

**Universidade Federal do Rio de Janeiro
Centro de Ciências da Saúde
Faculdade de Medicina**

**A HIPERTENSÃO ARTERIAL NAS DOENÇAS
CARDIOVASCULARES INCAPACITANTES
E “CARDIOPATIA GRAVE”.**

Henrique Wolfgang Besser

2005



**A HIPERTENSÃO ARTERIAL NAS DOENÇAS
CARDIOVASCULARES INCAPACITANTES
E “CARDIOPATIA GRAVE”.**

Henrique Wolfgang Besser

**Tese de Doutorado apresentada ao
Programa de Pós-graduação em
Cardiologia da Faculdade de Medicina
da Universidade Federal do Rio de
Janeiro, como parte dos requisitos
necessários à obtenção do Título de
Doutor em Medicina.**

Orientador: Professor Nelson Albuquerque de Souza e Silva

**Rio de Janeiro, RJ
Fevereiro/2005**

**A HIPERTENSÃO ARTERIAL NAS DOENÇAS
CARDIOVASCULARES INCAPACITANTES
E “CARDIOPATIA GRAVE”.**

Henrique Wolfgang Besser

Orientador: Professor Nelson Albuquerque de Souza e Silva

**Tese de Doutorado submetida ao Programa de Pós-graduação em
Cardiologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do
Rio de Janeiro – UFRJ, como parte dos requisitos necessários à
obtenção do Título de Doutor em Medicina.**

Aprovada por:

**Professor Cláudio Buarque Benchimol
Presidente**

Professor Armando da Rocha Nogueira

Professor Gláucia Maria Moraes de Oliveira

Professor Mauricio Younes-Ibrahim

Professor Iran Castro

**Rio de Janeiro, RJ
Fevereiro/2005**

Besser, Henrique Wolfgang

A hipertensão arterial nas doenças cardiovasculares incapacitantes e “cardiopatia grave” / Henrique Wolfgang Besser. -- Rio de Janeiro: UFRJ/ Faculdade de Medicina, 2005.

xv, 140 f.; 31 cm.

Orientador: Nelson Albuquerque de Souza e Silva

Tese (doutorado) – UFRJ / Faculdade de Medicina / Cardiologia, 2005.

Referências Bibliográficas: f. 122-140.

1. Hipertensão. 2. Doenças cardiovasculares - complicações. 3. Doença Crônica. 4. Perícia Médica. 5. Avaliação da deficiência. 6. Avaliação da capacidade de Trabalho. 7. Cardiologia – Tese. I. Silva, Nelson Albuquerque de Souza e. II. Universidade Federal do Rio de Janeiro, Faculdade de Medicina, Cardiologia. III. Título.

A HIPERTENSÃO ARTERIAL NAS DOENÇAS CARDIOVASCULARES INCAPACITANTES E “CARDIOPATIA GRAVE”.

Henrique Wolfgang Besser

Orientador: Professor Nelson Albuquerque de Souza e Silva

Resumo da Tese de Doutorado submetida ao Programa de Pós-graduação em Cardiologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro – UFRJ, como parte dos requisitos necessários à obtenção do Título de Doutor em Medicina.

Fundamentos: a elevada prevalência de doenças cardiovasculares incapacitantes e a alta incidência da Doença Arterial Hipertensiva, observadas no cotidiano da atividade médico-pericial, assim como, os freqüentes problemas trabalhistas, tributários, sociais e previdenciários gerados pela aplicação da Lei nº 7713/52, relacionada a “Cardiopatia Grave”, constituem as bases para a realização deste estudo.

Objetivos: definir o perfil sócio-demográfico e a prevalência da Hipertensão Arterial Sistêmica e as doenças cardiovasculares incapacitantes, nas aposentadorias concedidas pela SUPSAQ/SARE – RJ, entre os anos de 1991 e 1999, assim como, definir o perfil clínico dos pacientes portadores da condição médico-pericial “Cardiopatia Grave”.

Métodos: foram analisados, retrospectivamente, 1200 prontuários de pacientes aposentados avaliando-se os itens sexo, idade, profissão, secretaria de origem, tempo de atividade laboral, diagnósticos cardiovasculares, queixas clínicas, exame físico, pressão arterial, pressão de pulso, eletrocardiograma, ecocardiograma, readaptação funcional, procedimentos invasivos e classificação de “Cardiopatia Grave”.

Resultados: a Doença Arterial Hipertensiva foi encontrada em elevados percentuais na população estudada, assim como, comprovou-se a relação da HAS com as doenças cardiovasculares incapacitantes através da associação freqüente com infarto do miocárdio, angina do peito, acidente vascular encefálico com seqüelas, miocardiopatia dilatada, fibrilação atrial, insuficiência renal crônica, estenose aórtica, aneurisma da aorta, diabetes mellitus e “Cardiopatia Grave”.

Conclusões: Foi demonstrada uma relação importante entre a hipertensão arterial e as doenças cardiovasculares incapacitantes do ponto de vista laboral, assim como, foi possível estabelecer o perfil clínico dos pacientes portadores de “Cardiopatia Grave”, na amostra.

Palavras-chaves: 1. Hipertensão. 2. Doenças cardiovasculares – complicações. 3. Doença crônica. 4. Perícia Médica. 5. Avaliação da deficiência. 6. Avaliação da capacidade de trabalho. 7. Cardiologia – Tese.

**Rio de Janeiro, RJ
Fevereiro/2005**

ARTERIAL HYPERTENSION IN THE DEVELOPMENT OF INCAPACITATING CARDIOVASCULAR DISEASES AND “SEVERE HEART IMPAIRMENT”

Henrique Wolfgang Besser

Advisor: Professor Nelson Albuquerque de Souza e Silva

Abstract of the Thesis submitted to the Post-Graduate Program in Cardiology of the Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro – UFRJ, as part of the requirements for the Title of Doctor of Philosophy (PhD) in Medicine.

Background: The high prevalence and incidence of Arterial Hypertension and labor incapacitating cardiovascular diseases found in work capacity evaluations, as well as, the frequent labor, social, revenue and taxing problems due to the application of the law number 7713/52 related to “severe heart impairment”, originated this study.

Objectives: investigate the influence of Arterial Hypertension in the development of labor incapacitating cardiovascular diseases, as well as, the possible existence of a clinical profile in patients with “Severe Heart Impairment” (SHI).

Methods: 1200 charts of retired patients at SUPSAQ/SARE – RJ, from 1991 to 1999, were chosen for analysis, according to age, gender, profession, secretariat, years of labor, cardiovascular diagnosis, clinical history, physical exam, arterial blood pressure and pulse pressure, electrocardiogram, echocardiogram, readaptation, invasive procedures and presence of “SHI”.

Results: the results revealed a high correlation and frequent association of Arterial Hypertension with Miocardial Infarction Angina Pectoris, Stroke, Dilated Cardiomyopathy, Chronic Renal Failure, Diabetes mellitus, Atrial Fibrillation, Aortic Stenosis and “Severe Heart Impairment”.

Conclusions: it was demonstrated an important link between Arterial Hypertension and labor incapacitating cardiovascular diseases and “Severe Heart Impairment”, as well as, the existence of a clinical profile in patients with “Severe Heart Impairment”, in this cohort.

Key-words: 1. Hipertension. 2. Cardiovascular Diseases – complications. 3. Chronic Diseases 4. Medical Inspection. 5. Disability Evaluation 6. Work Capacity Evaluation 7. Cardiology – Thesis.

Rio de Janeiro, RJ
Fevereiro/2005

A minha esposa e companheira de todas as horas, Anna Christina, pelos sacrifícios impostos e ajuda na confecção desta tese

Aos meus filhos Arthur, Anna Beatriz e Anna Gabriela, frutos, orgulho e razão de nossas vidas.

Aos meus pais, Karl-Heinz e Elfriede, pelo amor, exemplo e dedicação permanente

Ao irmão saudoso Dieter, companheiro inseparável até quando me provou que Deus existe e ao irmão caçula Peter Michael, médico e professor, exemplo de lisura e bondade

Ao homem do século XX Karol Josef Wojtyla, Sua Santidade Papa João Paulo II.

Aos únicos gênios com quem convivi, Bernard Lown (professor, pesquisador, cardiologista-clínico e humanista) e Rendas Villela Baptista (cirurgião cardíaco e, pesquisador), com grande admiração.

A todos os funcionários do SUPSAQ/SARE-RJ que a defenderam incondicionalmente dos atos inconscientes dos governantes, evitando a sua extinção.

Ao pesquisador brasileiro que, lutando contra tudo e quase todos, ainda consegue alcançar os seus objetivos através de uma produção de qualidade.

AGRADECIMENTOS

Aos professores do Curso de Doutorado pela transmissão de novos conhecimentos e a todos que contribuíram para a confecção desta tese.

Ao Professor Aristarco Gonçalves Siqueira Filho, colega de turma e profissional exemplar, coordenador deste curso, pela ajuda permanente para a consolidação desta tese.

Ao Professor Nelson Albuquerque de Souza e Silva, questionador incurável e investigador brilhante, pela liderança construtiva da disciplina de cardiologia de nossa faculdade e orientação da tese.

Aos Professores Ricardo Gamarski e Maurício André Pérez, pelo trabalho de informatização e tratamento estatístico, que deram sustentação a tese.

Aos funcionários Pedro e Ernesto Villa Carreiro, responsáveis pelo arquivo de prontuários médico-periciais da SUPSAQ/SARE-RJ, pelo trabalho de seleção e fornecimento dos prontuários aqui utilizados.

Aos Superintendentes da SUPSAQ/SARE-RJ pelo apoio e compreensão para a concretização desta tese.

À Maria Fátima Pinto, secretária singular, pela disponibilidade permanente, pela digitação e formatação da tese.

Ao colega e amigo Dr. Luiz Augusto Feijó, toda a minha admiração, sem o qual esta tese não existiria.

“A hipertensão arterial é a doença mais importante do mundo, pois além de ser a mais prevalente é a de maior morbi-mortalidade.”

“É preciso não confundir gravidade de uma cardiopatia com ‘cardiopatia grave’, uma entidade médico-pericial.”

“O médico-perito atua simultaneamente como Procurador do Estado, Defensor do paciente e Juíz da questão.”

H. W. B..

Sumário

I.	INTRODUÇÃO	1
II.	REVISÃO DA LITERATURA	3
III.	CASUÍSTICA E MÉTODOS	47
IV.	RESULTADOS	54
V.	DISCUSSÃO	103
VI.	CONCLUSÕES	121
VII.	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	122

Lista de Gráficos

Gráfico I – Distribuição dos pacientes segundo o sexo	55
Gráfico II – Distribuição dos pacientes aposentados segundo as faixas etárias	56
Gráfico III – Distribuição dos pacientes segundo as respectivas secretarias.	60
Gráfico IV – Distribuição dos pacientes segundo o sexo e a presença de “Cardiopatia Grave”.	63
Gráfico V – Distribuição das aposentadorias segundo as faixas etárias e a presença de “Cardiopatia Grave”.	63
Gráfico VI – Distribuição dos pacientes segundo as respectivas secretarias e “Cardiopatia Grave”.	67
Gráfico VII – Distribuição das PAS da amostra.	70
Gráfico VIII – Distribuição das PAS dos pacientes sem “CG”.	70
Gráfico IX – Distribuição das PAS dos pacientes com “CG”.	70
Gráfico X – Distribuição das PAD da amostra.	71
Gráfico XI – Distribuição das PAD dos pacientes sem “CG”.	71
Gráfico XII – Distribuição das PAD de pacientes com “CG”	71

Lista de Tabelas

Tabela 1 – Distribuição das frequências e percentuais dos sexos masculino e feminino, na amostra.	54
Tabela 2 – Distribuição das aposentadorias por faixas etárias.	55
Tabela 3 – Avaliação do tempo de atividade no Estado, idades de admissão e aposentadoria de acordo com os cargos exercidos.	57
Tabela 4 – Distribuição percentual das aposentadorias nas profissões.	58
Tabela 5 – Readaptação e hipertensão arterial.	61
Tabela 6 – Distribuição das frequências e percentuais dos sexos nos portadores de "Cardiopatia Grave".	62
Tabela 7 – Comparação entre os portadores e não portadores de "Cardiopatia Grave" em relação às idades e tempo de atividade.	64
Tabela 8 – Distribuição percentual de "Cardiopatias Graves" nas 10 categorias profissionais (cargos) com os maiores números de aposentados (acima de 30 pacientes).	64
Tabela 9 – Médicos e "Cardiopatia Grave".	65
Tabela 10 – Motoristas e "Cardiopatia Grave".	66
Tabela 11 – Merendeiras e "Cardiopatia Grave".	66
Tabela 12 – Serventes e "Cardiopatia Grave".	66
Tabela 13 – Readaptação e "Cardiopatia Grave".	67
Tabela 14 – Distribuição das PAS e correlação com "Cardiopatia Grave".	69
Tabela 15 – Comparação PAD e "Cardiopatia Grave".	72
Tabela 16 – Comparação das Pressões de Pulso e Infarto do Miocárdio.	73
Tabela 17 – Comparação das Pressões de Pulso e Acidente Vascular Encefálico.	74
Tabela 18 – Comparação das Pressões de Pulso e Miocardiopatia Dilatada.	75
Tabela 19 – Comparação das Pressões de Pulso e "Cardiopatia Grave".	76
Tabela 20 – Correlação dos laudos eletrocardiográficos da amostra e "Cardiopatia Grave".	79
Tabela 21 – Laudos eletrocardiográficos de HVE e "Cardiopatia Grave".	80

Tabela 22 – HVE (ECO) e “Cardiopatia Grave”	81
Tabela 23 – Procedimentos e “Cardiopatia Grave”.	83
Tabela 24 – Correlação Diabetes <i>mellitus</i> e “Cardiopatia Grave”.	83
Tabela 25 – Listagem das doenças cardiovasculares incapacitantes.	84
Tabela 26 – Listagem das principais doenças cardiovasculares Incapacitantes da amostra e coexistência de HAS.	85
Tabela 27 – Infarto do Miocárdio e “Cardiopatia Grave”.	85
Tabela 28 – Infarto do Miocárdio s/HAS e “Cardiopatia Grave”.	86
Tabela 29 – Infarto do Miocárdio c/HAS e “Cardiopatia Grave”.	86
Tabela 30 – Acidente Vascular Encefálico e “Cardiopatia Grave”.	87
Tabela 31 – AVE c/seqüela s/HAS e “Cardiopatia Grave”.	87
Tabela 32 – AVE c/seqüela c/HAS e “Cardiopatia Grave”.	87
Tabela 33 – Miocardiopatia Dilatada e “Cardiopatia Grave”.	88
Tabela 34 – Miocardiopatia Dilatada s/HAS e “Cardiopatia Grave”.	88
Tabela 35 – Miocardiopatia Dilatada c/HAS e “Cardiopatia Grave”.	89
Tabela 36 – Fibrilação Atrial e “Cardiopatia Grave”.	89
Tabela 37 – Fibrilação Atrial s/HAS e “Cardiopatia Grave”.	89
Tabela 38 – Fibrilação Atrial c/HAS e “Cardiopatia Grave”.	90
Tabela 39 – Diabetes <i>mellitus</i> e “Cardiopatia Grave”.	90
Tabela 40 – Diabetes <i>mellitus</i> s/HAS e “Cardiopatia Grave”.	91
Tabela 41 – Diabetes <i>mellitus</i> c/HAS e “Cardiopatia Grave”.	91
Tabela 42 – Insuficiência Renal Crônica e “Cardiopatia Grave”.	91
Tabela 43 – Insuficiência Renal Crônica s/HAS e “Cardiopatia Grave”.	92
Tabela 44 – Insuficiência Renal Crônica c/HAS e “Cardiopatia Grave”.	92
Tabela 45 – Doença Vascular Periférica e “Cardiopatia Grave”.	92
Tabela 46 – Doença Vascular Periférica c/HAS e “Cardiopatia Grave”.	93
Tabela 47 – Angina do Peito e “Cardiopatia Grave”.	93
Tabela 48 – Angina do Peito s/HAS e “Cardiopatia Grave”.	93
Tabela 49 – Angina do Peito c/HAS e “Cardiopatia Grave”.	94
Tabela 50 – Estenose Aórtica e “Cardiopatia Grave”.	94
Tabela 51 – Estenose Aórtica s/HAS e “Cardiopatia Grave”.	94
Tabela 52 – Estenose Aórtica c/HAS e “Cardiopatia Grave”.	95
Tabela 53 – Aneurisma da Aorta e “Cardiopatia Grave”.	95
Tabela 54 – Aneurisma da Aorta s/HAS e “Cardiopatia Grave”.	95
Tabela 55 – Aneurisma da Aorta c/HAS e “Cardiopatia Grave”.	96

Lista de Abreviaturas

A ₂	– Componente Aórtico da 2ª bulha
AP	– Angina do Peito
AVE c/seq	– Acidente Vascular Cerebral com seqüelas
B ₃	– 3ª bulha
B ₄	– 4ª bulha
BRD	– Bloqueio do Ramo Direito
BRE	– Bloqueio do Ramo Esquerdo
CG	– “Cardiopatia Grave”
CH	– Cardiopatia Hipertensiva
CI	– Cardiopatia Isquêmica
CRM	– Cirurgia de Revascularização Miocárdica
DM	– Diabetes mellitus
DVP	– Doença Vascular Periférica
ECG	– Eletrocardiograma
ECO	– Ecocardiograma
FA	– Fibrilação Atrial Crônica ou Permanente
FAC MED	– Faculdade de Medicina
HAS	– Hipertensão Arterial Sistêmica
HVE	– Hipertrofia Ventricular Esquerda
HVE conc	– Hipertrofia Concêntrica do Ventrículo Esquerdo
IM	– Infarto do Miocárdio
IRC	– Insuficiência Renal Crônica
Mioc Dil	– Miocardiopatia Dilatada
P ₂	– Componente Pulmonar da 2ª bulha
PA	– Pressão Arterial
PAD	– Pressão Arterial Diastólica
PAS	– Pressão Arterial Sistólica
PP	– Pressão de Pulso

SBC – Sociedade Brasileira de Cardiologia
SEE – Secretaria Estadual de Educação
SES – Secretaria Estadual de Saúde
SOCERJ – Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro.
SSP – Secretaria Estadual de Segurança Pública
SUPSAQ/SARE-RJ – Superintendência de Saúde Ocupacional e
Qualidade de Vida no Trabalho da Secretaria de
Administração e Reestruturação do Estado do Rio de
Janeiro
UFRJ – Universidade Federal do Rio de Janeiro

I. INTRODUÇÃO

I – INTRODUÇÃO

Chamou-me a atenção, ao longo dos 25 anos de atividade como professor universitário e médico-perito, na área da cardiologia, uma plêiade de fatos relevantes para discussão, tais como, a elevada prevalência e incidência de patologias cardiovasculares incapacitantes do ponto de vista laborativo; a alta prevalência da hipertensão arterial sistêmica na população, observada no cotidiano das atividades; a elevada frequência de solicitações de isenção de imposto de renda, por “Cardiopatía Grave”, de funcionários ativos e inativos; o desconhecimento da maioria dos médicos cardiologistas, incluindo professores e especialistas, aviando atestados “equivocados” do ponto de vista médico-pericial; a desinformação dentre os próprios médicos peritos das áreas governamentais (municipal, estadual e federal) sobre esta condição médico-pericial; os milhares de pacientes hipertensos e portadores de doenças cardiovasculares incapacitantes que não conseguem retornar às suas atividades laborativas habituais e a uma vida produtiva, resultando em elevado custo social para o país, conseqüente a desestruturação progressiva das unidades médico-periciais governamentais, em adição ao desmantelamento da rede hospitalar assistencial patrocinado pelos sucessivos governos, deixando-os desassistidos em relação à saúde, como também em seus direitos laborais, com ênfase especial à grave “distorção” patrocinada pela Lei 7.713 relacionada a “Cardiopatía Grave” e outras doenças; o problema crescente e cada vez mais atual do desequilíbrio das caixas de previdência de pensões e aposentadorias, em todo o Brasil, levando-me a escolher como tema da primeira tese de doutorado brasileira em medicina pericial, na área de cardiologia, o estudo da relação da hipertensão arterial sistêmica com as doenças cardiovasculares incapacitantes do ponto de vista laborativo e a “Cardiopatía Grave”.

OBJETIVOS DO TRABALHO

1) Definir o perfil sócio-demográfico e determinar a prevalência da Hipertensão Arterial Sistêmica e outras doenças cardiovasculares, nos casos de aposentadorias por doenças cardiovasculares concedidas na Superintendência de Saúde e Qualidade de Vida no Trabalho da Secretaria Estadual da Administração e Reestruturação do Estado do Rio de Janeiro (SUPSAQ/SARE-RJ), durante os anos de 1991 a 1999, através da análise retrospectiva de 1.200 prontuários médico-periciais.

2) Definir o perfil clínico do paciente aposentado na condição médico-pericial “Cardiopatia Grave” e avaliar a influência da hipertensão arterial sistêmica nesta condição médico-pericial e nas doenças cardiovasculares incapacitantes.

II. REVISÃO DA LITERATURA

II – REVISÃO DA LITERATURA

I) HIPERTENSÃO ARTERIAL

A pressão arterial elevada constitui, atualmente, o distúrbio clínico crônico mais comum no mundo e presente na vida diária de qualquer médico (OIGMAN, 1994; BURT et al, 1995; BEEVERS e Mac GREGOR, 2000).

Hipertensão Arterial significa apenas que a pressão no interior das artérias, medida através de instrumentos invasivos ou não invasivos, está “elevada” ou “aumentada”. A definição do que consideramos pressão arterial elevada tem variado ao longo do tempo e, de acordo com a evolução do conhecimento humano, sobre a relação entre o nível de pressão dentro das artérias e as alterações anatômicas ou fisiológicas observadas no organismo vivo, especialmente no sistema cardiovascular. Estas alterações são representadas pelas manifestações clínicas ou quadros clínicos conhecidos decorrentes das alterações anatômicas associadas à aterosclerose coronariana (infarto do miocárdio, angina pectoris e morte súbita), vascular cerebral (infarto cerebral, hemorragia cerebral e demência), vascular periférica (aterosclerose vascular periférica com ou sem claudicação intermitente, aneurismas da aorta ou outros vasos) ou, ainda, as associadas à disfunção miocárdica (hipertrofia ventricular ou insuficiência cardíaca) e à disfunção renal (insuficiência renal). Como a relação entre o nível de pressão arterial e as manifestações clínicas evidenciadas é uma relação de probabilidade, cunhou-se o termo “fator de risco” para doenças, no caso a doença cardiovascular a esta associação. Assim a elevação da pressão arterial é considerada como um dos fatores que aumenta o risco de um determinado indivíduo vir a apresentar uma das manifestações clínicas descritas acima. Esta relação é uma relação direta, isto é, quanto maior o nível da pressão arterial, maior o risco de ocorrerem um destes eventos cardiovasculares. Entretanto, não existe um “ponto de corte” nesta curva, pois a relação

probabilística depende também de outros fatores associados, como a idade (quanto maior a idade, maior o risco), o sexo (o sexo masculino apresenta um maior risco que o sexo feminino, para qualquer nível de pressão arterial) e outros fatores. Não existindo este “ponto de corte”, a definição de hipertensão arterial passa a ser arbitrária, pois desde que o nível de pressão arterial seja suficiente para manter o pleno funcionamento dos órgãos, o risco cardiovascular é sempre menor para os níveis de pressão arterial menores. A definição de hipertensão arterial ou o diagnóstico de hipertensão arterial depende, portanto, do nível acima do qual já temos evidências, através dos estudos clínicos, que o paciente pode ser beneficiado pela redução destes níveis com o uso de drogas e certas intervenções como a redução do peso, da ingestão de sal, da ingestão diária de bebidas alcoólicas e exercícios físicos. Portanto a definição de um nível de pressão arterial, acima do qual sabemos que o risco aumenta mais rapidamente para cada grau de aumento da pressão arterial e acima do qual já sabemos que o uso de drogas para baixar a pressão arterial pode ser benéfico (reduzir o risco cardiovascular) serve para padronizar a linguagem ou definir o critério do que denominamos de hipertensão arterial. Este “critério diagnóstico”, portanto, será necessariamente evolutivo conforme o conhecimento científico avança.

De acordo com os mais recentes consensos de hipertensão arterial (III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial, 1999; The Seventh Report of the Joint National Committee, 2002; IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2002), são considerados “normais” aqueles indivíduos com valores de pressão arterial inferiores a 130/85 mmHg, sendo os indivíduos com pressão arterial entre 130-139 mmHg de sistólica e de 85-89 mmHg de diastólica considerados como portadores de valor “normal alto”. Existe ainda a pressão arterial sistólica aumentada isoladamente, comumente encontrada nos pacientes idosos e considerada igualmente fator de risco cardiovascular. Assim, qualquer valor da pressão arterial sistólica ≥ 140 mmHg ou da pressão diastólica ≥ 90 mmHg, é diagnosticada como tendo Hipertensão Arterial Sistêmica, desde que estes

níveis sejam encontrados em pelo menos duas medidas realizadas em ocasiões diferentes.

Os vários estudos prospectivos vêm demonstrando que o valor numérico isolado da pressão arterial não é o suficiente para delinear o prognóstico de complicações cardiovasculares, existindo a necessidade de se investigar a presença de outros fatores de risco coadjuvantes, para se alcançar uma melhor definição (SEMENCIW et al, 1988; KANNEL e THOM, 1990; BEEVERS e MAcGREGOR, 2000; YUSUF et al, 2001; LAKKA et al, 2002).

Apesar de não se encontrar dados estatísticos de abrangência nacional sobre a prevalência da Hipertensão Arterial, estudos epidemiológicos em populações diversas indicam a prevalência da hipertensão arterial no Brasil variar entre 20 e 44% da população adulta, na dependência do critério diagnóstico adotado (BLOCK et al, 1994; PICCINI e VICTORA, 1994; BURT et al, 1995; CHOR et al, 1995; JORGE et al, 2001).

Como um dos fatores de risco cardiovascular mais importantes, é considerado o principal responsável pela Cardiopatia Isquêmica e pelas Doenças Cerebrovasculares, as duas causas de morte mais freqüentes dentre as doenças cardiovasculares, no mundo contemporâneo (SEMENCIW et al, 1988; KANNEL e THOM, 1990; Mac MAHON et al, 1990; American Heart Association, 1997).

À medida que envelhecemos, aumenta a prevalência da hipertensão arterial, podendo esta se elevar para 54% da população acima de 65 anos e 65% dos pacientes acima de 70 anos. A hipertensão sistólica isolada é freqüente na população idosa e responde por cerca de 70% dos casos de hipertensão arterial nas faixas etárias mais avançadas (BURT et al, 1995; HANSSON et al, 1999).

O simples fato de envelhecer confere às cifras tensionais elevadas maior potencial de morbidade, sendo duas a três vezes maior o risco de eventos cardiovasculares (LIP et al, 1994; BURT et al, 1995).

Embora tenhamos adquirido um grande conhecimento sobre a fisiopatologia da doença e das suas complicações, a etiologia da hipertensão arterial essencial ou sistêmica (HAS) ainda é pouco conhecida. Ela corresponde a mais de 95% dos casos de hipertensão arterial (KANNEL, 1996; BEEVERS et al, 2000).

A elevação da pressão arterial nos portadores de Hipertensão Arterial Essencial está relacionada com o grau de estreitamento arteriolar periférico (resistência vascular periférica), que se deve a dois fatores intimamente relacionados, a constrição da musculatura lisa arteriolar e o crescimento e proliferação das células musculares lisas da camada média destas arteríolas (FOLKOW et al, 1958).

Com a progressão da doença, ocorrem lesões vasculares no coração, cérebro, rins e todo o sistema arterial, incluindo as grandes, médias e pequenas artérias. Estas lesões são denominadas lesões em “órgãos-alvo” e a intensidade das lesões no órgão final é diretamente proporcional aos níveis de pressão arterial, tempo e características evolutivas da doença (FOLKOW et al, 1958; OIGMAN, 1994; RAINE, 1994).

A Cardiopatia Hipertensiva é a lesão de órgão-alvo mais freqüente e de importante conteúdo prognóstico, resultando da hipertrofia e aumento da massa muscular ventricular associada a uma disfunção ventricular, de graus variáveis (CASALE et al, 1986; LEVY et al, 1990; KOREN et al, 1991; KANNEL, 1998).

Os pacientes hipertensos têm a peculiar tendência de desenvolver placas de ateroma nos vasos sangüíneos de maior calibre, em decorrência das lesões endoteliais crônicas caracterizadas por depósitos ricos em

material lipídico na parede arterial. O ateroma se apresenta particularmente proeminente nas regiões de turbulência hemodinâmica e onde os vasos sanguíneos se dividem (zonas de bifurcação). A aterosclerose caracteriza-se por ser uma doença complexa, apresentando lesões nas três camadas da parede arterial. O espessamento da íntima é a característica dominante, na qual existe fibrose extensa, associada à deposição de células musculares lisas, células espumosas derivadas de macrófagos degenerados, linfócitos, glicoproteínas e um núcleo central de lipídios degenerados e cristais de colesterol, caracterizando a lesão principal, além de um adelgaçamento da camada média por perda da musculatura lisa parietal, e um infiltrado linfocitário associado à fibrose e formações neovasculares dentro da adventícia. Este conjunto é interpretado atualmente como uma resposta inflamatória auto-imune agindo como “pano de fundo” nos estágios mais avançados da doença. O aumento da pressão arterial facilita a fissura das placas ateroscleróticas, levando à nova reação inflamatória e consequente desenvolvimento e proliferação da placa de ateroma. Estas placas ateroscleróticas, através do crescimento contínuo, acabam causando estreitamentos localizados ou disseminados, reduzindo o fluxo nas artérias cerebrais, coronárias, aorta, carótidas, renais e dos membros inferiores (LIP et al, 1994; SCHWARTZ e CHANDLER, 1996; KANNEL, 1998; ABREU e CUNHA, 1999).

Há tempos sabemos que ao longo do processo de envelhecimento ocorre o aumento progressivo da rigidez arterial (AVOLIO et al, 1985; FRANKLIN et al, 1997), mas só recentemente foi sobejamente demonstrado que as artérias centrais e periféricas constituem uma complexa unidade funcional, com propriedades diversas que determinam variações da dinâmica circulatória com importantes implicações tanto fisiológicas como adaptativas ao envelhecimento e diversas condições patológicas. Estas alterações têm sido reconhecidas como precursoras de aterosclerose (BENETOS et al, 2002; BORTOLLOTO, 2004; MALACHIAS, 2004).

O aumento da rigidez arterial determina o aumento da pressão arterial sistólica (PAS) e da pressão de pulso (PP), e tem se revelado como um preditor de risco independente para morbidade e mortalidade cardiovascular, segundo os estudos epidemiológicos de Framingham, Chicago, MRC, EWPHE, SYST-EUR, SYST-CHINA e outros (DYER et al, 1985; BENETOS et al, 1997; MILLAR et al, 1999; FRANKLIN et al, 1999; MITCHELL et al, 2004).

A pressão de pulso aumenta até a sexta década de vida quase que somente nas artérias centrais, face ao maior conteúdo de elastina encontrado nos grandes vasos, sem a elevação concomitante nas arteriais periféricas. A pressão de pulso braquial e carotídea, vasos predominantemente musculares, só começa a refletir a rigidez arterial a partir dos 50 anos de idade (CUNHA, 2004). Esse enrijecimento arterial é intensificado por diversas condições clínicas como hipertensão arterial, diabetes mellitus, insuficiência renal, tabagismo, hiper-homocisteinemia, síndrome de Marfan, diversos polimorfismos genéticos e outras (MALACHIAS, 2004).

No Brasil, durante o período de 1996 a 1999, as doenças cardiovasculares corresponderam a 32% do total de óbitos, a mais de 40% das mortes na faixa de 60-69 anos de idade e quase a metade dos óbitos na população acima dos 80 anos. No mesmo período, as doenças do aparelho circulatório representaram 31% das hospitalizações em pessoas acima de 60 anos de idade (JORGE et al, 2001).

