

CARLA APARECIDA FACCIO BOSNARDO

Este exemplar corresponde a versão final da
Dissertação de Mestrado apresentada ao Curso de
Pós-Graduação em Cirurgia da FCM/UNICAMP,
para obtenção do título de Mestre em Cirurgia da
Médica, **CARLA APARECIDA FACCIO BOSNARDO**
RA:995393

Campinas, 31 de janeiro de 2002.



Profa. Dra. Ana Terezinha Guillaumon-Orientadora

***AVALIAÇÃO CLÍNICA DE DOENTES
HIPERCOLESTEROLÊMICOS E ARTERIOPATAS
APÓS TRATAMENTO MÉDICO COM BASE NA
QUALIDADE DE VIDA.***

CAMPINAS

2002

UNICAMP

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE

CARLA APARECIDA FACCIÓ BOSNARDO

***AValiação CLÍNICA DE DOENTES
HIPERCOLESTEROLÊMICOS E ARTERIOPATAS
APÓS TRATAMENTO MÉDICO COM BASE NA
QUALIDADE DE VIDA.***

*Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação
da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade
Estadual de Campinas, para obtenção do título de Mestre
em Cirurgia, área de Cirurgia.*

ORIENTADORA: PROF. DR.^a ANA TEREZINHA GUILLAUMON

CAMPINAS

2002

UNIDADE 80
Nº CHAMADA T/UNICAMP
B652a
/ _____ EX _____
TOMBO BCI 50529
PROC 16.837/02
: _____ DX _____
PREÇO R\$ 11,00
DATA 22/08/02
1ª CPD _____

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP

CM00172340-3

BIB ID 253645

B652a Bosnardo, Carla Aparecida Faccio
Avaliação clínica de doentes hipercolesterolêmicos e arteriopatas
após tratamento médico com base na qualidade de vida / Carla
Aparecida Faccio Bosnardo. Campinas, SP : [s.n.], 2002.

Orientador : Ana Terezinha Guillaumon
Dissertação (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas.
Faculdade de Ciências Médicas.

1. Qualidade de vida. 2. Hipercolesterolemia. 3. Claudicação
intermitente. I. Ana Terezinha Guillaumon. II. Universidade Estadual
de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

Banca examinadora da Dissertação de Mestrado

Orientador: Profa. Dra. ANA TEREZINHA GUILLAUMON

Membros:

1. ANA TEREZINHA GUILLAUMON



2. JAMIL JORGE ABOU MOURAD



3. ILKA DE FÁTIMA FERREIRA SANTANA BOIN



Curso de pós-graduação em Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da
Universidade Estadual de Campinas.

Data: 31/01/2002

00238981

DEDICATÓRIA

*Á minha mãe, fonte de minha
inspiração, luz da minha existência*

A meu pai "in memoriam"

AGRADECIMENTOS

A minha mãe - pela força, incentivo e carinho em todos os momentos da minha vida

A Deus e a Nossa Senhora

A Prof. Dr.^a Ana Terezinha Guillaumon - pela paciência, incentivo e principalmente por acreditar em mim e tornar possível um sonho.

Aos professores: Otacílio de Camargo Jr e Antonio Cláudio Guedes Chrispin, pelas palavras certas nos momentos necessários.

Ao mestre e amigo: Dr Luiz Roberto Felizzola , pelo incentivo durante toda essa jornada.

As amigas: Maruscha e Antonia pela força

Agradeço a todas as pessoas que de forma direta ou indireta ajudaram a concluir este trabalho, principalmente a colaboração dos doentes sem os quais seria impossível chegar até aqui.

	PÁG.
RESUMO	<i>xi</i>
1. INTRODUÇÃO	13
2. OBJETIVO	15
3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	17
4. CASUÍSTICA E MÉTODO	27
4.1. Casuística.....	28
4.1.1. Grupos.....	32
4.2. Método.....	33
4.2.1. Anamnese.....	33
4.2.2. Exame físico.....	37
4.2.3. Dosagem do colesterol total e frações.....	41
4.2.4. Questionários.....	41
4.2.5. Análise estatística.....	47
5. RESULTADOS	48
6. DISCUSSÃO	68
7. CONCLUSÃO	75
8. SUMMARY	77
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	79

1. AVCI - Acidente vascular cerebral isquêmico
2. DM - Diabetes Melitus
3. HAS - Hipertensão arterial sistêmica
4. IAM - Infarto agudo do miocárdio
5. WOSCOPS - WEST OF SCOTLAND CORONARY PREVENTION STUDY
6. ITB - Índice tornozelo braquial
7. HDL - Lipoproteína de alto peso molecular
8. LDL - Lipoproteína de baixo peso molecular
9. CT - Colesterol total
10. Tab - Tabela
11. pág - página
12. tabg - tabagismo
13. QV - Qualidade de vida
14. HMG-CoA - Hidroximetil glutaril co-enzima A
15. AFCAPS/TexCAPS -AIR FORCE/TEXAS Coronary atherosclerosis prevention study.

	<i>PÁG.</i>
Tabela 1: Distribuição dos doentes quanto ao sexo e idade em cada grupo.....	29
Tabela 2: Distribuição dos doentes quanto ao sexo e idade em cada grupo.....	30
Tabela 3: Distribuição dos doentes quanto ao sexo e idade em cada grupo.....	31
Tabela 4: Distribuição dos doentes quanto aos fatores de risco em cada um dos grupos.....	34
Tabela 5: Distribuição dos doentes quanto aos fatores de risco em cada um dos grupos.....	35
Tabela 6: Distribuição dos doentes quanto aos fatores de risco em cada um dos grupos.....	36
Tabela 7: Distribuição dos doentes quanto ao ITB antes.....	38
Tabela 8: Distribuição dos doentes quanto ao ITB antes.....	39
Tabela 9: Distribuição dos doentes quanto ao ITB antes.....	40
Tabela 10: Dosagens médias do CT e frações.....	52
Tabela 11: Valores descritivos do gráfico 6.....	54
Tabela 12: Valores descritivos do gráfico 7.....	56
Tabela 13: Valores descritivos do gráfico 8.....	58
Tabela 14: Distribuição dos doentes quanto ao ITB.....	59
Tabela 15: Distribuição dos doentes quanto ao ITB.....	60

Tabela 16:	Distribuição dos doentes quanto ao ITB.....	61
Tabela 17:	Medidas de posição e dispersão da qualidade de vida.....	62
Tabela 18:	Níveis descritivos do teste de Wilcoxon - Q.V.....	63
Tabela 19:	Níveis descritivos do teste de Kruskal-Wallis – QV.....	63
Tabela 20:	Níveis descritivos do teste de Wilcoxon Wisconsin.....	64
Tabela 21:	Níveis descritivos do teste de Kruskal-Wallis Wisconsin.....	65
Tabela 22:	Medidas de posição e dispersão de - Wisconsin.....	66
Tabela 23:	Níveis descritivos do teste de Wilcoxon –Wisconsin.....	67
Tabela 24:	Níveis descritivos teste de Kruskal-Wallis Wisconsin.....	67

LISTA DE GRÁFICOS

	<i>PÁG.</i>
Gráfico 1: Distribuição dos doentes quanto ao sexo e tabg.....	49
Gráfico 2: Distribuição dos doentes quanto a HAS.....	50
Gráfico 3: Distribuição dos doentes quanto ao DM.....	50
Gráfico 4: Distribuição dos doentes quanto a cardiopatia.....	51
Gráfico 5: Distribuição dos doentes quanto ao AVCI.....	51
Gráfico 6: CT médio estimado para cada grupo.....	53
Gráfico 7: HDL médio dos grupos corrigido pela co-variável.....	55
Gráfico 8: LDL médio dos grupos corrigido pela co-variável.....	57



RESUMO

BOSNARDO, C.A.F.- Avaliação clínica de doentes hipercolesterolêmicos e arteriopatas após tratamento médico com base na qualidade de vida. Campinas - S.P., 2002. Dissertação (Mestrado). Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP). A aterosclerose atinge cerca de 10% da população mundial e é uma das principais causas de morte ou incapacidade física nos países desenvolvidos; inúmeros tratamentos médicos vem sendo propostos para o seu controle e de suas complicações como a doença oclusiva crônica dos membros inferiores. No período de maio a dezembro de 1999, foram acompanhados trinta doentes, divididos em três grupos distintos de maneira aleatória, sendo 19 homens (63.3%) e 11mulheres (36,6%) com idade média de 59.9 anos; todos arteriopatas e claudicantes. Cada grupo recebeu um tipo de tratamento distinto:grupo I dieta hipocolesterolêmica e fisioterapia programada, grupoII dieta normocolesterolêmica, fisioterapia programada e Sinvastatina na dose diária de 10mg e grupo III dieta livre, fisioterapia programada e Sinvastatina na dose diária de 10mg. A cada doente foram aplicados questionários relacionados a qualidade de vida, cuja a conclusão foi que o grupo II é o que melhor responde e é o que tem melhor qualidade de vida ao final do tratamento.



1. INTRODUÇÃO

A importância da doença oclusiva crônica infra-inguinal como freqüente causa de amputações já está claramente demonstrada, estando também demonstrado que seu principal fator causal é a aterosclerose.

Seu tratamento, seja ele clínico ou cirúrgico, já está estabelecido, todavia seu diagnóstico precoce necessita ser feito para que suas complicações diminuam.

Com base nesta observação o estudo teve por objetivo avaliar três tipos de tratamentos clínicos para a hipercolesterolemia com conseqüente controle da doença oclusiva crônica infra-inguinal. O método de avaliação do tratamento foi através de dosagens bioquímicas sanguíneas e avaliação da qualidade de vida por questionários pré estabelecidos e análise estatística.



2. OBJETIVO

O presente estudo tem por objetivo avaliar a melhora clínica dos doentes arteriopatas e hipercolesterolêmicos, com base nos questionários de qualidade de vida, frente ao tratamento clínico proposto para a doença arterial obstrutiva crônica infra-inguinal.



***3. REVISÃO
BIBLIOGRÁFICA***

O termo “arteriosclerose” foi introduzido, pela primeira vez, por LOBSTEIN em 1829 (*apud* MAFFEI e LASTÓRIA, 2002) como sendo qualquer doença arterial que levasse ao endurecimento da parede das artérias. Atualmente esse termo tem sido aplicado a um conjunto de processos que têm em comum o espessamento da parede arterial e a perda de sua elasticidade .

Sob a denominação de arteriosclerose estão englobadas três variantes morfológicas dispostas a seguir. A aterosclerose, que MARCHAND, 1904(*apud* MAFFEI E LASTÓRIA, 2002) define como a presença de ateromas nas grandes e médias artérias; a esclerose de Mönckeberg, que é definida por fibrose e calcificação da camada média das artérias elásticas, e que, embora não leve à diminuição da luz, favorece o aparecimento de aneurismas; e, por fim, a arteriosclerose, que consiste na proliferação fibromuscular ou endotelial, levando à diminuição da luz em pequenas artérias e arteríolas (ROBBINS, COTRAN e KUMAR, 1986).

A doença aterosclerótica é conhecida desde o início da civilização humana, atingindo cerca de 10% da população total (MAFFEI e LASTÓRIA, 2002). O que se observa nas últimas décadas é que essa doença vem ocorrendo em pessoas cada vez mais jovens, constituindo uma das principais causas de morte no mundo ocidental.

Consiste como exceção a esses índices a África e as Américas Central e do Sul, que, juntamente com a Ásia, apresentam índices mais baixos relacionados com a doença aterosclerótica. Essa tendência, porém, devido à globalização e à alteração de hábitos e costumes, vem se modificando.

A aterosclerose é responsável por cerca de 95% das coronariopatias, 85% das claudicações intermitentes e 75% dos acidentes vasculares cerebrais isquêmicos (SMITH, SHIRPLEY e ROSE, 1990; FRAMINGHAN STUDY, 1995; . Os autores salientam, ainda, que os sintomas dos membros inferiores não são valorizados de início pelo paciente, e que concomitantemente à doença periférica ocorre comprometimento dos setores coronário e cerebral.(FELIZZOLA, GUILLAUMON, 2001) A doença aterosclerótica tem predominância no sexo masculino entre a sexta e a sétima décadas, com maior frequência em brancos e diabéticos.

A hiperlipoproteinemia é a responsável pelo aumento dos níveis plasmáticos de colesterol e triglicerídeos. Na prática clínica, o aumento mais importante é o da lipoproteína de baixa densidade (LDL), porque é ela que aumenta o risco de alterações vasculares com a formação do ateroma intraluminal (STONE, BLUM e WINSLOW, 1998).

Estudos epidemiológicos mostraram que alguns fatores genéticos podem predispor à elevação do colesterol, dentre eles podemos citar idade, sexo, raça e predisposição familiar. Todavia esses fatores são imutáveis - por exemplo, os indivíduos do sexo masculino, brancos, entre 35 e 70 anos, têm risco maior para doença vascular, porém sabe-se que a partir dos 75 anos o risco para ambos os sexos se equivale (LEITTER, VEZINA, CONNELLY e HEGELE, 1994; e FELIZZOLA, 1998).

