

MORTE SÚBITA: CAUSAS, IDENTIFICAÇÃO DE PESSOAS SOB RISCO E PREVENÇÃO

João Pimenta*

I. GENERALIDADES

É considerada morte súbita (MS) quando um desenlace ocorre dentro de 2 horas após o início dos sintomas. Contudo, há alguns autores que definem como ocorrendo até 24 horas após o início dos sintomas. Essa definição pode também enquadrar a morte súbita instantânea, quando acontece dentro de segundos.

Dados estatísticos publicados indicam que esse tipo de óbito ocorre em, aproximadamente, 400 mil pessoas nos Estados Unidos anualmente, 50% antes de atendimento médico, números que se mostram maiores nos homens, negros, com tendência a aumentar em pessoas cada vez mais jovens.

Embora a MS possa ocorrer em consequência a eventos não cardiovasculares (mortes violentas, por exemplo), neste breve relato serão abordados apenas as de causas clínicas, principalmente as de origem cardiovascular, por serem as mais comuns e que merecem atenção médica quanto à prevenção e tratamento. Assim, a maior causa de MS nos países mais avançados é de origem cardíaca e entre estas, 2/3 são de origem coronariana (cardiopatia isquêmica aguda ou crônica - Fig.1), quase sempre por propiciar arritmia ventricular.¹ Numa revisão de 1.000 casos de MS, necropsiados em indivíduos com idade inferior a 65 anos, Loire *et al* encontrou 407 de causa coronariana e 152 sem qualquer cardiopatia estrutural (Quadro I). No Brasil, poucas referências estatísticas têm sido relatadas sobre o assunto. Uma publicação de 1980 mostrava que entre 2.743 casos de MS, 371 (13,5%) ocorreram por morte violenta e 2.372 por causas naturais, entre estas, 138 (5,8%) subitamente, correspondendo a 0,029% ao ano, em uma população de uma determinada área urbana.³ Em, aproximadamente 80%, as MS de origem cardíaca ocorrem por fibrilação ventricular, sendo que 15 a 20% por bradiarritmia. Não se deve esquecer, que

algumas arritmias documentadas durante o óbito súbito, são secundárias aos problemas não cardíacos como embolia pulmonar, dissecação aguda da aorta, AVC hemorrágico, etc., e arritmia cardíaca é o evento final, mas esta não é a causa primária. Um evento isquêmico miocárdico pode provocar arritmia ventricular maligna que termina em MS, embora possa haver um sucesso de até 90% quando a desfibrilação é feita rapidamente, seja por meio manual nos serviços de emergência ou por meio de dispositivos implantados.

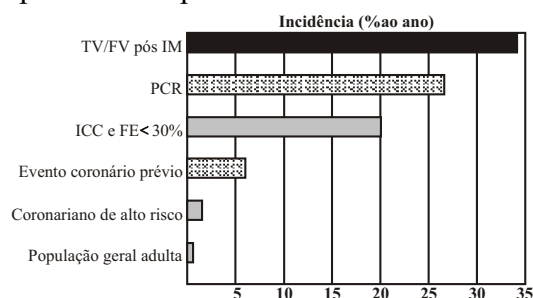


Figura 1: Gráfico mostrando as causas de MS numa população adulta.¹

II. CAUSAS

A MS pode ocorrer em cardiopatas e em pessoas sem cardiopatia estrutural evidente. Para a conclusão de que um indivíduo não é portador de cardiopatia, o correto seria chegar-se até a intimidade bioquímica da célula miocárdica, mas isto é impossível em qualquer ambiente, acadêmico ou não. Dessa forma, o diagnóstico de ausência de cardiopatia estrutural é confirmado baseando-se na história clínica, antecedentes, exame físico, radiografia de tórax, eletrocardiograma (ECG) e ecocardiograma (ECO). Raramente lança-se mão de exame invasivo para se confirmar o diagnóstico de coração normal. Assim, as causas de MS, em portadores ou não de cardiopatia, estão listadas no Quadro II.

Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba, v. 4, n. 1-2, p. 6-12, 2002

* Doutor em Medicina, Área de Clínica Médica, Diretor do Serviço de Cardiologia do Hospital do Servidor Público Estadual, São Paulo/SP.

Quadro I. Morte súbita cardíaca em 1.000 casos autopsiados (idade <65 anos).²

Doenças	n	idade (média)
Coronarianos	407	45,2
Miocardopatias	193	45,4
Alterações do feixe de His	106	40,1
Doença de Uhl	50	28,0
Valvopatias	22	39,0
Prolapso valvar mitral	14	43,5
TEP, DPOC, dissecção Ao, contusão VE	48	43,3
Miocardite	8	38,0
Negativo	152	41,0
Total	1.000	41,27

Quadro II. Principais causas de MS em pacientes com e sem alterações cardíacas estruturais.

CARDIOPATIA ESTRUTURAL	
1. Doença cardíaca isquêmica (aguda/crônica) aterosclerótica não-aterosclerótica origem anômala de coronária hipoplasia coronariana espasmo dissecção coronariana arterite	7. Pós-operatório de tetralogia de Fallot
2. Cardiomiopatias dilatada hipertrofica idiopática (estenose subaórtica) hipertensiva atletas supertreinados displasia do ventrículo direito	8. Síndrome de Woff-Parkinson-White
3. Distúrbios da condução intra-ventricular atrioventricular	SEM CARDIOPATIA EVIDENTE
4. Valvopatias estenose aórtica prolapso valvar mitral endocardite infecciosa	1. Tromboembolismo pulmonar
5. Congênitas doença de Fallot doença de Ebstein hipertensão pulmonar estenose aórtica atresias valvares ou vasculares	2. Dissecção aguda da aorta
6. Tumores cardíacos mixomas trombos rabdomiomas	3. Síndromes eletrogenéticas síndrome do QT longo congenito adquirido síndrome de Brugada taquicardia ventricular idiopática fibrilação ventricular idiopática
	4. Ações indesejáveis de substâncias químicas fármacos antiarrítmicos (classes Ia, Ic, III) diuréticos antidepressivos tricíclicos anti-histamínicos anti-inflamatórios não hormonais drogas ilícitas organofosforado "plantas venenosas"
	5. Alterações hidroeletrólíticas hipocalemia hipocalcemia
	6. Dietas anoréxicas

A. MORTE SÚBITA COM CARDIOPATIA ESTRUTURAL

1. Cardiopatia isquêmica

É a principal causa de MS nos países industrializados. As síndromes isquêmicas agudas respondem pela grande maioria, daí resultando a necessidade de seu atendimento rápido e sua prevenção primária na população considerada de risco. Neste grupo, incluem-se os que exibem fortes antecedentes familiares para doença isquêmica cardíaca também de aterosclerose precoce como doenças cerebrovasculares e arteriopatia periférica, tabagismo, hipertensão arterial, diabetes, dislipidemias, obesidade e sedentarismo. Há evidências de que a associação dos dois primeiros antecedentes familiares e tabagismo estão presentes na grande maioria dos casos de MS. As cardiopatias isquêmicas de origem não ateroscleróticas e que podem induzir à MS são incomuns e entre elas colocam-se a origem anômala da coronária esquerda, hipoplasia coronariana, espasmo, dissecação e arterite coronarianas.

Identificação de pessoas sob risco: pacientes com antecedentes de infarto do miocárdio (IM), portadores de disfunção miocárdica com fração de ejeção do VE (FE) reduzida (<0,35), recuperados de arritmias ventriculares malignas com comprometimento hemodinâmico, são os mais suscetíveis à morte súbita. Esses indivíduos devem ser submetidos a exames preventivos de estratificação de risco pelo menos a cada dois anos, após a idade de 45 anos. A prevenção deve ser feita com antiarrítmicos que não tenham demonstrado ação pró-arrítmica (ver mais adiante). Quando a função do VE for normal, o uso de β -bloqueadores é mandatória. A presença de extra-sístoles isoladas, mesmo em pacientes que sofreram IM, mas com função ventricular esquerda conservada, sugere risco relativo e deve ser tratada com cautela pelo risco de MS, devido à possibilidade de pró-arritmia induzida por fármacos antiarrítmicos. O emprego de β -bloqueadores é a opção recomendada. As de origem não coronariana têm uma identificação mais difícil, embora o ECG, o ECO, exames invasivos e teste ergométrico com radionuclídeo possam favorecer o diagnóstico e estratificar o risco.

