

Heraldo José Vivarelli Curti *
Paulo Cesar Ribeiro Sanches *
Mario Jabur Filho *
Cléber José Mazzoni *
Sergio Pasian *
Silvio dos Santos Carvalhal **

MORTE SÚBITA EM UMA POPULAÇÃO DE BAIXO NÍVEL SOCIOECONÔMICO DA CIDADE DE CAMPINAS: ESTUDO ANÁTOMO-PATOLÓGICO.

Os autores apresentam, em um estudo retrospectivo, casos de morte súbita na cidade de Campinas, verificados necropsopicamente, em um grupo de indivíduos de baixo nível socioeconômico. Discriminam as porcentagens relativas das diferentes doenças cardíacas vasculares e neurológicas responsáveis por esse tipo de êxito letal.

Desse grupo, 86,9% eram portadores de doença cardiovascular, sendo que 51,8% deles (38,4% dos 276 casos) apresentavam cardiopatia isquêmica. Desses, 90,6% exibiam coronariopatia aterosclerótica avançada e, nos restantes, a isquemia miocárdica deu-se por delaminação (1 caso) e embolia coronária (1 caso), microvasculopatia coronária (1 caso), ponte miocárdica extensa e profunda (1 caso), trombose em placa de ateroma rasa (3 casos) e, finalmente, em 3 casos não foi encontrada uma explicação para os infartos encontrados.

Em 19,2% dos falecidos não se descobriu a causa da morte e por isso os autores realçam a necessidade de um melhor estudo de várias áreas do miocárdio de seu sistema de condução e dos seus plexos nervosos vegetativos.

Acidente vascular cerebral hemorrágico (13,0%), miocardite chagásica (10,8% dos casos), embolia pulmonar maciça (7,6%), delaminação aórtica com ruptura (4,3%), miocardiopatia congestiva (2,2%), endocardite reumática mitral (0,7%) e aórtica (0,7%) e miocardiopatia hipertrófica primária (0,7%), nessa ordem, foram também encontrados nesse grupo de mortes repentinas.

Nenhum caso de prolapso mitral foi encontrado.

São feitos, ainda, comentários sobre as dificuldades encontradas na caracterização das mortes como súbitas, porque essa depende, por um lado, da intensidade subjetiva dos sintomas e da relativa facilidade que os indivíduos de menos recursos encontram no acesso aos serviços de saúde e, por outro lado, da capacidade dos médicos em descobrir doenças potencialmente letais e dos meios de que dispõem para tanto, variáveis não menos heterogêneas do que as primeiras.

Nos casos apresentados, sempre existiu o caráter da imprevisibilidade dos óbitos, seja do ponto de vista dos familiares do falecido, seja naqueles casos sob algum tipo de tratamento, do ponto de vista dos médicos, que deixavam então de atestar a causa da morte, exatamente por não encontrarem uma explicação plausível para o ocorrido com seus antigos pacientes.

A morte súbita, designação de um tipo repentino de êxito letal, tem sido alvo de atenções há, pelo menos, 2 séculos¹.

Pelo interesse que tal assunto tem despertado nos últimos anos, apresentamos o material obtido durante 2 anos de exames necropsópicos.

MATERIAL E MÉTODOS

Dentre 1056 exames necropsópicos realizados no Departamento de Anatomia Patológica da Faculdade de

Ciências Médicas da PUC de Campinas, de janeiro de 1980 a abril de 1982, 276 casos foram selecionados para estudo.

Os critérios usados para tal seleção foram: idade superior a 20 anos; óbito ocorrido no domicílio, via pública ou por ocasião da entrada em serviços de pronto atendimento; constatação de morte não violenta; comprovação de que os sintomas terminais duraram menos de 24 horas. Tratamento médico anterior não foi critério de exclusão.

Trabalho realizado no Departamento de Anatomia Patológica da Faculdade de Ciências Médicas da Pontifícia Universidade Católica (PUC) de Campinas.

* Professor-Assistente do Departamento de Anatomia Patológica e Medicina Interna

** Coordenador do Departamento de Anatomia Patológica.

Admitimos, como vários outros autores^{2,7}, que sintomas terminais são os indicativos de grave distúrbio metabólico em curso, que culmina com êxito letal. Esses sintomas foram relatados por familiares ou pelos presentes no local do falecimento.