Outros fatores de fundamental importância que também podem predispor à elevação do colesterol são a hipertensão, o diabetes, o tabagismo, a dieta hiperlipidêmica e o sedentarismo, embora esses fatores possam ser alterados (FRAMINGHAM STUDY, 1995)

A elevação dos níveis de colesterol está tão intimamente ligada à dieta alimentar que os japoneses que imigram para os Estados Unidos - e que, portanto, adquirem hábitos alimentares dos norte-americanos - apresentam os mesmos riscos que a população norte-americana para doença aterosclerótica (ROBBINS, COTRAN e KUMAR, 1986). A dieta alimentar é um dos fatores mais preocupantes na gênese da hipercolesterolemia. Vários estudos são realizados nesse sentido e, na literatura consultada, vemos exemplos de dieta, como a desenvolvida pelos pesquisadores LOMBARDO, CHICCO, D'ALESSANDRO, MARTINELLI, SORIA e GUTMAN (1996), que preconiza a utilização de óleo de peixe na dieta com o objetivo de normalizar os níveis de colesterol.

Alguns tratamentos tentam minimizar o efeito deletério da hipercolesterolemia e, por conseqüência, da aterosclerose, dentre eles a dieta pobre em gorduras e/ou a associação com drogas que diminuam os níveis de colesterol. Faz-se importante lembrar que a associação dos dois métodos é responsável por um decréscimo maior nos níveis totais de colesterol.

WENKE, MEISER e THIERY (1995) relatam que após um transplante cardíaco existe um aumento no plasma do LDL e isso está associado com o aumento da doença coronariana. O que se observa é que apenas a dieta hipocolesterolêmica não é suficiente para normalizar esses níveis abaixo de 110 mg, tornando-se necessária a introdução de drogas que auxiliem na queda do LDL. Nesse estudo os autores utilizam a sinvastatina, um inibidor da HMG-CoA redutase, chave enzimática para a biossíntese do colesterol, o que demonstra um melhor resultado nos pacientes transplantados em relação ao grupo controle.

Desde o início dos anos 60, drogas que inibam a síntese do colesterol vêm sendo estudadas, são tipos diferentes que atuam em cada passo da síntese do colesterol. Os estudos de ENDO e KUROBA (1976) mostram que o "citrinin" - um antibiótico extraído do *Phytium ultimum* - atuava inibindo a síntese do colesterol no fígado do rato. Trabalhos posteriores dos mesmos autores relatam a descoberta de três metabólitos fúngicos (ML-236 A, B e C) produzidos pelo *Penicilium citrium*. Um desses mesmos metabólitos, o M236-B, foi isolado do *Penicilium brevicompactum* por BROWN, SMALE, HASENKAMP e THOMPSON (1995). Mais tarde descobriu-se que esse metabólito tinha como ação específica a inibição da HMG-CoA, enzima responsável pelo desencadeamento da formação do colesterol - droga que teve seu mecanismo de ação estudado por MAURO (1993); CORSINI, MAGGI e CATAPANO (1995); e EXTREMER, MATÍN, LOPEZ, HERNANDEZ, MARTÍNEZ e PARRA (1996).

Algumas das drogas usadas para inibir a síntese do colesterol podem trazer efeitos indesejáveis como a opacificação do cristalino - levando à formação de catarata -, efeito observado por CENEDELLAEM (1996). O autor cita ainda que tal fenômeno ocorre ao longo dos anos com o uso prolongado das vastatinas.

Outro estudo, liderado por GILLIGAN, SACK, GUETTA, CASINO, QUYYUMI, RADER, PANZA e CANNON (1994), refere-se ao uso de vitaminas antioxidantes (como a C e a E) em doentes com níveis plasmáticos elevados de LDL e tenta provar que essas substâncias podem levar à queda do LDL e à proteção do endotélio vascular. Nesse estudo os autores demonstram que o uso dessas vitaminas reduz os níveis séricos do LDL, mas não provam a ação protetora das mesmas sobre o endotélio vascular.

O ENSAIO CARDIOLÓGICO DE HELSINKI THE HELSINKI STUDY (1994) demonstrou que uma redução nos níveis de colesterol diminuiria a ocorrência de um problema vascular coronário, embora não tenha conseguido provar se isso causaria uma diminuição nas taxas de mortalidade final.

O WOSCOPS (1995) conseguiu provar que a queda agressiva nos níveis de colesterol pode reduzir em até 22% a chance de um evento vascular coronário. Esse estudo envolveu homens com risco elevado para doença coronariana, com níveis altos do colesterol sérico, onde foi introduzido a sinvastatina - medicamento que é um inibidor efetivo da HMG-CoA redutase e, portanto, importante auxiliar na queda do LDL. Nesse estudo é importante ressaltar que os indivíduos que apresentavam o risco mais elevado foram os que apresentaram maiores benefícios com a terapêutica medicamentosa.

Outro estudo realizado na força aérea do Texas o AFCAPS/TexCAPS (1995), demonstrou que a introdução da sinvastatina em populações de meia idade de ambos os sexos, mesmo após um evento vascular, reduz significativamente o desencadeamento de outros eventos vasculares.

Quando analisados em conjunto, esses três ensaios nos fornecem dados úteis que podem auxiliar na decisão de quem participa do grupo de risco para a doença aterosclerótica. Todos esses ensaios foram realizados em populações com idade variando entre 50 e 60 anos, com hipercolesterolemias.

Sabemos que existem tipos diferentes de causas para a hipercolesterolemia, sejam elas familiares, isto é, de origem genética, ou por alimentação errônea. Algumas doenças associadas também podem ser responsáveis, tais como o diabetes mellitus, a obesidade, o hipotireoidismo, a gravidez, a lactação, as doenças de origem hepática e/ou renal. Não devemos esquecer também de medicações que podem interferir no metabolismo dos lípidos, como os contraceptivos orais, anabolizantes e a amiodarona, causando alterações severas de seu metabolismo final e tendendo a aumentar os níveis séricos do colesterol (STONE, BLUM e WISLOW, 1998).

A hiperinsulinemia é um fator comumente detectado em doentes portadores de hipercolesterolemia e esse é um fator a mais para a progressão da doença aterosclerótica; mesmo não sendo conhecido como risco tradicional para a hipercolesterolemia a hiperinsulinemia, está presente na grande maioria dos doentes tratados. GLUECK, LANG, TRACY, SIEVE-SMITH e WANG (1999) citam em seu estudo que a maioria dos doentes observados, 59% das mulheres e 67% dos homens, apresentava a hiperinsulinemia. Outro estudo realizado por MYKKANEN, LAAKSO e KUOPIO (1992), demonstra que doentes que apresentem hiperglicemia também têm uma maior predisposição à desenvolver a aterosclerose.

É sabido que os doentes claudicantes, quando estimulados a deambular, melhoram em muito a sua claudicação, LEDERMAN, TENAGLIA, ANDERSON, HERMILLER, ROCHA-SINGH, MENDELSON, HIATT, MOON, WHITEHOUSE e ANNEX (2001), em sua pesquisa, procuram provar que os doentes claudicantes em acompanhamento apresentam a formação de uma substância chamada "fator 2 de crescimento do fibroblasto recombinante", substância que facilitaria a angiogênese e, portanto, melhoraria a claudicação. Todavia, os dados finais dessa pesquisa ainda não eram conhecidos.

O macrófago tem um papel importante na gênese da placa de colesterol, alguns estudos procuram avaliar a maneira pela qual estas células atuam e a forma de se impedir essa ação, a qual, estaria ligada ao fator tissular, esse facilitaria a agregação dos macrófagos às células musculares lisas. As vastatinas, além da ação sobre a HMG-CoA vem tendo seu mecanismo de ação ampliado com relação á proteção do endotélio vascular, acredita-se que elas agiriam inibindo o fator tissular nos macrófagos o que diminuiria a formação e progressão da placaAutores como COLLI, ELIGINI, LALLI, CAMERA, PAOLETTI e TREMILI (1997). Em um outro estudo, POLETTI, BELLOSTA e BERNINI (1997) descrevem a ação dos macrófagos na gênese da placa com o uso de antagonistas do cálcio, que *in vitro* se mostrou útil no controle da hipercolesterolemia.

DIAZ-ZAGOYA, ASENJO-BARRON, CARDENAS-VASQUEZ, MARTINEZ e JUAREZ (1997) desenvolveram um estudo no qual quatro tipos de vastatinas são testadas quanto a toxicidade hepática em modelos animais - ratos Wistar - a

lovastatina, a sinvastatina, a pravastatina e a fluvastatina. Esse estudo foi realizado em dois grupos de animais, quando cada uma das vastatinas foi testada separadamente, sendo a dose padrão de 500mg/Kg nos dois grupos. O primeiro junto à dieta hiperlipidêmica por 5 dias e o segundo dieta normolipidêmica, por 30 dias

O estudo mostra que o uso da fluvastatina em modelos com dieta hipercolesterolêmica aumenta os níveis séricos das aminotransferases, o que não ocorre com as outras vastatinas. Já no grupo com dieta normocolesterolêmica esse fato não ocorre com nenhuma droga testada. Assim sendo, concluiu-se que, em pacientes com dieta rica em gorduras, a fluvastatina não é a droga de escolha.

A queda dos níveis sanguíneos elevados do colesterol total permite aos doentes tratados uma melhora nas condições de vida, diminuindo as complicações decorrentes da hipercolesterolemia - dentre as quais podemos citar o infarto do miocárdio, a claudicação intermitente, as amputações, os acidentes vasculares cerebrais isquêmicos e os aneurismas, entre outros (ROBBINS, COTRAN e KUMAR, 1986).

A quantidade de pessoas idosas vem aumentando e, com isso, da necessidade de cirurgias para elas - o que leva a um aumento significativo da necessidade de atendimento médico especializado para essas pessoas, principalmente o vascular. Nesse sentido, estudos recentes comprovaram que, à medida que os pacientes abaixam seu nível de colesterol através do tratamento dietético e/ou medicamentoso, a quantidade das complicações que podem afastá-los do convívio social diminui, melhorando sua qualidade de vida. HEIKKINEN, SALENIUS e AUVINEN (1999)

Autores como MORGAN, CRAYFORD, MURRIN, SIMON e FRASER (2001) desenvolveram um questionário que facilitou a mensuração dos efeitos das intervenções para tratamento na qualidade de vida. Esse método mede a qualidade de vida em doentes com doenças vasculares, pré e pós-tratamento da isquemia. Os autores visam demonstrar que a grande maioria dos pacientes entrevistados tem melhora da qualidade de vida após o tratamento médico. Os autores afirmam ainda que, após a aplicação desse tipo de questionário, o doente percebe sua própria melhora e essa percepção serve como incentivo a ele.

KLEVSGÅRD, HALLBERG, RISBERG e THOMSEN (1999) comparam a melhora na qualidade de vida pós-tratamento clínico, em pacientes com diferentes graus de isquemia infra-inguinal, e chegam à conclusão de que os melhores resultados são obtidos nos graus mais leves de isquemia.

VAN LOEY, FABER e TAAL (2001), em seu trabalho sobre qualidade de vida no acompanhamento de doentes que sofreram lesões por queimadura, apontam que os doentes que têm uma melhor resposta são aqueles acompanhados, após sua alta, não apenas pelo seu médico mas por uma equipe multidisciplinar de profissionais. Esses dados revelam que o cuidado com o doente fora do hospital deve ser tão criterioso, ou até mais, para possibilitar sua contínua melhora, quanto seu contentamento com a equipe médica.

EVANS, GRIFFITH, HASELKOM, HENDRICKS, BALDWIN e BISHOP (1992) revelam em seu estudo, o qual faz uma revisão da literatura sobre a reabilitação em doentes com lesão neurológica, que a maior responsável pela melhora na qualidade de vida dos pacientes que sofreram acidentes vasculares cerebrais é a própria família, pois é ela que proporciona a reabilitação do doente.

Em outro estudo realizado com claudicantes (GARDNER, KATZEL, SORKIN, BRADHAM, HOCHBERG, FLINN e GOLDBERG, 2001), foram avaliados 61 doentes com a classificação II de La Fontaine. Através de exercícios de reabilitação programados obteve-se melhora na distância de claudicação, o que levou a uma maior independência dos doentes e a uma melhora em sua qualidade de vida. Foi um trabalho realizado em grupo, onde cada um dos pacientes, através de seus próprios relatos, conseguia, junto aos demais, acelerar sua recuperação.

FUSETTI, SENECHAUD e MERLINI (2001), ao realizar um estudo sobre qualidade de vida em doentes amputados, em programa de reabilitação, observaram que a maioria dos doentes que são submetidos a essa experiência encara a cirurgia como um final, e não como o começo, de uma nova fase de sua vida. Isso se deve principalmente à não aceitação da sociedade para com os doentes, além da falta de um acompanhamento multidisciplinar.

