Literatura medicală

În primele capitole ale lucrării sunt prezentate datele din literatură referitoare la moartea suspectă şi moartea subită, clasificările morţii subite şi cauzele morţii subite cardiace (cardiopatii degenerativ-metabolice, cardiopatii prin tulburări ale irigaţiei sanguine miocardice, boala hipertensivă). O atenţie deosebită s-a acordat tanatogenezei morţii subite prin cardiopatie ischemică. Capitolul de "Contribuţii originale" se bazează pe studiul autopsiilor efectuate în anul 1996 la Institutul Medico - Legal "Mina Minovici" din Bucureşti,în cazuri care au fost etichetate drept morţi subite cardiace în urma cercetării efectuate la faţa locului. Compararea rezultatelor cercetării la faţa locului cu rezultatele autopsiei medico-legale au arătat că în prima etapă a cercetării au existat condiţii obiective care au dus la considerarea ca morţi subite cardiace şi a unor morţi subite extracardiace şi chiar a unui număr restrâns de morţi violente. În continuare sunt studiate repartiţia pe sexe şi grupe de vârstă a morţilor subite cardiace, influenţa factorilor biometeorologici şi a unui grad redus de impregnare etilică în tanatogeneză, locul în care a survenit moartea, cauzele morţii subite cardiace şi repartiţia acestora pe grupe de vârstă (Autorul)



ISBN: 9786068041834

Ionuț Horia T. Leoveanu – Moartea subită cardiacă în medicina legală

Ionuț Horia T. Leoveanu

Moartea subită cardiacă în medicina legală

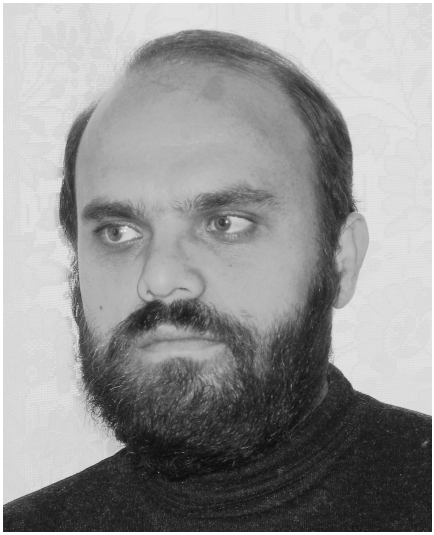


Amanda Edit

Ionuț Horia T. Leoveanu

***

Moartea subită cardiacă în medicina legală



Copyright@Ionuț Horia T. Leoveanu-2014

BIBLIOTECA
Literatura medicală

Consilier de carte:
Dorina Brânduşa Landen

Redactor: **Daniel Marian**
Lector: **Lucian Gruia**
Corector: **Patricia Lidia**
Coperta: **Laura Rushani**
Tehnoredactare: **Amanda Edit**

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României
LEOVEANU T. IONUȚ HORIA
Moartea subită cardiacă in medicina legală
/ Ionuț Horia T. Leoveanu /
Sinaia : Amanda Edit, 2014
ISBN 978-606-8041-75-9

821.135.1.09

Drd. Dr. Ionuț Horia T. Leoveanu

MOARTEA SUBITĂ CARDIACĂ ÎN MEDICINĂ LEGALĂ

In memoriam Înv. Leoveanu(Panțu) I. Eugenia

Amanda Edit

București, 2014



Mama autorului: 05 aprilie 1927 - 23 iunie 2014

MĂMICA MEA FRUMOASĂ

Cel mai frumos, dar şi cel mai cald şi dulce cuvânt este mama. Ea, este acea fiinţă dragă, care care ne dă viaţă, care cu grijă, gingăşie şi iubire ne conduce şi ne îndrumă paşii prin viaţă, simte alături de noi pentru toate

trăirile noastre, se bucură când suntem fericiți, suferă şi plânge când suntem trişti, abătuți, împovărați de necazurile, neajunsurile, dezamăgirile şi neîmplinirile vieții. Mama este aceea care pentru noi îşi pune viața în pericol fără să ezite, fără să precupețească absolut nimic din ceea ce aparține ființei ei. Astăzi în haine cernite şi momente de profundă durere sufletească, cu un cumplit şi imens dor după cea care a trecut în neființă şi "a urcat la ceruri", vreau să dedic câteva rânduri şi această carte mamei mele dragi ***Înv. Eugenia I. Leoveanu***, cu toate că sunt perfect conştient de faptul că nu voi putea vreodată să cuprind în cuvintele mele tot ce aş vrea să spun despre ea, despre mămica mea.

Îți multumesc că m-ai crescut frumos, că ai ştiut să îmi imprimi în suflet dragoste, iubire, respect, înțelegere şi sentimente frumoase, că ai ştiut să îmi dai lecții despre viață dar şi lecții din viața ta. Ai reuşit să faci asta, fiindcă îmi amintesc şi acum cuvintele şi vorbele tale calde şi blânde în cele mai neaşteptate locuri şi momente ale vieții.

Îți mulțumesc pentru clipele de profundă emoție şi caldă dulce melancolie parcurse împreună când tu iubita mea mamă mi-ai devenit şi învățătoare punându-mi creionul în mânuța firavă de copil, buchisind împreună liniuțe, punctulețe iar apoi începutul scrisului tremurat al primelor cuvinte, printre care şi cel de ***MAMA.*** Îți mulțumesc, iarăşi, că mi-ai dăruit sufletul tău minunat şi că mi-ai împrumutat tot ce este mai bun, mai sincer, mai frumos, darul de a fi om, de a ajuta şi înțelege durerea, suferința şi necazul, darul de a fi la capul celor aflați în momente de deznădejde, boală şi suferință. Nopțile albe petrecute langă mine, lacrimile pe care le-ai vărsat au

lăsat urme adânci pe fața ta, dar tu eşti şi vei rămâne pentru totdeauna mămica mea frumoasă! Eu ştiu că fiecare cută de pe obrazul tău are de spus o poveste a unui moment din viața mea.

Îți multumesc pentru răbdarea ta nemăsurată. Ai ştiut, desi eu nu înțeleg, sau nu am reuşit să înțeleg nici acum, în ce fel, că vor veni momente în care vei pleca, momente ale despărțirii definitive, iar absența ta "mă va nimici încet dar sigur". Îți mulțumesc pentru tot ce ai sacrificat de dragul meu – odihnă, sănătate, linişte, şansa la fericire. Nu pot, şi nu voi putea să îți răspund în niciun fel vrednic, pot doar să te iubesc şi dincolo de existența ta pământeană.

Îți mulțumesc din nou, că "pentru o clipă" ai redevenit iaraşi copil, pentru mine, ca eu să pot găsi în tine tot ce aveam nevoie. Cu dragoste şi pioşenie mulțumesc pentru că nu a fost vreo dorința copilărească sau vreun moft pe care să îl exprim şi tu să nu încerci să îl indeplineşti din modestia salariului de învățătoare. Mi-ai ghicit chiar şi dorințele pe care nu le verbalizam, dar pe care tu mămica mea le citeai pe chipul meu, sau le intuiai. Îți mulțumesc pentru ce am devenit astăzi, pentru eforturile tale de a mă transforma din firavul copil în adultul de astăzi.

Vreau să cred că ai reuşit! Vreau să-ți multumesc, mămică dragă, pentru întregul timp pe care mi l-ai acordat până în ultima clipă a existenței tale pământene. Îți multumesc pentru zâmbetul cu care mă întâmpinai la plecarea sau la întoarcerea acasă. Nu voi putea uita niciodata îmbrățişările tale, care mă făceau să uit pe moment de necazurile, neîmplinirile, decepțiile, durerile şi suferințele sufleteşti sau trupeşti. Îți multumesc pentru

cănile fierbinți de ceai, pentru mâncarea caldă, pentru răsfățul ruladei cu banane, prăjiturii Delicia, şarlotelor Bavareze, dulcții de trandafiri, şi multor altor "delicatese", pentru cămăşile apretate şi călcate. Toate acestea vor rămâne pentru totdeauna doar nostalgice amintiri, clipe de melancolie în care ochii vor fi scăldați de lacrimi doar de mine ştiute.

Îți mulțumesc pentru tot ce ai încercat să faci cu aproape un perfecționism de invidiat chiar şi la anii senectuții când ai plecat fulgerător în lumea fără întoarcere. Draga şi iubita mea mămică,îți mulțumesc din suflet pentru cărțile pe care mi le-ai cumpărat în copilărie, deschizându-mi ochii spre o nouă lume, spre un nou orizont şi univers, fiindcă eu am descoperit astfel că nimic nu îmi place mai mult decât să mă ghemui undeva cu o carte lângă mine, cu o dorință arzătoare de a învăța permanent, mai mult, mai bine, mai temeinic. Îți mulțumesc, mămică, pentru tot si toate! Îți multumesc pentru mine, de mii de ori îți mulțumesc! Deşi nu am spus-o foarte des, te iubesc mămică, într-un fel stângaci, poate în felul meu, pe care tu îl ştiai deja. Voi purta mereu durerea şi neîmpăcărea sufletească pentru că atât tu cât şi tata ați plecat neîmpăcați, trişti, abătuți, îndurerați şi îngrijorați că nu m-ați ştiut la rostul şi la casa mea, ați plecat undeva, poate "cam repede", pentru a cunoaşte pe cineva drag sufletului meu, pentru a vă bucura alături de un fiu, acum şi de o minunată fiică, de o adevarată prințesă cu suflet nobil, blând şi bun.

A venit o zi de 23 iunie2014, o zi de vară luminoasă, însorită şi cu cer azuriu, senin, când Divinul Creator a deschis "Uşile Împărăției Cereşti" şi te-a chemat la el, stingându-te în tăcere. Toate acestea s-au

întors ca un trăznet în inima mea! "Neiertătoare zi, inevitabilă clipă!" Atât de aproape şi totuşi atât de departe!" Dumnezeu să te odihnească în pace, mamica mea scumpă şi dragă! (**Fiul Dumitale**, Braşov, Luni 23 iunie 2014)

ÎN LOC DE MOTTO

Cu aleasă dragoste familiei mele!

Au trecut anii peste voi, ca ninsorile peste munți şi ați ajuns acum acolo unde zăpezile nu se mai topesc şi părul rămâne nins. Este o măreție seculară, acum la ceasul maturității mele, acum, când copilul de odinioară, adultul de azi îşi aduce aminte de anii fragedei pruncii, de nopțile când cu drag eram vegheat la căpătâi de o minunată familie. Prima dată când am deschis ochii, v-am văzut pe voi. Acum, că m-ați crescut şi că mi-ați dat viață, vreau să vă multumesc! Este greu, poate imposibil acest lucru! Cu gratitudine, fiul Dumneavoastră, Braşov, Luni 9 iunie 2014



REZUMATUL LUCRĂRII

"PROBLEME MEDICO-LEGALE ÎN MOARTEA SUBITĂ CARDIACĂ"

În primele capitole ale lucrării sunt prezentate datele din literatură referitoare la moartea suspectă şi moartea subită, clasificările morţii subite şi cauzele morţii subite cardiace (cardiopatii degenerativ-metabolice, cardiopatii prin tulburări ale irigaţiei sanguine miocardice, boala hipertensivă). O atenţie deosebită s-a acordat tanatogenezei morţii subite prin cardiopatie ischemică. Capitolul de "Contribuţii originale" se bazează pe studiul autopsiilor efectuate în anul 1996 la Institutul Medico-Legal "Mina Minovici" din Bucureşti, în cazuri care au fost etichetate drept morţi subite cardiace în urma cercetării efectuate la faţa locului.

Compararea rezultatelor cercetării la faţa locului cu rezultatele autopsiei medico-legale au arătat că în prima etapă a cercetării au existat condiţii obiective care au dus la considerarea ca morţi subite cardiace şi a unor morţi subite extracardiace şi chiar a unui număr restrâns de morţi violente. În continuare sunt studiate repartiţia pe sexe şi grupe de vârstă a morţilor subite cardiace, influenţa factorilor biometeorologici şi a unui grad redus de impregnare etilică în tanatogeneză, locul în care a survenit moartea, cauzele morţii subite cardiace şi repartiţia acestora pe grupe de vârstă. Am apreciat pe baza studiului teoretic şi practic că actualele prevederi legislative din ţara noastră, referitoare la obligativitatea autopsiei în morţile suspecte sau bănuite ca atare, corespund acelora din majoritatea ţărilor, deoarece numai

autopsia medico-legală poate clarifica pe deplin felul şi cauza morții suspecte, aducând astfel date probatorii utile nu numai organului de anchetă, dar şi medicilor clinicieni, cu preponderență medicilor legişti.

MOARTEA SUBITĂ CARDIACĂ ÎN MEDICINĂ LEGALĂ

1. MOARTEA SUSPECTĂ ŞI MOARTEA SUBITĂ

1.1 PROBLEME ALE EXPERTIZEI MEDICO-LEGALE ÎN MORȚILE SUSPECTE

După cum este cunoscut, expertiza medico-legală pe cadavre operează cu noțiunea de fel al morții (care trebuie să apară obligatoriu în formularea concluziilor medico-legale). Din punct de vedere al felului morții, aceasta se clasifică în:

a) moarte neviolentă – care este datorată unor cauze intrinseci organismului (boli de natură inflamatorie, tumorală, distrofii, tulburări de circulație). Din morțile neviolente fac parte şi morțile naturale (extrem de rare), care survin la vârste foarte avansate prin uzura organismului şi la care autopsia nu evidențiază o cauză tanatogeneratoare;

b) moartea violentă – care este consecința acțiunii factorilor traumatici din mediul extern asupra organismului. Astfel, printre morțile violente se numără morțile consecutive sinuciderilor, accidentelor şi omuciderilor.

Moartea violentă este totdeauna consecința încălcării (nerespectării) legii şi prin acesta face obligatorie autopsia medico-legală. La limita dintre moarte violentă şi moartea neviolentă, practica medico-legală se confruntă direct cu noțiunea de moarte suspectă. Moartea suspectă intrigă anturajul (familia, prieteni, vecini, colegi de serviciu), prin faptul că se instalează brusc, fără să fie precedată de simptome premonitorii, sau, dacă acestea există, sunt de regulă minore şi nespecifice. De aceea, medicul clinician nu are elemente pentru formularea cauzei morții în certificatul constatator de deces.

De aceea, în fața unor astfel de cazuri, atât anturajul cât şi personalul medical (medicii de la Salvare, medicii de la dispensar şi chiar medicii care lucrează în spital) sunt puşi în situația de a fi obligați să anunțe organele de poliție sau ale procuraturii. În astfel de cazuri, la fața locului se deplasează o echipă de cercetare formată din procuror, medic legist şi ofițer de poliție. Membrii acestei echipe, conform abilității profesionale, cercetează cazul din toate punctele de vedere, atât judiciar, criminalistic, medical, cât şi medico-legal.

În această cercetare, medicul legist este obligat: să execute examenul extern complet al cadavrului, pentru a putea semnala eventualele leziuni de violență sau semne ale diverselor boli, care să fie în măsură să explice cauza morții; să obțină de la martorii asistenți date medicale care să îl orienteze asupra cauzei şi eventual, asupra felului morții; să cerceteze toate înscrisurile medicale legate de persoana decedată (rețete, bilete de ieşire din spital, carnet de sănătate şi, eventual, decizia de

pensionare medicală); să cerceteze recipientele care pot conține medicamente (flacoane, cutii, etc.)

În multe cazuri, pe parcursul cercetării complexe efectuate nu s-au evidențiat leziuni de violență, semne de forțare a intrărilor în locuință şi nici alți indici care să pledeze pentru o eventuală moarte violentă. În astfel de cazuri, după examene detaliate la fața locului şi coroborarea datelor obținute de cei 3 specialişti ai echipei, se poate formula concluzia că moartea nu a fost violentă, fiind o moarte patologică. Aceste situații permit membrilor echipei să elibereze o adeverință prin care autorizează medicul de dispensar să elibereze certificatul de deces, formulând şi posibila cauză a morții. În caz contrar, moartea este considerată ca fiind suspectă, cadavrul fiind transportat la laboratorul de medicină legală, unde pe baza ordonanței emise de reprezentantul Parchetului urmează a se efectua autopsia medico-legală.

Astfel, în cursul desfăşurării procedurilor de expertiză, se întâlnește categoria morților suspecte, neașteptate, neexplicate, de anturaj la o sumară observație, moarte care apare ca o noțiune judiciară, prin absența datelor despre cauza ei şi care, mai frecvent, este o variantă a morților patologice neviolente denumite curent morți subite. Ele constituie o realitate anatomo-clinică necesară de cunoscut în cadrul rezolvării problemelor de expertiză medico-legală, în scopul depistării, din categoria lor larg etiologică, a tuturor morților de natură violentă.

Moartea suspectă apare cercetătorului ca domeniul unde aceste obiective ale expertologiei se confruntă cu utilitatea lor social-juridică, pentru că în patologia de limită în care se include şi moartea suspectă, cazurile

încep ca banale şi sfârşesc ca fiind foarte complicate: patologia de "border line" include situaţiile limită dintre accidente şi sinucidere, sinucidere şi crimă, accident şi crimă, sinucidere şi accident sau dintre acesta şi moartea patologică neviolentă. Cum aici, cel mai adesea, evidenţele sunt obscure, medicul legist, prin forţa lucrurilor, ocupă " o poziţie mică dar centrală" de care va depinde succesul echipei de investigaţie medico-legală şi judiciară. De aceea, activitatea acestor două organisme trebuie să fie complementară, în scopul asigurării continuităţii evidenţelor şi soluţionării ştiinţifice a cazurilor de moarte suspectă.

Cadrul şi conţinutul juridic al morţii suspecte, în decursul timpului, a putut fi calificat drept crimă, accident sau sinucidere, cu ajutorul medicului legist. Este încă un exemplu al conjuncţiunii dreptului cu medicina ca sursă de activare a ţelurilor medicinii legale. Progresiv, medicina legală, ca adevărată "ştiinţă a detectării" cauzelor morţii suspecte, alături de celelalte ştiinţe auxiliare justiţiei, şi-a extins precizia ştiinţifică la toate domeniile de lucru şi în primul rând la domeniul morţii neexplicate. Faptul a fost acceptat şi a câştigat cu vigoare teren datorită aptitudinii probei ştiinţifice de a convinge indubitabil. şi astfel fiecare caz de moarte suspectă a inclus ceva inedit, de unde, perenitatea literaturii de specialitate în materie.

Moartea suspectă exprimă, în cel mai înalt grad, grija pentru aspectele legale ale patologiei medicale cât şi pentru aspectele medico-legale ale situaţiilor judiciare. Astăzi, ştiinţa are mijloace nelimitate de a înlătura mitul crimei perfecte, fără urme, ce deseori apare ca o moarte suspectă. Derobert, pe bună dreptate, afirmă:"crima şi

perfecționarea se opun ca sens sunt antinomice şi sub aspect ştiințific este imposibil a le găsi reunite. Ea exprimă doar imperfecțiunea sistemelor noastre de organizare şi investigare, imperfecțiunea omului ce comite şi a celui ce detectează."

În condițiile noastre de lucru în care expertiza medico-legală exprimă, în cel mai înalt grad, caracterul de oficializare al expertizei judiciare, cunoaşterea cadrului nosologic şi respectarea dispozițiilor legale în materie de către anchetator ca şi intervenția promptă şi competentă a omului de ştiință, în esență, colaborarea lor permanentă, cu caracter complementar, conferă şanse maxime de soluționare a cazurilor de moarte suspectă. Moartea suspectă implică până la clarificare, intuiția (bazată pe cunoştințe şi conştiinciozitate) anchetatorului şi medicului legist. Se ştie că descoperirea unui cadavru nu este întotdeauna, ab initio, relevantă pentru existența unei infracțiuni. Dar acum se naşte îndoiala judiciară ce implică o clarificare juridică, cel mai pertinent prin mijloacele ştiinței.

Fundamentul morții suspecte, ca fiind îndoiala, include deci variate situații, cum ar fi disimularea subită a unei crime, a unei sinucideri, incertitudinea cu privire la moartea patologică, neexplicată şi deci nemotivată şi mai ales, necesitatea delimitărilor dintre crime şi accidente. Până la clarificarea ştiințifică a cazului, vom fi în prezența unor indicii, care, departe de a fi mijloace de probă sunt doar nişte simple surse de suspiciune. În spiritul art.143 cpp, suntem deci în fața unei prezumții relative (juris tantum) care, până la proba contrarie, şi prin mijloacele probatorii cunoscute, trebuie să devină un adevăr, o prezumție absolută (juris et de jure).

În conformitate cu legislația în vigoare (art.114 c.p.p.) constatarea medico-legală este obligatorie în caz de moarte de cauză necunoscută şi de moarte suspectă. Prin aceste două noțiuni, legiuitorul e eliminat din practica medico-legală situațiile de stabilire a unei cauze de deces după datele anchetei sau după orice fel de autopsie, determinând întotdeauna la opțiunea autopsiei medico-legale, obligatoriu prin lege.

