

I. ÍNDICE

I. ÍNDICE	1
I. GLOSSÁRIO DE ABREVIATURAS	3
II. RESUMO	4
III. ABSTRACT	6
IV. PALAVRAS-CHAVE.....	7
V. INTRODUÇÃO	8
VI. PERSPECTIVA HISTÓRICA	10
VII. NOTAS EPIDEMIOLÓGICAS	14
VIII. FISIOPATOLOGIA DA DOENÇA CORONÁRIA E MECANISMOS PROTECTORES DA REABILITAÇÃO CARDÍACA.....	18
<i>Fisiopatologia da doença coronária crónica</i>	18
<i>Fisiopatologia dos síndromes coronários agudos</i>	20
<i>Os mecanismos protectores da Reabilitação Cardíaca</i>	21
1. <i>A função endotelial</i>	21
2. <i>A inflamação crónica</i>	22
3. <i>A regressão das lesões ateroscleróticas</i>	24
4. <i>A formação de colaterais</i>	26
IX. COMPONENTES NUCLEARES DOS PROGRAMAS DE REABILITAÇÃO CARDÍACA	27
1. Avaliação inicial do doente	27
2. Aconselhamento de actividade física	29
3. Treino de exercício físico	30
4. Aconselhamento nutricional.....	31
5. Controlo do peso	32
6. Controlo do perfil lipídico.....	32
7. Controlo da tensão arterial	33
8. Cessaçãotabágica.....	33
9. Controlo da diabetes mellitus.....	34
10. Componente psicossocial	35
X. FASES DA REABILITAÇÃO CARDÍACA.....	36
XI. ESTRUTURA DOS PROGRAMAS DE REABILITAÇÃO CARDÍACA.....	38
1. Internamento.....	38
2. Programas em Ambulatório	41
<i>Treino de força</i>	44
<i>O regresso ao trabalho</i>	45

XII.	INDICAÇÕES PARA A REABILITAÇÃO CARDÍACA.....	46
XIII.	BENEFÍCIOS DA REABILITAÇÃO CARDÍACA.....	47
	1. Mortalidade	47
	2. Novos eventos e controlo dos sintomas	48
	3. Tolerância ao exercício – adaptações crónicas ao treino físico	49
	a) Treino isotónico	51
	b) Treino isométrico	53
	4. O peso e composição corporal	54
	5. Tensão arterial	55
	6. Níveis séricos de lípidos.....	55
	7. Hiperhomocisteinémia	56
	8. Sensibilidade à insulina.....	56
	9. Hábitos tabágicos	57
	10. Regulação do sistema nervoso autónomo.....	57
	11. Hemostase e hemorreologia.....	58
	12. Bem-estar psico-social, ansiedade, depressão e qualidade de vida	59
XIV.	SEGURANÇA E RISCOS DO EXERCÍCIO	61
	<i>Contra-indicações para o exercício</i>	63
	<i>Respostas adversas ao exercício que devem determinar a sua interrupção</i>	64
XV.	ANÁLISE ECONÓMICA.....	66
	<i>Custo-efectividade</i>	66
	<i>Custo-utilidade</i>	68
XVI.	REFERENCIAÇÃO E ADESÃO – Barreiras à participação em programas de Reabilitação Cardíaca.....	70
XVII.	POPULAÇÕES ESPECIAIS.....	73
	<i>Mulheres</i>	73
	<i>Idosos</i>	74
XVIII.	IMPLICAÇÕES CLÍNICAS E MODELOS ALTERNATIVOS DE DISTRIBUIÇÃO DOS SERVIÇOS	76
XIX.	A REALIDADE PORTUGUESA	80
XX.	CONCLUSÃO	83
XXI.	AGRADECIMENTOS	85
XXII.	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	86

I. GLOSSÁRIO DE ABREVIATURAS

AAS - ácido acetil-salicílico
AVC – acidente vascular cerebral
CCS – Canadian Cardiovascular Society
CDI – cardiodesfibrilhador implantável
CI – intervalo de confiança
CVM – contração voluntária máxima
EAM – enfarte agudo do miocárdio
ECG – electrocardiograma
FC – frequência cardíaca
HDL – High density lipoprotein
IC - insuficiência cardíaca
IECA - inibidor da enzima de conversão da angiotensina
IMC – índice de massa corporal
LDL – Low density lipoprotein
LYG - ganho de anos de vida
NO – óxido nítrico
NYHA – New York Heart Association
O₂ - oxigénio
OR - *odds ratio*
PCI – intervenção coronária percutânea
PCR – proteína C reactiva
QALYS - anos de vida ganhos ajustados à qualidade de vida
RC – reabilitação cardíaca
RCP - ressuscitação cardiorespiratória
ROS - espécies reactivas de oxigénio
SD - sem dados disponíveis
TA – tensão arterial
TG – triglicerídeos
VO₂máx – consumo máximo de oxigénio

II. RESUMO

A doença coronária é uma causa importante de morbi-mortalidade nos países desenvolvidos, com grande impacto social e económico. Devido ao envelhecimento da população e à passagem da doença coronária de uma entidade aguda para uma doença predominantemente crónica, surge a necessidade crescente de serviços médicos que ajudem os doentes a melhorar a sua qualidade de vida, diminuir os sintomas, aumentar a capacidade funcional e reduzir o risco de morbi-mortalidade.

Em resposta a esta necessidade surgiu a Reabilitação Cardíaca. Ela é um campo multidisciplinar da Medicina que visa a optimização da função biopsicossocial dos doentes com doença cardiovascular.

Os cuidados de Reabilitação Cardíaca podem-se iniciar no internamento, mas a sua componente mais significativa decorre em contexto ambulatorio, como um programa integrado, a longo prazo. Este inclui avaliação médica, prescrição de exercício, modificação de factores de risco cardiovasculares, educação e aconselhamento. Inicialmente o exercício físico era a matriz destes programas, actualmente estes evoluíram no sentido da prevenção integrada multifactorial e multidisciplinar, onde todos os aspectos dos cuidados cardiovasculares preventivos são prestados, incluindo terapia nutricional, perda de peso, controlo dos lípidos sanguíneos, controlo da tensão arterial, controlo da diabetes mellitus e controlo do stress.

A Reabilitação Cardíaca é dirigida aos doentes após evento coronário agudo, cirurgia de *bypass*, angioplastia coronária percutânea, cirurgia valvular, transplante cardíaco, doentes com angina estável ou insuficiência cardíaca. Inicia-se com a avaliação dos factores de risco, prova de esforço e delineamento dos objectivos de curto a longo prazo.

O trabalho que desenvolvemos teve como objectivo avaliar o estado da arte em Reabilitação Cardíaca, particularmente na doença coronária. Pretendeu-se pesquisar as evidências científicas quanto aos seus resultados e sua efectividade, rever os mecanismos explicativos e fundamentos das intervenções, analisar a sua evolução ao longo dos tempos e qual a sua realidade em Portugal.

Da análise da bibliografia que fizemos concluímos que a participação em programas de Reabilitação Cardíaca está associada a melhoria dos factores de risco cardiovasculares, diminuição da mortalidade, diminuição da incidência de novos eventos coronários, alívio dos sintomas e diminuição das incapacidades.

Apesar dos seus benefícios, estes programas são pouco utilizados, com apenas 1,8% dos candidatos elegíveis em Portugal a participar. A contribuir para esta escassa utilização estão a distribuição geográfica e as baixas taxas de referência.

Estes programas têm-se mostrado muito interessantes nos estudos de custo-efectividade, merecendo lugar de maior destaque na prestação de cuidados a longo prazo aos doentes cardíacos.

III. ABSTRACT

Coronary artery disease is an important cause of morbidity and mortality in developed countries with an important socioeconomic impact. Because of the aging populations and its transition from an acute to a chronic condition, emerges the need for medical services to improve quality of life, symptoms, functional capacity, morbidity and mortality risk.

Answering to this need, Cardiac Rehabilitation emerged. It is a multidisciplinary field of Medicine that aims optimising biopsychosocial function of cardiovascular patients.

Cardiac Rehabilitation care begins in an inpatient setting, but is generally provided in an outpatient setting, with a long-term comprehensive program. This includes medical evaluation, risk factor modification, education and counseling. Initially physical exercise was the matrix of these programs; nowadays programs have evolved to become comprehensive prevention programs, where all aspects of preventive cardiovascular care are delivered including nutritional therapy, weight loss, blood lipid management, blood pressure control, diabetes mellitus control and stress management.

It is directed to patients after acute coronary events, bypass surgery, percutaneous coronary intervention, valve surgery, cardiac transplant, stable angina and heart failure. It starts with an initial evaluation of risk factors, an exercise stress test and the establishment from short to long-term goals.

The aim of this work was to review the status of Cardiac Rehabilitation on coronary artery disease. We intended to search scientific evidence of its results and effectiveness, review the explanatory mechanisms and scientific basis, analyse its evolution along time and its reality in Portugal.

We concluded that participation in Cardiac Rehabilitation programs is associated with a decreased mortality, decreased new events incidence, symptoms relief, diminished disability and cardiovascular risk factors improvement.

Despite its benefits, these services are underused in Portugal, with only 1.8% of the eligible candidates participating. This underuse is related to a geographical lack of available programs and to low referral rates by physicians.

As these programs proved to be cost-effective, they deserve a more prominent role in the long-term care of cardiac patients.

IV. PALAVRAS-CHAVE

Reabilitação cardíaca, doença coronária, síndromes coronários agudos, factores de risco, exercício físico, benefícios.

V. INTRODUÇÃO

Actualmente a doença cardiovascular representa a principal causa de morte em todo o mundo, causando 26,8% das mortes. A doença coronária é a responsável por 12,2% de todas as mortes em Portugal (1). É também uma das maiores causas de incapacidade, especialmente na população crescentemente envelhecida (2). A prevenção de novos eventos coronários, a manutenção de uma condição física, independência adequadas e uma boa qualidade de vida são os desafios principais dos cuidados preventivos cardiovasculares da actualidade.

Os resultados do EUROASPIRE II (3) e de outros estudos, mostram que muitos doentes não estão a receber intervenções terapêuticas baseadas na evidência ou aconselhamento de estilo de vida saudável e conseqüentemente não atingem os objectivos terapêuticos recomendados (4).

A Prevenção Secundária através dos programas de Reabilitação Cardíaca (RC) é actualmente reconhecida como um componente essencial do *continuum* de cuidados para os doentes cardiovasculares e deveria ser integrada nos cuidados a longo prazo dos doentes com doença cardiovascular (5). A sua aplicação nos doentes com enfarte agudo do miocárdio (EAM) com supradesnivelamento ST é “Recomendação Classe I” (evidência ou consenso geral de que a intervenção é benéfica, útil e efectiva) com “Nível de evidência científica C” (consenso e opinião de especialistas e/ou de pequenos estudos ou estudos retrospectivos) pelas *guidelines* de prática clínica actuais da *European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*, *American Heart Association* e *American College of Cardiology* (6) (7) (8) (9). Apesar da documentação dos benefícios substanciais na mortalidade e morbidade, os Serviços de RC continuam a ser subutilizados.

Os sintomas cardinais da doença coronária, a angina e a dispneia de esforço, reflectem uma complexa interrelação entre anomalias da função cardiovascular e hemodinâmica, associadas a um descondicionamento físico e factores psicológicos. A angina de peito e a disfunção ventricular esquerda resultam do desequilíbrio entre oferta e necessidade miocárdica de oxigénio. O aumento do fluxo sanguíneo induzido pelo esforço pode estar limitado pela presença de ateroma coronário e pela resposta endotelial anómala, que resulta paradoxalmente em vasoconstrição; anomalias da função diastólica ventricular esquerda também condicionam dispneia de esforço. Estas alterações são responsáveis por limitar a capacidade de exercício. Além disso, os doentes coronários frequentemente limitam as suas actividades com receio de consequências adversas, criando um ciclo vicioso de inactividade e descondicionamento.

Os objectivos da prevenção secundária através da RC são a prevenção de eventos coronários, das subsequentes hospitalizações, da morte e das incapacidades resultantes da doença coronária, através de um programa com prescrição de exercício, eventual terapêutica farmacológica e modificação agressiva dos factores de risco.

VI. PERSPECTIVA HISTÓRICA

A abordagem da doença coronária tem sofrido modificações ao longo do tempo.

Por volta de 1910, os doentes após EAM ficavam confinados ao leito, em repouso absoluto durante dois meses, por receio que a actividade física conduzisse ao aparecimento de complicações mecânicas cardíacas (10).

Em finais **anos 30**, Mallory *et al* descreveram a evolução macro e microscópica da maturação da cicatriz do enfarte do miocárdio, desde a lesão isquémica inicial e necrose até à formação da cicatriz fibrosa estável, como um processo com 6 a 8 semanas de duração. O doente devia ficar em repouso no leito no primeiro mês, seguindo-se um mês de convalescença muito cautelosa e um terceiro mês para consolidar a recuperação e restabelecimento da saúde (11).

No **fim dos anos 40** já se questionava o valor da restrição absoluta e prolongada da actividade na recuperação de EAM. Assim, começaram a surgir preocupações quanto ao descondicionamento, à ansiedade e depressão provocados pelo repouso absoluto forçado no leito.

Levine *et al* publicaram no **início dos anos 50** o “tratamento do cadeirão” (*The Armchair Treatment*) para o EAM. Este baseava-se no princípio de que todo o órgão e estrutura após sofrer uma agressão devia ficar em repouso. O decúbito era uma situação que sobrecarregava o coração por aumento do retorno venoso; por oposição, a posição de sentado reduzia a pré-carga e conseqüentemente o trabalho cardíaco. Esta teoria era em parte errónea, pois a posição de sentado aumenta ligeiramente o trabalho cardíaco por aumento do consumo de O₂. Associada a este princípio estava também a noção das complicações do imobilismo prolongado no leito, destacando-se a trombose venosa profunda e embolia pulmonar, perda de massa óssea, balanço azotado negativo, obstipação, pneumonia hipostática e atelectasias,

diminuição do tónus muscular e da adaptação do tónus vascular ao ortostatismo (reflexos vasomotores - disautonomia).

Nos primeiros dois dias após o evento isquémico agudo, os doentes eram sentados numa cadeira, permanecendo nesta até que sentissem fadiga, o objectivo era diminuir ao máximo o tempo de decúbito no leito, de forma gradual, conforme a tolerância do doente. O programa também incluía a administração de anticoagulantes. Com este tratamento os autores verificaram uma diminuição da incidência de edema pulmonar, tromboembolismo, lipotímias durante a transição para o ortostatismo, assim como uma melhoria subjectiva do bem-estar, ansiedade e optimismo dos doentes. Este foi um dos primeiros passos para o afastamento da prática do repouso absoluto prolongado (12).

Em 1948, marcando o início da ideia de “deambulação precoce”, Newman *et al* criaram um programa em cooperação com o Serviço de Medicina Física e de Reabilitação do *Hines Veterans Administration Hospital* (Illinois, EUA). Este programa envolvia terapia física e ocupacional, sendo aplicado como cuidados de rotina nos doentes com EAM. As actividades eram estruturadas e criteriosamente distribuídas num calendário de seis semanas de internamento, supervisionadas e individualizadas. A primeira semana após o EAM era de repouso absoluto no leito; a segunda incluía técnicas de relaxamento e, de forma lentamente progressiva, iniciavam-se movimentos activos simples das extremidades, mas ainda com restrição dos movimentos dos ombros e ancas. A terceira semana adicionava movimentos das ancas e ombros e a cabeceira era gradualmente elevada até o doente ficar sentado na cama. No fim da quarta semana o doente iniciava a marcha, três a cinco minutos por dia; a quinta semana caracterizava-se por marcha progressiva e pequenos trabalhos manuais. Finalmente, na sexta semana, o doente era autorizado a subir e descer escadas e, antes da alta, o doente recebia aconselhamento nutricional. O programa incluía o ensino ao doente de técnicas de relaxamento, promovia uma atitude equilibrada face à sua doença, incentivava expectativas de

poder voltar a ser activo sem perigo, reforçava a autoconfiança, prevenia a depressão e ansiedade, pretendia recuperar a força e o tónus muscular, prevenir as complicações vasculares decorrentes do imobilismo, ajudar o doente a compreender as suas limitações físicas e a gerir as suas actividades da vida diária após a alta (13).

Na **década de 60** surgiram programas com monitorização electrocardiográfica, por se ter concluído que era um método mais sensível do que apenas os sintomas e sinais físicos, na detecção de insuficiência coronária. O traçado era feito antes e depois de actividades da vida diária progressivas e supervisionadas. Era iniciado aos 18-30 dias após o evento agudo, permanecendo até então limitado ao leito ou cadeirão. A supervisão das actividades e a compreensão dos seus limites permitiam que o doente ganhasse autoconfiança para executar as suas actividades da vida diária, sem exceder os limites seguros de esforço (14).

Com o tempo, os limites da actividade física segura foram sendo alargados e, de **meados de 1970 a meados de 1980**, a duração do internamento passou de aproximadamente 14 para 10 dias. Com esta diminuição do tempo de internamento, surgiu a necessidade de criar programas estruturados de RC em regime ambulatorio (hospital, comunidade ou domicílio) e de estratificar o risco (10). Nesta altura começou a surgir a divisão da RC em fases (15).

Até 1990 os programas de RC baseavam-se apenas em exercícios de aeróbicos isotónicos, mas nessa altura o *American College of Sports Medicine* reconheceu pela primeira vez o treino de força/isométrico como um componente importante para um programa integrado de RC (16).

Em 1994 a *American Heart Association* declarou que a RC não se deveria limitar a um programa de exercício físico, mas também deveria incluir estratégias multifacetadas com o objectivo de reduzir os factores de risco modificáveis para a doença cardiovascular (17).

