



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA**  
Faculdade de Medicina da Bahia  
Fundada em 18 de fevereiro de 1808



## **Monografia**

# **O estudo das patologias cardíacas em casos de necropsia do Instituto Médico Legal de Salvador, Bahia, no período de 2010 a 2011**

**Luisa Allen Ciuffo**

**Salvador (Bahia), 2013**

Ficha catalográfica  
SIBI/Biblioteca Gonçalo Muniz: Memória da Saúde Brasileira

Ciuffo, Luisa Allen  
C4989 O estudo das patologias cardíacas em casos de necropsia, de 2010 a 2011, no Instituto Médico Legal de Salvador, Bahia, Brasil / Luisa Ciuffo Allen – Salvador: 2013.

62 p. 8 il.

Anexos

Orientadora: Profa. Renée Amorim dos Santos  
Monografia (Conclusão de Curso) Universidade Federal da Bahia, Faculdade de Medicina da Bahia, 2013.

1. Patologia Cardíaca; 2. Necropsias.

CDU: 616.2.611



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA**  
Faculdade de Medicina da Bahia  
Fundada em 18 de fevereiro de 1808



## **Monografia**

# **O estudo das patologias cardíacas em casos de necropsia do Instituto Médico Legal de Salvador, Bahia, no período de 2010 a 2011**

**Luisa Allen Ciuffo**

Professora orientadora: **Renée Amorim dos Santos**

Monografia de Conclusão do Componente Curricular MED-B60, como pré-requisito obrigatório e parcial para conclusão do curso médico da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia, apresentada ao Colegiado do Curso de Graduação em Medicina.

**Salvador (Bahia), 2013**

**Monografia:** *O estudo das patologias cardíacas em casos de necropsia do Instituto Médico Legal de Salvador, Bahia, no período de 2010 a 2011, de Luisa Allen Ciuffo.*

Professora orientadora: **Renée Amorim dos Santos**

### COMISSÃO REVISORA

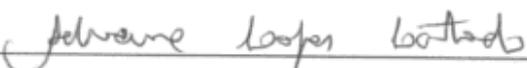
- **Renée Amorim dos Santos** (Presidente), Professora Assistente do Departamento de Patologia e Medicina Legal da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.

Assinatura: 

- **Edmundo José Nassri Câmara**, Professor Adjunto do Departamento de Medicina Interna e Apoio Diagnóstico da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.

Assinatura: 

- **Adriana Lopes Latado Braga**, médica e preceptor da residência médica do Hospital Universitário Professor Edgard Santos da Universidade Federal da Bahia.

Assinatura: 

- **Francisco Soares Nascimento Sampaio**, Doutorando do Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.

Assinatura: 

**TERMO DE REGISTRO ACADÊMICO:** Monografia avaliada pela Comissão Revisora, e julgada apta à apresentação pública no Seminário Estudantil de Pesquisa da Faculdade de Medicina da Bahia/UFBA, com posterior homologação do conceito final pela coordenação do Núcleo de Formação Científica e de MED-B60 (Monografia IV). Salvador (Bahia), em \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 20 \_\_\_\_

## **EQUIPE**

- **Luisa Allen Ciuffo**, Estudante de Medicina da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.
- **Mauro Tupiniquim Bina**, Estudante de Medicina da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.
- **Valdemiro Batista da Silva Filho**, Estudante de Medicina da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.
- **Paulo Arnon Bremer Soares** Estudante de Medicina da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública.
- **Renée Amorim dos Santos** Professora Assistente do Departamento de Patologia e Medicina Legal da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.

## **INSTITUIÇÕES PARTICIPANTES**

### **UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA**

- Faculdade de Medicina da Bahia

### **INSTITUTO MÉDICO LEGAL NINA RODRIGUES**

- Laboratório de Anatomia Patológica

## **AGRADECIMENTOS**

À minha professora orientadora Renée Amorim dos Santos por todo o apoio e dedicação sem o qual não seria possível a realização deste trabalho.

Ao acadêmico Mauro Tupiniquim Bina pelo auxílio despendido ao longo dos dois anos em que este estudo foi conduzido.