Concluzia de moarte violentă sau neviolentă implică deosebită răspundere din partea medicului legist şi orice lacune privind nediferențierea lor poate antrena serioase consecințe judiciare şi prejudicia finalizarea realizării ideii de justiție. Pentru clarificarea problemei felului morții, pe lângă aspectele morfologice macroscopice şi datele anamnestice şi clinice, medicul nu trebuie să omită niciodată, în raport de caz, investigațiile complementare. El răspunde juridic de epuizarea tuturor modalităților de explorare ştiințifică privind precizarea felului morții prin evidențierea cauzei sale medicale.

Rezolvarea promptă şi completă a cauzei de deces şi de aici a felului morții apare cu atât mai necesară, cu cât autopsia constituie o explorare ce nu se poate efectua corect decât o singură dată, în rest, intervenind procesele autolitice şi de putrefacție, ce modifică şi compromit serios rezultatele investigațiilor ştiințifice. Legislația română în vigoare prevede printre alte cazuri în care autopsia medico-legală este obligatorie (art.114 c.p.p. şi art. 30 al Regulamentului de aplicare a Decretului 446/1996): când cauza este necunoscută sau suspectă şi deci nu există suficiente date pentru o explicație tanatogenetică completă; când moartea a survenit în împrejurări deosebite şi pe neaşteptate, (fie în plină

sănătate aparentă fie la persoane cu afecțiuni cronice a căror evoluție nu lasă să se întrevadă un sfârşit letal), în instituții sau în întreprinderi, pe căi publice, pe locuri virane, pe câmp, în pădure, la locul de detenție etc.

În acest fel, numai autopsia medico-legală este în măsură pe baza examenelor macroscopice şi complementare să diferențieze din cazuri de moarte suspectă morțile violente de cele neviolente. Morțile neviolente încadrate inițial în grupul morților suspecte se numesc morți subite. Cu alte cuvinte, moartea subită este o formă de moarte patologică, caracterizata prin: durata scurtă de timp dintre apariția simptomelor şi deces (secunde, minute, ore); caracterul imprevizibil, adică faptul că apare în plină sănătate aparentă sau la o persoană bolnavă care, în orele sau zilele precedente, nu a acuzat simptome care să trădeze o agravare a bolii de bază sau evoluția spre o complicație mortală; de aceea ea survine în cele mai variate locuri (domiciliu, mijloace de transport, în drum spre spital, drumuri şi locuri publice, la locul de muncă.); instalarea ei poate să fie (sau nu) precedată de acuze prealabile; atunci când acestea există, sunt de regulă, minore şi nespecifice; etiologie precisă - autopsia relevând totdeauna o cauză tanatogeneratoare, prin care moartea subită aparține morților neviolente.

Din definiția morții subite reiese că ea este de cauză patologică, dar prin circumstanțele şi bruschețea cu care apare, de multe ori la indivizii tineri, în plină sănătate aparentă (singurul semn al bolii fiind însăşi moartea) şi locuri diferite de producere, ea trezeşte numeroase suspiciuni. De aceea, autopsia medico-legală este obligatorie pentru a o delimita de moartea violentă. În acelaşi timp, moartea subită ridică probleme legate de

tanatoprofilaxie, aplicabile la întreaga populație. Toate caracteristicile care o definesc au fost înglobate de autorii anglo-saxoni în formula SUUD (sudden = brusc, unexpected = neașteptat, unexplained = neexplicat, death = moarte).

Moartea subită la adult este un gen de moarte în care, sub aspect etiologic, încape toată patologia. De aceea, deşi dificil de cuprins, este necesar a ne referi la cauzele mai frecvente (surprizele necropsice fiind deseori neașteptate) și a face astfel ca diferitele cunoștințe fragmentare (mai ales în moartea subită a copilului) să fie cuprinse într-o viziune nosologică de ansamblu.

În definiția îndeobște acceptată (Morgagni, OMS), moartea subită este o fatalitate care se produce în mod neașteptat și netraumatic, la persoane în stare de sănătate aparentă, cu evidențe de boli sau mai frecvent cu lipsa unori boli preexistente (după OMS moarte subită primară sau secundară), și care evoluează spre deces în mod rapid, până la câteva ore (după OMS până la 24 ore), de obicei în afara timpului necesar de stabilire a unui diagnostic și de oferire a unui ajutor medical. Din această definiție rezultă că moartea subită este deseori o moarte nemotivată prin nedepistarea unei afecțiuni latente, infraclinice sau neglijate. A. Paré spunea că nimic nu este mai precar decât sănătatea, iar Marin Preda spunea că moartea vine din senin. Astăzi zicem că omul sănătos este un bolnav ce se ignoră.

Apariția morții subite la persoane în stare de sănătate aparentă a făcut să se afirme, cum s-a spus, că omul sănătos este un bolnav ce se ignoră, iar frecvența sa crescută prin leziuni coronariene, să se afirme, mai la

obiect, că după 40 de ani omul sănătos este un coronarian ce se ignoră.

Într-adevăr, după statisticile actuale, unul din cinci coronarieni cunoscuți sau necunoscuți decedează subit. Moartea subită se estimează a deține 20% din mortalitatea generală a țărilor industrializate şi 30% din morțile de cauză patologică, bolile cardio-vasculare deținând primul loc printre cauzele de deces (80%). Mulți autori introduc de aceea cordul între moarte şi subit, cu atât mai mult cu cât, din afecțiunile cordului, ischemiile coronariene reprezintă 90% din morțile subite.

Între 1930 şi 1989 s-au înregistrat 30 milioane decese subite, astăzi 600 pe zi, iar în U.S.A. 400000 pe an. Acestea focalizează, în mod firesc, preocupările multor oameni de ştiință şi ale unor programe de sănătate, de studiu şi tratament al morții subite, care constituie o adevărată problemă de sănătate publică. La noi în țară, de acest gen de moarte s-au ocupat Paulescu, Bagdasar, Diaconița ş.a.

Câteva date epidemiologice privind riscul de moarte subită arată deci că în 80% cazuri acesta se produce prin afecțiuni ale cordului (OMS relevă 30 de decese săptămânal la un milion locuitori) şi, dintre acestea, în 90% cazuri, prin leziuni coronariene şi ischemii miocardice consecutive. Frecvența sa maximă se află, din această cauză, între 50 şi 60 ani, cu tendința actuală de scădere a frecvenței sub vârsta de 50 ani. Moartea subită are de altfel două vârfuri, între 0 şi 6 luni şi între 40 şi 60 ani. După 70 ani, moartea subită prin accidente coronariene scade ca frecvență datorită instituirii unei circulații colaterale de supleere,

accidentele vasculare cerebrale luându-i locul ca frecvență.

În unul din rapoartele recente ale O.M.S. privind moartea subită de origine cardiacă se fac câteva precizări şi anume: că moartea subită cardiacă poate fi declanşată prin mecanisme numeroase şi nici o definiție nu poate fi general valabilă, aplicabilă la orice situație. Majoritatea definițiilor privind moartea subită acceptă noțiunea de moarte naturală, neaşteptată; diferențe importante apar însă în ce priveşte timpul scurs de la declanşarea simptomelor şi până la oprirea cordului.

Astfel, autorii ca Goldstein (1982), Packer M. (1985) şi Leclercq şi colab. (1986), consideră că evenimentele ce apar în cursul morții subite nu trebuie să depăşească o oră de la declanşarea primelor semne de suferință. Alți autori fixează acest interval la două ore, iar alții la 12 ore. Cei mai mulți prelungesc acest interval la 24 ore, aşa cum rezultă din rapoartele O.M.S.

Acceptarea intervalului de 24 ore de la declanşarea suferinței permite ca unele cazuri de moarte subită să fie diferențiate în ceea ce priveşte originea simptomelor. Astfel, moartea subită consecință a cardiopatiei ischemice apare în interval de o oră, pe când moartea subită cardiacă care apare în interval de 24 ore este consecința unui infarct miocardic acut (IMA), fapt ce se evidențiază prin leziunile morfopatologice instituite şi bine delimitate.

Definirea morții subite ca un deces neaşteptat este valabilă numai pentru cel cu cardioptie coronariană, la care decesul este prima manifestare a suferinței complet asimptopatice.

Decesul subit este de aşteptat la un cardiopat cu hipertensiune arterială evoluată şi complicată, la un coronarian cu angină instabilă sau care a avut un infarct miocardic, la un bolnav cu valvulopatie aortică stenozantă sau cu o cardiopatie hipertrofică.

În fața unei morți subite trebuie să se aprecieze dacă aceasta este de cauză cardiovasculară, posibil cardiovasculară sau de cauză necardiacă. Este bine cunoscut faptul că cele mai multe decese subite sunt de natură cardiovasculară şi în special urmare a unei suferințe coronariene de natură sau nu aterosclerotică: angor, infarct miocardic acut, infarct miocardic în antecedente, anomalii vasculare coronariene etc.

Apariția morții subite în plină sănătate aparentă reprezintă circa 14% din totalul deceselor, constituind astfel o problemă de sănătate publică, fapt ce impune depistarea factorilor de risc şi a unor măsuri profilactice. La adult, moartea subită de natură cardiovasculară deține 60-80% din totalul cauzelor de moarte subită.

Studii făcute la Framingham de Kannel şi Schatzkin au demonstrat importanța cardiopatiei ischemice ca boală de fond în riscul morții subite cardiace la toate grupele de vârstă. Procentul morții subite la coronarieni creşte cu vârsta la ambele sexe. Astfel, noțiunea de moarte subită nu este sinonimă cu moartea suspectă. Moartea suspectă are un cadru mult mai larg astăzi, înglobând toate decesele cu caracter rapid şi care n-au beneficiat de asistență medicală, precum şi pe acelea care au survenit în primele 24 de ore de la internarea în unități spitaliceşti, la care se adaugă decesele mamă, decesul survenit în timpul unei intervenții chirurgicale etc.

Cadrul "morții suspecte" poate fi lărgit în funcție de legislația țării respective. În afara morții subite pure, morțile din categoria expusă mai sus, pot face obiectul unei necropsii medico-legale, dar asemenea necropsii au un caracter prosectural. O cercetare necropsică a cazurilor de deces din afara unităților spitalicești și a celor care n-au beneficiat de supraveghere medicală, în afara de faptul că pot înlătura suspiciunea, au un rol important în stabilitatea științifică a cauzelor de moarte.

În cazul morții subite fiind întotdeauna privați de o observație clinică, diagnosticul morții se face pe criterii morfopatologice. Această situație există și în cazul morților suspecte, care nu au caracter de subit, dar care nu au fost asistate de medic pentru a formula un diagnostic clinic. În situația în care criteriul morfopatologic rămâne unic în interpretarea tanatogenică se impune o clasificare a leziunilor.

Pot exista o serie de morți la care la necropsie se întâlnesc leziuni certe tanatogeneratoare, leziuni care explică fără echivoc cauza morții (infarctul miocardic constituit, accidente vasculare cerebrale, rupturi de anevrisme aortice sau cardiace, trombembolie pulmonară etc.). În alte situații se întâlnesc leziuni ce pot defini un cadru de boală cu evoluție cronică, fără semnificație tanatogeneratoare certă; boala care poate explica moartea prin intervenția unui factor fiziologic – patologic de ocazie – care nu poate fi identificat la necropsie, dar poate fi dedus ca posibil.

Leziunile din acest grup sunt compatibile cu viața. De exemplu, la necropsie putem întâlni un cord pulmonar decompensat, insuficiență acută cardiacă, cercetări care ar putea explica eventual moartea printr-un efort sau care a

survenit postpradial ori în cadrul unei stări febrile etc. Tabloul morfopatologic poate explica moartea neviolentă în aceste condiții, dacă la necropsie se exclude cu certitudine o acțiune traumatică mecanică, fizică, chimică.

Un individ cu cord pulmonar cronic a trăit cu această afecțiune în evoluție, dar poate să moară intoxicat, sau poate fi victima unei agresiuni sau a unui accident de circulație. Deci, în aceste condiții moarte poate fi acceptată ca neviolentă prin leziunile care încadrează o boală cronică în evoluție, numai în contextul în care a fost exclusă cu certitudine intervenția unui factor violent din mediul exterior.

În cazul în care la necropsie se depistează acțiunea unui factor traumatic, trebuie să lămurim rolul acestuia: dacă traumatismul a cauzat moartea, sau dacă este o condiție care a apărut având sau nu rol în a declanşa moartea prin boala cronică preexistentă sau a dus la agravarea acesteia. De exemplu, la necropsie se întâlneşte a hemoragie subarahnoidiană difuză şi se evidențiază un anevrism rupt al vaselor cerebrale; cu această ocazie apar şi modificări lezionale care dovedesc existența unui traumatism mecanic de mică intensitate. Concluzia este că moartea se datoreşte hemoragiei subarahnoidiene difuze, prin ruptură de anevrism, traumatismul având un rol declanşant în producerea morții.

Interpretările tanatogenetice în acest grup de afecțiuni sunt dificile şi nu pot fi rezolvate decât de un medic legist cu o bună pregătire profesională, un bun cunoscător al patologiei, care este pus în situația de a face o interpretare tanatogenetică de excludere, ceea ce solicită o gândire medicală complexă în stare de a asocia toate problemele de diagnostic diferențial.

Fără îndoială, un caz de acest fel poate fi rezolvat, în final, prin numeroase examinări complementare (toxicologice, biochimice etc.), care încarcă în mod inutil activitatea unor laboratoare. În fine, un alt grup este acela în care depistăm o serie de leziuni macro- sau microscopice care pot explica o afecțiune acută ce poate fi pusă în discuție drept cauzatoare de moarte (viroze, pneumopatii, şoc anafilactic etc.).

Unii autori mai acceptă, în caz de moarte subită, așa-zisele morți funcționale, fără substrat morfopatologic (necropsiile albe), asemenea cazuri fără modificări care să explice un cadru de boală trebuie astăzi excluse, în condițiile unor investigații multiple. Noțiunea de "necropsie albă" este subiectivă, competența medicului care face autopsia şi investigațiile complementare poate înlătura această noțiune care mai persistă în clasificările unor medici, legişti.

1.2 CRITERII DE CLASIFICARE A MORȚII SUBITE

Reprezentanții diverselor şcoli de medicină legală au elaborat mai multe criterii pentru clasificarea morților subite. În prezent, cele mai acceptate, folosite şi de şcoala românească de medicină legală sunt acelea prezentate de I. Moraru şi Ileana Preda (1967). Astfel, după tabloul marfopatologic morțile subite se clasifică în:

– morți subite cu leziuni organice incompatibile cu viața: hemoragii cerebrale, infarct miocardic, rupturi anevrismale, trombembolii, pneumopatii, meningoencefalite;

– morți subite cu leziuni cronice: ateromatoză, miocardoscleroză, scleroze pulmonare şi renale. Aceste

cauze potențiale de deces pot fi actualizate în cauza tanatogeneratoare în condițiile factorilor favorizanți, care acționează permanent asupra individului: stress, variațiile temperaturii şi presiunii atmosferice, efort fizic, ingestie de alcool, masă copioasă, raport sexual, defecația, traumatism minor;

– morți subite cu tablou lezional nespecific pentru o boală, reprezentat de: stază viscerală, sufuziuni sanguine subseroase şi submucoase; aceste modificări se întâlnesc atât în morțile neviolente (viroze, boli contagioase, şoc anafilactic, alergii), cât şi în morțile violente (asfixii mecanice, intoxicații, electrocutare).

C. Simonin grupează moartea subită în:

– moartea subită organică cu leziuni evidente şi evoluție rapid mortală prin afecțiuni cardiovasculare: infarct, embolie, ruptură vasculară; afecțiuni pulmonare inflamatoare banale sau specifice; afecțiuni ale sistemului nervos central, vasculare şi inflamatoare; afecțiuni ale tubului digestiv, hemoragii, perforații, inflamații etc; leziuni ale suprarenalelor sau ale organelor genitale la femei;

– moartea subită sau suspectă fără leziuni evidente, fără leziuni caracteristice pentru o maladie, de exemplu stază generalizată, leziuni gastrointestinale, congestie şi edem pulmonar, sindrom anatomopatologic de asfixie, hemoragii subarahnoidiene, stări alergice etc.;

– moartea subită funcțională cu stare patologică preexistentă, dar insuficientă să explice moartea; este vorba de o afecțiune cronică care este urmată de moarte, de exemplu sincopă cardiacă, criză de angor, fibrilație verticulară, dilatație acută de cord. În aceste cazuri au un rol important cauzele ocazionale care intervin în

echilibrul funcțional instabil şi declanşează moartea subită;
– moartea subită prin inhibiție, când există o disproporție între cauză şi efect, iar la necropsie trebuie să se constate: moarte rapidă la un individ sănătos; un traumatism minim care nu lasă urme externe; absența leziunilor organice care să poată explica moartea;
– moartea subită funcțională esențială anatomopatologică, caracterizată prin necropsia albă, se întâlneşte în gripa hipertoxică, colapsul algid, în perioada de debut a scarlatinei, în bolile infecțioase.

Un tip aparte de moarte subită cardiacă (frecvență variind în funcție de definiția acordată morții subite şi de criteriile diagnostice morfoclinice) se întâlneşte la persoanele care nu prezintă nici simptome clinice şi nici modificările examenelor de laborator de natură să trezească suspiciuniasupra unei forme de cardiopatie ischemică. Exemple numeroase de acest fel se întâlnesc în studiul de la Framingham, unde 50,5% din persoanele investigate bianual atât clinic cât şi prin testele şi examenele de laborator, au decedat subit. La acestea, examenul necroptic poate evidenția un grad de ateroscleroză medie, dar fără leziuni macromicroscopice cardiace care să explice moartea.

În tanatogeneză sunt implicate alterări ale miociților cardiaci date de miocardite de diferite etiologii, insuficiența mecanică ventriculară stângă, focare ectopice miocardice, hipertrofia ventriculară, leziuni ale arterei nodului sinusal. Cercetările recente au arătat că hipertrofie ventriculară stâng nu se însoțeşte de o creştere a irigației sanguine, ci dimpotrivă, de un grad de ischemie miocardiacă şi de hiperexcitibilitate miocardică.

Pe acest fond intervin factori favorizanți (declanşator) reprezentați de: stres, ingestie de alcool, obezitate. Un mare număr de episoade de moarte cardiacă se consumă în a doua parte a nopții (orele 4–6), explicația fiind oferită de fazele de somn rapid, care au loc tocmai în acest interval şi care se caracterizează printr-o adevărată furtună neuro-vegetativă (mari variații în frecvența şi ritmul cardiac respectiv şi respirator, variații ale tensiunii arteriale). După etiologia ei, moartea subită se poate împărți în:

– moartea subită cardiacă este de două ori mai frecventă la bărbați, afectând pe cei între 60-65 ani. La femei, mai predispuse sunt cele în vârstă de peste 70 ani. Cauzele morții subite sunt reprezentate de:

– ateroscleroza coronariană care poate evolua fie la persoane aparent normale (ca o formă de manifestare a cardiopatiei ischemice nedureroase), fie la coronarieni, ale căror antecedente sunt cunoscute. Episodul final se datorează: stenozei coronariene aterosclerotice (cel mai frecvent), infarctului miocardic (mai rar evidențiat, deoarece necesită o supraviețuire de 24 ore pentru constituirea leziunii) şi trombozei coronariene recente (a cărei evidențiere necroptică impune tehnici speciale cum ar fi: cronografia postmortem sau secționarea cordului după anumite incidențe).

La supraviețuitorii de după un sindrom de moarte subită cardiacă se pot diagnostica: infarct miocardic recent (confirmat EKG şi prin testarea enzimelor serice), instabilitatea electrică (cazuri în care un al doilea acces este urmat de regulă de deces în anul care urmează primul acces de moarte subită) şi tendința de artimii (manifestată în special prin fibrilație la bolnavii cu antecedente de

infarct miocardic). În infarctul miocardic, moartea subită recunoaşte următoarele mecanisme tanatoterminale: tulburări de ritm (bradiritmii, fibrilație ventriculară, aritmie supraventriculară, blocuri), şocul cardiogen şi tromboza coronariană (care survine în perioada de debut) şi aritmiile (care evoluează pe fondul unui anevrism cardiac în perioada de cicatrizare). O cauză tanatoterminală care apare în morțile subite cardiace, diagnosticată numai EKG, este stopul cardiac, care nu este precedat de nici o altă aritmie;
– hipertensiunea arterială în care fenomenul tanatoterminal este reprezentat de insuficiența cardiacă acută sau de hemoragia cerebrală;
– miocardite (parenchimatoase şi interstiționale);
– endocardite;
– rupturi anevrismale (aortice, cerebrale);
– trombembolii (pulmonare, celebrare);
– prolaps de valvă mitrală;
– valvulopatii.
– moartea subită de cauză extracardiacă poate fi de origine nervoasă (accidente vasculare, meningite şi encefalite supraacute, tumori cerebrale primare sau metastaze, abcese cerebrale), respiratorie (pneumonii bacteriene sau în ultimul timp de origine virală, bronhopneumonii, pleurezii, TBC, edem glotic de origine inflamatorie sau alergică, astm bronşic), digestivă (hemoragii digestive, hepatită epidemică anicterică, pancreatică acută hemoragică, enterite hipertoxice, ocluzii intestinale, rupturi de chisturi hidatice) sau uro-genitală (glomerulonefrite, scleroze renale, insuficiențe renale, sarcini extrauterine, embolii amniotice).