Actualmente o internamento por evento coronário agudo foi reduzido para três a cinco dias, com descondicionamento mínimo. Com o encurtamento das estadias, a oportunidade para o aconselhamento dos doentes sobre a modificação do risco foi diminuída. Com o surgimento de *guidelines* detalhadas para a prática clínica, que especificam cada um dos componentes nucleares da RC, avaliação, intervenções e resultados esperados para cada componente, estes programas integram-se de forma multifactorial e multidisciplinar (18).

A população a quem se destinava a RC também sofreu modificações ao longo do tempo. Inicialmente apenas os doentes com EAM sem complicações eram submetidos a RC, doentes que antes eram excluídos, como os que tinham grave disfunção ventricular esquerda, são agora reconhecidos como dos que mais beneficiam com esta intervenção. As indicações da RC também foram alargadas aos doentes com arritmias, valvulopatias, insuficiência cardíaca e transplantados cardíacos.

Devido ao advento das novas abordagens terapêuticas, que reduzem grandemente a mortalidade e a morbilidade (fármacos e reperfusão: revascularização cirúrgica ou por angioplastia coronária percutânea e trombólise) as medidas tradicionais dos resultados, como a mortalidade, recorrência de novos eventos e a melhoria da tolerância ao exercício, deixaram de ser o mote principal na RC, passando a qualidade de vida e a modificação dos factores de risco a ser os seus principais objectivos.

Com a crescente necessidade de otimizar os recursos de saúde disponíveis, foram surgindo estudos de custo-benefício, custo-efectividade e custo-utilidade (10).

VII. NOTAS EPIDEMIOLÓGICAS

Actualmente a doença cardiovascular está a atingir proporções epidémicas, causando mais incapacidade, desvantagem, mortes e peso económico, do que qualquer outro grupo de doenças no mundo. Esta tendência também se verifica em Portugal (1).

Segundo os dados mais recentes da *American Heart Association* (19), apesar de nos últimos anos se ter assistido à diminuição da taxa de mortalidade por doença cardiovascular, o peso desta mantém-se elevado. Na população adulta, apresenta uma prevalência de 36,9% e é responsável por 34,3% de todas as mortes, sendo que 33% destas ocorrem em pessoas com menos de 75 anos, idade abaixo da esperança média de vida desta população. Particularmente, a prevalência da doença coronária é de 7,9%.

Em 2008, a Sociedade Europeia de Cardiologia publicou um estudo (20) visando a análise e comparação da variação da mortalidade cardiovascular nos vários países da Europa. A **Figura 1** e a **Figura 2** representam os seus resultados, com as taxas de mortalidade por doença cardíaca isquémica divididas em quintis. Portugal encontrava-se com uma taxa de mortalidade por doença isquémica cardíaca de 87 mortes por cada 100 000 indivíduos.

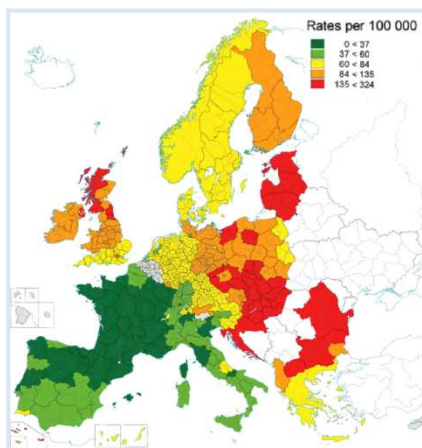


Figura 1 - Taxa de mortalidade por cada 100 000 indivíduos para a doença isquémica cardíaca (homens, grupo etário 45-74 anos, dados do ano 2000) (3).

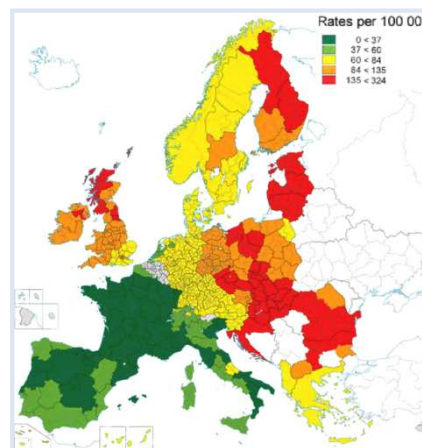


Figura 2 - Taxa de mortalidade por cada 100 000 indivíduos para a doença isquémica cardíaca (mulheres, grupo etário 45-74 anos, dados do ano 2000) (3).

Os factores de risco

O início do conceito de factor de risco para doença cardiovascular surgiu com o *Estudo Framingham* (21) (22) (23), onde se verificou que várias características dos doentes estavam associadas à doença. Nessa altura, os factores de risco identificados foram a hipertensão arterial, a hipercolesterolemia, a diabetes mellitus, o excesso de peso corporal e o sexo masculino. A associação com hábitos tabágicos, etilismo, nível de educação e origem étnica também foi estudada mas nenhuma destas foi confirmada nesse estudo.

Desde então, vários estudos observacionais e de intervenção foram realizados permitindo dividir os factores de risco major tradicionais em modificáveis e não modificáveis (Tabela 1).

Tabela 1 - Factores de risco major para doença coronária.

Não modificáveis	Modificáveis
Idade crescente	Hipertensão arterial
Sexo masculino	Hipercolesterolemia
Antecedentes familiares de doença precoce	Excesso de peso e obesidade
	Diabetes mellitus
	Hábitos tabágicos
	Sedentarismo
	Nível socioeconómico

Os dados relativos aos factores de risco de doença cardiovascular também são preocupantes (Tabela 2).

Tabela 2 - Prevalência de factores de risco cardiovasculares modificáveis na população adulta norte-americana com 20 ou mais anos de idade, em 2006 (19) e população portuguesa entre 2005-2006 (24).

Factor de risco	Prevalência (%)	
	EUA	Portugal
HTA	33,6	20 ^a
Hábitos tabágicos	♂	23,1 ^a
	♀	18,7 ^a
Colesterol sérico total \geq 240	16,2	-
Diabetes mellitus	7,7	6,5 ^a
Pré-diabetes	29	-
Excesso de peso e obesidade	66,3	35,1 ^a
Sedentarismo	59 ^c	-

Legenda: EUA, Estados Unidos da América; HTA, hipertensão arterial; ^a Indivíduos com 18 ou mais anos de idade; ^b Indivíduos com mais de 10 anos de idade; ^c dados de 2008.

Vários outros factores *emergentes* têm sido propostos, como o tónus do sistema nervoso autónomo (frequência cardíaca em repouso, resposta cronotrópica ao esforço, recuperação da frequência cardíaca após esforço, variabilidade da frequência cardíaca, sensibilidade do barorreflexo) (25) (26), a proteína C reactiva (27), a lipoproteína(a) (28), hiperhomocisteinémia (29), componentes da hemostase (activador tecidual do plasminogénio e seu inibidor, fibrinogénio (30)), stress oxidativo, consumo de álcool, condições médicas como doença renal terminal (31) (32), doenças inflamatórias crónicas (33) (34), infecção HIV e terapia HAART (*Highly Active AntiRetroviral Treatment*) (35) (36), infecções bacterianas e virais e factores psicossociais como a depressão (37).

O processo de desenvolvimento da doença coronária inicia-se na primeira década de vida e continua ao longo de toda a vida (38). Está demonstrado que crianças que apresentam factores de risco para doença coronária mais precocemente na vida têm maior probabilidade de os manter na idade adulta, aumentando o seu risco

cardiovascular (39). Na população actual existem mais crianças e adolescentes obesos do que no passado e as evidências mostram uma tendência crescente, facto atribuído à falta de actividade física regular e o aumento do consumo calórico (40).

Assim, tem-se tornado cada vez mais claro que uma detecção e intervenção precoces sobre a hipertensão, dislipidémia, excesso de peso e consumo de tabaco nas crianças e jovens é essencial na prevenção da doença coronária. Mas como o impacto dos factores de risco só se manifesta mais tarde na vida, é com os adultos que mais se tem investido em programas de prevenção primária e secundária.

O primeiro passo de intervenção nos factores de risco é a estratificação dos doentes quanto ao subgrupo de risco, seguindo-se a aplicação da estratégia mais adequada ao subgrupo em causa. Em contexto de prevenção primária, os profissionais de saúde tentam quantificar o risco de doença coronária para cada indivíduo.

O *Systematic Coronary Risk Evaluation (SCORE) Project* (41) surgiu com o objectivo de adequar o *Score Framingham* à população europeia. A estimativa de risco baseia-se no sexo, idade, tabagismo, tensão arterial sistólica e colesterol total ou razão colesterol total/HDL-colesterol. Propõe o uso da tabela de Baixo Risco ou de Alto Risco, consoante a nacionalidade do indivíduo. Com esta ferramenta, em formato de fácil aplicação na prática clínica, obtém-se uma estimativa do risco global cardiovascular: o risco de desenvolver uma doença cardiovascular fatal a 10 anos, expresso em percentagem. Apresenta algumas limitações, por apenas incluir os factores de risco principais e excluir o impacto de outras condições médicas e moduladores de risco, tais como a presença de diabetes ou pré-diabetes, doença renal, doença cerebrovascular, obesidade, sedentarismo, história familiar de doença cardiovascular precoce e outras anomalias dos lípidos séricos e do fibrinogénio.

VIII. FISIOPATOLOGIA DA DOENÇA CORONÁRIA E MECANISMOS PROTECTORES DA REABILITAÇÃO CARDÍACA

A isquémia miocárdica decorre do desequilíbrio entre oferta e necessidade de oxigénio. A determinar as **necessidades** de oxigénio estão a frequência cardíaca, contractilidade e tensão da parede miocárdica; a determinar a **oferta** estão a concentração de oxigénio inspirado, função pulmonar, concentração e função da hemoglobina e fluxo sanguíneo coronário. Em condições normais os vasos coronários têm a capacidade de manter uma oferta adequada às alterações fisiológicas, adaptando-se através de mecanismos de regulação metabólica e de auto-regulação, variando as resistências vasculares, como acontece aquando do exercício e stress.

Fisiopatologia da doença coronária crónica

Sob determinadas condições, como o contacto com produtos bacterianos, dislipidémia, obesidade, hormonas vasoconstritoras, tabagismo, produtos de glicosilação decorrentes da hiperglicémia ou citocinas pró-inflamatórias, as funções do endotélio normal alteram-se com vasoconstricção inadequada, formação de trombos intraluminais e interacções anormais com os leucócitos. O endotélio arterial aumenta a expressão de moléculas de adesão e quimiocinas que favorecem a migração e diapedese de leucócitos para o interior da parede arterial. Estes factores iniciam assim o processo aterosclerótico.

Determinados mediadores inflamatórios e imunitários promovem a migração das células musculares lisas da túnica média para a íntima, há proliferação e síntese de matriz

extracelular rica em metaloproteinases. Estas, por sua vez, modulam muitas funções das células vasculares (activação, proliferação, migração, morte celular, formação de neovasos, remodelação, reparação e destruição de matriz extracelular). As lipoproteínas quando ligadas a proteoglicanos prolongam a sua permanência na íntima, aumentando a susceptibilidade à oxidação e glicosilação que perpetua a inflamação. As lesões ateroscleróticas incluem proliferação, morte celular e calcificação. A morte celular provoca a deposição extracelular de factor tecidual e ocorre a coalescência dos lípidos acumulados, com formação de um núcleo central necrótico rico em lípidos.

Durante grande parte da história natural da lesão aterosclerótica não ocorre estenose luminal uma vez que a lesão cresce inicialmente de forma excêntrica, em direcção oposta ao lúmen. Numa fase mais avançada da sua evolução o lúmen arterial vai sofrendo crescente estenose e nesta altura, em que já há lesões estenóticas, a aterosclerose já está disseminada e é difusa (Figura 3) (42).

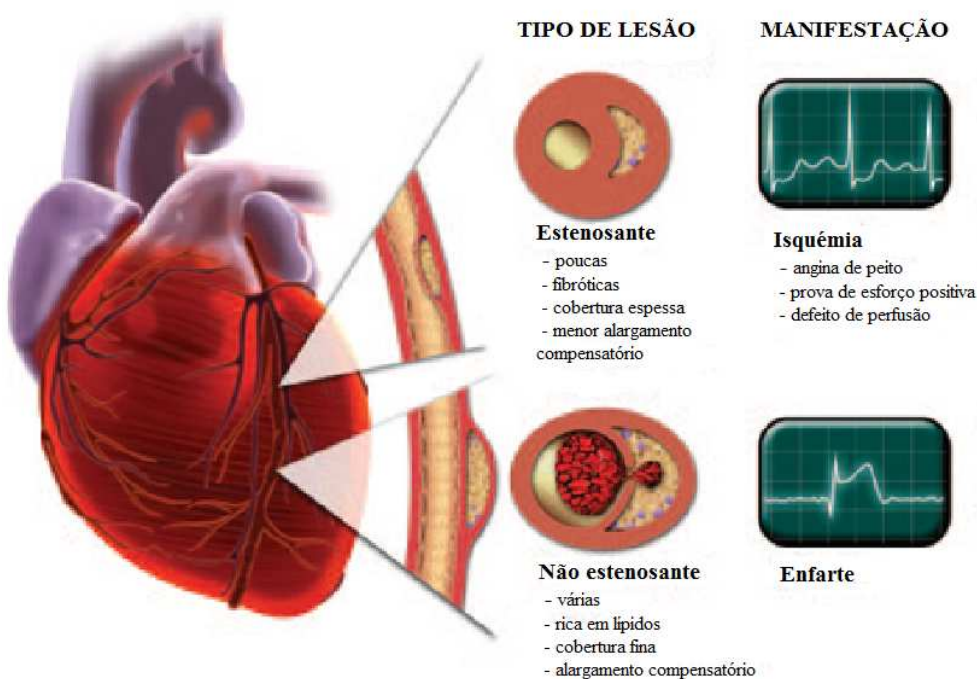


Figura 3 - Esquema dos tipos de lesões ateroscleróticas. Adaptado de Libby *et al* (42)

Fisiopatologia dos síndromes coronários agudos

Os síndromes coronários agudos (angina instável e enfarte agudo do miocárdio com ou sem supradesniveamento ST) podem ser causados por: (1) trombose ou embolia coronária; (2) obstrução dinâmica (espasmo coronário da angina variante de Prinzmetal); (3) obstrução mecânica progressiva (aterosclerose coronária rapidamente progressiva, reestenose após angioplastia); (4) aumento súbito da necessidade de oxigénio ou redução da sua oferta (taquicardia, anemia).

Vários mecanismos microanatômicos explicam a trombose coronária aguda. Em estudos de autópsia, a principal responsável pela oclusão aguda coronária é a ruptura da cobertura fibrosa da placa. A erosão superficial, hemorragia intra-placa e a erosão de nódulos de cálcio superficiais são outros mecanismos causais responsáveis por uma menor proporção de casos (Figura 4).

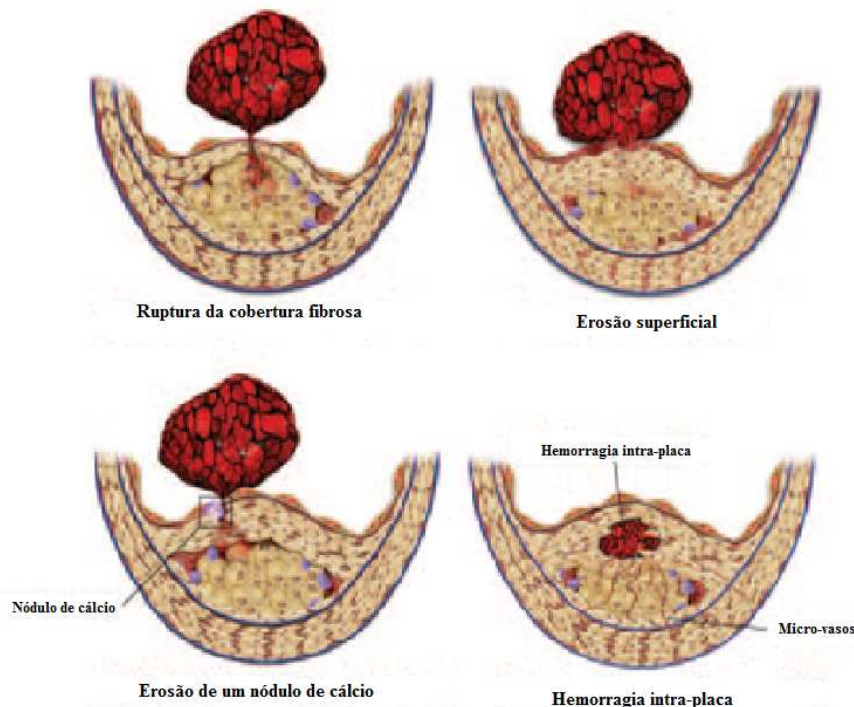


Figura 4 - Microanatomia da trombose e oclusão aguda coronária. Adaptado de Libby *et al* (42).

A ruptura da placa e exposição do seu conteúdo ao sangue (factor tecidual e colagénio da matriz extracelular) desencadeia a activação e agregação plaquetar, bem como a activação da cascata da coagulação e depósito de fibrina. Forma-se um trombo composto por plaquetas, os filamentos de fibrina agregam glóbulos vermelhos, o fluxo coronário fica obstruído e surgem sintomas de isquémia e/ou enfarte miocárdico (42).

Os mecanismos protectores da Reabilitação Cardíaca

O uso da RC tem como princípio vários mecanismos protectores que intervêm na fisiopatologia da doença coronária. Entre os mecanismos propostos incluem-se o efeito na função endotelial, a modulação da inflamação crónica, a estabilização e regressão da aterosclerose e a formação de vascularização colateral.

1. A função endotelial

Parte dos efeitos cardioprotectores do exercício físico é explicada com base no seu papel na função endotelial.

O relaxamento vascular depende do equilíbrio entre a produção de óxido nítrico (NO) endotelial pela NO-sintetase e a sua degradação pelas espécies reactivas de oxigénio (ROS). Nos doentes com doença coronária há uma menor disponibilidade de NO, tanto pela sua menor produção como pela sua rápida inactivação pelas ROS que são produzidas excessivamente.