2. Cardiomiopatias

Têm papel importante entre as causas de MS. As *miocardites*, mais comuns entre os mais jovens, podem levar a grandes perdas musculares e distúrbios da condução intraventricular e atrioventricular, causando MS por asistolia ou arritmias ventriculares. As *dilatadas* idiopáticas, chagásica ou infiltrativas com disfunção ventricular esquerda (VE) são as que mais merecem atenção dos cardiologistas. É consenso que cardiopatas com disfunção do VE com FE <35% e extra-sístoles ventriculares (EV) com registro de mais de 10 EV por hora, apresentam maior mortalidade a médio e longo prazo, com grande percentagem de MS; nestes, a prevenção sempre deve ser cogitada. Quando se documentam arritmias ventriculares, devem-se usar antiarrítmicos, mormente aqueles desprovidos de ação pró-arrítmica, colocando a amiodarona entre eles, pois está comprovado que faz diminuir a mortalidade global e cardíaca. Métodos invasivos como o estudo eletrofisiológico para indução de arritmias ventriculares têm identificado subgrupos de pacientes que se beneficiariam com o emprego de desfibriladores implantáveis, mas em nosso país essa estratégia ainda não é rotina. A cardiomiopatia *hipertrofica* é facilmente suspeitada pelo exame clínico e eletrocardiográfico, e o diagnóstico confirmado pelo ECO. Vários estudos têm comprovado que a simples presença de hipertrofia miocárdica, de qualquer etiologia, relaciona-se com maior incidência de MS. A sua identificação é facilitada pela sensibilidade do ECG bem como pelo ECO e o controle da doença de base, quando existir como hipertensão arterial, lesões valvares, etc. pode diminuir a hipertrofia, mas resultados objetivos não parecem animadores, principalmente quanto à clássica cardiomiopatia hipertrofica subaórtica. Ênfase deve ser dada aos atletas supertreinados, principalmente os maratonistas, e a MS que tem sido observada neste subgrupo de indivíduos é creditada à hipertrofia miocárdica.

Identificação de pessoas sob risco: nas cardiomiopatias dilatadas de qualquer etiologia, por si só, a disfunção do VE é um fator de risco para MS. Contudo, a presença de arritmias ventriculares detectadas numa gravação eletrocardiográfica de 24h (mais de 10 EV/h) ter

experimentado episódios de taquicardia ventricular maligna ou recuperação de parada cardiorrespiratória (PCR), são também fatores que as classificam como de alto risco. No caso da cardiomiopatia hipertrófica, o aumento do gradiente intraventricular, a presença de síncope, arritmias ventriculares ou desadaptação ventricular esquerda com indução de fibrilação atrial são situações que predizem a possibilidade de MS.

As cardiomiopatias dilatadas com ICC, FE <35% associadas a arritmias ventriculares merecem muita atenção e introdução de um tratamento antiarrítmico preventivo. A amiodarona, segundo vários ensaios multicêntricos com grande número de pacientes, se mostrou um fármaco que diminui a mortalidade global e de causa cardíaca a longo prazo. Esses ensaios mostraram, contudo, que o cardioversor-desfibrilador implantável (CDI) apresenta melhores resultados e está indicado nos pacientes que foram recuperados de PCR, bem como naqueles com passado de síncope e que foi possível induzir arritmias ventriculares malignas durante estimulação ventricular artificial. Entre as hipertróficas, o uso de β -bloqueadores ou inibidores dos canais de cálcio (verapamil) tem sido de grande valia, não só no controle dos sintomas como para prevenção de arritmias. Seriam alternativas para reduzir o gradiente intraventricular, a intervenção cirúrgica, a ablação parcial do septo interventricular com emprego de alcoolização miocárdica e o emprego de marcapasso de dupla câmara. O uso de CDI estaria indicado nos casos com arritmias ventriculares malignas documentadas.

