a component of CR, was also associated with a reduction in the endothelial dysfunction, a reduction in the progression of atherosclerotic processes and decreased dysfunction of the autonomic nervous system, key factors in the pathophysiology of coronary arterial disease.

Despite the strength of the scientific evidence on the benefits of CR programs, adherence and implementation rates remain woefully inadequate. Factors related to the patient, the physician, and the health systems are at the heart of missed opportunities for improving the cardiovascular risk profile of a considerable number of patients, and should not be ignored.

Keywords: Cardiac rehabilitation, coronary disease, atherosclerosis, physical exercise, benefits of CR.

1. Introdução

As doenças cardiovasculares são a principal causa de mortalidade na Europa, sendo responsáveis por cerca de 4 milhões de mortes/ano.

O enfarte agudo do miocárdio é responsável por sensivelmente um terço das mortes no sexo feminino e um quarto no sexo masculino e constitui de forma isolada a principal causa de morte na EU (1).

Apesar de o número de mortes devido a enfarte agudo do miocárdio ter vindo a diminuir gradualmente na última década, esta patologia ainda contribui de sobremaneira para a morbidade, sendo a 2ª principal causa de morbidade na Europa.

Para este facto contribuíram as recentes melhorias da terapêutica farmacológica bem como os avanços tecnológicos que permitiram abordagens terapêuticas e diagnósticas mais eficazes, mitigando o seu impacto enquanto doença aguda. Nos dias de hoje o principal foco do problema encontra-se no pesado fardo que esta doença representa enquanto doença crónica incapacitante.

A juntar aos custos humanos o **Enfarte Agudo do Miocárdio**(EAM) custou em 2009, 19 biliões de euros aos sistemas de saúde da EU, sendo importante fonte de despesa dos recursos de saúde. Actualmente, reconhece-se que é mais sustentável uma abordagem centrada na prevenção (1).

Os Programas de **Reabilitação Cardíaca** (RC) têm sofrido uma evolução ao longo do tempo. Comutaram de uma preceptiva simplista que abordava apenas a actividade física, para abordagens mais abrangentes que envolvem mudanças no estilo de vida dos pacientes tendo em vista controlar factores de risco para Doença Coronária, incluindo cessação tabágica, modificação da dieta e do stress psicológico.

A Reabilitação Cardíaca (RC) , enquanto forma de prevenção secundária após um evento cardíaco, constitui uma intervenção multidisciplinar e multifacetada que melhora a capacidade funcional, recuperação e bem estar psicológico (2).

A RC é recomendação classe I (evidência ou consenso geral de que a intervenção é benéfica, útil e efectiva) por parte da Sociedade Europeia de Cardiologia, *American Heart Association* e do *American College of Cardiology*, para o tratamento da Doença Coronária (DC) (3) (4).

Apesar da qualidade da evidência, das recomendações actuais, e dos seus benefícios na morbidade e mortalidade, a prevenção secundária ainda não é implementada de modo satisfatório e consistente após um Evento Coronário.

2. Métodos

Foi feita uma revisão de trabalhos publicados entre 1961 e 2014 sobre a influência da RC na doença arterial coronária na base de dados PUBMED. As palavras-chave utilizadas foram as seguintes em combinações variadas: Reabilitação Cardíaca; Doença arterial coronária; Exercício físico; Benefícios; Mortalidade e morbidade; Mecanismos fisiopatológicos; História.

Foram também realizadas pesquisas nos motores de busca WEB com a finalidade de encontrar estudos, artigos de revisão e de revistas acerca desta problemática.

3. Resenha Histórica

A importância da actividade física para os pacientes que sofriam de Doença Coronária foi reconhecida pouco depois da descoberta da própria patologia clínica.

Em 1772, Heberden publicou um artigo onde descrevia um programa de exercício físico que consistia em serrar lenha diariamente durante 30 minutos. Este programa foi prescrito a um paciente do sexo masculino, tendo este referido uma melhoria sintomatológica progressiva (5).

Este aparente benefício do exercício físico foi sendo entretanto esquecido uma vez que em **1912 Herrich**, ao elaborar a sua primeira descrição clínica de um EAM, manifestou preocupação quanto à possibilidade de ocorrência de Hipoxemia e de Risco aumentado de ruptura de aneurismas ventriculares associados ao exercício, aconselhando ao repouso no leito durante 6-8 semanas pós-EAM (6).

Nas décadas que se seguiram continuou a ser prescrita uma actividade física limitada, sendo em alguns casos desaconselhado subir escadas por um período de pelo menos até 1 ano após evento cardíaco. Associado ao descondicionamento físico progressivo dos pacientes surgiu uma elevada taxa de membros não produtivos na sociedade uma vez que estes pacientes raramente regressavam à sua actividade laboral prévia.

Em 1952, Levine and Lown iniciaram um ponto de viragem na abordagem ao Doente cardiovascular concluindo que “ o repouso prolongado no leito diminuí a capacidade funcional, diminui moral e provoca complicações”. (7) Por esta altura predominavam os exercícios aeróbios e ocasionalmente reajustes na actividade realizada no local de trabalho.

Na década de 60 iniciaram-se programas concretos de recondicionamento físico numa fase precoce pos-EAM ainda nas unidades dos cuidados coronários (“Inpatient” cardiac rehabilitation), através do **Protocolo de Wenger et al.**. Este consistia num programa de 14 etapas com aumento progressivo do nível de actividade física, focando 3 áreas principais:

exercícios físicos prescritos, actividades da vida diária e educação (8). Nas etapas iniciais eram realizados exercícios de mobilização activa e passiva e posteriormente exercícios que exigiam uma maior demanda de oxigénio com introdução progressiva da deambulação. A educação do paciente e familiares era realizada em todas as etapas.

Em Cleveland, no **final da década de 70, Hellerstein**, ao verificar os bons resultados obtidos pelos programas realizados nas unidades de cuidados coronários resolveu prolongar a prescrição do exercício após alta hospitalar, realizada em unidades extra-hospitalares supervisionadas. (9)

Nos inícios de 1980, através da literatura epidemiológica surgiu o conceito de **factor de risco** para doenças cardiovasculares o que levou à aceitação do componente multidimensional da reabilitação cardíaca e conseqüente implementação de “guidelines” de prevenção secundária. Contributos como os de Wenger e Hellerstein foram fundamentais para o início da subdivisão da reabilitação em diversas fases.

Em 1994 a American Heart Association declarou que os programas de reabilitação cardíaca deveriam consistir em abordagens multifacetadas e multidisciplinares que visassem reduzir os factores de risco cardiovasculares, e que programas baseados apenas na componente do exercício físico não eram considerados Reabilitação Cardíaca. (10).

Hoje em dia é globalmente aceite que a RC deve ser iniciada tão precocemente quanto possível, de preferência ainda dentro das Unidades de Cuidado Intensivos.

Actividade física deve ter em consideração as limitações funcionais individuais e comorbilidades bem como as preferências individuais, recursos e ambiente social de cada paciente, podendo ir desde exercícios no domicílio até programas comunitários e desportivos apropriados.

A população-alvo da reabilitação cardíaca também tem sofrido alterações. Historicamente os candidatos a RC eram pacientes com EAM recente e sem complicações ou que foram submetidos a CABG “bypass graft surgery”. Mais recentemente houve um alargamento dos critérios de inclusão, sendo também considerados pacientes sujeitos a PCI (intervenção coronária percutânea) ou cirurgia valvular, candidatos a transplante cardíaco, Insuficiência cardíaca crónica estável, Doença arterial periférica e portadores de Arritmias.

4. Epidemiologia

A Doença Cardiovascular é nos dias de hoje a principal causa de morte na Europa, sendo responsável por 47% de todas as mortes, com diferenças bastante significativas nas taxas de mortalidade entre os diversos países. Apesar de a taxa de mortalidade ter vindo a diminuir desde meados do ano 2000, o custo para a economia Europeia não tem acompanhado esta tendência (1).

A Doença Arterial Coronária, constitui isoladamente a principal causa de morte na Europa, sendo responsável por 1,8 milhões de mortes por ano na Europa. Mais de 1 em cada 5 mulheres (22%) e 1 em cada 5 homens (20%) morrem de Doença Coronária (1).

Em termos de Reabilitação Cardíaca, Portugal ocupava em 2007 o penúltimo lugar da Europa, com menos de 3% dos doentes elegíveis reabilitados (1,5% após enfarte do miocárdio), tendo contudo este valor duplicado face a 1,5% do total de doentes reabilitados em 2004.

O número de centros em Portugal tem aumentado lentamente: 7 centros em 1998, duplicaram para 14 em 2004; 16, em 2007 e em 2009, iniciaram a sua actividade mais 2 centros públicos, no Hospital de Faro e no Hospital de S. João, perfazendo um total de 18 centros de RC em Portugal: 9 públicos e 9 privados, com a seguinte distribuição: 9 na região Norte; 8 na região da Grande Lisboa e 1 na região Sul. Permanece assim o interior do país, a região centro, incluindo Coimbra e o Alentejo, sem cobertura para RC. Por esta altura nenhum Centro de Reabilitação cardíaca em Portugal englobava todas as fases, e apesar de todos abordarem o exercício físico, apenas 75% tinham controlo de factores de risco (11).

5. Fisiopatologia DC

O evento dominante da isquemia do miocárdio é o desequilíbrio entre a perfusão coronária e a necessidades dos miócitos de sangue oxigenado, de nutrientes e de remoção de metabólitos. Em mais de 90% dos casos, a causa da isquemia miocárdica é uma redução do fluxo sanguíneo coronário, em razão da obstrução aterosclerótica das artérias coronárias- a cardiopatia isquêmica é então frequentemente designada Doença Arterial Coronária (DAC). Na maioria dos casos há um longo período de aterosclerose, com provável início na infância ou adolescência, que evoluiu lenta, progressiva e silenciosamente, antes do aparecimento da sintomatologia.