Com o exercício, o aumento da expressão da NO-sintetase endotelial e da sua fosforilação na posição Ser¹¹⁷⁷, aumenta a síntese de NO. O aumento da síntese e

duração de acção do NO é responsável pela vasodilatação dependente do endotélio e inibe múltiplos processos de aterogénese e trombose (43).

A baixa disponibilidade de NO e o stress oxidativo promovem a apoptose de células endoteliais, lesando a integridade vascular e permitindo que a acetilcolina atinja directamente o músculo liso, provocando vasoconstrição paradoxal coronária – indicador de disfunção endotelial severa (44).

As células precursoras endoteliais, uma subpopulação de células estaminais da medula óssea, são capazes de promover a reparação vascular e de criar novos vasos nos tecidos isquémicos. Na doença aterosclerótica e nos doentes com factores de risco cardiovasculares a proliferação, migração e diferenciação destas células está diminuída, resultando em capacidade de regeneração diminuída (45).

Num trabalho de Hambrecht *et al* (44) verificou-se que o exercício atenuava em 54% a resposta vasoconstritora inadequada à acetilcolina, mas não era suficiente para atingir os níveis normais dos indivíduos sem disfunção endotelial coronária ($p < 0,05$). Também produzia aumento da resposta vasodilatadora à adenosina dependente do fluxo e melhoria da capacidade vasodilatadora dos vasos coronários de resistência induzidas pelo exercício. Estas alterações permitiam um aumento de 64% do fluxo sanguíneo médio em resposta à acetilcolina. Estes mecanismos podem ser a explicação para a diminuição dos sintomas anginosos nos doentes submetidos a programas de RC.

2. A inflamação crónica

A aterosclerose há muito que deixou de ser vista apenas como uma consequência de um distúrbio do metabolismo dos lípidos. Os avanços na investigação básica estabeleceram

um papel fundamental da inflamação na mediação dos diferentes estadios da aterosclerose, desde o seu início, progressão e complicações trombóticas (46).

A proteína C reactiva (PCR), um biomarcador inespecífico de inflamação, não só está associada a um maior risco de doença coronária, como é um preditor de doença coronária (47) (48). Aponta-se também que a PCR não seja apenas um epifenómeno da inflamação, mas também um agente patogénico no processo ateromatoso. Há indícios de que a PCR, que é encontrada nas lesões ateroscleróticas, active o complemento, induza a expressão de moléculas de adesão celular (ICAM-1, VCAM-1) e selectinas mediando a adesão leucocitária (49).

O exercício produz uma resposta aguda inflamatória, mas a longo prazo tem um efeito anti-inflamatório (50). Imediatamente após o exercício vigoroso surge uma resposta de fase aguda temporária, com aumento marcado do número de leucócitos, PCR, IL-1 e CK nas 24h seguintes ao exercício; após dois a seis dias os valores regressam aos valores basais. Também se verificou o aumento do cortisol, lactoferrina, factor de VonWillebrand e d-dímeros. O mecanismo proposto é mediado por citocinas: IL-1, TNF- α e em especial a IL-6, que estimulam a produção hepática de PCR. O exercício também induz um aumento de vários mediadores anti-inflamatórios como inibidores de citocinas, antagonistas do receptor da IL-1, receptores do TNF, IL-10, IL-8 e diminuição de moléculas de adesão de leucócitos. Esta resposta aguda ao exercício é proporcional à quantidade de exercício e grau de lesão muscular, dependendo do tipo de exercício e grupos musculares envolvidos.

Por oposição, o exercício regular diminui esta resposta aguda ao exercício vigoroso. Vários estudos evidenciaram uma relação inversa entre actividade física regular e os níveis séricos de marcadores inflamatórios (51).

Como mecanismos propostos, inclui-se a diminuição da produção de citocinas pelo tecido adiposo, músculo esquelético, células endoteliais e mononucleares, melhoria da função endotelial e da sensibilidade à insulina e por um efeito anti-oxidante.

Também mostrou variar com o tipo de actividade: praticantes de *jogging* e bailarinos aeróbicos mostraram ter menos marcadores inflamatórios que ciclistas, praticantes de natação ou alterofilistas; bem como os praticantes de natação e de remo apresentavam valores de PCR inferiores aos futebolistas. Face a estes dados, parece que o grau de diminuição da PCR está relacionado com a proporção de trabalho aeróbico de resistência (50).

De forma a manter os níveis baixos de PCR, a actividade física deve ser praticada continuamente, mas o seu (re)início mais tarde na vida continua a modificar positivamente os níveis de PCR (50).

É sabido que as estatinas e a perda de peso diminuem os níveis de PCR. Um programa de três meses de RC, com modificações da dieta e exercício físico, melhorou vários factores de risco cardiovasculares: lípidos, capacidade de exercício, obesidade e PCR de alta sensibilidade. A média da PCR de alta sensibilidade diminuiu de forma significativa ($p < 0,0001$) em 36% nos doentes submetidos à intervenção. Foram encontradas reduções semelhantes da PCR nos grupos com e sem estatinas, bem como nos grupos com e sem perda de peso. Concluiu-se que os efeitos da RC na PCR são independentes dos efeitos da terapêutica com estatinas e da perda de peso (52).

3. A regressão das lesões ateroscleróticas

Vários ensaios clínicos estudaram o impacto do exercício em combinação com fármacos antilipídios na evolução da estenose coronária e das lesões ateroscleróticas.

No “*The Lifestyle Heart Trial*”, os doentes do grupo de intervenção com dieta hipolipídica vegetariana, cessação tabágica, gestão de stress e exercício moderado, sofreram uma regressão da estenose coronária de 2,2%, enquanto os doentes do grupo controlo, que receberam tratamento convencional, sofreram uma progressão de 3,4%, concluindo-se que alterações do estilo de vida podem atenuar a progressão das lesões coronárias severas, após um ano apenas, mesmo sem o uso de fármacos que baixem os lípidemia (53).

No “*Stanford Coronary Risk Intervention Project*” (SCRIPT), que estudou a velocidade de estenose coronária, o grupo intervenção, com dieta hipolipídica, exercício físico, actividade física regular, cessação tabágica e fármacos hipolipemiantes, verificou uma taxa de redução do diâmetro coronário de 0,024mm/ano e o grupo controlo progrediu mais rapidamente, com uma redução de diâmetro de 0,045mm/ano, progressão 47% maior que o grupo intervenção (54).

No “ETICA Trial” e noutros ensaios também se verificou uma menor progressão da doença, nos doentes submetidos ao treino de exercício (55) (56).

O exercício físico como parte integrante de um programa de RC, revelou diminuir a progressão e até diminuir parcialmente de forma significativa ($p < 0,001$) a severidade das lesões ateroscleróticas coronárias visualizadas na angiografia, contribuindo de forma independente das restantes intervenções (57). Verificou-se que a intensidade de actividade física para obter uma melhoria da função cardio-respiratória requeria o consumo de aproximadamente 1400Kcal/semana, enquanto para parar a progressão das lesões ateroscleróticas coronárias eram necessárias 1500Kcal/semana e para as fazer regredir, aproximadamente 2200Kcal/semana (58).

4. A formação de colaterais

A estenose coronária grave e a isquémia miocárdica crônicas de evolução lenta frequentemente se acompanham do desenvolvimento de vasos colaterais, como mecanismo compensatório à isquémia.

Os estudos em humanos têm revelado resultados ambíguos na formação de vascularização colateral em resposta ao exercício.

Belardinelli *et al* (59) documentaram a formação de colaterais numa subpopulação de doentes com miocardiopatia isquémica, após dois meses de exercício físico, com um grupo controlo sem alterações. Mas noutro estudo com doentes coronários submetidos a um ano de exercício físico e dieta hipolipídica, não se verificou alteração significativa na formação de vascularização colateral, apesar do atraso da evolução da doença coronária e melhoria do perfil das variáveis hemodinâmicas e metabólicas (60).

IX. COMPONENTES NUCLEARES DOS PROGRAMAS DE REABILITAÇÃO CARDÍACA

Com o objectivo de otimizar a redução do risco cardiovascular, fomentar comportamentos saudáveis e a sua adesão, reduzir a incapacidade e promover uma vida mais activa nos doentes com doença cardiovascular, os programas de reabilitação/prevenção secundária devem conter recomendações mais uniformes. Neste sentido, a *American Heart Association / American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation* (AHA/AACVPR) e a *Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation* definem a avaliação inicial do doente, o aconselhamento nutricional, o controlo do peso, tensão arterial, perfil lipídico e da diabetes mellitus, a cessação tabágica, componente psicossocial, aconselhamento de actividade física e treino de exercício físico como os componentes nucleares de qualquer programa de RC. Cada um deles com formas de avaliação, intervenções e resultados esperados próprios. Como a evidência está em mudança contínua, com novos alvos e métodos de intervenção, as *guidelines* estão em constante ajuste, podendo-se tornar rapidamente desactualizadas. As recomendações que se seguem são baseadas na evidência científica mais recente com os maiores níveis de robustez e de recomendação classe I (evidência ou consenso geral de que determinada intervenção é benéfica, útil e efectiva) (5) (18) (6).

1. Avaliação inicial do doente

- História clínica: Rever os diagnósticos e procedimentos cardiovasculares actuais e anteriores, comorbilidades e incapacidades, sintomas de doença

cardiovascular (classes NYHA para a dispneia e classes CCS para a angina), comorbilidades (doença arterial periférica, doença vascular cerebral, doenças pulmonares, renais, diabetes mellitus, doenças músculo-esqueléticas e neuromusculares, depressão, entre outras), medicação, perfil de risco cardiovascular, educação e preferências do doente.

- **Nível de actividade física:**
 - i. Avaliar a actividade física actual identificar necessidades domésticas, ocupacionais e recreativas;
 - ii. Avaliar actividades relevantes para idade e sexo (condução de automóvel, actividade sexual, desporto, jardinagem, tarefas domésticas);
 - iii. Avaliar a vontade para alterar estilos de vida, autoconfiança, barreiras ao aumento da actividade física, apoio social a mudanças positivas.
- **Exame físico:** sistema cardio-respiratório (frequência e ritmo do pulso, tensão arterial, auscultação, palpação e inspecção dos membros inferiores para pesquisa de pulsos arteriais e edema), cicatrizes de intervenções cardiovasculares, estado ortopédico e neuromuscular, função cognitiva.
- **Exames complementares de diagnóstico:** ECG de 12 derivações; ecocardiografia doppler bidimensional; estudo bioquímico de sangue, glicémia em jejum, perfil lipídico; escalas de qualidade de vida relacionada com a saúde e estado de saúde percebido pelo doente.
- **Capacidade máxima de exercício:** prova de esforço.

- Plano de tratamento: metas a curto prazo.
- Assegurar a adesão do doente
- Partilhar o plano de tratamento e de seguimento com o doente, familiares, prestadores de cuidados de saúde primários e outros cuidadores informais.
- Relatório de resultados e plano de alta: metas a longo prazo e estratégias para o sucesso.

2. Aconselhamento de actividade física

- Aconselhar e incentivar a actividade física: 30-60 minutos por sessão de exercício físico aeróbico, moderado a intenso, diariamente ou pelo menos 3-4 vezes por semana.
- Enfatizar o estilo de vida sedentário como sendo um factor de risco major e os benefícios da actividade física.
- Recomendar aumentos graduais da actividade física; ajudar a incorporá-la na rotina diária; adequar a actividade à idade, hábitos, comorbilidades, preferências e objectivos do doente; aconselhar actividade aeróbica de baixo impacto para minimizar o risco de lesões músculo-esqueléticas; encorajar o envolvimento em actividades de lazer que sejam agradáveis, ou programas de treino em grupo que mantêm uma adesão mais prolongada.
- Resultados esperados: aumento da participação em actividades da vida diária, domésticas, profissionais e recreativas, do bem-estar psicossocial,

prevenir a incapacidade, aumentar a prática dos auto-cuidados; aumentar a capacidade aeróbica e melhorar os prognósticos vital e funcional dos doentes.

3. Treino de exercício físico

- Recomenda-se um teste de esforço limitado por sintomas no início da participação num programa de RC. Este deve avaliar a frequência cardíaca, ritmo, sintomas e sinais, alterações do segmento ST, hemodinâmica, esforço percebido e capacidade de exercício.
- Estratificação do risco para adequação do grau de supervisão e monitorização do programa.
- Desenvolver um programa individualizado de exercício aeróbico e de força, baseado na avaliação clínica, estratificação do risco, comorbilidades, expectativas e metas do doente. A prescrição deve especificar a frequência, intensidade, duração, modalidades e progressão do trabalho.
- Incluir exercícios de aquecimento, arrefecimento e flexibilidade em todas as sessões.
- Rever e adaptar o programa ao longo da sua execução e evolução do doente.
- Recomendação geral: de ≥ 150 min/semana, 3-4 horas/semana, consumo energético de 1000-2000Kcal/semana.
- Resultados esperados:

- i. O doente compreende a segurança do nível de exercício e deve tomar consciência dos sintomas e sinais de alarme.
- ii. Aumento da capacidade cardio-respiratória, melhoria da flexibilidade, resistência e força musculares. Diminuição dos sintomas, melhoria das respostas fisiológicas ao esforço, melhoria da sensação de bem-estar.
- iii. Diminuição do risco global cardiovascular e de mortalidade.

4. Aconselhamento nutricional

- Avaliar os hábitos nutricionais qualitativamente e quantitativamente: calorias, gorduras, sal e outros nutrientes, hábitos etílicos.
- Prescrever modificações dietéticas específicas, de forma individualizada atendendo às metas delineadas para o doente. Recomendar grande variedade (dieta mediterrânica com fruta, vegetais, cereais e pão pouco refinados, peixe, carne magra, lacticínios magros); evitar bebidas e comidas com adição de açúcar e comidas muito salgadas.
- Educar e aconselhar o doente para os objectivos e como os atingir com modelos de mudança de comportamentos.
- Resultados esperados: perda de 5-10% do peso corporal e modificação dos factores de risco associados.

5. Controlo do peso

- Avaliar hábitos nutricionais e de actividade física, índice de massa corporal e perímetro abdominal.
- Aconselhamento comportamental e nutricional, estabelecer metas de peso a curto e longo prazo, monitorização dos progressos.
- Combinação de dieta, exercício físico e modificações de comportamento para reduzir o consumo calórico, mantendo um aporte adequado de nutrientes e aumentando o consumo de energia.
- Recomenda-se a redução de peso aos doentes obesos (IMC \geq 30 ou perímetro abdominal \geq 102cm para os homens e \geq 88cm para as mulheres) e deve ser considerada para os doentes com excesso de peso (IMC \geq 25 ou perímetro abdominal \geq 94cm para os homens e \geq 80cm para as mulheres) particularmente se houver outros factores de risco associados.
- Resultados esperados: redução de 5-10% do peso corporal e modificação dos factores de risco associados.

6. Controlo do perfil lipídico

- Caracterizar o perfil lipídico em jejum e após as intervenções.
- Investigar a história de dieta, fármacos ou outras condições que interfiram com o metabolismo dos lípidos. Avaliar a terapêutica actual e sua adesão.
- Aconselhamento nutricional, controlo do peso corporal, exercício, cessação tabágica, moderação etílica e terapia farmacológica.

- Resultados esperados: colesterol LDL <70-100mg/dl, como objectivo primário; colesterol HDL >40mg/dl para os homens e >45mg/dl para as mulheres, colesterol total <155mg/dl e triglicérideos em jejum <150 mg/dl como objectivos secundários.

7. Controlo da tensão arterial

- Avaliar a tensão arterial (TA) e seu eventual tratamento e adesão.
- Se TA em repouso sistólica for de 130-139mmHg ou diastólica de 85-89mmHg, intervir com modificações do estilo de vida, exercício, controlo do peso, restrição salina, moderar hábitos etílicos; adicionar terapia farmacológica se necessário, havendo diabetes, doença renal crónica ou doença cardiovascular. Se TA em repouso sistólica for ≥ 140 mmHg, ou diastólica ≥ 90 mmHg iniciar terapêutica farmacológica.
- Optimizar a intervenção até normalização da TA mantendo-a.
- Resultados esperados: TA <140/90mmHg; TA <130/80mmHg, para os doentes com diabetes, insuficiência cardíaca ou doença renal crónica; TA <120/80mmHg se disfunção ventricular esquerda.

8. Cessação tabágica

- Todos os fumadores devem ser encorajados a deixar de fumar permanentemente. Recomenda-se fazer o seguimento e referência para programas especiais e/ou farmacoterapia.
- Calcular a carga tabágica (activa e passiva).

- Avaliar a vontade do doente em cessar e ajuda-lo a estabelecer uma data limite para deixar de fumar.
- Avaliar os factores psicossociais que dificultem a modificação.
- Informar e motivar quanto à importância, riscos e benefícios da cessação.
- Oferecer seguimento estruturado, aconselhamento comportamental individual e/ou em grupo, terapêutica de substituição da nicotina (bupropiona, vareniclina).
- Resultado esperado: abstinência a longo termo.

9. Controlo da diabetes mellitus

- Confirmar o diagnóstico, identificar complicações da doença.
- Regime terapêutico e sua optimização.
- Adequação do exercício à terapêutica farmacológica, hidratação adequada, níveis de glicémia indicados.
- Educar para o autocontrolo em exercício não supervisionado.
- Dieta restritiva de 1500Kcal/dia se excesso de peso; dieta antiaterogénica.
- Resultados esperados: glicose plasmática em jejum de 90-130mg/dl e HbA1c<7%, maximizar a normoglicémia; TA<130/80mmHg; colesterol LDL<80mg/dl.