O grande índice de óbitos (36%), ainda durante a internação, também está relacionado a esse quadro depressivo em que os doentes permanecem. Ao final do estudo, apenas 35% dos sobreviventes estavam satisfeitos com o tratamento. Dessa forma conclui-se que esses 35% foram os doentes que obtiveram apoio social e tiveram persistência quanto ao programa de reabilitação.

BROTHERS, RIOS, ROBISON e ELLIOT (1999), em seu estudo, discutem a respeito do custo relacionado entre a amputação primária e a tentativa de revascularização distal em pacientes com isquemia crítica de membros inferiores. Comparam, ainda, a qualidade de vida nesses dois grupos e constatam que, além dos custos finais da cirurgia e da reabilitação serem praticamente iguais, os pacientes revascularizados apresentam uma qualidade de vida muito melhor.

KOMAN, RUCH, ALDRIDGE, SMITH, HOLDEN e FULCHER (1998), bem como STONEBRIDGE, NAIDU, COLGAN, SHANIK, MOORE e DUNDEE (2000), revelam em seus estudos que os pacientes submetidos à revascularização melhoram os índices de qualidade de vida. O primeiro grupo de autores trabalha com pacientes com níveis críticos de isquemia, medindo a microcirculação através da dopplerfluxometria e do doppler de perfusão a laser e avaliando a viabilidade de uma reconstrução. O segundo grupo de autores fala da revascularização distal com PTFE interposto com veia em pacientes que não possuam a possibilidade de utilização de veias em isquemias críticas, e dão ênfase à melhora da dor e da qualidade de vida dos pacientes operados.

GONZALEZ (1995), em seu estudo, aplicou um questionário com 45 perguntas que mediam o estado de saúde dos doentes, com as mais variadas doenças, avaliando mobilidade, atividade física, destreza, atividades normais da vida diária, além de ansiedade, depressão, atividade social e dor. Esse questionário foi aplicado em 625 pacientes em 15 centros distintos e utiliza o coeficiente de Guttman para dar confiabilidade ao estudo.

ALBERS, FRATEZZI e DE LUCCIA (1992), assim como CURRIE, WILSON, BARDI e LAMONT (1995), realizaram um estudo onde descrevem o impacto sobre a qualidade de vida que a isquemia crítica dos membros inferiores causa nos doentes. ALBERS, FRATEZZI e DE LUCCIA (1996) em outro estudo com doentes portadores de

isquemia crítica do membros inferiores, no qual compararam a qualidade de vida pós-revascularização e pós-amputação primária do membro, concluíram que os doentes revascularizados apresentam uma melhor qualidade de vida do que aqueles amputados primariamente, no que diz respeito à capacidade de andar, levando-se em conta que a qualidade de vida foi melhor nos revascularizados que conseguiram manter o pé.

Os autores ALBERS, FRATEZZI, DE LUCCIA e PEREIRA (1995), em estudo também referente à qualidade de vida em pacientes com doença arterial, estudam a influência do diabetes na reconstrução arterial de doentes com isquemia severa de membros inferiores e de que maneira essa doença pode influenciar nas taxas de amputação. Como conclusão esse trabalho mostrou que em doentes diabéticos a chance de uma revascularização arterial dar certo é baixa e que a morbimortalidade desses doentes é alta e com taxas de amputação maiores, tornando a qualidade de vida pior.

A qualidade de vida vem sendo objeto de estudo de vários pesquisadores e instituições o Centro de Tratamento Bezerra de Menezes possui o INVENTÁRIO DE QUALIDADE DE VIDA . Esse questionário avalia os doentes em quatro áreas chamadas de quadrantes de vida: a social, a afetiva, a profissional e a de saúde. As respostas obtidas com esse questionário, antes e depois do tratamento, avaliam a qualidade de vida de cada um.

O outro questionário é o INVENTÁRIO DE DOR DE WISCONSIN, com o qual tenta-se avaliar e quantificar a dor dos doentes, o questionário é realizado em duas partes, sendo a primeira composta de perguntas que avaliam especificamente a dor e a segunda a maneira como a dor influencia na vida do doente.

A aplicação destes questionários em momentos diferentes da vida ou do acompanhamento clínico dos doentes possibilita a avaliação e quantificação da qualidade de vida. GONZALEZ, 1995.



4. CASUÍSTICA E MÉTODO

4.1. CASUÍSTICA

Foram selecionados para este estudo 30 doentes, na sua totalidade arteriopatas e hipercolesterolêmicos - definindo-se por arteriopata o doente que apresentasse oclusão das artérias infra-inguinais com claudicação intermitente limitante, com dor de repouso, amputados por doença isquêmica dos membros inferiores e os que foram submetidos à revascularização periférica.

O conceito de hipercolesterolemia utilizado neste estudo se refere àqueles doentes que apresentassem dosagem sérica de colesterol total acima de 200mg/dl, conforme dados colhidos na literatura (STONE, BLUM e WINSLOW, 1998).

Desta forma, por via telefônica ou por telegrama, foram convocados doentes acompanhados no Ambulatório de Cirurgia Vascular do Hospital e Maternidade Celso Piêrro da Faculdade de Ciências Médicas da Pontifícia Universidade Católica de Campinas – PUCCAMP -, sendo que os mesmos foram esclarecidos do propósito da convocação, contemplando os critérios do Comitê de Ética em Pesquisa, resoluções n.º 196/96 e 251/97, que falam sobre a experimentação em "*Anima Nobile*". De todos os doentes que compareceram, trinta foram selecionados, sendo 19 do sexo masculino e 11 do sexo feminino, com idade média de 59.9 anos (25 e 80), conforme demonstrado nas tabelas 1, 2, e 3.

Tabela 1: Distribuição dos doentes quanto ao sexo e a idade

Grupo I

Doentes	Sexo	Idade
1	F	47
2	F	67
3	M	51
4	F	63
5	M	68
6	M	67
7	M	64
8	M	59
9	F	50
10	M	54

Tabela 2: Distribuição dos doentes quanto ao sexo e a idade

Grupo II

Doentes	Sexo	Idade
1	F	60
2	M	77
3	M	50
4	F	80
5	M	68
6	M	45
7	F	65
8	M	57
9	F	25
10	F	68

Tabela 3: Distribuição dos doentes quanto ao sexo e a idade

Grupo III

Doentes	Sexo	Idade
1	M	54
2	M	51
3	M	65
4	F	47
5	M	55
6	M	77
7	M	68
8	F	75
9	M	55
10	M	55

4.1.1. Grupos

Os trinta doentes selecionados foram divididos de forma aleatória em três grupos distintos.

Grupo I

Dez doentes foram incluídos, todos arteriopatas e hipercolesterolêmicos. A eles foi oferecido como tratamento dieta hipocolesterolêmica, que consiste em dieta sem frituras e gorduras saturadas, ingestão controlada de carboidratos, além de fisioterapia programada.

Grupo II

Dez doentes foram incluídos, todos arteriopatas e hipercolesterolêmicos. A eles foi oferecido como tratamento dieta hipocolesterolêmica. A este grupo foi acrescida a sinvastatina (droga hipocolesterolêmica), na dose de dez miligramas ao dia, além de fisioterapia programada.

Grupo III

Dez doentes foram incluídos, todos arteriopatas e hipercolesterolêmicos a eles foi oferecida dieta normocolesterolêmica, que consiste em dieta onde todos os componentes alimentares são permitidos mas em quantidades reduzidas, ou seja, ao doente era permitida a ingestão de frituras uma vez ao dia e de duas a três vezes na semana, as gorduras saturadas eram permitidas de três a quatro vezes na semana e os carboidratos podiam ser consumidos diariamente. A este grupo também foi acrescida a sinvastatina (droga hipocolesterolêmica), na dose de dez miligramas ao dia, além de fisioterapia programada.

4.2. MÉTODO

4.2.1. Anamnese

Procedeu-se a avaliação clínica do doente vascular através de anamnese dirigida, com o registro de eventuais fatores de risco para a doença arterial infra-inguinal, como antecedentes pessoais, hábitos e antecedentes familiares, exame físico geral e exame físico vascular completo - tendo sempre o cuidado de ser realizado pelo mesmo examinador.

Na anamnese dirigida, foi dada especial atenção aos sintomas da doença arterial infra-inguinal, como claudicação intermitente, dor ao repouso, lesões tróficas e/ou amputações. Com relação aos antecedentes pessoais, inquiriu-se sobre diabetes mellitus, hipertensão, tabagismo, isquemia cerebral (AVCI) e cardiopatias. Aos doentes também foi perguntado sobre os mesmos antecedentes em familiares de primeiro grau.

Relacionados aos antecedentes pessoais, obtiveram-se os seguintes resultados: quatro doentes (12%) apresentavam diabetes mellitus do tipo II; 14 (42%) hipertensão arterial sistêmica; quatro (12%) cardiopatia; cinco (15%) isquemia cerebral (AVCI); e 22 (66%) tabagismo. Os dados obtidos estão demonstrados a seguir nas tabelas 4, 5 e 6.

Tabela 4: Distribuição dos doentes quanto aos fatores de risco

Grupo I

Doentes	Tabagismo	HAS	DM	AVCI	Cardiopatia
1	-	+	-	-	-
2	+	+	-	-	-
3	+	+	-	-	-
4	-	-	-	-	-
5	+	-	-	-	-
6	-	-	-	-	-
7	-	+	-	-	-
8	+	+	-	-	-
9	+	+	-	-	-
10	+	+	-	+	-

Tabela 5: Distribuição dos doentes quanto aos fatores de risco

Grupo II

Doentes	Tabagismo	HAS	DM	AVCI	Cardiopatía
1	-	-	-	-	-
2	+	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-
4	+	+	+	-	+
5	+	+	-	-	-
6	+	-	-	-	+
7	-	+	-	-	-
8	+	-	-	+	-
9	+	-	-	-	-
10	+	-	+	-	-

Tabela 6: Distribuição dos doentes quanto aos fatores de risco

Grupo III

Doentes	Tabagismo	HAS	DM	AVCI	Cardiopatía
1	+	+	-	+	-
2	+	-	-	-	-
3	+	-	-	-	-
4	+	+	-	-	-
5	+	-	-	-	-
6	+	-	-	-	-
7	+	+	-	+	-
8	+	+	-	+	-
9	-	-	+	-	+
10	-	-	+	-	+

4.2.2. Exame Físico

Com relação ao exame físico, inicialmente os doentes foram pesados e sua altura medida, foram pesquisadas as alterações vasculares dos membros superiores e inferiores, cervicais (aa. carótidas), abdominais (aorta e aa. Iílicas) - para tanto lançou-se mão do exame clínico geral e especializado com inspeção, palpação e ausculta, valorizando-se dilatações, alterações de pulsatilidade, frêmitos e sopros.

Foi avaliada, também, a presença de lesões tróficas cutâneas dos membros inferiores. Constou ainda do exame físico dos membros inferiores e superiores a avaliação com aparelho portátil de ultra som Doppler de onda contínua, através da classificação do padrão de fluxo em trifásico, bifásico ou monofásico e da medida do índice tornozelo-braço (razão entre a maior pressão sistólica medida nas artérias tibial posterior ao nível do tornozelo e pediosa com maior pressão sistólica medida nas artérias braquiais direita e esquerda), considerando-se índices pressóricos anormais menores ou iguais a 0.8 ou padrão de fluxo monofásico (VAN BELLEN, ZORN, BRAGA, CAETANO JR. e OLIVEIRA, 1995). Tabelas 7, 8, e 9.

Tabela 7: Distribuição dos doentes com relação ao ITB

Grupo I

Doentes	ITB - antes do TT
1	0.8
2	0.6
3	0.8
4	0.6
5	0.7
6	0.6
7	0.75
8	0.9
9	0.85
10	0.7

Tabela 8: Distribuição dos doentes com relação ao ITB

Grupo II

Doentes	ITB - antes do TT
1	0.6
2	0.64
3	0.85
4	0.64
5	0.6
6	0.9
7	0.8
8	0.62
9	0.72
10	0.62

Tabela 9: Distribuição dos doentes com relação ao ITB

Grupo III

Doentes	ITB - antes
1	0.6
2	0.9
3	0.72
4	0.62
5	0.7
6	0.61
7	0.8
8	0.6
9	0.80
10	0.70

Através do exame físico, foram observados oito doentes (24%) considerados como portadores de obesidade grau I, onde o índice de massa corpórea varia entre 30-35; 18 (54%) considerados com sobrepeso, índice de massa corpórea variando entre 25-30; e quatro (12%) considerados normais com índice de massa corpórea variando entre 20-25. No momento do exame clínico todos os doentes encontrava-se normotensos, sem sinais de insuficiência cardíaca congestiva, e com ausculta cardíaca normal.

A claudicação intermitente esteve presente na totalidade dos doentes e teve um valor referido entre 100 e 500 metros, tendo uma média de 200 metros. Nenhum doente apresentava pulsos distais palpáveis e o índice tornozelo braquial variou entre 0.6 e 0.9.