O processo aterosclerótico é entendido segundo a chamada *hipótese da resposta à lesão*. Segundo este modelo a aterosclerose é uma resposta inflamatória da parede endotelial à lesão crônica (12). Esta teoria engloba os seguintes eventos patogénicos:

1. *Lesão endotelial crónica* que causa aumento da permeabilidade vascular, adesão de leucócitos e trombose. Pode ser devida a diversos factores tais como hipertensão arterial (HTA), tabagismo, hiperlipidémia ,hiperhomocisteinémia, toxinas, vírus, reacções imunes e factores hemodinâmicos.
2. *Acumulo de Lipoproteínas*, principalmente LDL e suas formas oxidadas na parede do vaso.
3. *Adesão de monócitos ao endotélio* seguido de migração para a íntima, transformação em macrófagos que fagocitam os LDL oxidados, dando origem a células espumosas.
4. *Adesão Plaquetária*.
5. *Libertação de factores (PDGF,FGF, TGF- α)* das plaquetas, macrófagos e células da parede vascular activadas, que recrutam *células musculares lisas* para a íntima, quer da média quer de precursores circulantes.

6. *Proliferação das células musculares lisas* que sintetizam matriz extracelular (nomeadamente colagénio), que estabiliza as placas ateroscleróticas.

Deste modo, numa etapa inicial, as placas da íntima são constituídas por células musculares lisas e macrófagos sob a forma de células espumosas. Com a progressão forma-se uma cápsula fibrosa superficial composta por células musculares lisas e colagêneo denso, profundamente à qual se localiza um centro necrótico que contém lípidos, células espumosas, restos de células mortas, fibrina e trombos com organização variável (12).

5.1. Doença Coronária Crónica

Nos estágios iniciais, a remodelação da túnica média do vaso tende a expandir a circunferência total, preservando o diâmetro do lúmen (crescimento excêntrico). As manifestações clínicas da aterosclerose crónica surgem mais tarde e são, em geral, resultantes da progressiva invasão do lúmen na dependência de placas ateroscleróticas habitualmente duras, fibrótica e de baixo conteúdo lipídico, que determinam uma obstrução fixa e constante à passagem do sangue. Classicamente, os doentes desenvolvem a sintomatologia anginosa (dor retro-esternal) em relação com o aumento das necessidades do miocárdio, quando ocorre uma estenose de 70% do lúmen. Nestes casos, existe habitualmente um limiar de esforço constante que desperta a sintomatologia e que é bem conhecido pelos doentes- Angina Estável. Geralmente a angina é aliviada pelo repouso e pela nitroglicerina sublingual (potente vasodilatador).

5.2. Síndromes Coronárias Agudas

As síndromes coronárias agudas (angina instável, enfarte agudo do miocárdio com ou sem supradesnivelamento ST e morte súbita) originam-se a partir da conversão súbita de uma placa aterosclerótica estável numa lesão aterotrombótica potencialmente fatal. Os eventos que desencadeiam alterações abruptas na configuração da placa e trombose sobreposta incluem factores intrínsecos (estrutura e composição da placa) e extrínsecos (pressão arterial, reactividade plaquetária, stress emocional, etc.). A ruptura/fissura ou erosão/ulceração da placa expõem o sangue a substâncias altamente trombogénicas, activam a agregação plaquetar e a cascata da coagulação, resultando prontamente em trombose vascular parcial ou completa. A hemorragia intraplaca pode expandir a placa ou induzir a ruptura. A ruptura da placa pode ainda causar resíduos ateroscleróticos e causar embolização distal. Outros mecanismos fisiopatológicos são:

- Obstrução dinâmica por espasmo coronário na angina variante de Prinzmetal;
- Obstrução mecânica progressiva (aterosclerose coronária rapidamente progressiva, reestenose após intervenção percutânea)
- Isquemia secundária a aumento das necessidades de oxigénio (taquicardia) ou diminuição da sua oferta (anemia)

6. Mecanismos protectores da RC

Vários são os mecanismos através dos quais a RC exerce um efeito cardioprotector. Para além da diminuição moderada do peso corporal, o exercício físico pode promover uma diminuição da TA, dos níveis séricos dos triglicéridos e do LDL e um aumento do HDL. Uma melhoria da sensibilidade à insulina em conjunto com uma modificação geral nos componentes do Síndrome Metabólico ajudam a diminuir o risco de Diabetes Mellitus do tipo 2 e de Doença cardiovascular. Outros mecanismos propostos incluem redução da inflamação crónica, efeitos na função endotelial, paragem e regressão do processo aterosclerótico e formação de colaterais.

6.1. Inflamação Crónica

Existem evidências de que o processo aterosclerótico constitui um processo inflamatório crónico e que exacerbações agudas desta inflamação estão associadas a Síndromes coronárias agudas tais como o EAM e a angina instável. A inflamação parece ter um papel nos diferentes estágios de progressão da aterosclerose, desde a iniciação, durante a progressão e até às complicações trombóticas (13).

No início do processo aterosclerótico, linfócitos T e monócitos infiltram a íntima. Os Linfócitos T produzem interleucina-2, interferão- γ , e TNF- α . Os Macrófagos e as células endoteliais libertam IL-1 β . Estas citocinas pro-inflamatórias (TNF- α e IL-1 β) aumentam a produção de IL-6 que é o principal determinante para a secreção de PCR pelo fígado (14). Alguns estudos demonstraram que o TNF- α , IL-6 e IL-1 β estão relacionadas com um aumento do risco cardiovascular (15). Do mesmo modo, Ridker et al. também encontrou evidências convincentes de que o aumento dos níveis séricos de PCR está associado a um maior risco de EAM futuro, independentemente do risco associado a outros factores de risco, nomeadamente aquele relacionado com o perfil lipídico (16). Esta nova associação teve um

profundo impacto no conhecimento do processo ateroembólico, que deixou de ser uma doença de mera acumulação lipídica, tendo sido e reconhecido o importante papel da inflamação na fisiopatologia de todas as fases da aterogênese.

Por outro lado, os macrófagos presentes nas placas de ateroma também produzem factor tecidual, um potente pro-coagulante que poderá iniciar o processo de trombose encontrado sobre as placas. Alguns mediadores inflamatórios regulam a expressão do factor tecidual nos macrófagos, o que demonstra uma clara relação entre a inflamação arterial e os processos trombóticos (17).

Entretanto, muitos estudos surgiram, examinando o efeito do exercício físico nos factores de risco inflamatórios para Doença Coronária. Geffken et al., num estudo transversal envolvendo 5888 pessoas saudáveis, divididos por quartil de actividade física, verificou que os pertencentes ao quartil mais alto tinham menos 19%, 6% e 4% de concentrações séricas de PCR, leucócitos e fibrinogénio, respectivamente, comparando com as pessoas do quartil mais baixo, após ajuste para género, idade, raça, IMC, presença de doença cardiovascular, diabetes, HTA e fumo do tabaco (18).

6.2. Função Endotelial

O endotélio tem um papel fundamental na regulação do tónus vascular, actividade plaquetária, adesão leucocitária e trombose e está intimamente relacionado com o desenvolvimento de aterosclerose. A disfunção endotelial foi observada em pacientes com doença coronária ou com factores de risco para DC, em ambas as vasculaturas, primária e periférica.

O óxido nítrico (NO), sintetizado a partir da L-arginina pela enzima óxido nítrico sintetase (NOS) e libertado pelas células endoteliais, é responsável pela vasodilatação dependente do endotélio e inibe múltiplos processos envolvidos na aterogênese e nos processos trombóticos. Pode reagir com o superóxido e originar espécies reactivas de oxigénio responsáveis pelo

Stress Oxidativo, resultando em reduzida biodisponibilidade de NO. As células desenvolvem inúmeros mecanismos enzimáticos e não enzimáticos para a remoção de radicais livres, tais como a catalase, glutathione peroxidase ou mecanismos antioxidantes. A administração de agentes capazes de degradar o superóxido, tais como a vitamina C, pode reverter a disfunção endotelial em pacientes com DAC, o que reforça o papel do stress oxidativo como mecanismo de disfunção endotelial na aterosclerose (19).

Aquando do exercício físico, o aumento do débito cardíaco provoca um consequente aumento do stress mecânico exercido por forças de tracção paralelas ao eixo longitudinal do vaso sanguíneo (*shear stress*). Alguns estudos demonstraram que a NOS endotelial é fosforilada na posição Ser1177 (sequência humana) nas células endoteliais sujeitas ao *Shear stress*, resultando no aumento da sua actividade e consequente aumento na produção de NO (20).

Num estudo randomizado, 35 pacientes seleccionados para bypass coronário com utilização da artéria mamária interna esquerda (LIMA) foram divididos: 17 pacientes realizaram treino de exercício físico aeróbico durante 4 semanas e 18 pacientes constituíram o grupo de controlo. No grupo intervencionado verificou-se um aumento significativo na dilatação arterial dependente do fluxo (medida após infusão de adenosina) da LIMA proximal (P inferior 0,05%) e um aumento da vasodilatação dependente do endotélio significativa (infusão de concentrações ascendentes de acetilcolina). Nenhuma alteração significativa se verificou no grupo de controlo (21).

6.3. Formação de colaterais

O exercício físico vigoroso foi também associado a alterações da estrutura dos vasos colaterais e da microvasculatura. Estudos experimentais realizados em animais são a favor de

que o exercício físico aeróbico intenso promove a formação de vasos colaterais e a expansão da microvasculatura, como mecanismos compensatórios à isquemia (22).

Por outro lado, os estudos realizados em humanos, apresentaram dados contraditórios. Belardinelli et al. Utilizou o cintigrama com tálio para medir a perfusão miocárdica dependente dos vasos colaterais em pacientes com cardiopatia isquêmica e reportou um aumento do fluxo sanguíneo coronário colateral após 8 semanas de exercício moderado, não tendo registado alterações no grupo controle (23).

No início de um outro estudo, em que o grupo intervencionado foi sujeito a 1 ano de exercício físico e dieta com controlo lipídico, foram documentados por angiografia os colaterais presentes em 25 de 40 pacientes. Após 1 ano de estudo não se verificaram diferenças significativas em relação ao número de vasos colaterais nem ao seu grau de opacificação (24)

6.4. Regressão processos ateroscleróticos

Estudos experimentais realizados em diversos animais têm demonstrado resultados contraditórios no que diz respeito ao papel do exercício físico na regressão das lesões ateroscleróticas. Link et al. descreveu uma regressão das lesões ateroscleróticas nas artérias coronárias esquerdas e menor número total de ateromas na árvore arterial de porcos fêmea treinados durante 22 meses (25). Em sentido contrário, outros estudos experimentais em porcos com lesões ateroscleróticas em estágios iniciais, sujeitos a exercício físico, não demonstraram haver retardamento da progressão ou regressão das lesões (26).