10. Componente psicossocial

- Avaliar depressão, ansiedade, irritabilidade, hostilidade, isolamento social, relações familiares, disfunção sexual, abuso de substâncias, usando medidas estandardizadas.
- Educação e aconselhamento individual ou em grupo para adaptação à doença cardíaca, controlo do stress e mudanças de estilo de vida. Incluir, quando adequado, familiares ou outros contactos significativos.
- Ensinar e apoiar estratégias de auto-ajuda, apoio social, aconselhamento vocacional.
- Referenciar para centro especializado em saúde mental, quando necessário.
- Resultados esperados: ausência de problemas psicossociais clinicamente relevantes, aquisição de competências de controlo de stress.

X. FASES DA REABILITAÇÃO CARDÍACA

Tradicionalmente os programas de RC são divididos em 4 fases (Tabela 3) (15):

Tabela 3 - Fases da Reabilitação Cardíaca.

Fase	Tipo de programa	Duração
I	Internamento	Dias
II	Em ambulatório, imediatamente após a hospitalização	2-12 semanas
III	Período de recuperação tardio	Desde a fase II até um mínimo de 6 meses
IV	Manutenção	Indefinidamente

Fase I

Decorre no internamento hospitalar, imediatamente após o evento agudo. Inclui cinesiterapia respiratória, mobilização poliarticular, exercícios dinâmicos, sob monitorização clínica e electrocardiográfica, exercícios de relaxamento e optimização da terapêutica farmacológica. Os objectivos desta fase são reduzir o tempo de internamento, prevenir as sequelas do imobilismo, estratificação de risco, identificar e educar para a mudança dos factores de risco e avaliar o estado e tipo psicológico do doente.

Fase II

Decorre após a alta hospitalar, nos primeiros três meses após lesão aguda coronária. Esta fase visa devolver ao doente a capacidade física prévia, adequada para o seu estado clínico, estilo de vida e actividades da vida diária. Também pretende continuar a modificação dos factores de risco, manter a confiança, reduzir a ansiedade e depressão,

promover a coordenação com os cuidados de saúde primários, cuidadores informais e o regresso gradual às actividades profissionais e de lazer.

Inclui três sessões de educação e exercício com supervisão clínica e electrocardiográfica, no Centro de reabilitação, assim como sessões de exercício prescritas para o domicílio.

Exercícios isotónicos com cicloergómetro ou passadeira são os exercícios nucleares desta fase incluindo sempre exercícios de aquecimento e de arrefecimento. O treino de força, exercícios de flexibilidade, de relaxamento e ergómetros de braços também são usados. No final desta fase o doente deve realizar nova prova de esforço para actualizar o seu plano terapêutico e adequar as suas actividades.

Fase III

Consiste numa fase com mais autonomia para o doente. O exercício é desenvolvido no domicílio ou em ginásios na comunidade, mantém visitas periódicas ao Centro de reabilitação para reavaliação clínica, do estado de mudança dos factores de risco e readaptação do plano terapêutico. As consultas de *follow-up* permitem que o doente aumente a sua adesão ao plano. Com a evolução para fases com mais autonomia e menos monitorizadas, o papel dos cuidados de saúde primários é crescente, nomeadamente na monitorização dos parâmetros hemodinâmicos, controlo analítico, assim como no apoio psicológico e aumentando o grau de confiança do doente.

Fase IV

Esta fase continua indefinidamente. Representa um compromisso com a manutenção de um estilo de vida saudável para o resto da vida, sob total autonomia para o doente: a

prática regular de actividade física e hábitos de dieta equilibrada e abstenção tabágica. O plano desta fase é também adequado e aplicável aos indivíduos sem doença cardíaca mas com factores de risco, beneficiando deste estilo de vida com o objectivo de prevenção primária.

São recomendadas avaliações clínicas com frequência anual, ou até mais espaçadas, para avaliação do estado clínico do doente.

XI. ESTRUTURA DOS PROGRAMAS DE REABILITAÇÃO CARDÍACA

A decrescente duração do internamento após o evento agudo ou intervenção cardíaca fez com que a tradicional divisão da reabilitação cardíaca em fases se tornasse obsoleta. A reforçar esta tendência, a RC é vista como um “*continuum of care*” sendo actualmente dividida em duas fases: durante o internamento (*Inpatient*) e na fase ambulatoria (*Outpatient*) (61).

1. Internamento

Avaliação e mobilização precoce, identificar e educar para os factores de risco cardiovasculares, avaliar a vontade do doente para a actividade física e planeamento da alta.

Os objectivos:

- Evitar os efeitos físicos e psicológicos da permanência prolongada no leito.

- Supervisão adicional dos doentes.
- Identificar doentes com problemas cardiovasculares, físicos, cognitivos e comportamentais que influenciem o prognóstico.
- Capacitar os doentes para regressar às actividades da vida diária de forma segura, dentro dos limites do seu quadro clínico.
- Preparar o doente e apoiar a adaptação em casa para otimizar a recuperação após a alta do internamento.
- Facilitar a referenciação do doente para um programa de RC de ambulatório.

Antes de iniciar a actividade física formal o doente deve fazer uma avaliação clínica inicial e estratificar o seu risco.

Nas primeiras 48 horas após o EAM ou cirurgia cardíaca as actividades do doente devem-se restringir aos autocuidados, manter amplitudes de movimentos articulares e posicionamentos no leito, cadeirão e o ortostatismo. Gradualmente, começam a marcha por curtas a moderadas distâncias (15-152 metros) com mínimo ou nenhum auxílio, três a quatro vezes por dia, ou a deambular livremente, sem supervisão na unidade hospitalar. A frequência cardíaca e grau de esforço percebido pelo doente são úteis para avaliar a intensidade do exercício.

Frequência: mobilização precoce, duas a quatro vezes por dia nos primeiros três dias de internamento, a partir do quarto dia aumento progressivo da duração das sessões de exercício, duas sessões por dia.

Intensidade: até à tolerância se assintomático; grau de esforço percebido pelo doente ≤ 13 (escala de Borg, de 6 a 20); para os doentes após EAM ou com insuficiência

cardíaca congestiva uma frequência cardíaca ≤ 120 bpm ou [frequência cardíaca em repouso+20bpm] como limite superior; para os doentes após cirurgia [frequência cardíaca em repouso+30bpm] como limite superior.

Duração: iniciar com sessões intermitentes de três a cinco minutos, conforme a tolerância. Como período de recuperação pode fazer marcha lenta ou repouso completo, com uma duração inferior à da sessão de esforço, tentar atingir uma razão exercício/descanso de 2:1.

Progressão: quando a duração do exercício atinge os 10-15 minutos aumentar a intensidade conforme a tolerância.

Antes da alta do internamento deve ser delineado um programa de exercício progressivo, à altura da alta o doente deve compreender as actividades físicas que são inapropriadas e excessivas para ele, assim como reconhecer os sintomas e sinais de alarme e necessidade de procurar ajuda médica. Enquanto não for avaliado com uma prova de esforço máxima ou submáxima e/ou não entrar num programa de RC de ambulatório com supervisão clínica, o doente não deve exceder o grau de esforço atingido durante a fase de internamento.

Os doentes de médio e alto risco devem ser fortemente encorajados a participar num programa de RC ambulatório supervisionado.

Mesmo que o doente não seja candidato a um programa de exercício físico, todos os doentes beneficiam com alguma intervenção, como avaliação dos factores de risco, aconselhamento de actividade física e educação do doente e familiares.

2. Programas em Ambulatório

Têm início no momento da alta hospitalar. Deve-se iniciar com a história clínica doente com especial ênfase para sistemas cardiopulmonar e músculo-esquelético.

Os objectivos:

- Desenvolver e ajudar o doente a implementar um programa formal de exercício e actividade física seguros e efectivos.
- Supervisão e monitorização que detecte deterioração do estado clínico e que forneça informação contínua relevante aos cuidadores, de forma a melhorar o controlo clínico.
- Incentivar o retorno às actividades profissionais e recreativas ou modificando-as de acordo com o estado clínico do doente.
- Educar o doente e seus familiares para maximizar a prevenção secundária, através de modificações do estilo de vida e/ou uso de terapêutica farmacológica adequada.
- Rever os testes e procedimentos cardiovasculares feitos, medicação actual e factores de risco cardiovasculares.

Deve ser estratificado o risco de ocorrência de eventos cardíacos durante o exercício para todos os doentes. Como rotina, no início de cada sessão de RC os doentes devem ser avaliados quanto ao seu risco para o exercício, incluindo:

- Monitorização por ECG, um “*quick look*” com as pás do desfibrilhador, ou tiras de ritmo periódicas.
- TA

- Frequência cardíaca
- Peso corporal
- Sintomas ou evidência de alterações do estado clínico
- Sintomas e sinais de intolerância ao exercício
- Adesão à terapêutica farmacológica

A prescrição do programam vai depender da segurança (estado clínico, categoria de estratificação de risco, limiar de isquémia/angina e alterações cognitivas ou psicológicas que diminuam a adesão), das limitações músculo-esqueléticas, preferências e factores profissionais, nível de actividade prévio à doença e objectivos pessoais de saúde do doente.

Frequência: participação em sessões em quatro a sete dias por semana, para doentes com capacidade de exercício muito limitada, podem ser prescritas múltiplas sessões diárias mais curtas (1-10 minutos), incentivo à execução de algumas sessões sem supervisão directa.

Intensidade: grau de esforço percebido pelo doente de 11-16 (escala de Borg, de 6 a 20) ou 40-60% da capacidade de exercício usando a frequência cardíaca de reserva ou consumo de oxigénio ($VO_{2reserva}$ ou % $VO_{2máx}$). Deve ser sempre abaixo do limiar de isquémia/angina.

De notar que alguns fármacos podem alterar as medidas de intensidade de esforço. Os doentes a tomar β -bloqueantes podem apresentar uma resposta da frequência cardíaca ao exercício atenuada e alterações da capacidade de exercício. Os doentes a tomar

diuréticos podem sofrer de hipovolémia, hipocaliémia ou de hipotensão ortostática, pelo que devem fazer uma hidratação apropriada e os sintomas devem ser monitorizados.

Duração: aquecimento e arrefecimento com 5-10 minutos de duração, estes devem incluir alongamentos, amplitudes e actividades aeróbicas de baixa intensidade (<40% $VO_{2\text{reserva}}$) em todas as sessões. A duração da fase de condicionamento aeróbico deve ser de 20-60 minutos por sessão. No início pode ir de 5-10 minutos/sessão com um aumento gradual de 1-5min/sessão. Não há um formato rígido, a progressão é individualizada conforme a tolerância do doente. A sessão pode incluir exercício contínuo ou intermitente.

Tipo: a fase de condicionamento aeróbico deve incluir actividades rítmicas dos grandes grupos musculares, com grande consumo calórico, para perda de peso. Para promover o condicionamento de todo o corpo devem ser incluídas actividades aeróbicas que incluam os membros inferiores e superiores, com a utilização de equipamentos como ergómetro de braços, ergómetro com combinação de membros superiores e inferiores, cicloergómetro sentado ou reclinado, passadeira ou máquina elíptica, degraus.

Actividade física diária: adicionalmente às sessões de exercício formal os doentes devem ser incentivados a regressar às actividades da vida diária, adaptadas ao doente. O doente é aconselhado a caminhar 30min/dia ou a usar um podómetro.

Particularidades: Os doentes com esternotomia, *pacemaker*, CDI (cardiodesfibrilhador implantável), monitorização electrocardiográfica contínua ou após transplante cardíaco requerem uma prescrição distinta, dadas as suas particularidades e diferentes recomendações.

Apesar de todos os doentes cardiovasculares deverem ser encorajados a participar em programas formais e supervisionados de RC, alguns não os têm disponíveis na zona onde vivem ou não querem participar. Nestes casos deve ser planeado um programa e seguimento alternativos.

A maioria dos doentes, a determinada altura, vai passar de um programa supervisionado para um independente (programa no domicílio ou na comunidade, não supervisionado e não monitorizado). Ainda não se sabe qual a duração óptima do programa supervisionado, sendo dependente do doente em causa.

Treino de força

Com o objectivo de diminuir os factores de risco de doença crónica, a prescrição do exercício deve-se basear em treino aeróbico, mas um componente de treino de força deve ser incluído. Este visa aumentar a força e resistência muscular, melhorar a autoconfiança, melhorar a capacidade para desempenhar actividades da vida diária, conservar a independência, reduzir as necessidades cardíacas de trabalho muscular durante as actividades diárias, prevenir e atenuar outras condições (osteoporose, diabetes mellitus, obesidade), abrandar o declínio da força e massa muscular relacionado com a idade e doença (61).

Critérios:

- Doente de baixo e médio risco, ou de alto risco sob supervisão.
- Doentes cuja profissão ou actividades recreativas requeiram especial força muscular.

- Iniciar no mínimo 5 semanas após o EAM ou cirurgia cardíaca, após 4 semanas de participação em programa de RC, ou 2-3 semanas após cateterismo, com 2 semanas de participação em programa de RC.
- Sem: insuficiência cardíaca congestiva, arritmia não controlada, doença valvular severa, hipertensão não controlada, hipertensão pulmonar severa, angina instável, miocardite, endocardite e pericardites agudas, dissecação da aorta, síndrome de Marfan, retinopatia proliferativa activa ou retinopatia diabética não proliferativa moderada ou severa.

Os exercícios devem ser de intensidade moderada, com períodos curtos de contracção (1-3s) e períodos de repouso (1-2s) entre contracções, de forma a não aumentar a carga no sistema cardiovascular. Este tipo de exercício é seguro quando realizado sob correctas instruções e supervisão (62).

O regresso ao trabalho

Para preparar o regresso ao trabalho, o treino físico deve incidir sobre os grupos musculares e sistemas mais usados nas tarefas laborais, especialmente nos doentes cuja profissão envolva trabalho manual. Esta abordagem resulta numa melhoria da capacidade de trabalho físico, maior segurança e auto-eficácia, aumenta a vontade de regressar ao trabalho e de permanecer empregado durante mais tempo dando uma melhor percepção das exigências físicas que o seu trabalho envolve. (61)

XII. INDICAÇÕES PARA A REABILITAÇÃO CARDÍACA

- EAM medicamente estável
- Angina estável
- Cirurgia de *bypass* coronário
- Angioplastia coronária percutânea transluminal ou outros procedimentos por cateterismo (PCI)
- Insuficiência cardíaca congestiva compensada
- Miocardiopatia
- Transplante cardíaco ou de outro órgão
- Outras cirurgias cardíacas (*valvular, pacemaker, CDI*)
- Doença arterial periférica
- Indivíduo em risco de doença cardiovascular com diagnóstico de diabetes mellitus, dislipidemia, hipertensão arterial, obesidade, ou outras condições
- Outros doentes que possam beneficiar de exercício estruturado e/ou de educação baseada em referenciação médica e consenso da equipa de reabilitação. (61)

XIII. BENEFÍCIOS DA REABILITAÇÃO CARDÍACA

1. Mortalidade

As primeiras meta-análises com mais de 4 000 doentes foram realizadas na década de 80. Elas demonstraram que os doentes após EAM, randomizados para a RC baseada no exercício apresentavam uma redução estatisticamente significativa na mortalidade total de 20 a 25% e uma redução de 25% na mortalidade de causa cardiovascular, em comparação com os doentes que recebiam o tratamento convencional (sem treino de exercício) (63) (64).

Em 2001 já se incluíam mais de 8 000 doentes, mais mulheres, idosos e não só doentes após EAM como também após angioplastia coronária percutânea (percutaneous coronary intervention - PCI) e cirurgia de *bypass*. Neste estudo a redução na mortalidade total foi de 27% no grupo com RC, a mortalidade cardíaca foi reduzida em 31% e 26%, nos grupos submetidos a RC apenas com exercício e nos grupos submetidos a RC multifactorial, respectivamente (65).

Num trabalho de 2004, que incluía maior proporção de doentes após cirurgia de *bypass*, PCI e doentes com angina, a RC estava associada a uma redução significativa da mortalidade global (odds ratio (OR) de 0,80 e intervalo de confiança (CI) a 95% de 0,68 a 0,93) e da mortalidade de causa cardíaca (OR=0,74 e CI a 95%: 0,61 a 1,09), estes benefícios não estavam limitados a nenhum subgrupo de doentes coronários ou modelo de intervenção em particular, todos mostraram benefício (66).

Estas meta-análises incluíam ensaios clínicos cujo programa de RC se baseava apenas no exercício e programas de RC multifactorial, pelo que o exercício, terapêutica

farmacológica e correcção dos factores de risco contribuíram para aquela redução da taxa de mortalidade.

Não se verificou diferença nas taxas de mortalidade entre os programas apenas baseados em exercício e os com intervenção multifactorial (66). Estes resultados podem sugerir que os efeitos indirectos através da intervenção sobre os factores de risco possam precisar de mais tempo para que se possam manifestar com maior redução da mortalidade, ou que o *follow-up* dos ensaios clínicos não foi suficientemente longo para colocar em evidência o seu benefício.

2. Novos eventos e controlo dos sintomas

Em várias meta-análises não foi encontrada evidência de que a RC tenha efeito sobre a ocorrência de novos eventos coronários, na taxa de cirurgias de *bypass* e de intervenção percutânea (63) (65) (66). No entanto, vários ensaios clínicos mostraram evidência de reduções significativas ($p < 0,05$), nomeadamente nas taxas de hospitalização por EAM não fatal, PCI, cirurgia de *bypass* e observações no Serviço de Urgência (54) (67).

Num ensaio clínico randomizado (“*ETICA Trial*”), com 118 doentes, o grupo submetido ao programa de exercício apresentou uma menor incidência de novos eventos coronários, menor necessidade de PCI e cirurgia de *bypass* coronário e menor taxa de readmissão hospitalar, comparativamente ao grupo controlo (55).

Em outro ensaio clínico, que comparava a PCI com colocação de *stent* com um programa de 12 meses de exercício físico, a primeira apresentava uma sobrevivência livre de novos eventos em 70% dos doentes e a segunda 80%, concluindo-se que o programa de exercício em indivíduos seleccionados era superior à angioplastia, com custos muito inferiores (56).