A cardiopatia coronária é uma das principais causas de internação hospitalar e a principal causa de morte nos países desenvolvidos, representando entre 25 e 30% dos óbitos registrados (KANNEL e THOM, 1990; American Heart Association, 1997; YUSUF et al, 2001), apesar de termos observado uma tendência à redução, nas últimas duas décadas (Trends in IIschemic Heart Disease Deaths, 1997; THORVALDSEN et al, 1997). Em nosso país, entretanto, é a segunda principal causa de morte

cardiovascular, sendo suplantada pelos Acidentes Vasculares Cerebrais (CHOR et al, 1995; MANSUR et al, 2001; SIMÕES, 2002). Ela é duas vezes mais comum entre os pacientes hipertensos do que no restante da população, sendo que o risco de um ataque cardíaco está diretamente relacionado com a elevação da pressão arterial (Mac MAHON et al, 1990). Aproximadamente 1% dos pacientes hipertensos sofrem um infarto do miocárdio a cada ano, mas nos pacientes com índices tensionais mal controlados, como ocorre na maioria de nossa população, esta cifra se eleva para 3% ao ano, e que aumenta ainda mais na coexistência de outros fatores de risco (KAPPLAN, 1989; KANNEL e THOM, 1990; JORGE et al, 2001; LAKKA et al, 2002).

A Angina do Peito é cerca de duas vezes mais freqüente nos pacientes hipertensos quando comparados aos normotensos. Isto pode se dever à aterosclerose nas artérias coronárias, causando isquemia, mas também pode ser decorrente do aumento da massa ventricular esquerda, característico da hipertrofia, sem um aumento correspondente do suprimento sanguíneo (CASALE et al, 1986).

A morte súbita é o evento final e a causa de óbito mais freqüente das enfermidades cardiovasculares, sendo precipitada pela Taquicardia e Fibrilação Ventricular (outro fator prognóstico importante e independente). É responsável por mais de 300 mil mortes anuais nos EUA (LOWN, 1979) e, possivelmente, em percentuais relativos semelhantes no Brasil.

Cerca de 1/3 dos pacientes internados no SUS com doenças cardíacas são portadores de insuficiência cardíaca. Segundo os mesmos dados, cerca de 400 mil pessoas foram internadas em 2001 com insuficiência cardíaca (SIMÕES, 2002). Dentre os pacientes com mais de 60 anos de idade, a insuficiência cardíaca é a principal causa de internação (BOCCHI e BACAL, 1996 e ALBANESI FILHO, 1998). A cardiopatia isquêmica e a hipertensão arterial são os principais fatores de risco nos pacientes com insuficiência cardíaca, no Brasil (ALBANESI

FILHO, 1998; BARRETO, 2000; LESSA, 2001). Pelo fato do nosso país apresentar um envelhecimento populacional marcante, as projeções já indicam que em 2025 seremos a sexta maior população de idosos no mundo. Conseqüentemente, as perspectivas são de uma multiplicação extraordinária dos casos de insuficiência cardíaca no país. Estima-se, também, que em 2025 a insuficiência cardíaca será a principal causa de mortalidade no mundo (BARRETO, 2000).

A insuficiência cardíaca é quatro vezes mais comum nas mulheres hipertensas e sete vezes mais comum nos homens hipertensos, em comparação à pessoas normotensas, de idade e sexo semelhantes (BOCCHI e BACAL, 1996; ALBANESI FILHO, 1998). O seu risco aumenta progressivamente com o avançar da idade dos pacientes, podendo ocorrer nos portadores de hipertensão após um infarto do miocárdio, ou desenvolver-se ao longo da deterioração de uma cardiopatia hipertensiva (LEVY et al, 1988; MADY, 1994). Segundo as mais recentes diretrizes americanas para a prevenção, diagnóstico e tratamento da insuficiência cardíaca, os pacientes hipertensos são classificados como portadores de insuficiência cardíaca “estágio I”, com alto risco para desenvolver a doença (KRUMHOLZ et al, 1995; BARRETO, 2000). Esta forma de insuficiência cardíaca pode ser evitada caso a pressão arterial venha a ser controlada adequadamente (MADY, 1994). Alguns pacientes hipertensos portadores de cardiopatia hipertensiva têm dificuldade de responder ao tratamento clínico, apresentando um coração aumentado de tamanho, por disfunção contrátil importante e um quadro clínico florido de insuficiência cardíaca congestiva, por apresentarem fibrilação atrial associada, que por sua vez, tende a agravar, ainda mais, o estado clínico do paciente (KANDEL et al, 1982; KANDEL, 1998; BARRETO, 2000).

Todos os trabalhos de longevidade e curva atuarial das diversas enfermidades do coração indicam que a disfunção ventricular é a maior determinante da mortalidade (fator prognóstico), especialmente se a fração

de ejeção estiver abaixo de 35%, pela ecocardiografia (CASALE et al, 1986; MADY, 1994 e MANSUR et al, 2001).

No cérebro, a hipertensão arterial pode manifestar-se sob a forma de hemorragia subaracnóide e intracerebral, mas são os infartos cerebrais isquêmicos as lesões cerebrais mais comuns (BAMFORD et al, 1991). Estes estão relacionados com o processo de isquemia/trombose cerebral, habitualmente associado à aterosclerose dos vasos intracranianos. O risco total de desenvolvimento de um acidente vascular cerebral em hipertensos portadores de pressões diastólicas em torno de 110 mmHg é de 2% ao ano, já nos portadores de pressões diastólicas em torno de 100 mmHg, a incidência passa para 0,5% ao ano. Nos pacientes com idade abaixo de 60 anos, hospitalizados por acidente vascular cerebral, 50% têm hipertensão arterial pré-existente (Mac MAHON et al, 1990; BAMFORD et al, 1991).

Com o uso da tomografia computadorizada nos pacientes acometidos de acidentes vasculares cerebrais, demonstrou-se que a hemorragia cerebral não é a complicação mais comum da hipertensão arterial, e sim os acidentes isquêmicos. A embolia cerebral parece ser uma complicação mais freqüente do que se imaginava nos pacientes portadores de fibrilação atrial, com ou sem estenose mitral. Ela é cinco vezes mais freqüente nos portadores de fibrilação atrial e, mais ainda, quando coexistir a hipertensão arterial (KANNEL et al, 1982 e Mac MAHON et al, 1990). Esta arritmia também é encontrada entre 15-30% dos pacientes de ICC (MADY, 1994). Menos freqüentemente, a causa desta embolia relaciona-se a uma estenose de carótida aterosclerótica ou de um trombo originário do ventrículo esquerdo (BAMFORD et al, 1991).

A apresentação clínica desses pacientes se manifesta através de um ataque isquêmico cerebral transitório ou por um acidente vascular encefálico definitivo (com seqüelas). Ambos são mais comuns em pacientes com pressão arterial elevada, particularmente quando houver HVE associada (KANNEL, 1983).

A partir da década de noventa começamos a entender o papel e a influência da hipertensão arterial no déficit cognitivo de pacientes idosos e sobre o desenvolvimento de demência do tipo vascular. No estudo de Framingham, após a correção para uma série de variáveis, verificou-se uma importante correlação entre quadros demenciais e níveis tensionais de pacientes, já 14 anos antes do início da enfermidade (ELIAS et al, 1993). A verificação comprobatória da influência de determinado fator no desenvolvimento de uma doença passa, obrigatoriamente, pelo teste terapêutico e, se existir uma relação causal entre a hipertensão arterial e a demência, a terapia anti-hipertensiva deverá mostrar-se como agente preventivo. De fato, no estudo do Syst-Eur, empregando-se a Nitrendipina como droga anti-hipertensiva principal, demonstrou-se uma redução de 50% no risco de desenvolvimento da demência (STAESSEN et al, 1997; FORETTE et al, 1998).

Existem crescentes evidências oriundas de diversos ensaios clínicos e estudos por tomografia computadorizada de que muitos pacientes hipertensos sem sinais neurológicos focais têm na verdade, pequenas lesões neurológicas cerebrais (lacunas). Clinicamente, estes pacientes podem apresentar pequenos distúrbios da memória, com redução da capacidade cognitiva e, em casos mais graves, deterioração progressiva da função cerebral, até atingir a demência. Esta síndrome demencial causada por múltiplos infartos é denominada por alguns de Doença de Binswanger (BAMFORD et al, 1991).

As placas ateromatosas que se desenvolvem na Aorta e grandes vasos nos pacientes hipertensos podem evoluir, eventualmente, para aneurismas com a formação de trombos em suas paredes ou apresentarem dissecções graves. A morte decorrente da rotura de aneurismas aórticos é três vezes mais comum nos pacientes hipertensos do que normotensos (RAINE, 1994).

A claudicação intermitente, isquemia arterial dos membros inferiores, é duas vezes mais freqüente em pacientes hipertensos do que nas pessoas com pressão arterial normal. Outros fatores de risco cardiovascular como o tabagismo e a dislipidemia, freqüentemente são coexistentes. Pacientes com doença vascular periférica, também podem ser portadores de estenose ateromatosa de artérias renais não diagnosticadas, algumas vezes a causa inicial ou de agravamento de uma hipertensão arterial com disfunção renal (RAINE, 1994).

Vem de longa data a observação de que a hipertensão arterial essencial poderia levar a dano renal parenquimatoso, através do espessamento das paredes arteriolas (nefroangiosclerose), sendo uma das causas mais freqüentes de insuficiência renal crônica (IRC) (RAINE, 1994). Junto com a nefropatia diabética, lideram os programas de hemodiálise crônica e transplante renal em todo o mundo (United States Renal Data System, 1993).

Tanto a hipertensão arterial como o diabetes são mais prevalentes naqueles com mais de 60 anos, tornando a população mais idosa mais exposta ao risco destas doenças (Hypertension in Diabetes Study, 1993; BERTONI et al, 2002; LAKKA et al, 2002). Segundo o Estudo MRFIT (STAMLER et al, 1993), a simples presença de diabetes torna o indivíduo cinco vezes mais susceptível a ser acometido de morte cardiovascular. Por sua vez, o hipertenso, já duas vezes mais propenso a este risco, vê multiplicada, por duas a três vezes, as possibilidades de morrer por complicações cardiovasculares quando apresentar o diabetes, concomitantemente (Hypertension in Diabetes Study (HDS), 1993; STAMLER et al, 1993; BERTONI et al, 2002; LAKKA et al, 2002).

É conhecida a interação entre a Hipercolesterolemia e a Hipertensão Arterial, assim como, a intolerância à glicose e o Diabetes *mellitus* que também guardam íntima relação com a hipertensão arterial, em parte mediado pela maior prevalência de obesidade observada nos pacientes

hipertensos (Hypertension in Diabetes Study (HDS), 1993; STAMLER et al, 1993; BLOCK et al, 1994; World Health Organization (WHO), 1999). A associação entre obesidade do tipo andróide e os vários fatores de risco para eventos cardiovasculares, foram enfeixados sob a denominação de Síndrome de Resistência à Insulina ou Síndrome Metabólica (KAPLAN, 1989; Hypertension in Diabetes Study (HDS), 1993; Santos, 2001). Homens portadores da síndrome metabólica, que pode variar ligeiramente de acordo com a população estudada, a etnia, o sexo e a faixa etária, têm três a quatro vezes mais chances de morrer em consequência de eventos cardiovasculares, mesmo levando-se em conta o diabetes e outros fatores de risco tradicionais (BERTONI et al, 2002; LAKKA et al, 2002).

No coração, as evidências clínicas, radiológicas, eletrocardiográficas, ou ecocardiográficas de hipertrofia ventricular esquerda (HVE), estão intimamente relacionadas com a intensidade de elevação da pressão arterial (BARLEY, 1968; GANAU et al, 1992). Cerca de 50% dos pacientes com hipertensão arterial, com níveis diastólicos de 110-120mmHg, têm critérios eletrocardiográficos bem definidos de HVE (LIP et al, 1994).

Modelos matemáticos da atividade elétrica do coração sugerem que o aumento do tamanho das células miocárdicas é caracterizado pelo aumento da amplitude do QRS, aumento do tempo de ativação ventricular e achatamento ou inversão das “ondas T” no ECG (OSTRZEGA et al, 1989).

Existem indícios de que a hipertrofia não se relaciona unicamente com a elevação da pressão arterial, mas também com fatores de crescimento circulantes, particularmente a angiotensina, além de outros menos conhecidos como a endotelina, fator de necrose tumoral etc. Um paciente hipertenso portador de HVE, no ECG, tem quatro vezes mais chances de desenvolver um infarto do miocárdio, seis vezes mais de acidentes vasculares encefálicos (AVE) e 14 vezes mais de insuficiência cardíaca (ICC), quando comparados a outros com níveis similares de

hipertensão arterial, mas sem HVE e revelam, também, um risco três vezes maior de claudicação intermitente. Estes, ainda correm um risco maior de acidentes trombóticos, sugerindo um estado de hipercoagulabilidade e tendência pró-trombótica (LIP et al, 1994; KANNEL, 1998).

Por estas razões, o eletrocardiograma no paciente hipertenso, constitui um elemento preditivo poderoso quanto a desfechos importantes. Infelizmente, trata-se de um teste razoavelmente específico, mas pouco sensível, podendo, até, em algumas vezes, a hipertrofia estar presente em vigência de um ECG normal (LIP et al, 1994; OIGMAN, 1994).

O ecocardiograma é um procedimento muito mais sensível do que o eletrocardiograma para diagnosticar a hipertrofia ventricular esquerda, embora seja custo limitante (LEVY et al, 1988).

A restrição ao enchimento diastólico é um dos achados mais incipientes da cardiopatia hipertensiva em progressão para hipertrofia ventricular esquerda (HVE), pois a complacência no final da diástole diminui, requerendo-se pressões de enchimento cada vez mais elevadas para garantir o enchimento ventricular e uma boa fração de ejeção do ventrículo. A restrição do enchimento diastólico tardio parece ser a marca inicial da HVE patológica (GANAU et al, 1992; CROW et al, 1995).

A prevalência de HVE no ecocardiograma parece aumentar com a idade (CASALE et al, 1986; KANNEL, 1998).

A grande limitação da ecocardiografia na detecção da HVE, além do custo, é a elevada frequência de estudos tecnicamente inadequados (KANNEL, 1998). De qualquer forma, ambas as técnicas (ECG e ECO) são válidas para a detecção de HVE no paciente hipertenso (CROW et al, 1995 e KANNEL, 1996) e corresponderam aos 2º e 4º exames mais solicitados

nas avaliações médico-periciais no INSS, ao longo do ano de 2001, segundo o DATAPREV-SÍNTESE (SIMÕES, 2002).

Os avanços da medicina observados nos últimos 40 anos através do lançamento de inúmeros novos medicamentos, demonstrados como eficazes, novos procedimentos intervencionistas (a angioplastia e técnicas ablacionistas) e cirúrgicos (cirurgias de revascularização, transplantes cardíacos, endopróteses, próteses valvares e corações artificiais, marcapassos atriais, ventriculares, biventriculares e desfibriladores implantáveis), em adição à reabilitação cardíaca, melhoraram sobremaneira a qualidade de vida e, em muitos casos até, a sobrevida dos pacientes. O emprego de novos β -bloqueadores, bloqueadores de cálcio, inibidores de enzima conversora da angiotensina e bloqueadores de receptores da angiotensina II, antagonistas de receptores da aldosterona, em adição aos diuréticos e digitálicos, as substâncias trombolíticas, além das estatinas e anti-agregantes plaquetários, constituem, provavelmente, as maiores conquistas terapêuticas dos últimos decênios, dentre os fármacos (Coronary artery study, 1983; Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure, 1987; Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older person with isolated systolic hypertension, 1991; PFEFFER et al, 1992; De PAOLO et al, 1993; Effects of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure, 1993; BRUGADA et al, 1996; PACKER et al, 1996; Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 39, 1998; PACHON et al, 1999; HANSSON et al, 1999; The cardiac insufficiency bisoprolol study II, 1999; MATTOS et al, 1999; ANDRADE et al, 2000; ANDRADE et al, 2000; NEAL et al, 2000; PITT et al, 2000; YUSUF et al, 2000; Progress collaborative, 2001; DAHLOF et al, 2002;).

Assim, a história natural da insuficiência cardíaca, doença tão desalentadora no passado (MADY, 1994), acabou podendo ser modificada através da correção dos fatores de agravamento e de uma estratégia

terapêutica adequada, de acordo com os resultados dos estudos CONSENSUS, PRECISE, SAVE e SOLVD (prevenção e tratamento) (Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension, 1991; PFEFFER et al, 1992; ALBANESI FILHO, 1998; BARRETO, 2000). É importante ressaltar que em suas formas iniciais, a evolução da insuficiência cardíaca não é mais tão desalentadora, se tratada adequadamente (MADY, 1994; PITT et al, 1997; PITT et al, 2000).

Recentemente, os transplantes de células musculares esqueléticas e de células tronco, vêm sendo realizados de maneira experimental e têm apresentado indicativos de resultados promissores em algumas situações na cardiologia, inclusive nos portadores de insuficiência cardíaca de etiologia isquêmica (PERIN et al, 2003).

Sabemos que a hipertensão arterial revela as características específicas do processo de cronicidade, apresentando uma história natural prolongada, uma multiplicidade de fatores associados, evolução clínica lenta e prolongada, detecção postergada pela forma assintomática de sua apresentação inicial, além da possibilidade de evoluir para inúmeras complicações que agravam ainda mais o quadro global. Particularmente, em relação a hipertensão arterial, o melhor tratamento para o paciente deve ser escolhido com base no julgamento clínico dos dados científicos existentes (MENDES DE SOUZA e SOUZA E SILVA, 2003).

O impacto na esfera psicológica e as transformações comportamentais exigidas para o controle adequado da doença, além da desinformação, efeitos colaterais dos medicamentos, os custos dos mesmos e outros fatores, fazem com que a adesividade ou adesão à estratégia terapêutica não seja satisfatoriamente assimilada pela grande maioria dos pacientes (EBRAHIM, 1998; PIERIN et al, 2001; ANDRADE et al, 2002), levando, freqüentemente, a resultados desapontadores.

II) DOENÇAS CARDIOVASCULARES INCAPACITANTES (DO PONTO DE VISTA LABORATIVO) NA MEDICINA PERICIAL

a) Aspectos da Atividade Médico-Pericial

A avaliação médico-pericial de incapacitação laboral é o procedimento no qual o segurado ou paciente vítima de uma doença ou acidente de trabalho é examinado por um profissional especializado (médico-perito), que avalia as condições de saúde e a capacidade laborativa deste, decidindo sobre a conveniência do afastamento ou o retorno às atividades laborativas habituais, de acordo com as normatizações contidas nos Estatutos do Funcionalismo Público Civil ou Militar, dos municípios, estados e federação (Manual do Médico Perito, 1980; Perícia Médica, 1990).

Os dicionários da língua portuguesa definem o perito como alguém experiente, hábil, prático e versado sobre a matéria em análise.

O médico-perito diferentemente do médico-clínico, não exerce a medicina clínica, pois não cuida de enfermos, utilizando os conhecimentos médicos apenas para estabelecer o diagnóstico e o prognóstico clínico, para julgar a capacidade laborativa e sua imputabilidade. Assim, a atividade e o conhecimento pericial sugerem uma especialidade de cunho médico-judicial, onde, além dos conhecimentos profundos de clínica, existe a necessidade de uma postura, raciocínio e julgamento, como fim. Estão em jogo, ainda, o absenteísmo e os custos de produção. A adaptação do conhecimento médico às exigências das normas legais se realiza com critérios e princípios diferentes dos que regem a apreciação dos problemas clínicos (Perícia Médica, 1990; BESSER, 1992).

Os profundos conhecimentos do melhor especialista clínico não o habilitam a atuar, com eficácia, ante os estratos da magistratura judicial,

porque a carência do hábito de periciar pode levá-lo à formular afirmações que excedem os limites impostos pela doutrina judiciária.

Enquanto o médico-clínico, no levantar o diagnóstico e prognóstico, está consentido de fazer apreciações prudentes, por vezes, até, hipotéticas, sem que haja a necessidade de demonstrações estritas, o médico-perito tem o dever e o objetivo de formular associações bem fundamentadas, abstendo-se de abstrações ou emitir opiniões, não bastando a apreciação baseada na sensatez, mas sendo indispensável a demonstração irrefutável que deve sustentar-se em comprovações objetivas (dados objetivos de valor probatório).

As exigências da medicina clínica, neste aspecto, são diferentes da pericial, que se vê envolvida com leis de direitos humanos, que devem sustentar o parecer pericial.

Em todo e qualquer julgamento médico-pericial é inegável a existência do viés da subjetividade, tanto por parte do paciente que busca obter algum benefício, como por parte do examinador na sua avaliação.

Devido ao acelerado avanço do conhecimento humano e, em especial, o conhecimento médico que chega a dobrar a cada dois anos, torna-se cada vez mais difícil para o médico, embora legalmente habilitado a opinar sobre qualquer área da medicina, emitir pareceres especializados com propriedade. Tanto o Código de Processo Civil como o de Ética Médica, exigem a comprovação da especialização na matéria sobre a qual se opina, insistindo na formação do profissional, na área especializada da medicina onde atue. Apesar de todas estas evidências e a aceitação da grande maioria dos profissionais da área, até, hoje, não se verificou a viabilização efetiva de departamentos ou sociedades de medicina pericial, dentro dos conselhos de representação e sociedades médicas no Brasil.

b) A Avaliação Médico Pericial das Doenças Cardiovasculares Incapacitantes

Embora se observe um grande número de publicações e investigações realizadas em grupos populacionais no Brasil e no exterior, revelando as causas mais comuns de internação hospitalar e mortalidade cardiovascular, impressiona a paucidade de informações e publicações sobre a incapacitação laboral e as aposentadorias conseqüentes a estas enfermidades.

Já é sabido, desde os anos 50 e 60 do século passado, através de diversos estudos epidemiológicos prospectivos que confirmaram os resultados iniciais encontrados pelas companhias seguradoras americanas e européias, devido à preocupação com os altos prêmios pagos para apólices de seguros de vida, a importância da Doença Arterial Hipertensiva como causa mais freqüente e responsável pelas mortes por doenças cardiovasculares precoces dos segurados. Nestes estudos, entretanto, não é feita menção a incapacitação e suspensão das atividades laborativas dos indivíduos (Society of Actuaries and Association of Life Insurance Medical Directors of América, 1980).

Nos Estados Unidos da América do Norte, a Administração de Seguridade Social – Social Security Administration define *Severe Cardiac Impairment*, que corresponderia a “Cardiopatia Grave” em discussão, como a resultante de uma ou mais complicações decorrentes da doença cardíaca, incluindo a insuficiência cardíaca congestiva, isquemia miocárdica (com ou sem necrose), distúrbios de condução e/ou arritmias cardíacas resultando em síncope. Os critérios clínicos e exames complementares comprobatórios da *disability* que caracteriza esta condição são definidos segundo as normatizações do U.S. Department of Health and Human Services. A lei americana define *disability* como a total inapacidade de atuar em qualquer atividade laborativa rentável,

conseqüente a doença física ou mental (US Department of Health and Human Services, 1986; Committee on Rating of Mental and Physical Impairment, 1984).

No ano de 1979, em trabalho publicado em revista especializada não indexada, BRANDÃO et al, já fazia menção de que a doença hipertensiva era a maior causa de incapacidade laborativa (invalidez permanente) observada nos postos de perícia médica da Previdência Social. À época, desenvolveram um programa com o intuito de reintegrar os segurados incapacitados às suas atividades laborativas habituais, através do Plano de Ação Conjunta (PAC) – Hipertensão Arterial, de caráter multidisciplinar, envolvendo cardiologistas, enfermeiras, assistentes sociais, nutricionistas, além de farmácias que forneciam gratuitamente a medicação anti-hipertensiva. O coorte envolvia 974 pacientes portadores de HAS nas formas leve, moderada e grave, com idades variando entre 18 e 70 anos (média 57,7 anos), em que 85% dos pacientes se concentravam nas faixas etárias entre 41 e 60 anos, sendo 55% do sexo masculino, verificando o retorno ao trabalho de 48,56 % dos segurados, após a intervenção. Com as estratégias anteriores (“convencionais”), estas cifras não ultrapassavam os 3%. Concluíram estes autores, que o sucesso se devia, principalmente, a boa relação da equipe de saúde com o paciente e ao fornecimento regular de medicamentos aos segurados (BRANDÃO et al, 1979).

Em trabalho realizado na Diretoria Geral de Perícias Médicas/SAD-RJ (atual, SUPSAQ/SARE-RJ) e por nós apresentado em congressos nacionais, observando as aposentadorias concluídas durante o ano de 1992, verificamos que dentre 500 funcionários aposentados, 35% foram aposentados por doença cardiovascular incapacitante, sendo a Hipertensão Arterial, a doença cardíaca encontrada com maior freqüência, seja de forma isolada ou associada a outras enfermidades cardiovasculares (BESSER, 1990; BESSER, 1992; BESSER, 1995).

Em publicação recente do IBGE, verificamos que em 2,5 milhões de exames médico-periciais realizados ao longo do ano de 2002, apenas 7% dos pacientes que procuraram obter benefícios no INSS foram considerados inaptos para retornar ao trabalho (SIMÕES, 2002).

Dentre as especialidades mais solicitadas para a obtenção do benefício (licenciamento), destacaram-se a Ortopedia, Psiquiatria, Oftalmologia, Cardiologia e Neurologia. Entretanto, as que lideraram a listagem de incapacitações laborais reconhecidas foram, em ordem decrescente, a Cardiologia, a Psiquiatria e a Neurologia. Realmente, se considerarmos que todos os pacientes internados nas unidades hospitalares do INSS não terão condições laborativas, pelo menos, temporariamente, podemos inferir que as patologias do aparelho cardiovascular, terceira causa de internação hospitalar em todos os anos, também encabeçarão a listagem de incapacitações temporárias por doença (SIMÕES, 2002).

Em outro levantamento recente, não publicado, analisando as aposentadorias por invalidez praticadas no período de 1990 a 1998, na Divisão de Saúde do Trabalhador da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), oriundas de uma população global aproximada de 13.000 funcionários e constituída principalmente de professores, técnicos especializados, administrativos e trabalhadores de diversas categorias, verificamos um total de 545 aposentadorias por invalidez, das quais 185 (33,94%) foram causadas pelas doenças cardiovasculares. Nestas, observamos também, que os homens foram aposentados em percentuais mais elevados (59,45%) do que as mulheres e foram classificados como portadores de "cardiopatia grave" em 72, 83% dos casos. Neste estudo, a Hipertensão Arterial esteve associada em 79,01% dos casos de "cardiopatia grave" (BESSER, 2004).

c) Revisão Histórica e Fundamentos Teóricos da Entidade Médico-Pericial “Cardiopatía Grave”

O termo “Cardiopatía Grave” aparece pela primeira vez no vernáculo brasileiro a partir da decretação da Lei nº 1711 (item III, do Artigo 178) do Estatuto dos Funcionários Civis da União, sancionada em 28 de outubro de 1952, que visava beneficiar os pacientes acometidos de moléstia profissional, acidente em serviço, tuberculose ativa, alienação mental, neoplasia maligna, cegueira, lepra, paralisia irreversível e incapacitante, cardiopatía grave e estados avançados da Doença de Paget (Osteíte Deformante).

A Lei 1711 foi reeditada nos anos de 1964, 1971 e 1977, sem modificações significativas, mas a partir de 1º de janeiro de 1989, passou a vigorar como sendo a Lei 7713/88, acrescida das seguintes modificações:

1. passou a incluir a Síndrome de Imunodeficiência Adquirida (SIDA/AIDS);
2. passou a beneficiar os pacientes acometidos pelas mesmas doenças listadas na lei anterior, mesmo que tenham sido contraídas depois da aposentadoria ou reforma (Artigos 6º, XVI e 57º). Nestes casos, a conclusão da medicina especializada deverá ser reconhecida através de parecer ou laudo emitido por dois médicos especialistas na área respectiva ou por entidade médica oficial da União (IN 49/89, sub-item 4.1). A isenção do imposto de renda de caráter geral e permanente alcança as eventuais compensações pagas por antigos empregadores e o benefício concedido pelas entidades de previdência privada sob a denominação de suplemento de abono anual ou equivalente.

A 30 de dezembro de 2004, foi publicada no Diário Oficial da União a inclusão das hepatopatias graves, nefropatias graves doenças

causadas por radiação ionizante e a doença de Parkinson, como merecedoras do mesmo benefício.

Em 1952, uma comissão multidisciplinar de médicos enunciou o conceito de “Cardiopatia Grave” como sendo aquela em que a doença leva em caráter temporário ou permanente, à redução da capacidade funcional do coração a ponto de acarretar risco de vida ou impedir o servidor de exercer as suas atividades. Na ocasião, foram utilizados os critérios da New York Heart Association, que se baseava no aparecimento após o esforço, de sintomas de insuficiência cardíaca, insuficiência coronariana e arritmias. Com base nestes parâmetros, as cardiopatias seriam divididas em quatro classes:

Classe I – portadores de doenças cardíacas, porém sem limitações da atividade física comum, que não provoca dispnéia, fadiga, nem angina do peito, salvo circunstâncias excepcionais. É o grupo de pacientes assintomáticos, em geral. Classe II – portadores de doenças cardíacas que acarretam leve limitação da atividade física. A atividade física não habitual provoca dispnéia, fadiga ou angina do peito. É o grupo dos pacientes oligossintomáticos.

Classe III – portadores de doenças cardíacas que acarretam limitação acentuada da atividade física. Esforços menores ou leves (“habituais”) provocam dispnéia, fadiga ou angina do peito.

Classe IV – portadores de doenças cardíacas que acarretam a incapacidade para exercer qualquer atividade física. Os sintomas ocorrem mesmo em repouso e se acentuam com qualquer atividade.

Para a comissão, as “Cardiopatias Graves” englobariam os pacientes das Classes II, III e IV, excluindo-se os da Classe I, isto é, os assintomáticos. Assim sendo, qualquer paciente que viesse a apresentar algum sintoma, por esta conceituação, já seria portador de “Cardiopatia Grave”, não existindo situações intermediárias (não-graves). Enfim, todas as doenças cardíacas, por menores que fossem, seriam consideradas “Cardiopatias Graves”, desde que associadas a algum sintoma. Imagine-

se, pois, o tamanho do universo de pacientes portadores de “Cardiopatia Grave”.

Se nos reportarmos a afirmativa original, verificaremos que as classificações da NYHA nada têm a ver com o conceito de “Cardiopatia Grave”, mas, sim, com os aspectos funcionais da angina do peito (precordialgia) e da insuficiência cardíaca (dispnéia).

Embora já exista toda uma jurisprudência para a entidade médico-pericial denominada “Cardiopatia Grave”, desde 1952 até hoje ainda não foi elaborada a correspondente clínico-nosológica, na Medicina Interna, para a sua caracterização.

Ao procurarmos nos livros de texto de medicina e os vademecum existentes em nossas bibliotecas, tanto nacionais como estrangeiras, atuais e de décadas passadas, verificaremos que o termo “Cardiopatia Grave” não existe, tornando esta conceituação, no mínimo, polêmica.

Na medicina pericial, as enfermidades cardíacas que afetam temporariamente a capacidade funcional, relacionam-se com licenças de curta ou média duração (tempo determinado), permitindo habitualmente, o retorno do funcionário às suas atividades laborativas. Eventualmente, dependendo da atividade profissional ou grau da enfermidade do indivíduo, o retorno ocorre após a sua readaptação funcional ou reabilitação cardíaca. Ao longo deste período, não deverá o perito se furtar de empenhar-se e realizar todos os esforços para recuperar o paciente para que retorne às suas atividades laborativas habituais ou, pelo menos, reabilitar ou readapta-lo para outra função, visando preservar o seu emprego.