Cento e sete estavam sob assistência médica no último ano de vida, 27 não tinham assistência por mais de 1 ano e 142 nunca procuraram um serviço de saúde por causa da doença que determinou a morte. Os primeiros foram enviados para nosso serviço de verificação de óbitos, porque seus próprios médicos se recusaram a atestar o óbito por não encontrarem uma justificativa adequada para o acontecido. Esses foram incluídos neste estudo de “morte súbita” porque, mesmo para seu médico, a morte se deu de modo inesperado. Isso foi particularmente evidente nos pacientes que se tratavam, exclusivamente, de hipertensão arterial e que vieram a falecer, por exemplo, de infarto do miocárdio, delaminação aórtica ou acidente vascular cerebral hemorrágico.

Os exames pertenciam, de modo geral, a uma faixa de população de baixo nível socio-econômico.

O exame anatomopatológico restringiu-se ao exame macroscópico dos órgãos, na maioria dos casos, porém, em todos foi feito o estudo histológico do coração, com inclusão em parafina ou congelação e coloração pela hematoxilina e eosina, mesmo naqueles em que a causa da morte foi suficientemente explicada pelos achados em outros 6 órgãos.

O infarto do miocárdio foi identificado utilizando-se os seguintes critérios: área de, pelo menos, 0,5 cm² de necrose; necrose reconhecida pela existência de aumento da eosinofilia citoplasmática, piconose nuclear e desestruturação miofibrilar (lesão ocorrida, aproximadamente, 6 a 8 horas antes); ruptura celular, infiltração de neutrófilos e macrófagos (infarto miocárdico em estágio mais avançado).

A miocardite chagásica foi diagnosticada pelo encontro, no exame microscópico, de processo inflamatório crônico, com infiltrado de células mononucleares, áreas cicatríciais e focos de miocitólise. Presença de lesão apical, “rosário chagásico”, neuropatia esofágica ou do colo e a procedência de áreas endêmicas auxiliaram o estabelecimento deste diagnóstico. Em nenhum dos casos foi encontrado parasita.

As miocardites com infiltrados mononucleares foram imputadas a vírus em 3 casos, nos quais não havia qualquer possibilidade de terem adquirido tripanossomíase. Além disso, quase todas as lesões mostravam a mesma idade histológica (somente infiltrado mononuclear) e não havia neuropatia parassimpática de qualquer víscera.

A miocardite de células gigantes foi diagnosticada pelo encontro de áreas difusas de infiltrado mononuclear com focos de necrose recente e células gigantes a seu redor.

A miocardite granulomatosa sífilítica foi aventada como hipótese em uma paciente que, 4 anos antes, apresentava bloqueio AV total e teve implantado um marca-passo. O

exame histológico revelou, no septo interventricular, foco de miocardite granulomatosa. Os testes de Wasserman e VDRL foram fortemente positivos na ocasião.

Estenose e insuficiência das valvas aórtica e mitral foram avaliadas pelos graus de fusão comissural, encurtamento da cordoalha, deformidade das cúspides, por testes de refluxo, pelas medidas das áreas valvares e dos volumes das cavidades. A origem reumática foi estabelecida pela presença de módulos de Aschoff na parede atrial esquerda e pelo estudo histopatológico das valvas.

A estenose subaórtica hipertrófica primária foi diagnosticada quando, além da hipertrofia septal e do estreitamento muscular da via de saída do ventrículo esquerdo (VE), ao exame microscópico, ficou patente a desestruturação da arquitetura miocelular naquela região.

A necrose idiopática da túnica média foi diagnosticada pelo achado, ao estudo histopatológico da aorta, de delaminação desse vaso em extensão variável, a partir da laceração proximal, geralmente nos primeiros 3 cm da aorta torácica.

A embolia pulmonar foi incriminada como a causa do óbito quando havia proeminente abaulamento na via de saída do ventrículo direito (VD) e quando se detectavam grandes êmbolos ocluindo as primeiras ramificações da artéria pulmonar ou êmbolos menores, mas disseminados, na parte mais distal do sistema vascular pulmonar. A inexistência de infarto pulmonar hemorrágico, na maioria das oclusões, bem como a fraca aderência do êmbolo à parede do vaso foram os indícios que atestaram a coincidência das embolias com os sintomas terminais.