3. Distúrbios da condução

Costumam ocorrer a partir da 4ª década da vida e, na grande maioria, secundários à degeneração idiopática do sistema de condução, raramente relacionados à coronariopatia, exceto nos casos com infarto do miocárdio prévio documentado. Também podem ter origem congênita, a episódios de miocardite aguda e devido à cardiopatia chagásica.⁴ Iniciam-se com bloqueios de ramo, sendo facilmente diagnosticados pelo ECG e sua evolução pode provocar bloqueios atrioventriculares paroxísticos, assistolia e MS. Por isso, aconselha-se que portadores de bloqueios de ramo, submetam-se, anualmente, a um ECG e gravações de Holter de

24h, para análise da estabilidade do intervalo PR. Ao documentar-se variações na condutibilidade AV, o estudo eletrofisiológico deverá ser cogitado. Se houver alterações na condução AV, o implante de marcapasso estará indicado. Nos portadores de cardiopatia chagásica, a presença de bloqueio completo do ramo direito, já significa risco aumentado de MS, mas não temos ainda, meios de estratificar qual paciente merecia abordagem mais agressiva.

Identificação de pessoas sob risco: episódios de síncope, portadores de bloqueio AV intermitente, antecedentes de IM ou chagásicos, são os mais sérios candidatos. Contudo, implante de marcapasso definitivo e posterior administração de antiarrítmicos podem prevenir piores eventos. Mesmo assim, os pacientes portadores de cardiopatia chagásica parecem ter maior possibilidade de MS apesar da terapêutica com marcapasso.⁵ A detecção de arritmias ventriculares malignas com PCR devem orientar para implante de CDI.

4. Valvopatias

As valvopatias podem levar à MS, principalmente a *estenose aórtica*. Por diminuir a pressão média da raiz da aorta e, conseqüentemente, a pressão de perfusão coronariana, a lesão estenótica aórtica pode provocar isquemias agudas e degeneração para arritmias ventriculares malignas. Por outro lado, a hipertrofia miocárdica presente nessa anomalia "per se" pode também contribuir para MS. É facilmente identificada pelo exame clínico, confirmada pelo ECO. A cirurgia para troca valvar é o tratamento preconizado. O *prolapso valvar* mitral tem sido considerado como causa potencial de MS. Contudo, até o momento, o simples encontro dessa anomalia num exame ecocardiográfico de rotina não tem mostrado relação com mortalidade, exceto quando o aparelho valvar mitral exibir sinais de degeneração mixomatosa. Mesmo assim, deve proceder-se a documentação de arritmias ventriculares malignas para uma atitude mais agressiva quanto à prevenção de MS. A *endocardite infecciosa* também é uma causa de MS, porém os fenômenos tromboembólicos que dela decorrem, raramente são de dimensões suficientes para provocar eventos dessa monta, com obstrução coronariana.

Identificação de pessoas sob risco: estreitamento da via de saída com gradientes importantes, levando a angina e síncope, são os que devem merecer maior atenção e que têm indicação cirúrgica de troca valvar com maior rapidez. Isto pode ser obtido com um ECO, podendo ser complementado por cineangiocoronariografia para melhor visualização da árvore coronariana e intervenção simultânea na valva e na coronária porventura afetada.