No “*The Lifestyle Heart Trial*”, a modificação da dieta, cessação tabágica, gestão de stress e exercício moderado, conseguiram reduzir a frequência, duração e intensidade das crises anginosas em 91%, 42% e 28% respectivamente; enquanto no grupo controlo estes parâmetros sofreram um aumento de 165%, 95% e 39% (53). O treino melhora a tolerância ao exercício por aumentar o limiar anginoso em 30% e atrasar o início da isquémia. Esta melhoria nas medidas clínicas de isquémia miocárdica é apoiada pelas técnicas electrocardiográficas e de radionuclídeos (55) (56) (68). Nalguns doentes, até mesmo o exercício máximo deixava de desencadear sintomas anginosos.

3. Tolerância ao exercício – adaptações crónicas ao treino físico

O treino isotónico aeróbico tem o papel principal no aumento do consumo máximo de oxigénio ($VO_{2máx}$), está associado à melhoria das variáveis cardio-pulmonares e modifica de forma mais efectiva os factores de risco cardiovasculares relacionados com o desenvolvimento de doença coronária. Por outro lado, o treino isométrico oferece maior desenvolvimento da força, resistência e massa muscular, ajuda na manutenção da taxa metabólica basal, promove a independência e ajuda a prevenir as quedas. Como tal, um programa de RC integrado deve incluir ambos os componentes (**Tabela 4**) (69).

Tabela 4 - Comparação dos efeitos do treino isotónico e isométrico em diferentes variáveis (62).

Variável	Treino isotónico	Treino isométrico
Composição corporal		
Densidade mineral óssea		↑↑
Proporção de gordura	↓↓	↓
Massa magra	0	↑↑
Força muscular	0↑	↑↑↑
Metabolismo da glicose		
Resposta da insulina ao teste de tolerância à glicose oral		↓↓
Insulina basal		↓
Sensibilidade à insulina		↑↑
Lípidos e lipoproteínas plasmáticas		
HDL		↑0
LDL		↓0
TG	↓↓	↓0
Dinâmica cardiovascular		
FC repouso	↓↓	0
Volume sistólico	↑↑	0
Débito cardíaco repouso		0
Débito cardíaco máx	↑↑	0
TA repouso	↓0	0
VO ₂ máx	↑↑↑	↑0
Tempo de resistência	↑↑↑	↑↑
FC x TA exercício submáximo	↓↓↓	↓↓
Taxa metabólica basal	↑0	↑
Qualidade de vida relacionada com saúde		↑0

Legenda: HDL, high density lipoprotein; LDL, low density lipoprotein; TG, triglicérides; FC, frequência cardíaca; TA, tensão arterial, VO₂máx, consumo máximo de oxigénio.

a) Treino isotónico

O exercício físico regular induz numerosas adaptações cardiorespiratórias e musculoesqueléticas, designadas de “efeito de treino”. Não aumenta apenas a capacidade do sistema cardiorespiratório responder às exigências do esforço agudo, como também é responsável por alguns dos benefícios a longo prazo na saúde (efeito nos factores de risco cardiovasculares). Estas adaptações físicas apresentam de uma forma geral um padrão dose-resposta, com crescente intensidade, frequência e duração do treino associadas a maiores adaptações.

O conceito de actividade física difere do de exercício físico e de treino, uma vez que estes últimos representam actividade física programada. A prática de actividade física de intensidade ligeira a moderada reduz os factores de risco cardiovasculares, mas não é suficiente para atingir as adaptações máximas, conseguidas com o treino.

O VO_2 máx representa a medida do máximo de oxigénio que o organismo consegue captar e utilizar para gerar trabalho. É o produto do débito cardíaco pela diferença do conteúdo de oxigénio arterio-venoso. Esta medida reflecte o funcionamento cardíaco, vascular, pulmonar, muscular e metabólico, por isso é também chamado de capacidade funcional.

Quanto menos treinado e em pior forma física um indivíduo se encontra, maior o seu potencial para aumentar o VO_2 máx. Em indivíduos previamente não treinados o treino pode aumentar até 30% o seu VO_2 máx, enquanto um atleta bem treinado consegue melhorar muito menos. Os indivíduos mais velhos têm a mesma capacidade que os indivíduos mais jovens de melhorar o seu VO_2 máx, mas de forma mais lenta.

Durante o exercício máximo ocorrem adaptações na circulação central, levando ao aumento do débito cardíaco, adaptações periféricas na distribuição e utilização de O_2 e

adaptações metabólicas. Estas contribuem em conjunto para o aumento do VO_2 máx: o aumento do volume sistólico, sem variação significativa da frequência cardíaca, contribui para o aumento do débito, aliado a uma maior extracção periférica de O_2 (55) (70) (71) (72) (52) (58). O aumento da capacidade de extracção periférica de O_2 é explicado pelo aumento da massa muscular, densidade capilar nas massas musculares recrutadas, indução enzimática e capacidade oxidativa (73).

Como adaptações durante o exercício submáximo, verifica-se uma redução da frequência cardíaca, como reflexo do aumento do volume sistólico e da maior capacidade de extracção periférica de O_2 . A diminuição da frequência cardíaca serve como marcador da evolução e melhoria da função cardiorespiratória. A diminuição do produto frequência-tensão arterial (FC x TA) tem uma boa correlação com as exigências miocárdicas de O_2 , reflectindo uma redução do stress miocárdico durante o exercício submáximo e de um menor trabalho cardíaco. Esta adaptação é de especial importância para os doentes coronários que apresentam um limiar isquémico inferior.

Em repouso, assiste-se a uma diminuição da frequência cardíaca e ao aumento do débito cardíaco, nos doentes hipertensos também se assiste a uma diminuição da TA.

O treino também resulta em alterações favoráveis em vários dos factores de risco cardiovasculares, mas a intervenção do exercício em exclusivo, raramente é a responsável por elas, dependendo também dos níveis prévios, da carga de exercício, de outros factores de estilo de vida, como hábitos nutricionais e alterações da composição corporal.

b) Treino isométrico

As alterações com o treino isométrico seguem um padrão dose-resposta.

As respostas fisiológicas incluem aumento da frequência cardíaca, aumento da TA sistólica e diastólica, variáveis directamente proporcionais à intensidade da força exercida. O volume sistólico permanece relativamente inalterado, mas a partir de tensões mais elevadas (a partir de 50% de contracção voluntária máxima - CVM) ele diminui. Resulta num aumento moderado do débito cardíaco com pequeno aumento do VO_2 máx.

Durante a contracção muscular, a partir dos 20% de CVM, a pressão intramuscular excede a pressão intravascular, condicionando uma redução do fluxo sanguíneo, com isquémia e hipoxia. Os músculos que não estão a ser contraídos têm uma vasoconstricção reflexa.

A combinação desta vasoconstricção com o aumento do débito cardíaco provoca o aumento desproporcional da TA e resistência vascular periférica.

Se o exercício for acompanhado de manobra de Valsalva, ocorre uma diminuição do retorno venoso e do débito cardíaco com aumento compensatório da frequência cardíaca e vasoconstricção para manter a TA. Com a interrupção da manobra de Valsalva ocorre um aumento súbito da TA (62).

A RC melhora as medidas objectivas de tolerância ao exercício, tanto em homens como em mulheres, jovens ou idosos, os que mais beneficiam são os indivíduos com menor tolerância ao exercício.

4. O peso e composição corporal

É do conhecimento geral que a gordura, em especial a gordura intra-abdominal, é um “órgão” metabolicamente activo, capaz de sintetizar e libertar hormonas com papel na homeostasia cardiovascular. A gordura está associada a uma maior secreção de ácidos gordos livres, hiperinsulinémia, resistência à insulina, hipertensão, e dislipidémia (74) (75).

A intervenção sobre a obesidade é baseada no exercício, dieta, intervenções comportamentais e fármacos. A modificação comportamental e mudanças de estilo de vida a longo termo que conduzem a perdas ponderais graduais é a base de todos os tratamentos da obesidade. Intervenções comportamentais mostraram ajudar na manutenção das perdas ponderais, como um programa baseado na auto-monitorização diária do peso corporal, com educação “frente-a-frente” (76).

Em geral, o contributo dos fármacos é modesto e alguns produtos estão associados a graves efeitos adversos (77).

O aumento do consumo de energia induzido por programas de exercício é de grande importância para a redução do peso e da gordura corporal. Conseguem-se atingir reduções significativas ($p < 0,001$) no IMC, na adiposidade e perímetro abdominal com programas de RC (52) (53) (54) (58) (72).

Actualmente mais de 80% dos doentes que integram os programas de RC têm excesso de peso, mais de 40% são obesos e mais de 50% têm resistência à insulina. Face a estes dados surgiu a preocupação de criar programas com maior consumo calórico. Num ensaio clínico que comparou um programa de RC multifactorial com um consumo de 3000-3500Kcal/semana, com um RC convencional de 7-800Kcal/semana, verificou-se que no primeiro grupo houve uma redução superior em duas vezes a verificada com o

programa convencional na diminuição do peso e massa gorda e uma redução ainda mais acentuada no perímetro abdominal e gordura intra-abdominal (78).

5. Tensão arterial

A TA elevada é um factor de risco para doença cardiovascular. O seu tratamento baseia-se na aquisição de um peso corporal adequado, redução da ingestão de sal e álcool, actividade física regular e terapêutica farmacológica.

A RC multifactorial determina uma redução significativa da TA diastólica (65) e sistólica (54) (79). Numa meta-análise verificou-se uma redução média de 3,2mmHg na TA sistólica, mas não houve diferença com significado estatístico na TA diastólica (66).

6. Níveis séricos de lípidos

A relação entre valores elevados de colesterol plasmático e doença aterosclerótica é causal e a evidência de que a sua redução reduz o risco cardiovascular é também inequívoca.

Numa meta-análise de 2010, que estudou o efeito da terapêutica mais intensiva com estatinas sobre o colesterol LDL, verificou-se que, por cada redução de 1mmol/l de colesterol LDL, havia uma redução de 22% no risco de eventos vasculares major e uma redução de 20% na mortalidade coronária (80).

A RC, e especialmente a multifactorial, está associada à melhoria estatisticamente significativa do perfil lipídico (53) (54) (58) (66) (71) (72) (78) (79).

Numa meta-análise que reviu programas de RC baseados no exercício, verificou-se uma redução significativa do colesterol total (diferença média de -14,3mg/dl) e triglicérides

(diferença média de -20,4mg/dl), mas não houve redução significativa do colesterol LDL e HDL (66).

Num ensaio clínico de 1993 verificou-se uma redução do colesterol total de 10% ($p<0,001$), 8% no colesterol LDL ($p<0,001$), 21% nos triglicerídeos ($p<0,001$) e aumento de 2% no HDL (não significativo) (58).

Num ensaio clínico de 2004 verificou-se um aumento significativo ($p<0,0001$) de 7% no colesterol HDL e diminuição significativa ($p<0,05$) de 7% nos triglicerídeos séricos (52).

Provou-se que nos ensaios de RC multifactorial, com exercício, dieta, e tratamento farmacológico, havia uma redução significativa dos níveis de colesterol total, LDL bem como dos triglicerídeos. Nesse estudo não se pôde concluir que impacto cada um dos componentes da intervenção teria na redução sérica dos lípidos, mas como no grupo de RC, exclusivamente com exercício, não se verificaram estes resultados, os autores atribuíram este sucesso à terapêutica farmacológica (65).

7. Hiperhomocisteinémia

Após programas de exercício e RC verificou-se uma redução de 12% nos níveis de homocisteína, valor estatisticamente significativo (81).

8. Sensibilidade à insulina

A RC aumenta a sensibilidade à insulina e melhora a homeostasia da glicose, o que associado à perda de peso reduz o risco de diabetes mellitus tipo 2 nos intolerantes à glicose e é benéfico nos doentes com síndrome metabólico (54) (72). Esta melhoria era

mais acentuada nos doentes submetidos a programas com exercício físico com grande consumo calórico (78).

Num estudo de 2000, apesar de se ter usado um programa muito curto de treino, com apenas três semanas de exercício, em comparação com as habituais 12 semanas de RC Fase II, continua a mostrar benefício: diminuição estatisticamente significativa da glicemia de $11,2 \pm 4,2$ para $97,8 \pm 3,5$ mg/dl ($p < 0,01$), aumento significativo da ligação da insulina aos seus receptores celulares e sua degradação, mas sem alterações significativas da concentração da insulina (82).

9. Hábitos tabágicos

Actualmente a evidência dos efeitos adversos do tabagismo na saúde é esmagadora, esses efeitos relacionam-se com a quantidade e duração dos hábitos tabágicos e os benefícios da sua cessação têm sido extensamente relatados (83) (84).

A RC multifactorial, com componente educacional, comportamental e aconselhamento mostrou reduzir o tabagismo, mas de forma não significativa. A RC baseada apenas no exercício não mostrou evidência de ser efectiva neste factor de risco (65). Noutra meta-análise mais recente verificou-se uma diferença significativa da cessação tabágica nos indivíduos que participaram em programas de RC (66).

10. Regulação do sistema nervoso autónomo

O desequilíbrio crónico do sistema nervoso autónomo é reconhecido como um factor de risco potente para eventos cardiovasculares adversos (25). Este é avaliado através da frequência cardíaca (FC) em repouso, FC máxima, recuperação da FC após exercício, sua variabilidade e sensibilidade do barorreflexo.

O exercício físico regular e a RC estão associados a alterações favoráveis na disautonomia: menor FC em repouso, maior recuperação da FC após esforço, maior variabilidade da FC, aumento da sensibilidade do barorreflexo e menor risco de morte súbita cardíaca (71) (58) (85) (86).

Nos doentes coronários submetidos a um programa de exercício a 85% da FC máxima, com 2 sessões diárias, 6 dias por semana, durante 2 semanas, o intervalo R-R em repouso sofreu um aumento de 7%, a sensibilidade do barorreflexo aumentou 73% e a variabilidade do intervalo R-R aumentou 26%, valores significativamente superiores aos doentes não treinados (70).

Para além do exercício, as intervenções apontadas que melhoram a função autónoma são o apoio social, meditação, religião, sono normal, perda de peso, cessação tabágica, redução do stress, β -bloqueantes, IECA e ácidos gordos Ω -3 (85) (26).

11. Hemostase e hemorreologia

O aumento da viscosidade sanguínea e plasmática tem sido associado a um aumento do risco de doença coronária. Em comparação com indivíduos normais, os doentes coronários têm uma viscosidade sanguínea total e ajustada ao hematócrito significativamente mais elevadas, bem como uma menor eficiência de transporte de glóbulos vermelhos. Após um programa de RC de fase II os doentes coronários sofreram uma redução da viscosidade plasmática e da viscosidade ajustada ao hematócrito bem como um aumento da eficiência de transporte de glóbulos vermelhos, evidenciando um efeito benéfico destes programas na hemorreologia (87). Mais estudos verificaram melhorias induzidas pela RC noutros parâmetros da hemostase: diminuição das concentrações do factor de VonWillebrand (marcador de lesão endotelial),

fibrinogénio, d-dímeros (marcador de fibrinogénese) e diminuição da viscosidade plasmática, mas sem qualquer efeito na P-selectina solúvel (índice de activação plaquetar) (79).

O exercício conduz a um aumento da fibrinólise e a uma diminuição da coagulabilidade, factores favoráveis aos doentes coronários (88) (89).

12. Bem-estar psico-social, ansiedade, depressão e qualidade de vida

Há evidências crescentes de que os factores psico-sociais contribuem de forma independente para a doença coronária. Estes dividem-se em duas grandes categorias: factores emocionais como depressão, ansiedade, hostilidade e raiva; e factores stressantes crónicos como baixo apoio social, isolamento, baixo nível socioeconómico, stress laboral, stress conjugal e tensão com os cuidadores. Para além de aumentarem o risco de um primeiro evento e afectarem negativamente o prognóstico da doença coronária, estes factores funcionam como barreiras à adesão ao tratamento (77) (90).

Os factores psicossociais não ocorrem isolados dos restantes factores de risco cardiovasculares. Para além de comportamentos menos saudáveis, os doentes com factores psicossociais como depressão, tendem a apresentar estilos de vida pouco saudáveis e outras características patofisiológicas promotoras de doença coronária, como alterações do sistema nervoso autónomo, endócrinas e inflamatórias (77) (90).

O exercício melhora as medidas de bem-estar psicológico e social, com diminuição do stress emocional e dos comportamentos com padrão tipo A.

A depressão está frequentemente presente nos doentes coronários e representa um factor de risco independente para a sua morbi-mortalidade (37). Depressão major e sintomas depressivos estão associados a pior prognóstico, duplicando o risco de ter novo EAM

nos 2 anos seguintes ao primeiro evento. Adicionalmente, estes doentes têm menor adesão à terapêutica, menor probabilidade de modificar outros factores de risco cardiovasculares, baixa participação em programas de RC, grande consumo de cuidados de saúde, maiores gastos e menor qualidade de vida. De entre os doentes mais vulneráveis destacam-se as mulheres e os doentes mais jovens. Face a estes dados torna-se imperativo avaliar e tratar a depressão dos doentes coronários.

O tratamento inclui o uso de fármacos antidepressivos, terapia cognitivo-comportamental e exercício físico regular.

Num trabalho que pretendia estudar o perfil psicológico e os efeitos de um programa formal de RC em doentes coronários jovens (91), verificou-se uma diminuição de 58,5% nas escalas de depressão, 46% da ansiedade, 45,7% da hostilidade, 33,8% de somatização, bem como uma melhoria de 15,8% na qualidade de vida, após exercício e RC. Verificou-se assim um benefício substancial dos programas formais de RC, nestes doentes.