Alguns estudos randomizados em humanos estudaram o impacto do exercício físico em combinação com mudanças do estilo de vida e/ou intervenção medicamentosa.

Pacientes com angina estável foram recrutados após angiografia coronária de rotina e randomizados em um grupo de intervenção (n=56), que realizou treino de grupo intenso 2 horas por semana, complementado com 20 minutos de treino diário em casa, e um grupo de

controle (n=57) sujeito a tratamento convencional. Não foram prescritos fármacos hipolipimiantes a nenhum dos grupos, mas ambos iniciaram uma dieta hipolipídica. Após 12 meses foi repetida a angiografia e verificou-se que no grupo intervencionado houve progressão das lesões em 23% dos pacientes, sem alteração em 45% e regressão das lesões em 32%. Estas alterações foram significativamente diferentes das alterações encontradas no grupo controle ($p < 0,05$) (27).

Um outro estudo, englobando um número considerável de pacientes, estudou o efeito de uma redução multifactorial dos factores de risco para DAC durante 4 anos, na evolução de lesões ateroscleróticas medidas angiograficamente. O grupo intervencionado (n=145) esteve sujeito a uma dieta hipolipídica, exercício físico, perda de peso, cessação tabágica e medicação hipolipemiente e o grupo controle (n=155) sujeito a tratamento convencional. Para além de diferenças significativas na composição corporal, pressão arterial, performance física, perfil lipídico, glucose e insulina, o grupo sujeito a intervenção multifactorial apresentou, nos segmentos com alterações ateroscleróticas visíveis, uma velocidade de progressão do diâmetro mínimo dos vasos 47% inferior aquela encontrada no grupo controle ($p = 0,02$) (28).

Hambrecht et al, num estudo randomizado, verificou igualmente uma diminuição da velocidade de progressão e até mesmo uma regressão parcial das lesões após um ano de sessões semanais de 60 minutos de exercício aeróbio supervisionado, complementado por 30 minutos de exercício realizado fora da instituição de reabilitação. Os gastos energéticos das actividades de lazer de cada paciente foram estimados com base em questionários estandardizados e na participação em sessões de exercício em grupo. Quando os pacientes foram agrupados conforme apresentassem regressão, manutenção ou progressão das lesões ateroscleróticas, verificou-se que o grupo que apresentou progressão das lesões tinha igualmente menor gasto energético semanal com actividades físicas de lazer (1022 kcal); o grupo no qual não se verificou alterações tinha um gasto de 1533 Kcal/semana e o grupo no

qual houve regressão das lesões um gasto de 2204 Kcal/semana, sugerindo que este nível de actividade física semanal, mantido durante um ano, seria necessário para induzir regressão das lesões de DAC (29).

7. Componentes Nucleares da Reabilitação Cardíaca

Apesar da crescente evidência relativa à importância da prevenção cardiovascular, ainda não se verifica, nos sistemas de saúde actuais, uma correspondente alocação de recursos ou acções que visem a implementação satisfatória deste recurso preventivo.

A American Heart Association, American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation e a European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation reconhecem que os programas de RC devem conter componentes nucleares específicos que visem otimizar a redução do risco cardiovascular, fomentar e ajudar na manutenção a longo prazo de comportamentos saudáveis, reduzir as incapacidades e promover um estilo de vida activo, em pacientes com doença cardiovascular.

Estes componentes servem de informação *Standart*, que poderá assistir as equipas de RC no desenvolvimento dos seus programas de reabilitação, servindo como base a partir da qual cada programa, atendendo aos recursos disponíveis, poderá estabelecer pontos fortes e objectivos específicos, que melhor se enquadram em cada comunidade.

A informação apresentada de seguida tem por base a mais recente evidência científica, elaborada pelas organizações supracitadas, que definem a avaliação inicial do doente, aconselhamento nutricional, controlo dos factores de risco (perfil lipídico, pressão arterial, peso corporal, diabetes mellitus e cessação tabágica), intervenção psicossocial, aconselhamento de actividade física e treino de exercício físico como componentes essenciais de qualquer programa de RC. (30) (3).

7.1. Avaliação inicial do doente

- História clínica: Rever diagnósticos e procedimentos cardiovasculares anteriores; comorbilidades (doença arterial periférica, doença vascular cerebral, doença pulmonar e doença renal, diabetes mellitus, doenças músculo-esqueléticas e neuromusculares, depressão, outras pertinentes); medicação (inclui adesão à prescrição); perfil de risco cardiovascular; data da última vacinação contra o vírus influenza; preferências e barreiras educacionais.
- Exame físico: avaliar sistema cardio-respiratório (frequência e ritmo de pulso, pressão arterial, auscultação cardíaca e pulmonar, pesquisa edema e pulsos nas extremidades); avaliar cicatriz de procedimentos cirúrgicos anteriores, estado ortopédico e neuromuscular; função cognitiva.
- Obter electrocardiograma de 12 derivações em repouso e durante o exercício; aferir a percepção do doente relativamente da qualidade de vida e estado de saúde.
- Aferir o estado ocupacional; comunicar os planos de tratamento e metas a curto, médio e longo prazo ao paciente e à família, aconselhamento vocacional e assegurar adesão à terapêutica.

7.2. Aconselhamento nutricional

- Estimar consumo calórico diário e conteúdos de gordura saturada, trans- saturada, colesterol, sódio, nutrientes; avaliar hábitos alimentares como o número de refeições, consumo de peixe e vegetais e consumo de álcool.
- Recomendar a adopção de uma Dieta mediterrânica, evitar comidas com adição de açúcar e comidas muito salgadas.
- Determinar medidas de intervenção dietética específicas e individualizadas, com o objectivo de pelo menos atingir os níveis de gordura saturada e de colesterol recomendados.
- Educar e aconselhar o doente para os objectivos, promovendo a compreensão e adesão através de modelos de modificação comportamental e de estratégias de adesão em sessões de esclarecimento.

7.3. Controlo do perfil lipídico

- Obter perfil lipídico em jejum (colesterol total, HDL,LDL, triglicérideos). Em caso de níveis aumentados obter história detalhada da alimentação, fármacos (incluindo adesão) ou outras condições que alterem metabolismo dos lípidos.
- Repetir perfil lipídico 4-6 semanas após hospitalização ou 2 meses após iniciação/alteração de medicação. Níveis de creatinina-kinase e enzimas da função hepática devem ser medidos em pacientes sob terapia farmacológica hipolipemiante.

- Providenciar aconselhamento nutricional e controlo de peso se LDL ≥ 100 mg/dl. Considerar tratamento farmacológico se LDL 100-130 mg/dl. Adicionar ou intensificar terapêutica farmacológica se LDL ≥ 130 mg/dl.
- Intervir para manter HDL ≥ 35 mg/dl. Inclui exercício, cessação tabágica e eventualmente terapia farmacológica.
- Intervir para manter triglicéridos < 200 mg/dl. Inclui aconselhamento nutricional e controlo do peso.

7.4. Controlo da pressão arterial

- Medir a tensão arterial em 2 ou mais visitas, em ambos os braços e com o paciente deitado, sentado e de pé, para excluir hipotensão ortostática. Verificar medicação actual e adesão à terapêutica.
- Se TA sistólica entre 120-139 mm/Hg ou diastólica entre 80-89 mm/Hg aconselhar a modificações do estilo de vida, incluindo actividade física regular, controlo de peso, moderação/restricção salina, dieta pobre em gorduras polisaturadas e trans, moderar hábitos etílicos e cessação tabágica.

- Pacientes com doença renal crónica, diabetes ou insuficiência cardíaca que mantenham TA sistólica ≥ 130 ou TA diastólica ≥ 80 mm/Hg, iniciar terapêutica anti-hipertensora.
- Se TA sistólica ≥ 140 mm/Hg ou TA diastólica ≥ 90 mm/Hg modificar o estilo de vida e iniciar terapêutica farmacológica.

7.5. Cessação tabágica

- Aferir se o paciente nunca fumou, é ex-fumador, ou se é fumador actual. Calcular a carga tabágica. Perguntar por fumo passivo e outros produtos com tabaco (cachimbo, tabaco de mascar, etc.).
- Avaliar a vontade do doente de parar, perguntando se ele/ela já pensou em parar de fumar nos últimos 6 meses. Se não houve pré-contemplação, encorajar a deixar de fumar e a pensar no assunto. Voltar a inquirir em visitas futuras.
- Quando o doente estiver determinado a parar de fumar, ajuda-lo a fixar uma data para parar. Providenciar aconselhamento individual e de grupo. Providenciar terapêutica farmacológica (terapêutica de substituição da nicotina, bupropiona, varenicilina).
- Acompanhar o programa de cessação mediante marcação de consulta nas primeiras 2 semanas e periodicamente por um período de pelo menos 6-12 meses.

7.6. Controlo do peso

- Avaliar peso, altura e perímetro abdominal. Calcular índice de massa corporal (IMC).
- Recomenda-se redução do peso quando $IMC > 25 \text{ Kg/m}^2$ e/ou perímetro abdominal $>102 \text{ cm}$ no homem e $>88 \text{ cm}$ na mulher.
- Desenvolver plano combinado de dieta, exercício/actividade física e comportamental com o objectivo de reduzir o consumo calórico diário e atingir um deficit energético entre 500-1000 Kcal/dia dependendo dos objectivos de perda de peso. (medidas mais eficazes consistem em aumentar a actividade física dentro das actividades habituais diárias de cada indivíduo)
- Estabelecer metas de redução de peso individualizadas a curto e médio prazo.
(ex: diminuir peso corporal em pelo menos 5% a uma taxa de 1kg/sm durante um período de 6 meses).
- Resultados esperados: Continuar a vigiar e modificar intervenções até conseguir perdas progressivas de peso. Adesão do paciente à dieta e ao plano de exercício. Referenciar para programas de nutrição especializados em perda de peso se objectivos não forem atingidos

7.7. Controlo da Diabetes Mellitus

- Confirmar a presença ou ausência da doença em todos os pacientes e identificar complicações da doença (retinopatia, pé diabético, doença renal, neuropatia periférica).
- Optimizar medicação e adesão à mesma. Modificar a dieta. Educar para o autocontrolo da doença e aquando do exercício não supervisionado.
- Paciente insulino-dependentes: evitar exercício nos picos de insulina; administrar insulina no abdómen e não no musculo; verificar os níveis de glicose sanguínea antes e depois do exercício.
 - ✓ Se glicemia < 100mg/dl adiar exercício e dar 15g de carboidratos, descansar 15 min, medir novamente e exercitar se glicémia >100mg/dl ou se >300mg/dl e o doente se sentir bem, estiver hidratado e corpos cetónicos negativos na urina/sangue.
 - ✓ Encorajar a hidratação adequada
 - ✓ Avisar que a glicémia pode continuar a baixar durante 24-48h após exercício.
- Educar o paciente relativamente aos sintomas de hipo e hiperglicemia.
- Objectivos a longo prazo: obter níveis de glicose plasmática em jejum entre 90-130 mg/dl e HbA1C < 7% , minimizar as complicações e controlar obesidade, HTA (TA<130/80mmHg) e dislipidemia associados.