5. Anomalias congênitas

Colocam-se a displasia arritmogênica ventricular direita, a origem anômala da coronária esquerda, anomalia de Ebstein, hipertensão pulmonar, estenose aórtica e atresias valvares e vasculares, todas felizmente incomuns. A *displasia arritmogênica ventricular direita*, também identificada como uma variante da doença de Uhl, manifesta-se na infância e adolescência, raramente chegando à vida adulta, devido à uma dilatação do ventrículo direito, por substituição do miocárdio por tecido fibroadiposo.⁶ As ilhotas de fibras miocárdicas remanescentes entremeadas ao tecido fibroadiposo são focos arritmogênicos, com potencialidade para MS. Quando aparecem alterações no ECG, podem ser identificadas, mas apenas o ECO pode confirmar o diagnóstico. Para isso, é interessante que, no caso de suspeita clínica, ao solicitar o exame, o médico indique a necessidade de avaliação do ventrículo direito, porque nem sempre é feito de rotina. O tratamento seria por meio do uso de antiarrítmicos, a ablação por cateteres e implante de desfibrilador. A *origem anômala da coronária esquerda* da artéria pulmonar manifesta-se já nos primeiros meses de vida, e a alteração típica do ECG, simulando infarto agudo de parede lateral, sugere o diagnóstico. A cirurgia para reimplante da artéria na raiz da aorta é o tratamento preconizado, com bons resultados. *Hipertensão pulmonar* primária ou secundária pode ser causa de MS, ocorrendo, principalmente, durante episódios de anóxia.⁷ O tratamento, quando se apresenta com cardiopatia passível de correção, é a cirurgia. Contudo, quando o defeito é na árvore pulmonar, o transplante cardiopulmonar é a única opção viável.

6. Tumores cardíacos

Embora raros, podem provocar MS, entre eles os mixomas e os trombos. Os *mixomas*, neoformações benignas quanto a sua celularidade, localizam-se com maior frequência nos átrios, são pedunculados e, por isso, podem levar à obstrução do fluxo sanguíneo através das valvas atrioventriculares, provocando síncope e MS. O mais comum é situar-se no átrio esquerdo, cujo quadro semiológico amiudemente simula estenose mitral, sendo o ECO muito útil no diagnóstico e até suficiente para indicação cirúrgica, que é o tratamento único e curativo. *Ostrobos valvares (ball thrombus)* costumam assentar-se em aparelhos valvares doentes, principalmente, na estenose mitral e a sua progressão leva à obstrução valvar com síncope e MS. O ECO elucida o quadro e, em casos sintomáticos, a cirurgia deve ser realizada o mais rápido possível para evitar o óbito. Os rhabdomyosarcomas, mais raros ainda, podem provocar MS pelo desarranjo celular miocárdico e indução de arritmias ventriculares malignas.

Identificação de pessoas sob risco: nestes casos, inexistente este tipo de abordagem, já que simplesmente a sua presença indica possibilidade de MS e o tratamento cirúrgico é imperioso, exceto aqueles sésseis ou muito aderentes à parede endocárdica, que os tornam mais difíceis de obstruir as valvas atrioventriculares.

7. Pós-operatório tardio de cirurgia

As cicatrizes da cirurgia reparadora para a Tetralogia de Fallot é uma pré-disposição para arritmias ventriculares malignas e MS. É difícil a estratificação de risco desses pacientes, derivando daí, a dificuldade para a prevenção.

8. Síndrome de Woff-Parkinson-White

Caracteriza-se por alterações típicas no ECG, com complexos QRS alargados por empastamento inicial conhecido como onda "delta", quando é manifesta, por possuir uma conexão anômala entre o átrio e o ventrículo, pode provocar arritmias já na infância. O desencadeamento de fibrilação atrial pode levar a frequências ventriculares elevadas e esta

situação provocar baixo débito cardíaco, queda súbita na perfusão coronariana e indução de fibrilação ventricular e MS.

Identificação de pessoas sob risco: a presença de pré-excitação no eletrocardiograma já pode antecipadamente sugerir a possibilidade de que esse indivíduo tem maior chance de falecer subitamente que a população geral. Os assintomáticos têm menor risco, mas os que já experimentaram episódios de taquicardia são considerados de maior risco. Porém, os que já apresentaram síncope, demonstram alto risco, necessitando de tratamento mais agressivo. O estudo eletrofisiológico invasivo indica aqueles com maior possibilidade de MS, analisando-se o período refratário efetivo da condução anterógrada da via anômala. O tratamento de eleição é a ablação da via anômala por meio de cateter e uso de energia de radiofrequência, com resultados que beiram o sucesso de 98% e baixos índices de complicações. Talvez seja uma das únicas anomalias no campo da cardiologia cujo tratamento pode ser considerado curativo.