Quanto à qualidade de vida relacionada com a saúde, devido à heterogeneidade da medição e formas de apresentação de resultados nos diferentes ensaios clínicos, não se pôde realizar a meta-análise destes resultados, mas em todos os ensaios clínicos verificou-se uma melhoria da qualidade de vida, mas apenas em alguns ensaios este aumento foi superior ao grupo controlo (65) (66). No “ETICA trial” (55) os doentes do grupo intervenção mantiveram sempre uma qualidade de vida significativamente superior aos controlos até aos 12 meses e a melhoria da qualidade de vida correlacionava-se fortemente com o aumento do VO_2 máx.

XIV. SEGURANÇA E RISCOS DO EXERCÍCIO

Desde cedo que existe a preocupação da segurança do exercício físico nos doentes cardiovasculares. Paragem cardíaca, EAM, arritmias com necessidade de cardioversão, embolia pulmonar, edema pulmonar, angina instável e síncope são complicações que têm sido associados ao exercício nos doentes coronários.

Na maioria dos estudos de eventos cardíacos associados ao exercício têm sido estudados atletas jovens que praticam desporto e exercício vigoroso.

Em 1976 foi publicado um estudo que comparava um grupo de doentes cardiovasculares com um grupo de homens saudáveis, ambos submetidos a um programa de exercício. Nele verificou-se ausência de eventos cardiovasculares durante um período de 10 anos e como tal os autores advogaram que a presença de médicos e de uma equipa de reanimação era desnecessária num ginásio de RC, desde que os profissionais fossem adequadamente treinados e se cumprissem determinados procedimentos e normas de segurança (92).

Em 1988 foi publicada uma revisão dos benefícios e riscos do exercício nos doentes coronários. O risco do exercício revelou-se pequeno, com uma paragem cardíaca por cada 112 000 doentes/hora, um EAM por cada 294 000 doentes/hora, uma morte por cada 74 000 doentes/hora nos programas de RC supervisionada e a cardioversão foi bem sucedida em 85% dessas paragens cardíacas (93).

Numa revisão mais recente defendia-se que a actividade física vigorosa aumentava de forma aguda mas transitória o risco de morte súbita cardíaca e EAM em pessoas susceptíveis. Os eventos cardíacos agudos geralmente ocorrem em pessoas com doença

cardíaca estrutural. Também ocorrem mais frequentemente em indivíduos habitualmente menos activos (94).

Nos mais jovens as anomalias cardiovasculares hereditárias e congénitas são as principais causas de evento cardíaco agudo, nelas incluem-se a miocardiopatia hipertrófica, anomalias das artérias coronárias, estenose aórtica, dissecção aórtica e síndrome de Marfan, arritmias, síndrome do QT longo e miocardite. Nos adultos mais velhos, a doença aterosclerótica é a principal responsável. Enquanto estes últimos indivíduos com doença coronária ou factores de risco beneficiam muito com o exercício; nos primeiros, doentes jovens com doença cardíaca diagnosticada ou oculta, a actividade física vigorosa não só não melhora o curso da doença como os riscos excedem os benefícios.

Face a estas diferenças, a incidência dos eventos agudos cardiovasculares relacionados com o exercício vai depender da prevalência da doença cardíaca diagnosticada ou oculta na população estudada, revelando-se extremamente rara em indivíduos saudáveis.

As taxas médias encontradas eram de 1/219 970 de paragem cardíaca, 1/752 365 de EAM e 1/81 670 de eventos fatais.

Quanto à variação do risco ao longo dia, verificou-se uma maior incidência de EAM e morte súbita nas primeiras horas da manhã. Algumas actividades também têm sido associadas a maior risco, tais como a limpeza de neve com pá e esqui alpino. Mas a raridade dos eventos relacionados com o exercício e pequeno tamanho das amostras torna difícil a análise destas situações.

As estratégias propostas para minimizar a ocorrência destes efeitos adversos passam pela manutenção de actividade física regular, o rastreio dos indivíduos antes de iniciarem o programa de exercício, exclusão dos indivíduos com contra-indicações para

determinadas actividades, adaptação do exercício aos indivíduos com restrições, rápida identificação de sintomas prodrómicos, treino dos profissionais para situações de emergência e recomendação de programas de exercício prudentes (94). Recomenda-se que:

- Os profissionais de saúde devem reconhecer as situações patológicas associadas a maior risco de eventos relacionados com o exercício;
- Os indivíduos activos devem saber reconhecer os sintomas prodrómicos e procurar ajuda médica imediata;
- Os atletas devem ser submetidos a exame médico executado por clínico qualificado antes de iniciarem a actividade física;
- Os atletas com condições cardíacas conhecidas devem ser avaliados quanto à sua aptidão para competição, de acordo com as *guidelines*;
- As infra-estruturas de saúde devem garantir o treino dos seus profissionais para gerir as situações de emergência cardíaca, ter um plano e equipamento de ressuscitação adequados;

Os indivíduos activos devem adaptar o seu programa de exercício de acordo com as variações da sua capacidade de exercício, nível de actividade habitual e condições ambientais.

Contra-indicações para o exercício

- Angina instável
- TA sistólica em repouso >200mmHg ou diastólica >110mmHg (avaliado caso a caso)
- Queda sintomática da TA >20mmHg com o ortostatismo

- Queda da TA >10mmHg durante o exercício
- Estenose aórtica clínica
- Doença sistémica aguda ou febre
- Arritmias auriculares ou ventriculares não controladas, relevantes com ou sem sintomas
- Taquicardia sinusal não controlada
- Insuficiência cardíaca descompensada
- Bloqueio auriculo-ventricular de 2º ou 3º grau sem *pacemaker*
- Pericardite ou miocardite activa
- Embolismo recente
- Tromboflebite
- Supra ou infradesnivelamento do segmento ST em repouso (>2mm)
- Diabetes mellitus descontrolada
- Condição músculo-esquelética severa que impeça o exercício
- Outras condições metabólicas, como tiroidite aguda, hipo ou hipercaliémia, hipovolémia
- Sintomas e sinais de intolerância ao exercício (angina, dispneia acentuada, alterações electrocardiográficas sugestivas de isquémia) (61)

Respostas adversas ao exercício que devem determinar a sua interrupção

- TA diastólica \geq 110mmHg

- Queda da TA sistólica >10mmHg durante o exercício
- Arritmias auriculares ou ventriculares significativas com ou sem sintomas
- Bloqueios auriculo-ventricular de 2º ou 3º grau
- Sintomas e sinais de intolerância ao exercício (angina, dispneia acentuada, alterações electrocardiográficas sugestivas de isquémia) (61)

XV. ANÁLISE ECONÓMICA

Custo-efectividade

A análise de custo-efectividade aplicada aos Serviços e intervenções médicas, é um método tecnicamente rigoroso para avaliar o valor relativo das estratégias médicas. Pretende ajudar na tomada de decisão clínica e melhorar a eficiência da distribuição financeira. Este tipo de análise avalia o custo de determinada acção em função do seu efeito na sobrevida e permite a comparação directa entre intervenções diferentes.

Numa análise norte-americana de custo-efectividade da RC após EAM, publicada em 1997, verificou-se um custo-efectividade de 4 950 dólares americanos por anos de vida ganhos (\$/LYG), classificada como uma intervenção muito vantajosa (95).

Numa análise económica de 2006, sobre as opções terapêuticas que reduzem a mortalidade de doença coronária em Inglaterra e País de Gales, a doença coronária custa mais de 2 biliões de libras anualmente. Este trabalho pretendia estudar a razão de custo-efectividade para cada intervenção específica, através do custo por LYG (Tabela 5).

Tabela 5 - LYG e custo-efectividade por cada tratamento específico.

Intervenção	LYG	Custo-efectividade (£/LYG)
EAM		
RCP no hospital	9118	408
Trombólise ^a	5311	1498
PCI	142	7 571
IECA	610	268
Prevenção 2^{ria} pós-EAM		
AAS	18 176	885
β-bloqueante	16 390	502
IECA	7 535	3 398
Estatinas	15 443	4 246
Varfarina	1 102	1 075
Reabilitação Cardíaca	4 598	1 957
Revascularização electiva para angina crónica		
Cirurgia de <i>bypass</i> coronário	20 530	3 926
PCI	7 785	4 512
Angina na comunidade		
AAS	45 289	1 707
Estatinas	10 038	14 557
Angina instável		
AAS +heparina	7 127	169
AAS	3 564	58
Inibidores IIb/IIIa	3 686	2 988
IC severa hospitalizada		
IECA	1 496	2 173
β-bloqueante	1 168	223
Espironolactona	298	512
AAS	709	640
Estatinas	658	3 037
Prevenção 1^{ria}		
Estatinas	6 252	27 828

Legenda da tabela: LYG, ganho de anos de vida; EAM, enfarte agudo do miocárdio, RCP, ressuscitação cardiorespiratória, IECA, inibidor da enzima de conversão da angiotensina; PCI intervenção coronária percutânea, AAS, ácido acetil-salicílico; IC, insuficiência cardíaca; ^a, excluindo a tenecteplase.

Nesse estudo verificou-se que o ácido acetil-salicílico e os β -bloqueantes para a prevenção secundária pós-EAM, angina e insuficiência cardíaca apresentavam o custo-efectividade mais vantajoso; a RC, varfarina e IECA eram vantajosos e a revascularização para os doentes com angina ou EAM também revelou uma custo-efectividade favorável. Quanto às estatinas, o seu custo-efectividade variou, sendo vantajosas para a insuficiência cardíaca mas muito dispendiosas num cenário de prevenção primária (96).

Num ensaio clínico de 2004 comparou-se um ano de treino de exercício com um custo médio de 3708\$ \pm 156 (dólares americanos) com a angioplastia percutânea (percutaneous coronary intervention PCI), com um custo de 6086\$ \pm 370 por cada intervenção por doente. Incluindo nestes valores todos os custos de hospitalizações, necessidade de repetir revascularizações, custos de novos eventos coronários e de manutenção do programa de treino diário. Para ganhar uma classe CCS na classificação da angina, eram gastos 6956\$ no grupo de PCI em comparação com 3429\$ no grupo de treino de exercício ($p < 0,001$). O facto do programa de treino custar apenas metade do preço da PCI deve-se ao elevado custo inicial, custo das rehospitalizações e reintervenções coronárias mais frequentes com o último (56).

Custo-utilidade

Para além do custo-efectividade, é importante comparar as intervenções quanto ao seu impacto na qualidade de vida, usando, por exemplo anos de vida ganhos ajustados à qualidade de vida (quality-adjusted life years saved, QALYS), designando-se por estudos de custo-utilidade. O custo-utilidade é dos únicos indicadores de benefício para

intervenções em que não se verificou produzir extensão da sobrevida, mas que aumentam a qualidade de vida por melhorarem os sintomas. Também é informativo quando não é possível calcular o custo-efectividade, como quando não há dados quanto à mortalidade, ou o período de estudo é curto em relação à esperança de vida.

O custo-utilidade é modificado favoravelmente quando a intervenção reduz ou elimina sintomas e melhora a capacidade funcional, sem introduzir novas fontes de desconforto. É modificado negativamente quando a intervenção induz trauma, incapacidade ou perda física ou neurológica.

Neste aspecto a RC revelou-se vantajosa por reduzir os sintomas anginosos e melhorar a tolerância ao exercício e a capacidade funcional, sem nenhuma das consequências negativas atrás enunciadas, mas mais estudos são necessários para quantificar com rigor este benefício e sua variação entre subgrupos.

XVI. REFERENCIAÇÃO E ADESÃO – Barreiras à participação em programas de Reabilitação Cardíaca

Os benefícios da RC multifactorial só podem ser esperados quando os doentes cumprem o programa. Os doentes com maior adesão ao programa são os que obtêm os melhores resultados.

Apesar do reconhecido valor dos programas de RC, as taxas de participação são muito baixas, com 25-31% dos candidatos do género masculino e 11-20% do feminino, nos Estados Unidos da América (97) (98). Num estudo posterior, apesar dos muitos candidatos elegíveis para os programas de RC, apenas 13,9% dos doentes após EAM e 31% após cirurgia de *bypass* participaram em programas estruturados de RC (99).

As principais barreiras à participação em programas de RC são as baixas taxas de referenciação, baixa motivação dos doentes, apoio económico insuficiente e limitações geográficas.

O principal preditor para a referenciação e adesão aos programas de RC é a sua recomendação pelo médico assistente (100) (97).

Num estudo americano encontrou-se uma taxa de referenciação de 56%, entre os doentes após EAM, cirurgia de *bypass* ou PCI (101).

As características clínicas associadas a maior participação em programas de RC são a idade mais jovem, sexo masculino, ausência de diabetes mellitus, EAM com supradesnivelamento ST, terapia de reperfusão, programa orientado por cardiologista, sem antecedentes de outros EAM, não participação anterior em programas de RC, referenciação pelo hospital. Como preditores psicossociais encontram-se a atribuição de grande importância aos programas de RC, o reconhecimento da necessidade da RC,

percepção de mais sinais de saúde antes do EAM, capacidade para conduzir veículos, maior nível académico (100) (102).

As populações mais vulneráveis, como as mulheres, idade superior a 65 anos de idade, raças não caucasóides e doentes com comorbilidades (insuficiência cardíaca congestiva, AVC prévio, diabetes mellitus ou cancro) estão associados a menores taxas de referenciação. Estrato socioeconómico mais baixo, maior distância entre o centro de RC e o domicílio, menor cobertura do seguro de saúde e maior incapacidade estão associados a menores taxas de participação (97) (99).

Quando as variáveis negativas superam as positivas resulta má adesão a RC e seu abandono (Tabela 6) (Figura 5). Vários estudos demonstraram que, após programas de 12 meses, a maior taxa de abandono ocorria nos primeiros 6 meses.

Tabela 6 - Variáveis preditoras de desistência de programas de Reabilitação Cardíaca (103)

Factores pessoais	Factores do programa	Outros factores
Fumador	Hora e local inconveniente	Falta de apoio do(a) companheiro(a)
Inactividade nos tempos livres	Custo excessivo	Más condições climáticas
Trabalho pouco activo	Exercício de grande intensidade	
Operários	Pouca variedade de exercício	
Personalidade tipo A	Apenas exercício	
Maior força física	Falta de reforço positivo	
Extrovertidos	Objectivos terapêuticos inflexíveis	
Peso excessivo ou baixo peso	Programas pouco agradáveis	
Pouca motivação	Fraca liderança	
Depressão e ansiedade		
Hipocondria		
Introversão		
Baixo autoconceito		

Taxas de abandono desencorajantes são reportadas em ensaios clínicos cujos participantes se voluntariaram, mesmo sendo por definição participantes mais motivados e sem custos para estes, portanto, com menos factores de abandono. Fora do âmbito dos ensaios clínicos, os doentes estão menos motivados a participar e há questões financeiras a limitar a duração da participação, sendo de esperar maiores taxas de abandono. Com frequência existe a crença de que após o abandono destes programas os doentes manterão os comportamentos saudáveis que tinham durante o programa, mas os doentes que desistem dos programas não conseguem manter a capacidade funcional, lípidos sanguíneos, peso e composição corporal. Por oposição os doentes que permaneciam em programas de longa duração em centros RC de manutenção continuavam a beneficiar ou a manter os benefícios das mudanças de factores de risco e da capacidade funcional (103).



XVII. POPULAÇÕES ESPECIAIS

Mulheres

Em *guidelines* de 2007 a reabilitação cardíaca para mulheres com síndrome coronário ou intervenção coronária recente, angina, evento cerebrovascular ou doença arterial periférica tinha uma recomendação classe I, evidência nível A; para mulheres com sintomas de insuficiência cardíaca ou fracção de ejeção ventricular esquerda inferior a 40%, a RC tinha recomendação classe I, evidência nível B (104).

As mulheres, em particular as mais idosas, são menos referenciadas para programas de RC, e quando o são apresentam menores taxas de adesão (97) (105) (106) (97) (107) (98). Esta disparidade acontece apesar das evidências de que ambos os sexos beneficiam de igual forma com estes programas.

Num estudo de 1992 verificou-se que, entre doentes com idade de 62 anos ou superior, 25% dos homens e apenas 15% das mulheres eram encaminhados para programas de RC ($p=0,06$), apesar de perfis clínicos semelhantes, diferença que se devia a uma menor taxa de referenciação pelos médicos assistentes para os indivíduos do sexo feminino. No início as mulheres apresentavam-se com pior forma física que os homens, mas durante o programa, ambos os sexos melhoravam a capacidade aeróbica de modo semelhante (aumento do VO_2 máx de 17% nas mulheres e de 19% nos homens) (98). Verificou-se que as mulheres afro-americanas apresentavam menores taxas de referenciação pelos médicos (12% para as afro-americanas e 24% para as caucasóides, $p=0,03$); bem como menores taxas de inscrição pelas doentes (9% das afro-americanas e 19% das caucasóides, $p=0,03$). As mulheres com menores rendimentos também eram menos referenciadas e inscreviam-se menos nos programas de RC (107).

O encaminhamento hospitalar para programas de RC facilitou a sua entrada nestes, mas as mulheres apresentaram uma reduzida participação devido a factores próprios do doente e barreiras biopsicossociais (106). Nestes factores incluem-se idade mais avançada, mais comorbilidades, maiores níveis de depressão, níveis mais baixos de capacidade física e menor apoio social (97).

Idosos

Os doentes idosos apresentam um risco maior de incapacidade após um evento coronário agudo ou internamento por insuficiência cardíaca. As complicações após EAM ou após procedimentos de revascularização são mais frequentes nas idades mais avançadas, com hospitalizações mais prolongadas que predis põem para o descondicionamento. A aceitação e aplicação de programas de RC a estes doentes tem aumentado, com benefícios e segurança documentada (108).

Os doentes mais velhos têm menores taxas de referenciação e de participação na reabilitação baseada em exercício, apesar de capacidade de treino semelhante à dos mais jovens (101). Os doentes mais velhos estão habitualmente em pior forma física que os seus pares mais jovens, após um evento coronário, parcialmente devido à sua pior forma física antes do evento.