RESULTADOS

As diversas doenças encontradas como prováveis causas de óbito estão apresentadas na tabela I.

COMENTÁRIOS

Considera-se, freqüentemente, como morte súbita o óbito que ocorre inesperadamente, sem sinais prodrômicos, ou com quadro pouco expressivo, que não faria prever a iminência da morte, se os sintomas terminais se manifestaram menos de 24 horas antes do êxito letal^{2,3,7}.

A morte deve ainda ser “clínicamente inexplicada e vitimar o indivíduo aparentemente sadio, durante uma atividade que lhe seja habitual”. Também, “não deve estar sendo submetido a nenhum tratamento medicamentoso”, o que definiria uma morte súbita esperada, em contraste com aquela, caracterizada como inesperada^{2,5,7}.

Percebe-se que a definição de morte súbita reúne um grande número de termos pouco precisos, o que, entretanto, se pode relevar pela importância do problema que ela focaliza.

Não temos dados estatísticos sobre morte súbita em nosso país mas, nos EUA, quase 25% das mortes de homens abaixo dos 65 anos se processam naquele modo⁸.

TABELA I

Causa mortis	N.º de casos	Década preval.	Especificações
1. Cardiopatia isquêmica	106	89	<p>5 a. 6a</p> <p>A</p> <ul style="list-style-type: none"> • c/ oclusão aterosclerótica \geq 70% de pelo Menos um ramo coronariano (96) • sem oclusão significativa (10) <p>B</p> <ul style="list-style-type: none"> • c/ infarto recente (35)- • c/ infarto cicatrizado (71) <p>C</p> <ul style="list-style-type: none"> • c/ edema agudo pulmonar (43) • c/ hemopericárdio (06)
			<ul style="list-style-type: none"> • delaminação coronariana (01) • embolia coronariana (01) • oclusão ateroscl. \leq 40% (03) • oclusão ateroscl. \geq 70% (03) • microvasculopatia (01) • ponte miocárdica (01) • s/ causa determinada (03) (espasmo) • oclusão ateroscl. \geq 70% (66)
2. Indeterminada	53	31	<p>3a, 7a,</p> <p>A • c/ cardiopatia por hipertensão (27)</p> <p>B • c/ c/ cor pulmonale crônico (03)</p> <p>C • sem qualquer achado p/ explicar o óbito (20)</p>
3. A.V.C. hemorrágico	36	24	<p>A</p> <ul style="list-style-type: none"> • infarto hemorrágico (30) • hemorragia sub-aracnoidea (06) <p>B</p> <ul style="list-style-type: none"> • c/ edema agudo pulmonar (01)
4. Miocardite	35	20	<p>7a</p> <ul style="list-style-type: none"> • chagásica (30) • granulomatosa • viral (03) [• c/ edema agudo pulmonar (15)
			<ul style="list-style-type: none"> Luética (?) – (01) De células gigantes (01)
5. Embolia pulmonar maciça	21	12	<p>7 a, 8a.</p> <ul style="list-style-type: none"> • cardiopatia como fonte embolígena (08) • veias profundas como fonte embolígenas • origem indeterminada (02) [• c/ edema agudo pulmonar (02)
			<ul style="list-style-type: none"> C. chagásica (03) C. isquêmica (04) C. congestiva (01)
6. Delaminação aórtica c/ ruptura (medionecrose cística)	12	10	<p>5a,</p> <ul style="list-style-type: none"> • c/ hemopericárdio (06) • c/ hemotórax (02)
7. Miocardiopatia congestiva	06	02	3 a.
8. Endocardite reumática mitral	02	00	-
			<p>A</p> <ul style="list-style-type: none"> • c/ predomínio de estenose (02) <p>B</p> <ul style="list-style-type: none"> • c/ edema agudo pulmonar (01)
9. Endocardite reumática aórtica	02	01	-
			<ul style="list-style-type: none"> • c/ predomínio de estenose (01)
10. Miocardiopatia hipertrofica-estenose sub-aórtica	02	01	-
11. Edema agudo pulmonar	01	01	-
12. Prolapso da valva mitral	00	00	-
Total	276	191	-

Notamos também que a precisão com que as mortes súbitas são caracterizadas depende muito do observador que a presencie: geralmente, trata-se de um leigo que, logicamente, não está devidamente preparado para aferir por quanto tempo o indivíduo permaneceu vivo após a perda da consciência.