4.2.3. Dosagem do Colesterol Total e Frações

Os 30 doentes selecionados foram submetidos à coleta de sangue para uma dosagem inicial do colesterol; após um mês do tratamento proposto, nova dosagem; após três meses, nova dosagem; e a última após seis meses do tratamento iniciado. Em cada dosagem avaliou-se o Colesterol Total, o HDL (Lipoproteína de Baixa Densidade, uma das substâncias responsáveis pela formação da placa de ateroma) e o HDL (Lipoproteína de Alta Densidade, fator de proteção coronariana, quando acima de 45mg/dl).

4.2.4. Questionários

A todos os doentes que fizeram parte deste trabalho foram aplicados dois questionários com o objetivo de se avaliar a qualidade de vida de cada um no início e ao final de cada tratamento proposto. Através da aplicação desses questionários foi possível observar diferenças entre cada um dos grupos.

O primeiro questionário aplicado foi o INVENTÁRIO DE QUALIDADE DE VIDA do Cento de Tratamento Bezerra de Menezes, questionário de qualidade de vida que avalia o doente nos quadrantes social, afetivo, profissional e da saúde. O segundo

questionário é o INVENTÁRIO DE DOR DE WISCONSIN, que avalia a parte funcional relativa à dor de cada doente.

A aplicação inicial dos questionários foi obtida através de dados da ficha do doente e entrevistas com ele e com familiares. Já a aplicação final, com dados obtidos através de entrevista com o próprio doente.

Os exemplos dos questionários são demonstrados a seguir.

Questionário de Qualidade de Vida I - Centro de Tratamento Bezerra de Menezes

Nome _____ Grupo do trabalho I II III

Quadrante Social		S	N
01	Tenho amigos com os quais me relaciono em casa		
02	A maior parte do tempo meus amigos dependem de mim		
03	Gosto de conversar sobre assuntos não relacionados com o meu trabalho		
04	Há horas em que acho que visitar e receber meus amigos é uma perda de tempo		
05	Converso com meus vizinhos		
06	Sinto-me confortável em festas		
07	Colaboro com alguma instituição de caridade		
08	As vezes me esquivo de atender telefonemas		
09	Prefiro conversar sobre negócios, mesmo em uma festa		
10	Gosto de passear sem pressa ou horários		

Quadrante Afetivo		S	N
01	Tenho um relacionamento afetivo estável-Esposa(o)/Namorado(a)		
02	Sou admirado por minhas qualidades além da minha atuação profissional		
03	Sou comunicativo e alegre com meus filhos		
04	Minha família está razoavelmente satisfeita com o número de horas que dedico a ela semanalmente		
05	Recebo afeto		
06	Dou afeto		
07	Admiro e gosto de mim mesmo		
08	Gosto de observar a natureza e o faço sempre		
09	As vezes fico lembrando de pequenos episódios da minha infância		
10	Comemoro com prazer as datas importantes para mim		

Quadrante Profissional		S	N
01	Sou competente em meu trabalho		
02	Tenho metas quanto ao que quero fazer		
03	Meu trabalho é reconhecido por outros		
04	Não tenho medo do futuro ao que se refere a esse trabalho		
05	Ganho satisfatoriamente		
06	Se pudesse pararia de trabalhar		
07	Sinto que contribuo para o sucesso da empresa		
08	Escolhi a profissão errada para mim		
09	Meu trabalho me oferece segurança		
10	Se fosse possível mudaria de emprego		

Quadrante da Saúde		S	N
01	Raramente tenho cefaléia		
02	Minha pressão arterial está normal		
03	Não tenho problemas dermatológicos		
04	Raramente tenho azia		
05	Faço check - up regularmente		
06	Vou ao dentista todo ano		
07	Faço exercícios físicos pelo menos três vezes por semana		
08	Minha alimentação é saudável		
09	Utilizo técnicas de relaxamento quando estou tenso		
10	Consigo me desligar dos problemas para descansar		
11	Tomo calmantes regularmente		
12	Tenho estabilidade emocional		
13	Sofro de ansiedade ou angústia		
14	Meu peso está dentro da média		
15	Durmo bem		

Inventário de dor de Wisconsin

Nome _____ Grupo I II III

Durante a vida, a maioria das pessoas apresenta dor de vez em quando (cefaléia , dor de dente) . Você teve hoje alguma dor diferente dessas.

1. sim 2. Não

Marque sobre o diagrama , com um X , as áreas onde você sente dor e onde a dor é mais intensa .

Partes do corpo

região (anterior , posterior ...)

Cabeça -

Pescoço

Tronco

Braços

Pernas

Circule o número que melhor descreve a pior dor que você sentiu nas últimas 24 horas

Sem dor 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Pior dor imaginável

Circule o número que melhor descreve a dor mais fraca que você sentiu nas últimas 24 Hs

Sem dor 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Pior dor imaginável

Circule o número que melhor descreve a média de sua dor

Sem dor 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Pior dor imaginável

Circule o número que mostra quanta dor ocorre agora

Sem dor 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Pior dor imaginável

Que tratamento ou medicações você está recebendo para dor?

Nas últimas 24hs , qual foi o grau de melhora proporcionado pelos tratamentos ou medicações.

Circule a porcentagem que melhor mostra o alívio que você obteve.

Sem alívio 0% 10% 20% 30% 40% 50% 60% 70% 80% 90% 100% alívio completo

Circule o número que descreve como , nas últimas 24hs , a dor interferiu na sua

Atividade geral

Não interferiu 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Interferiu totalmente

Humor												
Não interferiu	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Interferiu totalmente
Habilidade de caminhar												
Não interferiu	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Interferiu totalmente
Trabalho												
Não interferiu	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Interferiu totalmente
Relacionamento com outras pessoas												
Não interferiu	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Interferiu totalmente
Sono												
Não interferiu	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Interferiu totalmente
Apreciar a vida												
Não interferiu	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Interferiu totalmente

4.2.5. Avaliação Estatística

Para este estudo foram realizadas duas análises estatísticas. Na primeira parte, onde foi avaliado o colesterol total e suas frações, utilizou-se a Análise de Variância (ANOVA), com medidas repetidas e co-variável. Escolha desta análise foi feita pela necessidade de comparação entre várias medições e a análise da co-variável, para correção da medida inicial a fim de que todos os grupos partam de um mesmo ponto. Na segunda parte do estudo onde são analisados os questionários utilizou-se o teste de Wilcoxon para comparação de medidas contínuas ou ordenáveis avaliadas em dois momentos em cada grupo e o teste de Kruskal-Wallis para comparação de medidas contínuas ou ordenáveis entre os grupos independentes.



5. RESULTADOS

Dos trinta doentes estudados , 11 (36.67%) , eram mulheres e 19 (63.33%) homens , não existiu diferença entre os sexos pelo teste Exato de Fisher para o tipo de tratamento proposto - p-valor = 0.510. Quanto ao tabagismo , 8 (26.67%) não fumantes e 22 (73.33%) dos pacientes fumantes, o mesmo teste foi utilizado e também não existiu significado estatístico entre pacientes tabagistas ou não p-valor -1.000. Gráfico 1

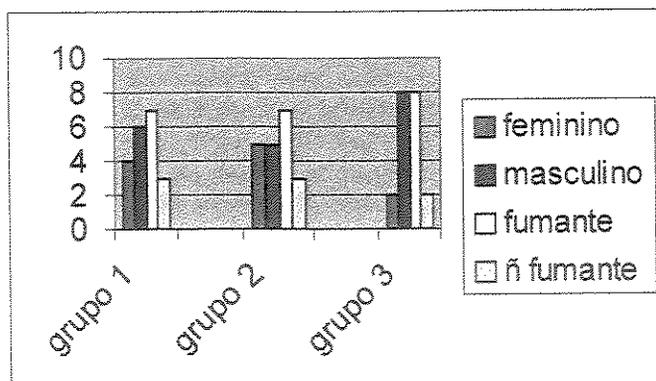


Gráfico 1: Distribuição dos doentes quanto ao sexo e o tabagismo

Com relação às patologias associadas Hipertensão, Diabetes Mellitus, Cardiopatias e Acidentes Vasculares Cerebrais, após a aplicação do Teste Exato de Fisher não se observou alterações estatísticas significativas , como é mostrado a seguir através dos gráficos e do p-valor encontrado.

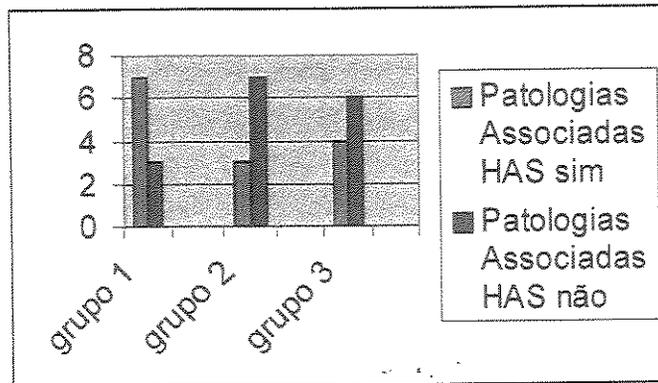


Gráfico 2: Distribuição da hipertensão entre os grupos. p- valor 0.272

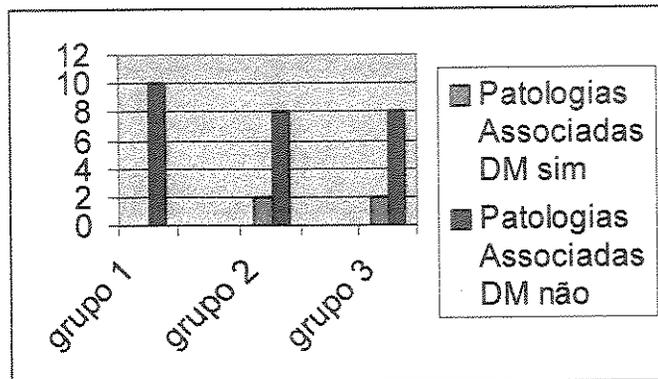


Gráfico 3: Distribuição do Diabetes Mellitus entre os grupos. p- valor 0.507

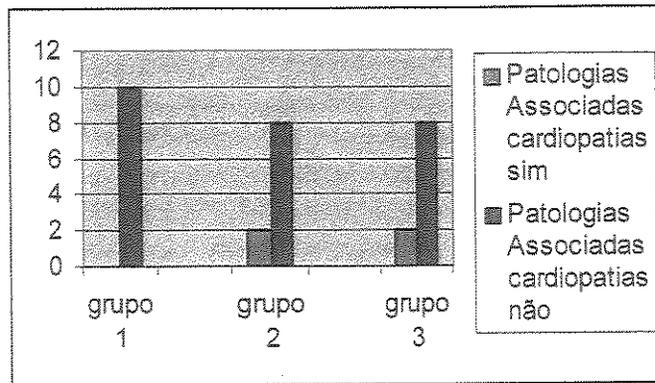


Gráfico 4: Distribuição da Cardiopatia entre os grupos. p- valor 0.507

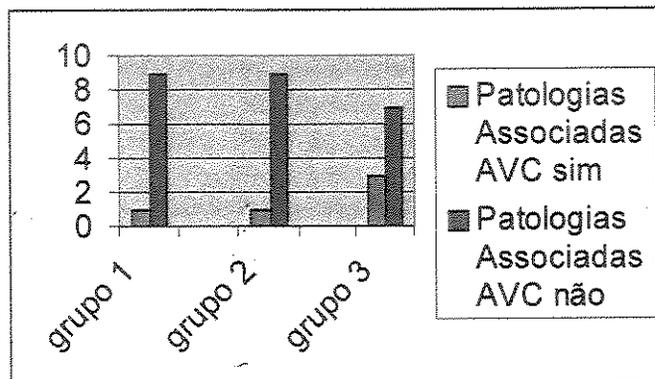


Gráfico 5: Distribuição do Acidente Vascular Cerebral entre os grupos. p- valor 0.507

A seguir na Tabela 10 está demonstrado o comportamento das dosagens médias do colesterol total e de suas frações ao longo do estudo realizado, nela analisamos a média dos valores obtidos para os pacientes em cada tempo definido.

Tabela 10: Medidas de posição e dispersão das variáveis em cada grupo.