A implementação de treino de exercício para idosos apenas requer pequenas mudanças na prescrição do exercício, técnicas de treino e componentes do programa, tendo em consideração as alterações cardiovasculares associadas ao envelhecimento e comorbilidades que possam complicar a mobilidade. Dado que a recomendação pelo médico assistente se revelou o determinante mais forte de participação em programas de RC e manutenção da sua participação (98), os médicos assistentes devem encorajar

fortemente os doentes idosos, de ambos os sexos, a participar em programas de RC baseadas em exercício.

XVIII. IMPLICAÇÕES CLÍNICAS E MODELOS ALTERNATIVOS DE DISTRIBUIÇÃO DOS SERVIÇOS

Muitos dos obstáculos à participação não são modificáveis, como o sexo, idade, severidade inicial da doença, diagnóstico e nível educacional, o que torna imperativo a intervenção sobre os factores que podem ser corrigidos.

A estratégia inicial deve visar a maximização das taxas de referenciação. Os médicos e outros profissionais envolvidos nos cuidados cardíacos desempenham aqui um papel fulcral, dado que são o maior determinante para a participação nestes programas, como já tinha sido exposto anteriormente. Um dos factores mais importantes que influencia a decisão médica de referenciação para programas de RC é o grau de benefício da RC percebido pelo médico. Assim é fundamental que os profissionais de saúde sejam esclarecidos quanto aos benefícios desta modalidade terapêutica e sensibilizados para seguir as abordagens propostas pelas *guidelines* internacionais, com os maiores níveis de evidência.

Os doentes devem ser informados sobre a RC logo desde o internamento do episódio agudo, os seus obstáculos devem ser identificados e corrigidos quando possível.

A percentagem de doentes elegíveis que participam nos programas estruturados e supervisionados de RC pode ser melhorada com estratégias de referenciação automática dos doentes e aumento da comparticipação desta modalidade terapêutica. Com o encaminhamento automático informatizado após a alta hospitalar conseguiram-se obter mais do dobro de participantes que os obtidos através do encaminhamento habitual, pelo critério do médico (109). Estes dados apoiam a hipótese de que a falência da

referenciação dos doentes para a RC representa uma das maiores e mais facilmente ultrapassáveis barreiras à participação.

Mas estas estratégias não são suficientes, havendo a necessidade de encontrar formas alternativas de distribuição de cuidados de RC e aumentar a oferta para além das tradicionais intervenções supervisionadas em grupo, concentradas em Centros hospitalares. As alternativas encontradas foram programas monitorizados telefonicamente, via internet, ou com visitas periódicas pelos profissionais de saúde; no domicílio ou na comunidade.

Num programa de RC de três meses, que comparava um grupo domiciliar, com monitorização electrocardiográfica e por via transtelefónica, com um grupo de RC tradicional com supervisão em meio hospitalar (110), verificaram-se melhorias semelhantes no VO_2 máx e da qualidade de vida auto-reportada em ambos os grupos. O grupo com programa no domicílio sofreu um aumento de peso significativamente superior ao do grupo do programa tradicional. No total, decorreram 3100 sessões de treino sem qualquer reacção adversa grave, como mortes, paragens cardíacas ou enfartes; sete sessões foram interrompidas por arritmias pré-exercício, baixo limiar anginoso ou baixo limiar de dispneia. Os autores consideraram que esta modalidade de RC era efectiva e segura.

Num outro estudo com 520 doentes de risco baixo e moderado, não se encontraram diferenças estatisticamente significativas entre o programa no domicílio e o programa no centro. Ambos apresentaram melhorias significativas nos níveis totais de colesterol, tabagismo, ansiedade, actividade física e dieta. Os custos directos para o Serviço de Saúde foram superiores para o grupo no domicílio, devido às numerosas visitas dos profissionais para monitorização e as despesas de deslocamento para as sessões no programa hospitalar serem comportadas pelos doentes. Quanto à adesão, um dos

factores principais que motivavam o abandono do programa no domicílio era a baixa motivação para praticarem exercício sozinhos, enquanto os doentes no programa hospitalar apreciaram o espírito de camaradagem entre os pares (111).

Recentemente têm surgido várias meta-análises estudando os benefícios, segurança e custo-efectividade dos programas de RC no domicílio vs hospital/centro de RC (112) (113). Na mais recente, não se verificou diferença entre as duas modalidades em termos de mortalidade, novos eventos, capacidade de exercício, factores de risco modificáveis ou qualidade de vida relacionada com a saúde. Não foi encontrada evidência consistente de que haja uma diferença importante em termos de custos. Mostrou evidências de que os utilizadores no domicílio apresentam maior adesão e conclusão destes programas. Concluindo-se que são igualmente efectivos e seguros.

Mantém-se a necessidade dos programas chegarem a mais doentes, bem como de encontrar melhores modos de avaliação da sua eficácia, adesão e segurança destas estratégias alternativas.

É necessária uma combinação de intervenções para aumentar a participação nestes Serviços (114):

- Tornar os programas de RC uma prioridade;
- Educar os doentes, profissionais de saúde e líderes da comunidade de forma a sensibilizar para a importância destes programas;
- Simplificar o processo de referenciação e inscrição nos programas, com referenciação e inscrição automática para todos os candidatos com critérios de inclusão, necessidade de estreita comunicação entre quem referencia e prestadores dos programas de RC;
- Comparticipação aos Serviços de RC;

- Melhorar os serviços de RC:
 - Aumentar a sua distribuição geográfica
 - Variar os modelos de RC, programas tradicionais em Centros de RC, programas no domicílio e na comunidade, para que todos os doentes elegíveis tenham alternativas adequadas de acordo com as suas particularidades
 - Aumentar a capacidade dos programas para mais doentes.

XIX. A REALIDADE PORTUGUESA

Vários estudos foram feitos para avaliar o estado dos programas de RC em Portugal (115) (116) (117). Estes têm sido feitos através da distribuição de inquéritos aos diferentes Centros de Reabilitação Cardíaca, ao longo do tempo. De entre os aspectos estudados encontram-se as características dos Centros, o Quadro técnico, as fases e componentes incluídos no programa, os participantes e as entidades financiadoras.

Em 1982 foi fundado o primeiro centro de RC em Portugal, no Centro Clínico do Dr. Dídio de Aguiar, Lisboa. Desde então têm surgido novos Centros, existindo 18 em 2009.

Taxas de referenciação

Em 2004 houve um total de 17 272 altas após internamento por síndrome coronário agudo ou por cirurgia de *bypass* aorto-coronário, destes doentes apenas 312 foram admitidos em programas de RC, correspondendo a 1,8% do total de potenciais candidatos. Em 1999 a taxa de referenciação era de 5% e ainda menor em 1998, de 0,7% (Tabela 7). O tipo de patologias referenciadas também tem vindo a sofrer alterações ao longo do tempo, tendendo para incluir as novas indicações, para além do EAM (Tabela 8).

Tabela 7 - Evolução do número de Centros e de doentes reabilitados em Portugal.

Ano	Nº de centros	Nº de doentes que iniciaram RC nesse ano	Taxa de referenciação (%)
1998	7	126	0,7
2004	14	312	1,8
2007	16	638	SD
2009	18	SD	SD

Legenda: RC, reabilitação cardíaca; SD, sem dados disponíveis.

Tabela 8 - Evolução do tipo de participantes em Portugal em percentagem (%).

Ano	Cardiopatía isquémica	EAM	Cirurgia coronária	Angioplastia	Angina estável	Valvulopatia ou <i>pacemaker</i>	IC	Transplante cardíaco
1998	96	35	51	5	5	4	0	0
2004	94	59	22	10	3	3	3	(1 doente)
2007	>70	50	18	10	2,2	5,8	5,2	0,1
2009	SD	92	3	SD	4	SD	SD	SD

Legenda: SD, sem dados disponíveis; EAM, enfarte agudo do miocárdio; IC, insuficiência cardíaca.

Distribuição geográfica

Apesar do número de Centros de RC ter vindo a aumentar, estes mantêm-se concentrados na Região da Grande Lisboa e no Norte do País: 9 no Norte, 8 na região da Grande Lisboa e 1 no Sul do país.

Fases e componentes dos Programas

Em 2007 todos os Centros incluíam exercício. Apesar de ser unanimemente reconhecido como um dos componentes nucleares de qualquer programa de RC, o controlo dos factores de risco era incluído em apenas 75% dos Centros.

Apenas cinco Centros hospitalares de RC, de um total de oito, aplicam a fase I de RC (Tabela 9), apesar da reconhecida importância do início desta o mais precocemente possível durante o internamento.

Tabela 9 - Fases do programa de Reabilitação Cardíaca incluídos nos 16 Centros, em 2007.

Fases do programa	Nº de Centros
Hospitalar (Fase I)	5 (de um total de 8 centros hospitalares)
Convalescença (Fase II)	11
Treino (Fase III)	14
Manutenção (Fase IV)	14

Quadro técnico

Todos os Centros de RC têm Cardiologista, 75% têm Fisiatra, 88% têm Fisioterapeuta, Nutricionista/Dietista em 13,81%, Psicólogo em 63%, Técnico de cardiopneumologia em 50%, Enfermeiro, Psiquiatra e Fisiologista do exercício em 30%, em um dos Centros fazem parte um Cirurgião e um Internista. Quanto aos coordenadores, em 30% dos centros é um Cardiologista, em 31% é um Fisiatra, em 19% são Cardiologista e Fisiatra, em 13% é um Fisiologista do exercício e num Centro o coordenador é Internista.

Os autores destes trabalhos afirmam que, apesar dos grandes benefícios da RC, esta continua a ser sub-utilizada e embora tenha apresentado alguma evolução positiva, a realidade nacional da RC continua a ser muito insatisfatória. A escassez e distribuição geográfica de Centros, a dificuldade de referenciação, a falta de formação, a falta de informação, motivação e adesão dos doentes e o deficiente financiamento são os principais problemas apontados pelos autores.

XX. CONCLUSÃO

A doença coronária é uma causa importante de morbi-mortalidade nos países desenvolvidos, com grande impacto social e económico. Todos os anos muitos doentes experienciam um evento de doença coronária. Felizmente a maioria destes doentes sobrevive, em parte graças à rápida actuação de terapêuticas capazes de salvar vidas que se iniciam em casa e se continuam durante o trajecto e no hospital.

Com estas terapêuticas agudas aliadas ao envelhecimento da população, a doença coronária passou de uma entidade maioritariamente aguda para uma doença crónica progressivamente sintomática, com qualidade de vida limitada e morte mais precoce. Após a alta hospitalar os doentes permanecem com um grande risco de sofrer novos eventos. Face a isto, actualmente estão disponíveis terapêuticas preventivas secundárias eficazes para os doentes após a alta, tais como a RC, mas estas são ainda pouco utilizadas e a maioria destes doentes ainda não recebe cuidados de RC.

Da análise da bibliografia que fizemos, concluímos que a participação em programas de RC modifica de forma positiva a fisiopatologia da doença coronária e seus processos subjacentes, melhora os factores de risco cardiovasculares, diminui a mortalidade, a incidência de novas crises coronárias, alivia os sintomas e diminui as incapacidades.

Apesar dos seus benefícios e da sua excelente custo-efectividade, estes programas são pouco utilizados, com apenas 1,8% dos candidatos elegíveis em Portugal a participar. A contribuir para esta escassa utilização estão a distribuição geográfica e as baixas taxas de referenciação.

À luz do que foi exposto, os cuidados de RC merecem um lugar de maior destaque na prestação de cuidados a longo prazo aos doentes cardíacos. São necessários mais

estudos para compreender melhor a fisiopatologia da doença coronária. Compreende-se a importância de estabelecer protocolos de intervenção primária e secundária efectivos e vantajosos que melhorem o prognóstico destes doentes.

“There are risks and costs to a program of action. But they are far less than the long-range risks and costs of comfortable inaction.” John F. Kennedy 35º presidente dos Estados Unidos da América, 1961-1963 (1917 - 1963) (118).

XXI. AGRADECIMENTOS

Agradeço ao meu Orientador, o Sr. Prof. Doutor João José Carreiro Páscoa Pinheiro, e Co-orientadora, a Sr.^a Prof. Dr.^a Maria João Soares Vidigal Teixeira Ferreira, pela sua disponibilidade e orientação. Agradeço à minha família e amigos pela sua presença e apoio constantes.

XXII. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mathers CD, Bernard KM, Iburg M, Inoue M, Ma Fat D, Shibuya K, et al. WHO Global Infobase - Global Burden of Disease: data sources, methods and results. [Online]. [cited 2010 Novembro 25. Available from: <https://apps.who.int/infobase/Mortality.aspx>.
2. Pinsky JL, Jette AM, Branch LG, Kannel WB, Feinleib m. The Framingham Disability Study: relationship of various coronary heart disease manifestations to disability in older persons living in the community. *Am J Public Health*. 1990 Nov; 80(11): 1363-7.
3. EUROASPIRE II Study Group. Lifestyle and risk factor management and use of drug therapies in coronary patients from 15 countries; principal results from EUROASPIRE II Euro Heart Survey Programme. *Eur Heart J*. 2001 Apr; 22(7): 554-72.
4. Timóteo AT, Fiarresga A, Feliciano J, Ferreira ML, Oliveira JA, Serra J, et al. Adherence to guidelines in the treatment of acute coronary syndromes: progress over time. *Rev Port Cardiol*. 2008 Jun; 27(6): 803-12.
5. Giannuzzi P, Saner H, Björnstad H, Fioretti P, Mendes M, Cohen-Solal A, et al. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: position paper of the Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2003 Jul; 24(3): 1273-8.
6. 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. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2010 Feb; 17(1): 1-17.
7. 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.
8. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al. ACC/AHA guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction--2002: summary article. *Circulation*. 2002 Oct 1; 106(14): 1893-900.
9. Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, Daley J, Deedwania PC, Douglas JS, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina--summary article. *Circulation*. 2003 Jan 7; 107(1): 149-58.
10. Pashkow FJ. Issues in contemporary cardiac rehabilitation: a historical perspective. *J Am Coll Cardiol*. 1993 Mar 1; 21(3): 822-834.
11. Mallory GK, White PD, Salcedo-Salgar J. The speed of healing of myocardial infarction: a study of the pathologic anatomy in seventy-two cases. 1939; 18(6): 647- 671.
12. Levine. SA, Lown B. "Armchair" treatment of acute coronary thrombosis. 1952 Apr 19; 148(16): 1365-9.
13. Newman LB, Andrews MF, Koblish MO, Baker LA. Physical medicine and rehabilitation in acute myocardial infarction. 1952 Apr; 89(4): 552-61.
14. Cain HD, Frasher WG, Stivelman R. Graded activity program for safe return to self-care after acute myocardial infarction. 1961; 177: 111-115.
15. Squires RW, Gau GT, Miller TD, Allison TG, Lavie CJ. Cardiovascular Rehabilitation: Status, 1990. *Mayo Clin Proc*. 1990 May; 65(5): 731-55.

16. American College of Sports Medicine position stand. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc.* 1990 Apr; 22(2): 265-74.
17. AHA. Cardiac rehabilitation programs: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. 1994; 90: 1602–1610.
18. Balady GJ, Williams MA, Ades PA, Bittner V, Comoss P, Foody JM, et al. Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: 2007 update. *Circulation.* 2007 May 22; 115(20): 2675-82.
19. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, et al. Heart Disease and Stroke Statistics 2010 Update: A Report From the American Heart Association. 2010 February; 121: e46-e215.
20. Müller-Nordhorn J, Binting S, Roll S, Willich SN. An update on regional variation in cardiovascular mortality within Europe. *European Heart Journal.* 2008 May: 1316-26.
21. Dawber TR, Moore FE, Mann GV. Coronary Heart Disease in the Framingham Study. *Am J Public Health Nations Health.* 1957 Apr; 47(4 Pt 2): 4-24.
22. Dawber TR, Kannel WB, Revotskie N, Stokes J, Kagan A, Gordon T. Some factors associated with the development of coronary heart disease: six years' follow-up experience in the Framingham study. *Am J Public Health Nations Health.* 1959 Oct; 49: 1349-56.
23. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular risk factors: the Framingham study. *Circulation.* 1979 Jan; 59(1): 8-13.
24. Instituto Nacional de Estatística; Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge. 4º Inquérito Nacional de Saúde - 2005/2006. ; 2007.
25. Diaz A, Bourassa MG, Guertin MC, Tardif JC. Long-term prognostic value of resting heart rate in patients with suspected or proven coronary artery disease. *Eur Heart J.* 2005 May; 26(10): 967-74.
26. Curtis BM, O'Keefe JHJ. Autonomic tone as a cardiovascular risk factor: the dangers of chronic fight or flight. *Mayo Clin Proc.* 2002 Jan; 77(1): 45-54.
27. Arroyo-Espliguero R, Avanzas P, Cosín-Sales J, Aldama G, Pizzi C, Kaski JC. C-reactive protein elevation and disease activity in patients with coronary artery disease. *Eur Heart J.* 2004 Mar; 25(5): 401-8.
28. Maher VM, Brown BG, Marcovina SM, Hillger LA, Zhao XQ, Albers JJ. Effects of lowering elevated LDL cholesterol on the cardiovascular risk of lipoprotein(a). *JAMA.* 1995 Dec 13; 274(22): 1771-4.
29. Clarke R, Robinson K, Naughten E, Cahalane S, Fowler B, Graham I. Hyperhomocysteinemia: an independent risk factor for vascular disease. *N Engl J Med.* 1991 April 25; 324(17): 1149-55.
30. Danesh J, Lewington S, Thompson SG, Lowe GD, Collins R, JB K, et al. Plasma fibrinogen level and the risk of major cardiovascular diseases and nonvascular mortality: an individual participant meta-analysis. *JAMA.* 2005 Oct 12; 294(14): 1799-809.
31. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med.* 2004 Sep 23; 351(13): 1296-305.
32. Anavekar NS, McMurray JJ, Velazquez EJ, Solomon SD, Kober L, Rouleau JL, et al. Relation between renal dysfunction and cardiovascular outcomes after myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2004 Sep 23; 351(13): 1285-95.
33. Chung CP, Oeser A, Raggi P, Gebretsadik T, Shintani AK, Sokka T, et al. Increased coronary-artery atherosclerosis in rheumatoid arthritis: relationship to disease duration and