B. MORTE SÚBITA SEM CARDIOPATIA ESTRUTURAL

Várias outras causas de MS podem ser documentadas na ausência de cardiopatia estrutural. As mais comuns, de conhecimento de todos, é o *tromboembolismo pulmonar* devido as mais variadas causas, *dissecção aguda da aorta*, *alterações metabólicas hidroeletrolíticas e intoxicações exógenas* por plantas, agrotóxicos, picadas de animais (abelhas, cobras), etc. Contudo, algumas situações merecem uma melhor discussão.

1. Fármacos não cardioativos

Há uma lista cada vez maior de fármacos que potencialmente podem levar à MS, destacando os antidepressivos tricíclicos e os anti-histamínicos. Atuam sobre os canais de sódio, alterando o potencial de ação, às vezes, manifestando-se no ECG, por aumento do intervalo QT. Parece que isso só ocorre em indivíduos geneticamente predispostos e que não conseguem previamente, serem identificados. Reveste-se de suma importância a possibilidade de MS decorrente do

uso de fármacos antiarrítmicos. Embora possa parecer paradoxal, o tratamento de arritmias com emprego de antiarrítmicos, principalmente da classe I (quinidina, lidocaína, mexiletine, flecainida, encainida entre outras), pode provocar arritmias letais. Esse fato era desconhecido até o final da década de 80, quando foi desenhado um estudo com grande número de pacientes que tiveram infarto agudo do miocárdio. Esse estudo foi interrompido porque se demonstrou que pacientes recebendo substância ativa - antiarrítmicos como flecainida e encainida - apresentaram maior mortalidade em relação ao placebo.⁸ A partir desses achados tornou-se contra-indicado o tratamento de arritmias benignas com um antiarrítmico que potencialmente possa ser arritmogênico. Nesses casos, deve-se optar por substâncias que, comprovadamente, já demonstraram não ter efeitos proarrítmicos como os β -bloqueadores.

2. Síndromes eletrogenéticas

Colocam-se aqui, as alterações do intervalo QT e a síndrome de Brugada. São causadas por alterações genéticas já bem definidas, congênitas ou adquiridas por mutações, predominantes em jovens, com caráter familiar, com prevalência maior em populações asiáticas como na Tailândia. A síndrome de Brugada apresenta alterações típicas no ECG, revelando supradesnívelamento do segmento ST nas derivações V_1 a V_3 , mimificando bloqueio do ramo direito, com intervalo AT, dentro dos limites normais. Deve-se à uma alteração genética já conhecida e ainda não há um tratamento específico. Após a identificação desses subgrupos, o uso de antiarrítmicos é uma alternativa terapêutica a ser considerada, mas o implante de desfibrilador tem demonstrado resultados extremamente protetores em salvar as vidas desses indivíduos, até então, considerados normais.

Identificação de pessoas sob risco: a presença de alterações no intervalo QT no ECG pode predizer possibilidade de desfecho inesperado a esses pacientes. Contudo, mais importante são os antecedentes familiares de MS, passado de arritmia ventricular com síncope ou pacientes recuperados de PCR. Estes devem ser observados com maior rigor, terapêutica farmacológica mais agressiva e, como se discutiu, melhor seria implante de CDI.

3. Regimes dietéticos

Pessoas obesas submetidas a dietas rígidas sem um controle adequado da reposição de substâncias inerentes ao metabolismo saudável, têm sido vítimas de MS. O déficit de ingestão calórico e protéico pode provocar alterações metabólicas, alterações do intervalo QT no ECG e provocar arritmias letais.