– moartea subită la copii recunoaşte drept cea mai frecventă cauză bolile aparatului respirator. Perinatal, se întâlnesc pneumonii atipice primare (cu debut în viața uterină), bronhopneumonii (prin aspirat amniotic), boala membranelor hialine (prezența unui exudat alveolar bogat în proteine), care se coagulează, rezultând membrane care se ataşează pe pereții aleveolari) şi boli congenitale cardiace incompatibile cu viața. De asemenea, sensibilitatea crescută la laptele de vacă este considerată responsabilă de reacția anafilactică mortală ce se declanşează la pătrunderea accidentală a laptelui în căile respiratorii.

Tabloul macroscopic al pneumopatiei atipice primare (virale, interstițiale) este variat şi nespecific (zone pulmonare roşietice sau cenuşii, alteori net hemoragice, hipoaerate sau neaerate, cu consistență relativ crescută). Microscopic se observă: infiltrat septal bogat în monocite şi limfocite, proliferări celulare asociate uneori cu necroze, hemoragii, prezența de celule gigant. Uneori, tabloul histopatologic este extrem de sărac, reprezentat numai de abundența ceva mai mare a limfocitelor dispuse în submucoasa bronhiilor. Toate aceste modificări sunt foarte asemănătoare cu acelea întâlnite în pulmonul de şoc şi în special în şocul anafilactic. Aceste similitudini au ridicat problema existenței unui mecanism tanatogenerator comun în pneumopatia atipică şi în şoc, reprezentat de devieri ale reacției antigen-anticorp (hipersensibilitate de tip imediat).

Dintre afecțiunile extrapulmonare care duc la morți subite la copii enumerăm: bolile SNC (meningite, encefalite, hirdocefalie, rupturile anevrismelor, astrocitoame, meduloblastoame), boli cardio-vasculare

(boli congenitale incompatibile cu viața: fibroelastroza caracterizată prin creştere masivă a fibrelor elastice subendocardiace).

În tanatogeneza morții subite a copilului intervin, de asemenea, factorii favorizanți (nutriție deficitară, imaturitatea, rahitismul, infecțiile repetate, nelegitimitatea, condițiile de mediu, intervalul mic de timp între naşteri, poluarea atmosferică, factorii meto-climatici, prematuritatea) care scad reactivitate organismului şi declanşează sau precipită evoluția spre deces.

Conferința Internațională de la Seattle (1965) defineşte moartea subită a sugarului prin două caracteristici: clinică şi marfopatologică – cauza morții rămâne neexplicată după autopsie şi după efectuarea celorlalte examene complementare. Aceste particularități conturează sindromul de moarte subită a copilului (Sudden Infant Death Syndrom) care corespunde denumirii mai vechi de autopsie albă.

La sugar, ora la care se produce decesul este aproape totdeauna plasată noaptea, şi în special în a doua jumătate a ei. Explicația acestei constatări este, cel puțin în parte, oferită de rezultatele cercetărilor asupra bioritmului. La sugar, spre sfârşitul somnului de noapte, faza de somn paradoxal ocupă un interval de timp tot mai mare. În cursul său au loc intense modificări neurovegetative a căror amploare justifică caracterizarea lor prin termenii de “furtună cerebrală”, “anarhie respiratorie”sau “anarhie cardiacă”. Modificările sunt reprezentate în primul rând de scăderea sensibilității sau chiar lipsa de răspuns a centrilor respiratorii la pCO2 şi pO2 sanguină; consecința acestor tulburări este apariția

unei apnei prelungite care caracterizează sindromul Ondine (“sugarul uită să mai respire”). Pe acest fond apar alte tulburări agravante: modificări neuro-musculare (atonia şi hipotonia muşchilor cefii, bărbiei, limbii, faringelui, laringelui şi a muşchilor intercostali, care amplifică obstrucția căilor respiratorii superioare deja existentă prin particularitățile de dezvoltare ale sugarului), modificări respiratorii (tahipnee, aritmii, perioade de apnee care pot dura chiar 10-20 sec., scăderea amplitudinii şi a ventilației pulmonare, respirația periodică), modificări cardio-vasculare (aritmii, asistolie cu durate de două-patru secunde, prelungirea intervalului QT la EKG, oscilații ale tensiunii arteriale), hipertonie vagală.

Aceste modificări în cursul somnului paradoxal apar şi evoluează pe un organism care prezintă la această vârstă: un grad de obstrucție a căilor respiratorii superioare (datorită poziției înalte a laringelui, hipermobilității mandibulei, hipertrofiei limbii, palatului moale şi a mandibulei în poziția culcat), atelectazie pulmonară fiziologică, imaturitatea centrilor respiratorii şi a inervației simpatice a cordului (care predispune la apariția fibrilației, tahiaritmiilor, alterărilor undei T).

Monitorizarea poligrafică a sugarilor care au prezentat episoade de asfixie (cianotică sau albă) nocturne mai lungi de 10 secunde sau crize de respirație periodică la intervale mai mici de 20 secunde a permis salvarea lor prin intervenție terapeutică promptă, repetată în nopțile în care accesele apneice s-au reluat. De cele mai multe ori frații sau surorile sugarilor cu un astfel de pattern respirator au decedat tot în urma unui episod de asfixie nocturnă. Examenele clinice şi de laborator efectuate la

cei scăpați din sindromul morții subite nu au evidențiat nici o boală cu rol în tanatogeneză.

Intricarea factorilor de risc în dezvoltarea sugarului cu modificările normale din timpul somnului paradoxal au drept rezultat agravarea hipoxiei prin circuite reverberante în care efectul agravează cauza. În prezent, în condițiile expertizei medico-legale este dificil de stabilit exact rolul care revine în tanatogeneză unuia sau altuia din toți aceşti factori. Numai după excluderea oricărei alte cauze tanatogeneratoare şi numai după ce se strâng un minim de date prin toate mijloacele de care se dispune, se poate recunoaşte sindromul de moarte subită drept cauză tanatogeneratoare (în accepțiunea Conferinței Internaționale de la Seattle).

2. MOARTEA SUBITĂ DE CAUZĂ CARDIACĂ

Bolile inimii au în general ca substrat patomorfic tulburări circulatorii (tromboze, necroze ischemice), degenerări sau distrofii, inflamații nespecifice şi specifice, procese care nu diferă în mod semnificativ de cele cu alte localizări, decât prin unele condiții etiologice şi manifestări clinice particulare.

Principalele manifestări patologice ale inimii pot fi schematic grupate în: cardiopatii degenerativ-metabolice, cardiopatii prin tulburări hidroelectrolitice cardiopatii prin tulburări ale circulației sanguine, cardiopatii inflamatorii nespecifice şi specifice, cardiopatii miovalvulare, cardiopatii congenitale, tumorile inimii.

Bolile cardiovasculare au o etiologie şi patogenie variată. Complexitatea lor se evidențiază între altele, prin

faptul că leziunile ce le caracterizează se localizează de predilecție pe o tunică sau alta, extinzându-le, însă, eventual, la două sau chiar toate trei tunicile. La leziunile cordului se asociază, îndeobşte, leziuni ale vaselor. Ca şi în condiții fiziologice, în cursul diferitelor stări de boală, inima se poate adapta în foarte mare măsură necesităților hemodinamice, dacă miocardul este indemn sau chiar lezat într-un grad nu prea avansat.

Mecanismele de adaptare sunt intrinseci şi extrinseci.

A) Mecanismele intrinseci au fost ilustrate de Starling; legea formulată de acest autor exprimă capacitatea prin care miocardul îşi adaptează, în mod direct, travaliul în afara oricăror influențe hormonale sau nervoase.

B) Mecanismele extrinseci stau pe primul plan în cadrul reglărilor complexe din principalele procese de natură nervoasă. Aceste mecanisme depind de existența unor nervi cardiomoderatori şi cardioacceleratori, a căror intervenție modifică frecvența şi proprietățile fundamentale ale miocardului şi influențează travaliul în unitatea de timp.

Modificările patologice structurale ivite în inimă şi vase nu sunt urmate totdeauna de tulburări clinice, după cum se pot constata şi importante simptome fără substrat morfologic. Asemenea discrepanțe reflectă intervenția diverselor mecanisme ale compensării, realizate pe cale neurovegetohormonală.

Dintre manifestările patologice cardiace mai sus citate, cele mai frecvente cauze de moarte subită sunt date de: cardiopatiile degenerativ metabolice, cardiopatiile prin tulburări hidroelectrolitice, cardiopatiile prin

tulburări ale circulației sanguine şi, mai rar, cardiopatiile inflamatorii, miovalvulare şi cardiopatiile congenitale.

2.1. CARDIOPATII DEGENERATIV-METABOLICE

Procesele degenerative care afectează inima, îndeosebi, miocardul, includ tulburări în metabolismul proteinelor, lipidelor, glucidelor, al substanțelor nutritive minerale, tulburări de creştere şi dezvoltare.

O formă aparte de cardiopatie degenerativ-metabolică o reprezintă cardiomiopatia etilică. Ea se manifestă clinic prin episoade de dispnee de efort, dureri anginoase şi modificări EKG dominate de alterări ale undei T. Aceste episoade urmează imediat unui consum al etilicii cronici.

În patogenia acestei cardiomiopatii sunt incriminate carențele în vitaminele hidrosolubile (în special grupul B), care induc alterări ale enzimelor ciclului Krebs, al căror cofactor sunt. Deficitele cele mai mari se întâlnesc la nivelul mitocondriilor cardiace. Aceasta justifică şi tratamentul suferinței prin perfuzii de glucoză, la care se adaugă vitamine hidrosolubile. Necropsia oferă puține modificări (o oarecare hipertrofie cardiacă, sânge noroios în vasele pulmonare şi cerebrale).

2.2. CARDIOPATII PRIN TULBURARI ALE CIRCULAȚIEI SANGUINE MIOCARDICE

2.2.1. HEMOPERICARDUL. Acumularea de sânge în sacul pericardic este cunoscută ca hemopericard sau hematopericard. Acumularea rapidă de sânge în sacul pericardic determină un hemopericard acut, iar revărsarea

lentă, progresivă şi fracționată produce un hemopericard cronic.

Cauzele cele mai frecvente ale hemopericardului acut sunt: ruptura unui anevrism al aortei, traumatisme ale inimii şi vaselor mari, ruptura unui infarct miocardic. În hemopericardul acut, revărsarea rapidă sub presiune în cavitatea pericardică a peste 200-300 ml sânge produce moartea prin "tamponadă cardiacă".

2.2.2. CARDIOPATIA ISCHEMICĂ

2.2.2.1. CLASIFICARE, TERMINOLOGIE

Numeroasele cercetări asupra coronaropatiilor şi asupra efectelor lor miocardice, rod al activității specialiştilor din diferite domenii (morfopatologi, legişti, fiziopatologi, cliniceni etc.) țări şi şcoli au generat multiple terminologii. Această situație duce în mod inevitabil la confuzii, suprapuneri şi greutăți în comparerea rezultatelor, impunând tot mai mult introducerea unei nomenclaturi standard, dificultățile întâmpinate pentru a se ajunge la o nomenclatură unică, susceptibilă să acopere necesitățile reale impuse de realitățile clinice, morfopatologice şi experimentale reiese de altfel din numeroasele propuneri făcute de experții O.M.S în ultimele trei decenii. Documentele emise de grupul de specialişti O.M.S (1962) aprofundează noțiunea de cardiopatie ischemică, înglobând în acesta angina pectorală, sindromul intermediar (premonitor) şi infarctul miocardic. Ca etiologie este incriminată în majoritatea covârşitoare a cazurilor ateroscleroza coronariană, iar într-un număr mult mai mic de situații anomaliile sau

inflamațiile coronariene. Astfel definită, cardiopatia ischemică aparține cardiomiopatiilor.

Clasificarea propusă pentru utilizarea de către rețeaua de cardiologie, în funcție de definițiile O.M.S. este următoarea:

Forme dureroase:

– angina pectorală (de efort)

– infarctul miocardic

– sindromul intermediar

Formele nedureroase:

– forme nesimptomatice, latente (modificări exclusiv EKG)

– manifestări nespecifice prin leziuni miocardice croniceischemice (insuficiență cardiacă, aritmii, bocuri,moartesubită). În completare, documentul OMS precizează că manifestările dureroase din cardiopatia ischemică pot apare şi într-un teritoriu coronarian îndemn, fie prin scăderea debitului coronarian, fie prin creştere nevoilor metabolice ale miocardului (hipertensiune arterială, anemii etc.)

Pentru raportarea statistică şi evidența centralizată a Ministerului Sănătății din România, se folosesc criterii de clasificare internațională a bolilor, revizuite de cea de a IX-a Conferință Internațională din 1975 şi adoptate la cea de a 29-a Adunare Mondială a Sănătății. În această clasificare, cardiopatia ischemică este cuprinsă între numerele de cod 410-414, după cum urmează:

410 – infarctulmiocardicacut

411 – alte forme acute şi subacute de cardiopatiei schemică

412 – infarctul miocardic vechi

413 – angina pectorală

414 – alte forme de cardiopatie ischemică cronică.

Această clasificare poate fi detaliată prin explicații suplimentare, aşa cum sunt ele prezentate în Manualul Internațional de Clasificare, vol. I. Dacă se include şi hipertensiunea arterială (cod 401-405), se poate adăuga pe lângă cifra de cod pentru cardiopatie ischemică şi codul pentru identificarea hipertensiunii arteriale. Astfel:

– 410 – infarctul miocardic acut, cifră sub care se înțeleg: infractarea cardiacă, embolia / ocluzia / ruptura coronariană, trombozarea, infarctul cardiac / miocardic / ventricular, ruptura de inimă / miocard, infarctul sub endocardic şi orice condiții codificate la 414 (414.1–414.9), specificată ca acută sau la care este specificată o durată de mai puțin de opt săptămâni.

– 411 – alte forme acute sau subacute de cardiopatie ischemică sub denumirile: insuficiență (acută)/decompensare coronariană, sindrom coronarian intermediar, microinfarct cardiac (miocardic), preinfarct miocardic (sindrom de preinfarct), sindrom postinfarct miocardic (sindrom Dressler)

– 412 – infarct miocardic vechi sub denumirile de infarct miocardic vindecat, infarct miocardic diagnosticat EKG sau prin alte investigații speciale, dar în prezent fără semne clinice sau EKG.

– 413 – angina pectorală cu termenii utilizați de angină: fără alte specificări, cardiacă, de decubit, de efort; sindrom anginos; stenocardie

– 414 – alte forme de cardiopatie ischemică cronică. Se exclud la acest punct: arterioscleroza cardiovasculară sau degenerarea cardiovasculară, scleroza sau boala cardiovasculară, cu mențiunea arteriosclerozei, dar fără o altă specificare, care sunt toate cuprinse la nr. De cod

429; bolile cardiovasculare sau complicațiile nespecificate sau incomplet definite. Astfel la poziție 414 sun incluse:
– 414.0 – ateroscleoza coronariană (boala aterosclerotică a inimii, ateromatoza coronariană, scleroza sau atero-scleroza coronariană)
– 414.1 – anevrismul inimii cu: anevrismul coronarian şi ventricular
– 414.8 – ischema miocardică (cronică) şi orice condiție menționată la poziția 410, dacă este specificată ca fiind cronică sau cu o durată mai mare de 8 săptămâni
– 414.9 – fără nici o specificare CI.

2.2.2.2. MORFOPATOLOGIA CARDIOPATIEI ISCHEMICE

Sistematizarea tabloului morfopatologic în cardiopatia ischemică ne permite să distingem leziuni coronariene şi leziuni miocardice.

După natura lor, leziunile coronariene pot fi aterosclerotice sau de alte cauze. Cele mai frecvente localizări ale leziunilor coronariene aterosclerotice se întâlnesc la nivelul ostiilor de origine, pe trunchiurile coronare mari (ramura interventriculare anterioară, ramura circumflexă, artera coronară dreaptă), pe ramurile intramiocardice şi epicardice. Cel mai frecvent este afectată ramura interventriculară anterioară (artera morții subite). Pe partea coronară dreaptă plăcile de aterom se dispun cel mai frecvent fie la 2-4 mm de origine, fie în 1/3 sa distală. Cercetările recente atribuie un rol mai important în localizarea proceselor aterosclerotice zonei numită de marfopatologi crus cordis posterior.

Această zonă corespunde locului în care se întâlnesc vasele coronariene, şi se întinde la nivelul şanțurilor interatrial, interventricular posterior şi atrioventricular. În funcție de această zonă se descrie tipul echilibrat de irigație cardică, în care artera coronară dreaptă irigă ventricului drept şi jumătatea posterioară a septului interventricular, pe când artera coronară stâng irigă ventriculul stând şi jumătatea anterioară a septului. Între cele două artere coronare există frecvente anastomoze, ceea ce explică de ce infarctele miocardice apărute pe astfel de inimi sunt de regulă vindecabile.

În 48% sin cazuri există predominență dreapta, în care artera coronară dreaptă irigă şi peretele diafragmatic al ventricului stâng. În astfel de situații infarctele miocardice sunt vindecabile în proporție de 2/3.Predominența stângă se întâlneşte în 18% dintre cazuri, când artera coronară stâng (prin ramurile circumflexe) irigă tot septul interventricular şi zonele vecine ale ventricului drept. Acest tip de distribuție corespunde inimilor care sunt expuse cel mai frecvent infarctelor miocardice, a căror evoluție este de obicei fatală.

O. Rodat şi colab. semnalează 2/3 morți subite în cazul cordurilor la care circulația este echilibrată, 20% la care există predominență dreaptă şi 53% la cele cu predominență stângă. Cercetările experimentale au arătat că obstrucția progresivă permite dezvoltarea unei circulații coronariene colaterale.

S-au descris anastomoze între cele două artere coronare (denumite de Spalteholz anastomoze heterocoronare, care au diametre între 100-400 de microni, realizate prin aşa-zise ramuri anastomotice) şi

anastomoze între ramurile aceleiaşi artere (denumite de Spalteholz anatomoze homocoronariene, realizate prin ramuri colaterale, care au diametre mai mici de 40 de microni). De asemenea, se descriu anastomoze între arterele coronare şi vasele organelor şi pereților vecini, precum şi anastomoze arteriovenoase, anastomozele dintre vasele coronare sunt situate în șanțul coronar şi în apropierea vârfului inimii. Ele sunt de nivel capilar şi arteriolar, fiind de aceea insuficiente în obstrucțiile care afectează ramuri mai mari. Vase de legătură de calibru mai mare se găsesc în septul interventricular, la vârful inimii, în muşchii papilari şi la nivelul infundibulului pulmonarei.

Anastomozele între ramurile aceleiaşi artere se stabilesc în stratul subendocardic, la locul de comunicare dintre ramurile endocardice şi cele miocardice profunde, precum şi pe suprafața miociților, unde sunt legături de tip capilar. Anastomozele cu vasele din organele vecine sunt rare. Ele s-au descris cu ramuri din arterele mediastinale, pericardice, pericardofrenice, toracică internă, bronşice, esofagiene. Acestea sunt localizate în grăsimea din suprafața cordului şi în jurul orificiilor de deschidere în cord ale vaselor mari.

Pornind de la existența lor s-au preconizat o serie de metode chirurgicale, care constau în implantarea acestor vase în miocard, în pudrarea inimii cu talc pentru a crea o hiperemie inflamatorie, sau chiar plastii de epiplon mare sau muşchi pectoral mare. Până în prezent valabilitatea acestor încercări este discutată.

Un tip aparte de anastomoze îi reprezintă comunicările dintre arterele coronare şi cavitățile ventriculare. Ele pot fi artero-sinusoidale, cu diametrul

între 50-250 microni şi arterio-luminale, al căror diametru ajunge până la 1 mm, vasele acestora din urmă păstrând caracterul de artere până la locul de deschidere în ventricul. Eficiența lor este dovedită de faptul că în condiții experimentale bătăile cordului izolate pot fi menținute circa o oră, dacă se asigură perfuzia inimii cu o canulă introdusă în ventricul.