7.8. Controlo psicológico

- Identificar clinicamente sinais de stress psicológico, depressão, ansiedade, irritabilidade, hostilidade social, isolamento, conflitos familiares e conjugais, abuso de substâncias ou medicamentos, através de ferramentas/entrevista estandardizada.
- Desenvolver um ambiente de suporte na reabilitação e com os recursos da comunidade, visando aumentar o apoio social ao paciente e à família.
- Ensinar estratégias de auto-ajuda e de coping com o stress e promover aconselhamento de grupo para ajudar na adaptação à doença cardiovascular e às mudanças no estilo de vida.
- Referenciar para especialistas de saúde mental se alterações psicológicas clinicamente significativas.
- Objectivos: Bem-estar emocional e psicológico, com ausência de stress psicológico clinicamente significativos, ausência de isolamento e de dependência de substâncias.

7.9. Aconselhamento da actividade física

- Aferir o nível de actividade física actual, e determinar as necessidades domésticas, recreacionais e ocupacionais, bem como as actividades relevantes para a idade, género e estilo de vida.
- Avaliar a predisposição, autoconfiança e eventuais barreiras ao aumento da actividade física. O programa de exercício deverá ter em conta as necessidades e preferências de cada paciente.
- Aconselhar consistentemente à pratica de 30-60 min de actividade física de intensidade moderada diária. Explorar os horários com o paciente e sugerir métodos de conciliar a actividade física com as rotinas diárias. Recomendar exercícios aeróbicos de baixo impacto para minimizar risco de lesão musculoesquelética. Recomendar aumento gradual da actividade física.
- Resultados esperados: Paciente demonstra um aumento da participação nas actividades da vida diária e recreacionais; melhoria do bem estar psicossocial, redução do stress; ganha independência funcional; prevenção de incapacidades; melhoria da performance aeróbica e da composição corporal; diminuição dos factores de risco para doença coronária.

7.10. Treino de exercício físico

- Antes da integração num programa de RC baseado no exercício deverá ser realizada um teste de esforço que será limitado pela sintomatologia, e que deverá monitorizar FC, e ritmo cardíaco, alterações do segmento S-T, sinais, sintomas, percepção de esforço e tolerância ao esforço.
- Com base nos resultados da prova de esforço os doentes serão estratificados em categorias de risco, que pressupõem diferentes níveis de supervisão e monitorização electrocardiográfica. Deverão ser utilizados esquemas recomendados pela *American Association for Cardiopulmonary Rehabilitation* (1) e da *American Heart Association* (2).
- Prescrever um plano de exercício individualizado, consistindo em exercícios aeróbios e de resistência, baseado na estratificação do risco, na avaliação clínica comorbilidades, e nos objectivos do programa e do doente. Deverá incluir frequência, intensidade, duração, progressão e modalidades.
- Para o exercício aeróbio: Frequência = 3-5 dias/semana; Intensidade=50-80% FC max; Duração 20-60 min; modalidade= andar, passadeira, bicicleta estática, remo, subida de escadas entre outros.
- Para o exercício de resistência: Frequência=2-3 dias/semana; Intensidade= 10-15 repetições/serie; Duração 1-3 series de 8-10 exercícios diferentes dos membros e

tronco. Podem ser utilizadas bandas elásticas, halteres pequenos, pesos livres ou máquinas de peso.

- Em cada sessão de treino deverão ser realizados exercícios de flexibilidade, aquecimento e arrefecimento, antes e depois do treino respectivamente.

- Objectivos:
 - ✓ Paciente compreende a segurança durante o exercício, reconhecendo sinais e sintomas de alarme.
 - ✓ Aumento da capacidade cardiorespiratória, da flexibilidade, da força e resistência muscular. Diminuição dos sintomas, das respostas fisiológicas ao esforço e melhoria do bem estar psicológico.
 - ✓ Redução do risco cardiovascular total e de mortalidade.

8. Estrutura dos programas de reabilitação Cardíaca

Os programas de RC devem atender a uma abordagem multifactorial, associando programas de exercício físico com apoio psicossocial e educação para a saúde.

Nos dias de hoje a RC é considerada segundo uma perspectiva de “continuum of care”, sendo dividida em 2 fases: “inpatient cardiac rehabilitation”, durante o internamento que se segue a um evento ou procedimento cirúrgico cardíaco, e “outpatient cardiac rehabilitation”, durante a fase ambulatorial após a alta hospitalar.

Fase 1

Durante a década de 60, Wenger propôs pela primeira vez um protocolo de RC intra-hospitalar, denominado de Fase 1.

Nesta fase, deverá ser proporcionado um programa que consistirá numa avaliação e mobilização inicial, identificação e educação sobre factores de risco para doença coronária, aferição da vontade do doente para iniciar a prática de actividade física e delineação de um programa multifactorial a ser continuado após a alta hospitalar.

Antes de iniciar a actividade física, um profissional capacitado deverá avaliar e documentar os sinais vitais, a auscultação cardiopulmonar e a força e flexibilidade muscular. O início e a progressão do exercício dependerá da estratificação de risco, que deverá ser baseada nos algoritmos propostos pela American Heart Association ou pela American college of Sports Medicine, que se baseiam numa consulta de avaliação para a pratica desportiva complementada com a realização de prova de esforço (e outros exames complementares como o ecocardiograma).

As actividades realizadas durante o período de recobro inicial, que devem ser iniciadas tão precocemente quanto possível, preferencialmente ainda na Unidade de cuidados intensivos (primeiras 48h após EAM), ajudam a diminuir os efeitos da imobilização e a otimizar a

recuperação e regresso às actividades da vida diária. Estas actividades dependem da área de miocárdio enfartada e da ocorrência de eventuais complicações e devem se restringir a actividades de auto-cuidados, mobilização activa e passiva multisegmentar dos 4 membros e mudanças posturais (exposição à força gravitacional através da posição sentada ou de pé por curtos períodos de tempo).

Posteriormente, a partir do 3º-4º dia, os doentes poderão progressivamente iniciar um plano de marcha, 3-4 vezes/dia, inicialmente de distâncias moderadas de 15 a 150 metros. Iniciar com caminhadas intervaladas de 3 a 5 minutos com 1-2 minutos de descanso, conforme a tolerância do doente. A actividade deverá ser supervisionada, até adquirirem independência ambulatória dentro da unidade hospitalar.

A dose do exercício estará dependente da história clínica do doente, bem como do seu estado clínico e dos seus sintomas. Os protocolos existentes até à data, apesar de proporem uma orientação prática, admitem a necessidade de uma caracterização mais fina quanto à prescrição do exercício nesta fase.

A intensidade do exercício deverá ser limitada a FC em repouso + 20 Bpm para os doentes com EAM e FC em repouso +30Bpm após cirurgia cardíaca, com um limite superior de 120 Bpm em ambos os casos. A actividade é ainda condicionada pela percepção do esforço pelo paciente que deverá ser ≤ 13 segundo a Escala Borg. A duração do exercício deve ser crescente e deverá aumentar de intensidade quando realizados 10-15 minutos de exercício contínuo.

Ainda antes da alta, é necessário educar o doente quanto a possíveis sinais e sintomas que impliquem a paragem do exercício e elaborar um plano de exercício, cujo limite superior de intensidade não deverá ultrapassar aquele atingido durante a fase intra-hospitalar, até que seja efectuada uma prova de esforço, ecocardiograma, holter e análises, necessários para a avaliação do risco antes de iniciarem um programa de RC ambulatorial supervisionado.

Devem ainda ser motivados e informados, directamente pelo cardiologista de intervenção, quanto à importância de manter a terapêutica médica iniciada antes da alta hospitalar, para prevenção secundária da aterosclerose. O cardiologista de intervenção deve ainda dialogar com os cuidados de saúde primários e com os responsáveis pelo programa de RC, com o intuito de garantir que as estratégias de prevenção secundária são mantidas após a alta.

Todos os paciente, especialmente pacientes com risco alto e moderado, devem ser veemente aconselhados a participar em Programa de RC clinicamente supervisionados.

Fase 2

Consiste na prevenção e reabilitação a doentes em meio extra-hospitalar precoce. Deverá ser iniciada o mais rapidamente possível após alta hospitalar e tem, habitualmente, uma duração de 3 a 6 meses, podendo durar até um ano após evento cardíaco.

Os principais objectivos são:

- Sob a orientação de uma equipa multidisciplinar, desenvolver e assistir o paciente na implementação de um programa seguro e efectivo de treino de exercício e de actividade física diária, personalizado segundo as suas necessidades clínicas, profissionais e recreativas.
- Providenciar supervisão e monitorização adequadas, em regime presencial, por profissionais qualificados, dependendo da estratificação de risco de cada paciente, com o intuito de detectar mudanças no estado clínico.
- Educar o paciente e a família, por forma a otimizar a prevenção secundária, através de gestão agressiva do estilo de vida e da adesão à terapêutica médica optimizada.

Inicialmente, deve ser feita uma história clínica e cirúrgica detalhada, um exame físico com ênfase nos sistemas musculoesquelético e cardiorrespiratório, uma revisão dos testes e procedimentos cardiovasculares recentes (ECG de 12 derivações, angiografia, ecocardiograma, teste de stress imagiológicos ou de exercício, revascularizações ou pacemaker) bem como uma revisão da medicação e dos factores de risco para doença coronária.

É essencial uma avaliação clínica do risco de realização de exercício realizada previamente, durante ou após o exercício. Medição de valores de FC, TA, peso corporal, questionário dos sintomas relevantes ou que evidenciem intolerância ao exercício, alterações na medicação ou adesão, e monitorização por ECG de acordo com a estratificação do risco cardíaco, são elementos que devem ser pesquisados.