Aos acadêmicos Valdemiro Batista da Silva Filho e Paulo Arnon Bremer Soares pelo apoio na elaboração dos bancos.

Aos Médicos Patologistas e Funcionários do Laboratório de Patologia do Instituto Médico Legal Nina Rodrigues (IMLNR), pelo acolhimento durante o período da execução deste trabalho.

## SUMÁRIO

|  |           |
|--|-----------|
| <b>ÍNDICE DE TABELAS, GRÁFICOS E FIGURAS</b> | <b>3</b>  |
| <b>I. RESUMO</b>                             | <b>4</b>  |
| <b>II. OBJETIVOS</b>                         | <b>5</b>  |
| II.1 OBJETIVO GERAL                          | 5         |
| II.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS                   | 5         |
| <b>III FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA</b>             | <b>6</b>  |
| III.1 IMPORTÂNCIA DA DOENÇA CARDIOVASCULAR   | 6         |
| III.2 REMODELAMENTO CARDÍACO                 | 8         |
| <b>III.2.1 Cardiomegalia</b>                 | <b>8</b>  |
| <b>III.2.2 Hipertrofia Cardíaca</b>          | <b>8</b>  |
| <b>III.2.3 Dilatação Cardíaca</b>            | <b>10</b> |
| III.3. PRINCIPAIS DOENÇAS CARDÍACAS          | 10        |
| <b>III.3.1. Cardiopatia Hipertensiva</b>     | <b>10</b> |
| III.4 MIOCARDIOPATIA                         | 11        |
| <b>III.4.1 Miocardite</b>                    | <b>11</b> |
| <b>III.4.2 Cardiomiopatia Hipertrófica</b>   | <b>15</b> |
| III.5 CARDIOPATIA ISQUÊMICA                  | 17        |
| III.6 CARDIOPATIA VALVAR                     | 19        |
| <b>IV METODOLOGIA DA PESQUISA</b>            | <b>21</b> |
| IV.1 POPULAÇÃO E CONSIDERAÇÕES ÉTICAS        | 21        |
| IV.2 ANÁLISE DOS DADOS                       | 22        |
| <b>V. RESULTADOS</b>                         | <b>24</b> |
| V.1 CARACTERÍSTICAS GERAIS DO GRUPO          | 24        |
| V.2 ASPECTOS SÓCIO-DEMOGRÁFICOS              | 24        |
| V.3 AVALIAÇÃO ANATOMOPATOLÓGICA              | 26        |

|   |           |
|---|-----------|
| <b>V.3.1 Cardiomegalia</b>                        | <b>28</b> |
| <b>V.3.2 Hipertrofia cardíaca</b>                 | <b>29</b> |
| <b>V.3.3 Fibrose cardíaca</b>                     | <b>32</b> |
| V.3.4 MIOCARDITES                                 | 33        |
| <b>V. 3.4.1 Miocardite crônica</b>                | <b>33</b> |
| <b>V.3.4.2 Miocardite crônica com fibrose</b>     | <b>33</b> |
| <b>V.3.4.3 Miocardite linfocítica</b>             | <b>35</b> |
| <b>V.3.4.4 Miocardite aguda</b>                   | <b>37</b> |
| V.3.5 VALVOPATIAS                                 | 38        |
| V.3.6 CARDIOPATIA ISQUÊMICA                       | 40        |
| <b>V.3.6.1 Infarto agudo do miocárdio</b>         | <b>40</b> |
| <b>V.3.6.2 Infarto antigo do miocárdio</b>        | <b>41</b> |
| <b>VI DISCUSSÃO</b>                               | <b>43</b> |
| <b>VII. CONCLUSÕES</b>                            | <b>50</b> |
| <b>VIII. SUMMARY</b>                              | <b>52</b> |
| <b>IX. REFERÊNCIAS</b>                            | <b>53</b> |
| <b>X. ANEXOS</b>                                  | <b>58</b> |
| • ANEXO 1 - Modelo do banco de dados              | 59        |
| • ANEXO 2 – Parecer do Comitê de Ética e Pesquisa | 61        |