A fragilidade da configuração clínica das mortes súbitas, especialmente em um estudo retrospectivo como o nosso, torna-se evidente quando se recorda que é extremamente difícil verificar, especialmente na faixa da população por nós estudada (mal servida pelo sistema de saúde) se ocorreram ou não sintomas prodrômicos. Esses podem ter sido até muito

evidentes, mas as dificuldades do acesso à atenção médica podem ter impedido a descoberta dos sintomas premonitórios.

Devemos lembrar, entretanto, que embora a morte súbita se dê, na maioria das vezes, por grave doença cardíaca, ela pode também ser consequência de doenças extracardíacas, tais como a embolia pulmonar maciça (êmbolo originária, por exemplo, das veias pélvicas), o hemopericárdio por ruptura de aorta delaminada, ou o AVC hemorrágico.

Hinkle⁹ também procurou discriminar, dentre vários casos de morte súbita, aqueles decorrentes de arritmia, cardíaca letal, primariamente instalada, e os consequentes a outras doenças.

Oalmann ¹⁰, que também estudou outros tipos de morte súbita, encontrou em seu material uma baixa proporção de mortes súbitas conseqüentes à coronariopatia aterosclerótica ou outras cardiopatias.

Em nosso material selecionamos para estudo pacientes falecidos subitamente, submetidos ou não a tratamento prévio e que apresentavam à autópsia, lesões suficientemente graves para causar a morte, estivessem elas no sistema nervoso central (AVC hemorrágico), aorta torácica (medionecrose cística da aorta, com ruptura) na rede arterial pulmonar (embolia pulmonar, de origem cardíaca ou não) ou no próprio coração.

O conceito por nós utilizado de morte súbita diferiu um pouco dos outros vigentes, porque, nesse caso, 107 pacientes estavam sob acompanhamento médico no último ano de vida. Entretanto, as mortes foram consideradas inesperadas pelos próprios médicos que atendiam esses pacientes. Esses profissionais, na grande maioria, pertencentes ao sistema previdenciário ou aos 2 hospitais universitários de que dispomos em nossa cidade (PUC e UNICAMP), deixavam de assinar os atestados por não encontrarem uma explicação plausível para o sucedido. Naqueles casos em que os médicos não se recordavam com exatidão do quadro clínico e não dispunham de prontuários com os diagnósticos de seus pacientes, incluímos nesse grupo de “mortes súbitas”, baseados, essencialmente, nas informações dos familiares e conhecidos.

Concluimos, neste estudo, que a imprevisibilidade das chamadas “mortes súbitas”, teve menor valor na caracterização do caráter súbito dos óbitos do que teria em um grupo da população melhor servido pelo sistema de saúde. Como a análise do risco de determinado caso depende, por um lado, da capacidade do indivíduo em exprimir e valorizar seus próprios sintomas, e, por outro lado, da capacidade do médico em descobrir a doença de seu paciente, em nosso caso o inesperado pode ter sido resultado da conjugação de imprecisões de ambos.

O comportamento muitas vezes estóico dese peculiar tipo de paciente, ao lado da falta de uma postura homogênea dos médicos no tratamento e avaliação dos casos, seguramente influenciam na caracterização das mortes como inesperadas. Some-se a esses fatores a já aludida dificuldade da comunidade pobre de acesso aos serviços de saúde.

Neste trabalho guardaremos, entretanto, essa diferença de conceituação de morte súbita com aquela preconizada pela Organização Mundial de Saúde, pelo uso de aspas.

Observamos que são os homens que freqüentemente falecem subitamente (69,2% - 191 casos).

Como se reconhece em todas as publicações a esse respeito no cômputo geral, as causas prevalentes de morte súbita foram doenças cardiovasculares (cardiopatia isquêmica; cardiopatia por hipertensão: “cor pulmonale” crônico e agudo); miocardite chagásica, viral ou granulomatosa; miocardiopatia congestiva; estenose

subaórtica; cardiopatia reumática, AVC hemorrágico) em um total de 240 casos (86,9%).