A prescrição do exercício em pacientes com doença cardiovascular deve ter em consideração algumas variáveis, tais como o estado clínico do paciente, a categoria de estratificação do risco, tolerância ao esforço, limiar de isquémia/angina, limitações músculo-esqueléticas, alterações cognitivas e psicológicas que poderão resultar em diminuta adesão, bem como preferências pessoais e objectivos de saúde individuais.

São componentes globalmente aceites nos protocolos de treino supervisionado, o treino aeróbio e de força, bem como exercício de flexibilidade que poderão ser integrados nos períodos de aquecimento e de retorno à calma.

Exercício Aeróbio

Definido como a quantidade de energia libertada pelo processo metabólico celular que depende da disponibilidade de oxigénio e que utiliza como substrato sobretudo lípidos.

- ✓ **Intensidade-** 40 a 80% da capacidade de exercício, calculada a partir do VO₂max (prova de esforço cardio-respiratória) ou da FC de reserva. O grau de esforço percebido pelo doente, utilizando a Escala de Borg, deverá ser entre 11 e 16 e poderá ser muito útil na aferição da prescrição quando não é possível monitorizar o doente ou quando não foi possível realizar prova de esforço antes de iniciar o processo de treino. A intensidade deverá ser inferior ao limiar de isquémia, nomeadamente 10 batimentos abaixo da FC de reserva.

- ✓ **Frequência e duração-** Habitualmente são recomendadas sessões bi ou trissemanais de exercício supervisionado, sendo incentivada a prática de actividade física nos restantes dias. As sessões deverão ter uma duração de 20-60 minutos. Após evento cardíaco o condicionamento aeróbico poderá iniciar-se com sessões de 5-10 minutos com progressão de 1-5 minutos ou aumento de 10 a 20 % do tempo por sessão. A progressão deverá ser individualizada de acordo com a tolerância de cada indivíduo.

- ✓ **Tipos de exercícios:** Os exercícios durante a fase de condicionamento aeróbico devem incluir exercícios rítmicos que envolvam grandes grupos musculares, com ênfase no gasto calórico global que permita alcançar os objectivos quanto ao peso e composição corporal. Uma estratégia importante consiste em realizar numa mesma sessão, diferentes actividades e diferentes aparelhos, visando diminuir a sensação de fadiga muscular local e estimular a motivação e adesão. Alguns aparelhos específicos utilizados são: cicloergómetros de membros superiores e inferiores, passadeiras eléctricas, elípticas e máquinas de remo.

Treino de força e resistência muscular

Força muscular corresponde à força máxima de um indivíduo, e é percebida como a força que um músculo consegue desenvolver contra uma resistência num esforço máximo, e pode ser medida pelo método da repetição máxima. A resistência muscular define-se como a capacidade que o músculo tem para executar um esforço submáximo durante um período prolongado de tempo. Ambos são actualmente reconhecidos como componentes essenciais da RC, ajudando a estabilizar a resposta da FC, TA e do consumo de O₂ pelo miocárdio, perante actividades da vida diária que implicam algum esforço, diminuindo o declínio fisiológico da força e resistência muscular associados à idade, e diminuindo o risco de queda.

Inicialmente os exercícios de resistência muscular devem ser realizados de maneira rítmica a velocidade lenta a moderada, de maneira a garantir a correcta postura e fomentar a aprendizagem da técnica correcta. Poderão ser utilizadas bandas elásticas, roldanas, pesos livres (0,5 a 2kg) e bolas medicinais, por forma a não sobrecarregar muito o miocárdio. Deve ainda respeitar um padrão respiratório de expiração na contracção concêntrica e de inspiração no relaxamento, evitando a manobra de valsava.

O treino deverá envolver os grandes grupos musculares, trabalho multiarticular e ter uma intensidade de 30 a 40% de 1 RM para o membro superior e 50 a 60% de 1 RM para o membro inferior. Deverá ser realizada uma série de 10 a 15 repetições, 8 a 10 exercício no total, com duração de cerca de 20 minutos, 2 vezes por semana.

Aquecimento e retorno à calma

Um período inicial de 5 a 10 minutos de aquecimento, contemplando exercício com baixa a moderada intensidade, deverá envolver os grandes grupos musculares, posteriormente

utilizados no condicionamento aeróbio e de fortalecimento muscular. Do mesmo modo, um período de igual duração, com redução progressiva do nível de esforço, permitindo um retorno da TA e da FC aos valores basais e uma remoção dos produtos resultantes do metabolismo muscular, deverá ser realizado no final do treino. Esta fase deverá incluir também exercício de flexibilidade, que consistem em alongamentos estáticos até ao limiar de desconforto (sem dor) com duração de cerca de 20 segundos, por forma a manter a amplitude articular. Exercícios de equilíbrio poderão ajudar a minimizar a deterioração desta função com o aumento da idade.

Nota: Alguns pacientes não podem frequentar com assiduidade os programas baseados no hospital ou em centros especializados, nomeadamente devido a dificuldades na acessibilidade, transporte ou horários pessoais ou laborais incompatíveis. Deste modo, poderão ser elaborados planos mistos (sessões supervisionadas e outras não supervisionadas) ou programas baseados no domicílio, que poderão ser conduzidos por um auxiliar especializado ou uma enfermeira, e acompanhados de contactos regulares por telefone, internet ou mail por forma a potenciar uma maior adesão ao programa.

Fase 3 e 4

Sendo a aterosclerose uma doença crónica, a sua progressão deve ser prevenida para toda a vida. Como tal, os doentes deverão ingressar num plano de exercício de manutenção, que poderá ser realizada em diversos meios extra-hospitalares como ginásios, no domicílio, na comunidade ou em centros especializados. Estes programas visam manter não apenas a componente do exercício, mas também promover e prolongar comportamentos e atitudes que contribuem para a diminuição do risco cardiovascular e para a melhoria da qualidade de vida.

9. Benefícios da reabilitação cardíaca

Os benefícios da Reabilitação cardíaca documentados na literatura científica são: diminuir a sintomatologia, melhorar a tolerância ao exercício, melhorar o perfil lipídico e o risco cardiovascular global, reduzir a carga tabágica, melhoria do bem-estar psicossocial e diminuição dos níveis de Stress, atenuar a progressão dos processos ateroscleróticos, diminuir a taxa de recorrência dos eventos coronários e de novas hospitalizações bem como diminuir a mortalidade e morbidade precoces.

9.1. Mortalidade

Desde há varias décadas que ensaios controlados e randomizados bem como estudos observacionais sugerem uma melhoria na sobrevivência dos doentes com Doença Coronária referenciados para reabilitação cardíaca.

Duas das mais citadas meta-análises (Oldridge 1988, O'Connor 1989) que englobaram mais de 4000 pacientes demonstraram que pacientes randomizados para reabilitação cardíaca baseada em exercício físico após EAM apresentam uma redução na mortalidade total e na mortalidade cardíaca estatisticamente significativa de cerca de 20 a 25% comparando com pacientes que receberam tratamento convencional (sem treino de exercício).

Em 1989, O'Connor et al analisou 22 ensaios randomizados (4554 pacientes) relativos a Reabilitação Cardíaca que incluíam um programa estruturado de exercício físico. Destes, apenas 4 incluíam mulheres, perfazendo um total de 3% dos sujeitos randomizados. Relativamente à idade, na generalidade dos ensaios, indivíduos com idades superiores a 65-70 anos eram excluídos. Como tal, o peso da análise recaí sobre sujeitos do sexo masculino na 5ª e 6ª décadas de vida. Após 3 anos de seguimento após randomização, os odds ratio relativos a mortalidade total (OR=0,80 [0.66,0.96]), mortalidade cardiovascular

(OR=0.78[0.63,0.96]) e re-enfarte fatal (OR=0.75[0.59,0.95]) foram significativamente menores no grupo reabilitado relativamente ao grupo de controlo.(31)

Em 1998, 2015 artigos de revisão foram identificados pelo *NHS center for reviews and dissemination*, tendo produzido um boletim de saúde onde concluía que “o exercício físico melhora os aspectos físicos da recuperação, sem acréscimo de riscos associados, mas como intervenção isolada não é suficiente para reduzir os factores de risco, morbilidade e mortalidade”(32). Estes novos dados vinha discordar como as revisões de Oldrige e O’Connor, que afirmavam não haver diferenças significativas, em termos de mortalidade, entre exercício isolado ou exercício em combinação com outras intervenções.

Numa tentativa de clarificar esta contradição, em 2001, um estudo com 7683 participantes a contribuir para o *Outcome* da mortalidade, demonstrou uma redução de 27% na mortalidade global em pacientes submetidos a RC baseada apenas no exercício físico e uma redução de 13% na mortalidade global em pacientes submetidos a RC multifactorial. Em termos de mortalidade cardíaca o benefício também foi superior no grupo submetido a RC apenas com exercício físico mas os dados são insuficientes para afirmar que seja superior à RC multifactorial.

Uma metanálise realizada em 2004 por Taylor et al elegeram 48 estudos, abrangendo um total de 8940 pacientes com Doença Coronária, incluindo estudos que recrutavam pacientes pós-EAM, Pós-revascularização ou ambos. A RC foi associada a uma significativa redução na mortalidade global (OR= 0.80; 95% intervalo de confiança: 0.68 a 0.93) e na mortalidade cardíaca (OR =0.74; 95% CI:0.61 a 0.96). Ao incluir estudos com pacientes submetidos a cirurgia de bypass, angioplastia coronária percutânea e doentes com angina, veio trazer sinais promissores em como a RC deveria abranger um grupo mais vasto de pacientes com Doença Coronária (33).

9.2. Recorrência eventos coronários

Metanálises relativas a estudos realizados nas décadas de 70 e 80 concluíram que, tanto os programas de RC multifactorial como aqueles baseados apenas no exercício físico, não apresentavam benefícios na taxa de recorrência de EAM-não fatal, intervenção coronária ou PCI. Foi sugerido que ou, por um lado, existe um verdadeiro aumento na frequência de EAM não fatal após reabilitação ou, por outro, seria o aumento de sobrevivência a explicar o aumento de reenfartes (31) (34).