## ÍNDICE DE TABELAS, GRÁFICOS E FIGURAS

| <b>Tabela</b>  | <b>Título</b>  | <b>Página</b> |
|----------------|--|---------------|
| 1              | Dados antropométricos de 1.994 necropsias período de 2010-2011, no IML de Salvador - Bahia.                        | <b>25</b>     |
| 2              | Alterações Cardíacas em 1.994 necropsias, período de 2010-2011, no IML de Salvador - Bahia.                        | <b>27</b>     |
| <b>Gráfico</b> |  |               |
| 1              | Distribuição da variável idade em 1.994 necropsias, período de 2010-2011 no IML de Salvador - Bahia.               | <b>26</b>     |
| <b>Figura</b>  |  |               |
| 1              | Aspecto macroscópico do coração com cardiomegalia.   | <b>28</b>     |
| 2              | Aspecto macroscópico (A) e microscópico (B) do coração com hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo.         | <b>30</b>     |
| 3              | Aspecto microscópico de fibrose do miocárdio (indicada com as setas).  | <b>32</b>     |
| 4              | Aspecto macroscópico da superfície de corte de coração com dilatação em um caso de miocardite crônica com fibrose. | <b>35</b>     |
| 5              | Aspecto microscópico da miocardite crônica com fibrose.  | <b>35</b>     |
| 6              | Aspecto microscópico da miocardite linfocítica.  | <b>36</b>     |
| 7              | Aspecto microscópico da miocardite aguda.  | <b>37</b>     |

## I RESUMO

### **O ESTUDO DAS PATOLOGIAS CARDÍACAS EM CASOS DE NECROPSIA DO INSTITUTO MÉDICO LEGAL DE SALVADOR, BAHIA, NO PERÍODO DE 2010 A 2011.**

**Introdução:** A doença cardiovascular é uma importante causa de morbidade e mortalidade e representam a principal causa de morte no Brasil e o maior gasto entre as internações hospitalares no Sistema Único de Saúde. As principais categorias das doenças cardíacas são divididas em cinco grandes grupos que são: a cardiopatia isquêmica, a cardiopatia hipertensiva, a cardiopatia valvar, as miocardiopatias e a cardiopatia congênita.

**Objetivos:** Realizar o estudo dos laudos anatomopatológicos dos corações das necropsias do Instituto Médico Legal Nina Rodrigues (IMLNR) de Salvador, no período de 2010 a 2011.

Identificar e caracterizar os tipos de patologias cardíacas descritos nos exames anatomopatológicos. Correlacionar as características macroscópicas do coração com as alterações histopatológicas. Correlacionar os tipos de doenças cardíacas com o perfil demográfico.

**Metodologia:** Estudo retrospectivo, de corte transversal, descritivo e observacional com a análise dos laudos anatomopatológicos e cadavéricos de indivíduos que tiveram o coração submetido a exame no laboratório de patologia do IMLNR de 2010 a 2011.

Os dados descritivos foram dispostos de acordo com sua frequência absoluta e relativa entre as categorias, os dados numéricos foram descritos em termos de média e desvio padrão. As análises inferenciais foram conduzidas utilizando-se do teste Qui-quadrado e o teste T.

**Resultados:** Foram revisados 1.194 casos, sendo deste 65,9% homens e 34,1% mulheres. A idade média dos indivíduos foi de 50,92 anos, sendo 82,3% faíodermas, 12,6% melanodermas e 5,1% leucodermas. A média do IMC (índice de massa corpórea) foi de 24,47. Em 69,8% dos casos foram observadas uma ou mais das seguintes alterações morfológicas no coração: cardiomegalia, hipertrofia cardíaca, valvopatia, miocardite, infartos do miocárdio e fibrose.

Quando se inclui entre as alterações morfológicas, os casos com aterosclerose coronariana este número se elevou para 82,1%. As alterações anatomopatológicas mais prevalentes foram à hipertrofia ventricular esquerda (HVE) observada em 42,3% e a cardiomegalia em 34,5%.

As miocardites foram observadas em 9,1% dos casos com a seguinte distribuição (1,6% miocardite crônica, 3,9% de miocardite crônica com fibrose, 1,9% de miocardite linfocítica, 1,7% de miocardite aguda). Nas cardiopatias isquêmicas observou-se 8,9% com infarto antigo e 2,7% dos casos de infarto agudo do miocárdio. A cardiopatia valvar foi diagnosticada em 2,6% dos casos, sendo a valva aórtica a mais comprometida com 46,2% (estenose) e 13,5% (insuficiência), seguida da valva mitral com 25% (estenose) e 7,7% (insuficiência).