Dosagens médias do CT e frações

GRUPO=I						
Variável	N	Média	Desvio Padrão	Mediana	Mínimo	Máximo
IDADE	10	59.0	7.92	61.0	47.0	68.0
CT1	10	233.0	22.43	234.0	206.0	282.0
CT2	10	225.1	41.33	222.5	154.0	321.0
CT3	10	242.4	43.98	248.0	175.0	294.0
CT4	10	208.6	41.45	215.5	152.0	274.0
HDL1	10	53.1	13.02	53.5	34.0	73.0
HDL2	10	44.9	8.75	43.5	32.0	57.0
HDL3	10	39.9	12.56	36.0	24.0	64.0
HDL4	10	37.3	8.31	39.50	25.0	48.0
LDL1	10	157.0	21.36	150.5	138.0	206.0
LDL2	10	152.9	43.59	155.0	72.0	248.0
LDL3	10	176.9	42.20	181.0	105.0	228.0
LDL4	10	148.6	34.56	152.0	99.0	207.0

GRUPO=II						
Variável	N	Média	Desvio Padrão	Mediana	Mínimo	Máximo
IDADE	10	59.5	16.33	62.5	25.0	80.0
CT1	10	260.0	46.44	254.0	201.0	353.0
CT2	10	196.2	44.11	190.5	134.0	260.0
CT3	10	220.9	35.90	216.5	166.0	270.0
CT4	10	202.6	38.32	205.0	148.0	262.0
HDL1	10	39.2	14.00	38.5	18.0	60.0
HDL2	10	38.3	9.07	35.5	28.0	55.0
HDL3	10	40.2	8.39	39.0	29.0	54.0
HDL4	10	42.2	9.20	42.0	25.0	54.0
LDL1	10	180.6	37.12	177.0	134.0	250.0
LDL2	10	127.0	34.66	121.5	82.0	182.0
LDL3	9	143.1	25.74	137.0	110.0	180.0
LDL4	10	144.4	29.57	154.5	92.0	181.0

GRUPO=III						
Variável	N	Média	Desvio Padrão	Mediana	Mínimo	Máximo
IDADE	10	60.2	10.35	55.0	47.0	77.0
CT1	10	258.4	36.95	268.0	216.0	315.0
CT2	10	207.5	29.01	203.0	168.0	278.0
CT3	10	200.8	30.98	203.0	152.0	250.0
CT4	9	196.8	26.11	200.0	157.0	244.0
HDL1	10	35.9	6.08	35.5	24.0	45.0
HDL2	10	38.3	15.66	34.5	23.0	80.0
HDL3	10	33.0	7.42	34.0	25.0	50.0
HDL4	9	32.4	4.07	32.0	25.0	38.0
LDL1	10	189.5	27.52	199.5	155.0	225.0
LDL2	9	141.3	26.31	138.0	117.0	199.0
LDL3	10	138.4	20.99	138.0	111.0	170.0
LDL4	9	132.9	19.35	125.0	110.0	160.0

Onde CT - (1234) - dosagens do colesterol total

HDL - (1234) - dosagens do HDL

LDL - (1234) - dosagens do LDL

Ao analisarmos o colesterol total observamos que ele parte de valores diferentes em cada grupo e que ao final do tratamento chega também a valores diferentes em cada um dos grupos, se faz necessário saber se essa alteração no valor final é devida simplesmente a alteração inicial ou se o estudo teve validade. Esse estudo se faz necessário porque na primeira análise a diferença entre os grupos foi significativa mostrando um p-valor-0.003.

Através da análise da co-variança verificou-se que os grupos são diferentes, dessa maneira através da co-variável corrigi-se a medida inicial, fazendo que todos os grupos partam do mesmo ponto, dessa forma o p-valor 0.0070 final, mostra que o resultado do tratamento tem valor significativo. O gráfico 6 e a Tabela 11, a seguir mostram o comportamento das dosagens corrigidas do colesterol total durante o tempo, é importante salientar que nas interações grupo, tempo e dosagens do colesterol não foram significativas ao nível de 5%, assim a co-variável não afeta de maneira diferente as medidas retiradas nos diferentes tempos.

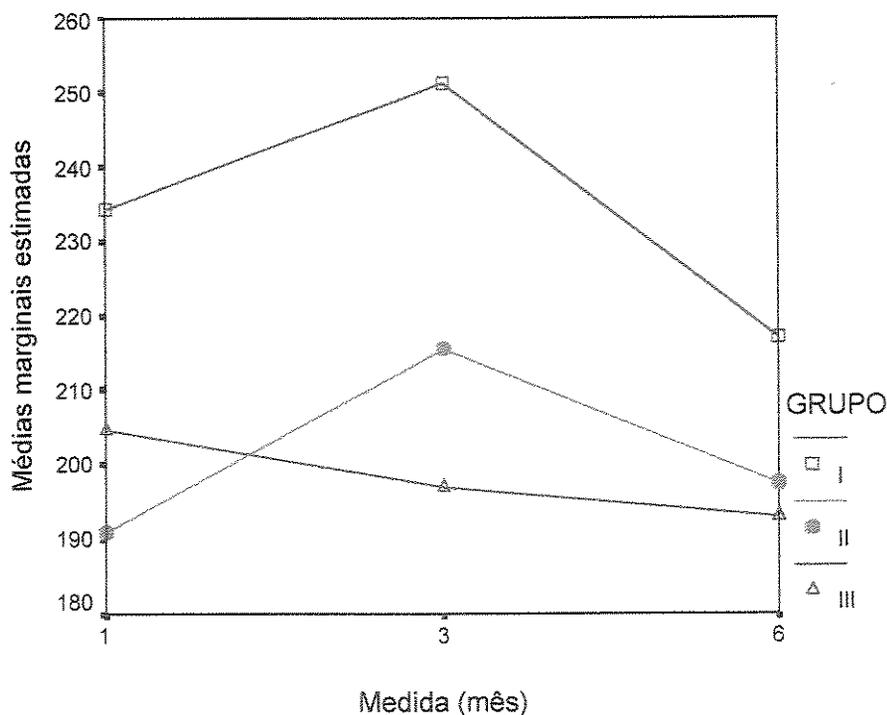


Gráfico 6: Colesterol total médio estimado para os grupos, corrigidos para a co-variável.

Tabela 11: Valores descritivos dos pontos do gráfico 6.

Measure: MEASURE_1

GRUPO	TEMPO	Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
I	1	234,283 ^a	11,314	210,983	257,584
	2	251,336 ^a	10,910	228,868	273,805
	3	217,110 ^a	10,388	195,717	238,504
II	1	190,739 ^a	11,042	167,998	213,480
	2	215,586 ^a	10,647	193,657	237,514
	3	197,539 ^a	10,138	176,659	218,419
III	1	204,753 ^a	11,562	180,941	228,566
	2	196,865 ^a	11,149	173,903	219,827
	3	192,945 ^a	10,616	171,082	214,809

a. Estimada pelo modelo quando a covariável CT1 = 249,9310.

Onde : Measure = Medida

Mean = Média

Std Error = Desvio Padrão

Lower Bound = Mínimo

Upper Bound = Máximo

Com relação ao HDL, foi aplicada também a análise da co-variável, porque da mesma maneira, como ocorreu com o colesterol total, a dosagem inicial do HDL era diferente em cada grupo e o p-valor inicial de 0.0003, sem a correção o p-valor final poderia ser afetado.

Nessa situação, como mostrado no gráfico 7 e na Tabela 12, a seguir viu-se um p-valor de 0.0539, que mostra a tendência do grupo II a se diferenciar do I e do III com relação ao HDL.

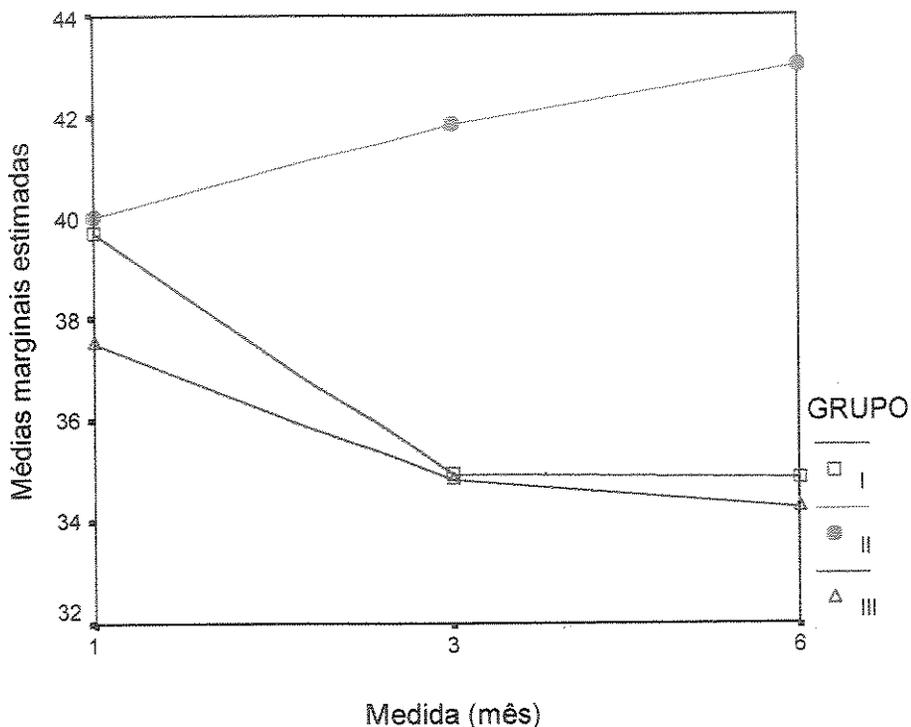


Gráfico 7: HDL médio estimado para os grupos, corrigido para a co-variável.

Tabela 12: Valores descritivos dos pontos do gráfico 7.

Measure: MEASURE_1

GRUPO	TEMPO	Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
I	1	39,694 ^a	2,082	35,405	43,983
	2	34,932 ^a	2,735	29,298	40,565
	3	34,874 ^a	2,635	29,448	40,300
II	1	40,022 ^a	1,851	36,211	43,834
	2	41,844 ^a	2,431	36,837	46,850
	3	43,003 ^a	2,341	38,181	47,824
III	1	37,538 ^a	2,061	33,293	41,782
	2	34,805 ^a	2,707	29,230	40,380
	3	34,248 ^a	2,607	28,879	39,618

^a. Estimado pelo modelo quando a covariável HDL1 = 42,6552.

Onde : Measure = Medida

Mean = Médi

Std Error = Desvio Padrão

Lower Bound = Mínimo

Upper Bound = Máximo

A análise realizada com o LDL também seguiu pela co-variança também pelo fato dos valores iniciais do LDL serem diferentes e terem um p-valor significativo de 0,0294, após a correção pela co-variável os grupos mostraram um p-valor de 0.0186, demonstrando em todos os grupos a queda do LDL, como mostram o gráfico 8 e a Tabela 13 a seguir.

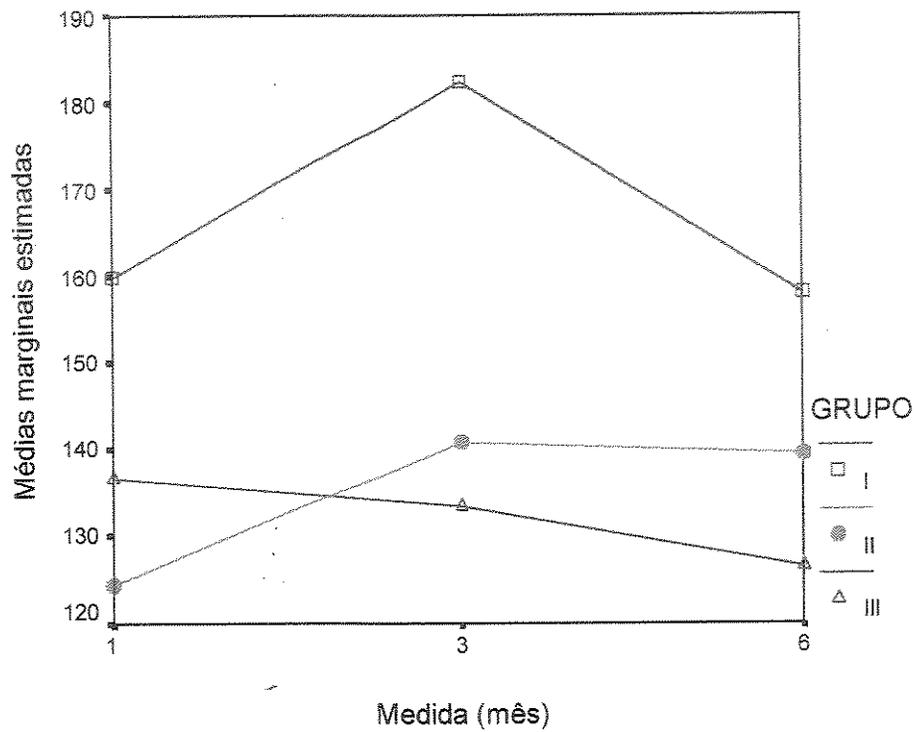


Gráfico 8: LDL médio estimado para os grupos, corrigido para a co-variável

Tabela 13: Valores descritivos dos pontos do gráfico 8

Measure: MEASURE_1

GRUPO	TEMPO	Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
I	1	159,800 ^a	12,152	134,719	184,882
	2	182,290 ^a	10,635	160,340	204,239
	3	157,901 ^a	8,860	139,615	176,187
II	1	124,480 ^a	12,042	99,628	149,333
	2	140,796 ^a	10,538	119,047	162,545
	3	139,560 ^a	8,779	121,440	157,679
III	1	136,631 ^a	12,279	111,289	161,973
	2	133,438 ^a	10,745	111,261	155,615
	3	126,550 ^a	8,952	108,074	145,026

^a. Estimado pelo modelo quando a covariável LDL1 = 175,9643.