No entanto, uma meta-análise de ensaios randomizados realizada em 2011 envolvendo 6111 pacientes Pós-EAM, demonstrou que os pacientes randomizados para RC baseada no exercício tinham um menor risco de reenfarte do que aqueles randomizados para o grupo de controlo (OR=0,53; 95% CI: 0.38 a 0.76). Contrariamente aos estudos anteriores, esta meta-análise incluiu na definição de reenfarte tanto eventos fatais como não fatais. Foi também proposto que os benefícios observados para o reenfarte e mortalidade cardíaca persistem após o período de reabilitação, com base em dados analisados tendo em conta o período de seguimento após intervenção activa com o programa de exercício físico (35).

Um outro estudo que acompanhou a evolução após alta hospitalar de 2991 pacientes que sofreram um primeiro EAM, entre os anos de 1987 e 2010, verificou que aqueles que participaram num programa de RC, apresentaram menores taxas de readmissão hospitalar por motivos de doença cardiovascular, bem como menores taxas de readmissão por outras causas. **(Figura 1)** (36).

Estes novos dados serão de extrema importância, pois continuam a ser observadas elevadas taxas de recorrência de eventos coronários que acarretam elevada morbidade, mortalidade e

elevados custos para os sistemas de saúde, que poderiam ser reduzidos com uma implementação mais consistente de programas de RC.

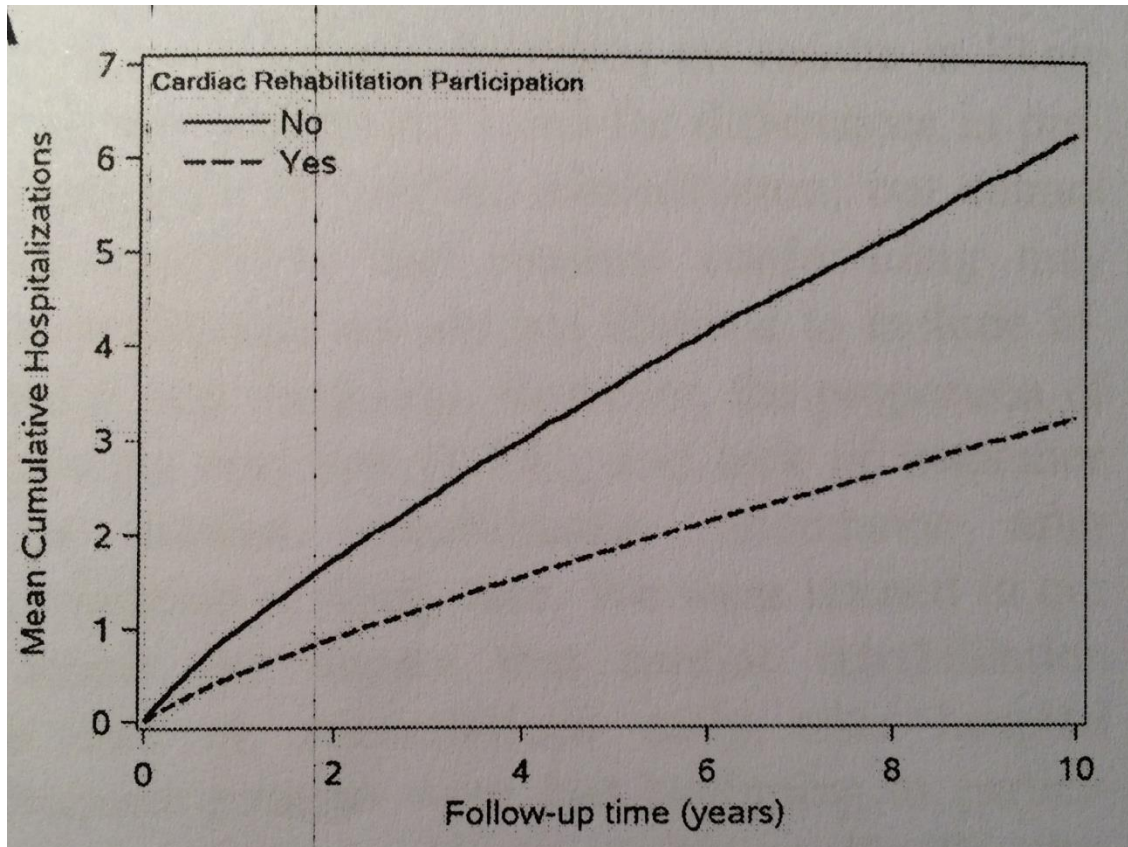


Figura 1 - Média do número de readmissões hospitalares após primeiro EAM ao longo do tempo (37)

9.3. Bem-estar psicossocial

A RC enquanto programa de prevenção secundária visa a melhoria da saúde como um todo e, como tal, também no seu aspecto psicossocial. É necessário ter em conta que quando um doente integra um programa de RC traz consigo um historial de hábitos de vida, na maioria das vezes implementados há muito tempo, bem como um passado recente de vivências relacionados com o evento cardíaco e com a hospitalização. Dados recentes demonstram que

20-45% dos pacientes que sofrem um evento coronário agudo ficarão eventualmente deprimidos, sendo que o sexo feminino está sujeito a um risco mais aumentado (37). A disfunção psicossocial destes pacientes é variada e pode incluir depressão, distúrbios da ansiedade, revolta e isolamento social.

Desde a década de 90 que se encontra bem documentado, o aumento da mortalidade pós-EAM em doentes deprimidos. Esse incremento foi associado a complicações cardíacas não só nos pacientes com episódio depressivo major, mas também naqueles que apresentavam sintomas depressivos ligeiros a moderados.(38)

Terapia cognitiva e comportamental, exercício aeróbio e fármacos antidepressivos (nomeadamente antidepressivos tricíclicos como a sertralina e citalopram que foram demonstrado ser seguros nos pacientes com Doença Coronária e depressão) são algumas medidas que podem melhorar o bem-estar psicológico e social, reduzir os níveis de stress e os comportamentos com padrão do tipo A.

No entanto, um estudo envolvendo 2481 pacientes hospitalizados pós-EAM associado a depressão, verificou não haver melhoria na taxa de sobrevivência nem na taxa de recorrência de eventos após uma terapêutica comportamental combinada com inibidores selectivos da recaptação da serotonina. Ainda assim, tanto no grupo de intervenção como no grupo controlo, houve uma melhoria da sintomatologia depressiva e do isolamento social (39).

Também factores intrínsecos relacionados com a personalidade (tipo A e D mais propensos a eventos cardíacos) e crenças do paciente poderão ter influência quer na etiopatogenia da doença quer na adesão e manutenção da terapêutica. Por outro lado, a depressão é também responsável por um aumento do risco de suicídio e adoção de comportamentos de risco como o tabagismo, o sedentarismo e dieta descuidada.

Como tal, o psiquiatra pode ter um papel importante como elemento integrante de uma equipa multidisciplinar de RC, no sentido de elaborar um plano psicoterapêutico, bem como uma intervenção farmacológica adequada ao quadro específico de cada doença e de cada doente.

9.4. Perfil Lipídico

A grande maioria das doenças cardiovasculares deve-se à patologia aterosclerótica. Para a sua génese, e para o risco cardiovascular global, contribuem factores de risco modificáveis tais como HTA, fumo do tabaco e excesso de colesterol. É sabido que valores elevados de LDL estão associados a aumento da velocidade de progressão da aterosclerose. Para valores de $LDL \leq 80\text{mg/dl}$, a aterosclerose deixa de progredir ou pode até regredir. Deste facto, percebemos as recomendações da Sociedade Europeia de Cardiologia que recomenda que pacientes com risco cardiovascular elevado mantenham $LDL \leq 100\text{ mg/dl}$ e nos que têm risco muito elevado não deve ultrapassar os 70mg/dl .

Em 2001, uma metanálise comparou os efeitos produzidos no perfil lipídico de programas de RC baseados no exercício e programas com abordagem multifactorial. Verificou-se que somente no segundo grupo havia uma redução significativa do colesterol total, do LDL e dos triglicéridos. Em nenhum grupo houve um aumento significativo dos valores de HDL. Como estas alterações não se verificaram nos ensaios clínicos apenas baseados no exercício físico, ou seja, sem a intervenção farmacológica, foi sugerido que esta pudesse desempenhar um contributo parcial ou mesmo total para a melhoria no perfil lipídico (40).

As Estatinas são os fármacos de eleição para reduzir o risco cardiovascular uma vez que permitem obter maiores reduções de LDL, são bem toleradas e podem ainda intervir através da redução da inflamação e, como tal, estabilizando as placas ateroscleróticas. Segundo a ESC, as Estatinas estão recomendadas em monoterapia e em doses optimizadas. A terapêutica combinada através da adição de outro fármaco antilipídico (ezetimiba, fibratos, ácido

nicotínico, ácidos gordos n-3 e resinas) esta reservada para casos seleccionados e desempenha um papel secundário.

Uma outra meta-análise de 26 ensaios clínicos demonstrou que uma redução de 39mg/dl no nível sérico de LDL diminui o risco de eventos coronários major em 26% (41).

9.5. Tabagismo

A organização mundial de saúde (OMS) considerou o tabagismo como a epidemia do século XX devido ao seu elevado consumo e aos seus diversos malefícios associados. A OMS estima em 6 milhões de mortes por ano, em todo o mundo, relacionadas com o tabagismo. Entre os efeitos cardiovasculares nefastos estão a hipoxia tecidular pelo aumento da carboxihemoglobina, aumento da velocidade do processo aterosclerótico por aumento da modificação oxidativa do LDL e aumento dos ácidos gordos livres, e aumento dos efeitos pró-trombóticos.

Em 2005 foi realizado um ensaio randomizado em 70 centros de reabilitação cardíaca italianos, envolvendo um total de 3241 doentes que ficou conhecido como GOSPEL study. Um dos objectivos era avaliar a eficácia de 2 estratégias diferentes de RC (multifactorial vs usual cares) no controlo dos factores de risco cardiovasculares, nomeadamente a cessação tabágica. Após 6 meses era significativamente mais provável que um paciente proposto para RC multifactorial tivesse deixado de fumar (80,2%) do que um doente proposto para tratamento convencional (75,1%). No final do estudo a diferença de doentes que tinham deixado de fumar entre os dois grupos era de apenas 4,2% (42).

Em 2006, jollife et all numa revisão de 32 artigos, somente 3, daqueles baseados apenas em programas de exercício físico, relatavam a cessão tabágica como *outcome* e nenhum efeito na cessação tabágica foi demonstrado. A RC multifactorial, incluindo uma componente educacional e aconselhamento de cessação tabágica, foi identificada em 5 artigos, tendo

demonstrado reduzir o número de fumadores embora não de forma significativa. (OR= 0.78: 0.55, 1.11) (43).