Pelo fato de não dispormos, atualmente, de centros de reabilitação cardiovascular na estrutura de saúde do Estado do Rio de Janeiro, aos funcionários dos diversos órgãos e secretarias, somente é oferecida a

opção de readaptação funcional, na qual o paciente é remanejado para outra função ou atividade em condições laborativas e ergonômicas distintas das anteriores, compatível com a sua realidade clínica.

Se a enfermidade é grave o suficiente para afetar permanentemente a capacidade funcional do indivíduo, passamos a conviver com uma condição crônica que poderá levar o funcionário à aposentadoria precoce, após um período habitual de licenciamento ininterrupto de 2 anos. Na dependência do tipo de cardiopatia, a aposentadoria a ser concedida poderá ser proporcional ao tempo de serviço ou integral, no caso de se tratar de "Cardiopatia Grave". Como podemos observar, a classificação inicial polariza as cardiopatias em dois extremos: de um lado, as cardiopatias assintomáticas, em que os indivíduos portadores não necessitam sequer serem licenciados e de outro, os portadores de "Cardiopatia Grave", onde bastaria a presença de um dos sintomas de dispnéia, fadiga, palpitação ou precordialgia, para que o indivíduo preencha os critérios. Destarte, não existiria uma diferenciação entre uma cardiopatia simples (não grave) e uma "Cardiopatia Grave". Em adição, não devemos esquecer que alguns raros pacientes são portadores de doenças cardíacas graves e de evolução fatal, mas ao longo da evolução, não apresentam sintomas, ou quando muito, evoluem oligossintomáticos, deixando de ser classificados como cardiopatas graves, indevidamente.

Outro aspecto importante é que, à época, poucos eram os centros com exames complementares disponíveis para uso do cardiologista como raios-x de tórax, radioscopia ou fluoroscopia do coração, eletrocardiograma, vectorcardiograma, balistocardiograma e teste da escada de Master, além de alguns exames de sangue e urina.

É fato, que nas últimas quatro décadas observamos um notável avanço dos métodos diagnósticos e opções terapêuticas no manuseio das cardiopatias, modificando substancialmente a evolução e a história

natural da maioria das enfermidades cardíacas. Assim, desde a enunciação do conceito polêmico de "Cardiopatia Grave", observamos uma transformação radical das expectativas de longevidade, qualidade de vida e capacidade laborativa, nos indivíduos portadores de cardiopatias, como observamos em centenas de trabalhos epidemiológicos e de curvas atuariais de um número substancial de enfermidades cardíacas, publicadas nas revistas médicas de todo o mundo.

Quando indagamos de como melhor conceituar uma "Cardiopatia Grave", observamos uma convergência de opiniões de que os portadores desta condição têm uma enfermidade cardiológica grave e de prognóstico reservado, cujos limites clínicos e laboratoriais ainda não haviam sido perfeitamente estabelecidos, fazendo com que a avaliação meramente subjetiva e baseada na experiência pessoal ("vivência clínica"), passassem a ter um peso significativo no julgamento pericial. Evidentemente, estes fatos levam a freqüentes distorções nos laudos, gerando, conseqüentemente, conclusões bastante diversas dentre os peritos avaliadores. Por estas razões, continuam emergindo inúmeras dúvidas dentre os cardiologistas, em geral e os médicos-peritos, em especial, seja como fornecedores habituais de atestados médicos ou atuando como peritos avaliadores.

A medicina pericial exercida atualmente, em muito difere da praticada há 30 ou 40 anos. Mais do que nunca, passou-se a exigir a comprovação diagnóstica através de uma rigorosa avaliação clínica e comprovação laboratorial (métodos complementares não-invasivos e invasivos), evitando-se as conclusões baseadas em impressões subjetivas ou alegações emanadas dos pacientes, sem o corroborativo laboratorial, tão sujeitas a erros ou interpretações enganosas.

Devido ao fato de que a maioria dos cardiologistas e médicos-peritos envolvidos com a questão "Cardiopatia Grave" ainda não haviam chegado a um consenso em relação à sua conceituação e caracterização clínico-

laboratorial, assim como a correta metodologia de avaliação pericial, elaborei uma nova proposta e uma tabela de escores de gravidade (TEG) que deveria ser empregada pelos especialistas do antigo Departamento Geral de Perícias Médicas / SAD-RJ, hoje SUPSAQ/SARE-RJ, a partir da publicação de uma ordem de serviço e ato do Diretor Geral, publicada no Diário Oficial do Estado do Rio de Janeiro, em 27 de setembro de 1990, a saber:

□ Considerando ser necessário que este Departamento Geral estabeleça critérios médico-periciais para a formalização do CONCEITO DE "CARDIOPATIA GRAVE" (doença prevista no Artigo 219, inciso I, item "b", do Estatuto do Funcionalismo Civil do Estado do Rio de Janeiro);

□ Considerando ter sido a mesma enunciada de forma pouco explícita em 1952 e 1971, necessitando de uma redefinição (REVISÃO, COMPLEMENTAÇÃO e ATUALIZAÇÃO),

□ Considerando ser "sui generis", por não existir correspondentes em legislação de outros países, para correlação;

□ Considerando a necessidade do perito ter de basear-se em fatos concretos (avaliação clínica e utilização de modernos métodos complementares) para a sua caracterização;

□ Considerando que o custeio de doenças crônicas e graves é maior do que as habituais (medicamentos, enfermagem, locomoção, etc.);

□ Considerando que a problemática em questão poderá refletir na economia do Estado e na Tributação dos cidadãos em geral;

RESOLUÇÃO: Considera-se um servidor (ativo ou inativo) como portador de "Cardiopatia Grave", quando existir uma doença cardíaca que acarrete o total e definitivo impedimento das condições laborativas e exista, implicitamente, uma expectativa de vida reduzida ou diminuída, baseando-se o avaliador na documentação dos seguintes dados ("ESCORE DE GRAVIDADE"):

1. o servidor é portador de pelo menos duas cardiopatias "complicadas" (Exemplos: Cardiopatia Hipertensiva, Insuficiência Coronariana ou Angina do Peito graus II, III ou IV da NYHA,

Enfarte do Miocárdio, Insuficiência Cardíaca graus II, III, IV da NYHA , Cor Pulmonale, Síndrome de Eisenmenger, Acidentes Vasculares Cerebral ou Periférico com seqüelas, Vasculites com repercussões sistêmicas graves, Arritmias Cardíacas de graus avançados 4a e 4b como TV e BAVT não congênito, paradas cardíacas e Aneurismas da Aorta (complicados por ruptura ou dissecação).

2. O servidor é portador de uma cardiopatia “complicada”, acompanhada de pelo menos três fatores de risco significativos (diabetes clínico e sub-clínico, hiperlipidemias Tipos II ou IV, hipertensão arterial e tabagismo inveterado), ou fatores de agravamento (disfunção ventricular leve ou insuficiência cardíaca grau I da NYHA, angina do peito ou insuficiência coronariana grau I da NYHA).
3. O servidor portador de uma única cardiopatia acompanhada de duas complicações simultaneamente.
4. As “Cardiopatias Simples” ou “não-complicadas” como a cardiopatia isquêmica, a hipertensão arterial, as cardiomiopatias, as cardiopatias orovalvulares, as cardiopatias congênitas, etc, em grau leve (“incipientes”) ou não complicadas, mesmo quando associadas, não conferem com o critério diagnóstico de “CARDIOPATIA GRAVE”.

Embora se esperasse a adoção destes novos critérios pelas juntas especializadas do Departamento Geral de Perícias Médicas –Rio de Janeiro, infelizmente, na prática, quase a totalidade dos peritos continuou a utilizar os critérios próprios (pessoais) de avaliação.

Além disso, devido à importância do tema e às repercussões sobre a atividade diária dos cardiologistas clínicos (especialistas) e médicos peritos em geral, apresentamos o assunto com as novas propostas em diversos congressos de cardiologia, no Rio de Janeiro (SOCERJ e SBC) e no Congresso da Sociedade Brasileira de Cardiologia, realizado em Recife/PE,

em 1992, onde o tema foi introduzido para discussão. Percebida a sua importância, após estas sucessivas comunicações, a Sociedade Brasileira de Cardiologia acabou por realizar uma reunião de consenso com a participação de 40 cardiologistas (não militantes na área médico-pericial), em Angra dos Reis, entre os dias 2 e 4 de abril de 1993, da qual resultou um documento pioneiro até então inexistente na literatura especializada (I Consenso Nacional sobre Cardiopatia Grave da SBC, 1993). Para esta reunião, cedemos a nossa monografia apresentada como parte dos requisitos para aprovação no 1º Curso de Atualização em Perícias Médicas, por nós organizado e realizado no Departamento Geral de Perícias Médicas da SAD/RJ, hoje SUPSAQ/SARE-RJ, em 1991, e verificamos que grande parte de nossas afirmações e proposições haviam sido incorporadas neste importante documento (BESSER, 1992).

Pelo fato da quase totalidade dos especialistas participantes do Consenso Brasileiro sobre "Cardiopatia Grave" não serem médicos-peritos, a grande contribuição dada pelo grupo foi a descrição pormenorizada das características clínico-laboratoriais de gravidade das cardiopatias, não atingindo, porém, os objetivos principais de qualificação e quantificação que permitissem concretizar uma classificação de "Cardiopatia Grave". Seguem abaixo algumas considerações sobre o tema e a descrição deste consenso.

A dificuldade do ponto de vista médico advém da necessidade de se englobar no conceito de "Cardiopatia Grave", todas as doenças relacionadas ao coração, tanto agudas como crônicas. As cardiopatias agudas, habitualmente rápidas em sua evolução, podem evoluir para o óbito, situação que desde logo, deve ser considerada como "Cardiopatia Grave".

Elas também podem tornar-se duradouras ou crônicas e evoluir para uma cardiopatia crônica grave, limitando progressivamente, a capacidade

física, funcional e profissional do indivíduo, apesar do tratamento clínico e/ou cirúrgico instituído ter sido considerado adequado.

A Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) julga que o diagnóstico de "Cardiopatía Grave" seja da responsabilidade de uma junta, composta por três cardiologistas titulados. O Consenso Nacional sobre Cardiopatía Grave aborda as seguintes cardiopatías: Cardiopatía Isquêmica, Cardiopatía Hipertensiva, Miocardiopatías, Valvopatías, Cardiopatías congênitas, Arritmias cardíacas e Cor Pulmonale crônico.

CARDIOPATIA ISQUÊMICA

1. Quadro Clínico

- Angina classes III e IV da NYHA e da Canadian Cardiovascular Society, apesar da terapêutica
- Manifestações clínicas de insuficiência cardíaca
- Arritmias (associar com dados de ECG e Holter)

2. Eletrocardiograma (repouso)

- Zona elétrica inativa (localização e magnitude)
- Alterações isquêmicas de ST-T
- Distúrbios da condução atrioventricular e intraventricular
- Hipertrofia ventricular esquerda
- Fibrilação atrial crônica
- Arritmias ventriculares complexas (associar com dados do Holter)

3. Radiografia do Tórax

- Cardiomegalia
- Congestão venocapilar pulmonar

4. Teste Ergométrico

- Limitação da capacidade funcional (< 5 MET)
- Angina em carga baixa (< 5 MET)
- Infradesnível do segmento ST:
 - Precoce (carga baixa)
 - Acentuado ($>$ ou $= 3$ mm)
 - Morfologia horizontal ou descendente
 - Múltiplas derivações
- Duração prolongada (> 6 min do período de recuperação)
- Supradesnível de ST, sobretudo em área não relacionada a infarto prévio
- Comportamento anormal da pressão arterial diastólica (variação de PD $>$ ou $= 30$ mmHg)
- Insuficiência cronotrópica (elevação inadequada da frequência cardíaca)
- Sinais de disfunção ventricular esquerda associada ao esforço
- Arritmias ventriculares, desde que associadas a outros sinais de resposta isquêmica

5. Cintilografia Miocárdica Associada a Teste Ergométrico (Tálio, MIBI, Tecnésio)

- Defeitos de perfusão múltiplos ou áreas extensas (áreas hipocaptantes definitivas ou transitórias)
- Dilatação da cavidade ventricular esquerda ao esforço
- Hipercaptação pulmonar
- Fração de ejeção (FE) em repouso $<$ ou $= 0,35$ (valor específico para o método)
- Comportamento anormal da FE ao exercício (variação da FE $< 5\%$)
- Motilidade parietal regional ou global anormal

6. Cintigrafia Miocárdica Associada a Dipiridamol e outros fármacos

- Interpretação semelhante é definida para a cintigrafia com teste ergométrico

7. Ecocardiograma (em repouso)

- Fração de ejeção $\leq 0,40$ (valor específico para o método)
 - Alterações segmentares da contratilidade ventricular
 - Dilatação das câmaras esquerdas, especialmente se associada a hipertrofia ventricular esquerda
 - Complicações associadas: disfunção dos músculos papilares, insuficiência mitral, comunicação interventricular, pseudo-aneurismas, aneurismas, trombos intracavitários
8. Associado a esforço ou procedimentos farmacológicos
- Aparecimento de alterações da contratilidade segmentar inexistentes no Eco em repouso
 - Acentuação das alterações de contratilidade pré-existentes
 - Comportamento anormal da FE ao exercício (variação da FE $< 5\%$)
9. Eletrocardiografia Dinâmica (Holter)
- Alterações isquêmicas (ST-T) associadas a dor anginosa ou sintomas de disfunção ventricular esquerda
 - Isquemia miocárdica silenciosa (magnitude e duração)
 - Arritmias ventriculares complexas
 - Fibrilação atrial associada à isquemia
 - Distúrbios de condução atrioventricular e intraventricular relacionados à isquemia
10. Cinecoronarioventriculografia
- Lesão de tronco de coronária esquerda $\geq 50\%$
 - Lesões triarteriais moderadas a importantes ($\geq 70\%$ do terço proximal ou médio), e eventualmente do leito distal, dependendo da massa miocárdica envolvida
 - Lesões bi ou uniaarteriais $\leq 70\%$, com grande massa miocárdica em risco
 - Lesões ateromatosas extensas e difusas
 - Fração de ejeção $\leq 0,40$
 - Hipertrofia e dilatação ventricular esquerdas
 - Áreas significantes de acinesia, hipocinesia e discinesia
 - Aneurisma de ventrículo esquerdo
 - Complicações mecânicas: insuficiência mitral, comunicação interventricular
11. Fatores de risco e condições associadas
- Idade > 70 anos, hipertensão, diabetes, hipercolesterolemia familiar
 - Vasculopatia aterosclerótica importante em outros territórios (central, periférico)
12. Pós-infarto do miocárdio
- Disfunção ventricular esquerda (áreas de acinesia, hipocinesia e discinesia)
 - Isquemia à distância (em outra área que não a do infarto).
 - Arritmias ventriculares complexas
 - Idade avançada
 - Condições associadas

Quando o tratamento adequado – clínico, intervencionista ou cirúrgico - melhorar ou abolir as alterações acima descritas, o conceito de gravidade da cardiopatia deve ser reconsiderado e reavaliado.

CARDIOPATIA HIPERTENSIVA

Do ponto de vista exclusivamente de cifras, é considerada grave a hipertensão arterial $>$ ou $= 200/115$ mmHg, não obstante tratamento adequado. Se a pressão diastólica for menor do que 110 mmHg e acompanhada de danos a órgão(s)-alvo, é definida como cifra alta complicada. Os órgãos-alvo que podem ser comprometidos por uma cifra baixa durante longo tempo, ou por cifras altas durante curto tempo, são o coração, o cérebro, os rins, as artérias periféricas e a retina.

O comprometimento do coração na hipertensão arterial identifica a cardiopatia hipertensiva. Quando isto ocorre, os demais órgãos-alvo freqüentemente também estão comprometidos. De outra parte, em alguns casos, um ou mais órgãos-alvo podem estar envolvidos, sem que o coração o esteja. Nesses casos, não se trata de cardiopatia hipertensiva e sim de hipertensão arterial complicada.

Na cardiopatia hipertensiva, a gravidade é caracterizada pela presença das seguintes condições:

- Hipertrofia ventricular esquerda detectada pelo ECG ou ecocardiograma, que não regride com o tratamento.
- Disfunção ventricular esquerda sistólica, com fração de ejeção $<$ ou $= 0,40$.
- Arritmias supraventriculares e ventriculares relacionadas à hipertensão arterial.
- Cardiopatia isquêmica associada.

A cardiopatia hipertensiva é agravada, ainda pelo comprometimento de outros órgãos-alvo, como abaixo discrimina.

- Em relação ao cérebro: isquemia cerebral transitória, acidente vascular cerebral isquêmico ou hemorrágico.
- Em relação aos rins: creatinina $>$ ou $= 3,0$ mg/dl.
- Em relação às artérias periféricas: aneurisma e/ou dissecação da aorta, trombose arterial periférica, estenose de carótida $>$ ou $= 70$ %.
- Em relação à retina: hemorragias, exsudato e papiladema, especialmente quando não regridem com tratamento adequado.

MIOCARDIOPATIAS

1. Miocardiopatias Hipertróficas

- História familiar de morte súbita
- Paciente sintomático, especialmente com história de síncope, angina, insuficiência cardíaca e embolia sistêmica
- Diagnóstico na infância (baixa idade)
- Hipertrofia moderada ou severa, com alterações isquêmicas de ST-T
- Cardiomegalia
- Disfunção ventricular esquerda sistólica
- Fibrilação atrial
- Síndrome de Wolff-Parkinson-White
- Arritmias ventriculares complexas
- Regurgitação mitral importante

- Doença arterial coronária associada
 - Forma obstrutiva com gradiente de via de saída $\geq$ ou $=$ 50 mmHg
2. Miocardiopatias Dilatadas
 - História de fenômenos tromboembólicos
 - Cardiomegalia importante
 - Ritmo de galope (B3)
 - Insuficiência cardíaca classe funcional III e IV
 - Fração de ejeção $\leq$ ou $=$ 0,30
 - Fibrilação atrial
 - Arritmias ventriculares complexas
 - Distúrbios da condução intraventricular
 3. Miocardiopatia Restritiva (endomiocardiofibrose, fibroelastose)
 - História de fenômenos tromboembólicos
 - Cardiomegalia
 - Insuficiência cardíaca classe funcional III e IV
 - Envolvimento do ventrículo direito ou biventricular
 - Fibrose acentuada
 - Regurgitação mitral e/ou tricúspide importante
 4. Cardiopatia Chagásica Crônica
 - História de síncope e/ou fenômenos tromboembólicos
 - Cardiomegalia acentuada
 - Insuficiência cardíaca classe funcional III e IV
 - Fibrilação atrial
 - Arritmias ventriculares complexas
 - Bloqueio bi ou trifásico sintomático
 - Bloqueio atrioventricular de grau avançado

VALVOPATIAS

I – Insuficiência Mitral

1. Quadro clínico
 - Insuficiência cardíaca classe funcional III e IV
 - Frêmito sistólico palpável na região da ponta
 - Primeira bulha inaudível ou acentuadamente hipofonética no foco mitral
 - Sopro holossistólico no foco mitral, de intensidade $> 3/6$, com irradiação em faixa ou em círculo
 - Segunda bulha hiperfonética no foco pulmonar
 - Desdobramento amplo e constante da segunda bulha no foco pulmonar
2. Eletrocardiograma
 - Sinais progressivos de sobrecarga atrial e ventricular esquerdas
 - Fibrilação atrial

3. Estudo radiológico

- Aumento acentuado da área cardíaca, com predominância das cavidades esquerdas
- Sinais de congestão venocapilar pulmonar
- Sinais de hipertensão pulmonar

4. Ecocardiograma

- Presença de jato regurgitante de grande magnitude
- Comprometimento progressivo da função ventricular sistólica
- Aumento significativo do diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo
- Inversão do fluxo sistólico em veia pulmonar
- Sinais de hipertensão pulmonar

5. Hemodinâmica e Angiografia

- Onda "v" com valor $>$ ou $= 3$ vezes, em relação à medida do capilar pulmonar
- Opacificação do átrio esquerdo igual ou maior que a do ventrículo esquerdo: graus III e IV da classificação de Sellers
- Fração de regurgitação $>$ ou $= 60\%$ (FR = volume de regurgitação/volume sistólico total)

II – Estenose Mitral

1. Quadro Clínico

- História de comissurotomia mitral prévia
- Fenômenos tromboembólicos
- Insuficiência cardíaca classe funcional III e IV
- Episódios de edema pulmonar agudo
- Escarros hemopticos
- Fibrilação atrial
- Estalido de abertura da válvula mitral precoce
- Impulsão sistólica de ventrículo direito
- Segunda bulha hiperfonética no foco pulmonar
- Sinais de insuficiência tricúspide

2. Eletrocardiograma

- Fibrilação atrial
- Sinais de sobrecarga de câmaras direitas

3. Estudo radiográfico

- Inversão do padrão vascular pulmonar
- Sinais de hipertensão venocapilar pulmonar
- Sinais de hipertensão arteriolar pulmonar

4. Ecocardiograma

- Área valvar $< 1,0 \text{ cm}^2$
- Tempo de $\frac{1}{2}$ pressão $> 200 \text{ ms}$
- Gradiente transvalvar mitral médio $> 15 \text{ mmHg}$
- Sinais de hipertensão pulmonar (pressão sistólica da artéria pulmonar $> 50 \text{ mmHg}$)
- Presença de trombo no átrio esquerdo

5. Hemodinâmica

- Área valvar $< 1,0 \text{ cm}^2$
- Gradiente diastólico mitral médio $> 15 \text{ mmHg}$
- Pressão média de capilar pulmonar ou de átrio esquerdo $> 20 \text{ mmHg}$
- Pressão sistólica da artéria pulmonar $> 50 \text{ mmHg}$

III – Insuficiência Aórtica

1. Quadro Clínico

- Insuficiência cardíaca classe funcional III e IV
- Manifestações de baixo débito cerebral (tontura, lipotímia, síncope)
- Síndrome de Marfan associada
- Presença de galope ventricular (B3)
- Sopro de Austin-Flint na ponta
- Ictus hipercinético, deslocado externamente
- Pressão diastólica próxima a zero
- Queda progressiva da pressão arterial sistólica

2. Eletrocardiograma

- Sinais de sobrecarga ventricular esquerda com onda T negativa em precordiais esquerdas
- Sinais de sobrecarga atrial esquerda
- Fibrilação atrial

3. Estudo radiográfico

- Aumento importante de ventrículo esquerdo (aspecto em “bota”)
- Dilatação da aorta ascendente, da croça e do segmento descendente
- Dilatação do átrio esquerdo

4. Ecocardiograma

- Jato regurgitante Ao/VE largo e extenso
- Fluxo reverso holodistólico da aorta descendente
- Abertura valvar mitral ocorrendo somente com a sístole atrial
- Piora progressiva dos parâmetros da função sistólica ventricular esquerda
- Queda da fração de ejeção ao ecocardiograma de esforço

5. Medicina nuclear associada a teste ergométrico

Comportamento anormal da fração de ejeção

6. Hemodinâmica e Angiografia

- Baixa pressão diastólica da aorta, tendendo à equalização das pressões diastólicas aorto-ventriculares
- Pressão diastólica final do ventrículo esquerdo (Pd2 VE) elevada ($>$ ou $=$ 20 mmHg)
- Opacificação igual ou mais densa do ventrículo esquerdo em comparação com a aorta, durante aortografia (Graus III e IV de Sellers)
- Fração de regurgitação $>$ ou $=$ 60 %

IV – Estenose Aórtica

1. Quadro Clínico

- Sintomas de baixo débito cerebral (tontura, lipotímia, síncope)
- Angina de peito
- Presença de terceira bulha
- Insuficiência cardíaca
- Pressão arterial diferencial reduzida
- Pico tardio de intensidade máxima do sopro
- Desdobramento paradoxal da segunda bulha
- Fibrilação atrial

2. Eletrocardiograma

- Sinais de sobrecarga ventricular esquerda importante, com infradesnivelamento de ST e onda T negativa em precordiais esquerdas
- Sobrecarga atrial esquerda
- Fibrilação atrial
- Arritmias ventriculares
- Bloqueio atrioventricular total

3. Ecocardiograma

- Área valvar $\leq 0,75 \text{ cm}^2$
- Gradiente médio de pressão transvalvar aórtica $\geq 50 \text{ mmHg}$
- Gradiente máximo $\geq 70 \text{ mmHg}$
- Sinais de hipocinesia ventricular esquerda

4. Hemodinâmica

- Área valvar $\leq 0,75 \text{ cm}^2$
- Hipocinesia ventricular esquerda
- Coronariopatia associada

V – Prolapso Valvar Mitral

- História familiar de morte súbita
- História de síncope
- Fenômenos trombo-embólicos
- Síndrome de Marfan associada
- Arritmias ventriculares complexas
- Fibrilação atrial
- Disfunção ventricular esquerda
- Regurgitação mitral importante
- Prolapso valvar tricuspídeo associado
- Cardiomegalia (aumento de câmaras esquerdas)
- Rotura de cordoalhas tendíneas

CARDIOPATIAS CONGÊNITAS

Caracterizam-se como graves, as cardiopatias congênicas que apresentam:

I – Do ponto de vista clínico

- Crises hipoxêmicas
- Insuficiência cardíaca (classe III e IV)
- Hemoptises, pela presença de circulação colateral brônquica
- Arritmias de difícil controle e potencialmente malignas

II – Do ponto de vista anatômico

- Doença arterial pulmonar
- Necrose miocárdica por doença coronária ou origem anômala das artérias coronárias
- Drenagem anômala total infracardíaca ou com obstruções severas da conexão das veias pulmonares com as sistêmicas
- Hipotrofia ventricular direita
- Agenesias valvares (pulmonar e aórtica)
- Hipoplasia ou atresia de valvas pulmonares, aórtica e mitral
- Estenose mitral
- Transposição das grandes artérias com hiper-resistência pulmonar ou ausência de comunicações
- Ventrículos únicos com atresias valvares
- Ectopias cardíacas com alterações múltiplas
- Cardiopatias complexas

III – Do ponto de vista anátomo-funcional

- Sobrecargas diastólicas ventriculares associadas a hipocontratilidade ventricular acentuada, com manifestações clínicas.
- Sobrecargas sistólicas ventriculares com hipertrofia importante e desproporcionada ou com miocardiosclerose e manifestações clínicas.
- Cardiopatias hipertróficas acentuadas, com manifestações clínicas.

ARRITMIAS CARDÍACAS

Constituem características de maior gravidade:

1. Disfunção do nó sinusal sintomática, com comprovada correlação sintomas/arritmia, e especialmente em presença de síndrome bradi-taquiarritmia
2. Bradiarritmias
 - Bloqueio atrioventricular (BAV) do 2º grau, tipo II, ou BAV avançado
 - Bloqueio atrioventricular total:
 - Sintomático
 - Com resposta cronotrópica inadequada ao esforço
 - Com cardiomegalia progressiva
 - Com insuficiência cardíaca
 - Fibrilação atrial com resposta ventricular baixa
 - Bloqueios de ramo (direito ou esquerdo), permanentes ou alternantes, sintomáticos (claudicação cerebral ou insuficiência cardíaca)
3. Taquiarritmias
 - Taquicardias ventriculares sintomáticas (claudicação cerebral e/ou comprometimento hemodinâmico), de qualquer etiologia.
 - Taquicardias supraventriculares sintomáticas (claudicação cerebral, comprometimento hemodinâmico, taquicardiomiopatia, fenômenos trombo-embólicos), desencadeadas por qualquer mecanismo ou etiologia
4. Síndrome de pré-excitação, com alto risco de morte súbita, determinado por estudos invasivos
5. Portadores de marcapasso cardíaco definitivo (anti-bradi ou anti-taquicardia), cuja capacidade funcional se mantém limitada pela cardiopatia subjacente

COR PULMONALE CRÔNICO

1. Quadro clínico

- Manifestações de hipóxia cerebral e periférica (dedos em vaqueta de tambor)
- Insuficiência cardíaca direita
- Dores anginosas
- Crises sincopais
- Hiperfoneses clangorosas da segunda bulha no foco pulmonar
- Galope ventricular direito (B3) – $PO_2 < 60$ mmHg; $PCO_2 > 50$ mmHg

2. Eletrocardiograma

- Sinais de sobrecarga importante de câmaras direitas

3. Ecocardiografia

- Hipertrofia ventricular direita com disfunção diastólica e/ou sistólica
- Grande dilatação do átrio direito
- Pressão sistólica em artéria pulmonar, calculada a partir das pressões do VD e AD, $> \text{ou} = 60$ mmHg
- Insuficiência tricúspide importante
- Inversão do fluxo venoso na sístole atrial

4. Estudo Hemodinâmico

- Dilatação do tronco da artéria pulmonar
- Dilatação do ventrículo direito
- Dilatação do átrio direito
- Pressão na artéria pulmonar $> \text{ou} = 60$ mmHg
- Pressão no átrio direito > 15 mmHg
- Insuficiências pulmonar e tricúspide

A grande crítica ao Consenso advém do fato de que o mesmo não define nem quantifica o que seria mister para incluir um doente na categoria de “cardiopatia grave”, segundo a legislação.

d) As Repercussões Econômico-Sociais e Tributárias da Lei Federal n. 1711/52 .

De acordo com a Lei nº 7713/88 (federal) em vigor, quando um paciente é enquadrado na aposentadoria por “Cardiopatia Grave” passa a usufruir as seguintes vantagens:

- Aposentadoria com vencimentos integrais, não importando o tempo de atividade do servidor, desde a sua admissão.
- Isenção do imposto de renda sobre os vencimentos e outras vantagens relativas a pensões e complementações pagas por antigos empregadores.
- Quitação de débito do Sistema Financeiro de Habitação na compra da casa própria.

Sabemos que, outrora, o imposto de renda que incidia sobre os vencimentos pouco representava na economia familiar do indivíduo. À medida que os anos foram passando, nestes 50 anos, devido às crescentes dificuldades enfrentadas pelos sucessivos governos para a obtenção de um equilíbrio orçamentário, o índice de descontos do imposto de renda sobre os vencimentos aumentou gradativamente, tornando-se uma parcela expressiva na economia individual, nos dias de hoje.

Ao observarmos o contingente de doenças que acarretam incapacitação laborativa definitiva e morte, na maioria das populações do mundo industrializado, verificamos que as doenças cardiovasculares assumiram a liderança absoluta, há muitos anos. Em realidade, cerca de 40% das incapacitações funcionais ou morte em uma população, são causadas por doenças cardiovasculares (CHOR et al, 1995; American Heart Association, 1997; YUSUF et al, 2001). Além disso, com a melhoria progressiva dos cuidados assistenciais prestados às populações, verificamos um aumento paulatino do índice de idosos em diversos países, inclusive no Brasil, o que acabará contribuindo para o aumento gradual

do número de indivíduos aposentados por “Cardiopatia Grave” ou os que tenham obtido o benefício posteriormente à aposentadoria por tempo de serviço, como faculta a lei.

Estas crescentes dificuldades enfrentadas pelos governos para a obtenção do equilíbrio orçamentário, têm levado a um aumento gradativo do índice de desconto do imposto de renda sobre os vencimentos. Este desconto progressivo tornou-se uma parcela expressiva na economia individual, nos dias de hoje. No Brasil, a arrecadação através da aplicação deste imposto chega a 30% da arrecadação total do governo a cada ano, segundo informações da Receita Federal, publicadas no jornal O GLOBO – Economia, de 17 de agosto de 2004. Se o número de indivíduos isentos do imposto de renda crescer significativamente, é óbvio que esta sustentação claudicará. Como o governo não pode prescindir desta taxaço, já que as despesas têm de ser pagas, necessariamente, no momento em que o número de indivíduos que contribuem para o sistema diminuir, o índice de taxaço aumentará sobre os indivíduos que permanecerem no conjunto, isto é, os ainda passíveis de taxaço.