Neste subgrupo, 96 casos (47%) mostraram como único achado capaz de explicar a morte, a presença de coronariopatia aterosclerótica, com oclusão de mais de 70% de, pelo menos, um ramo coronário, sendo que 30 deles (31,2%) tinham infarto recente do miocárdio.

Em 6 diferentes estudos anátomo-patológicos de pacientes portadores de coronariopatia aterosclerótica que faleceram subitamente, realizados por Titus ¹¹, Johnson ¹², Oalmann ¹⁰, Scott ¹³, Reichenbach ¹⁴ e Vesterby ¹⁵, 40%, 74%, 95%, 10%, 5% e 45% dos pacientes estudados, respectivamente, apresentavam infarto do miocárdio.

Goldstein ⁶ observou, em seu estudo, que 75% das vítimas de morte súbita tinham evidências de infarto recente ou infartos cicatrizados, cifra muito semelhante à encontrada por Liberthson ¹⁶.

Devemos realçar, entretanto, que, em nosso caso talvez fosse possível pelo uso de métodos especiais de coloração - fucsina ácida, PAS, coloração pelo NBT, TTC ou por estudo de ultra-estrutura, demonstrar maior número de infartos do miocárdio que aqueles percebidos.

De qualquer maneira, esses resultados estão de acordo com o conceito de que a obstrução coronária, por si só e sem a concomitância de infarto recente ou trombose coronária, é capaz de determinar o aparecimento de arritmias fatais, especialmente nas situações em que ocorre momentâneo aumento do consumo miocárdico ^{8,14,17}.

Aliás, Rapaport ¹⁸ salienta que, quando uma área isquêmica miocárdica que é foco de arritmia ventricular sofre finalmente um infarto, o paciente fica protegido dos impulsos arritmogênicos.

Dez indivíduos apresentaram cardiopatia isquêmica sem oclusão coronária significativa, o que constitui 9,4% do total de 106 casos de isquemia miocárdica. Destes, um apresentou infarto recente pelo angustiamiento do óstio coronário, direito provocado por delaminação aórtica (médio-necrose idiopática) e outro, embolia coronária, proveniente de trombose de prótese aórtica de Starr-Edwards. Quatro mostravam placa de ateroma com menos de 40% de oclusão mas com trombose recente oclusiva acastada sobre ela.

Dos 5 casos restantes de infartos cicatrizados foram atribuídos, um deles à microvasculopatia cardíaca oclusiva, noutro havia extensa ponte coronária na artéria descendente anterior e, em 3, nenhuma alteração coronária significativa foi encontrada, a despeito da existência de extensas áreas cicatrizadas. Nesses últimos, o espasmo coronário foi lembrado como uma possibilidade etiológica.

Sete casos (24,2%) dos 29 pacientes falecidos por AVC hemorrágico, também apresentavam, estenose coronária aterosclerótica de grande magnitude ((70 a 80%).

Isto nos alerta para o fato de podermos estar imputando a causa de determinada morte à oclusão coronária, quando não achamos outra

patologia para explicá-la, o que pode ser uma dedução falsa.

Assim sendo, um paciente com grande hemorragia e edema cerebral, que apresenta à necrópsia obstrução de mais de 70% de, pelo menos, uma das coronárias, tem sua morte definida, pelo estudo anatomopatológico, pelo processo que acometeu o cérebro e não por aquele encontrado no coração. Se, entretanto, o único achado necroscópico se restringir à patologia coronária julgaremos ter sido essa a causa de uma arritmia fatal.

Isto, que já tem sido alertado por diversos autores, põe à mostra a situação de muitos indivíduos que, mesmo com importante grau de obstrução coronária, podem estar vivendo sem maiores inconvenientes, pelo desenvolvimento de uma circulação colateral efetiva¹⁹.

A constatação de que o segundo grupo mais numeroso de indivíduos, provavelmente falecidos por coronariopatia aterosclerótica é constituído por aqueles em que não se encontrou uma causa de morte, aumenta ainda mais essa preocupação de se evitar raciocínios simplistas para a explicação dos mecanismos que levam à morte.

Cinquenta e três casos (19,2% do total) pertencem a esse grupo. Através de dados obtidos de familiares e de circunstâncias no local do falecimento, foram afastados síndrome convulsiva, “diabetes mellitus”, ou qualquer tipo de intoxicação.