9.6. Tolerância ao exercício

O exercício aeróbio é um componente importante dos programas de RC uma vez que permite melhorar a função cardiorrespiratória, melhorar a qualidade de vida dos pacientes bem como reduzir os factores de risco para doença coronária.

O VO₂max, representa o consumo máximo de oxigénio, e consiste no valor mais elevado do consumo de oxigénio que é atingido numa prova de esforço máxima, sendo registado quando o consumo de O₂ se mantiver estável (30-60 s) apesar de se continuar a aumentar a intensidade do esforço. O Vo₂max é considerado “gold standart” na quantificação da tolerância ao esforço, uma vez que está directamente relacionado com o funcionamento integrado dos diversos sistemas (cardíaco, vascular, pulmonar, muscular e metabólico). Por este motivo a prova de esforço cardiorrespiratória seria o método ideal para avaliar e prescrever o exercício em todos os pacientes em programas de RC, no entanto não se encontra sempre disponível pelo que a prova de esforço convencional é geralmente aceitável.

A importância da tolerância ao esforço encontra-se largamente documentada na literatura, constituindo um factor preditivo de mortalidade e de recorrência de eventos, a longo prazo. Num estudo prospectivo realizado em pacientes com doença coronária, verificou-se uma redução de 15% no risco de morte por cada aumento de 1 mL/kg/min no consumo de oxigénio de pico de esforço (44).

Um estudo demonstrou que após um programa de exercício aeróbio com duração de 8 semanas com FC max de 65% , os pacientes aumentaram a sua tolerância ao exercício, comparando com o grupo de controlo (45).

As melhorias na percepção subjectiva da qualidade de vida e da capacidade funcional parecem ser mais significativas quando intensidades mais elevadas de exercício são prescritas (46).

9.7. Fibrinólise

O exercício físico prolongado parece predispor a um aumento da actividade fibrinolítica através de um aumento nos níveis e/ou actividade do activador do plasminogénio tecidual (tPA) e redução dos níveis e/ou actividade do inibidor do activador do plasminogénio-1 (47).

9.8. Regulação do Sistema Nervoso Autónomo

Foi demonstrado que o EAM está relacionado com um aumento da actividade do sistema nervoso simpático e com a desregulação da sensibilidade do barorreflexo (48). Estes achados de disfunção do sistema nervoso autónomo foram associadas a um maior risco de mortalidade cardiovascular a longo prazo.

Um estudo prospectivo, envolvendo 30 pacientes que sofreram EAM sem complicações, prescreveu um programa de exercício físico (intensidade de 60% do seu Vo_2 max durante 4 semanas, 4 dias por semana) a 15 doentes e os restantes constituíram o grupo de controlo. Através de microelétrodos de tungsténio inseridos num fascículo do músculo peroneal, foi obtida uma voltagem média representativas da actividade muscular. A actividade muscular simpática (MSNA) em repouso foi medida em *bursts*/minuto. A sensibilidade do Baroreflexo foi avaliada através da injeção IV de um bolus de fenilefrina e nitroprussiato de maneira a fazer variar a pressão arterial sistólica em pelo menos 15-30 mmHg, tendo sido analisadas as variações no intervalo R-R. A PA e FC foram monitorizadas continuamente. Os resultados demonstraram uma redução do MSNA em repouso (de 34 ± 12 para 27 ± 8 *bursts*/minuto) e uma aumento significativo da sensibilidade do baroreflexo (de $8,9 \pm 3$ para $10,3 \pm 3$ ms/mmHg) no grupo que realizou exercício físico. Não houve alterações deste parâmetros no grupo de controlo. Estes resultados sugerem o exercício físico poderá contribuir para um aumento da actividade vagal e diminuição da actividade simpática que poderão estar no cerne dos efeitos benéficos do exercício físico pos-EAM (49).

O sistema nervoso autónomo pode ser ainda avaliado pela frequência cardíaca em repouso, pela variação da FQ e pela recuperação da FC após o exercício (definida como a diminuição da frequência cardíaca durante o primeiro minuto após a cessação do exercício e relacionada com a reactivação do sistema nervoso parassimpático após o *terminus* do exercício).

Outro estudo randomizado e controlado realizado em Portugal, onde participaram 48 doentes após o primeiro EAM os doentes foram divididos num grupo controlo e num grupo que realizou exercício aeróbico com duração de 35 minutos, 3 vezes por semana durante 8 semanas. No grupo que realizou exercício físico foi observada uma diminuição da FC em repouso (diminui cerca de 5.5 bpm) e uma melhoria significativa na recuperação FQ após 1 minuto (de 20 ± 6 para 24 ± 5 bpm) enquanto que no grupo controlo permaneceu inalterada (50).

Referenciação e Adesão

A extensa informação proveniente de estudos clínicos randomizados existente até aos dias de hoje, demonstrou os diversos benefícios dos programas de RC em doentes cardiovasculares.

Infelizmente, um pouco por todo o mundo, os programas de RC continuam a ser subutilizados. Nos EUA estima-se que apenas 10-20% dos 2 milhões de pacientes elegíveis por ano, participam num programa de RC. Na Europa o cenário é igualmente preocupante, no estudo EROASPIRE II, englobando 5556 pacientes de 15 diferentes países europeus, constatou que menos de metade dos pacientes, 43%, foram aconselhados a participar num programa de RC, havendo uma grande variação entre diferentes países, no entanto a maioria dos que foram aconselhados (81,8%), participaram total ou parcialmente no programa proposto. Estes dados reforçam a importância do papel do médico na taxa de participação dos doentes. Factores como a falta de informação, cepticismo, a necessidade de uma equipa multidisciplinar e a incapacidade em avaliar e motivar o doente, são factores que levam à não prescrição dos PRC pelos médicos (51).

Do mesmo modo, Portugal ocupava em 2007 o penúltimo lugar da Europa, reabilitando apenas 3% dos pacientes elegíveis. A escassez de centros de reabilitação cardíaca, a má distribuição geográfica (concentrados nas grandes cidades, Lisboa e Porto) e a falta de investimento de recursos humanos e materiais são alguns dos factores tributáveis ao Sistema Nacional de Saúde, e que contribuem para esta realidade. Será necessário enriquecer e reorganizar a rede nacional de centros de reabilitação cardíaca, aumentando também a formação específica dos diversos profissionais necessários à formação das equipas multidisciplinares (11)

Outros factores para a não participação dependentes do doente, incluem a falta de informação e de reconhecimento da importância da RC por parte da opinião pública, bem como uma elevada taxa de abandono devido a falta de motivação, depressão, dificuldades financeiras e

de transporte, bem como dificuldades em conjugar horários das sessões com o horário socio-laboral do dia-a-dia. Modelos alternativos, tais como a reabilitação no domicílio, poderão ajudar a superar algumas destas barreiras e ser uma opção importante principalmente durante a fase de manutenção (fase 3). Um dos programas mais utilizados nesta vertente é o programa do Heart Manual, que tem uma duração de 6 semanas, no início do qual é fornecido um manual ao doente complementado por informação digital, que engloba exercício físico domiciliário, educação sobre controlo dos factores de risco e do stress. Este é supervisionado por um facilitador que contacta o doente em 3 momentos diferentes. Num futuro próximo, a utilização de novas tecnologias como a internet ou o telefone no seguimento regular dos pacientes bem como a auto-monitorização e a avaliação à distância de parâmetros como a FC, ECG ou a saturação de oxigénio, através de sensores biomédicos, poderá contribuir para uma implementação da RC mais abrangente, duradoura e económica.

Conclusão

A doença arterial coronária é ainda uma importante causa de mortalidade e morbidade na Europa. Novas terapêuticas e métodos diagnósticos permitiram aumentar a sobrevivência após evento cardíaco. O aumento da prevalência de obesidade, tabagismo, diabetes e sedentarismo, contribui para este grave problema de saúde pública. Consequentemente, tem aumentado também o impacto da DAC enquanto doença crónica e incapacitante (devido a sequelas físicas e psicológicas), comportando um sério impacto socio-económico para as nossas sociedades e sistemas de saúde.

Pela revisão bibliográfica realizada, podemos afirmar que existe hoje evidência científica consistente relativa aos benefícios da RC, enquanto forma de prevenção secundária, numa ampla população com DAC. Programas de RC multifactoriais demonstraram modificar favoravelmente a fisiopatologia da DC, resultaram em redução da mortalidade global e da incidência de novos eventos coronários, melhoria dos factores de risco cardiovasculares, bem como da performance física e diminuição das incapacidades.

No entanto, as taxas de adesão e implementação continuam a ser manifestamente insuficientes. São ainda muitas as oportunidades perdidas para reduzir o nível cardiovascular ao nível da mudança dos estilos de vida e da terapêutica, dentro dos programas existentes. Para aqueles a quem um Programa de RC não foi oferecido, as oportunidades para melhoria do seu perfil de risco são ainda maiores. A educação e sensibilização dos profissionais de saúde e pacientes, é essencial para aumentar a adesão aos programas de RC.

Tendo em conta a força e o grau de aceitação da evidência científica relativamente aos benefícios para o doente, e o custo comportado por esse benefício, é necessário promover políticas de saúde nos mais diversos níveis de tomada de decisão (Europeu, nacional e a nível de cada centro), bem como planos de acção por forma a melhorar a alocação dos recursos e

maximizar a acessibilidade da crescente população considerada elegível, a todas as componentes dos programas de RC multifactorial.