Leziunile de aterom constituie un proces dinamic în evoluția căruia se descriu mai multe stadii: edemul intimei, stria lipidică, placa fibroasă, placa de aterom. Edemul intimei reprezintă o leziune precoce, reversibilă fără corespondent macroscopic, realizată de degenerescența mixoidă a substanței fundamentale cu creşterea conținutului MPZ, şi disocierea structurilor fibroelastice ale intimei.

Stria lipidică este leziunea cea mai precoce vizibilă pe suprafața intimei arteriale sub forma unor proeminențe discrete superficiale de culoare gălbuie, cu un diametru de câțiva mm, orientată longitudinal. Stria lipidică poate fi prezentată la toate vârstele, chiar în primele decade de viață, având un caracter reversibil, dar cu potențial evolutiv aterogen. Placa fibroasă este o leziune proeminentă a intimei, cu suprafață netedă, circumscrisă şi prezentând grade variabile de indurație cu un aspect sidefiu-cenuşiu. Placa de aterom reprezintă stadiul de maturitate şi ireversibil al leziunii ateromatoase, în care predomină ramolismentul gras.

Macroscopic apare ca o leziune butonată circulară, de aspect albicios-gălbui (datorită depozitelor de lipide şi maselor de țesut fibros) cu un diametru variabil între 5 şi 15 mm. La nivelul arterelor, plăcile de aterom apar izolate sau confluente şi în diferite stadii de dezvoltare. În

evoluție, ateromul se poate însoți de ulcerații, calcificări, tromboze.

Microscopic, modificările cele mai precoce corespunzătoare striei lipidice constau în acumularea de lipide în celulele miocitare ale intimei (cu transformarea acestora în lipofage spumoase) și între celulele din stratul profund al intimei, în relație cu fibrele elastice și cu lamina elastică internă.

În citoplasma celulelor spumoase s-au putut identifica beta-lipoproteine similare cu cele din plasmă. Pe măsură ce stria lipidică se dezvoltă, în jurul focarului și în porțiunea superficială a intimei proliferează un țesut conjunctivo-colagen care formează partea fibroasă a leziunii. Celulele miocitare (spumoase) încărcate cu lipide se găsesc în această zonă printre fibrele de colagen. Cu timpul apar zone de necroză transformând partea profundă a plăcii fibroase într-un focar de ramolisment lipidic (asemănător terciului, de unde denumirea de aterom) care conțin, pe lângă lipide, resturi tisulare, albumine, fibrină, și câteodată hematii dezintegrate. Necroza se întinde treptat spre parte fibroasă a plăcii. Microscopic sunt vizibile mici depuneri de calciu, celule spumoase și infiltrate celulare inflamatorii de iritație în jurul focarului de ramolisment lipidic. În focar pe secțiunile histologice la parafină apar fisuri optic goale care corespund de obicei cristalelor de colesterol. Lamina elastică internă este alterată, iar necroza și fibroza se pot extinde până la nivelul mediei adiacente, care tinde să se atrofieze.

În grosimea plăcii de aterom apar capilare de neoformație din vasele aferente ale adventicei, care uneori se pot extinde până la suprafața intimei, constituind sursa

hemoragiilor din focarul de aterom. Necroza stratului subțire de fibroză subendotelială favorizează ruptura superficială a intimei cu eliminarea materialului liponecrotic în lumenul vascular şi formarea de ulcerații ale plăcii de aterom.

Analiza chimică a lipidelor din placa de aterom a pus în evidență esteri ai colesterolului, colesterol neesterificat, mici cantități de trigliceride şi fosfolipide, beta-lipoproteine, lipide, care provin din sângele circulant. Lipoproteine şi colesterol mare au fost detectate în placa aterom. Plăcile de aterom variază în volum, atingând prin confluarea lor câțiva cm diametru. Pe secțiune transversală se exprimă din partea profundă a plăcii de aterom un material păstos, gălbui, iar focarul de material liponecrotic apare delimitat de un strat gros de fibroză. Necroza stratului de fibroză subendotelial favorizează ruptura şi ulcerația plăcii şi formarea de trombi murali pe suprafața ulcerată. Ulcerația ateromatoasă este puțin adâncă, cu marginile neregulate, zdrențuite, iar pe fundul acesteia se recunosc detritusuri liponecrotice. Organizarea fibrohialină şi endotelizarea trombilor murali duce la îngroşări şi neregularități ale suprafeței aortei. Depozitele de calciu imprimă plăcii o consistență crescută.

Arterele coronare sunt sediul frecvent al unor leziuni extinse de aterom, cu afectarea principalelor ramuri ale arterelor coronare. Leziunile severe de aterom şi ulcerația plăcilor generează tromboze obstructive şi îngroşări fibroase ale intimei peretelui arterial.

Arterele cerebrale pot fi sediul unor leziuni severe de aterom mai ales la persoanelor în vârstă, cauza frecventă a trombozelor, infarctelor şi anevrismelor

cerebrale. Leziunile miocardice în cardiopatie ischemică realizează infarctul miocardic şi insuficiența coronariană cronică (miocardoscleroza)Localizarea cea mai frecventă a infarctului miocardic se face pe peretele anterior al ventriculului stâng în apropierea vârfului şi pe partea anterioară a septului interventricular. De asemenea, leziunile de infarct pot să intereseze şi peretele posterior al ventriculului stâng în apropierea marginii sale (localizarea consecutivă obstrucției arterei coronare drepte şi a ramurii circumflexe din artera coronară stângă). Localizările ventriculare drepte sunt foarte rare, probabil din cauza anastomezelor mai bogate din această zonă.

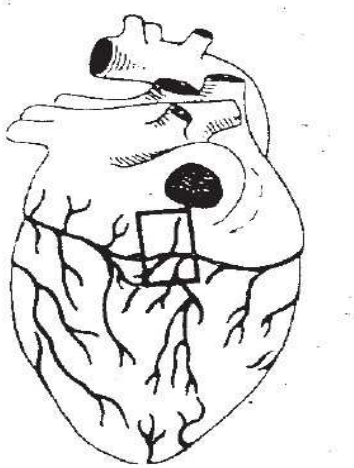


Fig. 1. Circulația coronariană tip predominant drept; regiunea "crux cordis" este străbătută de artera coronară dreaptă.

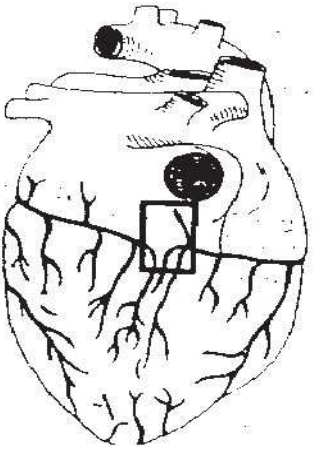


Fig. 2. Circulație coronariană de tip echilibrat. În"crux cordis"se găsesc artera coronară dreaptă şi artera circumflexă stângă.

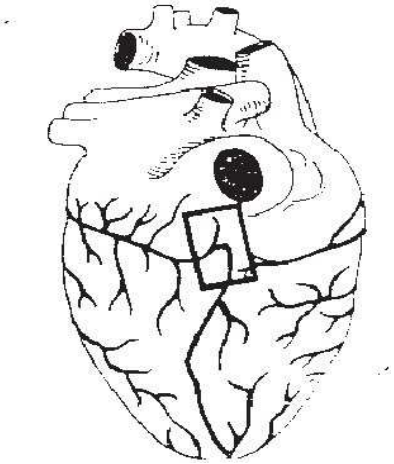


Fig. 3. Circulație coronariană de tip stâng. În "crux cordis" se află numai artera circumflexă stângă.

Aspectele macroscopice al infarctului miocardic sunt în funcție de vechimea lui. Pentru ca leziunile să fie vizibile este necesar să existe un interval de supraviețuire de minimum 7-8 ore. În primele 15 ore zona necrozată are aspect omogen, cu structura pierdută, culoarea este cenușiu murdară, consistența scăzută, formează un triunghi cu margini neregulate, reprezentate de un lizereu hemoragic. În această etapă, datorită îmbinării cu lichid, leziunea poate proemina pe suprafața epicardului.

După cc. 35 de ore de la producere, infarctul miocardic are centrul galben-cenușiu, iar periferia este hemoragică; în următoarele 3 zile centrul capătă culoare brună, iar după 7 zile se retractă. După 2-3 săptămâni centrul leziunii este gălbui, cu un infiltrat leucocitar perifocal, totul fiind delimitat la periferie de o zonă roşie, corespunzătoare hemoragiei; țesutul de granulație poate fi vizualizat sub forma unui lizereu roşu.

Dacă moartea nu s-a produs până în săptămâna a 6-a – a 8-a, urmează etapa de cicatrizare. Aceasta constă din vindecarea leziunii prin apariție unui țesut fibros. În zona de necroză enzimele proteolitice eliberate de leucocitele din jurul focarului îşi manifestă activitatea litică, ceea ce are drept rezultat rezorbția detrisului celular. Rețeaua de fibrină rămasă se organizează.

Infarctele subendocardiace sunt în general reversibile. După 3 săptămâni de la apariția lor, parte din miocții lor redevin vizibili. Cauza acestei evoluții rezidă probabil în faptul că evoluția este dictată de o insuficiență coronariană generalizată (de exemplu în hipoxiile care afectează întregul organism) şi nu de ischemia locală consecutivă ocluziei coronariene.

Aspecte microscopice în infarctul miocardic. Cercetările experimentale au semnalat modificările rapide consecutive hipoxiei. În primele 5 minute de la ocluzie s-au evidențiat dispariția glicogenului, iar după 15 minute nucleul se omogenizează, cromatina se dispune la periferie, sarcoplasma se vaporizează, creşte numărul lizozomilor; între 15-30 minute mitocondriile se tumefiază, iar miofibrilele îşi pierd striațiile, după 30 minute miocițiii cardiaci încep să piardă transaminazele, iar dup 6 ore mulți dintre miociți au dispărut.

Leziunile recente se manifestă microscopooptic după 6 ore prin necroza miociților, care capătă aspect hialin, devin eozinofile, striațiile miofibrilare devin tot mai tulburi şi dispar, sarcoplasma se vaporizează şi tumefiază, apare carioliza. Suportul inframicroscopic al vaporizării sarcoplasmei este dat de suferințele mitocondriale. Discurile intercalare suferă o dilatație chistică, care este responsabilă în parte de tulburările de conducere. Între miociți apare un detritus fin granular, eozinofil şi un edem bogat în leucocite şi mucopolizaharide acide. Reacție Lie specifică pentru evidențierea leziunilor de tip ischemic este pozitivă. Infarctul pe cale de organizare constă în apariția, după prima săptămână, a unor sufuziuni sanguine şi a unui infiltrat granulocitar neutrofil în jurul focarului de necroză. Neutrofilele eliberează enzime litice.

În zona de sufuziune sanguină capilarele şi venele sunt dilatate, apar extravazate sanguine. În săptămâna a doua granulocitele sunt înlocuite de macrofage, a căror sarcoplasmă se încarcă cu pigment provenit din dezintegrarea fibre lor musculare şi din hemoglobina hematică. În această perioadă pot apare complicații de

tipul rupturilor cardiace şi al perforațiilor de sept interventricular. Dacă necroza nu interesează toată grosimea peretului cardiac apar dilatații anevrismale ale peretului ventricular sau ruptura muşchilor papilari (responsabilă de instalarea insuficienței mitrale). Evoluția se poate face deci spre exitus sau se trece în faza următoare.

Infarctul cicatricial se constituie în săptămâna a treia. Se caracterizează prin formarea unui țesut de granulație cu neocapilare şi cu fibroblaste care produc colagen. În săptămâna a 4-a – 6-a, vindecarea este definitivă, locul fibrelor musculare distruse, fiind luat de țesutul conjunctiv fibros dens; printre fibrele sale se pot vedea celule încărcate cu pigment hematic. Uneori, se pot forma anevrisme cronice, în tunica internă a pungii anevrismale găsindu-se trombi strateficați, care pot fi sursă de emboli. Pe suprafața epicardului corespunzător zonelor de cicatrizare pot apare plăci lăptoase.

Miocardoscleroza apare pe fondul obstrucției coronariene cronice. Macroscopic se văd trame şi zone albicioase dispuse pe suprafața de secțiune. Microscopic se constată atrofia şi leziuni distrofice ale miociților cardiaci, precum şi fibroză de înlocuire (dar fără necroză). Miocardoscleroză evoluează de regulă spre dilatare cardiacă, cu scăderea progresivă a forței de contracție.

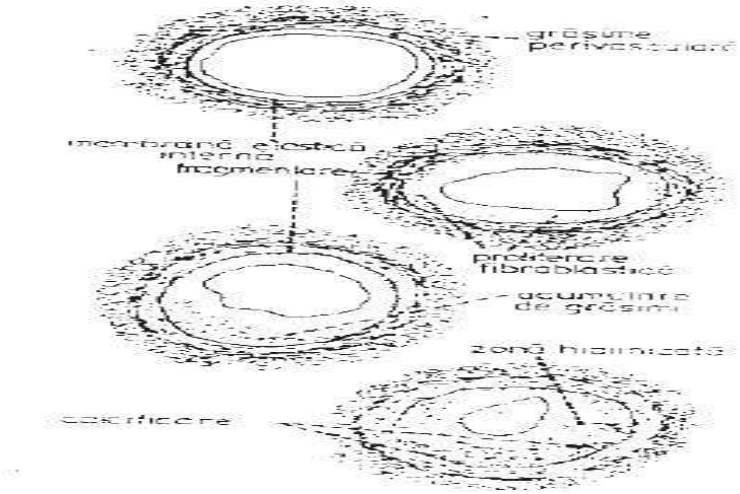


Fig. 4. – Evoluția leziunilor aterosclerotice coronariene

Autopsia în caz de cardiopatie ischemică prezintă următoarele aspecte metodologice şi tablouri macroscopice:

– deschiderea arterelor coronare se face prin secțiuni longitudinale şi transversale (la distanțe de 3-5 mm), folosind foarfecele şi nu sonda (care distruge leziunile recente);

– în multe prosecturi se foloseşte metoda coronarografiei post mortem, urmârindu-se ca printr-o presiune de umplere egală cu presiunea diastolică, să se obțină condiții cât mai apropiate de cele fiziologice:

– C. A. Warnes şi colab. folosesc următoarea tehnică în astfel de cazuri: fixarea cordului în formol 24 de ore; secțiuni transversale prin arterele coronare şi ramurile lor practicate la 5 mm de la origine spre distal; secționarea la parafină; colorație Movat;

– scăderea și dispariția activității succindehidrogenazei se evidențiază prin incubarea secțiunilor de miocard timp de 3-4 ore la 370 în soluția: 0,2 sol. molar malat de sodiu 100 ml, 0,2 sol. mol. tampon borat ph 8,5 100 ml, 0,1% telurit de potasiu 100 ml, apă destilată 100 ml; se mai pot folosi neotetrazol sau albastru de tetrazol. Baza macroreacției este reducerea teluritului de potasiu în telurit molecular de către dehidrogenazele tisulare. Zonele ischemiate prezintă activitate enzimatică redusă sau absentă (rămânând slab colorate sau necolorate în contrast cu țesutul sănătos care având întregul echipament enzimatic se colorează);
– tabloul lezional în cardiopatia ischemică este foarte divers, leziunile diferind ca număr, dimensiuni și stadiu: frecvent la același caz se întâlnesc toate stadiile plăcii ateromatoase;
– leziunea miocardică nu este vizualizată macroscopic, atunci când între producerea infarctului și moarte nu a trecut un interval de minim 6 ore; pentru evidențierea microscopică a leziunilor, intervalul de supraviețuire trebui să fie de minimum 4 ore; în intervale de timp mai mici decât cele specificate se poate folosi cu succes macroreacția de mai sus;
– posibilitatea ca leziunile miocardice să fie reprezentate numai de miocardoscleroză;
– distribuția leziunilor ateromatoase este foarte variabilă (putând fi generalizate, sau numai pe aortă, sau numai pe coronare, etc.);
– evidențierea trombusului coronarian recent format se face prin evidențierea cheagului la deschiderea vasului; obișnuit artera lezată se contractă și se golește se sânge post mortem (Ponsold).

2.2.2.3. FACTORII DE RISC ÎN MOARTEA SUBITĂ PRIN CARDIOPATIE ISCHEMICĂ

Factorii de risc din cardiopatia ischemică nu au rol etiologic propriu-zis, dar contribuie la apariția şi evoluția ei. Factorii de risc sunt agenți fizici, chimici şi ai mediului social, care acționează asupra terenului individual. În această concepție, cardiopatia ischemică apare ca o boală plurifactorială. Astfel, Stammler recunoaşte ca aparținând acestora: hipertensiunea arterială, hipercolesterolemia, diabetul zaharat, obezitatea, excesele alimentare, fumatul, antecedentele heredocolaterale, modificările EKG. Strauler prezintă o listă mai lungă, la care la precedenții adaugă: sedentarismul, tendința la tromboză, scăderea capacității vitale, hipotiroidia, apartenența la grupele A1, B, j, K, a.

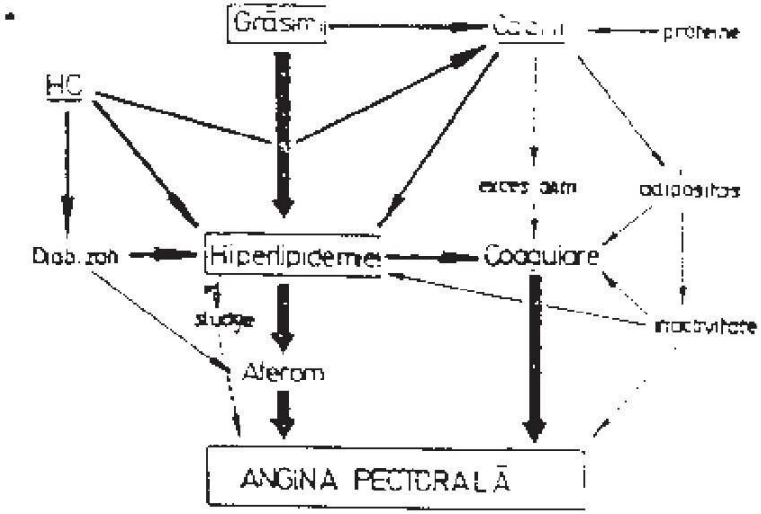


Fig. 5. – Relația dintre alimentație şi cardiopatia ischemică.

În ultimele decenii, importanța acordată diverşilor factori de risc a fost reconsiderată, ca urmare a efectuării unor studii epidemiologice pe loturi populaționale mari.

În primul rând, s-a constatat că începând cu anul 1940, în SUA şi țările Europei occidentale apare o veritabilă epidemie de cardiopatie ischemică. Numărul cazurilor creşte până în 1960, când se constată un regres (întâlnit dealtminteri şi la bolile cronice) pentru cazurile de infarct miocardic şi accidente vasculare, dar nu şi pentru moartea subită cardiacă. Infarctele miocardice scad ca frecvență în special la bărbați de rasă albă, pe când la morțile subite cardiace nu se constată o astfel de tendință, numărul lor rămânâd crescut, indiferent de sex şi rasă.

În SUA, scăderea cazurilor de cardiopatie ischemică s-a făcut cu o rată de 1,5% pe an în perioada când nu se instituie încă controlul terapeutic al hipertensiunii arteriale, şi apoi după anul 1973, când s-a instituit acest control cu o rată de 3,3% pe an. S-a considerat că această scădere a fost influențată de renunțarea la fumat, trecerea la o alimentație săracă în colesterol şi de combaterea obezității şi a sedentarismului. Totuşi, aspectele nu sunt identice pe tot globul. De exemplu, în Finlanda, deşi s-a scăzut acțiunea unor factori de risc, nu s-a obținut şi o scădere corespunzătoare a frecvenței cardiopatiei ischemice. Mai mult, în SUA, Germania, Austria, Franța, Danemarca, Italia scăderea factorilor de risc a fost urmată de o creştere a frecvenței cardiopatiei ischemice pentru vârstele între 40-50 ani, iar în Elveția unde consumul de colesterol şi grăsimi saturate pe cap de locuitor a crescut cu 20% se constată scăderea cardiopatiei ischemice cu 13% la bărbați şi 40% la femei. Rezultate la fel de neaşteptate se întâlnesc şi în Hong

Kong, unde scăderea factorilor de risc este însoțită de o creştere a mortalității prin cardiopatie ischemică şi a severității leziunilor obstructive coronariene în perioada 1971-1981.

Aşa cum reiese din aceste rezultate, triada clasică hipercolesterolemie – cardiopatie ischemică – moarte subită cardiacă nu mai poate fi acceptată. Hipercolesterlolemia rămâne un factor de risc pentru infarctul miocardic, dar nu şi pentru moartea subită cardiacă şi probabil nici pentru ateroscleroza coronariană la om.