Em 14% desses casos (7 casos), os sintomas se instalaram inesperadamente e duraram menos de 2 minutos até a constatação da morte. Esse tipo de êxito letal, que é denominado, por alguns autores de morte instantânea, é muito próprio de doenças cardíacas e exprime o repentino aparecimento de grave distúrbio de ritmo que leva ao óbito⁹.

Alguns crêem que uma certa distonia simpática primária poderia levar à arritmia ventricular grave, e, conseqüentemente, à morte^{14,20}. Arritmias potencialmente letais, por induzir fibrilação ventricular, também já foram experimentalmente produzidas pelo estímulo de algumas áreas do sistema nervoso central²¹. Existem ainda alguns relatos de que o estresse psíquico intenso pode ser uma causa eventual, ainda que incomum, de morte súbita, ao produzir áreas de isquemia e necroses microscópicas do músculo cardíaco e, conseqüentemente, áreas de instabilidade elétrica. O mecanismo íntimo desse processo, entretanto, é desconhecido²².

Também já se tem descrito casos de morte repentina em portadores de anomalias do sistema de condução²⁰, por miosite cardíaca focal²³, por anomalia de conformação do nó AV ou do feixe de His²⁴, pela presença de conexões não usuais entre estas duas estruturas²⁵, por degeneração focal do feixe de His (substituição fibrosa ou adiposa de regiões, do sistema de condução)²⁶, por displasia fibromuscular da artéria do nó AV²⁷ e por ganglionite dos plexos cardíacos vegetativos^{20,26}.

Ultimamente, tem-se prestado atenção no papel pelo gânglio estrelado na precipitação da fibrilação ventricular. Experimentalmente, pode-se despertar esse tipo de arritmia, através de sua estimulação²⁸.

Além, disso, alterações anatomopatológicas acentuadas desse gânglio têm sido verificadas em casos, até então, inexplicados de morte súbita.

Infelizmente, como se trata neste trabalho de um estudo retrospectivo, não realizamos um exame mais preciso do sistema de condução do coração, nem mesmo fizemos um estudo sistemático das diversas áreas miocárdicas.

Aliás, como foi observado por Rossi²⁰, a falta desse estudo sistemático do sistema de condução e do sistema nervoso cardíaco, até bem pouco tempo, trouxe bastante dúvida a respeito das prévias correlações clínicopatológicas de morte súbita.

Quanto ao prolapso da valva mitral, sabemos que ele é tido como uma causa importante de morte repentina pelas arritmias que ocorrem nessa doença. Entretanto, neste estudo, não se encontrou sequer um caso que pudesse ser, de modo convincente, caracterizado dentro deste grupo. Pode ser que isso se deva ao fato de que o prolapso dessa valva é revelado, adequadamente, com estudo ventriculográfico em vida. As técnicas necroscópicas habituais não diagnosticam aqueles casos em que as alterações anatomopatológicas são incipientes.

A estenose subaórtica igualmente só foi determinada com segurança em apenas 3 dos nossos casos. Deve-se considerar que ela é também muito menos incidente do que a coronariopatia.

O estudo de nosso material permitiu-nos verificar ainda que dentre as doenças cardiovasculares, a miocardite chagásica (30 casos), aparece como a 4.^a causa de maior incidência dentre os pacientes falecidos subitamente. Não foram incluídos nesse grupo, 3 chagásicos que faleceram por embolia maciça dos grandes ramos da artéria pulmonar. Esse quadro, aliás foi considerado como quadro terminal em 11 pacientes com trombose venosa profunda e, em 8 casos, de miocardiopatia isquêmica.

Quanto à delaminação aórtica por médio-necrose cística, com ruptura para o pericárdio, ela foi encontrada em número significativamente mais alto (10 casos), do que em nossos controles oriundos do estudo de pacientes internados.

Queremos comentar, por fim, que o edema agudo pulmonar (pulmões pesando cada um mais de 900 g, com características histopatológicas compatíveis) foi achado final em diversos tipos de cardiopatia (isquêmica, chagásica, reumática) atingindo, no total, um número elevado de indivíduos (65).

Três casos de edema pulmonar agudo foram detectados por estarem associados à cardiopatia: em 2, havia embolia pulmonar maciça e, em um, infarto hemorrágico do cérebro.