Referências bibliográficas

1. Nichols M, Townsend N, Luengo-Fernandez R, Leal J, Gray A, Scarborough P, Rayner M (2012). European Cardiovascular Disease Statistics 2012. European Heart Network, Brussels, European Society of Cardiology, Sophia Antipolis
2. Rehabilitation After Cardiovascular Diseases, With Special Emphasis on Developing Countries. Report of a WHO Expert Committee. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1993. WHO Technical Report Series, No. 831.
3. Piepoli MF, Corrà U, Benzer W, Bjarnason-Wehrens B, Dendale P, Gaita D, et al. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation* 2010, 17:1–17.
4. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction- executive summary. *Circulation*. 2004 Aug 3; 110(5):588-636.
5. Heberden W: Some accounts of a disorder of the chest. *Med Trans Coll Physician* 2:59, 1772.
6. Mallory GK, White PD, Salcedo-Salger J: The speed of healing of myocardial infarction: A study of the pathological anatomy of seventy-two cases. *Am Heart J* 18:647-67, 1939

7. Levine SA, Lown B: Armchair treatment of acute coronary thrombosis. JAMA 148:1365, 1952
8. Wenger NK, Gilbert CA, Siegel W: Symposium: The use of physical activity in the rehabilitation of patients after myocardial infarction. SouthMed J 63:891-897, 1970
9. Hellerstein H: Exercise therapy in coronary disease. Bull NY Acad Med 44:1028-1047, 1968
10. Balady GJ, Fletcher BJ, Froelicher EF, et al. Cardiac rehabilitation programs: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation. 1994;90:1602–1610.
11. Abreu A. Inquérito nacional de reabilitação cardíaca – 2007. In Reunião de 2008 do Grupo de Estudos de Fisiopatologia do Esforço e Reabilitação Cardíaca. Lisboa: Sociedade Portuguesa de Cardiologia.
12. Mitchell R.N. e Schoen F.J. Vasos Sanguíneos. Patologia-Bases Patológicas das Doenças. Robbins and Cotran, 8ª edição, Elsevier Editora Ltda. 2010; 495-536
13. Libby P, Ridker PM, Maseri A (2002) Inflammation and atherosclerosis. Circulation 105:1135–1143
14. Biasucci LM, Vitelli A, Liuzzo G, Altamura S, Caligiuri G, Monaco C, Rebuzzi AG, Ciliberto G, Maseri A (1996) Elevated levels of interleukin-6 in unstable angina. Circulation 94:874–877

15. Bickel C, Rupprecht HJ, Blankenberg S, Espinola-Klein C, Schlitt A, Rippin G, Hafner G, Treude R, Othman H, Hofmann KP, Meyer J, AtheroGene Investigators (2002) Relation of markers of inflammation (C-reactive protein, fibrinogen, von Willebrand factor, and leukocyte count) and statin therapy to long-term mortality in patients with angiographically proven coronary artery disease. *Am J Cardiol* 89:901–908
16. Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, Tracy RP, Hennekens C.H. Inflammation, Aspirin, and the Risk of Cardiovascular Disease in Apparently Healthy Men. *N Engl J Med* 1997; 336:973-979
17. Libby P, Simon DI. Inflammation and thrombosis: the clot thickens. *Circulation*. 2001;103:1718–1720.
18. Geffken DF, Cushman M, Burke GL, Polak JF, Sakkinen PA and Tracy RP. Association between Physical Activity and Markers of Inflammation in a Healthy Elderly Population. *Am J Epidemiol* 2001;153:242–50
19. Niebauer J, Cooke JP. Cardiovascular effects of exercise: role of endothelial shear stress. *J Am Coll Cardiol*. 1996;28:1652–1660.
20. Fisslthaler B, Dimmeler S, Hermann C, et al. Phosphorylation and activation of the endothelial nitric oxide synthase by fluid shear stress. *Acta Physiol Scand*. 2000;168:81–88
21. Hambrecht R, V. Adams, S. Erbs, A. Linke, N. Kränkel, Y. Shu et al. Regular Physical Activity Improves Endothelial Function in Patients With Coronary Artery Disease by Increasing Phosphorylation of Endothelial Nitric Oxide Synthase. *Circulation*. 2003;107:3152-3158

22. Eckstein RW. Effect of exercise and coronary artery narrowing on coronary collateral circulation. *Circ Res* 5: 230–235, 1957.
23. Belardinelli R, Georgiou D, Ginzton L, Cianci G, Purcaro A. Effects of moderate exercise training on thallium uptake and contractile response to low-dose dobutamine of dysfunctional myocardium in patients with ischemic cardiomyopathy. *Circulation* 97: 553–561, 1998.
24. Niebauer J, Hambrecht R, Marburger C, Hauer K, Velich T, von Hodenberg E, Schlierf G, Kubler W, Schuler G. Impact of intensive physical exercise and low-fat diet on collateral vessel formation in stable angina pectoris and angiographically confirmed coronary artery disease. *Am J Cardiol* 76: 771–775, 1995.
25. Link RP, Pedersoli WM, Safanie AH. Effect of exercise on development of atherosclerosis in swine. *Atherosclerosis* 15: 107–122, 1972
26. Turk JR, Laughlin MH. Physical activity and atherosclerosis: which animal model?. *Can J Appl Physiol* 29: 657–683, 2004
27. Schuler. G, Hambrecht. R, Schlierf. G, Niebauer. J, Hauer. K, Neumann. J, Hoberg. E, Drinkmann. A, Bacher. F, Grunze. M, Kuibler. W. Regular Physical Exercise and Low-Fat Diet. Effects on Progression of Coronary Artery Disease. *Circulation* 1992;86:1-11
28. Haskell WL, Alderman EL, Fair JM, Maron DJ, Mackey SF, Superko HR, et al. Effects of Intensive Multiple Risk Factor Reduction on Coronary Atherosclerosis and Clinical Cardiac

Events in Men and Women With Coronary Artery Disease The Stanford Coronary Risk Intervention Project (SCRIP).

29. Hambrecht R, Niebauer J, Marburger C, Grunze M, Kälberer B, Hauer K, et al. Various intensities of leisure time physical activity in patients with coronary artery disease: effects on cardiorespiratory fitness and progression of coronary atherosclerotic lesions. *J Am Coll Cardiol* 1993, 22:468–477.
30. Balady GJ, Williams MA, Ades FA, Bittner V, Comoss P, Foody JM, et al. Core Components of Cardiac Rehabilitation/Secondary Prevention Programs: 2007 Update. *Circulation*. 2007;115:2675-2682
31. O'Connor GT, Buring JE, Yusuf S, Goldhaber SZ, Olmstead EM, Paffenbarger RS, Hennekens CH. An overview of randomised trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation* 1989;80:234–44.[MEDLINE: 89324326]
32. NHS Centre for Reviews and Dissemination. Cardiac Rehabilitation. *Effective Health Care Bulletin*. Vol. 4, York: University of York, 1998.
33. Taylor RS, Brown A, Ebrahim S, Jolliffe J, Noorani H, Rees K, et al. Exercise Based Rehabilitation for Patients with Coronary Heart Disease: Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Am J Med*.2004 May 15, 116 (10): 682-92
34. Oldridge NB, Guyatt GH, Fischer ME, Rimm AA. Cardiac rehabilitation after myocardial infarction: combined experience of randomized clinical trials. *JAMA*. 1988;260:945–950.

35. Lawler PR, Filion KB, Eisenberg MJ. Efficacy of exercise-based cardiac rehabilitation post-myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am Heart J* 2011; 162:571-584.e2
36. Dunlay SM, Pack QR, Thomas RJ, Killian JM, Roger VL. Participation in Cardiac Rehabilitation, Readmissions, and Death After Acute Myocardial Infarction. *The American Journal of Medicine*, 2014; 127, 538-546
37. Worcester M, Grande M. The role of cardiac rehabilitation in influencing psychological outcomes. *Stress and Health*, 2008;24:267-77
38. Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M. Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction. *Circulation*. 1995;91:999-1005.
39. Berkman LF, Blumenthal J, Burg M, Carney RM, Catellier D, MJ, Czajkowski SM, et al. Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients Investigators (ENRICHD). Effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction: the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICHD) Randomized Trial. *JAMA*; 2003;289:3106–3116.
40. Jolliffe J, Rees K, Taylor RRS, Thompson DR, Oldridge N, Ebrahim S. Exercise-based rehabilitation for coronary heart disease. *The Cochrane Library* 2001, Issue 1
41. Cholesterol Treatment Trialists (CTT) Collaboration. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170000 participants in 26 randomized trials. 2010;376:1670-81

42. Giannuzzi P, Temporelli PL, Marchioli R, Maggioni AP, Balestroni G, Ceci V, Chieffo C, Gattone M, Griffo R, Schweiger C, Tavazzi L, Urbinati S, Valagussa F, Vanuzzo D. Global secondary prevention strategies to limit event recurrence after myocardial infarction (results of the GOSPEL Study). *Arch Intern Med.* 2008, 168(20): 2194-2204
43. Jolly K, Taylor Rs, Lip GY, Stevens A. Home based cardiac rehabilitation compared with center based rehabilitation and usual care: a systematic review and meta-analysis. *International Journal of Cardiology* 2006; 111 (3): 343-51
44. Keteyian SJ, Brawner CA, Savage PD, Eherman JK, Schairer J, Divine G, et al. Peak aerobic capacity predicts prognosis in patients with coronary heart disease. *Am Heart J* 2008; 156: 292-300.
45. Oldridge NB, Guyatt G, Jones N, Crowe J, Singer J, Feeny D, et al. Effects on quality of life with comprehensive rehabilitation after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1991; 67 (13): 1084-9
46. Benetti M, Araujo C, Santos R. Cardiorespiratory Fitness and Quality of Life at Different Exercise Intensities after Myocardial Infarction. *Arq Bras Cardiol* 2010, 95 (3): 399-404
47. Stratton J, Chandler W, Schwartz R, et al. Effects of physical conditioning on fibrinolytic variables and fibrinogen in young and old healthy adults. *Circulation* 1991;83:1692-7.
48. Graham LN, Smith PA, Stoker JB, Mackintosh AF, Mary DA. Time course of sympathetic neural hyperactivity after uncomplicated acute myocardial infarction. *Circulation.* 2002;106:793-797

49. Mimura J, Yuasa F, Yuyama R, Kawamura A, Iwasaki M, Sugiura T, Iwasaka T. The effect of residential exercise training on Baroreflex Control of Heart Rate and Sympathetic Nerve Activity in Patients With Acute Myocardial Infarction.

50. Ribeiro F, Alves AJ, Teixeira M, Miranda F, Azevedo C, Duarte JÁ, Oliveira J. Exercise training enhances autonomic function after acute myocardial infarction: A randomized controlled trial. *Rev Port Cardiol.* 2012;31(2):135-141

51. Kotsevaa K, Wooda DA, Bacquerb DD, Heidrichc J, Backerb DG. Cardiac rehabilitation for coronary patients: lifestyle, risk factor and therapeutic management. Results from the EUROASPIRE II survey. *European Heart Journal Supplements* (2004) 6 (Supplement J), J17–J26.