**Discussão:** O estudo encontrou alta prevalência de HVE e este dado pode representar falta de estruturação da atenção primária para a população analisada, levando-se em consideração que a principal causa de HVE é hipertensão arterial sistêmica não controlada. Outro dado de relevância para a nossa população, foi à presença de casos de miocardite crônica com fibrose, os quais podem se tratar provavelmente de miocardite chagásica. O baixo percentual de infarto agudo do miocárdio pode ser consequência da dificuldade diagnóstica anatomopatológica desta lesão quando o óbito ocorre em menos de seis horas após o evento isquêmico.

**Conclusões** - O estudo obteve resultados condizentes com a literatura. A hipertrofia ventricular apresentou alta prevalência e teve associação estatisticamente significativa com IMC, idade e fibrose do miocárdio. Outro dado de relevância para a nossa população, foi à presença de casos de miocardite crônica com fibrose, os quais podem se tratar provavelmente de miocardite crônica chagásica.

**Palavras chaves:** 1 Patologia Cardíaca 2 Necropsia Forense

## **II OBJETIVOS**

### **II.1 OBJETIVO GERAL**

Realizar o estudo dos laudos anatomopatológicos dos corações das necropsias do Instituto Médico Legal Nina Rodrigues (IMLNR) de Salvador, no período de 2010 a 2011.

### **II.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Identificar e caracterizar os tipos de patologias cardíacas descritos nos exames anatomopatológicos.
2. Correlacionar as características macroscópicas do coração com as alterações histopatológicas.
3. Correlacionar os tipos de doenças cardíacas com o perfil demográfico.

### III. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

#### III.1 IMPORTÂNCIA DA DOENÇA CARDIOVASCULAR

A doença cardiovascular (DCV) é uma importante causa de morbidade e mortalidade e representam a principal causa de morte no Brasil e o maior gasto entre as internações hospitalares no Sistema Único de Saúde (SUS) <sup>1</sup>. As principais categorias das doenças cardíacas são divididas cinco grandes grupos: a cardiopatia isquêmica, a cardiopatia hipertensiva, a cardiopatia valvar, as miocardiopatias e a cardiopatia congênita.

Schmidt et al. <sup>2</sup> destacam a importância da insuficiência cardíaca no contexto de atenção à saúde no SUS: “Em pessoas com mais de 60 anos é a causa mais comum de internação hospitalar; em pessoas acima de 80 anos, causa 27% das internações em mulheres e 33% em homens”.

Mesmo com toda a redução alcançada ao longo dos últimos trinta anos, em decorrência das políticas de conscientização dos malefícios do tabagismo e expansão da rede de atenção básica nos municípios, a mortalidade cardiovascular brasileira permanece elevada quando comparada com outros países desenvolvidos e em desenvolvimento. Dados fornecidos pela OMS<sup>3</sup> demonstram que a taxa de mortalidade cardiovascular brasileira é de 286 por 100000 pessoas, este valor foi ultrapassado apenas pela Guiana e Suriname na América Latina. Taxas equivalentes foram 207 por 100.000 na Argentina, 209 por 100.000 na Venezuela e 160 por 100.000 no Chile. A taxa do Brasil foi maior que a relatada pela maioria dos países Norte-americanos e europeus (179 por 100.000 para os EUA, 175 por 100.000 para o Reino Unido e 200 por 100.000 para Portugal) <sup>1,3</sup>.

Segundo Schmidt et al. <sup>1</sup> a mortalidade por doença cardíaca isquêmica diminuiu 26% e a mortalidade por doença cardíaca hipertensiva cresceu 11% em 2007. A febre reumática e suas complicações representaram menos de 1% das mortes neste mesmo ano.