Onde : Measure = Medida

Mean = Média Std Error = Desvio Padrão

Lower Bound = Mínimo / Upper Bound = Máximo

As Tabelas 14, 15 e 16, a seguir mostram o comportamento do índice tornozelo braquial, na avaliação inicial e final do tratamento, de acordo com os dados obtidos podemos dizer que as variações não foram significativas.

Tabela 14: Distribuição dos doentes com relação ao ITB

Grupo I		
Doentes	ITB - antes do TT	ITB - depois do TT
1	0.8	0.8
2	0.6	0.61
3	0.8	0.85
4	0.6	0.62
5	0.7	0.7
6	0.6	0.66
7	0.75	0.8
8	0.9	0.9
9	0.85	0.85
10	0.7	0.72

Tabela 15: Distribuição dos doentes com relação ao ITB

Grupo II

Doentes	ITB - antes do TT	ITB - depois do TT
1	0.6	0.7
2	0.64	0.7
3	0.85	0.8
4	0.64	0.66
5	0.6	0.62
6	0.9	0.9
7	0.8	0.85
8	0.62	0.60
9	0.72	0.72
10	0.62	0.66

Tabela 16: Distribuição dos doentes com relação ao ITB

Grupo III

Doentes	ITB - antes	ITB - depois
1	0.6	0.6
2	0.9	0.9
3	0.72	0.72
4	0.62	0.60
5	0.7	0.7
6	0.61	0.62
7	0.8	0.8
8	0.6	0.64
9	0.80	0.85
10	0.70	0.72

Quanto ao índice de qualidade de vida, o resultado obtido após a aplicação dos questionários do Centro de Tratamento Bezerra de Menezes onde foi avaliado o comportamento nos quadrantes social, afetivo, profissional e da saúde dos doentes pré e pós-tratamento e do Inventário de dor de Wisconsin, onde avaliamos a melhora do paciente com relação à dor na sua vida seguem abaixo.

A Tabela 17 mostra o comportamento dos grupos pré e pós-tratamento no relacionado ao questionário do Centro Bezerra de Menezes.

Tabela 17: Medidas de posição e dispersão dos indicadores de Qualidade de Vida em cada grupo.

GRUPO	momento e quadrante	N	Média	Desvio padrão	Mínimo	Mediana	Máximo
1	AQ1	10	11	5	0	13	14
	AQ2	10	8	3	1	10	10
	AQ3	10	4	2	0	5	7
	AQ4	10	4	2	0	5	6
	DQ1	10	11	4	2	13	14
	DQ2	10	9	2	5	10	10
	DQ3	10	4	2	0	5	7
	DQ4	10	8	3	3	9	11
2	AQ1	10	11	3	4	12	13
	AQ2	10	8	2	4	10	10
	AQ3	10	3	2	-1	4	6
	AQ4	10	3	2	-1	3	6
	DQ1	10	11	3	4	12	14
	DQ2	10	10	1	6	10	10
	DQ3	10	4	2	-1	4	6
	DQ4	10	5	3	-1	6	8
3	AQ1	10	7	7	-4	11	15
	AQ2	10	7	3	3	8	10
	AQ3	10	1	3	-3	2	5
	AQ4	10	5	3	-1	5	9
	DQ1	10	8	7	-4	11	15
	DQ2	10	8	3	3	10	10
	DQ3	10	2	3	-3	4	5
	DQ4	10	8	3	3	7	12

A=antes D=depois

Onde: AQ - (1234) - Qualidade de vida antes em cada quadrante

DQ - (1234) - Qualidade de vida depois em cada quadrante.

A seguir é demonstrada a tabela 18 onde foi aplicado o teste de Wilcoxon que compara cada um dos três grupos individualmente na situação pré e pós-tratamento.

Tabela 18: Níveis descritivos dos testes de Wilcoxon para amostras relacionadas para comparação dos 2 momentos da Qualidade de Vida em cada grupo.

Variável	p-valor grupo 1	p-valor grupo 2	p-valor grupo 3
Q1	1.0000	0.5000	0.1250
Q2	0.2500	0.2500	0.2500
Q3	-	0.2500	0.1250
Q4	0.0039	0.0156	0.0440

Onde Q = Quadrante

Foi realizado também o teste de Kruskal-Wallis que se presta para a comparação pré e pós-tratamento em cada um dos quadrantes avaliados, dentro dos três grupos. A tabela 19 mostra esses valores.

Tabela 19: Níveis descritivos dos testes de Kruskal-Wallis para comparação dos indicadores da Qualidade de Vida entre os 3 grupos.

Variável	p-valor antes	p-valor depois
Q1	0.0982	0.4965
Q2	0.6897	0.7437
Q3	0.0953	0.3527
Q4	0.1719	0.0448 (grupo2 diferente de 1 e 3)

Onde Q = Quadrante

De acordo com as tabelas 17, 18 e 19, demonstradas acima se pode observar que no quadrante 4 todos os grupos tiveram alterações significativas entre as duas avaliações pré e pós-tratamento (p-valor G I-0.0039 , p-valor GII- 0.0156 e p-valor GIII - 0.0448), sendo que a modificação mais significativa foi no Grupo I, isso quando comparados cada grupo isoladamente pelo teste de Wilcoxon.

Com a aplicação do teste de Kruskal Wallis para comparação dos grupos entre si , observou-se a diferença também existiu no quadrante 4 e o Grupo II, comparativamente ao I e ao III foi o que mais apresentou melhora , visto que partiu de uma situação pior que os demais (p- valor de 0.0448).

O questionário de Wisconsin é dividido em duas partes, a primeira está relacionada com a parte funcional, a dor especificamente e a segunda a maneira como ela influi na vida do doente.

A tabela 20 mostra que pela aplicação do teste de Wilcoxon, onde existe a comparação individual nos dois momentos em cada grupo todos obtiveram melhora.

Tabela 20: Níveis descritivos dos testes de Wilcoxon para amostras relacionadas para comparação dos 2 momentos indicadores do inventário de dor de Wisconsin em cada grupo, parte I

Variável	p-valor grupo 1	p-valor grupo 2	p-valor grupo 3
Pergunta1	0.0020	0.0020	0.0020
Pergunta2	0.0020	0.0078	0.0020
Pergunta3	0.0156	0.0117	0.0039
Pergunta4	0.0039	0.0078	0.0039

Com relação à aplicação do teste de Kruskal-Wallis na primeira parte do questionário de Wisconsin onde existe a comparação entre os grupos observamos que os grupos partem de situações diferentes, no início mas ao final do tratamento chegam a situações de melhora iguais, como demonstrado na tabela 21 a seguir.

Tabela 21: Níveis descritivos dos testes de Kruskal-Wallis para comparação dos indicadores do inventário de dor de Wisconsin entre os 3 grupos, parte I.

Variável	p-valor antes	p-valor depois
Pergunta1	0.0255 (grupo1 diferente de 2 e 3)	0.4953
Pergunta2	0.2998	0.2968
Pergunta3	0.3502	0.1179
Pergunta4	0.0204 (grupo1 diferente do 3)	0.1022

As tabelas a seguir 22 , 23 e 24 mostram o comportamento nas situações pré e pós-tratamento na segunda parte do questionário de Wisconsin.

A comparação dentro dos grupos pelo teste de Wilcoxon não existiu alteração significativa, já com relação ao teste de Kruskal -Wallis observou-se que inicialmente o Grupo III partiu de situação diferente mas que se igualou aos demais , é possível observar que o Grupo I nas perguntas 6 e 7 ao final do tratamento se diferenciou do III e do II .

Tabela 22: Medidas de posição e dispersão dos indicadores do inventário de dor de Wisconsin em cada grupo.

GRUPO	momento e Pergunta	N	Média	Desvio padrão	Mínimo	Mediana	Máxim
1	AP1	10	8	1	5	9	
	AP2	10	7	1	4	7	
	AP3	10	7	2	4	8	
	AP4	10	7	1	5	7	
	AP5	10	7	2	4	8	
	AP6	10	8	2	4	9	
	AP7	10	8	2	5	9	
	DP1	10	3	1	0	3	
	DP2	10	3	1	1	2	
	DP3	10	3	1	1	3	
	DP4	10	3	1	1	2	
	DP5	10	3	1	2	3	
	DP6	10	2	1	0	2	
	DP7	10	2	1	0	2	
2	AP1	10	8	1	6	9	
	AP2	10	7	1	5	8	
	AP3	10	7	1	5	8	
	AP4	10	7	2	3	8	
	AP5	10	7	2	4	8	
	AP6	10	8	2	4	8	
	AP7	10	7	2	4	8	
	DP1	10	3	1	1	3	
	DP2	10	4	1	1	4	
	DP3	10	3	1	1	3	
	DP4	10	3	1	1	4	
	DP5	10	3	1	1	4	
	DP6	10	3	1	1	3	
	DP7	10	3	1	1	3	
3	AP1	10	8	2	3	9	
	AP2	10	8	2	3	9	
	AP3	10	9	2	3	9	
	AP4	10	8	2	3	9	
	AP5	10	9	2	3	10	
	AP6	10	9	2	3	10	
	AP7	10	9	2	3	10	
	DP1	10	4	2	0	4	
	DP2	10	4	3	0	3	
	DP3	10	4	2	0	4	
	DP4	10	4	2	0	4	
	DP5	10	4	2	0	4	
	DP6	10	4	2	0	4	
	DP7	10	4	2	0	4	

Onde: AP = Pergunta Antes

DP = Pergunta Depois

Tabela 23: Níveis descritivos dos testes de Wilcoxon para amostras relacionadas para comparação dos 2 momentos indicadores do inventário de dor de Wisconsin em cada grupo, parte II.

Variável	p-valor	p-valor	p-valor
	grupo 1	grupo 2	grupo 3
Pergunta1	0.0020	0.0020	0.0020
Pergunta2	0.0020	0.0020	0.0020
Pergunta3	0.0020	0.0020	0.0020
Pergunta4	0.0020	0.0020	0.0020
Pergunta5	0.0020	0.0020	0.0020
Pergunta6	0.0020	0.0020	0.0020
Pergunta7	0.0020	0.0020	0.0020

Tabela 24: Níveis descritivos dos testes de Kruskal-Wallis para comparação dos indicadores indicadores do inventário de dor de Wisconsin entre os 3 grupos, parte II.

Variável	p-valor	p-valor
	antes	depois
Pergunta1	0.9495	0.1104
Pergunta2	0.0762	0.1356
Pergunta3	0.0271 grupo3 diferente de 1 e 2	0.1105
Pergunta4	0.0651	0.1312
Pergunta5	0.0199 grupo3 diferente de 1 e 2	0.2253
Pergunta6	0.1582	0.0384 grupo1 diferente de 3 e 2
Pergunta7	0.1020	0.0421 grupo1 diferente de 3 e 2



6. DISCUSSÃO

A aterosclerose é conhecida desde o início da civilização humana, mas só a partir da segunda metade do século XVII, com VON HALLER (*apud* MAFFEI e LASTÓRIA, 2002), começou a ser estudada como doença propriamente dita. É considerada uma doença do homem moderno, a cada ano vem atingindo populações mais jovens e é uma das principais causas de morte no mundo. A etiologia da aterosclerose ainda não é esclarecida. Vários fatores contribuem para o seu aparecimento e permanência, dentre eles pode-se citar o antecedente genético, o tabagismo, a hipertensão, o diabetes mellitus, o hipotireoidismo, o estresse, o sedentarismo e a obesidade (LEITTER, VEZINA, CONNELLY e HEGELE, 1994; e FELIZZOLA e GUILLAUMON, 2001).

De acordo com essa origem multifatorial, estudos clínicos são realizados para se tentar prevenir as conseqüências da doença (ROBBINS, COTRAN e KUMAR, 1986).

O presente estudo compara três tratamentos para doentes arteriopatas e hipercolesterolêmicos e seu objetivo foi avaliar o benefício clínico obtido pelo doente quanto à sua qualidade de vida após os tratamentos propostos.

Indo ao encontro da literatura, observou-se que os doentes tratados obtiveram melhora clínica quando os níveis séricos do colesterol abaixaram (THE HELSINKI HEART INSTITUTE, 1994; WOSCOPS, 1995; e AFAPS/TexCAPS, 1995). Da mesma forma, os doentes avaliados, em sua maioria, encontravam-se em graus avançados da doença arterial crônica dos membros inferiores, confirmando as afirmações feitas por SMITH, SHIRPLEY e ROSE (1990). Nesse estudo os autores mostram que os doentes negligenciam os sintomas de isquemia dos membros inferiores, levando muitas vezes a diagnósticos tardios.

Confrontando os resultados obtidos com a literatura, observou-se que a dieta hipocolesterolêmica é o primeiro passo para o controle da hipercolesterolemia (STONE, BLUM e WINSLOW, 1998), mas não é suficiente para abaixar os níveis séricos da lipoproteína de baixo peso, LDL (WENKE, MEISER e THIERY, 1995).