Outro fato importante é que sendo os percebimentos ou vencimentos extremamente diversificados, a contribuição individual que é proporcional a este rendimento, é extremamente variável. Assim, o indivíduo de baixa renda poderá não se beneficiar, ou se beneficiará apenas de um pequeno montante, enquanto os mais aquinhoados passam a se beneficiar de grandes quantias na isenço, freqüentemente muito maiores do que as necessárias para o auxílio e manutenção do tratamento que se faz necessário frente à doença, objetivo fundamental do benefício.

Em relação à quitação de débitos com o Sistema Financeiro de Habitação, verificamos que os servidores com percebimentos mais elevados contraíram dívidas em montantes muito maiores do que os de menor renda, obtendo assim, vantagens pecuniárias de valores mais significativos. Isto sem mencionar o enorme contingente de servidores que

nem chega a ter renda suficiente para a aquisição da casa própria pelo SFH.

Estes fatos mostram que os objetivos do legislador não foram alcançados e que a lei, do ponto de vista social, é extremamente injusta, favorecendo o item das muitas distorções na redistribuição de renda à população.

Uma dificuldade ainda maior é verificada na extensão do benefício aos inativos (aposentados), já que estes não mais exercem a atividade laborativa (esforço físico), um dos fatores importantes considerados no julgamento pericial de incapacitação.

Nos últimos anos, observamos um crescimento exponencial de solicitações (quinze vezes maior, do que há três anos) de Isenção do Imposto de Renda por "Cardiopatia Grave", em nossa Superintendência, por parte dos servidores inativos, que passaram a se beneficiar da extensão da lei de 1988, tornando o contingente de beneficiados ainda maior.

III. CASUÍSTICA E MÉTODOS

III – CASUÍSTICA E MÉTODOS

A) MATERIAL E MÉTODOS:

O estudo foi realizado na Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro e na Superintendência de Saúde e Qualidade de Vida no Trabalho da Secretaria de Estado de Administração e Reestruturação do Estado do Rio de Janeiro (SUPSAQ/SARE-RJ).

Foram levantados os prontuários médico-periciais de 5000 pacientes aposentados pela SUPSAQ/SARE-RJ, no período de janeiro de 1991 a janeiro de 1999, selecionando-se 1200 prontuários dentre 1618 pacientes aposentados por doença cardiovascular incapacitante (do ponto de vista laborativo) para uma análise retrospectiva, visando avaliar a influência da Doença Arterial Hipertensiva nas patologias cardiovasculares incapacitantes mais prevalentes e nos portadores de “Cardiopatia Grave”. Apenas os pacientes que apresentaram nos prontuários todos os itens selecionados para o estudo, foram cadastrados individualmente, segundo a matrícula, cargo ou função, secretaria de origem, idade da aposentadoria, tempo de serviço público, principais queixas subjetivas, índices tensionais ou pressão arterial basal, pressão de pulso, principais dados do exame físico obtidos durante as avaliações clínicas sucessivas, exames complementares diagnósticos (ECG e Ecocardiograma uni e bidimensional com doppler), tempo de readaptação funcional (se houver), existência de “Cardiopatia Grave” e classificação nosológica das enfermidades cardiovasculares relacionadas à aposentadoria.

Especificações dos itens de dados encontrados nos prontuários dos pacientes e selecionados para o estudo, pela ordem:

Matrícula	número da matrícula do funcionário no Estado.
Nome	letras iniciais dos nome e sobrenome do paciente, em maiúsculas.
Idade	idade do paciente na data da realização da junta de aposentadoria.
Sexo	Caracterização entre masculino e feminino
Cargo	cargo ou função exercida pelo paciente, relacionando-se um total de 82 cargos distintos.
Secretaria	sigla da secretaria à qual o funcionário está subordinado, verificando-se 39 secretarias distintas na amostra.
Diagnósticos	Relação dos diagnósticos cardiológicos principais que justificaram a aposentadoria, enumerando-se 98 diagnósticos distintos.
Tempo de Serviço	tempo de atividade do funcionário, desde o seu ingresso no Estado.
História	queixas subjetivas principais (até o máximo de quatro) apresentadas pelo paciente ao longo do licenciamento até a aposentadoria, relacionando-se um total de 341 possibilidades.
Pressão Arterial	índices tensionais sistólicos e diastólicos do paciente verificados durante a realização da junta de aposentadoria, na posição sentada e registrados em mmHg.
Pressão de Pulso	pressão de pulso do paciente tomando-se como referência os índices sistólicos e diastólicos do paciente, registrados na data da junta de aposentadoria, em mmHg.
Exame Físico	Sinais (dados semiológicos) observados durante os exames clínicos realizados nas sucessivas avaliações médico-periciais, perfazendo um total de 64 possibilidades.
Exames Complementares	Exames (ou laudos) eletro e ecocardiográficos encontrados no prontuário dos pacientes, realizados ao longo do período de licenciamento até a data da junta de aposentadoria.
Diabetes	Coexistência de diabetes mellitus, utilizando-se as possibilidades Sim ou Não
Procedimentos cardiológicos	Procedimentos intervencionistas, cirurgias cadio-vasculares e implantes de "devices"
Readaptação Prévia	Tempo de readapção dos pacientes precedendo a aposentadoria, se houver, utilizando-se apenas as possibilidades "sim" ou "não".
"Cardiopatia Grave"	Diagnóstico médico-pericial de "Cardiopatia Grave" emitido pela junta de aposentadoria, utilizando-se igualmente as possibilidades "sim" ou "não".

FICHA CADASTRAL DO PACIENTE

NÚMERO MATRÍCULA NOME (INICIAIS)

Sexo Idade Cargo Secretaria

Tempo de atividades Readaptação prévia

"Cardiopatia Grave"

DIAGNÓSTICOS (10)

QUEIXAS SUBJETIVAS (4)

EXAME FÍSICO (8)

Pressão Arterial Pressão de pulso Diabetes

ECG (LAUDO)

ECO (LAUDO)

PROCEDIMENTOS CARDIOLÓGICOS

--

B) CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS E RELAÇÃO DAS PRINCIPAIS ENTIDADES CARDIOVASCULARES CAUSADORAS DE INCAPACITAÇÃO LABORATIVA

- A – Hipertensão Arterial – Cardiopatia Hipertensiva.
- B – Cardiopatia Isquêmica – Angina do Peito – Infarto do Miocárdio.
- C – Miocardiopatia Dilatada – Disfunção Ventricular Esquerda – Hipertensão Veno-Capilar e Arterial Pulmonar.
- D – Doenças Oro-Valvulares (EM, IM, EAo e IAo) – Prolapso Valvar Mitral.
- E – Cardiomiopatia Hipertrófica e Endomiocardiofibrose.
- F – Cor Pulmonale.
- G – Arritmias Supraventriculares – Fibrilação Atrial Permanente (crônica).
- H – Arritmias Ventriculares – Taquicardias Ventriculares (TVNS e TVS).
- I – Acidente Vascular Encefálico (transitório e com seqüelas).
- J – Insuficiência Renal Crônica.
- L – Doença Vascular Periférica – Aneurismas da Aorta.
- M – Outras entidades não cardiológicas:
 - a. Dislipidemias
 - b. *Diabetes mellitus*
- N – “Cardiopatia Grave” (entidade médico-pericial) de acordo com a junta de aposentadoria.

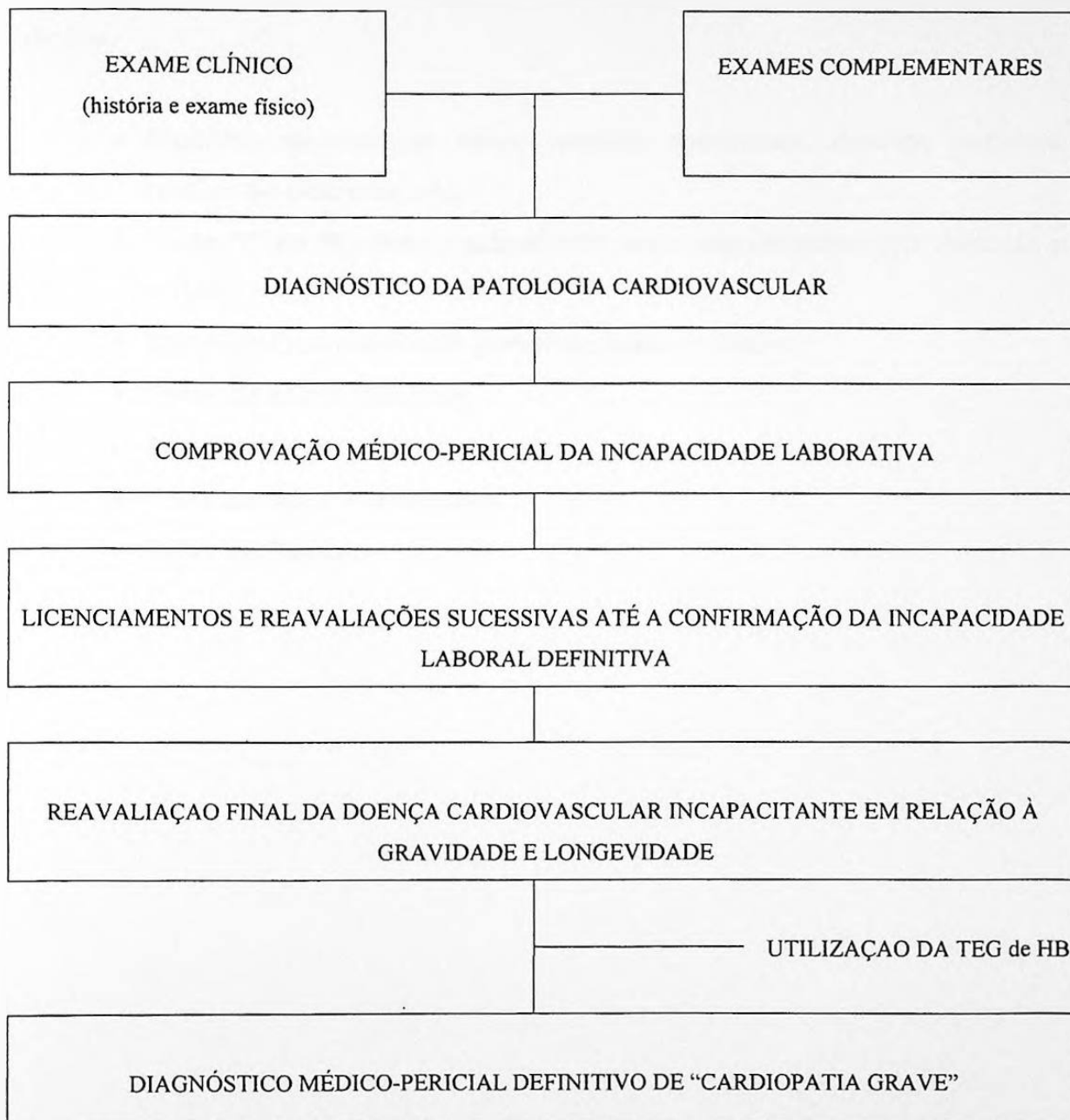
Nos estudos prospectivos atuais, habitualmente, procuramos utilizar os critérios diagnósticos estabelecidos pelas “forças-tarefas” ou pelos “consensos” das sociedades médicas, das enfermidades envolvidas na avaliação.

Por se tratar de um estudo retrospectivo, os critérios diagnósticos utilizados pelos médicos-peritos envolvidos nas juntas de aposentadorias, foram considerados válidos para a classificação nosológica das enfermidades incapacitantes dos pacientes.

**FLUXOGRAMA UTILIZADO NO DIAGNÓSTICO DE
"CARDIOPATIA GRAVE" EMPREGANDO-SE A TABELA DE ESCORES
DE GRAVIDADE (TEG).**

Salvo os pacientes acometidos por doenças cardiovasculares com evolução fulminante, em que o diagnóstico de "Cardiopatia Grave" é indiscutível, o diagnóstico desta entidade é estabelecido após sucessivas avaliações médico-periciais realizadas mensal ou bimestralmente, ao longo de dois anos consecutivos de licenciamento, até a derradeira avaliação clínica efetivada no ato da junta de aposentadoria. Neste ínterim, o paciente terá realizado todos os exames complementares pertinentes para a comprovação do diagnóstico da patologia cardiovascular incapacitante, bem como, observado, em relação à resposta a estratégia terapêutica instituída. Em caso de malogro desta e/ou evolução clínica desfavorável, persistindo a incapacidade laborativa, o paciente é submetido à junta de aposentadoria. Nesta, é realizada a avaliação final da gravidade da doença cardiovascular e do grau de incapacidade laboral e física do paciente, levando-se em conta os aspectos funcionais da enfermidade, assim como, é feita a estimativa da longevidade e expectativa de vida do paciente, baseada na história natural da doença, modificada pelas estratégias modernas de tratamento. Ao final, segundo a proposta de H. Besser emprega-se a Tabela de Escores de Gravidade (TEG), concluindo-se o parecer médico-pericial.

**FLUXOGRAMA DO DIAGNÓSTICO DE
"CARDIOPATIA GRAVE"
do autor**



C) ANÁLISE ESTATÍSTICA

Foram utilizados os seguintes testes para a análise estatística dos dados:

- Medidas estatísticas como médias, medianas, desvios padrões, razões de chances, etc.
- Teste “t” de Student – admitindo como significativo um valor de $p < 0,05$
- Teste do Qui-quadrado (com correção de Yates)
- Teste de Mann-Whitney
- Teste de Kruskal-Wallis
- Teste de Mantel-Haenszel
- Teste de Kappa

IV. RESULTADOS

IV – RESULTADOS

Os resultados apresentados foram extraídos de uma amostra de 1200 prontuários médico-periciais de aposentados, do período de 1991 a 1999, oriundos de um universo populacional de 390.000 funcionários estatutários de diversas secretarias estaduais, do estado do Rio de Janeiro.

Foram avaliados 16 itens ou “variáveis”, considerados relevantes para o estudo, através de diversos tipos de análises estatísticas.

1) SEXO

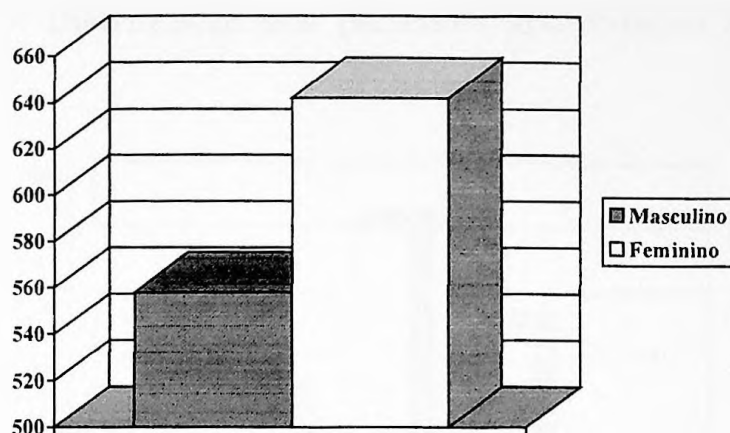
A distribuição dos sexos na amostra total de aposentados por cardiopatias incapacitantes, revelou que 53,3% dos pacientes eram do sexo feminino e 46,7% do sexo masculino (Tabela 1 e Gráfico I).

Tabela 1 – Distribuição das frequências e percentuais dos sexos masculino e feminino, na amostra.

SEXO	FREQÜÊNCIA	PERCENTUAL
Feminino	642	53,5%
Masculino	558	46,5%
TOTAL	1200	100,0%

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

Gráfico I – Distribuição dos pacientes segundo o sexo



Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

2) IDADE

A distribuição das idades dos pacientes na ocasião da aposentadoria, quando agrupadas por faixas etárias, revelou:

Tabela 2 – Distribuição das aposentadorias por faixas etárias

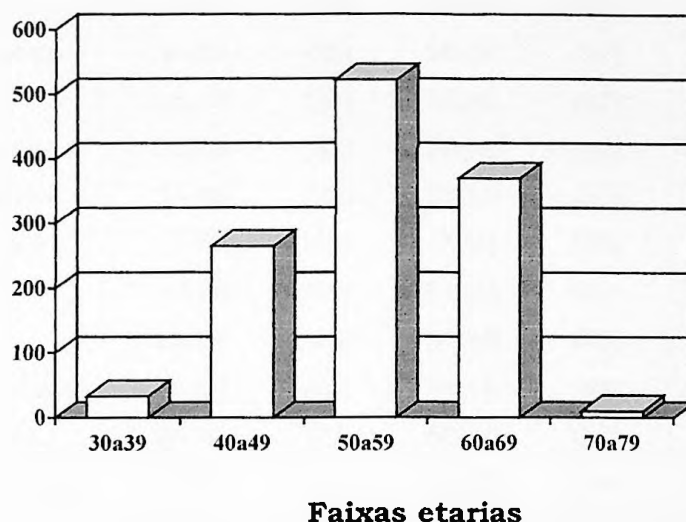
FAIXA ETÁRIA	PERCENTUAL
30 – 39 anos	2,7%
40 – 49 anos	22,1%
50 – 59 anos	43,6%
60 – 69 anos	30,8%
70 – 79 anos	0,8%
TOTAL	100,0%

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

Reportando-nos à tabela 2, vemos que 24,8% dos pacientes aposentaram-se com menos de 50 anos de idade e o maior número de aposentadorias incidiu sobre a faixa etária de 50 a 59 anos (6ª. Década), em um percentual de 43,6% da amostra, sendo a média das idades de

aposentadoria, bem como, a mediana, 55 anos de idade, como observamos na tabela 3.

Gráfico II – Distribuição dos pacientes aposentados segundo as faixas etárias.



Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

3) TEMPO DE ATIVIDADE

O tempo de atividade representa o tempo total de efetivo exercício da função ou cargo no Estado, desde o ingresso até a aposentadoria do servidor, em anos. A exceção dos professores, todas as categorias profissionais se aposentam aos 35 anos de serviço, no caso dos homens e 30 anos, no caso das mulheres. A idade de 70 anos requer a chamada “aposentadoria compulsória”, encerrando definitivamente a atividade do funcionário estatutário, mesmo que não tenha completado o tempo regulamentar de serviço mencionado acima. Podemos observar que a média e a mediana do tempo de atividade do conjunto de aposentados se situa nos 19,5 e 18 anos, respectivamente, isto é, o tempo médio de efetivo exercício no cargo dos funcionários aposentados por doenças cardiovasculares incapacitantes foi de, aproximadamente, 20 anos.

Tabela 3 – Avaliação do tempo de atividade no Estado, idades de admissão e aposentadoria, de acordo com os cargos exercidos.

CARGO	IDADE ADMISSÃO		IDADE APOSENTADORIA		TEMPO DE ATIVIDADE	
	média	mediana	média	mediana	média	Mediana
Ag. Adm. Saúde	34,57	(35)	57,25	(58)	22,68	(22)
Ag. Seg. Peniten.	29,92	(30)	45,31	(46)	15,39	(15)
Ag. Administrativo	34,89	(36)	56,07	(57)	21,19	(20)
Ag. Portaria	36,77	(34)	55,85	(57)	19,01	(16)
Aux. Enfermagem	33,58	(33)	50,86	(49)	17,30	(16)
Aux. Oper. Saúde	34,08	(35)	52,50	(53)	18,42	(18)
Aux. Serv. Gerais	37,55	(38)	56,91	(59)	19,36	(18)
Delegado	29,69	(29)	61,25	(62)	31,56	(32)
Detetive	26,24	(25)	54,89	(55)	28,65	(30)
Escrivão/Escrevente	30,62	(28)	54,43	(54)	23,81	(25)
Fiscal de Rendas	24,40	(22)	60,20	(60)	35,80	(35)
Inspetor de Alunos	34,62	(38)	50,38	(49)	15,76	(15)
Merendeira	41,20	(42)	53,51	(53)	12,30	(10)
Motorista	31,25	(31)	55,71	(56)	24,45	(26)
Médico	33,61	(31)	54,84	(56)	21,23	(19)
Papiloscopista	24,17	(25)	55,33	(57)	31,17	(29)
Professor	34,01	(34)	53,97	(54)	19,96	(20)
Servente	39,86	(40)	54,79	(55)	14,93	(14)
Trabalhador	32,81	(34)	55,23	(54)	22,42	(21)
Técnico	35,19	(36)	56,68	(58)	21,48	(20)
Médias Finais	35,48	(35)	55,08	(55)	19,59	(18)

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

Obs: A média representa a média dos valores absolutos (idades e tempo de atividade em anos) de todos os componentes de cada grupo, incluindo os seus extremos que, às vezes, estão bastante afastados do centro, enquanto que a mediana expressa o valor mediano representativo do grupo em torno do qual gravitam as variações. Ela divide a amostra em duas metades. A mediana seria, pois, um número mais representativo do fenômeno.

Quando subtraímos o tempo de atividade, da idade de aposentadoria do servidor, chegamos à idade de admissão ao Estado, verificando-se que, tanto a média como a mediana, para o grupo, foi de 35 anos de idade.

Ao observarmos a mediana da idade de admissão e a mediana da idade de aposentadoria do grupo, verificamos que os pacientes do estudo

como um grupo, embora tenham trabalhado durante 20 anos, apresentaram 10 anos de "atividade perdida" (anos não trabalhados).

4) CARGO OU FUNÇÃO

Foram listadas as 20 profissões com as maiores densidades de aposentadorias, relacionando-se as suas distribuições percentuais na amostra, a saber:

Tabela 4 - Distribuição percentual das aposentadorias nas profissões

PROFISSÃO OU CARGO	Nº DE PACIENTES	PERCENTUAL
Serventes	317	26,4%
Professores	179	14,8%
Merendeiras/Cozinheiras	78	6,2%
Agentes Adm. Saúde	69	5,8%
Detetives	55	4,6%
Agentes Administrativos	54	4,5%
Enfermeiros	40	3,3%
Aux. Op. Saúde	40	3,3%
Técnicos (em geral)	40	3,3%
Motoristas	32	2,6%
Médicos	31	2,6%
Trabalhadores	26	2,1%
Escrivães/Escreventes	21	1,7%
Delegados	16	1,3%
Agentes Seg. Penitenc.	13	1,1%
Inspetores de Alunos	13	1,1%
Agentes de Portaria	13	1,1%
Aux. Serv. Gerais	11	0,9%
Papiloscopistas	6	0,5%
Fiscais de Renda	6	0,5%
Outras Profissões	140	11,6%
TOTAL	1200	100,0%

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

Verificamos que as serventes, os professores e as merendeiras, todos oriundos da Secretaria de Educação, lideram a relação e contribuem com 47,4% do total de aposentadorias do grupo estudado.

Observando-se os extremos da distribuição profissiográfica, verificamos que as merendeiras constituem o grupo admitido mais tardiamente (mediana de 42 anos de idade), isto é, constituem o grupo admitido ao Estado com mais idade e que se aposenta mais precocemente (mediana de 53 anos de idade), sendo ultrapassadas apenas pelos agentes de segurança penitenciária, inspetores de alunos e auxiliares de enfermagem. O tempo de atividade das merendeiras não ultrapassa a mediana de 10 anos de atividade. Por outro lado, os fiscais de renda foram àqueles admitidos ao serviço público com as idades mais baixas (mediana de 22 anos de idade) e os que se aposentaram com as idades mais elevadas (mediana de 60 anos de idade), suplantados apenas pelos delegados, com um tempo de atividade total médio de 35 anos.

Podemos observar que os cargos que apresentaram tempo de serviço maior, por ordem decrescente, foram os fiscais de renda, delegados, detetives, papiloscopistas, motoristas e escrivães/escreventes, enquanto que os de menor tempo de serviço, por ordem crescente, foram as merendeiras/cozinheiras, serventes, agentes de segurança penitenciária e inspetores de alunos, de acordo com as respectivas medianas.

A média e mediana do tempo de atividade para toda a amostra de aposentados foi de 19,5 e 18 anos de atividade, respectivamente, isto é, o tempo médio de efetivo exercício do cargo dos funcionários aposentados por doenças cardiovasculares incapacitantes foi menor do que 20 anos de exercício.

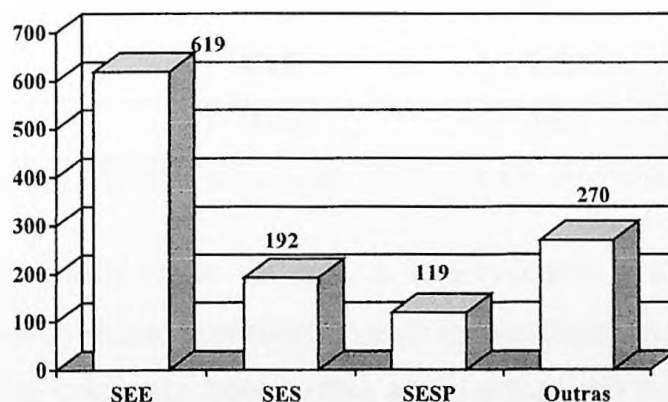
Embora almejássemos, inicialmente, avançar na direção de desenvolver estimativas de custos e perdas sociais, governamentais e familiares decorrentes da perda de anos não trabalhados (absenteísmo e

aposentadoria precoce) por parte destes funcionários, as inúmeras dificuldades encontradas na obtenção de informações acuradas por parte de diversos órgãos governamentais, assim como, a enorme complexidade técnica e a necessidade de pessoal especializado envolvido em tais avaliações, vimo-nos impedidos de concretizar este objetivo. Acreditamos, porém, que o presente trabalho possa servir de base para que tais estudos venham a ser desenvolvidos no futuro.

5) SECRETARIAS

A distribuição das 1200 aposentadorias, de acordo com as secretarias de origem dos pacientes* com as maiores densidades populacionais é apresentada no Gráfico III.

Gráfico III – Distribuição dos pacientes segundo as respectivas secretarias.



Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

* foram excluídos os funcionários das secretarias da Polícia Militar, Tribunal de Justiça, Bombeiros, Detran e outros, não atendidos na SUPSAQ/SARE-RJ.

6) READAPTAÇÃO PRÉVIA

Em relação ao item de readaptação funcional anterior à aposentadoria, observa-se que apenas 245 pacientes (20,3% da amostra) haviam sido readaptados. Embora não existam referências na literatura, conceitualmente é esperado um percentual elevado de readaptações precedendo as aposentadorias, por incapacitação, já que, a readaptação constitui um dos principais mecanismos de preservação da atividade laborativa.

Dentre este grupo, verificamos que 225 pacientes eram portadores de hipertensão arterial, em um percentual de 91,8% (Tabela 5).

Tabela 5 – Readaptação e Hipertensão Arterial.

READAP	HAS		TOTAL
	Sim	Não	
Sim	225	20	245
Não	815	140	955
TOTAL	1040	160	1200

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

A probabilidade de que a hipertensão e a readaptação funcional estejam associadas é estatisticamente significativa ($\chi^2 = 9,5$, $p > 0,002$). O risco de um paciente hipertenso ser readaptado é 2,2, vezes maior do que nos não hipertensos. Existe 95% de probabilidade (Intervalo de Confiança de 95% - IC₉₅) de que este risco esteja situado entre 1,3 e 3,7.

7) "CARDIOPATIA GRAVE"

De acordo com os critérios utilizados pelos componentes das diversas juntas de aposentadoria que reuniu dezenas de peritos (cardiologistas e não cardiologistas), observamos que 604 pacientes

(50,03% da amostra) foram classificados como portadores de “Cardiopatía Grave”.

É importante salientar que quase a totalidade dos componentes das juntas de aposentadorias envolvidos nesta pesquisa, não utilizou os critérios de avaliação propostos, indicando que nenhum dos dois critérios sugeridos influenciou a decisão destes nos laudos de “Cardiopatía Grave” da amostra, segundo enquête realizada pelo autor.

Confrontando-se com os critérios de Besser, publicado pelo Departamento Geral de Perícias Médicas SAD-RJ (1990), verificamos que 655 pacientes (54,58% da amostra) deveriam ter sido classificados como portadores de “Cardiopatía Grave”.

Quando estudamos a distribuição relativa dos sexos em relação à “Cardiopatía Grave”, observamos que 356 indivíduos (58,9%) eram do sexo masculino e 248 do sexo feminino (41,1%), no universo de 604 portadores desta condição.

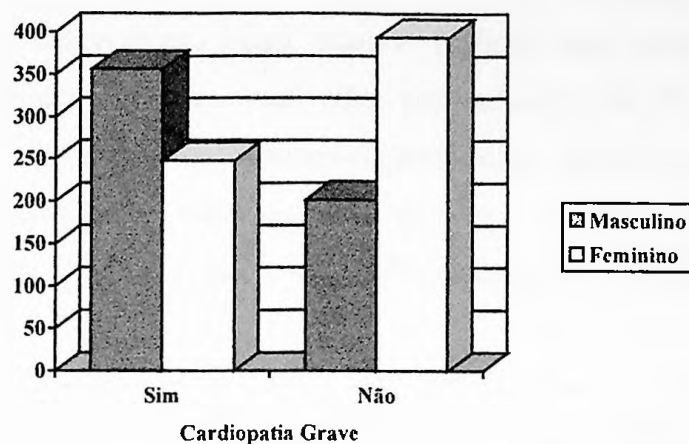
Tabela 6 – Distribuição das frequências e percentuais dos sexos nos portadores de “Cardiopatía Grave”.

SEXO	FREQÜÊNCIA	PERCENTUAL
Feminino	248	41,1%
Masculino	356	58,9%
TOTAL	604	100,0%

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

$\chi^2 = 74,7$ $p < 0,00001$; $RPC = 2,8$; $IC_{0,95} = 2,2 < RPC < 3,6$. Os homens apresentaram maior percentual de CG do que as mulheres ($RPC = 2,8$ – fator de risco). Ao afirmarmos que os homens apresentaram mais CG, a chance de erro é menor do que 0,001% ($p < 0,00001$). Existe 95% de probabilidade de que este fator de erro esteja compreendido entre 2,2 e 3,6.

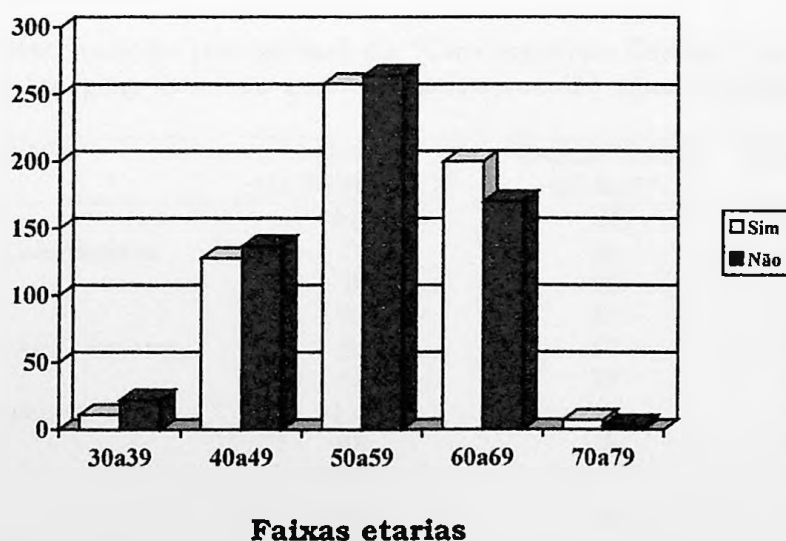
Gráfico IV – Distribuição dos pacientes segundo o sexo e a presença de “Cardiopatía Grave”



Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

Comparando-se os percentuais de distribuição, notamos que, embora exista uma predominância de mulheres na amostra total de aposentados, os homens foram classificados como portadores de “Cardiopatía Grave” em percentuais maiores e estatisticamente significativos em relação às mulheres. A distribuição segundo as faixas etárias é apresentada no Gráfico V.

Gráfico V – Distribuição das aposentadorias segundo as faixas etárias e a presença de “Cardiopatía Grave”.



Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

Se observarmos a Tabela 7, onde comparamos os portadores de "Cardiopatia Grave" com os não portadores, verificamos que as idades de admissão ao Estado, idades de aposentadoria e tempo de atividade no cargo, foram diferentes, com maior ênfase em relação ao tempo de atividade, mostrando que os não portadores de "Cardiopatia Grave" entraram mais tarde, se aposentaram mais cedo e apresentaram um tempo de atividade no serviço público menor e estatisticamente significativo ($p < 0,00001$) do que os portadores de "Cardiopatia Grave".

Tabela 7 – Comparação entre os portadores e não portadores de "Cardiopatia Grave" em relação às idades e tempo de atividade.

	IDADE		IDADE		TEMPO DE	
	ADMISSÃO		APOSENTADORIA		ATIVIDADE	
	média	mediana	média	mediana	média	mediana
Com "Cardiopatia Grave"	34,57	(34)	55,63	(56)	21,07	(20)
Sem "Cardiopatia Grave"	36,41	(36)	54,51	(55)	18,10	(16)
Médias Finais	35,48	(35)	55,08	(55)	19,59	(18)

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

Em relação à distribuição percentual de "Cardiopatia Grave" nas diversas categorias profissionais, podemos verificar na Tabela 8 que o percentual é mínimo dentre serventes e merendeiras e máximo, dentre os médicos e motoristas.

Tabela 8 – Distribuição percentual de "Cardiopatias Graves" nas 10 categorias profissionais (cargos) com os maiores números de aposentados (acima de 30 pacientes).

CARGOS	Nº DE APOSENTADOS	"CARDIOPATIA GRAVE"	PERCENTUAL
Serventes	317	113	35,64%
Merendeiras/Cozinheiras	78	30	38,46%
Motoristas	32	23	71,87%
Artífices	31	19	61,29%
Enfermeiros e Aux. Enferm.	80	37	46,25%
Detetives	55	33	60,00%
Agentes Administrativos	123	58	47,15%
Técnicos	38	23	60,52%
Professores	179	102	56,98%
Médicos	31	26	83,87%

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

Apenas serventes, merendeiras, motoristas e médicos apresentaram percentuais estatisticamente significativos (negativamente ou positivamente) em relação à “Cardiopatía Grave”, quando comparamos os pacientes classificados como não portadores e os portadores de “Cardiopatía Grave”, nas diversas categorias profissionais. As demais profissões como Agente Administrativo de Saúde, Agente de Segurança Penitenciária, Agente Administrativo, Agente de Portaria, Auxiliar de Enfermagem, Auxiliar Operacional de Saúde, Auxiliar de Serviços Gerais, Delegado, Detetive, Escrivão/Escrivente, Fiscal de Rendas, Inspetor de Alunos, Papiloscopista, Professor, Trabalhador e Técnico (em geral), não apresentaram esta associação em percentuais estatisticamente significativos.

Tabela 9 – Médicos e “Cardiopatía Grave”

MÉDICOS	“CARDIOPATIA GRAVE”		TOTAL
	Sim	Não	
Sim	26	5	31
Não	578	591	1169
TOTAL	604	596	1200

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

$\chi^2 = 12,97$, $p < 0,00003$; $RPC = 5,3$; $IC_{0,95} = 1,90 < RPC < 15,90$

Interpretação: Os médicos apresentaram mais CG quando comparados às demais profissões ($RPC = 3,50$ – fator de risco). Ao afirmarmos que os médicos possuem mais CG, a chance de erro é menor que 0,03% ($p < 0,00003$). Existe 95% de probabilidade (Intervalo de Confiança – $IC_{0,95}$) de que este fator de risco esteja compreendido no intervalo entre 1,90 e 15,90.

Tabela 10 – Motoristas e “Cardiopatia Grave”

MOTORISTAS	“CARDIOPATIA GRAVE”		TOTAL
	Sim	Não	
Sim	23	9	32
Não	581	587	1168
TOTAL	604	596	1200

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

$\chi^2 = 5,25$, $p < 0,02$; $RPC = 2,58$; $IC_{0,95} = 1,13 < RPC < 6,10$

Interpretação: Os motoristas apresentaram mais CG quando comparados às demais profissões ($RPC = 2,58$ – fator de risco). Ao afirmarmos que os motoristas possuem mais CG, a chance de erro é menor que 2% ($p < 0,02$). Existe 95% de probabilidade (Intervalo de Confiança – $IC_{0,95}$) de que este fator de risco esteja compreendido no intervalo entre 1,13 e 6,10.

Tabela 11 – Merendeiras e “Cardiopatia Grave”

MERENDEIRAS	“CARDIOPATIA GRAVE”		TOTAL
	Sim	Não	
Sim	28	47	75
Não	581	587	1125
TOTAL	604	596	1200

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

$\chi^2 = 4,87$, $p < 0,03$; $RPC = 0,57$; $IC_{0,95} = 0,34 < RPC < 0,94$

Interpretação: As merendeiras apresentaram menos CG quando comparadas às demais profissões ($RPC = 0,57$ – fator de risco). Ao afirmarmos que as merendeiras possuem menos CG, a chance de erro é menor que 3% ($p < 0,03$). Existe 95% de probabilidade (Intervalo de Confiança – $IC_{0,95}$) de que este fator de proteção esteja compreendido no intervalo entre 0,34 e 0,94.

Tabela 12 – Serventes e Cardiopatia Grave”

SERVENTES	“CARDIOPATIA GRAVE”		TOTAL
	Sim	Não	
Sim	108	209	317
Não	496	387	883
TOTAL	604	596	1200

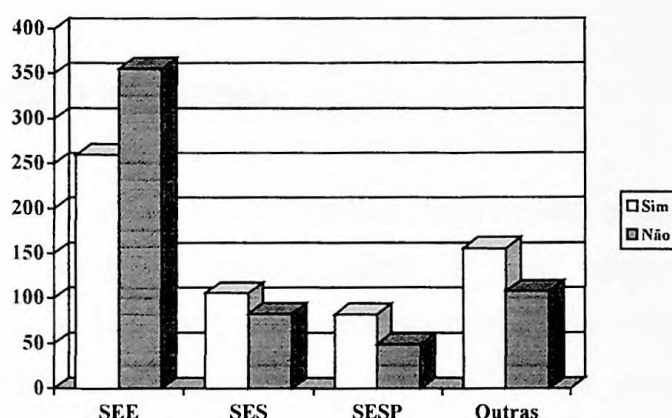
Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

$\chi^2 = 44,7$, $p < 0,000001$; $RPC = 0,40$; $IC_{0,95} = 0,30 < RPC < 0,50$

Interpretação: Os serventes apresentaram menos CG quando comparados às demais profissões ($RPC = 0,40$ – fator de risco). Ao afirmarmos que os serventes possuem menos CG, a chance de erro é menor que 0,0001% ($p < 0,000001$). Existe 95% de probabilidade (Intervalo de Confiança – $IC_{0,95}$) de que este fator de proteção esteja compreendido no intervalo entre 0,30 e 0,50.

A distribuição percentual dos pacientes portadores de “Cardiopatía Grave”, de acordo com as secretarias de origem é apresentada no Gráfico VI, a seguir:

Gráfico VI – Distribuição dos pacientes segundo as respectivas secretarias e “Cardiopatía Grave”.



Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

Comparando-se a distribuição de pacientes das diversas secretarias, contidos no Gráfico VI, podemos verificar que existe uma discreta redução dos percentuais relativos observados na Secretaria Estadual de Educação (SEE), em relação a portadores de “Cardiopatía Grave”, quando comparada às demais secretarias.

Tabela 13 – Readaptação e “Cardiopatía Grave”.

READAP	“Cardiopatía Grave”		TOTAL
	Sim	Não	
Sim	140	105	245
Não	464	491	955
TOTAL	604	596	1200

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

O percentual de portadores de “Cardiopatía Grave” dentre os pacientes readaptados foi de 57,1% com significância estatística.

Houve uma maior concentração de pacientes readaptados e classificados como portadores de "Cardiopatia Grave". A probabilidade de que a readaptação funcional esteja associada com CG é estatisticamente significativa ($\chi^2 = 6,1$, $p < 0,01$). O risco de um paciente readaptado ter "Cardiopatia Grave" é 1,4 vezes maior do que nos pacientes não readaptados. Existe 95% de probabilidade (Intervalo de Confiança de 95% - IC₉₅) de que este risco esteja situado entre 1,1 e 1,9.

8) PRESSÃO ARTERIAL

Ressalvando-se que os índices tensionais sistólicos e diastólicos utilizados na análise correspondem a um determinado momento (avaliação clínica no ato da aposentadoria) na evolução clínica das diversas doenças cardiovasculares estudadas, os resultados da análise revelaram:

- 1) Quando observamos os índices tensionais dos pacientes da amostra, observamos que a maior densidade das pressões arteriais sistólicas (PAS) se situa entre 100 e 240mmHg, com pico situado entre 160 e 180mmHg e pressões diastólicas (PAD) apresentam a maior densidade entre 60 e 140mmHg, com pico situado entre 100 e 120mmHg, de acordo com as Tabelas 14 e 15.
- 2) Observando-se na tabela 14 a distribuição das pressões arteriais sistólicas (PAS) da amostra, verifica-se um total de 1017 pacientes com PAS igual ou maior do que 140 mmHg. Deste total, o grupo de pacientes sem "cardiopatia grave" totalizou 541 indivíduos, enquanto que o grupo com "cardiopatia grave" totalizou apenas 476 pacientes. Na análise estatística destas duas variáveis, observamos que a PAS foi ligeiramente menor nos pacientes portadores de "Cardiopatia Grave" do que nos não portadores ($p < 0,000001$) e a PAD dos pacientes portadores de

“Cardiopatía Grave” também foi ligeiramente menor do que nos pacientes sem esta condição ($p < 0,00001$).

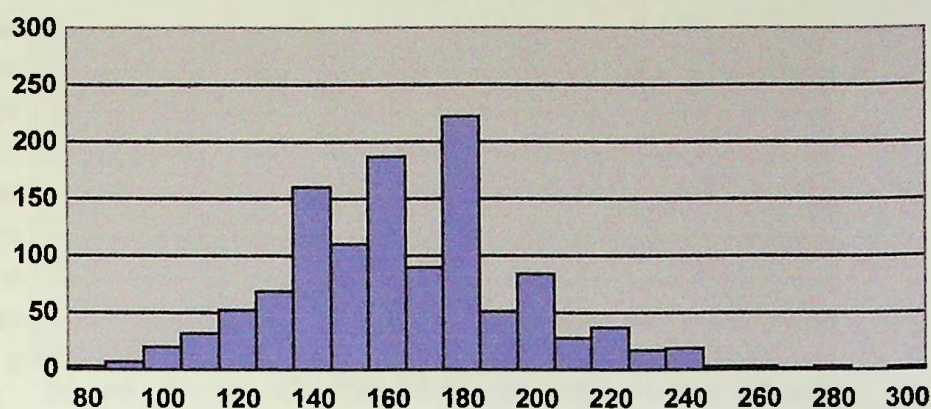
Tabela 14 – Distribuição das PAS e correlação com “Cardiopatía Grave”.

PASIST	“CARDIOPATIA GRAVE”		TOTAL
	Não	Sim	
75,0	0	1	1
80,0	0	1	1
85,0	0	1	1
90,0	2	3	5
95,0	0	2	2
100,0	3	13	16
105,0	2	2	4
110,0	11	17	28
115,0	0	4	4
120,0	14	33	47
125,0	1	4	5
130,0	21	41	62
135,0	1	6	7
140,0	71	83	154
145,0	3	3	6
150,0	51	53	104
155,0	3	3	6
160,0	101	82	183
165,0	1	3	4
170,0	44	39	83
175,0	2	5	7
180,0	115	103	218
185,0	2	2	4
190,0	29	22	51
200,0	50	33	83
205,0	0	1	1
210,0	17	9	26
215,0	0	2	2
220,0	21	14	35
225,0	0	2	2
230,0	11	6	17
240,0	13	6	19
250,0	3	0	3
260,0	2	1	3
275,0	0	1	1
280,0	2	1	3
300,0	0	2	2
TOTAL	596	604	1200

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

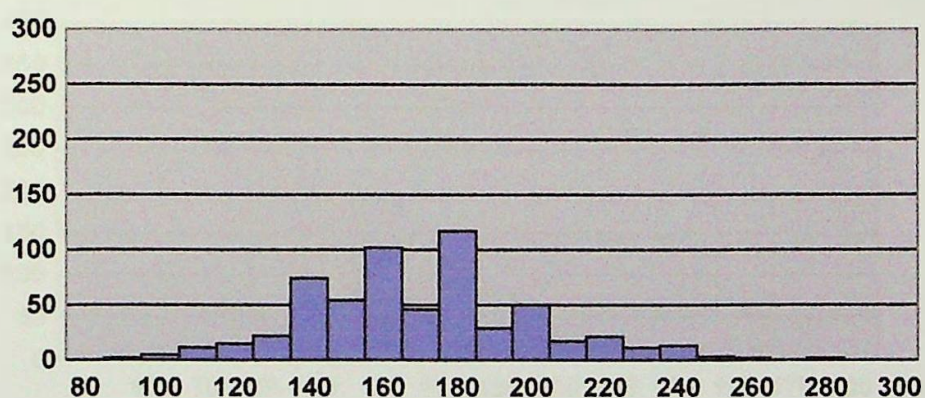
A PAS foi significativamente menor nos pacientes com CG do que nos sem CG ($161,3 \pm 16,8$ x $170,2 \pm 30,6$ – $p < 0,000001$).

Gráfico VII – Distribuição das PAS da amostra



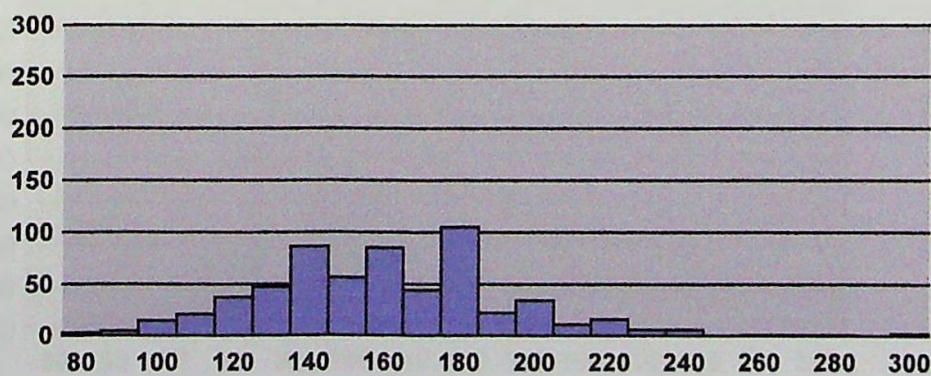
Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

Gráfico VIII – Distribuição das PAS dos pacientes sem “CG”



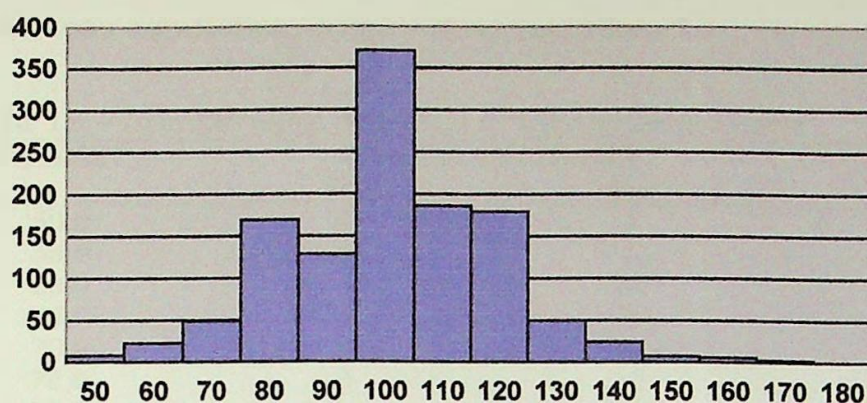
Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

Gráfico IX - Distribuição das PAS dos pacientes com “CG”



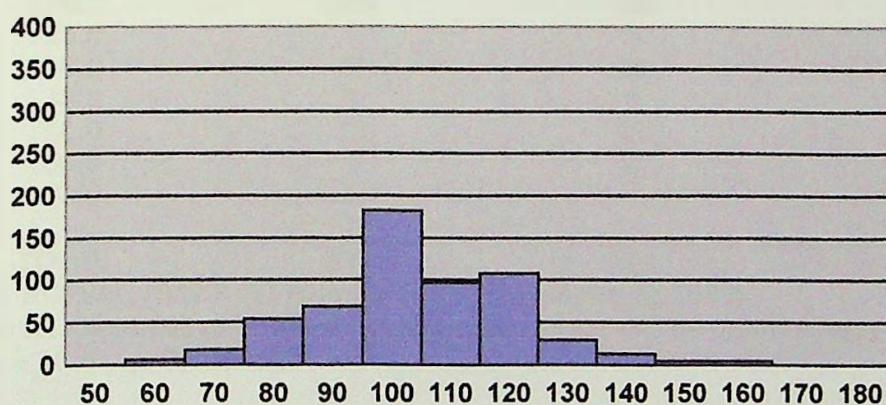
Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

Gráfico X – Distribuição das PAD da amostra



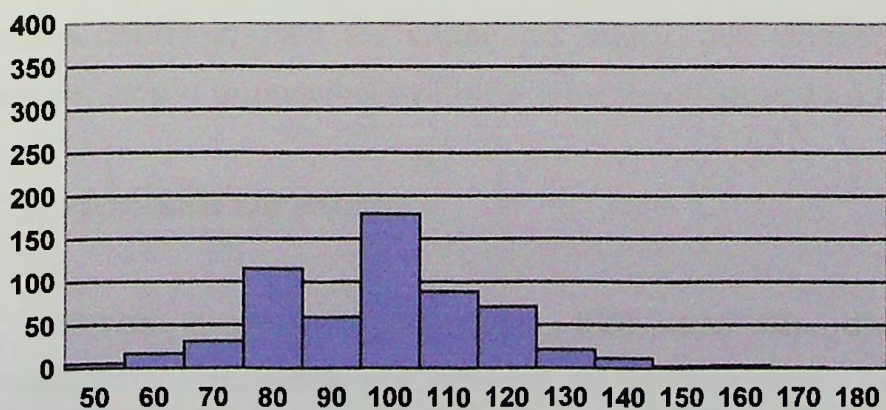
Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

Gráfico XI - Distribuição das PAD de pacientes sem "CG"



Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

Gráfico XII – Distribuição das PAD de pacientes com "CG"



Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

O grupo de pacientes portadores de “cardiopatia grave” apresentou pressões diastólicas menores em relação aos não portadores, com significação estatística, como vemos na tabela 15.

Tabela 15 – Comparação das PAD e “Cardiopatia Grave”.

PA DIAST	“CARDIOPATIA GRAVE”		TOTAL
	Não	Sim	
50,0	0	3	3
55,0	0	2	5
60,0	6	11	17
65,0	0	6	6
70,0	12	19	31
75,0	6	12	18
80,0	46	90	136
85,0	8	25	33
90,0	35	32	67
95,0	34	27	61
100,0	163	150	313
105,0	29	29	58
110,0	86	76	162
115,0	11	13	24
120,0	103	65	168
125,0	5	6	11
130,0	27	20	47
135,0	2	1	3
140,0	13	11	24
150,0	5	2	7
160,0	5	4	9
TOTAL	596	604	1200

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

A PAD foi significamente menor nos pacientes com CG do que nos sem CG ($99,4 \pm 18,8$ x $105,0 \pm 16,8$ – $p < 0,00001$).

Na avaliação dos índices tensionais dos pacientes da amostra é necessário resaltar a grande variabilidade e desuniformidade observada no tratamento dos pacientes, além do fato de que a maioria destes, por inúmeros motivos, não foi capaz de aderir aos diversos tratamentos propostos, sendo impossível avaliar o grau de adequação dos mesmos.

9) PRESSÃO DE PULSO

Embora a pressão de pulso (PP) seja um dos parâmetros, habitualmente, utilizados nos estudos de Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA) e obtidos através de registros seriados durante a atividade diária dos pacientes, neste estudo, a obtenção das cifras foi

realizada através da simples subtração dos índices tensionais diastólicos (PAD), dos índices sistólicos (PAS), com o paciente sentado (não deambulante). Na realidade, foi a simples medida de pressão arterial diferencial obtida durante o exame clínico derradeiro realizado pela junta de aposentadoria.

Observando-se as pressões de pulso de todos os pacientes da amostra, verifica-se que a maior densidade ocorreu entre os valores de 30 e 120mmHg, com o ápice situado em 60mmHg (Tabelas 14 e 15). Nos pacientes acometidos de Infarto do Miocárdio e Acidente Vascular Encefálico com seqüelas, a maior densidade foi observada entre 40 e 80mmHg, com o ápice em 60mmHg (Tabelas 16 e 17), enquanto que, nos portadores de Miocardiopatia Dilatada, a densidade maior se situou entre 30 e 60mmHg, com o ápice em 45mmHg (Tabela 18), diferentemente dos dois grupos anteriores, que são assemelhados entre si.

Tabela 16 – Comparação das pressões de pulso e Infarto do Miocárdio.

PP	INFARTO DO MIOCÁRDIO		TOTAL
	Não	Sim	
20,0	1	1	2
25,0	2	0	2
30,0	33	7	40
35,0	9	7	16
40,0	96	49	145
45,0	30	14	44
50,0	116	41	157
55,0	29	14	43
60,0	199	57	256
65,0	42	14	56
70,0	94	22	116
75,0	27	5	32
80,0	124	22	146
85,0	8	2	10
90,0	49	6	55
95,0	8	2	10
100,0	34	2	36
105,0	3	1	4
110,0	14	0	14
115,0	1	0	1
120,0	8	2	10
125,0	1	0	1
130,0	1	0	1
140,0	1	0	1
150,0	1	0	1
170,0	1	0	1
TOTAL	932	268	1200

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

A média das PP no grupo com Infarto do Miocárdio foi significativamente menor ($57,2 \pm 16,4$) do que nos pacientes sem IAM ($64,4 \pm 19,8$), $p < 0,00001$.

Tabela 17 - Comparação das pressões de pulso e Acidente Vascular Encefálico.

PP	ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO		TOTAL
	Não	Sim	
20,0	1	1	2
25,0	1	1	2
30,0	35	5	40
35,0	16	0	16
40,0	113	32	145
45,0	40	4	44
50,0	121	36	157
55,0	37	6	43
60,0	192	64	256
65,0	44	12	56
70,0	79	37	116
75,0	28	4	32
80,0	113	33	146
85,0	10	0	10
90,0	46	9	55
95,0	8	2	10
100,0	27	9	36
105,0	4	0	4
110,0	7	7	14
115,0	1	0	1
120,0	6	4	10
125,0	0	1	1
130,0	1	0	1
140,0	1	0	1
150,0	1	0	1
170,0	0	1	1
TOTAL	932	268	1200

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

A média das PP nos pacientes com AVE foi de $62,2 \pm 19,0$ e nos pacientes sem AVE de $64,8 \pm 20,3$ ($p=0,08$).

Tabela 18 – Comparação das pressões de pulso e Miocardiopatia Dilatada.

PP	MIOCARDIOPATIA DILATADA		TOTAL
	Não	Sim	
20,0	0	2	2
25,0	1	1	2
30,0	23	17	40
35,0	14	2	16
40,0	132	13	145
45,0	35	9	44
50,0	140	17	157
55,0	38	5	43
60,0	243	13	256
65,0	55	1	56
70,0	111	5	116
75,0	28	4	32
80,0	141	5	146
85,0	9	1	10
90,0	52	3	55
95,0	10	0	10
100,0	36	0	36
105,0	4	0	4
110,0	14	0	14
115,0	1	0	1
120,0	9	1	10
125,0	1	0	1
130,0	1	0	1
140,0	1	0	1
150,0	1	0	1
170,0	1	0	1
TOTAL	1101	99	1200

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

Avaliando-se as médias das pressões de pulso dos pacientes acometidos de Miocardiopatia Dilatada ($51,2 \pm 18,3$) verificamos que as mesmas foram menores do que a dos não portadores ($63,9 \pm 19,1$), com significância estatística ($p < 0,00001$).

Tabela 19 – Comparação das pressões de pulso e “Cardiopatía Grave”.

PP	“CARDIOPATIA GRAVE”		TOTAL
	Não	Sim	
20,0	0	2	2
25,0	1	1	2
30,0	11	29	40
35,0	5	11	16
40,0	60	85	145
45,0	17	27	44
50,0	76	81	157
55,0	14	29	43
60,0	136	120	256
65,0	33	23	56
70,0	62	54	116
75,0	18	14	32
80,0	80	66	146
85,0	4	6	10
90,0	36	19	55
95,0	4	6	10
100,0	20	16	36
105,0	3	1	4
110,0	8	6	14
115,0	1	0	1
120,0	4	6	10
125,0	0	1	1
130,0	1	0	1
140,0	1	0	1
150,0	0	1	1
170,0	1	0	1
TOTAL	596	604	1200

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

A média de PP dos pacientes com CG foi menor do que a dos sem CG ($60,5 \pm 19,4$ x $65,2 \pm 19,0$ – $p < 0,00001$)

10) QUEIXAS SUBJETIVAS

Cada paciente da amostra enunciou as quatro queixas subjetivas mais importantes na caracterização de seu quadro clínico, para que fossem catalogadas e analisadas, como veremos abaixo.

Dentre todas as queixas subjetivas, foram selecionadas as sete queixas referidas mais freqüentemente (acima de 100 referências) pelos pacientes da amostra, em ordem decrescente:

1. Dispneia aos esforços	732	61,0%
2. Cansaço ou fadiga	683	57,0%
3. Precordialgia	541	45,0%
4. Cefaléia	430	35,8%
5. Tonteyras	290	24,2%
6. Dificuldade de deambular	181	15,0%
7. Palpitações	127	10,6%

- Estes achados podem ser encontrados de forma isolada ou combinados em um mesmo paciente.

Apesar de haver sido encontrada uma diferença percentual entre os portadores de “Cardiopatia Grave” e não portadores, em favor dos primeiros, em relação às queixas subjetivas de Dificuldade de deambular e Palpitação, esta diferença não teve significância estatística. As demais queixas referidas acima tiveram uma distribuição bastante semelhante entre os portadores e não portadores de “Cardiopatia Grave”, reforçando o conceito de que não existem sintomas ou queixas clínicas que sejam característicos da “Cardiopatia Grave”, por não se tratar de uma doença e sim, de uma conceituação “médico-pericial”.

11) EXAME FÍSICO

As alterações mais importantes encontradas no exame físico dos pacientes da amostra foram listadas em ordem decrescente de frequência, a saber:

B ₄	1051	90,0%
A ₂ aumentada	417	35,6%
Hemiparesias D e E	128	11,0%
Varizes	123	10,5%
Hemiplegias D e E	118	10,0%
Disartria	95	8,1%
Edema MI	94	8,0%
Sopro Sistólico	84	7,2%

- Estes achados podem ser encontrados de forma isolada ou combinados em um mesmo paciente.

Podemos observar que o achado mais freqüente de todos foi à presença de B₄, em uma incidência de 90% dos pacientes, seguida de A₂ aumentada, encontrada em 35,6% dos pacientes auscultados. Quando confrontamos os grupos dos pacientes portadores e não portadores de “Cardiopatia Grave”, não se revelaram diferenças percentuais e/ou significância estatística entre os dois grupos.

Mais uma vez, vemos reforçado o conceito de que “Cardiopatia Grave” é uma condição médico-pericial e não, uma entidade clínica.

12) ELETROCARDIOGRAMA (ECG)

À exceção de sete indivíduos, todos os pacientes da amostra realizaram um ou mais registros eletrocardiográficos durante o período de acompanhamento (licenciamento) médico-pericial que antecedeu a aposentadoria (habitualmente, de dois anos). Selecionou-se o traçado que fosse o mais representativo, atual e de melhor qualidade técnica de cada paciente para a análise, embora, eventualmente, se fizesse uso de mais de um traçado, se indicado. Foram analisados 1193 traçados eletrocardiográficos que corresponderam a um número similar de pacientes, como vemos a seguir na tabela 20.

Tabela 20 – Correlação dos laudos eletrocardiográficos da amostra e “Cardiopatia Grave”.

ECG	“CARDIOPATIA GRAVE”		TOTAL
	Não	Sim	
O (NORMAL)	63	24	87
AAE	73	24	97
AAE + AAD	2	2	4
AAE + AAD + Alt.Repol.Ventric.	0	1	1
AAE + Alt. Repol.Ventric.	65	23	88
AAE + BRD 2º grau	9	10	19
AAE + BRD 3º grau	0	7	7
AAE + BRE 2º grau	2	3	5
AAE + BRE 3º grau	4	18	22
AAE + Bloqueio A-V	0	1	1
AAE + Desvio EE para Esq.	22	6	28
AAE + Extrasistolia SV	3	1	4
AAE + Fibrose	23	109	132
AAE + HBAE	11	1	12
AAE + HBAE + Alt.Repol.Ventric.	3	2	5
AAE + HBAE + EV	0	1	1
AAE + HBAE + Fibrose	0	1	1
AAE + HBAE + Isquemia	2	1	3
AAE + HVE	125	123	248
AAE + HVE + Alt. Repol. Ventric.	5	6	11
AAE + HVE + BRE 3º grau	1	11	12
AAE + HVE + EV	3	7	10
AAE + HVE + Fibrose	6	29	35
AAE + HVE + Isquemia	6	28	34
AAE + Isquemia	14	22	36
AAE + Taquicardia Sinusal	1	0	1
Alterações Difusas Repol..	45	10	55
BRD 3º grau + HBAE	1	2	3
BRD 3º grau + Isquemia	1	0	1
Bradicardia Sinusal	2	0	2
Desvio EE para Esq.	5	2	7
ECG Normal	41	9	50
Fibrilação Atrial	2	15	17
Fibrose Anterior	0	5	5
Fibrose Antero-septal	2	13	15
Fibrose Inferior	4	12	16
Fibrose Ínfero-lateral	0	4	4
HBAE	5	3	8
HVE	24	35	59
HVE + Alt. Rep.Ventric.	4	1	5
HVE + Alt.Difusas Repol.	3	1	4
HVE + Desvio EE	1	0	1
HVE + Fibrilação Atrial	1	8	9
HVE + Fibrose	0	3	3
HVE + Isquemia	0	1	1
Isquemia Anterior	4	7	11
Isquemia Inferior	0	2	2
P Pulmonale	2	2	4
PR Curto	1	0	1
Ritmo Atrial	1	0	1
Ritmo Marcapasso	1	4	5
TOTAL	593	600	1193

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

O laudo mais comumente encontrado foi o de Sobrecarga “elétrica” Atrial Esquerda e Hipertrofia Ventricular Esquerda (AAE + HVE), observado em 248 pacientes, correspondentes a 20,7% dos registros. Dentre os 1193 traçados eletrocardiográficos, verificamos que 432 pacientes exibiram 13 apresentações distintas de Hipertrofia Ventricular Esquerda (HVE), seja sob forma isolada ou combinada.

Tabela 21 – Laudos eletrocardiográficos de HVE e “Cardiopatia Grave”

Laudo eletrocardiográfico	Nº de Pacientes	C/CG	Percentual
AAE + HVE	248	123	50%
AAE + HVE + Alt. Repol. Ventric	11	6	55%
AAE + HVE + Bloqueio de Ramo	12	11	91%
AAE + HVE + Extra-Sist. Ventric.	10	7	70%
AAE + HVE + Fibrose	35	29	83%
AAE + HVE + Isquemia	34	28	82%
HVE	59	35	59%
HVE + Alt. Repol. Ventric	5	1	20%
HVE + Alt. Difusas Repol.	4	1	25%
HVE + Desvio EE p/esq.	1	0	50%
HVE + Fibrilação Atrial	9	8	89%
HVE + Fibrose	3	3	100%
HVE + Isquemia	1	1	100%
TOTAL de pacientes c/HVE	432	253	-

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

Na Tabela anterior, vemos que 253 pacientes foram classificados como sendo portadores de “Cardiopatia Grave”, atingindo um percentual de 58,5% do total de registros eletrocardiográficos com HVE. No caso de coexistir Isquemia, Fibrose, Bloqueio de Ramo do 3º grau (direito e esquerdo) ou Fibrilação Atrial, a chance de estarmos diante de um paciente com “Cardiopatia Grave” supera os 82%.