Além de representar excepcional causa de morbidade, com destaque para indivíduos acima de 60 anos onde a insuficiência cardíaca apresenta elevada prevalência, as doenças cardiovasculares correspondem a principal causa de morte súbita em todas as faixas etárias. A etiologia da morte súbita cardíaca varia com a idade. Em indivíduos com idade inferior a 30 anos destaca-se como causa *mortis*: a miocardite, a cardiomiopatia hipertrófica e as anormalidades do sistema de condução, já nas pessoas com idade superior a 50 anos a principal causa de óbito é o evento coronariano agudo<sup>4,5</sup>.

Como a morte súbita cardíaca é definida nos casos em que uma pessoa sem diagnóstico ou sintomas prévios de doença do coração, morre em menos de 24 horas, o diagnóstico do tipo de doença cardíaca pode não ser obtido clinicamente. Esta ausência diagnóstica influencia na subnotificação de importantes doenças cardíacas e a única forma de minimizar este problema é a realização de necropsia. No entanto, diante da variedade das doenças cardiovasculares, até este método pode apresentar dificuldade para definir alguns casos como: infarto agudo do miocárdio em pacientes com sobrevida menor que 6 horas após o evento isquêmico; etiologia das miocardites e a impossibilidade do diagnóstico de alguns tipos de afecções no sistema de condução. Apesar da possibilidade de subnotificação após a necropsia, esta não perde sua importância, pois em termos quantitativos sua contribuição supera a perda diagnóstica, além disso, o exame anatomopatológico dos tecidos obtidos na necropsia é uma fonte de estudo para as doenças cardíacas que indiscutivelmente são uma importante causa de morbidade e mortalidade em nosso meio.

No presente estudo será utilizada amostra das necropsias enviadas para o laboratório de Patologia do Instituto Médico Legal Nina Rodrigues (IMLNR) de Salvador, Bahia, que permitira uma visão da população mais geral, pois os casos encaminhados não se restringem aos casos de morte de investigação forense, em virtude da inexistência de Serviço de Verificação de Óbito nesta capital. Desta forma neste estudo é possível estudar corações de

indivíduos em diferentes faixas etárias e com diversidade de causa *mortis* e de doenças pré-existentes.

## III.2 REMODELAMENTO CARDÍACO

Os mecanismos que formam a base do remodelamento cardíaco como um fenômeno de adaptação a diferentes tipos de demandas são limitados, desta forma, doenças distintas podem causar como resposta dilatação ou hipertrofia das câmaras cardíacas. As principais consequências dos mecanismos compensatórios se relacionam com o distúrbio de perfusão do miocárdio que levam a fibrose.

### III.2.1 Cardiomegalia

O aumento do peso cardíaco ou da espessura das câmaras é indicativo de hipertrofia, assim como, o aumento de uma câmara é sugestivo de dilatação. Quando o peso ou tamanho do coração estão acima do normal (como resultado de hipertrofia ou dilatação) denomina-se de cardiomegalia<sup>6</sup>. Cardiomegalia pode ser determinada clinicamente pelo deslocamento axilar do *ictus* cardíaco e radiologicamente pelo índice cardíaco maior que 50% na radiografia de tórax.

### III.2.2 Hipertrofia Cardíaca

A hipertrofia cardíaca é uma forma de resposta adaptativa que se caracteriza por um aumento da massa muscular com remodelação estrutural dos miócitos que aumentam seu diâmetro transversal e apresentam núcleos volumosos e hipercromáticos. A principal característica ultraestrutural das fibras musculares hipertrofiadas é o aumento das mitocôndrias que necessitam de uma maior demanda de oxigênio e se reflete em uma maior capacidade contrátil das miofibrilas. Em um tempo variável que depende de sua etiologia

observa-se aumento do teor de colágeno intersticial com desenvolvimento posterior de dilatação <sup>6</sup>.

De acordo com pesquisas recentes, há três fases que distintas na hipertrofia cardíaca: primeira fase, de compensação, segunda etapa, disfunção diastólica com relaxamento tardio e diminuição das propriedades passivo-elásticas, terceira fase, disfunção sistólica e diastólica com diminuição da função da bomba cardíaca, cursando com sintomas da insuficiência cardíaca <sup>7</sup>.