Em relação ao sexo e à idade observou-se que a maioria era do sexo masculino, 19 doentes (63.33 %), e com idade média de 59.9 anos, concordando com a literatura (FRAMINGHAM STUDY, 1995). Todavia, com relação ao diabetes mellitus, discordando da literatura, que coloca a maioria dos doentes ateroscleróticos como sendo diabéticos,

neste estudo a quantidade de diabéticos foi apenas de 04 dos 30 doentes estudados (12%), e não foram observadas diferenças nos resultados do tratamento entre os grupos analisados (GLUECK, LANG, TRACY, SIEVE-SMITH e WANG 1999).

Existem várias classes de medicamentos que atuam tentando promover a queda nos níveis do LDL, como foi observado no trabalho realizado por GILLIGAN, SACK, GUETTA, CASINO, QUYYUMI, RADER, PANZA e CANNON (1994). Em nosso estudo, a droga de escolha foi a sinvastatina, não sendo avaliadas outras drogas.

A sinvastatina foi descoberta através dos trabalhos de ENDO e KUROBA (1976). Depois teve seu mecanismo de ação estudado por BROWN, SMALE, HASENKAMP e THOMPSON (1995); CORSINI, MAGGI e CATAPANO (1995); EXTREMERA, MATÍN, LOPEZ, HERNANDEZ, MARTÍNEZ e PARRA (1996); e MAURO (1993). Os trabalhos realizados por COLLI, ELIGINI, LALLI, CAMERA, PAOLETTI e TREMILI (1997) e por POLETTI, BELLOSTA e BERNINI (1997) estudam a gênese da placa do colesterol e têm como proposta o tratamento das causas etiológicas da doença, em vez de tratar apenas suas conseqüências.

Em nenhum dos grupos, quando utilizada a sinvastatina, se observou qualquer tipo de reação tóxica da droga, como demonstrado por CENEDELLA (1986). Comprovando os estudos realizados por DIAZ-ZAGOYA, ASENJO-BARRON, CARDENAS-VASQUEZ, MARTINEZ e JUAREZ (1997), nenhum dos doentes apresentou qualquer efeito colateral à droga - sinvastatina.

No que diz respeito à análise de cada grupo observou-se que, ao final do tratamento, os três apresentaram diminuição nos níveis séricos do colesterol total, mas é importante citar que esta diminuição não foi apenas às custas do LDL. Nos Grupos I (dieta hipocolesterolêmica e fisioterapia programada) e III (dieta normocolesterolêmica, sinvastatina e fisioterapia programada), foi observada, além da queda do LDL, a queda do HDL - fato que traz prejuízo para o doente, pois o HDL é um fator de proteção coronariana e, ao contrário do LDL, em concentrações elevadas não se deposita na parede arterial. Apenas no Grupo II (dieta hipocolesterolêmica, sinvastatina e fisioterapia programada), foi observado o aumento do HDL e a queda do LDL, fato de fundamental importância, pois a

queda do LDL somada à elevação do HDL dá a possibilidade de um controle melhor para a doença aterosclerótica, confirmando as afirmações feitas por STONE, BLUM e WISLOW (1998), que dizem ser a dieta hipocolesterolêmica o primeiro passo para o controle da hipercolesterolemia.

Apesar de todos os doentes acompanhados referirem uma melhora significativa com os tratamentos (ROBBINS, COTRAN e KUMAR, 1980; LEDERMAN, TENAGLIA, ANDERSON, HERMILLER, ROCHA-SINGH, MENDELSON, HIATT, MOON, WHITEHOUSE e ANNEX, 2001; e GARDNER, KATZEL, SORKIN, BRADHAM, HOCHBERG, FLINN e GOLDBERG, 2001), de maneira direta tornou-se difícil uma avaliação objetiva da real melhora apresentada por eles, visto que o índice tornozelo braquial não apresentou diferenças significativas do início ao final do acompanhamento.

Deve-se salientar que o ITB avalia a pressão do fluxo sanguíneo nos vasos periféricos quantitativamente e não qualitativamente, visto que com a fisioterapia programada consegue-se a obtenção da rede colateral circulatória, fundamental para a manutenção da viabilidade do membro do doente (VAN BELLEN, ZORN, BRAGA, CAETANO e OLIVEIRA, 1995).

Assim sendo, optou-se por avaliar a qualidade de vida dos doentes, comparando o início com o final do tratamento. Para tanto, foram utilizados trabalhos de vários autores relacionados à qualidade de vida, e em todos foi possível observar que, à medida que se consegue o controle dos fatores de risco para as doenças, o doente desfruta de uma melhor qualidade de vida (HEIKKINEN, SALENIUS e AUVINEN, 2000; VAN LOEY, FABER e TAAL, 2001; EVANS, GRIFFITH, HASELKOM, HENDRICKS, BALDWIN e BISHOP, 1992; INVENTÁRIO DA QUALIDADE DE VIDA do Centro de Tratamento Bezerra de Menezes; e INVENTÁRIO DE DOR DE WISCONSIN).

Após a avaliação do método de cada um dos autores, de quantificação da qualidade de vida, optou-se pela utilização do INVENTÁRIO DE QUALIDADE DE VIDA do Centro de Tratamento Bezerra de Menezes - Ciclo de Educação em Saúde Mental. Esse questionário avalia os doentes nos quadrantes social, afetivo, profissional e de saúde. Também foi aplicado o INVENTÁRIO DE DOR WISCONSIN, que avalia a relação da

dor. A avaliação pré-tratamento foi obtida com revisão da ficha de avaliação clínica de cada doente, bem como com entrevista feita com o doente e sua família. A avaliação pós-tratamento foi conseguida através de entrevista com o próprio doente, quando foram aplicados os questionários anteriormente citados.

A literatura mostra que doentes avaliados em quadrantes distintos como psicológico, afetivo e funcional, em tempos diferentes, apresentam variações significativas e confiáveis com relação aos dados obtidos em cada ocasião (GONZALEZ, 1995). De acordo com esse dado, optou-se no presente estudo pela avaliação dos doentes em dois momentos distintos, com os questionários de Bezerra de Menezes e Wisconsin, relacionando o início e o final do tratamento.

No início do tratamento foi observado que muitos dos doentes vêem sua doença como um ponto final à sua expectativa de vida, dados esses coincidentes com a literatura (FUSETTI, SENECHAUD e MERLINI, 2001). Todavia, à medida que os doentes recebiam tratamento e melhoravam, essa maneira de ver a doença mudava. Mesmo aqueles que partiam de situações clínicas piores conseguiam chegar a uma melhora, comum a todos os grupos. Pôde-se observar também que, à medida que os doentes comparavam sua situação pré e pós-tratamento, eles mesmos eram capazes de perceber sua melhora - fato esse relatado por MORGAN, CRAYFOR, MURRIN, SIMON, CRAYFORD, MURRIN e FRASER (2001).

Autores como BROTHERS, RIOS, ROBISON e ELLIOT, (1999); KLEVSGÅRD, HALLBERG, RISBERG e THOMSEN (1999); CURRIE, WILSON, BAIRD e LAMONT (1995); ALBERS, FATEZZI e DE LUCCIA (1992, 1996); FRATEZZI, ALBERS, DE LUCCIA e PEREIRA (1995); e GARDNER, SORKIN, BRADHAM, HOCHBERG, FLINN e GOLDBERG (2001) comparam grupos de doentes isquêmicos submetidos a tratamento cirúrgico desde revascularização até amputação primária. Todos os autores têm em comum a opinião de que a qualidade de vida melhora quando existe uma melhora clínica do doente. KOMAN, RUCH, ALDRIDGE, SMITH, HOLDEN e FULCHER (1998); e STONEBRIDGE, NAIDU, COLGAN, SHANIK, MOORE e DUNDEE (2000) relatam em seus estudos que os doentes submetidos à revascularização melhoram da dor e, por conseqüência, têm uma melhor qualidade de vida.

Observou-se, durante a aplicação dos questionários, que os pacientes que eram melhor aceitos pela família e pela sociedade apresentavam melhora na qualidade de vida, independente do grupo de tratamento ao qual faziam parte, fato também observado nos estudos de FUSETTI, SENECHAUD e MERLINI (2001).

Neste estudo pôde-se observar, após a aplicação do questionário do Centro de Treinamento Bezerra de Menezes, que o quadrante relacionado à saúde foi o que apresentou melhora significativa, numérica e estatística nos três grupos; os quadrantes social, afetivo e profissional, apesar de apresentarem melhora numérica nas avaliações pré e pós tratamento, não apresentaram diferenças estatísticas significativas pelo teste de Kruskal-Wallis, quando avaliados os grupos conjuntamente.

Quando comparamos cada grupo isoladamente, no quadrante da saúde, pré e pós-tratamento, pelo teste de Wilcoxon, observamos que o Grupo I apresentou melhor resultado estatístico. Mas se levarmos em conta que o Grupo II partiu de uma condição inicial com valores piores, podemos dizer que ao final do tratamento foi ele que apresentou melhor qualidade de vida sob o aspecto da saúde. Com relação ao Grupo III, sua resposta foi inferior, pois partiu de uma situação semelhante a do Grupo I, mas não conseguiu chegar a valores próximos aos obtidos por ele.

O questionário de Wisconsin dividi-se em duas partes. A primeira está relacionada à dor e a segunda à maneira como a dor influi na vida do paciente.

A aplicação do questionário de Wisconsin, em sua primeira parte, mostra que ao final do tratamento todos os doentes, independentemente do grupo ao qual pertencessem, apresentaram melhora do ponto de vista numérico e estatístico pela aplicação do teste de Wilcoxon. Quando analisamos apenas o pré e o pós-tratamento, relacionado a todos os grupos pelo teste de Kruskal-Wallis, é possível concluir que houve melhora dos doentes do ponto de vista numérico, mas sem significado estatístico. Mesmo os que partiram de situações clínicas piores, chegaram a um resultado comum.

Na segunda parte do questionário de Wisconsin, que avalia como a dor influencia na vida do doente, observamos que os grupos apresentam diferenças numéricas mas não estatísticas, quando comparados separadamente nas situações pré e pós-tratamento pelo teste de Wilcoxon.

Ao analisarmos a situação conjuntamente entre os três grupos, pré e pós-tratamento, pelo teste de Kruskal-Wallis, observamos que o Grupo III, relacionado à pergunta 3 (habilidade de caminhar) e à 5 (relacionamento com as outras pessoas), parte de situação pior que os grupos I e II, mas, ao final do tratamento, tem seus valores equiparados, não apresentando resultado com diferença estatística significativa no que diz respeito às perguntas 6 (sono) e 7 (apreciar a vida). O Grupo I é o que apresentou resultado estatisticamente significativo, mas pelos valores numéricos podemos observar que os grupos II e III também apresentaram melhora.



7. CONCLUSÃO

Como conclusões deste estudos podemos citar:

1. É possível dizer que a dieta hipocolesterolêmica somada ao uso da Sinvastatina e a fisioterapia programada é a melhor maneira de se tratar doentes arteriopatas claudicantes e hipercolesterolêmicos.
2. A dieta hipocolesterolêmica, mesmo associada a fisioterapia programada não apresenta, resposta satisfatória, no tratamento dos doentes arteriopoatas e hipercolesterolêmicos.
3. A Sinvastatina, mesmo somada a fisioterapia programada não apresenta resposta satisfatória, no tratamento dos doentes arteriopoatas e hipercolesterolêmicos com dieta normocolesterolêmica
4. Os doentes que participaram do Grupo II foram os que apresentaram melhora mais significativa, com relação a qualidade de vida, levando-se em consideração que partiram de condições iniciais menos favoráveis.
5. No relacionado a dor todos os doentes apresentaram melhora da dor, de acordo com o questionário aplicado



8. *SUMMARY*

Bosnardo, C. A. F. – Clinical evaluation of hipercolesterolemic and with arterial disease patients after medical treatment, based on their quality of life. Campinas – S. P., 2002. Master's Dissertation. Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas. Since atherosclerosis hits around 10% of the world population and is one of the major causes of death or physical disability in developed countries, endless treatments have been proposed for its control as well as for the treatment of its further complications, such as the chronic occlusive disease of the lower members. The present study was conducted taking this into account. In the period of May to December 1999, thirty patients - 19 men (63,3%) and 11 women (36,6%) of an average age of 59,9 years - were followed up. They were randomly divided into three groups. All patients were *arteriopatas* and limping. Each group received a different kind of treatment: the first one was treated with a hipocolesterolemic diet and programmed physiotherapy; the second with a normocolesterolemic diet, programmed physiotherapy and a daily dose of 10 mg of Sinvastatine and the third with a free diet, programmed physiotherapy and a daily dose of 10 mg of Sinvastatine. A questionnaire about the quality of life was given to each patient, the conclusion being that the second group was the one with the best response to its treatment, having the greatest improvement regarding quality of life.