Outro aspecto interessante é o fato de que em um total de 1193 eletrocardiogramas analisados, 817 traçados apresentaram Sobrecarga “elétrica” Atrial Esquerda (entendendo-se que ela passa a ocorrer quando a duração da “onda P” no ECG for $\geq 0,09$ s de duração, sem necessariamente atingir os valores do Índice de Morris), o que corresponde

a 68,5% da amostra total de traçados avaliados. Destes, 437 pacientes eram portadores de “Cardiopatía Grave”, isto é, 53,5% dos portadores de Sobrecarga “elétrica” Atrial Esquerda.

13) ECOCARDIOGRAMA

Com a ressalva de que apenas 387 exames ecocardiográficos foram realizados nos pacientes da amostra (32,25% do total), observamos que as três alterações encontradas com maior frequência foram a hipertrofia concêntrica de VE (159 pacientes – foram incluídos 29 pacientes apresentando o laudo de “hipertrofia das paredes de VE”), correspondendo a 41,0% dos registros; alterações de relaxamento de VE (52 pacientes), correspondendo a 13,4% dos registros e Ecocardiograma normal (50 pacientes), correspondendo a 13% dos registros.

Ao correlacionarmos os pacientes portadores de HVE concêntrica acrescidos dos pacientes portadores de hipertrofia das paredes de VE da amostra com a “Cardiopatía Grave”, verificamos que os portadores desta condição tiveram percentuais mais elevados (57,3%) e estatisticamente significativos ($p < 0,05$) em relação aos não portadores, isto é, ter HVE no ecocardiograma favorece a indicação de “Cardiopatía Grave” (Tabela 22).

Tabela 22 – HVE (ECO) e “Cardiopatía Grave”.

HVE (ECO)	“CARDIOPATIA GRAVE”		TOTAL
	Sim	Não	
Não	513	528	1041
Sim	91	68	159
TOTAL	604	596	1200

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

14) PROCEDIMENTOS CARDIOLÓGICOS

Foram realizados os seguintes procedimentos intervencionistas e cirúrgicos nos pacientes da amostra: Cirurgia de Revascularização Miocárdica (93), Angioplastia Coronária (58), Trocas Valvares Mitrais e Aórticas por próteses (biológicas ou metálicas (15), Comissurotomia Mitral (7), Angioplastias e Enxertos Arteriais (4), Aneurismectomias da Aorta (2), Implantes de Marcapassos Artificiais (3) e Desfibriladores (1), Valvuloplastia Mitral (1) e Ablação por Catéter de Radiofrequência (1), perfazendo um total de 191 procedimentos realizados em 185 pacientes, de forma isolada ou combinada, de acordo com a indicação.

Ao correlacionarmos estes procedimentos à "Cardiopatia Grave", verificamos que esta condição esteve associada à Cirurgia de Revascularização Miocárdica em 83,8%, à Angioplastia Coronária em 82,7%, às Trocas Valvares Mitrais e Aórticas em 70,7%, à Comissurotomia Mitral em 85,7%, às Angioplastias e Enxertos Arteriais em 75,0% e Implantes de Marcapasso em 66,7%.

****** Apenas nas duas intervenções de Aneurismas da Aorta (aneurismectomias), esta associação não ocorreu, isto é, a associação com a condição de "Cardiopatia Grave" foi nula.

Tabela 23 – Procedimentos e “Cardiopatia Grave”.

PROCEDIMENTO	“CARDIOPATIA GRAVE”		TOTAL
	Sim	Não	
Ablação p/Radiofrequência	1	0	1
Aneurismectomia c/Enx.	0	2	2
Angioplastia Arterial	3	1	4
Angioplastia Coronária	48	10	58
Comissurotomia Mitral	6	1	7
Correção Círc. Arterial	1	3	4
Cirurg. Revasc. Miocárdica	78	15	93
Troca Valvar Mitral	7	3	10
Desfibrilador	1	0	1
Implante Marcapasso	2	1	3
Troca Valvar Aórtica	5	2	7
Valvuloplastia Aórtica	1	0	1
TOTAL	153	38	191

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

15) DIABETES MELLITUS

Foram registrados 306 pacientes com diabetes *mellitus* na amostra total de 1200 pacientes, correspondendo a 25,5% da população. Nestes, quando os avaliamos em relação à condição de “Cardiopatia Grave”, verificamos que 173 pacientes mostravam-se portadores desta condição em um percentual de associação de 56,0%, correspondendo a 28,64% do total das “Cardiopatias Graves” do estudo (Tabela 24).

Tabela 24 – Correlação Diabetes mellitus e “Cardiopatia Grave”

DIABETES	“CARDIOPATIA GRAVE”		TOTAL
	Sim	Não	
Não	431	463	894
Sim	173	133	306
TOTAL	604	596	1200

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

$\chi^2 = 5,99$ $p < 0,01$; $RPC = 1,4$; $IC\ 0,95 = 1,1 < RPC < 1,8$. Pacientes diabéticos apresentaram maior percentual de CG do que os não diabéticos ($RPC = 1,4$ – fator de risco). Ao afirmarmos que os diabéticos apresentaram mais CG, a chance de erro é menor do que 1% ($p < 0,01$). Existe 95% de probabilidade de que este fator de esteja compreendido entre 1,1 e 1,8.

Assim sendo, diabéticos são acometidos da condição de "Cardiopatía Grave" mais freqüentemente do que não diabéticos ($p < 0,014$).

16) DIAGNÓSTICO DAS CARDIOPATIAS INCAPACITANTES

A distribuição percentual não cumulativa das principais doenças cardiovasculares incapacitantes, apresentadas pelos 1200 aposentados da amostra, revelou:

Tabela 25: Listagem das doenças cardiovasculares incapacitantes.

Doenças Cardiovasculares	Nº de Pacientes	Percentual
Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS)	1040	86,6%
Cardiopatía Isquêmica	435	36,2%
Cardiopatía Hipertensiva	427	35,6%
Diabetes mellitus	306	25,5%
Angina do Peito	295	24,6%
Infarto do Miocárdio	268	22,3%
Acidente Vascular Encefálico c/seq.	268	22,3%
Miocardiopatía Dilatada	99	8,2%
Insuficiência Renal Crônica	54	4,5%
Doença Vascular Periférica	28	2,3%
Fibrilação Atrial Crônica	25	2,0%
Estenose Aórtica	16	1,3%
Aneurisma da Aorta	7	0,6%
Cor Pulmonale	7	0,6%
Cardiomiopatía Hipertrófica	3	0,2%

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

PS: as doenças podem estar associadas em um mesmo paciente, não havendo o somatório de percentuais.

Ao fazermos a listagem das principais doenças cardiovasculares incapacitantes da amostra e as relacionarmos com a Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), encontraremos a seguinte distribuição percentual (em ordem decrescente e não acumulativa):

Tabela 26: Listagem das principais doenças cardiovasculares incapacitantes da amostra e coexistência de HAS.

Doença Cardiovascular Incapacitante	Total	Portadores de HAS	
		Nº	%
Aneurisma da Aorta	7	7	100,0%
Insuficiência Renal Crônica	54	52	96,3%
Acidente Vascular Encefálico c/seq.	268	261	96,0%
Diabetes mellitus	306	272	88,9%
Doença Vascular Periférica	28	24	85,7%
Cardiopatía Isquêmica	435	341	78,4%
Angina do Peito	295	221	74,9%
Infarto do Miocárdio	268	193	72,0%
Fibrilação Atrial Crônica	25	16	64,0%
Miocardíopatia Dilatada	99	62	62,6%
Estenose Aórtica	16	10	62,5%
Cardiomiopatia Hipertrófica	3	1	33,3%
"Cardiopatía Grave" (CG)	604	530	87,7%

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

Ao correlacionarmos as principais doenças cardiovasculares incapacitantes de forma isolada e levando em consideração a coexistência ou não, da Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) com a condição de "Cardiopatía Grave", vamos encontrar os seguintes resultados:

a) INFARTO DO MIOCÁRDIO

Tabela 27 – Infarto do Miocárdio e "Cardiopatía Grave".

INFARTO	"CARDIOPATIA GRAVE"		TOTAL
	Sim	Não	
Não	373	539	932
Sim	231	37	268
TOTAL	604	596	1200

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

$\chi^2 = 168,3$ $p < 0,00001$; $RPC = 9,0$; $IC_{0,95} = 6,1 < RPC < 13,3$. Os pacientes com IAM apresentaram maior percentual de CG do que aqueles sem IAM ($RPC = 9,0$ – fator de risco). Ao afirmarmos que os pacientes com IAM apresentaram mais CG, a chance de erro é menor do que 0,001% ($p < 0,00001$). Existe 95% de probabilidade de que este fator de erro esteja compreendido entre 6,1 e 13,3.

A Tabela revela que 231 pacientes são portadores da condição de CG correspondentes a 86,19% dos portadores de Infarto do Miocárdio e estes, representam 38,24% do total de portadores de "Cardiopatía Grave".

Tabela 28 – Infarto do Miocárdio s/HAS e "Cardiopatía Grave".

IAM – HAS	"CARDIOPATIA GRAVE"		TOTAL
	Sim	Não	
Não	539	586	1125
Sim	65	10	75
TOTAL	604	596	1200

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

$\chi^2 = 115,4$ $p < 0,00001$; $RPC = 8,0$; $IC_{0,95} = 5,1 < RPC < 12,5$. Os pacientes com IAM e sem HAS apresentaram maior percentual de CG do que aqueles sem estas patologias ($RPC = 8,0$ – fator de risco). Ao afirmarmos que os pacientes com IAM e sem HAS apresentaram mais CG, a chance de erro é menor do que 0,001% ($p < 0,00001$). Existe 95% de probabilidade de que este fator de erro esteja compreendido entre 5,1 e 12,5.

Aqui vemos que os 65 pacientes que têm CG correspondem a 86,7% do grupo e com significância estatística de $p < 0,00001$.

Tabela 29 – Infarto do Miocárdio c/HAS e "Cardiopatía Grave".

IAM + HAS	"CARDIOPATIA GRAVE"		TOTAL
	Sim	Não	
Não	438	569	1007
Sim	166	27	193
TOTAL	604	596	1200

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

$\chi^2 = 115,4$, $p < 0,000001$; $RPC = 7,99$; $IC_{0,95} = 5,11 < RPC < 12,57$

Interpretação: Pacientes que apresentaram IAM e HAS concomitantemente, sofreram mais CG quando comparados aos demais pacientes ($RPC = 7,99$ – fator de risco). Ao afirmarmos que os pacientes com IAM + HAS possuem mais CG, a chance de erro é menor que 0,0001% ($p < 0,000001$). Existe 95% de probabilidade (Intervalo de Confiança – $IC_{0,95}$) de que este fator de risco esteja compreendido no intervalo entre 5,11 e 12,57.

Aqui vemos que 166 pacientes são acometidos de CG, correspondendo a 86,0% do grupo e com significância estatística de $p < 0,000001$.

b) ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

Tabela 30 – Acidente Vascular Encefálico e “Cardiopatia Grave”.

AVE	“CARDIOPATIA GRAVE”		TOTAL
	Sim	Não	
Não	456	476	932
Sim	148	120	268
TOTAL	604	596	1200

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

Aqui vemos que os 148 pacientes são acometidos de CG, correspondendo a 55,2% do grupo, mas sem significância estatística. Estes pacientes representam 24,5% dos portadores de CG.

Tabela 31 – AVE c/seqüela s/HAS e “Cardiopatia Grave”.

AVE – HAS	“CARDIOPATIA GRAVE”		TOTAL
	Sim	Não	
Não	594	595	1189
Sim	2	9	11
TOTAL	596	604	1200

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

$\chi^2 = 4,59$ $p < 0,03$; $RPC = 0,2$; $IC_{0,95} = 0,03 < RPC < 1,07$. Os pacientes com seqüela e sem HAS apresentaram menor percentual de CG do que os demais ($RPC = 0,2$ – fator de proteção). Ao afirmarmos que os pacientes com seqüela e sem HAS apresentaram menos CG, a chance de erro é menor do que 3 % ($p < 0,03$). Existe 95% de probabilidade de que este fator de proteção esteja compreendido entre 0,03 e 1,07.

Tabela 32 – AVE c/seqüelas c/HAS e “Cardiopatia Grave”.

AVE + HAS	“CARDIOPATIA GRAVE”		TOTAL
	Sim	Não	
Não	458	485	943
Sim	146	111	257
TOTAL	604	596	1200

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

$\chi^2 = 5,16$, $p < 0,02$; $RPC = 1,4$; $IC_{0,95} = 1,04 < RPC < 1,86$

Interpretação: Pacientes que apresentaram AVC + HAS sofreram mais CG quando comparados aos demais pacientes ($RPC = 1,4$ – fator de risco). Ao afirmarmos que os pacientes com AVC + HAS possuem mais CG, a chance de erro é menor que 2% ($p < 0,02$). Existe 95% de probabilidade (Intervalo de Confiança – $IC_{0,95}$) de que este fator de risco esteja compreendido no intervalo entre 1,04 e 1,86.

Aqui vemos que os 146 pacientes correspondem a 54,5% do grupo com CG e com significância estatística de $p < 0,02$.

c) MIOCARDIOPATIA DILATADA

Tabela 33 – Miocardiopatia Dilatada e “Cardiopatia Grave”.

MIOC DIL	“CARDIOPATIA GRAVE”		TOTAL
	Sim	Não	
Não	508	593	1101
Sim	96	3	99
TOTAL	604	596	1200

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

$\chi^2 = 91,9$ $p < 0,00001$; $RPC = 37,4$; $IC_{0,95} = 11,4 < RPC < 148,3$. Os pacientes com miocardiopatia dilatada apresentaram maior percentual de CG do que aqueles sem miocardiopatia dilatada ($RPC = 37,4$ – fator de risco). Ao afirmarmos que os pacientes com miocardiopatia dilatada apresentaram mais CG, a chance de erro é menor do que 0,001% ($p < 0,00001$). Existe 95% de probabilidade de que este fator de erro esteja compreendido entre 11,4 e 148,3.

Aqui vemos que os 96 pacientes são acometidos de CG, correspondendo a 96,9% do grupo, com significância estatística (0,00001). Estes pacientes representam 15,89% dos portadores de CG da amostra.

Tabela 34 – Miocardiopatia Dilatada s/HAS e “Cardiopatia Grave”.

MIOC DIL – HAS	“CARDIOPATIA GRAVE”		TOTAL
	Sim	Não	
Não	567	596	1163
Sim	37	0	37
TOTAL	604	596	1200

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

$\chi^2 = 39,9$ $p < 0,00001$; $RPC = 39,9$; $IC_{0,95} = 5,9 < RPC < 785,6$. Os pacientes com miocardiopatia dilatada não hipertensos apresentaram maior percentual de CG do que os demais ($RPC = 39,9$ – fator de risco). Ao afirmarmos que estes apresentaram mais CG, a chance de erro é menor do que 0,001% ($p < 0,00001$). Existe 95% de probabilidade de que este fator de erro esteja compreendido entre 5,9 e 785,6. Para podermos calcular o risco (uma vez que das células da tabela é zero), utilizamos o artifício de acrescentar uma casa para cada célula da tabela.

Aqui vemos que os 37 pacientes com CG correspondem a 100,0% do grupo, com significância estatística de $p < 0,00000000$.

Tabela 35 – Miocardiopatia Dilatada c/HAS e “Cardiopatia Grave”.

MIOCDIL + HAS	“CARDIOPATIA GRAVE”		TOTAL
	Sim	Não	
Não	545	593	1138
Sim	59	3	62
TOTAL	604	596	1200

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

$\chi^2 = 50,68$, $p < 0,000001$; $RPC = 21,4$; $IC_{0,95} = 6,4 < RPC < 86,9$

Interpretação: Pacientes que sofriam de Miocardiopatia e HAS concomitantemente apresentaram mais CG quando comparados aos demais pacientes ($RPC = 21,4$ – fator de risco). Ao afirmarmos que os pacientes com Miocardiopatia e HAS possuem mais CG, a chance de erro é menor que 0,001% ($p < 0,000001$). Existe 95% de probabilidade (Intervalo de Confiança – $IC_{0,95}$) de que este fator de risco esteja compreendido no intervalo entre 6,4 e 86,9.

d) FIBRILAÇÃO ATRIAL

Tabela 36 – Fibrilação Atrial e “Cardiopatia Grave”.

FIBRILAÇÃO	“CARDIOPATIA GRAVE”		TOTAL
	Sim	Não	
Não	466	549	1015
Sim	22	3	25
TOTAL	488	552	1040

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

$\chi^2 = 15,7$ $p < 0,00007$; $RPC = 8,6$; $IC_{0,95} = 2,4 < RPC < 36,5$. Os pacientes com fibrilação atrial apresentaram maior percentual de CG do que os demais ($RPC = 8,6$ – fator de risco). Ao afirmarmos que estes apresentaram mais CG, a chance de erro é menor do que 0,007% ($p < 0,00007$). Existe 95% de probabilidade de que este fator de risco esteja compreendido entre 2,4 e 36,5.

Aqui vemos que os 22 pacientes acometidos de CG representam 88,0% do grupo, com significância estatística de $p < 0,000001$.

Tabela 37 – Fibrilação Atrial s/HAS e “Cardiopatia Grave”.

FIBRILAÇÃO ATRIAL	“CARDIOPATIA GRAVE”		TOTAL
	Sim	Não	
Não	479	552	1031
Sim	9	0	9
TOTAL	488	552	1040

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

$\chi^2 = 6,9$ $p < 0,008$; $RPC = 11,5$; $IC_{0,95} = 1,5 < RPC < 241,5$. Os pacientes com fibrilação atrial não hipertensos apresentaram maior percentual de CG do que os demais ($RPC = 11,5$ – fator de risco). Ao afirmarmos que estes apresentaram mais CG, a chance de erro é menor do que 0,8% ($p < 0,0008$). Existe 95% de probabilidade de que este fator de erro esteja compreendido entre 1,5 e 241,5. Para podermos calcular o risco (uma vez que das células da tabela é zero), utilizamos o artifício de acrescentar uma casa para cada célula da tabela.

Aqui vemos que os nove pacientes são acometidos de CG em um percentual de 100,0% do grupo, com significância estatística de $p < 0,000000$.

Tabela 38 – Fibrilação Atrial c/HAS e “Cardiopatia Grave”.

FIBRILAÇÃO ATRIAL	“CARDIOPATIA GRAVE”		TOTAL
	Sim	Não	
Não	475	549	1024
Sim	13	3	16
TOTAL	488	552	1040

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

$\chi^2 = 6,4$ $p < 0,01$; $RPC = 5,0$; $IC_{0,95} = 1,3 < RPC < 22,2$. Os pacientes com fibrilação atrial e hipertensos apresentaram maior percentual de CG do que os demais ($RPC = 5,0$ – fator de risco). Ao afirmarmos que estes apresentaram mais CG, a chance de erro é menor do que 1 % ($p < 0,01$). Existe 95% de probabilidade de que este fator de risco esteja compreendido entre 1,3 e 22,2.

Aqui vemos que os 13 pacientes acometidos de CG correspondem a 81,3% do grupo, com significância estatística de $p < 0,0011$.

e) DIABETES *mellitus*

Tabela 39 – Diabetes *mellitus* e “Cardiopatia Grave”.

DIABETES <i>mellitus</i>	“CARDIOPATIA GRAVE”		TOTAL
	Sim	Não	
Não	431	463	894
Sim	173	133	306
TOTAL	604	596	1200

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

$\chi^2 = 6,0$ $p < 0,01$; $RPC = 1,4$; $IC_{0,95} = 1,1 < RPC < 1,8$. Os pacientes com diabetes *mellitus* apresentaram maior percentual de CG do que os demais ($RPC = 1,4$ – fator de risco). Ao afirmarmos que estes apresentaram mais CG, a chance de erro é menor do que 1 % ($p < 0,01$). Existe 95% de probabilidade de que este fator de risco esteja compreendido entre 1,1 e 1,8.

Aqui vemos que os 173 pacientes portadores de CG constituem 56% do grupo e correspondem a 28,64% do total de portadores de “Cardiopatia Grave”. Estes pacientes têm uma chance maior de ter CG, com uma significância estatística de $p < 0,01$.

Tabela 40 – Diabetes *mellitus* s/HAS e “Cardiopatia Grave”.

DM – HAS	“CARDIOPATIA GRAVE”		TOTAL
	Sim	Não	
Não	84	42	126
Sim	32	2	34
TOTAL	116	44	160

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

$\chi^2 = 8,8$ $p < 0,003$; $RPC = 8$; $IC_{0,95} = 1,7 < RPC < 50,8$. Os pacientes com diabetes mellitus não hipertensos apresentaram maior percentual de CG do que os demais ($RPC = 8,0$ – fator de risco). Ao afirmarmos que estes apresentaram mais CG, a chance de erro é menor do que 0,3% ($p < 0,003$). Existe 95% de probabilidade de que este fator de erro esteja compreendido entre 1,7 e 50,8.

Aqui vemos que os 32 pacientes acometidos de CG correspondem a 94,1% do grupo, com significância estatística de $p < 0,003$.

Tabela 41 – Diabetes *mellitus* c/HAS e “Cardiopatia Grave”.

DM + HAS	“CARDIOPATIA GRAVE”		TOTAL
	Sim	Não	
Não	347	421	768
Sim	141	131	272
TOTAL	488	552	1040

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

Aqui vemos que os 141 pacientes acometidos de CG correspondem a 51,8% do grupo, não tendo significância estatística ($p < 0,068$).

f) INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA

Tabela 42 – Insuficiência Renal Crônica e “Cardiopatia Grave”.

IRC	“CARDIOPATIA GRAVE”		TOTAL
	Sim	Não	
Sim	36	18	54
Não	568	578	1146
TOTAL	604	596	1200

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

$\chi^2 = 5,4$ $p < 0,02$; $RPC = 2,0$; $IC_{0,95} = 1,1 < RPC < 3,8$. Os pacientes com IRC apresentaram maior percentual de CG do que os demais ($RPC = 2,0$ – fator de risco). Ao afirmarmos que estes apresentaram mais CG, a chance de erro é menor do que 2% ($p < 0,02$). Existe 95% de probabilidade de que este fator de erro esteja compreendido entre 1,1 e 3,8.

Houve maior concentração de pacientes com “Cardiopatia Grave” dentre os portadores de IRC.

Tabela 43 – Insuficiência Renal Crônica s/HAS e “Cardiopatía Grave”.

IRC – HAS	“CARDIOPATIA GRAVE”		TOTAL
	Sim	Não	
Sim	1	1	2
Não	126	46	172
TOTAL	127	47	174

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

Não houve maior concentração de pacientes com “Cardiopatía Grave” dentre os que sofriam de IRC e não eram hipertensos.

Tabela 44 – Insuficiência Renal Crônica c/HAS e “Cardiopatía Grave”.

IRC + HAS	“CARDIOPATIA GRAVE”		TOTAL
	Sim	Não	
Sim	35	17	52
Não	442	532	974
TOTAL	477	549	1026

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

$\chi^2 = 8,7$ $p < 0,003$; $RPC = 2,5$; $IC_{0,95} = 1,3 < RPC < 4,7$. Os pacientes com IRC e hipertensos apresentaram maior percentual de CG do que os demais ($RPC = 2,5$ – fator de risco). Ao afirmarmos que estes apresentaram mais CG, a chance de erro é menor do que 0,3% ($p < 0,003$). Existe 95% de probabilidade de que este fator de erro esteja compreendido entre 1,3 e 4,7.

Houve maior concentração de pacientes com “Cardiopatía Grave” entre os que sofriam de IRC e eram hipertensos

g) DOENÇA VASCULAR PERIFÉRICA

Tabela 45 – Doença Vascular Periférica e “Cardiopatía Grave”.

DVP	“CARDIOPATIA GRAVE”		TOTAL
	Sim	Não	
Não	583	593	1176
Sim	13	11	24
TOTAL	604	596	1200

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

Sem significância estatística.

Tabela 46 – Doença Vascular Periférica c/HAS e “Cardiopatia Grave”.

DVP + HAS	“CARDIOPATIA GRAVE”		TOTAL
	Sim	Não	
Não	141	131	272
Sim	463	465	928
TOTAL	604	596	1200

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

Sem significância estatística.

h) ANGINA DO PEITO

Tabela 47 – Angina do Peito e “Cardiopatia Grave”.

ANGINA	“CARDIOPATIA GRAVE”		TOTAL
	Sim	Não	
Sim	240	55	295
Não	364	541	905
TOTAL	604	596	1200

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

$\chi^2 = 148,9$ $p < 0,00001$; $RPC = 6,5$; $IC_{0,95} = 4,5 < RPC < 9,1$. Os pacientes com angina pectoris apresentaram maior percentual de CG do que os demais ($RPC = 6,5$ – fator de risco). Ao afirmarmos que estes apresentaram mais CG, a chance de erro é menor do que 0,001% ($p < 0,00001$). Existe 95% de probabilidade de que este fator de risco esteja compreendido entre 4,7 e 9,1.

Houve maior concentração de pacientes com “Cardiopatia Grave” dentre os que sofriam de angina.

Tabela 48 – Angina do Peito s/HAS e “Cardiopatia Grave”.

ANGINA – HAS	“CARDIOPATIA GRAVE”		TOTAL
	Sim	Não	
Sim	61	13	74
Não	66	34	100
TOTAL	127	47	174

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

$\chi^2 = 5,0$ $p < 0,02$; $RPC = 2,4$; $IC_{0,95} = 1,1 < RPC < 5,4$. Os pacientes com angina pectoris não hipertensos apresentaram maior percentual de CG do que os demais ($RPC = 2,4$ – fator de risco). Ao afirmarmos que estes apresentaram mais CG, a chance de erro é menor do que 0,001% ($p < 0,00001$). Existe 95% de probabilidade de que este fator de risco esteja compreendido entre 1,1 e 5,4.

Houve maior concentração de pacientes com “Cardiopatia Grave” dentre os que sofriam de angina e não eram hipertensos (48,0%).

Tabela 49 – Angina do Peito c/HAS e “Cardiopatia Grave”.

ANGINA + HAS	“CARDIOPATIA GRAVE”		TOTAL
	Sim	Não	
Sim	179	42	221
Não	298	507	805
TOTAL	477	549	1026

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

$\chi^2 = 133,0$ $p < 0,00001$; $RPC = 7,3$; $IC_{0,95} = 4,9 < RPC < 10,6$. Os pacientes com angina pectoris hipertensos apresentaram maior percentual de CG do que os demais ($RPC = 7,3$ – fator de risco). Ao afirmarmos que estes apresentaram mais CG, a chance de erro é menor do que 0,001% ($p < 0,00001$). Existe 95% de probabilidade de que este fator de erro esteja compreendido entre 4,9 e 10,6.

Houve maior concentração de pacientes com “Cardiopatia Grave” dentre os que tinham angina e eram hipertensos (36,5%).

i) ESTENOSE AÓRTICA

Tabela 50 – Estenose Aórtica e “Cardiopatia Grave”.

EST AORT	“CARDIOPATIA GRAVE”		TOTAL
	Sim	Não	
Sim	13	3	16
Não	591	593	1184
TOTAL	604	596	1200

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

$\chi^2 = 5,0$ $p < 0,02$; $RPC = 4,4$; $IC_{0,95} = 1,2 < RPC < 19,3$. Os pacientes com estenose aórtica apresentaram maior percentual de CG do que os demais ($RPC = 4,4$ – fator de risco). Ao afirmarmos que estes apresentaram mais CG, a chance de erro é menor do que 2 % ($p < 0,02$). Existe 95% de probabilidade de que este fator de risco esteja compreendido entre 1,2 e 19,3.

Houve maior concentração de pacientes com “Cardiopatia Grave” entre aqueles com estenose aórtica.

Tabela 51 – Estenose Aórtica s/HAS e “Cardiopatia Grave”.

EST AORT – HAS	“CARDIOPATIA GRAVE”		TOTAL
	Sim	Não	
Sim	4	2	6
Não	123	45	168
TOTAL	127	47	174

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

Não houve maior concentração de pacientes com "Cardiopatía Grave" dentre os portadores de estenose aórtica que não eram hipertensos. Sem significância estatística.

Tabela 52 – Estenose Aórtica c/HAS e "Cardiopatía Grave".

EST AORT + HAS	"CARDIOPATIA GRAVE"		TOTAL
	Sim	Não	
Sim	9	1	10
Não	468	548	1016
TOTAL	477	549	1026

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

$\chi^2 = 6,0$ $p < 0,01$; $RPC = 10,5$; $IC_{0,95} = 1,4 < RPC < 222,9$. Os pacientes com estenose aórtica e hipertensos apresentaram maior percentual de CG do que os demais ($RPC = 6,0$ – fator de risco). Ao afirmarmos que estes apresentaram mais CG, a chance de erro é menor do que 1 % ($p < 0,01$). Existe 95% de probabilidade de que este fator de risco esteja compreendido entre 1,4 e 222,9.

Houve maior concentração de pacientes com "Cardiopatía Grave" dentre os que tiveram estenose aórtica e eram hipertensos (1,9%).

j) ANEURISMA DA AORTA

Tabela 53 – Aneurisma da Aorta e "Cardiopatía Grave".

ANEU AORT	"CARDIOPATIA GRAVE"		TOTAL
	Sim	Não	
Sim	3	4	7
Não	601	592	1193
TOTAL	604	596	1200

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

Não houve maior concentração de pacientes com "Cardiopatía Grave" entre os pacientes com aneurisma da aorta (distribuição semelhante). Sem significância estatística.

Tabela 54 – Aneurisma da Aorta s/HAS e "Cardiopatía Grave".

ANEU AORT – HAS	"CARDIOPATIA GRAVE"		TOTAL
	Sim	Não	
Sim	0	0	0
Não	127	47	174
TOTAL	127	47	174

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

Este cruzamento não pode ser realizado, porque não ocorreram casos de pacientes com Aneurisma da Aorta sem hipertensão arterial associada.

Tabela 55 – Aneurisma da Aorta c/HAS e “Cardiopatía Grave”.

ANAEU AORT + HAS	“CARDIOPATIA GRAVE”		TOTAL
	Sim	Não	
Sim	3	4	7
Não	474	545	1019
TOTAL	477	549	1026

Fonte: SUPSAQ/SARE-RJ (janeiro de 1991 a janeiro de 1999)

Não se verificou uma maior concentração de pacientes com “Cardiopatía Grave” dentre os que tiveram aneurisma da Aorta associada à hipertensão, observou-se uma ausência de significância estatística.

Apesar do número total de pacientes portadores de Cor Pulmonale (7) e Cardiomiopatia Hipertrófica (3) não ser suficiente para a elaboração de análises estatísticas, dentre os portadores de Cor Pulmonale, 5 (71,4%) dos sete pacientes foram classificados como portadores de “Cardiopatía Grave” e dentre os portadores de Cardiomiopatia Hipertrófica, 2 (66,6%) dos três pacientes do estudo, igualmente foram classificados como tal.