Un al doilea aspect care se degajă din lucrările recente este reprezentat de nivelul considerat normal al colesterolemiei. În S.U.A., la adolescenții normali, acesta este de 2,05-2,12 g la mie, iar în România între 1,50-1,60g la mie. Acelaşi semne de întrebare le ridică şi frecvența aterosclerozei la tineri (45-82% la soldații americani autopsiați în Coreea şi Vietnam, 12-28% la populația din România). Astfel, singura soluție acceptată ar fi ca factorii de risc să fie răspunzători numai de producerea aterosclerozei şi a cardiopatiei ischemice, dar nu şi a morții subite cardiace.

De asemenea s-au reconsiderat unele concepții asupra rolului valorii circulației colaterale în interrelația: ischemie miocardică (acută, subacută, cronică)- infarct miocardic, aritmie, moarte subită. Existența de stenoze sau ocluzii la bolnavii morți de alte cauze (accidente de circulație) şi care până în momentul morții nu au avut semne clinice şi/sau de laborator de cardiopatie ischemică, se explică tocmai prin dezvoltarea în timp a circulației colaterale. Astfel circulația colaterală

influențează relația: aterosclerozã - cardiopatie ischemică - moarte subită cardiacă.

Expertiza medico-legală este interesată în cunoaşterea factorilor de risc, pentru a putea aprecia rolul lor în tanatogeneză, iar uneori pentru a marca cu un plus de certitudine şi documentație ştiințifică limita dintre o moarte subită (neviolentă) şi o moarte violentă. Contribuții valoroase din care se pot trage concluziile necesare au adus studiul epidemiologic de la Framingham.

Prezentarea factorilor de risc pentru cardiopatia ischemică şi infarctul miocardic se va face urmărind clasificarea lui Mscarey. Am ales această clasificare deoarece mi se pare cea mai indicată şi utilizabilă pentru scopurile şi cerințele expertizei medico-legale. După acest autor factorii de risc se împart în: (1) factori de neevitat (vârstă, sex, ereditate); (2) factori neinfluențabili (hipertensiunea arterială, hipercolesterolemia, hiperlipoproteinemia, diabetul zaharat, stressurile, hiperuricemia) şi (3) factorii evitabili (fumatul, excesele alimentare, obezitatea, sedentarismul).

Vârsta: toți autorii sunt unanimi în a aprecia că cardiopatia ischemică are cea mai mare frecvență în perioada 50-60 ani, deşi în special în ultimii ani sunt frecvente şi cazurile sub vârsta de 50 de ani. Se apreciază că după vârsta de 70 de ani, cardiopatia ischemică şi moartea subită cardiacă sunt mai rare (probabil datorită dezvoltării circulației caronariene colaterale).

Sexul: încă cercetările clasice au arătat că, cardiopatia ischemică cu diferitele sale forme este mai frecvent întâlnită la bărbați. Astfel, B. Theodorescu întâlneşte angina pectorală mai frecvent la bărbați decât la

femei până la vârsta de 50 ani, pentru ca între 50-60 ani proporțiile între cel două sexe să fie aproape egale şi să se egalizeze după această vârstă. Acelaşi autor semnalează că infarctul miocardic este mai frecvent la bărbați (60% din ca zuri). Studiul de la Framingham aduce precizări în legătură cu cele de mai sus,arătând că femeile fac de obicei angină pectorală necomplicată, iar morțile subite cardiace sunt de 4 ori mai frecvente la bărbați cu infarct miocardic decât la femei. În ceea ce priveşte repartiția pe sexe şi vârste. W. P. Castelli găseşte cardiopatia ischemică prezentă la 1/8 din bărbații între 40-44 ani, la 1/6 dintre cei între 45-49 ani, iar 1/5 dintre cei între 50-54 ani şi la 1/4 dintre cei peste 55 de ani.

Acelaşi autor semnalează frecvența extrem de scăzută a cardiopatiei ischemice în perioada premenstruală (11 cazuri/1600 studiate), dar şi creşterea ei brutală după menopauză. Cauza acestor diferențe frapante (recunoscută de toți autorii) între sexe nu este bine precizată. S-a invocat rolul protector al hiperestrogenemiei, ulterior contestat (W.P. Castelli) găseşte infarcte miocardice la femeile cu hiperestrogenemie).

Ereditatea şi rasa: s-a arătat că la descendenții care au un parental cu cardiopatie ischemică, riscul de a face boala este dublu, iar la cei cu doi parentali afectați riscul creşte de 5-6 ori. De asemenea la percoanele al căror tată a decedat prin cardiopatie ischemică sub vârsta de 60 ani, riscul de cardiopatie ischemică este dublu. Existența hipercolesterolemiei familiale triplează la membrii acestora frecvența apariției cardiopatiei ischemice sub vârsta de 60 ani. De asemenea s-a arătat că intima şi musculatura internă a coronarelor au grosime mai mare la

copiii aparținând grupelor etnice la care cardiopatia ischemică este frecventă.

Legat de ereditate, trebuie interpretat şi rolul factorului rasial. Comparativ cu albii, negrii întrunesc mai mulți factori de risc (fumează mai mult, sunt mai obezi, au concentrație serică mai mare de acid uric, prezintă valori mai mari ale hipertensiunii arteriale şi incidență mai mare a diabetului zaharat), dar fac mult mai rar cardiopatie ischemică. Aceste constatări se bazează pe studii epidemiologice întinse în Africa, Caraibe, S.U.A.. Situație asemănătoare se întâlneşte şi la japonezi. Explicația acestor diferențe de comportament ar trebui căutată probabil în nivelul ridicat al HDL (cu rol protector contra cardiopatiei ischemice) la aceste rase comparativ cu rasa albă.

2.2.2.4. TANATOGENEZA ÎN MORȚILE SUBITE PRIN CARDIOPATIE ISCHEMICĂ

Frecvența cazurilor letale este diferită în funcție de etapa bolii. Cronologic, leziunile din infarctul miocardic evoluează în trei etape: Etapa de debut corespunde primelor 3-7 zile de la instalarea infarctului miocardic, începând încă din primele minute. În cursul acestei etape se constată cea mai mare mortalitate, mare număr intrând prin bruschețea instalării morții, împrejurările acesteia sau prin necunoaşterea antecedentelor în sfera morții suspecte şi astfel implicit în sfera expertizei medico-legale.

Manifestările care domină această etapă de debut sunt date de: (1) consecințele imediate ale tulburărilor în mecanica cardiacă: (2) instabilitatea electrică a cordului, care perturbă formarea şi conducerea impulsurilor şi (3)

manifestările clinice şi umorale consecutive reacției nespecifice a organismului la infarctul miocardic.

Gravitatea evoluției este condiționată de existența unora sau mai multora din următorii factori: numărul şi întinderea infarctelor, apariția uneia dintre complicațiile tanatogeneratoare, tare organice extracardiace, boli intercurente, sexul (femeile fac mai frecvent forme mortale datorită vârstei mai avansate la care debutează infarctul miocardic, terenul fiind cel mai adesea suferind de diabet zaharat sau de hipertensiune arterială), vârsta (peste 60 de ani moartea apare mai frecvent, observație care este valabilă şi pentru vârstele mai mici, dar la care se vindecă, supraviețuirea este de lungă durată).

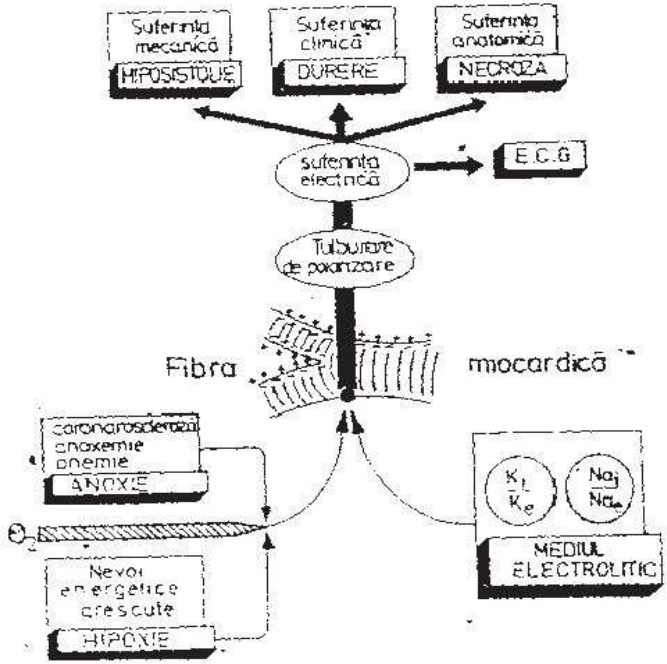


Fig.6. – Posibilități evolutive în infarctul miocardic.

Cauzele tanatogeneratoare în etapa de debut sunt: aritmiile majore (reprezentând 40% din totalul morților subite în infarctul miocardic acut după Friedberg), şocul cardiogen (50% după Friedberg) şi trombozele recente (achiziție mai de avangardă, şi de aceea mai puțin consemnată în statistici).

Tulburările excitabilității şi conductibilității miocardice reprezintă complicația tanatogeneratoare cea mai de temut în faza de debut a infarctului miocardic. Factorul principal care duce la instalarea acestei tulburări este scăderea bruscă şi masivă a tensiunii arteriale. Aceasta are drept efect scăderea perfuziei coronariene şi anoxia miocardică, ceea ce creează condiții optime pentru apariția focarelor ectopice. La nivelul acestor focare are loc o creştere a excitabilității miocardice, paralel cu scăderea contractilității sale.

Ulterior, când s-a instalat necroza, miocardul lezat devine mut electric. Această zonă e înconjurată de un lizereu corespunzător țesutului ischemiat. Între zona lezată şi cea normală apar diferențe de potențial care vor genera aritmii. Astfel, după scăderea fluxului coronarian cu 15-20% apar extrasistole ventriculare, la scăderi cu 35% apar tahicardii atriale, la scăderi cu 40% fibrilație atrială, cu 22% flutter atrial, iar la scăderi cu 60% apare tahicardia paroxistică. Frecvența aritmiilor scade la 48 de ore după instalarea infarctului miocardic, dar inima rămâne predispusă să facă fibrilație după stimularea electrică.

Frecvența cea mai mare a apariției aritmiilor care duc la deces este în primele 4 ore de la apariția infarctului miocardic. După 4 ore de la debut incidența aritmiilor continuă să se mențină la un nivel destul de ridicat. În

primele zile ele sunt reprezentate în special de aritmii supraventriculare (tahicardie sinusală, aritmii joncționale, fibrilație ventriculară), la a căror apariție sau menținere contribuie atât epuizarea electrică, cât și cea mecanică a cordului. Dacă leziunile necrotice interesează țesutul de conducere, apar tulburări de conducere a impulsurilor contractile, care constau din blocuri cu diferite localizări (sinoatrial, AV, de ramură) intermitente sau persistente, complete sau parțiale. Blocul AV complet este foarte grav, mai ales în infarctul miocardic anterior. În tanatogeneza unor astfel de cazuri se asociază
și tulburări de ritm supraventriculare și ectopii ventriculare.

Dintre tulburările de conducere prognosticul cel mai grav, în special după infarctul miocardic antero-septal îl au blocul major de ramură dreaptă și hemiblocul antero-superior stâng. șocul cardiogen se instalează lent în ore sau în primele zile de la debutul infarctului miocardic, În declanșarea sa, factorul principal îl reprezintă insuficiența de pompă a inimii, dar dramatismul fenomenelor se află în sectorul vascular periferic. Instalarea șocului poate fi precipitată de o tulburarede ritm sau de conducere. Factorii responsabili de afectarea funcției de pompă a inimii sunt:

– scăderea debitului cardiac cu 60-80 % față de normal;
– alterarea fluxului coronarian;
– eliberarea unui factor depresor miocardic.

În raport cu debutul infarctului miocardic, șocul cardiogen poate apare lent (ore, zile) sau brutal (mascând perceperea durerii de bolnav și trecând astfel de la început pe primul plan). Instalarea sa precoce este favorizată de o

tulburare de ritm sau de conducere apărută la începutul infarctului miocardic.

Etapa de stare este cuprinsă între 7 zile şi 3-4 săptămâni. În cursul ei consecinţele hemodinamice, electrice şi generale ale infarctului miocardic se ameliorează, bolnavul fiind în această perioadă de regulă spitalizat (perioada intraspitalicească) şi deci sub terapie corespunzătoare. De aceea mortalitatea scade acum, atingând 20% din infarctele miocardice acute.

Mecanismele tanatogeneratoare sunt reprezentate de ruptura cardiacă şi de manifestările trombembolice, care ar constitui 10% din cauzele de deces ale infarctelor miocardice acute. De asemenea, moartea subită se mai poate datora unei reinfarctizări. Etapa de cicatrizare în care mortalitatea atinge cel mai scăzut nivel, având drept cauză principală aritmiile apărute pe fondul unui anavrism cardiac.

Un tip aparte de moarte subită cardiacă se întâlneşte la persoanele care nu prezintă nici simptome clinice şi nici modificări ale examenelor de laborator de natură să trezească suspiciunea asupra unei forme de cardiopatie ischemică. Exemple numeroase de acest fel se întâlnesc în studiul de la Framingham, unde 50% din persoanele investigate bianual atât clinic cât şi prin testele şi examenele de laborator au decedat subit. La acestea examenul necroptic poate evidenția un grad de ateroscleroză medie, dar fără leziuni macro-microscopice cardiace care să explice moartea (“heart too good to die”). Cercetările bibliografice referitoare la această problemă relevă implicarea unor alterări primare ale miociților cardiaci. Acestea pot fi date de:

– miocardite de diferite etiologii;

– cardiomiopatii – W. J. Mc. Kenna şi colab. prezintă 54 de morţi subite la copii prin cardiomiopatie hipertrofică. Aceasta evoluează fie prin simptome nespecifice (dureri cardiace, dispnee), fie poate fi mută clinic; EKG relevă modificări minore sau o eventuală hipertrofie ventriculară dreaptă sau stângă. Boala poate fi descoperită în copilărie (prognostic sever) sau la adult. Apariţia tahicardiei ventriculare constituie un semnal de rău augur;
– miocitoliza coagulativă caracterizează prin leziuni izolate sau difuze, constând din aglomerarea de miofilamente degradate, care apar sub formă de benzi transversale acidofile. Astfel de aspecte apar după: hiperstimulări cardiace urmate de supracontracţii, stressuri, boli de colagen, miocardite virale. Miocitoliza coagulativă este responsabilă de apariţia focarelor ectopice generatoare de fibrilaţie ventriculară.
– diverse forme de insuficienţă mecanică ventriculară stângă (diskinezii, asinergii, scăderea forţei de ejecţie), a căror asociere cu contracţiile ventriculare premature creşte de şase ori riscul de moarte subită;
– existenţa de focare ectopice miocardice generatoare de aritmii ventriculare, fibrilaţie ventriculară, contracţii ventriculare premature (existenţa lor creşte de trei ori riscul de moarte subită), sindromul Adam Stockes, crize de bigeminis, bradicardie, salve de extrasistole. Moartea subită cardiacă la tineri prin bradicardie se întâlneşte frecvent în alterări ale ramurilor care irigă nodulul sino-atrial şi nodulul atrio-ventricular (boala Pokkuri).

Ischemia miocardică care anunţă moartea subită se întâlneşte şi în angina Prinzmetal. Aceasta se manifestă prin dureri anginoase care apar în repaos, chiar şi în somn, EKG prezintă supradenivelării ST în derivaţia

standard şi subdenivelare în derivația opusă (aspect în oglindă). Aceste modificări EKG premerg fenomenul de moarte subită prin fibriliație ventriculară;
– leziuni ale arterei nodului sinuzal în sindromul sinusului suferind (boala nodului sinuzal) generează tulburări în formarea şi conducerea stimulilor sinusali. Aceasta se manifestă prin opriri sinuzale tranzitorii şi bradicardii care alternează cu tahicardii (sindromul tachy-brady);
– hipertrofia ventriculară stângă diagnosticată EKG are rol important în generarea accidentelor fatale din infarctul miocardic. Clasic se considera că hipertrofia ventriculară stângă reprezintă o adaptare a inimii în condițiile hipertensiunii arteriale. Rezultatele cercetării de la Framingham interpretează însă acesta ca un risc de moarte subită în infarctul miocardic. Explicația este furnizată de faptul că irigația sanguină nu creşte direct proporțional cu creştere masei miocardice şi de aceea apare un grad de ischemie pe terenul căreia sunt generate focare ectopice ventriculare.

La apariția acestor focare contribuie hipertensiunea arterială, ischemia subendocardiacă şi hiperexcitabilitatea miocardică. În aceste condiții apar contracții ventriculare premature, izolate sau multiple, tahicardie paroxistică, fibrilație, scăderea potasiului seric. Cercetările efectuate până în prezent nu au pus în evidență rolul unei eventuale hipertonii simpatice (eliminarea de norepinefrină prin urină nu este crescută în astfel de cazuri).

În literatură se semnalează frecvente cazuri de morți subite apărute în somn, la tineri, în antecedentele cărora nu s-au semnalat suferințe cardiace sau factori precipitanți ai acestora. Examenele necroptice până acum

nu au evidențiat nici un fel de leziuni cardiace, dar EKG efectuat în perioada declanşării stării de rău premortal a evidențiat fibrilația ventriculară.

Dintre tulburările de ritm întâlnite se citează: inversarea undei T, fibrilație ventriculară, tahicardie sinuzală, întârzieri de conducere atrio-ventriculară, anomalii nespecifice ST, T. Prolapsul valvei mitrale este, de asemenea, cauză de moarte subită cardiacă la tineri. Boala este adesea diagnosticată în copilărie, citându-se familii întregi la care evoluează în acelaşi mod. Moartea se produce în plină sănătate aparentă, EKG fiind de regulă normal. Uneori nu se pot pune în evidență factori de stress care să explice decesul. La examenul anatomo-patologic valvele mitrale sunt îngroşate, având cordaje alungite şi îngroşate iar în unghiurile dintre acestea şi peretele cardiac se găsesc zone hemoragice.

Ventriculul stâng este normal ca grosime, arterele coronare nu prezintă leziuni, nici macro, nici microscopice. În tanatogeneză este incriminată, de asemenea, fibrilația ventriculară consecutivă apariție de focare ectopice. Toate alterările primare miocitare prezentate mai sus evoluează sub acțiunea unor factori de risc ca: sexul (numărul de cazuri de morți subite este mai mare la bărbați), vârsta (cele mai numeroase cazuri de morți subite se întâlnesc sub vârstele de 55 ani), tabagism, obezitate, tendință la agregarea trombocitelor (feocromocitom, CID, hemocistinurie cogenitală, purpură trombocitopenică).

Pe acest fond local şi general pot acționa factori de risc din mediu extern reprezentați în primul rând de stressuri, care induc tulburări vasomotorii coronariene (şi în primul rând spasm), descărcări de catecolamine şi

dezechilibre electrolitice severe. Acțiune agenților stressanți este de foarte scurtă durată, dovadă fiind şi durata scurtă a fibrilației ventriculare pe care o induc.

Uneori, doi sau mai mulți factori stressanți pot acționa concomitent. Complicațiile trombemobolice apar în ziua 3-20, având maximum de frecvență în ziua 3-10. Trombii coronarieni recenți exercită două efecte tanatogeneratoare: (1) fibrilația ventriculară şi (2) reprezintă posibilă sursă de embolii care vor ajunge în vasele miocardice mici.

Sursele de embolie se găsesc în zona de infarct miocardic sau în caz de fibrilație atrială în atrigul stâng. În funcție de terenul bolnavului, locul de plecare al emboliilor îl pot reprezenta şi alte regiuni ale corpului, de exemplu venele membrelor inferioare. Gravitatea fenomenelor impuse de manifestările trombembolice sunt generate de mărimea embolului şi teritoriul afectat. Consecințele cele mai grave (mortale) apar la embolii migrați din teritoriul mezenteric, cerebral şi pulmonar. Embolia pulmonară este mai rar consecința unui tromb migrat din ventriculul drept şi mai frecvent din venele membrelor inferioare. Emboliile arterei pulmonare duc la moarte în maximum câteva ore.

Patogenia manifestărilor trombembolice în moarte subită din infarctul miocardic are explicația în starea de hipercoagulabilitate care precede moarte subită.

Rupturile cardiace reprezintă 20% din moartea subită în infarctul miocardic. Cicatrizarea zonei de infarct miocardic are loc obişnuit în cc. 2-3 săptămâni. Până atunci zona necrozată prezintă aspecte de miomalacie, fiind moale şi friabilă. Pe acest fond se pot produce rupturi explozive sau fisuri; ultimele sunt cele mai

frecvente, având forma unor canale disecante cu traiect neregulat, prin care pătrunde treptat sângele. Ruptura are loc între ziua 2-15, cu maximum de frecvență între zilele 3-10. După topografia lor, rupturile cardiace pot interesa: peretele ventricular, septul interventricular şi muşchii papilari.