9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AFAPS/TexCAPS (ver JONES, P.H.; GOTTO, A.M.)

ALBERS, M.; FRATEZZI, A.C.; DE LUCCIA, N. Assessment of quality of life of patients with severe ischaemia as a result of infringuinal arterial occlusive disease. *J Vasc Surg.*, v. 16, p.54-59, 1992.

ALBERS, M.; FRATEZZI, A.C.; DE LUCCIA, N.; PEREIRA, C.A.B. Outcome and quality of life of patients with severe chronic limb Ischaemia: A cohort study on the influence of diabetes. *Euro J Endovasc Surg.*, v. 10, p. 459-465, 1995.

ALBERS, M.; FRATEZZI, A.C.; DE LUCCIA, N. Walking ability and quality of life as outcome measures in a comparison of arterial reconstruction and leg amputation for the treatment of vascular disease. *Euro J Endovasc Surg.*, v. 11, 308-314, 1996.

BROTHERS, T.E.; RIOS, G.A.; ROBISON, J.G.; ELLIOT, B.M. Justification of intervention for limb-threatening ischemia: a surgical Decision analysis. *Cardiovasc Surg.*, v. 7, n.1, p. 62-69, 1999.

BROW, A.G.; SMALE, T.C.; KING, T.J.; HASENKAMP, R.; THOMPSON, R.H. Crystal and molecular structure of compactin, a new antifungal Metabolite from *Penicillium brevicompactum*. *J Chem* v.1, p. 1165-1170.

CENEDELLA, R.J. - Cholesterol and cataracts. *Surv Ophthalmol.*, v. 40, p. 320-337, 1996.

COLLI, S.; ELIGINI, S.; LALLI, M.; CAMERA, M.; PAOLETTI, R.; TREMILI, E. Statins inhibit tissue factor in cultured human Macrophages. A novel mechanism of protection against Atherothrombosis. *Arterioscler Tromb Vasc Biol.*, v. 17 (suppl.2), p. 265-272, 1997.

CORSINI, A.; MSGGI, F.M.; CATAPANO, A.L. Pharmacology of competitive inhibitors of HMG- Co-A reductase. The Italian Pharmacological Society. *Pharmacological Research.* v. 31, n. 1, 1995.

- CURRIE, I.C.; WILSON, Y.G.; BAIRB, R.N.; LAMONT, P.M. Treatment of intermittent claudication: The impact on quality of life. **Euro J Endovasc Surg.**, v. 10, p. 356-361, 1995.
- DIAZ-ZAGOYA, J.C.; ASENJO-BARRON, J.C.; CARDENAS-VASQUEZ, R.; MARTINEZ, F.; JUAREZ, O.M.A. Comparative toxicity of high doses of vastatins currently used by clinicians, in CD-1 male mice fed with a hypercolesterolemic diet. **Life Sci.**, v. 65, n. 9, p. 947-956, 1999.
- ENDO, A.; KUROBA, M. Citrinin, and inhibitor of cholesterol synthesis. **J Antibiotics.** v. 29, p. 841-843, 1976.
- ENSAIO CARDIOLÓGICO DE HELSINKI (ver HEINONEN, O.P; HUTTUNEN, J.K; MANNINEN, V.; MÄNTTÄRI, M.; KOSKINEN, P.; TENKANEN, L; FRICK, M.H.)
- EVANS, R.L.; GRIFFITH, J.; HASELKORN, J.K.; HENDRICKS, R.D.; BALDWIN, D.; BISHOP, D.S. Poststroke family function: an Evaluation of family's role in rehabilitation. **Rehabil Nurs.**, v. 1, n. 3, p. 127-131, 1992.
- EXTREMERA, B.G.; MARTIN, A.M.; LÓPES, M.F.R.; HERNÁNDEZ, F.H.; MARTINEZ, R.J.; PARRA, F.J. Hipolipemiantes. In: DÍE, E.R J., URIACH & CIA., S.A. - **Novedades farmacológicas en las vasculopatías**. Barcelona. p. 319-327, 1996.
- FELIZZOLA, L.R.; GUILLAUMON, A.T. Avaliação carotídea em doentes submetidos à revascularização miocárdica. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões**, Rio de Janeiro, v. 28, n. 5, p. 323-329, set.-out.2001.
- FRAMINGHAM HEART STUDY (ver VARIZI, S.M.; LARSON, M.G.; LAUER, M.S. ; BENJAMIN, E.J.; LEVY, D.)
- FUSETTI, C.; SENECHAUD, C.; MERLINI, M. Quality of life of Vascular disease patients following amputation. - La qualite de vie des patients Vasculaires amputes. **Ann Chir.**, v. 126, n. 5, p. 434-439, 2001

- GARDNER, A .W.; KATZEL. L.I.; SORKIN, J.D.; BRADHAM. D.D.; HOCHBERG, M.C.; FLINN. W.R.; GOLDBERG, A.P. Exercise rehalilitation improves functional outcomes and peripheral circulation in patients with intermittent claudication: a randomized controlled. trial. *J Am Geriatric Soc.*, v. 49, n. 6, p. 755-762, 2001
- GILLIGAN, D.; SACK, M.; GUETTA, V.; CASINO, P.; QUYYUMI, A.A.; RADER, F.D.J.; PANZA, J.A.; CANNON, R.O. Effect of antioxidant vitamins on low density lipoprotein oxidation and impaired endothelium-dependent vasodilation in patients with hypercholesterolemia. *JACC.* v. 24, n. 7, 1994.
- GONZÁLEZ, M.N. Apreciación crítica de un artículo relacionado con un índice o cuestionario utilizado para medir a calidad de vida / Critical appreciation of the related article with a index or available questionarie for meassure meny of quality of live. *Arch. Reumato.*, v. 6, p. 13-16, 1995.
- GLUECK, C.J.; LANG, J.E.; TRACY, T.; SIEVE-SMITH, L.; WANG, P. Contibuition of fasting hyperinsulinemia to prediction of Atherosclerotic Cardiovascular disease status in 293 hyperlipidemic patients. *Metabolism.*, v. 48, n. 11, p. 1437-1444, 1999.
- HEIKKINEN, M.; SALENIUS, J.P.; AUVINEN, O. Projected workload For a vascular service in 2020. *Eur j vasc endovasc Surg.*, v. 19, n. 4, p. 351-355, 2000.
- HEINONEN, O.P.; HUTTUNEN, J.K.; MANNINEN, V.; MÄNTTÄRI, M.; KOSKINEN, P.; TENKANEN, L.; FRICK, M.H. The Helsinki Heart Study: coronary heart disease incidence during an extended foloww-up. *J. Intern Med.* v. 235, n. 1, p. 41-49, 1994.
- INVENTÁRIO DA QUALIDADE DE VIDA. Ciclo de Saúde Mental – Centro de Tratamento Bezerra de Menezes, São Paulo, ano.1995 Apostila.
- INVENTÁRIO DE DOR WISCONSIN. In: *PAIN*, v.17, p. - ., 1983.
- JONES, P.H.; GOTTO, A.M. AIR FORCE/TEXAS Coronary / Texas Atherosclerosis Prevention Study. *Am J Cardiol.*, v. 76, n. 9, p. 118C-21C, 1995.

- KLEVSGÅRD, R.; HALLBERG, I.R.; RISBERG, B.; THOMSEN, M.B. The effects of successful intervention on quality of life in patients With varying degrees of lower-limb ischaemia. *Eur j vasc endovasc Surg.*, v. 19, n. 3, p. 238-245, 2000.
- KOMAN, L.A.; RUCH, D.S.; ALDRIDGE, M.; SMITH, B.P.; HOLDEN, M.B.; FULCHER, M. Arterial reconstruction in the ischemic hand and Wrist: effects on microvascular physiology and health- relatedquality of Life. *J Hand Surg [Am].*, v. 23, n.5, p. 773-782, 1998.
- LEDERMAN, R.J.; TENAGLIA, A .N.; ANDERSON, R.D.; HERMILLER, J.B.; ROCHA-SINGH, K.; MENDELSON, F.O.; HIATT, W.R.; MOON, T.; WHITEHOUSE, M.J.; ANNEX, B.H. Design of the therapeutic Angiogenesis with recombinant fibroblast growth factor-2 for Intermittent claudication (TRAFFIC) trial. *Am J Cardiol.*, v. 88, n. 2, p. 192-195, 2001
- LEITTER, L.A.; VEZINA, C.; CONNELLY, P.W.; HEGELE, R.A. Apolipoprotein A-I Q[-2]X causing isolated apolipoprotein A-I deficiency in a family with analphalipoproteinemia. *J Clin Invest.* v. 93, n. 1, p. 223-9, 1994.
- LOMBARDO, Y.B.; CHICCO, A.; D'ALESSANDRO, M.E.; MARTINELLI, M.; SORIA, A. Dietary fish oil normalize dislipidemia and glucose intolerance with unchanged insulin levels in rats fed a high sucrose diet. *Biochim Biophys Acta.* v. 1299, n.2, p. 175-182, 1996.
- MAFFEI, F.H.A.; LASTÓRIA, S.; YOSHIDA, W.B.; ROLLO, H.A. Arteriosclerose obliterante periférica (AOP.etiopatogenia, fisiopatologia, patologia e diagnóstico (cap.77). In: LASTÓRIA, S.; MAFFEI, F.H.A. **Doenças Vasculares Periféricas.** 3 ed. Rio de Janeiro: Medsi, 2002. p.1007-1024
- MAURO, V.F. Adis International Limited. - Clinical pharmacokinetics and practical applications of Sinvastatina. *Clin. Pharmacokinetics.*, v. 24, n. 3, p.195-202, 1993.
- MORGAN, B.F.M.; CRAYFOR, T.; MURRIN, B.; SIMON, C.A. Developing the vascular quality of life questionnaire: A new disease-specific quality of life measure for use in lower limb ischemia. *J Vasc Surg.*, v. 33, p. 619-687, 2001.

- MYKKANEN, L.; LAAKSO, M.; PYURALA, K. Assymptomatic hyperglycemia and atherosclerotic vascular disease in the elderly. **Diabetes Care.**, v. 15, n. 8, p.1020-1030, 1992.
- PAOLETTI, R.; BELLOSTA, S.; BERNINI, F. Pharmacological control of phagocyte function: inhibition of cholesterol accumulation. **Ann N Y Acad Sci.**, v. 832, p. 322-329, 1997.
- ROBBINS, S.L.; COTRAN, R.S.; KUMAR, V. Vasos Sanguíneos. In: **Patologia estrutural e funcional** (p. 487-528). 3^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara, ano. 1986
- SMITH,G.D.; SHIRPLEY, M.J., ROSE, G. Intermittent claudication, heart disease risk factors, and mortality. **Circulation.** v. 82, p. 1925, 1990.
- STONE, N.J.; BLUM, C.B.; WINSLOW, E. **Manejo dos Lípidos na Prática Clínica.** 2 ed. São Paulo: Phyllis Jones Freeny, 1998. 317p.
- STONEBRIDGE, P.A.; NAIDU, S.; COLGAN, M.P.; SHANIK, D.G.; MOORE, D.J.; DUNDEE, U.K. Tibial and peronial artery bypasses using polytetrafluoroethylene (PTFE) with an interposition vein cuff. **J R Coll Surg Edinb.**, v. 1, n. 45, p. 17-20, 2000.
- WENKE, K.; MEISER, B.; THIERY, J.; ARNDTZ, N.; SCHEIDT, W.V.; SEIDEL, D.; REICHART, B. Is a reduction of graft vessel disease by maximal treatment of hypercholesterolemia after heart transplantation possible? **Transplantation Proceedings.** v. 27, n. 3, p. 1954-1955, 1995.
- WHITE, L. Competense: the basis of pain manegement. Wisconsin Pain Test - Inventário de Dor de Wisconsin. **J. Nurs. Care. Qual.**,v. 13, n. 4, p. 86-88, 1999.
- WOSCOPS - WEST OF SCOTLAND CORONARY PREVENTION STUDY GROUP
Computerised record linkage: compared with traditional patient follow-up methods in clinical trials and illustrated in a prospective epidemiological study. **J Clin Epidemiol.**, v. 48, n. 12, p. 1441-1452, 1995.

VAN BELLEN, B.; ZORN, W.G.W.; BRAGA, P.E.G.; CAETANO JR., O.; OLIVEIRA, R.S.M. Métodos não invasivos no estudo das doenças arteriais. In: MAFFEI, F.H.A. **Doenças Vasculares Periféricas**. Rio de Janeiro: MEDSI editora médica e científica, 1995, p.305-328.

VAN LOEY, N.E.; FABER, A.W.; TAAL, L.A. Do burn patients need burn specific multidisciplinary out patient aftercare: research results. **Burns.**, v. 27, n. 2, p. 103-110, 2001.

VARIZI, S.M.; LARSON, M.G.; LAUER, M.S. ; BENJAMIN, E.J.; LEVY, D. Framingham Heart Study. **Hypertension**. v. 25, n. 6, 1155-1160, 1995.