SINOPSE DAS AVALIAÇÕES ESTATÍSTICAS

		CARDIOPATIA GRAVE		
DOENÇAS CARDIOVASCULARES	TOTAL	SIM	NÃO	SIGNIFICÂNCIA ESTATÍSTICA
ACIDENTE VASC. ENCEFÁLICO	268	148	120	NS
AVE S/HAS	11	2	9	NS
AVE C/HAS	257	146	111	$P < 0,02$
INFARTO DO MIOCÁRDIO	268	231	37	$P < 0,00001$
IM S/HAS	75	65	10	$P < 0,00032$
IM C/HAS	193	166	27	$P < 0,00001$
ANGINA DO PEITO	295	240	55	$P < 0,00000001$
AP S/HAS	74	61	13	$P < 0,03$
AP C/HAS	221	179	42	$P < 0,0000001$
MIOCARDIOPATIA DILATADA	99	96	3	$P < 0,00001$
MIOC. DIL. S/HAS	37	37	0	$P < 0,00000000$
MIOC. DIL. C/HAS	62	59	3	$P < 0,000001$
INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA	54	36	18	$P < 0,02$
IRC S/HAS	2	1	1	NS
IRC C/HAS	52	35	17	$P < 0,003$

DOENÇAS CARDIOVASCULARES	TOTAL	SIM	NÃO	SIGNIFICÂNCIA ESTATÍSTICA
DIABETES MELLITUS	306	173	133	$P < 0,014$
D.M. S/ HAS	34	32	2	$P < 0,003$
D.M. C/ HAS	272	141	131	NS
FIBRILAÇÃO ATRIAL	25	22	3	$P < 0,000001$
FIB. ATRIAL S/ HAS	9	9	0	$P < 0,00000000$
FIB. ATRIAL C/ HAS	16	13	3	$P < 0,0011$
ESTENOSE AÓRTICA	16	13	3	$P < 0,03$
EAo S/ HAS	6	4	2	NS
EAo C/ HAS	10	9	1	$P < 0,006$
ANEURISMA AÓRTA	7	3	4	NS
ANEU. Ao S/ HAS	0	0	0	—
ANEU. Ao C/ HAS	7	3	4	NS
DOENÇA VASC. PERIFÉRICA	24	13	11	NS

* Não foram submetidas à análise estatística de correlação as doenças cardiovasculares Hipertensão Arterial e Cardiopatia Hipertensiva, por motivos óbvios, assim como, a Cardiopatia Isquêmica, por estar representada pelas condições Angina do Peito e Infarto do Miocárdio.

Ao compararmos os números absolutos e os percentuais estatísticos dos pacientes classificados como portadores de “Cardiopatia Grave” pelas Juntas de Aposentadorias com os classificados segundo a metodologia de Besser, verificamos que as primeiras classificaram 50,3% (604 pacientes) dos pacientes como portadores de “Cardiopatia Grave”, enquanto que na aplicação da TEG este percentual atingiu a 54,6% .

Embora os valores obtidos através da aplicação da TEG sejam mais elevados, ao empregarmos o Teste de Kappa visando avaliar a possibilidade de que os dois grupos sejam assemelhados, o valor encontrado foi de 0,75, que é considerado bastante elevado e próximo de 1, confirmando a hipótese da semelhança. De fato, observamos apenas 147 discordâncias (12,3 %) dentre 1200 possibilidades.

O Teste de Kappa é utilizado quando desejamos confrontar os resultados das observações de um mesmo evento interpretado por dois observadores diferentes. Em caso de concordância total entre os dois observadores, o valor de Kappa é igual a 1,0 e quando é inteiramente aleatória, isto é, não há qualquer concordância, o seu valor é zero.

Resumo dos Resultados

1. A amostra constituída de 1200 prontuários revelou uma população de pacientes do sexo feminino proporcionalmente maior, uma maior densidade de aposentadorias nas faixas etárias entre 40 e 70 anos (96,5%), oriundos predominantemente das Secretarias Estaduais da Educação, Saúde e Polícia Civil (77,5% do total), tendo sido o coorte estudado oriundo de cerca da metade da população de servidores estatutários do Estado do Rio de Janeiro.
2. Descartado o viés de sobrevivência, os homens foram clasificados como portadores de "Cardiopatia Grave", em percentuais maiores e estatisticamente significativos do que as mulheres, no ato da aposentadoria.
3. A faixa etária (década) em que ocorreu o maior número de aposentadorias, tanto nos portadores de "Cardiopatia Grave" como por doenças cardiovasculares incapacitantes, foi de 50 a 59 anos (6ª década), com as média e a mediana situadas nos 55 anos de idade.
4. O tempo total de exercício na função ou cargo (tempo de atividade) no Estado, dos portadores de "Cardiopatia Grave" foi maior do que o dos não portadores.
5. Nas diversas categorias profissionais avaliadas, a "Cardiopatia Grave" foi mais freqüente dentre os médicos e motoristas, e encontrada menos freqüentemente entre serventes e merendeiras.
6. A Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) foi a doença cardiovascular encontrada com maior freqüência na amostra de 1200 aposentadorias (86,0%), revelando percentuais elevados de associação com Aneurismas da

Aorta (100%), Insuficiência Renal (96,3%), Acidentes Vasculares Cerebrais com seqüelas (96,0%), Diabetes *mellitus* (88,9%), Doença Vascular Periférica (85,7%), Cardiopatia Isquêmica (78,4%), Angina do Peito (74,9%), Infarto do Miocárdio (72,0%), Fibrilação Atrial (64,0%), Miocardiopatia Dilatada (62,2%), Estenose Aórtica (62,5%) e “Cardiopatia Grave” (80,9%).

7. As pressões sistólica (PAS) e diastólica (PAD), e pressão de pulso (PP), mostraram-se percentualmente menores e com significância estatística nos pacientes com o diagnóstico de “Cardiopatia Grave”, em relação aos não portadores.

8. A hipertrofia ventricular esquerda (HVE) no eletrocardiograma, associou-se à “Cardiopatia Grave” em percentuais elevados (58,5%) e quando associada à “isquemia”, “fibrose”, “bloqueio de ramo do 3º grau (direito ou esquerdo)” ou “Fibrilação atrial”, a chance de coexistir “Cardiopatia Grave” foi superior a 80%.

9. Os portadores de Diabetes *mellitus* têm mais chances de apresentar “Cardiopatia Grave” do que os não diabéticos.

10. As sete queixas subjetivas relatadas com maior frequência na amostra, em ordem decrescente, foram: dispnéia aos esforços, cansaço ou fadiga, precordialgia, cefaléia, tonteiras, dificuldade de deambular e palpitação.

11. Os cargos de maior tempo de atividade no Estado, dentre os aposentados, foram os fiscais de renda, delegados, detetives, papiloscopistas, motoristas e escrivães, e os de menor tempo foram os serventes, merendeiras, agentes de segurança penitenciária e inspetores de alunos.

12. Os procedimentos intervencionistas e cirúrgicos como Cirurgia de Revascularização Miocárdica, Angioplastia Coronária, Trocas Valvares Mitrais e Aórticas (biológicas e metálicas), Comissurotomia Mitral, Angioplastia e Enxertos Arteriais, etc. estiveram associados à “Cardiopatia Grave” em elevados percentuais.
13. Os pacientes readaptados anteriormente à aposentadoria, apresentaram a associação HAS e CG em elevados percentuais, estatisticamente significativos.
14. A Hipertrofia Ventricular Esquerda traduzida pelo ecocardiograma como hipertrofia concêntrica e/ou hipertrofia das paredes de VE, esteve associada com CG em elevados percentuais e estatisticamente significativos.
15. A exceção dos Aneurismas da Aorta e Doenças Vasculares Periféricas, as doenças cardiovasculares incapacitantes como Infarto do Miocárdio, Acidente Vascular Encefálicos com seqüelas, Miocardiopatia Dilatada, Fibrilação Atrial, Diabetes mellitus, Angina do Peito e Estenose Aórtica , independentes ou associadas à HAS, apresentaram percentuais elevados de associação e estatisticamente significativos com a “Cardiopatia Grave”.
16. Os laudos de “Cardiopatia Grave” emitidos pelas Juntas de Aposentadorias se assemelharam aos obtidos através da utilização da TEG (H. Besser).

V. DISCUSSÃO

V – DISCUSSÃO

A coleta de dados de forma retrospectiva permite, por um lado, a obtenção de um universo para estudo bastante amplo, mas a falta de uniformidade e a disparidade na coleta de informações, dificultam a obtenção de resultados mais consistentes. Entretanto, os resultados observacionais da amostra coletada nos permitem fazer algumas considerações pertinentes em relação ao já estabelecido, pautadas na experiência clínica e médico-pericial adquirida no dia-a-dia de nossa atividade.

Na revisão dos 1200 prontuários médico-periciais de aposentados que constituem a amostra, verificamos que existe o predomínio de mulheres (53,5% contra 46,5% de pacientes do sexo masculino), face ao grande contingente de funcionários do sexo feminino atuante na Secretaria Estadual de Educação, o maior fornecedor de casos da amostra.

Quando estudamos a distribuição relativa dos sexos em relação à “Cardiopatia Grave”, verificamos que os indivíduos do sexo masculino foram classificados em maior percentual do que as mulheres (58,9% contra 41,1%, respectivamente), provavelmente, pelo fato de serem expostos a atividades de maior estresse físico e psíquico, e por apresentarem maior resistência a certos tipos de trabalho que requerem o uso da força muscular ou uma maior resistência ao desgaste pelos traumatismos. Outros fatores como os endócrinos e genéticos, poderiam exercer um efeito adicional. Embora o fator comportamental também seja uma decorrência conceitual (cultural) da sociedade machista em que vivemos, os homens têm hábitos e um psiquismo de competitividade e luta maior do que as mulheres, além de tenderem à prática de certos vícios que

aumentam os fatores de risco cardiovascular como tabagismo, alcoolismo, etc.

Estes resultados são concordantes com a literatura (KANDEL e THOM, 1990; SIMÕES, 2002), pois é sabido que existe uma maior prevalência de doenças cardiovasculares nos pacientes do sexo masculino, nas faixas etárias dos indivíduos da amostra, e na categorização médico-pericial de um paciente como portador de "Cardiopatia Grave", a gravidade da cardiopatia é o aspecto mais importante a ser levado em consideração.

Em relação à faixa etária dos pacientes na ocasião da aposentadoria, observamos que tanto os portadores de "Cardiopatia Grave", como os não portadores, apresentam idades similares. Esta semelhança também ocorre nas outras faixas etárias de acordo com o Gráfico V. É razoável que seja assim, pois a classificação de "Cardiopatia Grave" não é baseada em dados que caracterizam uma entidade clínica, e sim, aspectos de gravidade da cardiopatia, colocados em perspectiva à capacidade de exercer funções laborativas e a sua relação com o prognóstico de longo prazo e sobrevivência do indivíduo. É importante ressaltar, entretanto, que certamente existe um conteúdo de subjetivismo neste item da avaliação.

Através da avaliação do tempo de atividade do paciente no Estado, que representa o tempo total de efetivo exercício na função, verificamos que o tempo médio de atividade dos funcionários aposentados por doenças incapacitantes da amostra gira em torno dos 20 anos. Observamos ainda, que os cargos com maior tempo de atividade, por ordem decrescente, incluem os fiscais de renda, delegados, detetives, papiloscopistas, motoristas e escrivão/escreventes enquanto que os de menor tempo de atividade, por ordem crescente, incluem as merendeiras, serventes, agentes de segurança penitenciária e inspetores de alunos, de acordo com as respectivas medianas. Atentando-se para os extremos da distribuição profissiográfica, verificamos que as merendeiras constituem o grupo

admitido mais tardiamente (mediana de 42 anos), isto é, são o grupo admitido no Estado com a média de idades das mais avançadas, e que se aposentam mais precocemente (mediana de 53 anos), sendo ultrapassadas neste item somente pelos agentes de segurança penitenciária, inspetores de alunos e auxiliares de enfermagem. Por outro lado, os fiscais de renda foram os mais jovens admitidos no serviço público (mediana de 22 anos), e os de idades mais avançadas ao se aposentarem (mediana de 60 anos), depois dos delegados, com um tempo de atividade total médio de 35 anos. E, estes foram os poucos doentes da amostra, pois a grande maioria dos profissionais, somente deixa o serviço público aos 70 anos de idade (idade compulsória de aposentadoria), habitualmente.

Chamou-nos a atenção que nas profissões em que os indivíduos realizam “atividades braçais”, predominantemente, em ambiente ergonômico e circunstâncias ambientais desfavoráveis, como no caso de serventes e merendeiras (ALMEIDA, 2003), o tempo total de efetivo exercício no cargo ou função, foi o mais reduzido de todo o grupo (medianas de 14 e 10 anos, respectivamente).

Na Tabela 5, verificamos que os pacientes não portadores de “Cardiopatia Grave” entraram no Estado ligeiramente mais tarde do que os portadores (medianas de 36 e 34 anos, respectivamente), e se aposentaram proporcionalmente mais cedo (mediana de 55 anos contra 56 anos), apresentando um tempo de atividade total no serviço público menor do que os portadores de “Cardiopatia Grave” (medianas de 16 e 20 anos, respectivamente). Algumas das explicações aventadas para este aparente paradoxo, incluiriam, além da apreciação equivocada da gravidade da enfermidade incapacitante, por parte dos avaliadores, o “psiquismo de refratariedade” de certos pacientes diante da atividade laborativa, devido à falta de conscientização em relação ao trabalho; a simulação por parte de alguns funcionários, bem como, outras condições clínicas não cardiológicas comumente associadas, como a depressão, osteoartrose degenerativa, obesidade de grande magnitude ou mórbida, psicopatias de

pouca exteriorização clínica, etc. Em relação ao “psiquismo de refratariedade” é necessário que sejam desenvolvidas estratégias educadoras e estimular campanhas de valorização e dignificação do trabalho, que, não só, é um direito constitucional, mas também um fator de realização pessoal, com importantes reflexos para a sociedade como um todo. Além disso, pelo fato da “Cardiopatia Grave” não ser uma entidade clínica, não existiriam relações de causalidade e temporalidade.

Às vezes, apesar do enorme esforço realizado pelo avaliador visando concluir o diagnóstico da incapacitação laboral, este objetivo não é alcançado, deixando o médico perito inseguro em relação à sua decisão. Nestes casos, o argumento empregado na prática judiciária de “*in dubio pro reu*”, jamais deverá ser utilizado, uma vez que, em nossa prática pericial o que está em jogo é a concessão de um benefício por parte da sociedade e não, uma punição ou o cerceamento da liberdade, direito constitucional do indivíduo, que lhe é subtraído.

Os serventes e merendeiras/cozinheiras foram os que se aposentaram com o menor tempo de trabalho e foram classificados como portadores de “Cardiopatia Grave” em menores percentuais, o que provavelmente é um fator que faz com que as médias de idade de aposentadorias por e sem “Cardiopatia Grave” acabem sendo semelhantes.

Observando-se os percentuais relativos de “Cardiopatia Grave” distribuído nas diversas profissões avaliadas, verificamos que os serventes (35,64%) e merendeiras/cozinheiras (38,46%), constituem os grupos com os menores percentuais, e os médicos (83,87%) e motoristas (71,87%), constituem os grupos com os maiores percentuais de “CG” da amostra, todos com significância estatística. A interpretação plausível para estes achados, seria que as merendeiras/cozinheiras e serventes, pelo fato de receberem os mais baixos salários do funcionalismo, serem portadores dos menores índices de escolaridade, trabalharem em condições mais inóspitas, quase não têm acesso aos serviços médicos, como também, não

têm condições de adquirir regularmente os medicamentos que porventura necessitem, além do baixo entendimento das parcas orientações de saúde que recebem, este grupo de pacientes, provavelmente, apenas acompanha passivamente a história natural de suas doenças. Estes costumam apresentar em frequência crescente, o aparecimento dos seus sintomas clínicos, e exacerbações de suas enfermidades (“descompensações clínicas”), buscando o licenciamento com relativa precocidade e reincidência, e muitas vezes antes mesmo, na escala temporal, do surgimento das complicações mais graves representadas pelos grandes eventos cardiovasculares ou acometimento de “órgãos-alvo”, que subsidiam o diagnóstico médico-pericial de “Cardiopatía Grave”.

Os médicos, de maneira contrária, têm acesso fácil e rápido aos recursos médicos, tanto diagnósticos como terapêuticos (medicamentos e tratamento especializado), reduzindo as chances de reaparecimento, bem como, a intensidade das exacerbações clínicas (“descompensações”) de suas enfermidades, sendo menos sintomáticos e incapacitados do que o grupo anterior. Além disso, o tipo de desgaste físico (menor) observado no exercício da profissão, escolaridade maior, o recebimento de salários um pouco mais elevados, e, possivelmente, uma vontade e consciência profissional mais desenvolvida, acarretariam uma motivação e estímulo maior para persistirem trabalhando e, por conseguinte, atingiriam estágios mais avançados de suas enfermidades. Finalmente, não podemos excluir a possibilidade de ter ocorrido “um certo grau de corporativismo”, em relação a alguns dos pacientes avaliados.

Embora os motoristas analisados por Mendes de Souza (2002) exerçam suas atividades laborativas de uma forma um tanto diferente e em ambientes de trabalho mais desfavoráveis, em relação ao grupo de motoristas da coorte do estudo (motoristas policiais de ambulâncias, de autoridades estaduais e outros cargos em geral), a detecção da hipertensão arterial em percentuais elevados aliados a outros fatores de risco, no primeiro grupo e a existência de elevados percentuais de

“Cardiopatia Grave” no segundo, revelam dentre diversos fatores, o alto grau de desgaste a que são submetidos estes profissionais.

No Gráfico III, apreciamos a distribuição setorial das 1.200 aposentadorias extraídas de um universo de 180.000 servidores, das secretarias atendidas na SUPSAQ/SARE-RJ, verificando-se que a Secretaria Estadual de Educação (SEE) com uma população estimada em 90.000 funcionários estatutários, reúne 51,3% dos pacientes da amostra, a Secretaria Estadual de Saúde (SES) com cerca de 40.000 servidores, 16,3% do total de aposentados, a Secretaria Estadual de Segurança Pública (SSP) representada pelos 20.000 policiais civis, aproximadamente, 9,9% da amostra e as demais secretarias reunidas, com 22,5% do total de aposentados, revelando que o maior contingente de pacientes da amostra é oriundo da Secretaria Estadual de Educação.

Embora não fosse possível determinar o número preciso de funcionários estatutários em atividade no Estado do Rio de Janeiro, ao longo dos oito anos desta pesquisa, estima-se que o contingente total se situe em torno de 390.000 servidores e o escopo deste trabalho, conseqüentemente, inclua quase a metade deste universo.

No Gráfico IV, notamos que o percentual de portadores de “Cardiopatia Grave” é maior nas secretarias de Saúde e Segurança Pública, e menor na Secretaria Estadual de Educação, onde o grupo de não portadores é bem superior. Provavelmente, isto decorre do fato de que nesta secretaria o percentual relativo de mulheres representados por merendeiras/cozinheiras e serventes, assim como, professores e inspetores de alunos é muito maior, e por terem a menor associação com “Cardiopatia Grave” dentre as profissões, da coorte, proporciona, por conseguinte, um índice maior de aposentados sem “Cardiopatia Grave”.

Em relação à readaptação funcional precedente à aposentadoria, verificamos que o número de readaptados (20,3% da amostra) foi

considerado muito baixo, em relação ao esperado, já que a readaptação funcional sendo um dos mecanismos mais importantes de preservação e manutenção de empregos, deveria se fazer presente em um maior percentual. Em realidade, a grande maioria dos pacientes crônicos não deveria ser aposentada sem passar, ao menos, durante algum período, pelo processo de readaptação funcional. Assim, somente quando os indivíduos readaptados não conseguissem permanecer trabalhando, culminariam na aposentadoria precoce (antes de completar o tempo de serviço regulamentar ou atingir a idade compulsória). Coincidindo com este argumento, os indivíduos readaptados da amostra foram classificados como portadores de "Cardiopatia Grave" em elevados percentuais (57,1%) e estatisticamente significativos ($p < 0,01$), como vemos na Tabela 13.

Na prática, sabemos que os três mecanismos básicos disponíveis para a restauração da atividade laboral pelos pacientes acometidos de doenças cardiovasculares incluem a disponibilidade e eficiência dos serviços de saúde (ambulatórios e hospitais), a reabilitação cardíaca e a readaptação funcional. Em nosso Estado, lamentavelmente, não contamos com unidades de saúde de boa qualidade em número suficiente para o tratamento dos pacientes cardiológicos, bem como, não dispomos de centros de reabilitação cardíaca para a sua recuperação, fazendo com que a grande população de funcionários apenas possa contar com a readaptação funcional.

Na Tabela 5 verificamos que, dentre os pacientes readaptados, encontramos um número elevado de portadores de hipertensão arterial, atingindo índices percentuais de 91,8%, com elevada significância estatística. De fato, na prática diária, observamos com grande frequência, solicitações de readaptação funcional como forma de preservar o exercício da função de pacientes, seja nas formas iniciais da doença hipertensiva ou na reintegração dos pacientes que passaram um tempo incapacitados (licenciados) pela enfermidade.

Quando comparamos os critérios utilizados pelas diversas juntas de aposentadorias constituídas de cardiologistas, neurologistas e clínicos, ao longo dos oito anos que compõem esta pesquisa (critérios de “bom senso” aliados a experiência clínica pessoal) e os critérios de Henrique Besser (50,3% contra 54,58%, respectivamente), verificamos ainda existir a carência de uma sistematização, além de um certo grau de subjetivismo empregado na classificação da condição de “Cardiopatia Grave” em muitos dos casos, o que pode explicar a ocorrência da distorção observada.

Entretanto, na comparação dos números absolutos e percentuais relativos dos pacientes classificados como portadores de “Cardiopatia Grave” pelas Juntas de Aposentadorias e pelo método de H. Besser aplicando a TEG, obtivemos a confirmação da hipótese da semelhança entre os dois grupos. A aplicação prática desta assertiva permitiria aos médicos peritos pouco versados na área de cardiologia e, até, aos não peritos, utilizar a TEG para classificar os portadores da condição médica pericial “Cardiopatia Grave”, além de alcançar um grau maior de uniformização, tão desejável, entre os laudos médico-periciais realizados.

As Tabelas 14 e 15 revelam que os índices tensionais médios de PAS e PAD dos pacientes da amostra total de aposentados mostraram-se discretamente elevados e coerentes com o alto percentual de indivíduos portadores de hipertensão arterial contidos na amostra. Além disso, pelos diversos motivos já apresentados, estimamos que a grande maioria dos pacientes não se tratava adequadamente e a minoria aderente, apresentava um tratamento sub-otimizado.

Quando comparamos os portadores e os não portadores de “Cardiopatia Grave” verificamos que os portadores de “Cardiopatia Grave” apresentaram índices de PAS e PAD menores. A explicação para tal, se deve ao fato de que é elevado o número de portadores de doença miocárdica com disfunção ventricular, seja decorrente da evolução de uma doença miocárdica “primária” ou após um evento cardíaco intermediário,

evoluindo conseqüentemente com índices tensionais mais baixos, ou pelo fato de apresentarem doenças cardíacas mais graves, ou ainda, tenham procurado a atenção médica e tenham sido tratados adequadamente, o que é menos provável.

Embora a pressão de pulso seja um dos parâmetros avaliados na Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA), obtida através de registros seriados ao longo de 24 horas, neste estudo utilizamos o mesmo princípio (pressão diferencial), mas com o paciente não deambulante. A despeito da crescente importância clínica que alguns autores têm dado à “pressão de pulso”, com base nas medidas casuais, as implicações prognósticas importantes esbarram nos limites da normalidade que, ainda, não foram bem definidos. O critério de normalidade aceito atualmente é o de medidas de “PP” de até 50mmHg (STAESSEN et al, 2002). Neste trabalho, verificamos que a maior densidade dos pacientes da amostra apresentou os valores entre 30 e 120 mmHg, com o ápice situado em 60mmHg [Tabela 18], o que seria um valor acima dos índices limites da normalidade, e, provavelmente, com valor prognóstico.

De fato, 74,4% dos pacientes aposentados da amostra, onde predominam hipertensos, tinham mais de 50 anos de idade, período a partir do qual aparecem as modificações da “PP” e da “PAS” traduzindo o aumento da rigidez arterial.

Ao analisarmos os valores médios da “pressão de pulso” de pacientes acometidos de Infarto do Miocárdio e AVE com seqüelas, podemos verificar que ambos os grupos apresentaram valores de 60 mmHg, isto é, valores aumentados (acima de 50mmHg), com implicações prognósticas prováveis. Entretanto, nos portadores de miocardiopatia dilatada, o ápice do grupo situou-se em valores de 45 mmHg, resultado ainda considerado dentro dos valores de normalidade. Em realidade, por se tratar de uma doença do músculo cardíaco, que intrinsicamente reflete uma “insuficiência de bomba”, é razoável que estes valores não

ultrapassem os limites superiores da normalidade. As médias das "pressões de pulso" dos portadores de "Cardiopatia Grave" foi menor do que a dos não portadores, com significância estatística, refletindo o elevado número de pacientes com doenças incapacitantes, que têm como expressão clínica primordial, a disfunção ventricular.

Observamos que os diabéticos correspondem a cerca de 1/4 dos pacientes da amostra, e quando correlacionados à condição de "Cardiopatia Grave", revelaram uma associação estatisticamente significativa, comprovando que a doença é fator discriminador para "Cardiopatia Grave".

Sabemos que pacientes portadores de diabetes mellitus do tipo II freqüentemente evoluem para a Síndrome Metabólica, que reúne em uma mesma doença a hipertensão arterial, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, obesidade androide, etc. Em nosso estudo, observamos o fato curioso de que diabéticos sem HAS associada, apresentaram elevados percentuais de associação com a condição de "Cardiopatia Grave", enquanto diabéticos com HAS associada, tinham chances maiores de apresentar "Cardiopatia Grave", mas sem significância estatística. É possível que com um número maior de doentes ou com a evolução da doença dos pacientes "discordantes" venhamos atingir valores estatisticamente significativos, como esperado.

O fato de termos encontrado como alteração eletrocardiográfica mais freqüente a "sobrecarga elétrica" atrial esquerda (SAE), dentre os 1193 pacientes submetidos ao exame, não nos surpreende, já que 1040 pacientes são portadores da doença hipertensiva, que habitualmente cursa com a presença de B₄ à ausculta cardíaca, alterações da distensibilidade de VE no ecocardiograma e o aumento progressivo da duração da "onda P" no ECG, concomitantemente. A denominação de "sobrecarga elétrica" advém do fato de que a grande maioria dos portadores de hipertensão arterial apresentam um aumento da duração

da “onda P”, para valores superiores à mediana da “normalidade” de 0,08 s, sem entretanto atingir os valores do “Índice de Morris”, que indicaria um aumento anatômico do átrio esquerdo (MORRIS et al, 1964). O achado eletrocardiográfico mais importante encontrado foi à elevada incidência de Hipertrofia Ventricular Esquerda, observada em 432 pacientes, correspondendo a mais de 1/3 da amostra. A HVE esteve associada à “Cardiopatia Grave” em um percentual elevado (58,3%) e em caso de coexistir isquemia, fibrose, bloqueios de ramo do 3º grau ou fibrilação atrial, a chance aumentaria para entre 82% e 100%, dependendo da associação [Tabela 21]. Assim sendo, HVE tem alta conotação para associação com “Cardiopatia Grave”, especialmente se estiver associada a um dos elementos descritos acima.

Embora tenha sido encontrada uma pequena diferença percentual entre os portadores de “Cardiopatia Grave” e os não portadores, em favor dos primeiros, quanto às queixas subjetivas de palpitação e dificuldade de deambular, esta diferença não teve significância estatística. As sete queixas subjetivas mais comumente relatadas tiveram uma distribuição bastante semelhante entre os portadores e não portadores, reforçando, mais uma vez, que não existem sintomas ou queixas clínicas que sejam característicos da “Cardiopatia Grave”, pelo fato de não se tratar de uma doença, e sim uma conceituação médico-pericial.

Os dois sinais mais comumente encontrados no exame físico dos pacientes foram B₄ e A₂ aumentada à ausculta cardíaca, com grande predomínio do primeiro, características comuns de pacientes hipertensos e coronariopatas, e que representaram o maior contingente da amostra. Quando analisamos as alterações encontradas no exame físico dos portadores e não portadores de “Cardiopatia Grave”, o fato de não terem sido encontradas diferenças percentuais importantes entre eles, mais uma vez reforça o conceito de que a “Cardiopatia Grave” não é uma condição clínica.

Embora os procedimentos intervencionistas e cirúrgicos sejam considerados na medicina pericial apenas parte da estratégia terapêutica aplicada aos doentes e, obviamente, não serem considerados uma doença propriamente dita, sabemos que a cada intervenção corresponde uma enfermidade cardiovascular importante subjacente, que deverá ser avaliada em relação à ação deletéria e deficiências funcionais que possa imputar sobre a capacitação laboral do doente, como em todas as cardiopatias. Sabemos, também, que em um grande número de pacientes, a cirurgia ou o procedimento intervencionista, alteram efetivamente a história natural da doença, para melhor, modificando radicalmente a evolução de muitas doenças, e conseqüentemente, a categoria da gravidade da cardiopatia, pelo menos no momento da avaliação. Entretanto, os 191 procedimentos realizados de forma isolada ou combinada, nos 185 pacientes da amostra, ao serem correlacionados à "Cardiopatia Grave", revelaram a coexistência desta condição, em elevados percentuais e com significado estatístico. De qualquer forma, nunca devemos achar, de antemão, que pacientes submetidos a quaisquer das intervenções mencionadas, tem a condição médico-pericial de "Cardiopatia Grave", como erroneamente interpretado por muitos.

Dentre as 15 entidades cardiovasculares observadas na amostra, verificamos que a doença encontrada mais freqüentemente, com liderança destacada, foi a Hipertensão Arterial (86,6% dos pacientes), seguida pelas Cardiopatia Isquêmica (36,2%), Cardiopatia Hipertensiva (35,6%), Diabetes mellitus (25,5%), Angina do Peito (24,6%), Infarto do Miocárdio (22,3%) e Acidente Vascular Encefálico com seqüelas (22,3%), como as de maior incidência.

Evidentemente, não podemos realizar o somatório dos percentuais, pelo fato destas doenças se revelarem, quase sempre, associadas a outra(s) e não de forma isolada, e esta associação, quase sempre, se dá com a hipertensão arterial.

É interessante observarmos que o número de pacientes acometidos por acidentes vasculares encefálicos igualou o de acometidos por infarto do miocárdio, neste coorte, que representa pacientes portadores de doenças cardiovasculares em evolução. Esta relação é diferente da encontrada em relação à mortalidade por doenças cardiovasculares no Brasil, em que os AVE superam os IAM. Uma possível explicação seria o fato de que a taxa de adesividade ao tratamento da hipertensão arterial em nosso país ser extremamente baixa e, conseqüentemente, a média e a longo prazo o número de óbitos por AVE acabará superando os de IAM. Em relação ao observado nos países desenvolvidos, a taxa de mortalidade por IAM é maior do que por AVE, provavelmente pelo fato da adesão ao tratamento das HAS nestes países ser muito maior do que no Brasil, pois é sabido que o tratamento anti-hipertensivo acarreta efeitos benéficos maiores em relação ao AVE. Desta forma, provavelmente, quando a taxa de adesão ao tratamento anti-hipertensivo no Brasil aumentar para os mesmos níveis dos países desenvolvidos, o número de AVE cairá, e se estabelecerá, então, a mesma relação de mortalidade encontrada nos países desenvolvidos.

Sabemos, por dados da literatura, que a HAS está presente em 65% dos pacientes acometidos por Acidentes Vasculares Encefálicos, entretanto, em nossa amostra, esta relação se elevou para 96%. É possível que este percentual elevado se deva ao grande número de pacientes tratados inadequadamente, como mencionamos anteriormente. Outro dado interessante foi o elevadíssimo percentual de pacientes com Insuficiência Renal Crônica e HAS associada (96,3%), já que os dados da literatura indicam uma relação de 70 a 80%, apenas, dependendo do serviço avaliado. Os aneurismas da Aorta tiveram uma associação de 100,0% com a doença hipertensiva e dentre os diabéticos, 88,9% tinham HAS, concomitantemente. A expressiva associação da HAS com a Cardiopatia Isquêmica, a Angina do Peito e o Infarto do Miocárdio, já é amplamente conhecida.