Rupturile peretului ventricular duc la hemopericard. Ele reprezintă cea mai frecventă formă de ruptură cardiacă, fiind responsabile de 5-12% din morțile intraspitaliceşti în cadrul infarctului miocardic.

2.3 MOARTEA SUBITĂ ÎN BOALA HIPERTENSIVĂ

Hipertensiunea arterială continuă să fie unul dintre cele mai interesante, dar .și mai controversate, subiecte din medicina internă. Prin marea sa răspândire (determină manifestări morbide la 30-40% din totalul populațiilor cu standard ridicat de viață şi reprezintă cauza morții la aproximativ 25% dintre subiecții decedați peste 50 de ani), ea constituie şi o importantă problemă socială.

În ultimii 10 ani, studiile clinice şi experimentale privind hipertensiunea arterială (HTA), afecțiunea cardiovasculară cu cea mai mare extensie la populația adultă, au adus date noi care contribuie la o înțelegere mai bună a unora din problemele încă neeleucidate ale acestei boli. Ele privesc în special epidemiologia şi etiologia hipertensiunii arteriale, mecanismele sale patologice, ritmul de progresiune al bolii, rolul HTA ca factor de risc al aterosclerozei, metode noi de explorare a bolnavilor hipertensivi. Boala hipertensivă poate să aibă mulți ani o evoluție asimptomatică.

În cursul acestor ani, însă, inima trebuie să facă față unui efort mai mare, realizând fenomenul de adaptare. Acest fenomen de adaptare poate să aibă loc atât timp cât coronarele garantează o circulație sanguină suficientă. Cu vârsta şi mai ales dacă tensiunea creşte în continuare, nu mai este posibil să se realizeze adaptarea adecvată, instalându-se astfel insuficiența cardiacă. Modificarea cea mai importantă se observă la ventriculul stâng, care apare hipertrofiat. În fazele tardive ale bolii, hipertrofia din concentrică devine extcentrică, având loc dilatarea (decompensarea).

După Anicikov şi Abrikosov, boala hipertensivă prezintă în evoluția sa trei faze:

– faza funcțională, când singura modificare morfologică este hipertrofia inimii;

– faza de visceralizare, cu scleroză în diferite organe (anginonefroscleroză etc.);

– faza accidentelor cardiovasculare (cu miocardioscleroză şi alterări distrofice) şi cerebrale (cu hialinoza vaselor şi leziuni degenerative în sistemul nervos).

Uneori, evoluția este mai rapidă, întâlnindu-se forma de boală hipertonică malignă. În ceea ce priveşte cardiopatia hipertensivă cu hipertrofie cardiacă, din datele statistice rezultă că 50-90% din bolnavii cu această afecțiune mor subit prin tahicardie ventriculară neglijată, la vârste sub 35 ani. Sportivii pot muri prin cardiopatie hipertrofică.

Complicațiile cardiace cu rol tanatogenerator în hipertensiunea arterială sunt cele mai frecvente. Ele sunt reprezentate în majoritatea cazurilor prin insuficiența ventricular stângă. Acesta se poate manifesta fie sub forma acută, fie sub forma progresivă. Primul aspect este

reprezentat în special prin edemul pulmonar acut. În ce priveşte al doilea aspect, este important de reținut posibilitatea de "camuflare" a hipertensiunii. Acesta este în raport, din punct de vedere clinic, cu instalarea unei insuficiențe mitrale funcționale coexistând cu un ritm de 3 timpi care nu este altceva decât un galop, în general, presistolic. Dacă la aceste semne stetacustice adăugăm scăderea, în general accentuată, a presiunii maxime realizând "hipertensiunea decapitată", diagnosticul cu o leziune mitrală ar putea deveni laborios. Mai rareori bolnavul supraviețuieşte un timp suficient, permițându-i să ajungă la insuficiență globală.

Insuficiența coronariană. Nu există o legătură directă între gradul hipertensiunii şi severitatea insuficienței coronariene; totuşi, incidența afecțiunilor coronariene este mai mare la bolnavii hipertonici sub 50 ani, în comparație cu normotonicii de aceeaşi vârstă. Acest fapt este şi mai evident la femei: femeile cu presiune arterială normală prezintă excepțional fenomene coronariene înainte de menopauză, însă femeile hipertensive se comportă la fel ca bărbații.

Prin urmare, hipertensiunea grăbeşte instalarea aterosclerozei coronariene, iar prin hipertrofia cardiacă pe care o produce cresc nevoile de oxigen şi precipită apariția crizelor anginoase. Toți aceşti factori şi în special ateroscleroza coronariană favorizează instalarea infarctului. În hipertensiunea malignă, insuficiența coronariană este mai rară, deoarece evoluția sa rapidă către moarte nu dă timp procesului ateroscleros să ajungă la un grad important de dezvoltare.

Studiile statistice, deşi oferă rezultate cifrice variate şi uneori chiar discordante, probabil în legătură cu

lipsa de omogenitate a grupelor de bolnavi, au reuşit să scoată în evidență factorii primordiali de care depinde prognosticul bolii hipertensive.

O primă legătură stabilită statistic, arată că mortalitatea creşte paralel cu severitatea hipertensiunii. După experiența lui Smirk, presiunea bazală dă cele mai bune indicații prognostice. De cele mai multe ori, gravitatea bolii este cu atât mai mare cu cât apare la o vârstă mai tânără, riscul complicațiilor vasculare fiind mai mare la tineri. Precocitatea hipertensiunii este un indiciu de malignitate.

În ceea ce priveşte sexul, s-a observat că femeile tolerează mai bine hipertensiunea decât bărbații. Diferența de comportament ține probabil de faptul că la bărbați predomină complicațiile cardiace majore şi forma malignă a hipertensiunii. După o statistică publicată de A.S.C.A.R. în 1956, sub 50 ani, complicațiile cardiace apar la bărbați în proporție de 15%, iar la femei în proporție de 0,5%. Obezitatea nu pare să înrăutățească prognosticul bolii hipertonsive, deşi favorizează instalarea ei.

În cazul complicațiile cardiace, elementele de prognostic sunt în funcție de gradul dilatării cardiace, de apariția fenomenelor de insuficiență cardiacă şi de prezența tulburărilor coronariene.

3. CONTRIBUȚII ORIGINALE

3.1 MATERIAL ŞI METODA

Contribuția originală constă în efectuarea unui studiu statistic asupra cazurilor de moarte subită cardiacă autopsiate în anul 1996 la Institutul Medico-Legal "Mina Minovici" Bucureşti. Aceste morți au survenit, în cea mai mare parte, la persoanele domiciliate în Bucureşti şi Sectorul Agricol Ilfov, dar şi la persoane din alte județe sau chiar din alte țări, aflate în tranzit prin oraş.

La fiecare caz s-a efectuat o comparație între rezultatele cercetării la fața locului şi concluziile raportului de autopsie medico-legală. De asemenea, s-au urmărit la fiecare caz autopsiat: vârsta, sexul, locul unde a survenit decesul (domiciliu, stradă, spital, loc de muncă, mijloace de transport, localuri publice), diagnosticul anatomo-patologic (macro şi microscopic), examenul toxicologic şi cauza medicală a morții.

3.2 REZULTATE

În anul 1996, echipele de cercetare la fața locului au etichetat drept posibile morți subite cardiace 376 cazuri. 1. Studiul concordanței între rezultatele cercetării la fața locului şi ale au topsiei medico-legale. Din cele 376 cazuri considerate în urma cercetării la fața locului drept morți subite cardiace, la autopsia medico-legală s-a constatat că 82 de cazuri au fost etichetate ca atare în mod eronat.

Autopsia medico-legală a arătat că 45 dintre acestea au fost în realitate morți violente de diferite cauze (etilism acut – 16 cazuri, asfixie mecanică prin bol alimentar în condițiile etilismului acut – 10 cazuri, etilism

acut asociat cu intoxicație medicamentoasă – 7 cazuri, refrigerare – 5 cazuri, căderea cu traumatism cranio-cerebral – 4 cazuri, asfixie mecanică prin regurgitat gastric – 3 cazuri). În celelalte 37 cazuri, moartea a fost neviolentă, recunoscând o cauză patologică, fiind deci o moarte subită de cauză extracardiacă (accident vascular cerebral – 24 cazuri, pneumopatii acute – 5 cazuri, pancreatită acută fără complicații cardiace – 4 cazuri, epilepsie şi ulcer perforat – câte 2 cazuri fiecare). Aceste date sunt prezentate în tabelul 1 şi ilustrate în fig. 7.

1. Accident vascular cerebral; 2. Etilism acut; 3. Asfixie mecanică prin bol alimentar pe fond etilic; 4. Etilism acut + intoxicație medicamentoasă; 5. Refrigerare; 6. Pneumopatii acute; 7. Traumatism cranio-cerebral prin cădere; 8. Pancreatită acută; 9. Asfixie mecanică prin bol alimentar sau regurgitar gastric; 10. Ulcer gastric perforat; 11. Epilepsie

2. Repartiția pe vârste şi sexe a morților subite de cauză cardiacă. Rezultatele cercetării efectuate au arătat că moartea subită cardiacă a predominat la bărbați (174 cazuri – 59,18%), față de femei (120 cazuri – 40,82%). Corelarea sexului cu grupa de vârstă la care a survenit moartea subită cardiacă arată că peste vârsta de 31 ani, cazurile cele mai numeroase se întâlnesc la bărbați; astfel, între 31-40 ani, la bărbați s-au întâlnit 27 de cazuri de morți subite cardiace, față de 12 cazuri la sexul feminin, între 41-50 ani au fost 52 cazuri, la bărbați față de 40 la femei între 51-60 ani – 69 cazuri la bărbați față de 51 la femei, între 61-70 ani – 14 cazuri la bărbați față de 9 cazuri la femei, iar la vârste de peste 70 ani – 10 cazuri la bărbați față de 7 cazuri la femei.

Numai grupa de vârstă 21-30 ani s-a întâlnit câte un caz de moarte subită cardiacă de fiecare sex, pentru ca între 11-20 ani, singurul caz de moarte subită cardiacă să survină la o persoană de sex masculin. Aceste date sunt prezentate sintetic în tabelul 2.

Tabel 2. Repartiția pe vârste şi sexe a morților subite de cauzăcardiacă.

Sexul	11-20ani	21-30 ani	31-40 ani	41-50 ani	51-60 ani	61-70 ani	70 ani	Total
Masculin	1	1	27	52	69	14	10	174
Feminin	-	1	12	40	51	9	7	120
Total	1	2	39	92	120	23	17	294

3. Repartiția cazurilor de moarte subită cardiacă pe lunile anului 1996. Studiul repartiției cazurilor de moarte subită cardiacă pe lunile anului 1996 arată că numărul cel mai mare de cazuri a fost întâlnite în luna octombrie (41), iar apoi în ordine descrescătoare, în lunile aprilie (34), noiembrie (30), mai (27), martie (25), septembrie (23), ianuarie (22), decembrie (21), august (20), iunie (18), iulie (17) şi februarie (16). Aceste date sunt prezentate sintetic în tabelul 3, iar ilustrarea pe sezoane în fig. 8.

Luna	Nr. cazuri	%
Ianuarie	22	7,49
Februarie	16	5,44
Martie	25	8,50
Aprilie	34	11,56
Mai	27	9,19
Iunie	18	6,12
Iulie	17	5,78

August	20	6,80
Septembrie	23	7,83
Octombrie	41	13,95
Noiembrie	30	10,20
Decembrie	21	7,14
Total	294	100

Tabel 3: Repartiția pe lunile anului 1996 a morților subite cardiace.

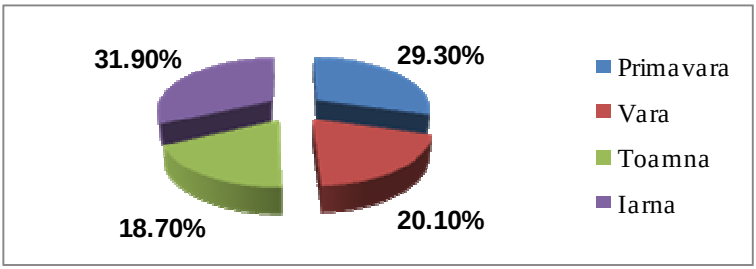


Fig. 8. – Repartiția sezonieră a morților subite cardiace în anul 1996

4. Locul în care a survenit moartea subită de cauză cardiac. Analizând procesele verbale de cercetare la fața locului, a reieșit că în anul 1996, 168 de morți subite de cauză cardiacă au survenit la domiciliu, 63 cazuri – la spital, 51 cazuri – pe arterele de circulație, 6 cazuri – în mijloacele de transport în comun, 4 cazuri – la locul de muncă și 2 cazuri – în localuri publice. Aceste date sunt prezentate sintetic în tabelul 4 și ilustrate grafic în Fig. 9.

Nr. ctr	Locul decesului	Nr. Cazuri	%
1	Domiciliu	168	57,14
2	Spital	63	21,42
3	Stradă	51	17,34
4	Mijloace de transport	6	2,03

5	La locul de muncă	4	1,36
6	Localuri publice	2	0.69
Total		294	100

Tabel 4 Locul în care a survenit moartea subită cardiacă.

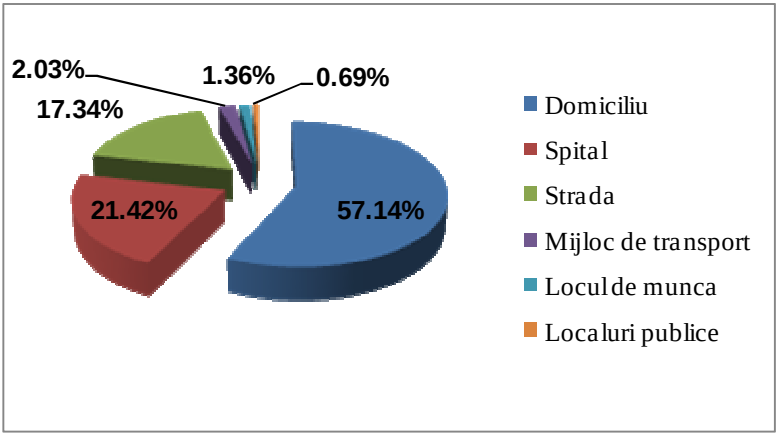


Fig. 9. – Locul în care a survenit moartea subită cardiacă.

5. Rezultatele autopsiei medico-legale şi ale examenelor complementare în cazul morților subite cardiace survenite în anul 1996. Examenele macro şi microscopice efectuate în cazurile de moarte subită cardiacă au evidențiat următoarele cauze de deces:

– ateroscleroză generalizată – miocardoscleroză – insuficiență cardiorespiratorie acută în 202 cazuri;

– ateroscleroza generalizată – infarct miocardic – (recent sau sechelar)

– insuficiență cardiacă acută în 46 cazuri;

– hipertensiune arterială – hipertrofie ventriculară stângă (asociată sau nu cu hiperplazie medulosuprarenaliană) – insuficienţă cardiacă acută în 31 cazuri;
– valvulopatie (stenoză mitrală) – embolie pulmonară – insuficienţă cardiorespiratorie acută în 8 cazuri;
– ateroscleroză aortico-coronariană – infarct miocardic cu ruptură a ventriculului stâng – insuficienţă cardiacă acută în 7 cazuri. Menţionăm că examenul toxicologic a evidenţiat alcoolemii cuprinse între 0,80-1,20 g%o în 116 cazuri. Aceste date sunt sintetizate în tabelul 5.

6. Repartiţie cazurilor de moarte subită cardiacă pe grupe de vârste. Din tabelul 6 reiese că moartea subită cardiacă s-a produs cel mai frecvent de vârstă 51-60 ani (120 cazuri), urmată de grupa de vârstă 41-50 ani (92 cazuri). Grupele de vârstă 21-30 ani şi 11-20 ani ocupă ultimele locuri cu 2 şi respectiv un caz. Între aceste extreme se găsesc grupele de vârstă 31-40 ani. (39 cazuri), 61-70 ani (23 cazuri) şi peste 70 ani (17 cazuri).

În ceea ce priveşte cauzele de moarte, miocardoscleroza ocupă primul loc în morţile subite cardiace la grupele de vârstă de peste 41 ani, iar infarctul miocardic (recent sau sechelar) ocupă primul loc la grupa de vârstă între 31-40 ani. Aspectul detaliat al acestor corelaţii este prezentat în tabelul 6.

Nr. ctr.	**Cauza mortii**	**Nr. cazuri cu alcoolemie intre 0,80-1,20‰**	**Nr. total cazuri**	**%**
1	Miocardoscleroză	99	202	68,71
2	Infarct miocardic recent sau schelar	5	46	15,64

3	Hipertensiune arterială cu hipertrofie ventriculară stângă	12	31	10,54
4	Valvulopatie cu embolie pulmonară	-	8	2,73
5	Infarct miocardic cu ruptura ventriculului stâng	-	7	2,38
Total			294	100

Tabel 5: Cauzeleor de moarte subită cardiacă în lotul studiat.

Cauze de moarte subită cardiacă	Grupe de vârstă							Total
	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	Peste 70	
Miocadoscleroză	-	-	-	63	104	18	17	202
Infarct miocardic recent sau schelar	-	1	26	12	5	2	-	46
Infarct miocardic cu ruptura ventriculului stâng	-	-	2	3	2	-	-	7
Valvulopatie cu embolie pulmonară	1	1	3	2	1	-	-	8
Hipertensiune arterială cu hipertrofie ventriculară stângă	-	-	8	12	8	3	-	31
Total	1	2	39	92	120	23	17	294

Tabel 6: Repartiția de moarte subită cardiacă pe grupe de vârstă.

3.3 DISCUȚII

1. Discuții asupra concordanței între rezultatele cercetării la fața locului şi ale autopsiei medico-legale. Aşa cum s-a arătat în partea teoretică a lucrării, legislația română prevede în mod obligatoriu efectuarea autopsiei medico-legale, printre altele, în toate cazurile în care fie cauza morții este necunoscută sau suspectă (şi deci, când nu există o explicație tanatogenetică completă), fie când moartea a survenit în împrejurări deosebite şi pe neaşteptate (în plină sănătate aparentă, la persoane cu boli cronice a căror evoluție nu lasă să se intrevadă un sfârşit letal), la locul de muncă, pe căi publice sau pe locuri virane.

Deci toate aceste cazuri reprezintă cazuri de moarte suspectă, în care numai autopsia medico-legală completă poate stabili dacă moartea este violentă sau nu. Din toate aceste morți suspecte se pot separa morțile neviolente, care sunt morți subite, de morțile violente.

Echipa de cercetare care se deplasează la fața locului în morțile suspecte dispune în general de informații insuficiente din punct de vedere calitativ şi cantitativ, obținute fie prin declarațiile anturajului persoanei decedate, fie prin examinarea actelor medicale ale persoanei decedate, şi în cele din urmă, prin efectuarea examenului extern al cadavrului, efectuat de medicul legist.

Aceasta explică de ce, de multe ori, se consemnează în mod eronat, că moartea suspectă este o moarte subită, ba mai mult, se atribuie acesteia o boală cardiacă cu sfârşit letal, imprevizibil, în ceea ce priveşte momentul şi locul apariției lui.

Considerăm că esențial este ca, colaborarea între cei trei specialişti ai echipei de cercetare la fața locului să delimiteze cât mai clar cu putință dacă moartea apărută în condițiile mai sus precizate este violentă sau neviolentă.

Această selecție se poate realiza numai în condițiile în care membrii echipei de cercetare la fața locului posedă cunoştințe şi experiență necesare. În plus, este necesar ca între membrii echipei să se stabilească relații de cooperare şi respect reciproc, încât fiecare să-şi aducă contribuția la soluționarea corectă a cazului în funcție de abilitatea sa profesională, nefiind acceptate în nici un caz pretențiile la supremație din partea nici unuia din specialiştii implicați.

Pe baza tuturor acestor considerații vom analiza un număr de cazuri în care echipa de cercetare la fața locului a etichetat drept posibilă moartea subită cardiacă o moarte suspectă de natură violentă sau o moarte subită extracardiacă. Subliniind faptul că tocmai dispoziția procurorului – şeful echipei de cercetare la fața locului, de a dispune autopsia medico-legală, constituie un dubiu care orientează asupra bunei pregătiri profesionale şi nu ca o eroare, aşa cum este calificată în multe din lucrările medico-legale care studiază această temă.

Din compararea proceselor verbale de cercetare la fața locului cu rezultatele autopsiei medico-legale, reiese că indicația de autopsie medico-legală a fost pe deplin justificată, deoarece în 45 de cazuri moartea a fost violentă, iar în restul de 37 a fost neviolentă, de cauză extracardiacă.