- cardiovascular risk factors. *Arthritis Rheum.* 2005 Oct; 52(10): 3045-53.
34. Manzi S, Meilahn EN, Rairie JE, Conte CG, Medsger TAJ, Jansen-McWilliams L, et al. Age-specific incidence rates of myocardial infarction and angina in women with systemic lupus erythematosus: comparison with the. *Am J Epidemiol.* 1997 mar 1; 145(5): 408-15.
 35. Sani MU. Myocardial disease in human immunodeficiency virus (HIV) infection: a review. *Wien Klin Wochenschr.* 2008; 120(3-4): 77-87.
 36. Barbaro G. HIV infection, highly active antiretroviral therapy and the cardiovascular system. *Cardiovasc Res.* 2003 Oct 15; 60(1): 87-95.
 37. Lichtman JH, Bigger JTJ, Blumenthal JA, Frasure-Smith N, Kaufmann PG, Lespérance F, et al. Depression and coronary heart disease: recommendations for screening, referral, and treatment: a science advisory from the American Heart Association Prevention Committee. *Circulation.* 2008 Oct 21; 118(17): 1768-75.
 38. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med.* 1998 Jun 4; 338(23): 1650-6.
 39. Morrison JA, Friedman LA, Gray-McGuire C. Metabolic Syndrome in Childhood Predicts Adult Cardiovascular Disease 25 Years Later: The Princeton Lipid Research Clinics Follow-up Study. *Pediatrics.* 2007 Aug; 120(2): 340-345.
 40. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. *JAMA.* 2002 Oct 9; 288(14): 1728-32.
 41. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J.* 2003 Jun; 24(11): 987-1003.
 42. Libby P, Theroux P. Pathophysiology of coronary artery disease. *Circulation.* 2005 Jun 28; 111(25): 3481-8.
 43. Hambrecht R, Adams V, Erbs S, Linke A, Kränkel N, Shu Y, et al. Regular physical activity improves endothelial function in patients with coronary artery disease by increasing phosphorylation of endothelial nitric oxide synthase. *Circulation.* 2003 Jul 1; 107(25): 3152-8.
 44. Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, Linke A, Hofer J, Erbs S, et al. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med.* 2000 Feb 17; 342(7): 454-60.
 45. Vasa M, Fichtlscherer S, Aicher A, Adler K, Urbich C, Martin H, et al. Number and migratory activity of circulating endothelial progenitor cells inversely correlate with risk factors for coronary artery disease. *Circ Res.* 2001 Jul 6; 89(1).
 46. Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation.* 2002 Mar 5; 105(9): 1135-43.
 47. Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, Rifai N. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med.* 2000 Mar 23; 342(12): 836-43.
 48. Danesh J, Wheeler JG, Hirschfield GM, Eda S, Eiriksdottir G, Rumley A, et al. C-reactive protein and other circulating markers of inflammation in the prediction of coronary heart disease. *N Engl J Med.* 2004 Apr 1; 350(14): 1387-97.
 49. Lagrand WK, Visser CA, Hermens WT, Niessen HW, Verheugt FW, Wolbink GJ, et al. C-reactive protein as a cardiovascular risk factor: more than an epiphenomenon? *Circulation.* 1999 Jul 6; 100(1): 96-102.
 50. Kasapis C, Thompson PD. The effects of physical activity on serum C-reactive protein and

- inflammatory markers: a systematic review. *J Am Coll Cardiol.* 2005 May 17; 45(10): 1563-9.
51. Ford ES. Does exercise reduce inflammation? Physical activity and C-reactive protein among U.S. adults. *Epidemiology.* 2002 Sep; 13(5): 561-8.
 52. Milani RV, Lavie CJ, Mehra MR. Reduction in C-reactive protein through cardiac rehabilitation and exercise training. *J Am Coll Cardiol.* 2004 Mar 17; 43(6): 1056-61.
 53. Ornish D, Brown SE, Scherwitz LW, Billings JH, Armstrong WT, Ports TA, et al. Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? The Lifestyle Heart Trial. *Lancet.* 1990 Jul 21; 336(8708): 129-33.
 54. 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). *Circulation.* 1994 Mar; 89(3): 975-90.
 55. Belardinelli R, Paolini I, Cianci G, Piva R, Georgiou D, Purcaro A. Exercise training intervention after coronary angioplasty: the ETICA trial. *J Am Coll Cardiol.* 2001 Jun 1; 37(7): 1891-900.
 56. Hambrecht R, Walther C, Möbius-Winkler S, Gielen S, Linke A, Conradi K, et al. Percutaneous coronary angioplasty compared with exercise training in patients with stable coronary artery disease: a randomized trial. *Circulation.* 2004 Mar 23; 109(11): 1371-8.
 57. Niebauer J, Hambrecht R, Velich T, Hauer K, Marburger C, Kälberer B, et al. Attenuated progression of coronary artery disease after 6 years of multifactorial risk intervention: role of physical exercise. *Circulation.* 1997 Oct 21; 96(8): 2534-41.
 58. 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 Aug; 22(2): 468-77.
 59. 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.* 1998 Feb 17; 97(6): 553-61.
 60. Niebauer J, Hambrecht R, Marburger C, Hauer K, Velich T, vonHodenberg E, et al. 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.* 1995 Oct 15; 76(11): 771-5.
 61. American College of Sports Medicine. Exercise Prescription for patients with cardiac disease. In Thompson WR, editor. *ACSM's Guidelines for exercise testing and prescription.* 8th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2009: 207-224.
 62. Williams MA, Haskell WL, Ades PA, Amsterdam EA, Bittner V, Franklin BA, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation.* 2007 Jul 31; 116(5): 572-84.
 63. Oldridge NB, Guyatt GH, Fischer ME, Rimm AA. Cardiac rehabilitation after myocardial infarction. Combined experience of randomized clinical trials. *JAMA.* 1988 Aug 19; 260(7): 945-50.
 64. O'Connor GT, Buring JE, Yusuf S, Goldhaber SZ, Olmstead EM, Paffenbarger RSJ, et al. An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation.* 1989 Aug; 80(2): 234-44.

65. Jolliffe JA, Rees K, Taylor RS, Thompson D, Oldridge N, Ebrahim S. Exercise-based rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001;(1): CD001800.
66. 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.
67. Bondestam E, Breikss A, Hartford M. Effects of early rehabilitation on consumption of medical care during the first year after acute myocardial infarction in patients > or = 65 years of age. *Am J Cardiol.* 1995 Apr 15; 75(12): 767-71.
68. Bethell HJ, Mullee MA. A controlled trial of community based coronary rehabilitation. *Br Heart J.* 1990 Dec; 64(6): 370-5.
69. Pollock ML, Franklin BA, Balady GJ, Chaitman BL, Fleg JL, Fletcher B, et al. AHA Science Advisory. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: benefits, rationale, safety, and prescription: An advisory from the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, AHA. *Circulation.* 2000 Feb 22; 101(7): 828-33.
70. Iellamo F, Legramante JM, Massaro M, Raimondi G, Galante A. Effects of a residential exercise training on baroreflex sensitivity and heart rate variability in patients with coronary artery disease: A randomized, controlled study. *Circulation.* 2000 Nov 21; 102(21): 2588-92.
71. Lucini D, Milani RV, Costantino G, Lavie CJ, Porta A, Pagani M. Effects of cardiac rehabilitation and exercise training on autonomic regulation in patients with coronary artery disease. *Am Heart J.* 2002 Jun; 143(6): 977-83.
72. Seki E, Watanabe Y, Shimada K, Sunayama S, Onishi T, Kawakami K, et al. Effects of a phase III cardiac rehabilitation program on physical status and lipid profiles in elderly patients with coronary artery disease: Juntendo Cardiac Rehabilitation Program (J-CARP). *Circ J.* 2008 Aug; 72(8): 1230-4.
73. Magnusson G, Gordon A, Kaijser I, Sylvén C, Isberg B, Karpakka J, et al. High intensity knee extensor training, in patients with chronic heart failure. Major skeletal muscle improvement. *Eur Heart J.* 1996 Jul; 17(7): 1048-55.
74. Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev.* 2000 Dec; 21(6): 697-738.
75. Carr MC, Brunzell JD. Abdominal obesity and dyslipidemia in the metabolic syndrome: importance of type 2 diabetes and familial combined hyperlipidemia in coronary artery disease risk. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004 Jun; 89(6): 2601-7.
76. Wing RR, Tate DF, Gorin AA, Raynor HA, Fava JL. A self-regulation program for maintenance of weight loss. *N Engl J Med.* 2006 Oct 12; 355(15): 1563-71.
77. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: full text. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2007 Sep; 14(Suppl 2):S1-113.
78. Ades PA, Savage PD, Toth MJ, Harvey-Berino J, Schneider dJ, Bunn JY, et al. High-calorie-expenditure exercise: a new approach to cardiac rehabilitation for overweight coronary patients. *Circulation.* 2009 May 26; 119(20): 2671-8.
79. Lee KW, Blann AD, Jolly K, Lip GY. Plasma haemostatic markers, endothelial function and ambulatory blood pressure changes with home versus hospital cardiac rehabilitation: the Birmingham Rehabilitation Uptake Maximisation Study. *Heart.* 2006 Dec; 92(12): 1732-8.

80. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. *Lancet*. 2010 Nov 13; 376(9753): 1670-81.
81. Ali A, Mehra MR, Lavie CJ, Malik FS, Murgu JP, Lohmann TP, et al. Modulatory impact of cardiac rehabilitation on hyperhomocysteinemia in patients with coronary artery disease and "normal" lipid levels. *Am J Cardiol*. 1998 Dec 15; 82(12): 1543-5.
82. Dylewicz P, Bienkowska S, Szczesniak L, Rychlewski T, Przywarska I, Wilk M, et al. Beneficial effect of short-term endurance training on glucose metabolism during rehabilitation after coronary bypass surgery. *Chest*. 2000 Jan; 117(1): 47-51.
83. US Department of Health and Human Services. *The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General*. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention (US), US Department of Health and Human Services; 2004.
84. US Department of Health and Human Services. *The Health Benefits of Smoking Cessation: A Report of the Surgeon General*. Rockville: Centers for Disease Control, US Department of Health and Human Services; 1990.
85. Tygesen H, Wettervik C, Wennerblom B. Intensive home-based exercise training in cardiac rehabilitation increases exercise capacity and heart rate variability. *Int J Cardiol*. 2001 Jul; 79(2-3): 175-82.
86. Rosenwinkel ET, Bloomfield DM, Arwady MA, Goldsmith RL. Exercise and autonomic function in health and cardiovascular disease. *Cardiol Clin*. 2001 Aug; 19(3): 369-87.
87. Church TS, Lavie CJ, Milani RV, Kirby GS. Improvements in blood rheology after cardiac rehabilitation and exercise training in patients with coronary heart disease. *Am Heart J*. 2002 Feb 14; 143(2): 349-55.
88. El-Sayed MS, El-Sayed AZ, Ahmadizad S. Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease: an update. *Sports Med*. 2004; 34(3): 181-200.
89. Rauramaa R, Li G, Väisänen SB. Dose-response and coagulation and hemostatic factors. *Med Sci Sports Exerc*. 2001 Jun; 33(6 Suppl): S516-20.
90. Rozanski A, Blumenthal JA, Davidson KW, Saab PG, Kubzansky L. The epidemiology, pathophysiology, and management of psychosocial risk factors in cardiac practice: the emerging field of behavioral cardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Mar 1; 45(5): 637-51.
91. Lavie CJ, Milani RV. Adverse psychological and coronary risk profiles in young patients with coronary artery disease and benefits of formal cardiac rehabilitation. *Arch Intern Med*. 2006 Sep 25; 166(17): 1878-83.
92. Nixon PG, Carruthers ME, Taylor DJ, Bethell HJ, Grabau W. British pilot study of exercise therapy. II. Patients with cardiovascular disease. *Br J Sports Med*. 1976 Jun; 10(2): 54-61.
93. Thompson PD. The benefits and risks of exercise training in patients with chronic coronary artery disease. *JAMA*. 1988 Mar 11; 259(10): 1537-40.
94. Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ, Blair SN, Corrado D, Estes NA3, et al. Exercise and acute cardiovascular events placing the risks into perspective: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology. *Circulation*. 2007 May 1; 115(17): 2358-68.
95. Ades PA, Pashkow FJ, Nestor JR. Cost-effectiveness of cardiac rehabilitation after myocardial infarction. *J Cardiopulm Rehabil*. 1997 Jul-Aug; 17(4): 222-31.
96. Fidan D, Unal B, Critchley J, Capewell S. Economic analysis of treatments reducing coronary heart disease mortality in England and Wales, 2000-2010. *QJM*. 2007 May; 100(5): 277-89.

97. Jackson L, Leclerc J, Erskine Y, Linden W. Getting the most out of cardiac rehabilitation: a review of referral and adherence predictors. *Heart*. 2005 jan; 91(1): 10-4.
98. Ades PA, Waldmann ML, Polk DM, Coflesky JT. Referral patterns and exercise response in the rehabilitation of female coronary patients aged greater than or equal to 62 years. *Am J Cardiol*. 1992 Jun 1; 69(17): 1422-5.
99. Suaya JA, Shepard DS, Normand SL, Ades PA, Prottas J, Stason WB. Use of cardiac rehabilitation by Medicare beneficiaries after myocardial infarction or coronary bypass surgery. *Circulation*. 2007 Oct 9; 116(15): 1653-62.
100. Ades PA, Waldmann ML, McCann WJ, Weaver SO. Predictors of cardiac rehabilitation participation in older coronary patients. *Arch Intern Med*. 1992 May; 152(5): 1033-5.
101. Brown TM, Hernandez AF, Bittner V, Cannon CP, Ellrodt G, Liang L, et al. Predictors of cardiac rehabilitation referral in coronary artery disease patients: findings from the American Heart Association's Get With The Guidelines Program. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Aug 4; 54(6): 515-21.
102. Dunlay SM, Witt BJ, Allison TG, Hayes SN, Weston SA, Koepsell E, et al. Barriers to participation in cardiac rehabilitation. *Am Heart J*. 2009 Nov; 158(5): 852-9.
103. Brubaker PH, Kaminsky LA, Whaley MH. Organization and Administration of CAD Prevention and Rehabilitation. In Brubaker PH, Kaminsky LA, Whaley MH. *Coronary artery disease: essentials of prevention and rehabilitation programs*. USA: Human Kinetics; 2002: 291-321.
104. Mosca L, Banka CL, Benjamin EJ, Berra K, Bushnell C, Dolor RJ, et al. Evidence-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women: 2007 update. *Circulation*. 2007 Mar 20; 115(11): 1481-501.
105. McGee HM, Horgan JH. Cardiac rehabilitation programmes: are women less likely to attend? *BMJ*. 1992 Aug 1; 305(6848): 283-4.
106. Beckie TM, Mendonca MA, Fletcher GF, Schocken DD, Evans ME, Banks SM. Examining the challenges of recruiting women into a cardiac rehabilitation clinical trial. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2009 Jan-Feb; 29(1): 13-21.
107. Allen JK, Scott LB, Stewart KJ, Young DR. Disparities in women's referral to and enrollment in outpatient cardiac rehabilitation. *J Gen Intern Med*. 2004 Jul; 19(7): 747-53.
108. Williams MA, Fleg JL, Ades PA, Chaitman BR, Mohiuddin SM, Ockene IS, et al. Secondary prevention of coronary heart disease in the elderly (with emphasis on patients > or =75 years of age). *Circulation*. 2002 Apr 9; 105(14): 1735-43.
109. Grace SL, Scholey P, Suskin N, Arthur HM, Brooks D, Jaglal S, et al. A prospective comparison of cardiac rehabilitation enrollment following automatic vs usual referral. *J Rehabil Med*. 2007 Apr; 39(3).
110. Ades PA, Pashkow FJ, Fletcher G, Pina IL, Zohman LR, Nestor JR. A controlled trial of cardiac rehabilitation in the home setting using electrocardiographic and voice transtelephonic monitoring. *Am Heart J*. 2000 Mar; 139(3): 543-8.
111. Jolly K, Taylor R, Lip GY, Greenfield S, Raftery J, Mant J, et al. The Birmingham Rehabilitation Uptake Maximisation Study (BRUM). Home-based compared with hospital-based cardiac rehabilitation in a multi-ethnic population: cost-effectiveness and patient adherence. *Health Technol Assess*. 2007 Sep; 11(35): 1-118.
112. Jolly K, Taylor RS, Lip GY, Stevens A. Home-based cardiac rehabilitation compared with centre-based rehabilitation and usual care: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2006 Aug 28; 111(3): 343-51.
113. Dalal HM, Zawada A, Jolly K, Moxham T, Taylor RS. Home based versus centre based cardiac rehabilitation: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2010 Jan 19;

340(b5631).

114. Thomas RJ. Cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: a raft for the rapids: why have we missed the boat? *Circulation*. 2007 Oct; 116(15): 1644-6.
115. Mendes M. Inquérito aos Programas de Reabilitação Cardíaca em Portugal. Situação em 1999. 2001; 20(1): 7-17.
116. Teixeira M, Sampaio F, Brízida L, Mendes M. Reabilitação Cardíaca em Portugal – evolução entre 1998 e 2004. 2007; 27(9): 815 – 825.
117. Abreu A, Bettencourt N, Fontes P. Panorama Nacional de Reabilitação Cardíaca em 2007-2009. 2010; 29: 545 - 558.
118. Kennedy JF. Famous Quotes & Authors. [Online]. [cited 2011 Feb 19. Available from: http://www.famousquotesandauthors.com/authors/john_f_kennedy_quotes.html.