Observando-se os pacientes acometidos de IAM com HAS e sem HAS portadores de "Cardiopatia Grave", verificaremos que 231 pacientes foram classificados como tal, em que, 166 pacientes (71,8%) tinham estas duas condições associadas e apenas 65 pacientes (28,2%), não apresentavam esta associação, confirmando a gravidade da associação de IAM com HAS, sendo esta associação indicativa de "Cardiopatia Grave".

Da mesma forma, a angina do peito correlacionou-se "positivamente" com a condição de "Cardiopatia Grave", em todas as três circunstâncias.

Em relação aos Acidentes Vasculares Encefálicos, apenas a associação com HAS correlacionou-se positivamente com a condição de "Cardiopatia Grave". Existe a possibilidade de estar ocorrendo uma distorção dos percentuais de AVE c/seqüelas para baixo (subestimados), em face de real possibilidade de "seqüestro" de pacientes acometidos por AVE com seqüelas, porém sem história prévia ou exames complementares disponíveis que rastreiem a coexistência de hipertensão arterial, sendo classificados como portadores de "Paralisias Incapacitantes", apenas, mas recebedoras dos mesmos benefícios da lei.

No caso da Miocardiopatia Dilatada, se correlacionada de forma isolada, com e sem HAS concomitante, sempre será classificada como "Cardiopatia Grave", desde que apresente disfunção ventricular significativa, isto é, posições de ejeção menores do que 40% no ecocardiograma e 35% pela cintilografia miocárdica tomográfica. Aliás, é a única condição cardiológica que, de forma isolada, recebe a classificação médico-pericial de "Cardiopatia Grave".

Da mesma maneira, os portadores de fibrilação atrial analisados de forma isolada, com e sem HAS, correlacionam-se positivamente com a condição de "Cardiopatia Grave".

Em relação à Insuficiência Renal Crônica, a associação com a "Cardiopatía Grave" foi bastante significativa, quando analisados o grupo em conjunto e na coexistência de HAS.

Embora a associação de Doença Vascular Periférica e Aneurismas da Aorta com a HAS tenha sido elevada, em nenhuma das circunstâncias (isolada, com e sem HAS associados) ocorreu uma correlação "positiva" com o diagnóstico de "Cardiopatía Grave".

Embora o número de portadores de Cor Pulmonale tenha sido insuficiente para que se estabeleça uma avaliação estatística, 71,4% dos sete portadores desta condição foram classificados como portadores de "Cardiopatía Grave", indicando que a existência de cor pulmonale é indicativa de "Cardiopatía Grave". Da mesma forma, apenas três pacientes eram portadores de cardiomiopatia hipertrófica, sendo dois deles (66%) classificados como portadores de "Cardiopatía Grave", sugerindo, também, que a presença de cardiomiopatia hipertrófica seja indicativa desta condição.

Enfim, a exceção dos Aneurismas da Aorta e das Doenças Vasculares Periféricas, a grande maioria das doenças cardiovasculares da amostra revelaram uma expressiva associação com a condição médico-pericial de "Cardiopatía Grave".

Comentários

A partir dos resultados observados, foi possível construir, pela primeira vez, o Perfil Clínico dos Pacientes Portadores de “Cardiopatía Grave”, a saber:

- paciente do sexo masculino
 - portador de HAS e, freqüentemente, associada a outras doenças cardiovasculares incapacitantes ou complicada com lesões em “órgãos-alvo”
 - coexistência de Diabetes mellitus
 - readaptado previamente à aposentadoria
 - presença de HVE no Ecocardiograma e/ou ECG, especialmente se estiver associada à isquemia, fibrose, bloqueio de ramo do 3º grau ou fibrilação atrial
 - submetido a um ou mais procedimentos intervencionistas e/ou cirúrgicos, anteriormente
-
- a ausência de sintomas subjetivos específicos, bem como, sinais ao exame físico (semiológicos) de caráter discriminativos, reforçam o conceito de que a “Cardiopatía Grave”, não é uma entidade clínica e, sim, médico pericial.

Ao analisarmos as propostas de classificação de “Cardiopatía Grave” criadas até então, veremos que em 1952, procurou-se dar maior ênfase aos aspectos funcionais e longevidade das cardiopatias; na classificação apresentada pelo autor em 1990, utilizando a TEG, observamos que o enfoque maior é dado sobre o diagnóstico e prognóstico; na última tentativa apresentada em 1993, observamos a valorização das características clínico-laboratoriais das cardiopatias.

De fato, o espírito que deve nortear a estratégia médico-pericial de avaliação de uma “Cardiopatia Grave” nos dias atuais, deve reunir todas as características apresentadas:

1. estabelecer o(s) diagnóstico(s) da(s) doença(s) cardiovascular(es) do paciente, através do exame clínico e comprovação laboratorial pertinente, sempre que possível, estimando-se em cada avaliação o impedimento laboral (temporário) do mesmo.
2. ao se completarem os 600 dias de licenciamento ininterrupto, prazo máximo no serviço médico-pericial do Estado do Rio de Janeiro, após sucessivas reavaliações, fazer a última avaliação médico-pericial e determinar o impedimento laboral definitivo do paciente, se for o caso. Efetuar o encaminhamento do paciente a Junta de Aposentadoria, solicitando os últimos exames complementares que se fazem necessário (atualização dos exames complementares), para confirmação diagnóstica e estabelecimento da gravidade da enfermidade.
3. no ato da aposentadoria é realizada a confirmação diagnóstica definitiva e estimada a gravidade de cada doença, empregando-se a classificação de gravidade das cardiopatias, como indicado no Consenso da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Concomitantemente é estabelecido o diagnóstico de longo prazo (expectativa de vida), baseado na história natural da(s) doença(s), modificada(s) pelas estratégias de tratamento atuais e pelas recomendadas nos estudos da “Medicina baseada em Evidências”. Na seqüência de valorização, hierarquizamos a disfunção ventricular, as seqüelas decorrentes da(s) doença(s) cardiovascular(es) e as alterações anatômico-funcionais decorrentes da patologia do paciente. Por isto é comum o médico-perito solicitar um novo teste ergométrico e ecocardiograma, exames complementares pouco dispendiosos, para “atualizar” a avaliação do estado clínico do paciente.

4. finalmente, realizamos a confirmação (“contra-prova”) utilizando a tabela de escores de gravidade de H.Besser para a elaboração definitiva do diagnóstico médico-pericial de “Cardiopatía Grave”.

É importante mencionar o conceito dinâmico de “reversibilidade” da evolução das cardiopatias, já que, muitos pacientes quando respondem favoravelmente às estratégias terapêuticas instituídas, especialmente no caso das intervencionistas e/ou cirúrgicas, deixam de configurar a condição de “Cardiopatía Grave” observada anteriormente.

Não podemos deixar de mencionar que, porquanto a percepção de uma pensão ou aposentadoria é um direito trabalhista e resulta de “depósitos antecipados” realizados ao longo de toda uma vida laboral, o recebimento de um benefício adicional como a isenção do imposto de renda, o auxílio-invalidez e outras vantagens pecuniárias, requerem a comprovação da enfermidade e da incapacitação, após uma avaliação criteriosa por parte dos médicos-peritos, pois representará um ônus adicional a sociedade como um todo.

Finalmente, a falta de uma padronização dos laudos e avaliações médico-periciais, o desconhecimento dos critérios técnicos da entidade “Cardiopatía Grave” dentre muitos dos peritos participantes das juntas de aposentadorias, a heterogeneidade da qualidade técnica dos laudos de exames complementares encontrados nos prontuários, assim como, a limitada adesividade dos pacientes aos diversos tratamentos instituídos, constituem as maiores limitações do estudo.

VI. CONCLUSÕES

VI – CONCLUSÕES

- 1) A doença arterial hipertensiva foi encontrada em elevados percentuais e estatisticamente significativos na população da amostra, assim como, comprovou-se a relação da HAS com as doenças cardiovasculares incapacitantes do ponto de vista laboral através da associação freqüente com infarto do miocárdio, angina do peito, acidente vascular encefálico com seqüelas, miocardiopatia dilatada, fibrilação atrial, insuficiência renal crônica, estenose aórtica, aneurisma da aorta, diabetes *mellitus* e “Cardiopatia Grave”.
- 2) Foi possível traçar o perfil clínico dos pacientes portadores de “Cardiopatia Grave” no coorte, caracterizado pela predominância masculina, portadora de HAS, freqüentemente associada a outras doenças cardiovasculares ou com lesões em “órgãos – alvo”, readaptados previamente, apresentando HVE no ECG e/ou ecocardiograma e submetida a procedimentos intervencionistas ou cirúrgicos anteriormente a avaliação final.

--- VII. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

VII – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ABREU LM; CUNHA AB. Angina estável sem infarto prévio. **Rev SOCERJ**, v.12, n.4, p.629-635, 1999.
2. ALBANESI FILHO FA. Insuficiência cardíaca no Brasil. **Arq Bras Cardiol**, v.71, n.6, p.561-562, 1998.
3. ALMEIDA HD. **Ergonomia na prevenção das dores osteomusculares relacionadas ao trabalho**: o caso das merendeiras escolares de Nova Iguaçu e São Gonçalo. 2003. 205f. Tese (Mestrado) PUC – Rio de Janeiro, 2003.
4. AMERICAN HEART ASSOCIATION. Economic costs of cardiovascular diseases. In: American Heart Association. Heart and stroke statistical update. Dallas: American heart association, 1997.
5. ANDRADE JC; ÁVILA NETO V; BRAILE DM et al. Guidelines for permanent cardiac pacemaker implantation. **Arq Bras Cardiol**, v.74, n.5, p.475-480, 2000.
6. ANDRADE JC; ÁVILA NETO V; BRAILE DM et al. Guidelines for cardioverter defibrillator implantation. **Arq Bras Cardiol**, v.74, n.5, p.481-482, 2000.

7. ANDRADE JP; VILAS-BOAS F; CHAGAS H et al. Aspectos Epidemiológicos da Aderência ao Tratamento da Hipertensão Arterial Sistêmica . **Arq. Bras. Cardiol**, v.79, n.4, p.1-5, 2002.
8. AVOLIO AP; DENG FQ; LI WQ et al. Effects of aging on arterial distensibility in populations with high and low prevalence of hypertension: comparison between urban and rural communities in China. **Circulation**, v. 71, n. 2, p. 202-210, 1985.
9. BAMFORD J; SANDERCOCK P; DENNIS M et al. Classification of natural history of clinically indentifiable subtypes of cerebral infarction. **Lancet**, v. 337, n.8756, p.1521-1526, 1991.
10. BARRETO AC. **Insuficiência cardíaca no terceiro milênio**. São Paulo: Lemos, 2000. 199 p. [Editorial]
11. BAXLEY WA; DODGE HT; SANDLER HA. quantitative angiocardiographic study of left ventricular hypertrophy and the electrocardiogram. **Circulation**, v.37, n.4, p.509-517, 1968.
12. BEEVERS DG; MAC GREGOR GA. Hipertensão na prática - a importância da hipertensão. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2000. p.1-11.
13. BENETOS A; SAFAR M; RUDNICH A et al. Pulse pressure: a predictor of long-term cardiovascular mortality in French populastion. **Hypertension**, v.30, p.1410-1415, 1997.

14. BENETOS A; WAEBER B; IZZO J et al. Influence of age risk factors and cardiovascular and renal disease on arterial stiffness: clinical applications. **Am J Hypertens**, v.15, n.12, p.1101 – 1108, 2002.
15. BERTONI AG; KROP JS; ANDERSON GF et al. Diabetes-related morbidity and mortality in a national sample of US elders. **Diabetes Care**, v.25, n.3, p.471-475, 2002.
16. BESSER HW. Tabelas. **Ann II Congresso Brasileiro de Perícias Médicas**, 1990. [Comunicação em Congresso]
17. BESSER HW. Cardiopatia grave. Monografia aprovada no Curso de Atualização em Perícias Médicas do DGPM/SAD-FESP, Rio de Janeiro, 1992.
18. BESSER HW. Tabelas. **48º Congresso da Soc Bras Cardiol**, 1992. [Comunicação em Congresso]
19. BESSER HW. Tabelas. **51º Congresso da Soc Bras Cardiol**, 1995. [Comunicação em Congresso]
20. BESSER HW. Tabelas. **An XIII Congresso Brasileiro de Perícias Médicas**, 2000. [Comunicação em Congresso]
21. BLOCK KV; KLEIN CH; de SOUZA E SILVA NA et al. Arterial hypertension and obesity in Ilha do Governador – Rio de Janeiro. **Arq Bras Cardiol**, v.62, n.1, p.17-22, 1994.

22. BORTOLOTTO LA. Alterações da rigidez arterial na hipertensão, diabetes, insuficiência renal e doenças sistêmicas. **Rev Bras Hipertens**, v.11, n.3, p.161-168, 2004.
23. BRANDÃO AP; CORDOVIL DE OLIVEIRA IL; SANTOS IN et al. Hipertensão Arterial e Previdência Social. **Ars Curandi Cardiol**, p. 50-58, março 1979.
24. BOCCHI EA; BACAL F. História natural da insuficiência cardíaca e fatores prognósticos. In: PEREIRA BARRETO AC; ALBANESE FN. Insuficiência cardíaca. São Paulo: Grande ABC Artes Gráficas, p.131-140, 1996.
25. BRUGADA J; MATAS M; MONT L et al. One thousand consecutive radiofrequency ablation procedure. Indications, results and complications. **Rev Esp Cardiol**, v.49, n.11, p.810-814, 1996.
26. BURT VL; WHELTON P; ROCELLA EJ et al. Prevalence of hypertension in the US adult population: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey 1988-1991. **Hypertens**, v.25, p.305-313, 1995.
27. CASALE PN; DEVEREUX RB; MILNER M et al. Value of echocardiographic measurement of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men. **Ann Intern Med**, v.105, n.2, p.173-178, 1986.

28. CHOBANIAN AV; BAKRIS GL; BLACK HR et al. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. **JAMA**, v.289, p.2560-2571, 2003.
29. CHOR D; FONSECA MJM; ANDRADE CR et al. Doenças Cardiovasculares: panorama da mortalidade no Brasil. In: MINAYO MA. **Os Muitos Brasis: saúde e população na década de 80**. São Paulo – Rio de Janeiro ; p. 57 – 86, 1995.
30. COMMITTEE ON RATING OF MENTAL AND PHYSICAL IMPAIRMENT – American Medical Association : Guides to the Evaluation of Permanent Impairment, 2d.ed. American Medical Association. Chicago, 1984.
31. CONSENSO NACIONAL SOBRE CARDIOPATIA GRAVE – Sociedade Brasileira de Cardiologia. Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arq Bras Cardiol**, v.61, p1-6, 1993. (Comunicação preliminar)
32. CONSENSO BRASILEIRO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL – Sociedade Brasileira de Hipertensão. **Hiper Ativo**, v.6, p.106-167, 1999.
33. CORONARY ARTERY SURGERY STUDY (CASS): a randomised trial of coronary bypass surgery. Survival data. **Circulation**, v.68, n.5, p.939-950, 1983.

34. CROW RS; PRINEAS RJ; RAUTAHARJU P et al. Relation between electrocardiography and echocardiography for left ventricular mass in mild systemic hypertension (results from Treatment of Mild Hypertension Study). **Am J Cardiol**, v.75, n.17, p.1233-1238, 1995.
35. DAHLOF B; DEVEREUX RB; KLELDSEN SE et al. LIFE Study Group: Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. **Lancet**, v.359, n.9311, p.995-1003, 2002.
36. De LOLIO CA; PEREIRA JC; LOTUFO PA et al. Arterial hypertension and possible risk factors. **Rev Saúde Pública**, v.27, n.5, p.357-362, 1993.
37. De PAOLA AA; BALBAO CE; SILVA NETO O et al. Catheter ablation in patients with refractory cardiac arrhythmias with radiofrequency techniques. **Arq Bras Cardiol**, v.60, n.2, p.65-70, 1993.
38. DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL. **Rev Bras Hipertens**, v.9, n.4, p.362-364, 2002.
39. DYER AR et al. Pulse pressure III. Prognostic significance in four Chicago epidemiologic studies. **J Chron Dis**, v.35, p.283-294, 1985.

40. EBRAHIM S. Detection, adherence and control of hypertension for the prevention of stroke: a systematic review. **Health Technol Assessment**, v.2, p.20-28, 1998.
41. EFFECTS OF ENALAPRIL ON MORTALITY IN SEVERE CONGESTIVE HEART FAILURE. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). The CONSENSUS Trial Study Group. **N Eng J Med**, v.316, n.23, p.1429-1435, 1987.
42. EFFECTS OF RAMIPRIL ON MORTALITY AND MORBIDITY OF SURVIVORS OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION WITH CLINICAL EVIDENCE OF HEART FAILURE. **Lancet**, v.342,n.8875, p.821-828, 1993.
43. EFFICACY OF ATENOLOL AND CAPTOPRIL IN REDUCING RISK OF MACROVASCULAR AND MICROVASCULAR COMPLICATIONS IN TYPE 2 DIABETES: UKPDS 39. UK Prospective Diabetes Study Group. **BMJ**, v.317, n.7160, p.713-720,1998.
44. ELIAS MF; WOLF PA; D'AGOSTINO RB et al. Untreated blood pressure level is inversely related to cognitive functioning: the Framingham Study. **Am J Epidemiol**, v.138, n.6, p.353-364, 1993.
45. FOLKOW B; GRIMSBY G; THULESIUS DE. Adaptative structural changes of the vascular walls in hypertension and their relation to the control of the peripheral resistance. **Acta Physiol Scand**, v.44, p.252-272, 1958.

46. FORETTE F; SEUX ML; STAESSEN JA et al. Prevention of dementia in randomised double-blind placebo-controlled Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) trial. **Lancet**, v.352, n.9137, p.1347-1351, 1998.
47. FRANKLIN SS; GUSTIN W; WONG ND et al. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham Heart Study. **Circulation**, v.96, n.1, p.308-315, 1997.
48. GANAU A; DEVEREUX RB; ROMAN MJ et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. **J Am Coll Cardiol**, v.19, n.7, p.1550-1558, 1992.
49. GUIDELINES COMMITTEE 2003 EUROPEAN Society of Hypertension – European Society of Cardiology Guidelines for the management of arterial hypertension. **J Hypertension**, v. 21, p. 101101053, 2003.
50. GUIDELINES FOR THE MAGEMENT OF MILD HIPERTENSION. Memorandum from a World Health Organization/International Society of Hypertension meeting. The Guidelines Subcommittee of WHO/ISH Mild Hypertension Liaison Committee. **Hypertension**, v.22, n.3,p.392-403, 1993.
51. HANSSON L; LINDHOLM LH; NISKANEN L et al. Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular mortility on hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPPP) randomised trial. **Lancet**, v.353, n.9153, p.611-616, 1999.

52. HANSSON L; LINDHOLM LH; EKBORN T et al. Randomised trial old and new antihypertensive drug in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity the Swedish Trial in Old Patients with hypertension-2 study. **Lancet**, v.354, n.9192, p.1751-1756, 1999.
53. HYPERTENSION IN DIABETES STUDY (HDS): I. Prevalence of hypertension in newly presenting type 2 diabetic patients and the association with risk factors for cardiovascular and diabetic complication. **J Hypertens**, v.11, n.3, p.309-317, 1993.
54. JORGE MHPM; GOTLIEB SLD; LAURENTI R. **A saúde no Brasil: uma análise do período 1996 a 1999**. OPAS/OMS, p.103-135, 2001.
55. KANNEL WB; ABBOTT RD; SAVAGE DD et al. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation. The Framingham Study. **N Eng J Med**, v.306, n.17, p.1018 a 1022, 1982.
56. KANNEL WB. Prevalence and natural history of eletrocardiographic left ventricular hypertophy. **Am J Med**, v.75, n.3A, p.4-11, 1983.
57. KANNEL WB; THOM TJ. Incidence, prevalence and mortality of cardiovascular disease. In: HURST JW; SCHLANT RC. **The heart arteries and veins**. McGraw Hill, 1990.
58. KANNEL WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. **JAMA**, v.275, n.20, p.1571-1576, 1996.

59. KANNEL WB. Epidemiology of cardiac hypertrophy. In: SHERIDAN DJ. **Left ventricular hypertrophy**. Churchill Communications Europe, 1998. p.1-10.
60. KAPLAN NM. The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia and hypertension. **Arch Intern Med**, v.149, n.7, p.1514-1520, 1989.
61. KLEIN CH; SILVA NAS. NOGUEIRA AR et al. Relatório de pesquisa de hipertensão arterial na Ilha do Governador - HUCFF/UFRJ. Rio de Janeiro: Ministério da Saúde, 1992.
62. KOREN MJ; DEVEREUX RB; CASALE PN et al. Relation of the left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. **Ann Intern Med**, v.114, n.5, p.345-352, 1991.
63. KRUMHOLZ HM; LARSON M; LEVY D. Prognosis of left ventricular geometric patterns in the Framingham Heart Study. **J Am Coll Cardiol**, v. 25, n.4, p.879-884, 1995.
64. LAKKA HM; LAAKSONEN DE; LAKKA TA et al. The metabolic syndrome and total cardiovascular disease mortality in middle-aged men. **JAMA**, v.288, n.21, p.2709-2716, 2002.

65. LESSA I: Epidemiologia da hipertensão arterial sistêmica e da insuficiência cardíaca no Brasil. **Rev Bras Hipertens**, v.8, n.4, p.383-392, 2001.
66. LEVY D; ANDERSON KM; SAVAGE DD et al. Echocardiographically detected left ventricular hypertrophy: prevalence and risk factors. The Framingham Heart Study. **Ann Intern Med**, v.108, n.1, p.7-13, 1988.
67. LEVY D; GARRISON RJ; SAVAGE DD et al. Prognostic implication of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. **N Eng J Med**, v. 322, n.22, p.1561-1566, 1990.
68. LIP GY; GAMMAGE MD; BEEVERS DG. Hypertension in the heart. **Br Med Bull**, v.50, p.299-321, 1994.
69. LOWN B. Sudden cardiac death: the major challenge confronting contemporary cardiology. **Am J Cardiol**, v.43, n.2, p.313-328, 1979.
70. Mac MAHON S; PETO R; CUTLER J et al. Blood pressure, Stroke and Coronary Heart Disease. **Lancet**, v.335, p.765 – 774, 1990.
71. MADY C. Heart failure. Natural history and prognosis. **Arq Bras Cardiol**, v.63, n.6, p.515-517, 1994.

72. MALACHIAS MVB. A rigidez arterial como marcador de lesão no presente e preditor de risco no futuro. **Rev Bras Hiperten**, v.11, n.3, p.157-160, 2004.
73. MANUAL DO MÉDICO PERITO – Instituto Nacional de Previdência Social (INSS), 1980
74. MANSUR AP; FAVARATO D; SOUZA MFM. Tendência do risco de morte por doenças circulatórias no Brasil entre 1978 e 1996. **Arq Bras Cardiol**, v.76, n.6, p.497-510, 2001.
75. MARON BJ; BOWNOW RD; CANNON RD et al. Hypertrophic cardiomyopathy. **N Eng J Med**, v.316, p.780-789, 1987.
76. MATTOS LA; SOUSA AG; LABRUNIE A et al. Primary coronary angioplasty and stent implantation in acute myocardial infarction. Comparative analysis of the in-hospital results in the CENIC/SBHCI registry. National Center of Cardiovascular Interventions members. **Arq Bras Cardiol**, v.73, n.6, p.475-484, 1999.
77. MENDES DE SOUZA NR; SOUZA E SILVA NA: Hipertensão arterial: o melhor tratamento para o paciente deve ser escolhido com base no julgamento clínico dos dados científicos existentes. **Revista SOCERJ**, vol.16(1): p.29-42, 2003.
78. MENDES DE SOUZA NR; SOUZA E SILVA NA. Hipertensão arterial induzindo seleção para o trabalho e incentivo à aposentadoria precoce em motoristas de ônibus. **Hipertensão**, v.5 [Suppl] , p.3, 2002. [Resumo]

79. MILLAR JA; LEVES AF; BUSKE V. Pulse pressure as a risk factor for cardiovascular events in the MRC mild hypertension trial. **J Hypertension**, v.17, p.1065-1072, 1999.
80. MITCHELL GF et al. Changes in arterial stiffness and wave reflection with advancing age in healthy men and women: The Framingham Heart Study. **Hypertension**, v.43, n.6, p.1239-1245, 2004.
81. MORRIS Jr JJ; ESTES H; WHALEN RE et al. P-wave analysis in valvular heart disease. **Circulation**, v.29, n.2, p.242-252, 1964.
82. NATIONAL EDUCATION PROGRAMS WORKING GROUP REPORT ON THE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH HYPERTENSION AND HIGH BLOOD CHOLESTEROL. **Ann Intern Med**, v.114, n.3, p.224-237, 1991 [Review]
83. NEAL B; MACMAHON S; CHAPMAN N. Blood Pressure Lowering Trialists' Collaboration: Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomized trials. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. **Lancet**, v.356, n.9246, p.1955-1964, 2000.
84. PERÍCIA MÉDICA – normas e orientações. Governo do Estado de São Paulo, Secretaria de Estado de Saúde, Departamento de Perícias Médicas, 2^a ed. IMESP, 205 p.,1990.

85. PREVENTION OF STROKE BY ANTIHYPERTENSIVE DRUG TREATMENT IN OLDER PERSONS WITH ISOLATED SYSTOLIC HYPERTENSION. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). SHEP Cooperative Research Group. **JAMA**, v.265, n.24, p.3255-3264, 1991.
86. OIGMAN W. Hipertensão arterial primária. Avaliação clínico-laboratorial do paciente hipertenso. **Rev Bras Med**, v.51, n.8, p.1001-1009, 1994.
87. OSTRZEGA E; MADDAHI J; HONMA H et al. Quantification of left ventricular myocardial mass in humans by nuclear magnetic resonance imaging. **Am Heart J**, v.117, p.444-452, 1989.
88. PACHON MATEOS JC; ALBORNOZ RN; PACHON MATEOS EI et al. Right ventricular bifocal stimulation in the treatment of dilated cardiomyopathy with heart failure. **Arq Bras Cardiol**, v.73, n.6, p.485-498, 1999.
89. PACKER M; COLUCCI WS; SACKNER-BERNSTEIN JD et al. Double-blind, placebo-controlled study of the effects of carvedilol in patients with moderate to severe heart failure. The PRECISE trial. Prospective Randomised Evaluation of Carvedilol on Symptoms and Exercise. **Circulation**, v.94, n.11, p.2793-2799, 1996.
90. PERIN EC; DOHMANN HF; BOROJEVIC R et al. Transendocardial autologous bone marrow cell transplantation for severe chronic ischemic heart failure. **Circulation**, 2003; 107: 2294-302.

91. PFEFFER MA; BRAUNWALD E; MOYE LA et al. Effects of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. The SAVE Investigators. **N Eng J Med**, v.327, n.10, p.669-677, 1992.

92. PICCINI RX; VICTORA CG. Systemic arterial hypertension in a urban area of southern Brazilian prevalence and risk factors. **Rev Saúde Pública**, v.28, n.4, p.261-267, 1994.

93. PIERIN AMG. Adesão ao tratamento – conceitos. In: NOBRE F; PIERIN A; MION Jr D. Adesão ao tratamento: o grande desafio da hipertensão. São Paulo: Lemos, 2001. p.21-33.

94. PITT B; POOLE-WILSON PA; SEGAL R et al. Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: randomised trial – the Losartan Heart Failure Survival Study – Elite II. **Lancet**, v.355, n.9215, p.1582-1587, 2000.

95. PITT B; SEGAL R; MARTINEZ FA et al. Randomised trial of losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure (Evaluation of Losartan in the Elderly Study - ELITE). **Lancet**, v.349, n.9054, p.747-752, 1997.

96. PROGRESS Colaborative Group: Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischemic attack. **Lancet**, v.358, n.9287, p.1033-1041, 2001.

97. RAINE AE. Hypertension and the kidney. **Br Med Bull**, v.50, n.2, p.322-341, 1994. [Review]
98. RASSI Jr A; RASSI SG; RASSI A. Morte súbita na doença de Chagas. **Arq Bras Cardiol**, v.76, n.1, p.75-85, 2001.
99. SANTOS RD. Sociedade Brasileira de Cardiologia: [III Brazilian guidelines on dyslipidemias and guideline of atherosclerosis prevention from atherosclerosis department of Sociedade Brasileira de Cardiologia]. **Arq Bras Cardiol**, v.77 [Suppl. III], p.1-48, 2001.
100. SCHWARTZ CJ; CHANDLER AB. Coronary atherosclerotic disease: pathological background. In: FUSTER V. **Syndromes of atherosclerosis: correlations of clinical imaging and pathology**. Nova Iorque: Futura Publishing, 1996, 558p.
101. SEMENCIW RM; MORRISON HI. MAO Y et al. Major risk factors for cardiovascular disease mortality in adults: results from the Nutrition Canada Survey Cohort. **Int J Epidemiol**, v.17, p.317-324, 1988.
102. SIMÕES CCS. Perfis de Saúde e de Mortalidade no Brasil: uma análise de seus condicionantes em grupos populacionais específicos. OPAS/OMS, Brasília, p.111-122, 2002.

103. SOCIETY OF ACTUARIES AND ASSOCIATION OF LIFE INSURANCE MEDICAL DIRECTORS OF AMERICA : Blood Pressure Study 1979. Recording and Statistical Corporation, 1980.
104. STAESSEN JA. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Lancet*, v.350, n.9080, p.757-764, 1997.
105. STAESSEN JA; FAGARD R; THIJS L et al. Syst-Eur Trial Investigators: Ambulatory pulse pressure as predictor of outcome in older patients with systolic hypertension. *Am J Hypertens*, v.15, n.10 Pt 1, p.835-843, 2002.
106. STAMLER J; THIJS L; O'BRIEN ET et al. Diabetes, other risk factors and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care*, v.16, n.2, p.434-444, 1993.
107. TEBECHRANI A; CAMPOS FB; MACHADO JLR. Regulamento do imposto de renda para 1991. Ministério da Economia , Fazenda e Planejamento. Departamento da Receita Federal. Brasília/DF : Biblioteca Tributária, 1991.
108. THE CARDIAC INSUFFICIENCY BISOPROLOL STUDY II (CIBIS-II): a randomised trial. *Lancet*, v.353, n.9146, p.9-13, 1999.

109. THE SIXTH REPORT OF THE JOINT NATIONAL COMMITTEE ON PREVENTION DETECTION, EVALUATION AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE. **Arch Intern Med**, v.157, n.21, p.2413-2446, 1997.
110. THORVALDSEN P; KUULASMAA K; RAJAKANGAS AM et al. Stroke trends in the WHO MONICA project. **Stroke**, v.28, n.3, p.500-506, 1997.
111. TRENDS IN ISCHEMIC HEART DISEASE DEATHS. United States 1990-1994. **MMWR Morb Wkly Rep**, v.46, n.7, p.146-150, 1997.
112. UNITED STATES RENAL DATA SYSTEM. Annual report. **Ann J Kidney Dis**, v.22, n.1, p.21-57, 1993.
113. U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES : Disability Evaluation Under Social Security. DHEW Publication No. 05-10089, US Government Printing Office, Washington, DC, February 1986.
114. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Definition, diagnosis and classification of Diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO consultation. Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes mellitus. WHO, Geneve, 1999.
115. YUSUF F; SLEIGHT P; POGUE J et al. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. **N Eng J Med**, v.342, n.3, p.145-153, 2000.

116. YUSUF S; REDDY S; OUNPUU S et al. Global burden of cardiovascular diseases: part I: general considerations, the epidemiologic transition, risk factors and impact of urbanization. **Circulation**, v.104, n.22, p.2746-2753, 2001.