Dintre cele 37 cazuri de moarte neviolentă, antecedentele medicale sumare de care a dispus echipa de cercetare la fața locului, explică de ce autopsia a

demonstrat că 24 de morți s-au datorat accidentului vascular cerebral (survenit pe un teren hipertensiv, deci susceptibil de a genera şi o moarte subită cardiacă), 2 decese s-au datorat epilepsiei (susceptibilă de a fi confundată cu o moarte subită cardiacă datorită cianozei intense a extremității cefalice), 2 s-au datorat ulcerului gastric perforat, 4 decese s-au datorat pancreatitei acute (care prin acuzele subiective antemortem – dureri epigastrice sau precordiale – au putut sugera un infarct miocardic), iar 5 cazuri s-au datorat pneumopatiilor acute, cu evoluție torpidă, afebrile, apărute la persoane cu antecedente cardiace.

2. În ceea ce privește repartiția pe grupe de vârstă şi sexe a morților subite de cauză cardiacă, datele cercetării personale sunt conformitate cu acelea din literatură. Astfel, este cunoscut faptul că moartea subită cardiacă se întâlneşte mai frecvent la persoanele de sex masculin, ca urmare a eforturilor fizice mai intense, consumului de băuturi alcoolice, stressul produs prin deplasările pe distanțe mari între domiciliu şi locul de muncă, perturbările bioritmului cicardian prin activitatea desfăşurată adesea în ture de 24 ore, urmate de 2-3 zile pauză, în care recuperarea nu se realizează complet, fumatul excesiv.

În ceea ce priveşte repartiția pe grupe de vârstă, numărul cel mai mare de cazuri s-a întâlnit la grupele de vârstă 51-60 ani (120 cazuri) şi 41-50 ani (92 cazuri). Aceste rezultate coincid cu cele întâlnite în literatura de specialitate, fiind vorba de cele mai multe ori de persoane la care boala a evoluat asimptomatic, cu simptome minime, deci nealarmante, sau care au acordat importanța necesară intensității şi repetării acestora în timp.

Numărul relativ mic de cazuri întâlnite la grupele de vârstă 61-70 ani (23 cazuri) şi peste 70 ani (17 cazuri) se explică prin faptul că la aceste vârste, bolnavii îşi cunosc boala, acesta este diagnosticată şi tratată în mod corespunzător, încât atunci când survine decesul, medicul de dispensar sau de spital, este în măsură să elibereze certificatul de deces, încât moartea nu mai este suspectă din punct de vedere medico-legal. Cazurile care au constituit obiectivul autopsiei medico-legale s-au datorat fie faptului că moartea s-a produs în locuri sau localuri publice, fie la un interval de timp mai mic de 24 ore de la internarea într-o unitate spitalicească, fără a se cunoaşte la internare antecedentele patologice ale bolnavului.

Cazurile de valvulopatii generatoare de embolie pulmonară întâlnite la grupa de vârstă 11-20 ani sunt în majoritatea lor depistate încă din perioada copilăriei, încât decesul survine în condițiile în care medicul curant cunoaşte cauza şi evoluția bolii, putând elibera certificatul de deces. Acesta explică de ce în cazuistica studiată, a fost întâlnit un singur caz, care a făcut obiectul autopsiei medico-legale în această grupă de vârstă. 3. Discuțiile asupra repartiției cazurilor de moarte subită cardiacă pe lunile anului 1996 Studiul analitic al cazurilor de moarte subită cardiacă pe lunile anului 1996 ne-a condus la ideea sintezei lor pe sezoane.

Analiza lor sezonieră arată că în lunile de toamnă şi primăvară s-au întâlnit cele mai numeroase cazuri de moarte subită cardiacă (31,98% şi, respectiv, 29,25%). Aceste constatări sunt perfect concordate cu datele din literatură, care arată că numărul cel mai mare de morți subite cardiace apare tocmai în aceste perioade ale anului, când variațiile temperaturii maxime şi minime, al

umidității şi presiunii atmosferice sunt mari şi se succed rapid. Cu privire la acest aspect se impun următoarele observații:
– variațiile acestor factori meteoclimatici au efect favorizant în tanatogeneză asupra organismului cu boli cardiace preexistente;
– cel mai mare număr de morți subite cardiace se întâlnesc de regulă atunci când variațiile de mărime ale acestor factori bioclimatici se produc extrem de rapid în cursul unei zile, pe perioade mai lungi de timp;
– este acceptată în literatură constatarea după care nu are rol tanatologic atât de mare valoarea absolută a parametrului meteo-climatic luat în studiu, cât repetarea frecventă pe parcursul unui interval mare de timp a variațiilor valorilor parametrilor bioclimatici;
– chiar la un organism tarat, efectele variațiilor factorilor meteoclimatici analizați produc maximum de decese spre sfârşitul perioadei de variații, adică după un interval de timp suficient de mare încât să agraveze progresiv o stare patologică preexistentă, ducând la deces;
– după cum este ştiut, în Bucureşti, toamna şi primăvara anului 1996 s-au caracterizat tocmai prin astfel de variații frecvente şi de durată ale temperaturii, umidității şi în special, variațile presiunii atmosferice.

4. Discuții asupra locului în care a survenit moartea subită cardiac. Din analiza rezultatelor obținute reiese că cea mai mare parte a morților subite cardiace (57,14%) au avut loc la domiciliu. Decesul a survenit, de regulă, la persoane care locuiau singure, care de multe ori şi-au ignorat boala, încât membrii echipei de cercetare la fața locului nu au putut obține decât vagi relații asupra antecedentelor patologice ale decedatului, şi nu au găsit

documente medicale (carnete de sănătate, rețete, etc.), care să excludă complet o moarte suspectă.

În multe din aceste cazuri moartea a survenit în timpul somnului, uneori după stări conflictuale cu aparținătorii sau vecinii, încât pentru evitarea oricărei suspiciuni ulterioare s-a decis efectuarea autopsiei medico-legale, chiar dacă în frecvente cazuri antecedentele medicale sau medicamente găsite în locuință atestau net terenul cardiac al persoanei decedate.

În sfârşit, în unele cazuri, la examenul extern al cadavrului s-au evidențiat leziuni de violență minore, uneori vechi (excoriații, echimoze, plăgi de dimensiuni mici), ceea ce a determinat ridicarea cadavrului în vederea autopsiei medico-legale. Poziția a doua în ceea ce priveşte locul în care a survenit decesul, e prezentată de unitățile spitalicești (21,42%). Dispunerea autopsiei medico-legale este prevăzută în art. 114 C.P.P., care prevede obligativitatea autopsiei medico-legale atunci când decesul a survenit în primele 24 ore de la internarea în spital. În unele cazuri moartea s-a produs în drum spre spital (salvare, alt mijloace de transport).

Rezultatele obținute de noi nu sunt complete, deoarece frecvent, unul din medici poate cunoaşte antecedentele persoanei decedate, dovedindu-le cu foi de observație ale internărilor anterioare. În cazul existenței unor astfel de probe, procurorul şi medicul legist pot lua decizia ca unitatea spitalicească să elibereze certificatul constatator de deces, cu sau fără prealabilă autopsie prosecturală.

Moartea subită cardiacă a survenit în 17,24% din cazuri în stradă, iar în 2,03% din cazuri în mijloace de transport. În ambele situații, medicul legist a presupus

posibilitatea unei morţi subite cardiace numai după vârsta bolnavului şi eventuala cianoză a feţei, deoarece nu s-au găsit nici un fel de acte medicale asupra persoanei decedate.

Moartea cardiacă la locul de muncă (1,36%) şi localuri publice (0,69%) ocupă ultimele locuri în statistica efectuată. Prezumpţia de cauză cardiacă a morţii s-a bazat numai pe declaraţiile colegilor de serviciu sau ale anturajului imediat, care cunoşteau antecedentele cardiace ale persoanei decedate. Oricum, cadavrul trebuia să facă obiectul autopsiei medico-legale din două motive:

– datele oferite de anturaj nu au fost niciodată suficiente pentru a oferi o explicaţie tanatogenetică completă şi

– prevederile art. 114 C.P.P. impun efectuarea autopsiei medico-legale atunci când moartea are loc în instituţii, întreprinderi sau locuri publice.

5. Discuţii asupra rezultatelor autopsiei medico-legale şi ale examenelor complementare în morţile subite cardiace. Statistica efectuată arată că morţile subite de cauză cardiacă s-au datorat miocardosclerozei (202 cazuri, respectiv 68,7%), infarctul miocardic recent sau sechelar (46 cazuri, respectiv 15,64%), hipertensiunii arteriale (31 cazuri, respectiv 10,54%), valvulopatiilor cu embolie pulmonară (8 cazuri, respectiv 2,73%) şi infarctul miocardic cu ruptură de ventricul stâng (7 cazuri, respectiv 2,38%).

În morţile subite prin miocardoscleroză, infarctul miocardic recent sau sechelar şi hipertensiunea arterială, din totalul cazurilor studiate, în 116 din acestea, examenul toxicologic a evidenţiat alcoolemii cuprinse între 0,80-1,20 g%0. Examenele macroscopic şi microscopic au demonstrat gravitatea şi întinderea leziunilor miocardice

şi asocierea lor cu diferite grade de ateroscleroză coronariană, ajungând până la calcifieri arteriale, stenoze, obstrucții parțiale sau complete.

De aceea, episodul etilic acut imediat antemortem, obiectivat prin nivelul relativ scăzut al alcoolemiei, a fost considerat ca având un rol tanato-favorizant, boala cardiacă constituind cauza medicală a morții.

Numărul mic de decese prin valvulopatii cu embolie pulmonară şi de infarcte miocardice cu ruptură de ventricul stâng este explicabil prin faptul că bolnavii sesizați de gravitatea bolii au fost examinați în repetate rânduri de medicul curant, ceea ce i-a permis acestuia să aibe toate datele necesare în vederea eliberării certificatului constatator de deces. De altfel, la persoanele decedate prin aceste două ultime cauze de moarte, examenul toxicologic nu a pus în evidență prezența alcoolului în sânge, ceea ce permite ipoteza că avea cunoştință de gravitatea bolii, neconsumând de aceea alcool şi că numai întâmplarea a făcut să devină după moarte cazuri medico-legale.

6. Discuții asupra repartiției cauzelor de moarte subită cardiacă pe grupe de vârstă . Din acest studiu reiese că grupele de vârstă 41-50 ani şi 51-60 ani (92 şi respectiv, 120 cazuri), au fost cel mai frecvent afectate de cauze cardiace care au dus la moarte subită. Dintre aceste cauze, cele mai frecvente au fost miocardoscleroza (63, respectiv, 104 cazuri), infarctul miocardic recent sau sechelar (12, respectiv 5 cazuri) şi hipertensiunea arterială (12, respectiv 8 cazuri). Aceste date corespund cu datele din literatură, precum şi cu cele O.M.S.

La grupele de vârstă 61-70 ani şi peste 70 ani, numărul morților subite cardiace a fost cu mult mai mic

(23, respectiv 17 cazuri), Explicația poate consta în ceea că evoluția bolii a avut loc în timp, permițând pe de o parte o oarecare adaptare a cordului, iar pe de altă parte, oferind bolnavilor şansa de a fi examinați de medic şi de a urma tratamentul corespunzător, încât decesul survenit la domiciliu sau în mediu spitalicesc a avut o cauză cardiacă precis cunoscută, ceea ce a permis eliberarea certificatului constatator de deces în condiții perfect legale, fără a mai fi necesară autopsia medico-legală.

În cazurile în care autopsia medico-legală a trebuit să se efectueze, miocardoscleroza avansată a constituit cauza de moarte atât la grupa de vârstă 61-70 ani (18 cazuri), cât şi la peste 70 ani (17 cazuri).

Cercetările sistematice efectuate în ultimele decenii în toate țările au arătat că moartea subită de cauză cardiacă poate apare şi sub 40 ani. Datele noastre concordă cu acelea din literatură, în sensul că la grupa de vârstă 31-40 ani moartea s-a datorat infarctului miocardic recent sau sechelar în 26 cazuri, iar hipertensiunii arteriale în 8 cazuri.

Cercetările clinice şi necroptice au arătat că frecvența acestor cazuri de moarte între 31-40 ani pare a fi în creştere. În astfel de cazuri, numai faptul că decesul a apărut la o persoană relativ tânără, constituie o indicație aproape absolută de autopsie medico-legală. În ceea ce priveşte infarctul miocardic cu ruptura ventriculului stâng (2 cazuri), acestea au survenit la un sportiv şi un antrenor în timpul antrenamentelor, în ambele cazuri moartea fiind "primul semn al bolii".

4. CONCLUZII

1. Din punct de vedere medico-legal, moartea subită cardiacă, deşi este o moarte care recunoaşte o cauză patologică, totuşi, prin instalarea sa bruscă, fără să fie precedată de simptome premonitorii, sau dacă acestea există, sunt de regulă minore şi nespecifice, pune semne de întrebare anturajului, medicilor şi organelor de urmărire şi cercetare penală. De aceea, ea aparține morților suspecte, impunând autopsia medico-legală, singura în măsură să stabilească dacă moartea a fost violentă sau neviolentă (în ultimul caz, cu alte cuvinte, dacă este o moarte patologică care a survenit brusc, în condițiile în care nu se cunosc antecedentele patologice ale bolnavului).

2. Legislația română în vigoare prevede obligativitatea autopsiei medico-legale în toate morțile suspecte sau de cauză necunoscută, incluzând astfel şi moarte subită.

3. În cadrul morților subite, în majoritatea statisticilor efectuate în diferite țări, moartea subită cardiacă ocupă unul din primele locuri. În condițiile în care acesta apare în plină sănătate aparentă, fără să existe o cauză care să explice această moarte, considerăm că discuțiile din literatură referitoare la definirea ei prin intervalul de timp (variabil, în funcție de autori, între 1-24 ore) între eventualele acuze şi deces, sunt inoperante în condițiile practicii medico-legale. Astfel, criteriul marfopatologic este unicul care diferențiază, în cadrul morților suspecte, moartea neviolentă, instalată subit, de morțile violente.

4. În aceste condiții, expertul medico-legal trebuie să cunoască diversele clasificări ale morții subite, morfopatologia şi patogenia lor, precum şi factorii favorizanți ai acesteia. Numai în acest mod, precum şi factorii favorizanți ai acesteia. Numai în acest mod, concluziile autopsiei medico-legale sunt obiectivate ştiințific, oferind organului de anchetă şi urmărire penală un document justificat, prin care poate exclude cu precizie nu numai o moarte violentă, ci şi eventualul rol în tanatogeneză al acțiunii diverşilor agenți traumatici (inclusiv toxici, de tipul etilismului acut).

5. Cele mai frecvente cauze de moarte subită cardiacă citate în literatură sunt: cardiopatiile degenerativ-metabolice, cardiopatiile prin tulburări hidro-electrilitice, cardiopatiile prin tulburări ale circulației sanguie şi, mai rar, valvulopatiile, cardiopatiile inflamatorii şi congenitale.

6. Studiul morții subite cardiace a interesat şi interesează pe medicii cardiologi, marfopatologi şi legişti, fiecare aducându-şi contribuție din unghiul de vedere al disciplinei medicale pe care o reprezintă, fapt care adesea ori duce la suprapuneri şi confuzii de termeni. În prezent, în toate țările sunt acceptate clasificarea şi nomenclatura adoptate de Organizația
Mondială a Sănătății.

7. Rezultatele acestor cercetări, efectuate de specialişti din diferite discipline medicale au avut ca rezultat perfecționarea tehnicilor de autopsie, revizuirea concepțiilor patogenice clasice, apariția de noi interpretări ale leziunilor microscopice şi utilizarea tot mai largă a tehnicilor histochimice, biochimice şi imunologice.

8. Cu toate acestea, aprecierea exactă a rolului pe care îl au factorii de risc în apariția morții subite cardiace nu a fost pe deplin elucidată, constituind şi în prezent obiectul a numeroase observații, cercetări experimentale şi interpretări. Considerăm că aprecierea exactă a rolului acestor factori de risc în tanatogeneza morții subite cardiace este deosebit de importantă în formularea concluziilor şi a argumentelor ştiințifice pe care medicul legist trebuie să le ofere anchetatorului penal în vederea stabilirii nu numai a felului şi cauzei morții, dar şi a condițiilor şi împrejurărilor în care aceasta s-a produs.

9. Contribuția originală a lucrării a constat în efectuarea unui studiu statistic asupra morților subite cardiace autopsiate în anul 1996 la Institutul de Medicină Legală "Mina Minovici" Bucureşti.

10. Dintre acestea, cercetarea la fața locului a etichetat drept morți subite cardiace o serie de cazuri în care în absența oricăror date referitoare la cauza morții prezumpția de moarte subită cardiacă a fost stabilită numai pe baza examenului extern, ulterior autopsia stabilind cauza extracardiacă a morții subite.

11. În alte cazuri, cercetarea la fața locului a formulat ipoteza de moarte subită cardiacă la persoane decedate consecutiv etilismului acut, intoxicațiilor cu trachilizante sau asfixie mecanică prin bol alimentar sau regurgitat gastric. Faptul că în antecedentele bolnavului existau unele date oferite de anturaj, referitoare la terenul patologic cardiac, precum şi absența oricăror leziuni de violență, explică ipoteza echipei de cercetare la fața locului cu privire la posibilitatea unei morți subite cardiace şi demonstrează o dată mai mult prevederile Codului de Procedură Penală, referitoare la obligativitatea

autopsiei medico-legale ori de câte ori moartea este etichetată ca suspectă, prin absența datelor certe referitoare la cauza medicală a morții.

12. Repartiția pe sexe a morților subite de cauză cardiacă arată frecvența mai mare a acesteia la bărbați, datorită eforturilor fizice mai intense, etilismului şi perturbărilor bioritmului circadian prin activitatea desfăşurată în ture de 24 ore, urmate de 2,3 zile de pauză, interval de timp insuficient pentru recuperarea fizică completă.

13. Referitor la repartiția pe grupe de vârstă, datele cercetării efectuate coincid cu cele întâlnite în literatura de specialitate, în sensul că moartea subită cardiacă apare cel mai frecvent între vârstele 41-50 ani, la persoane la care boala a evoluat asimptomatic sau cu simptome minime.

14. Numărul relativ de cazuri întâlnit la vârstele de peste 61 ani se explică prin aceea că la aceste vârste bolnavii îşi cunosc boala şi astfel fiind diagnosticată şi tratată în mod corespunzător, medicul curant, medicul de familie putând elibera certificatul de deces. Numărul mic de cazuri de moarte subită cardiacă întâlnite la persoane de peste 61 ani, care au făcut obiectul autopsiei medico-legale s-a datorat faptului că asupra persoanei decedate nu s-au găsit acte care să dovedească afecțiunea cronică cardiacă.

15. La grupa de vârstă 11-20 ani, numărul de cazuri de morți subite cardiace este cel mai mic, acestea fiind consecința valvulopatiilor generatoare de embolie pulmonară. Explicația constă în faptul că majoritatea valvulopatiilor apărute în perioada copilăriei sunt cunoscute din timp, încât moartea subită cardiacă

constituie un eveniment previzibil, care permite medicului curant să elibereze certificatul de deces.

16. Cel mai mare număr de morți subite cardiace s-au constatat în lunile de toamnă şi primăvară, atunci când variațiile mari şi rapide ale factorilor meteo-climatici au efecte tanatofavorizante asupra persoanelor cu boli cardiace preexistente.

17. Cele mai numeroase cazuri de moarte subită cardiacă au survenit la domiciliu, de regulă la persoane care locuiau singure, şi asupra cărora nu s-au găsit documente medicale în măsură să excludă complet o moarte subită cardiacă.

18. După locul în care s-a produs, moarte subită cardiacă în unitățile spitaliceşti ocupă ca frecvență locul al doilea. Autopsia medico-legală a fost indicată conform Codului de Procedură Penală, care prevede obligativitatea acesteia la bolnavii la care moartea a survenit la un interval de timp mai mic de 24 ore de la internare.

19.Autopsia medico-legală şi examenele complementare efectuate în cadrul acesteia, arată că în ordine descrescătoare a frecvenței moartea subită cardiacă s-a datorat miocardosclerozei, infarctului miocardic recent sau sechelar, hipertensiunii arteriale, valvulopatiilor cu embolie pulmonară consecutivă şi infarctului miocardic cu ruptură de ventricul stâng.

20. Examenul toxicologic efectuat cu ocazia autopsiilor a evidențiat în unele din aceste cazuri nivele de alcoolemie cuprinse între 0,80-1,20 g%0. Gravitatea şi întinderea leziunilor miocardice şi a aterosclerozei coronariene, precum şi nivelul relativ scăzut al alcoolemiei au dus la concluzia după care boala cardiacă

a constituit cauza medicală a morţii, episodul etilic având un rol considerat tanatofavorizant.

21. Repartiţia cauzelor de moarte subită cardiacă pe grupe de vârstă, arată că între 41-60 ani, cauzele cele mai frecvente au fost miocardoscleroza, infarctul miocardic recent sau sechelar şi hipertensiunea arterială.