A hipertrofia cardíaca pode ser secundária às condições com aumentem a pós-carga ventricular (hipertensão arterial sistêmica, hipertensão pulmonar, estenose aórtica e estenose pulmonar) e pode ser resultado da resposta fisiológica cardíaca do indivíduo ao exercício: a chamada hipertrofia cardíaca do atleta. Uma outra origem menos frequente é a genética, representada pela cardiomiopatia hipertrófica, que devido a suas características especial será tratada posteriormente em um tópico específico.

Quando o coração enfrenta um excesso de carga (volumétrica e/ou pressórica), pode realizar três mecanismos de compensação: 1) Frank-Starling; 2) Aumentar a massa muscular (hipertrofia); 3) Ativação de mecanismos neurohormonais. O primeiro mecanismo é limitado e o terceiro é prejudicial cronicamente. Assim, o aumento de massa muscular assume um papel chave na reparação de sobrecarga hemodinâmica/pressórica. Este aumento de massa deve-se à hipertrofia de miócitos existentes, em vez de hiperplasia, pois os cardiomiócitos tornam-se terminalmente diferenciadas logo após o nascimento do indivíduo. <sup>8</sup>

Em resposta a sobrecarga de pressão em condições tais como estenose da valva aórtica ou hipertensão arterial sistêmica, no ventrículo esquerdo ocorre à adição de sarcômeros em paralelos provoca um aumento na largura do miócito, que por sua vez aumenta a espessura da parede. Esta remodelação resulta em hipertrofia concêntrica que se caracteriza pelo aumento da espessura da parede com diminuição da luz ventricular. Quando o ventrículo esquerdo é

submetido à sobrecarga de volume ocorre a adição de sarcômeros em série representado a hipertrofia excêntrica, que caracteriza-se pelo aumento da espessura da parede e aumento da luz ventricular<sup>8</sup>.

### **III.2.3 Dilatação Cardíaca**

A dilatação é definida como aumento do volume da câmara cardíaca que pode decorrer de: mudança súbita na carga de volume. A dilatação pode ocorrer de forma imediata ou crônica. A primeira decorre de um aumento súbito da demanda, por exemplo, no *cor pulmonale agudo* (dilatação do ventrículo direito). Já a dilatação crônica pode ser uma evolução de uma hipertrofia cardíaca ou ter como etiologia doenças como a miocardites.

## **III.3. PRINCIPAIS DOENÇAS CARDÍACAS**

### **III.3.1. Cardiopatia Hipertensiva**

O desenvolvimento de hipertrofia cardíaca esquerda já explicado no tópico anterior pode ocorrer, precocemente, em resposta aos níveis elevados de pressão arterial sistêmica. Alterações sugestivas de hipertrofia cardíaca esquerda foram encontradas em crianças com níveis limítrofes de pressão arterial (acima do percentil 90)<sup>9</sup>. Estudos brasileiros revelam taxas de hipertensão em até 33% da população<sup>10</sup>, desta forma, concluí-se que a prevalência de hipertrofia cardíaca é extremamente elevada em nosso meio, suscitando o estudo desta afecção que representa isoladamente fator de morbidade e mortalidade cardiovascular.

Estudos comprovam que a gravidade, taxas de incidência e prevalência de hipertrofia cardíaca esquerda tem íntima associação com a idade do paciente. Estudo realizado com 3.752 pacientes hipertensos estratificados em três grupos: I) 18-40 anos; II) 41-64 anos; III) > 65 anos, encontrou taxas de prevalência, diagnosticada por ecocardiograma (exame não invasivo

mais sensível para o diagnóstico de HVE), respectivamente em cada grupo de: I) 29,4% II) 48,2% III) 63,8% <sup>11</sup>.

### III.4 MIOCARDIOPATIA

#### III.4.1 Miocardite

As miocardites são consideradas a principal causa de morte súbita cardíaca em pacientes com idade inferior a 40 anos e correspondem a um percentual de até 16% em alguns estudos <sup>4</sup>. Estima-se que 52% dos casos de miocardite ocorrem em adultos jovens (20-39 anos). A incidência decresce com o aumento da idade e estima-se que apenas 5% dos casos ocorram nos paciente com idade superior a 60 anos<sup>12</sup>. Neste sentido, as miocardites representam importante causa de afecção cardiovascular.