III. PERSPECTIVAS FUTURAS

Embora a incidência de MS ainda continue a desafiar as autoridades de saúde pública, muito já tem sido feito para preveni-la e tratá-la. Os meios diagnósticos e de estratificação de risco das cardiopatias têm evoluído de forma marcante, bem como os métodos terapêuticos. Recentemente, várias técnicas de detecção de variabilidade da frequência cardíaca durante uma gravação prolongada do ECG, têm revelado que pacientes com diminuição da variabilidade da frequência, apresentam maior taxa de MS, devido a alterações do sistema nervoso autônomo. Porém, mecanismos eficazes para controlar essa alteração ainda não foram descobertos. O desenvolvimento dos desfibriladores, dispositivos de pequenas dimensões, implantáveis, com capacidade de automaticamente se ativarem e salvarem uma vida, é fato consagrado nos dias de hoje. A par desse avanço, acham-se disponíveis aparelhos portáteis para rápido uso, por pessoas leigas e razoavelmente treinadas. Assim, em locais de circulação e concentração de grande número de pessoas como bancos, escolas, clubes associativos, estádios, metrô, cinemas, aviões, etc., a disponibilidade desses aparelhos, de baixo custo e fácil manipulação, está se tornando um fato real. Algumas companhias aéreas já dispõem em suas aeronaves, de desfibriladores portáteis, colocados em locais de fácil visibilidade e rápido acesso para intervenção de emergência pelo pessoal de bordo, previamente treinados. A filosofia da Sociedade Brasileira de Cardiologia, por meio do SBC-Funcor, de promover treinamento em recuperação de PCR,

com os já conhecidos cursos de suporte de vida (BLS, ACLS), tanto a médicos como a paramédicos ou leigos, tem mostrado um horizonte mais animador para intervenção nos casos de emergência onde um centro de recuperação não consegue chegar em intervalo de tempo adequado para salvar o paciente. Nos Estados Unidos, as últimas estatísticas divulgadas⁹ citam que até 25% dos indivíduos atendidos por pessoal não médico e totalmente leigo em recuperação cardíaca, foram recuperados com essa intervenção, sem o que, anteriormente, todos poderiam ser considerados óbitos. Assim, é dever de todos nós, incentivarmos a discussão de se colocarem desfibriladores portáteis nos pontos mais críticos dos ambientes que costumamos frequentar, por serem de baixo custo e alta eficácia e salvarem vidas, até as nossas, dos médicos, quando precisarmos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Myerburg RJ, Kessler KM, Castellanos A. Sudden cardiac death: structure, function, and time-dependence of risk. *Circulation* 1992; 85 (supl.I): I-2-10.
2. Loire R, Tabib A. Mort subite cardiaque inattendue. Bilan de 1000 autopsies. *Arch Mal Coeur* 1996;89:13-8.
3. Laurenti R, Souza JMF, Prado MHM, Gotlieb SL. Estudo epidemiológico da morte súbita em adultos de 1 a 74 anos na cidade de São Paulo. *Arq Bras Cardiol* 1980; 35: 5-14.
4. Pimenta J, Miranda M, Pereira CB. Electrophysiologic findings in long-term asymptomatic chagasic individuals. *Am Heart J* 1983; 106: 374-80.
5. Pimenta J, Valente N, Miranda M. Evolução clínica a longo prazo, correlacionando a presença de bloqueios da condução intraventricular em pacientes chagásicos e não chagásicos assintomáticos. *Rev Soc Bras Med Trop* 1999; 32: 621-319.
6. Pimenta J, Maia HC, Silva ES, Tosta C. Anomalia de Uhl no adulto associada à coronariopatia. *Arq Bras Cardiol* 1991; 57: 407-1.
7. Pimenta J. Correlação anatomoclínica. *Arq Bras Cardiol* 1999; 73: 399-402.
8. Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (Cast) Investigators. Preliminary report: Effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1989; 321: 406-12.
9. Myerburg RJ. Epidemiologic aspects of sudden death in the USA. NASPE Meeting, San Diego, CA, May, 2002.