22. Datele cercetării efectuate asupra repartiţie cauzelor de moarte subită cardiacă pe grupe de vârstă coincid cu cela din literatura de specialitate.

23. Concluzia generală a lucrării este aceea că prevederile legislaţiei române referitoare la obligativitatea autopsiei medico-legale în morţile suspecte este pe deplin justificată şi corespunzătoare normelor acceptate internaţional, deoarece numai autopsia medico-legală examenele de laborator şi examenele complementare efectuate în cadrul acestea permit atât stabilirea felului morţii (violentă sau neviolentă), cât şi a cauzei medicale a morţii.

24. Diagnosticul anatomo-patologic de moarte subită cardiacă, stabilit în urma autopsiei medico-legale, interpretat în contextul condiţiilor şi împrejurărilor în care a survenit decesul, oferă date preţioase atât medicului cardiolog, cât şi marfopatologului care efectuează necropsiile prosecturale.

5. BIBLIOGRAFIE

1. BELIS V. – Medicina Legală, Curs pentru facultățile de ştiințe Juridice, Societatea de Medicină Legală din românia, 1995.
2. – CIONCA H., KLEINERMAN – Angina pectorală, în L. Kleinerman (sub red.), Cardiopatia ischemică., Ed. Medicală, Bucureşti, 1981.
3. – COMISEL C. – Infarctul miocardic, Ed. Scrisul Românesc, Craiova, 1980.
4. – DRUGESCU NATALIA – Moartea subită, în Vl. Beliş (sub red.), Tratat de Medicină Legală, vol. I, Ed. Medicală, Bucureşti, 1995.
5. – ENESCU-DOBRAN V. – Hipertensiunea arterială, în B. Theodorescu şi C. Păunescu, Cardiopatia, vol. II., Ediția a II-a, Ed. Medicală, Bucureşti, 1963.
6. – GEORGESCU L. – Morfopatologia aparatului cardiovascular, în L. Georgescu, N. Tudose, Elena Potencz, Morfopatologie, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1982
7. – GHERASIM L., – MARIA DOROBANȚU – Actualități în hipertensiunea arterială esențială, în St. Suteanu (sub. red.), Actualități în medicina internă, Ed. Medicală, Bucureşti, 1985.
8. – GHERASIM L. – Actualități în diagnosticul şi tratamentul infarctului acut de miocard, în St. Suteanu (sub red.) Actualități în medicina internă, Ed. Medicală, Bucureşti, 1985.
9. – HAGI LILIANA, PARASCHIV DOSIUS – Irigația cordului, în L. Kleinerman (sub red.), Cardiopatia ischemică, Ed. Medicală, Bucureşti, 1981.

10. – KLEINERMAN L. – Fiziologia şi fiziopatologia circulaţiei coronariene şi a metabolismului energetic al miocardului, în L. Kleinerman (sub red.), Cardiopatia ischemică, Ed. Medicală, Bucureşti, 1981.
11. – KLEINERMAN L. – Etiologia şi patologia cardiopatiei ischemice, în L. Kleinerman (sub red.), Cardiopatia ischemică, Ed. Medicală, Bucureşti, 1981.
12. – KLEINERMAN L. – Infarctul miocardic, în L. Kleinerman (sub red.), Cardiopatia ischemică, Ed. Medicală, Bucureşti, 1981.
13. – KERNBACH M. – Medicină Judiciară, Ed. Medicală, Bucureşti, 1985.
14. – MARCU C. – Circulația coronariană în condiții normale și patologice, în C. I. Negoiță (sub red.), Angina pectorală, Ed. Junimea, Iaşi, 1982.
15. – MIHăILESCU V. – Bolile cardio-vasculare, Ed. Medicală, Bucureşti, 1982.
16. – MORARU I., PREDA ILEANA – Moartea subită (mors subitus), în I. Moraru (sub red.), Medicina Legală, Ed. Medicală, Bucureşti, 1976.
17. – PANAITESCU V. – Moartea suspectă şi moartea subită, în Vl. Beliş (sub red.), Medicina Legală, Ed. Teora, Bucureşti, 1992.
18. – PANAITESCU V. – Metode de investigație în practica medico-legală, Ed. Litera, Bucureşti, 1984.
19. – PANAITESCU V., TEODORESCU ELENA, DOBRILă M. – The influence of meteorological focator on the thanatogenesis of cardiac death in E. Somogy, P. Stony (ed.) – Sudden cardiac death, Semmelweis Kiadó, Budapest, 1994.

20. – PAMBUCCIAN GR. – Morfopatologia aparatului cardiovascular, în I. Moraru (sub red.), Anatomia Patologică, vol. III. Ed. Medicală, Bucureşti, 1980.
21. – QUAI I., TERBANCEA M., MăRGINEANU V. – Introducere în teorie şi practica medico-legală, vol. I., Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1978.
22. – SCRIPCARU GH., TERBANCEA M. – Patologie medico-legală, Ed. Didactică şi pedagogică, Bucureşti, 1978.
23. – SCRIPCARU GH., TÂRNOVEANU G. – Moartea subită la copil şi adolescent, în G. Târnoveanu (sub red.), Probleme de tanatogeneză, Galați, 1981
24. – SCRIPCARU GH., TERBANCEA M. – Patologie medico-legală, Ed. Didactică şi pedagogică, Bucureşti, 1983.
25.– TERBANCEA M., PANAITESCU V., DRUGESCU NATALIA – Probleme de tanatogeneză la pubertate şi adolescență, în G. Târnoveanu (sub red.), Probleme de tanatogeneză, Galați, 1981.
26. – VELICAN C., VELICAN DOINA – Etiopatogenia aterosclerozei, Ed. Medicală, Bucureşti, 1981.

ANEXE . TABELE SI GRAFICE

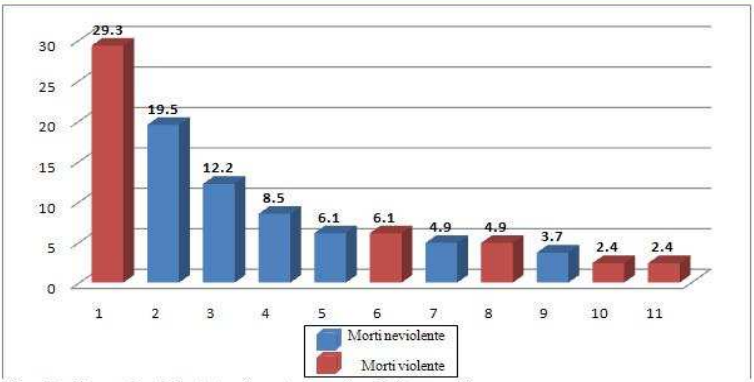


Fig. 7: Cazuri etichetate drept morți subite cardiace

Nr. crt.	Diagnostic necroptic	Felul mortii	Nr. caz.	%
1	acc. vascular cerebral	Neviolenta	24	29,3
2	etilism acut	Violenta	16	19,5
3	asfixie mec. prin bol alim. pe fond etilic	Violenta	10	12,2
4	Etilism + intox. Medic.	Violenta	7	8,5
5	Refrigerare	Violenta	5	6,1
6	Pneumopatii acute	Neviolenta	5	6,1
7	Traumatism cranio-cerebral prin cadere	Violenta	4	4,9
8	Pancreatita acuta	Neviolenta	4	4,9
9	Asfixie mec. Prin bol alim.	Violenta	3	3,7
10	Ulcer gastric perforat	Neviolenta	2	2,4

11	epilepsie	neviolenta	2	2,4
Total			**82**	**100**

Tabel 1: Cazuri etichetate eronat drept moarte subită cardiacă

Grupa de varsta	**Sexul**		**Total**
	Masculin	**Feminin**	
11-20 ani	1	0	1
21-30 ani	1	1	2
31-40 ani	27	12	39
41-50 ani	52	40	92
51-60 ani	69	51	120
61-70 ani	14	9	23
>70 ani	10	7	17
Total	**174**	**120**	**294**

Tabel 2: Repartiția pe sexe şi grupe de vârstă a morților subite de cauza cardiacă

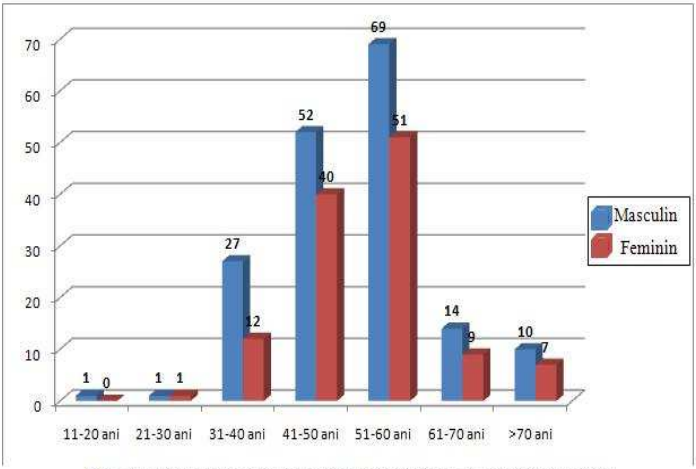


Fig. 8: Repartitia pe grupe de varsta si sex a mortilor subite

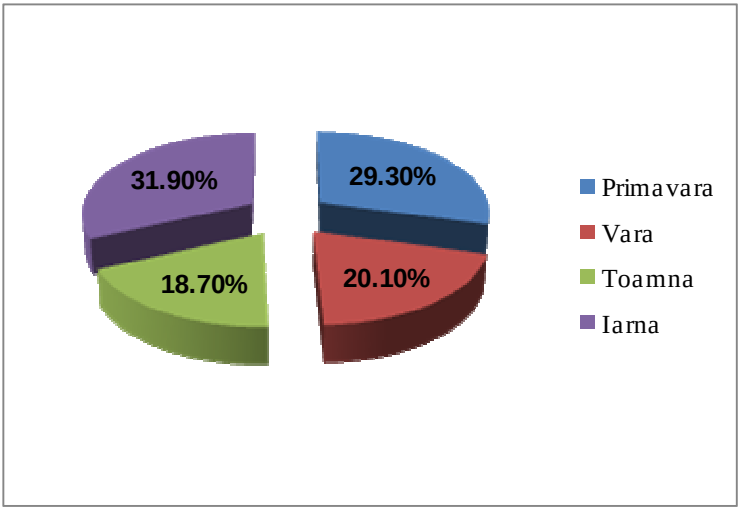


Fig. 9: Repartitia sezoniera a mortilor subite cardiace in lotul studiat

Nr. crt.	Locul decesului	Nr. cazuri	%
1	Domiciliu	168	57,14
2	Spital	63	21,42
3	Strada	51	17,34
4	Mijloace de transport	6	2,03
5	La locul de munca	4	1,36
6	Localuri publice	2	0,69
Total		294	100

Tabel 4: Locul in care a survenit moartea subita cardiaca

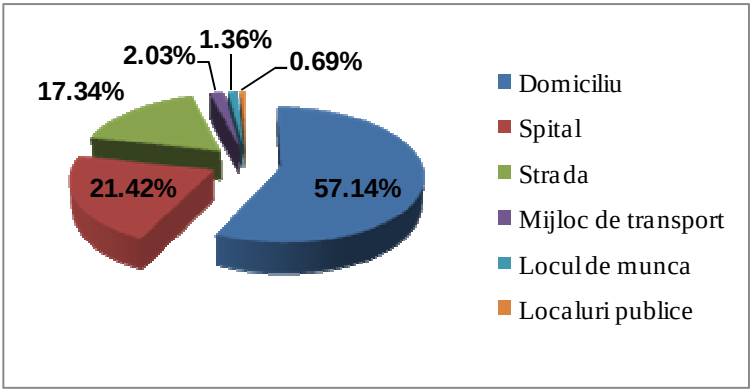


Fig. 10: Locul in care a survenit moartea subita cardiaca

Nr. crt.	**Cauza mortii**	**Nr. cazuri cu alcoolemie intre 0,8-1,2 gr.‰**	**Nr. total cazuri**	**%**
1	Miocardoscleroza	99	202	68,71
2	Infarct miocardic (recent sau sechelar)	5	46	15,64
3	Hipertensiune arteriala cu hipertrofie ventriculara stanga	12	31	10,54
4	Valvulopatie cu embolie pulmonara	-	8	2,73
5	Infarct miocardic cu ruptura de ventricul stang	-	7	2,38

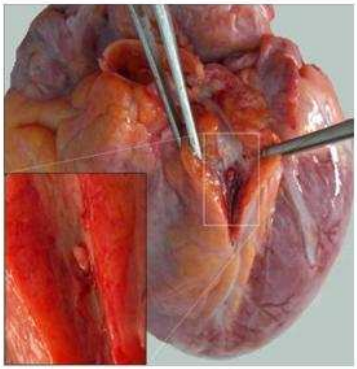
Total	294	100

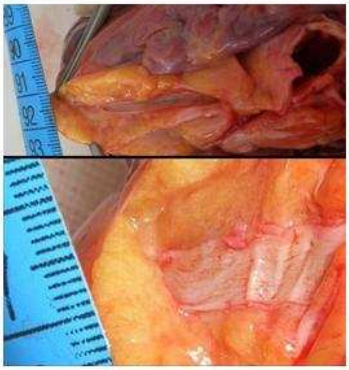
Tabel 5: Cauzele de moarte subita cardiaca in lotul studiat

Cauze de moarte subita cardiaca	Grupe de varsta							Total
	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	>70	
Miocardoscleroza	-	-	-	63	104	18	17	202
Infarct miocardic recent sau sechelar	-	1	26	12	5	2	-	46
Infarct miocardic cu ruptura ventriculului stang	-	-	2	3	2	-	-	7
Valvulopatie cu embolie pulmonara	1	1	3	2	1	-	-	8
Hipertensiune arteriala cu hipertrofie ventriculara stanga	-	-	8	12	8	3	-	31
TOTAL	1	2	39	92	129	23	17	294

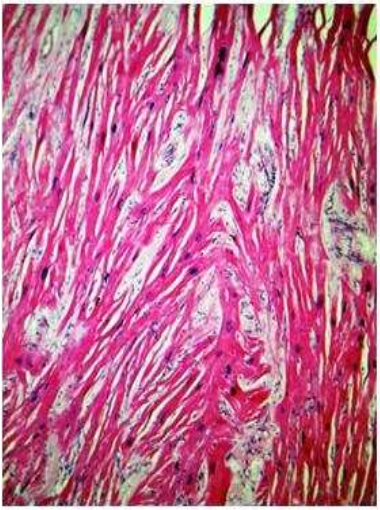
Tabel 6: Repartitia cauzelor de moarte subita cardiaca pe grupe de varsta

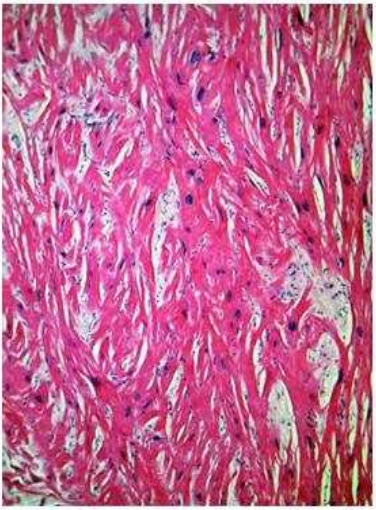
MOARTEA SUBITĂ CARDIACĂ DATORITĂ FIBRILAȚIEI VENTRICULARE SECUNDARĂ UNUI INFARCT MIOCARADIC LA O FEMEIE DE 20 DE ANI



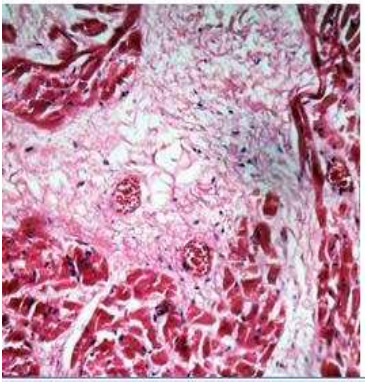


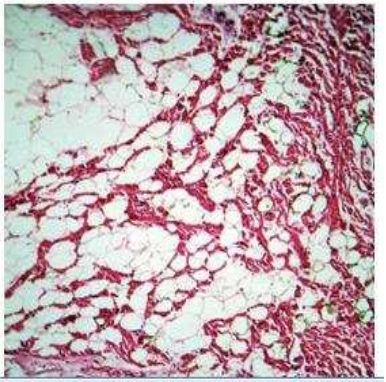
LEZIUNI MICROSCOPICE IN INFARCTUL MIOCARDIC LA UN BĂRBAT DE 24 DE ANI





LEZIUNI POST ALCOLISM CRONIC LA UN BĂRBAT DE 28 DE ANI





LEZIUNI CARE POT APĂREA IN MOARTEA SUBITA CARDIACA

LA CREIER	
MODIFICARE SURVENITĂ	**TOXICILE CARE AU DETERMINAT LEZIUNEA**
EDEM PULMONAR	ALCOOL ETILIC, METILIC, ACID CIANHIDRIC, ETER, CO, Pb, Hg.
CONGESTIE MASIVĂ	CHININĂ, STRINGINĂ, MORFINĂ, HIDROCARBURI
RAMOLISMENT, DEGENERESCENȚĂ GRASĂ	Pb, CO, FOSFOR, MORFINĂ (INTOXICAȚII CRONICE)
LA CORD	
SUFUZIUNI ȘI SANGUINE ENDOCARDITE	ANILINĂ, NITROBENZEN, GAZ DE LUPTĂ, Pb, As
HEMORAGII DE MIOCARD	SĂRURI DE Pb, As, OXID DE CARBON, ACID CIANHIDRIC
STEATOZĂ MIOCARDICĂ	CO, ALCOOL ETILIC, DERIVAȚII HALOGENAȚI AI HIDROCARBURILOR

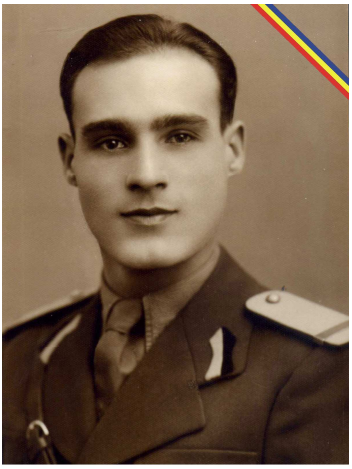
DOZE LETALE PENTRU O SERIE DE SUBSTANȚE CE POT PROVOCA MOARTEA SUBITA CARDIACA

TOXICUL	DOZA LETALĂ
FENOL	8-10g
FLUORURI	3-5g
FOSFOR	2-3g
HEROINA	100-200mg
MERCUR/SĂRURI	5-7g
NICOTINĂ	50-60g
PARATHION	15-20mg
PLUMB/SĂRURI	5-10g
STRICNINA	50-75mg





Bunicii paterni ai autorului, Andrei şi Stanca Leoveanu



Col. (r) Prof. Toma A. Leoveanu



Cpt.(r) Inv. Panțu C. Ion

Tatăl şi bunicul autorului



Bunici materni ai autorului, Ion şi Maria Panțu



Mătuşa autorului, Înv. Panțu I. Virginia

CUPRINS

MĂMICA MEA FRUMOASĂ / 4
ÎN LOC DE MOTTO / 8
REZUMATUL LUCRĂRII / 9
MOARTEA SUBITĂ CARDIACĂ ÎN MEDICINĂ LEGALĂ / 10
MOARTEA SUSPECTĂ ŞI MOARTEA SUBITĂ / 10
PROBLEME ALE EXPERTIZEI MEDICO-LEGALE ÎN MORȚILE SUSPECTE/ 10
CRITERII DE CLASIFICARE A MORȚII SUBITE / 23
MOARTEA SUBITĂ DE CAUZĂ CARDIACĂ / 31
CARDIOPATII DEGENERATIV-METABOLICE / 33
CARDIOPATII PRIN TULBURARI ALE CIRCULAȚIEI SANGUINE MIOCARDICE / 33
CARDIOPATIA ISCHEMICĂ / 34
CLASIFICARE, TERMINOLOGIE / 34
MORFOPATOLOGIA CARDIOPATIEI ISCHEMICE / 37
FACTORII DE RISC ÎN MOARTEA SUBITĂ PRIN CARDIOPATIE ISCHEMICĂ / 50
TANATOGENEZA ÎN MORȚILE SUBITE PRIN CARDIOPATIE ISCHEMICĂ / 55
MOARTEA SUBITĂ ÎN BOALA HIPERTENSIVĂ / 64
3. CONTRIBUȚII ORIGINALE / 68
3.1 MATERIAL ŞI METODA / 68
3.2 REZULTATE / 68
3.3 DISCUȚII / 75
4. CONCLUZII / 84
5. BIBLIOGRAFIE / 90
ANEXE . TABELE SI GRAFICE / 93
POZE / 100