De fato, já foram descritos vários casos de edema pulmonar provocados reflexivamente por tais doenças²⁹⁻³¹.

Somente em um caso foi detectado maciço edema pulmonar sem que se encontrasse uma explicação cabível para este achado.

Em um de nossos casos, num jovem atleta que desfaleceu, subitamente, durante uma par-

tida de futebol e que não foi submetido à ressuscitação cardiorrespiratória, encontramos grande edema pulmonar, pesando cada um dos pulmões perto de 1.200 g.

Podemos concluir que, em casos como esse em que a morte ocorre provavelmente por distúrbio de ritmo cardíaco, o edema pulmonar surgiu como fator terminal, talvez porque o fluxo de sangue para os pulmões continue, a despeito do distúrbio de ritmo responsável pelo óbito.

Summary

The authors report a retrospective necroscopic study of sudden death in Campinas with reference to the different percentages of the diseases that caused the death. The people examined were from a low socioeconomic class.

The cause in 86.9% was cardiovascular disease and 51.1% of these was ischemic heart disease (38.4% of the 276 cases). Among these cases 90.6% presented severe atherosclerotic coronary disease. In the remaining cases the ischemic process of the myocardium was caused by delamination (one cases) and embolism (one case) of a coronary artery, small vessel disease (one case), a extensive myocardial bridge (one case) thrombosis on a flat atherosclerotic plaque (three cases); in three cases no explanation was found for the infarction observed.

In 19.2% of the cases the "causa mortis" was not found reinforcing the necessity on an accurate histopathologic study of the conduction system and vegetative nerve plexus.

The other causes were cerebrovascular accident (13%), Chagas' disease (10.8%), massive pulmonary thromboembolism (7.6%), aortic dissection with rupture (4.3%), congestive heart disease (2.2%), rheumatic endocarditis of the mitral (0.7%) and aortic (0.7%) valves and hypertrophic cardiomyopathy (0.7%).

The authors did not find a single case of prolapse of the mitral valve.

Comments were made on the difficulty in defining the deaths as being sudden since it depends on the severity of the symptoms and availability of medical care to these people, as well as capability of the physicians in discovering potentially lethal diseases with the resources at hand.

REFERÊNCIAS

1. Lancisi, G. M. - De Subitaneis Mortibus, Editora Buegni 1707 - Roma - Apud In Baroldi, G.; Falzi, G. e Mariani, F. - Sudden coronary death. A post-mortem study in 208 selected cases compared to 97 control subjects. *Am. Heart J.* 98: 20, 1979.
2. Paul, O. O.; Scharz, M. . Editorial on sudden death. *Circulation*, 43: 7, 1971.
3. Kuller, L.; Lilienfeld, A.; Tisher, R. - Epidemiological study of sudden and unexpected deaths due to arteriosclerotic heart disease. *Circulation*, 35: 1050, 1976.
4. Lovell, R. R.; Prineas, R. J. - Mechanism of sudden death and their implications for prevention and management. *Progr. Cardiovasc. Dis.* 13: 482, 1972.
5. Biorck, G; Wikland, B. - Sudden death. What are we talking about? *Circulation*, 45: 256, 1972.
6. Goldstein, S. - The necessity of an uniform definition of sudden coronary death: witnessed death within one hour of the onset of acute symptoms. *Am. Heart J.* 303: 156, 1982.
7. Cardiovascular Diseases Unit, World Health Organization and Scientific Council on Arteriosclerosis and Ischaemic Heart Disease of the International Society of Cardiologists: opinions and practices concerning the use of the term "sudden death" . World Health organization, 1972.
8. Spain, D. M.; Bradess, V. A. - Sudden death from coronary heart disease. *Chest*, 58: 107, 1970.
9. Hinkle, L. E.; Thaler, H. T. - Clinical classification of cardiac deaths. *Circulation*, 65: 457, 1982.
10. Calmann, M. C.; Palmer, R. W.; Guzman, M. A.; Strong, J. P. - Sudden death coronary hearth disease, atherosclerosis and myocardial lesions in young men. *Am. J. Epidemiol.*, 112: 639, 1980.
11. Titus, J. L.; Oxman, H.; Nobrega, F. T. - Sudden unexpected deaths as the initial manifestation of ischemic heart disease, clinical and pathologic observations. *Am. J. Cardiol.* 26: 662, 1970.
12. Johnson, W. O.; Newman, W. P. - Sudden death from coronary heart disease in young men. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 105: 227, 1981.
13. Scott, R. F.; Briggs, T. S. - Pathologic findings in prehospital deaths to coronary arteriosclerosis. *Am. J. Cardiol.* 29: 782, 1972.
14. Reichenbach, D. D.; Moss, N. S.; Meyer, E. . Pathology of the heart in sudden cardiac death. *Am. J. Cardiol.* 39: 865, 1977.
15. Vesterby, A. - Pos mortem coronary angiography and histological investigation of the conduction system of the heart in sudden unexpected death due to coronary heart disease. *Acta Path. Microbiol. Scand. Sect.* 89: 157, 1982.
16. Liberthson, R. R.; Nagel, E. L.; Hirshman, J. C.; Nussenfeld, S. R.; Blackbourne, B. D.; Davis, J. H. - Pathophysiologic observations in prehospital ventricular fibrillation and sudden cardiac death. *Circulation*, 49: 790, 1974.
17. Silver, M. D.; Baroldi, G.; Mariani, P. - The relation between acute occlusive coronary thrombi and myocardial infarction studied in 100 consecutive patients. *Circulation*, 61: 219, 1980.
18. Rappaport, E. - Sudden death: some newer considerations. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.* 50: 307, 1980.
19. Baroldi, G.; Falzi, G.; Mariani, F. - Sudden coronary death. A postmortem study in 208 selected cases compared to 97 control subjects. *Am. Heart J.* 98: 20, 1979.
20. Rossi, L., Thine, G. - Recent advances in clinic histopathologic correlates of sudden cardiac death. *Am. Heart J.* 12: 478, 1981.
21. Bergamaschi, M. - Role of the sympathetic and parasympathetic innervation in the genesis of ventricular arrhythmias during experimental myocardial ischemia. In: Schwartz, P. Y.; Brown, A. M.; Malliani, A.; Sanchetti, A. - *Neural Mechanism in Cardiac Arrhythmias*. Raven Press - New York, 1978. p. 139.
22. Lown, B.; Verrier, R. L.; Rabinowitz, S. H. . Neural and psychologic mechanisms and the problem of sudden death. *Am. J. Cardiol.* 39: 890, 1977.
23. Haerem, J. W. - Myocardial lesions in sudden inexpected coronary death. *Am. Heart J.* 90: 562, 1975.
24. Bharati, S.; Bauernfield, R.; Scheinman, M.; Massie, B.; Cheitlin, M.; Denes, P.; W., O.; Lev, M.; Rosen, K. M. - Congenital abnormalities of the conduction system in two patients with tachyarrhythmias. *Circulation*, 59: 593, 1979.
25. James, T. N. - Morphology of the human atrioventricular node with remarks pertinent to its electrophysiology. *Am. Heart J.* 62: 756, 1961.
26. James, T. N.; Froggat, P.; Atkinsons, W. J.; Lurie, P. R.; McNamara, D. G.; Miller, W. W.; Schloss, G. T.; Carrol, J. P.; North, R. L. - De Subitaneis Mortibus - Observations an the pathophysiology of the long QT syndromes with special references to the neuropathology of the heart. *Circulation*, 57: 1221, 1978.
27. James, T. N. - Small arteries of the heart. *Circulation*, 56: 2, 1977.
28. Crampton, R. S. - Stellate ganglion block and stimulation in long QT syndrome, sympathetic dystrophy of the arm and normals. In: Schwartz, P. G.; Brown, A. M.; Malliani, A.; Zanchetti, A. - *Neural Mechanisms in Cardiac Arrhythmias*. Raven, New York, 1978. p. 55.
29. Hultgren, H.; Robinson, M.; Wuerflein, R. . Over perfusion pulmonary edema. *Circulation*, 37: 132, 1966.
30. Overland, E. S.; Severinghaus, J. W. - Noncardiac pulmonary edema. *Ann. Rev. Med.* 19: 119, 1968.
31. Theodore, J.; Robin, Z. D. - Pathogenesis of neurologic pulmonary edema. *Lancet*, 2: 749, 1975.