Em um estudo retrospectivo, realizado na Grécia, que analisou as causas de mortes súbitas cardíacas em um período de 11 anos com total de 688 casos, na faixa etária de 1 a 35 anos, as miocardites foram observadas em 10,7% dos casos, sendo a doença aterosclerótica a mais frequente com 17,8% dos casos <sup>13</sup>. Em outro estudo, realizado na Espanha, em um período de 12 anos, com um total de 40 participantes na faixa etária de 1 a 35 anos, destes 30 haviam morrido de morte súbita cardíaca e 10 de morte cardíaca não súbita. A miocardite compôs 85% da causa de morte nos pacientes de morte súbita neste estudo <sup>14</sup>. Ambos os estudos não fizeram o diagnóstico etiológico das miocardites.

A miocardite pode ser causada por processos infecciosos (mais prevalentes) e não infecciosos. Dentre as causas não infecciosas temos: reação de hipersensibilidade, cujo infiltrado é rico em eosinófilos e pode surgir após a administração de drogas ou exposição a produtos químicos como hidrocarbonetos e agentes físicos, como radiação. Miocardite pode também ser associada com doenças inflamatórias sistêmicas como a sarcoidose e amiloidose.

Dentre as causas infecciosas, em países desenvolvidos, se destacam como etiologia mais comum os vírus: parvovírus, vírus herpes 6 e enterovírus (inclusive o coxsackievírus)<sup>15</sup>. Há relatos também de afecções por fungos, protozoários e helmintos. Portanto, em países desenvolvidos as miocardites apresentam-se em sua maioria como afecções agudas.

Em países em desenvolvimento, com destaque para América Latina, merece especial atenção à presença de agentes parasitários que acometem de forma expressiva o coração como o *Trypanosoma cruzi*, intrinsecamente associado a uma forma crônica (apesar de também poder se manifestar agudamente, mais raramente) e fibrosante de miocardite. Estima-se que 16 milhões de pessoas na América Latina são acometidas pela forma crônica da doença e que 90 milhões encontram-se expostas ao risco de contaminação<sup>16</sup>.

Miocardite é definida clínica e patologicamente como uma inflamação do miocárdio, apesar deste conceito transparecer clareza, esta patologia ainda suscita muitas dúvidas em relação a sua classificação, diagnóstico e tratamento<sup>17,18</sup>. Sua manifestação clínica pode ser aguda, subaguda ou crônica, e tem uma apresentação que varia desde sintomas altamente inespecíficos (febre, mialgia, palpitação, dispnéia) até colapso hemodinâmico, morte súbita e miocardiopatia dilatada<sup>17,18</sup>. Este amplo espectro de manifestações clínicas obscurece a verdadeira incidência das miocardites e dificulta a padronização de métodos diagnósticos histopatológicos.

O critério de Dallas<sup>19</sup>, publicado em 1987, foi o primeiro consenso internacional estabelecido para o diagnóstico histopatológico de miocardite em biópsias endomiocárdicas *in vivo* e permanece em vigência até a recente data. Segundo Dallas<sup>19</sup>, a miocardite ativa está presente quando coexiste um infiltrado inflamatório do miocárdio com evidência de necrose, na ausência de isquemia. Sendo necessária apenas à presença de focos inflamatórios para os casos ditos “borderline”. Este infiltrado inflamatório é comumente constituído de linfócitos, eosinófilos ou granulomas<sup>20</sup>. Apesar de ser amplamente difundido para casos de biopsia

endomiocárdica in vivo, não há na literatura fontes que atestem seu uso em casos *post mortem* e existem relatos que evidenciam a sua provável ineficácia<sup>21,22,23</sup>.

Estudo realizado no Canadá<sup>23</sup> propôs uma classificação qualitativa para a gravidade da miocardite em amostras coletadas *post mortem*. Eles consideraram um foco inflamatório como uma zona na qual coexistem infiltrado inflamatório e necrose miocárdica. Estabeleceu-se o índice de inflamação (II) do caso através do cálculo: número de focos inflamatórios totais (em todas as lâminas)/ número total de lâminas. A partir daí o caso poderia ser estratificado em 5 diferentes categorias: 1) Ausência de miocardite: II:0; 2) Escasso: II: 1 ou <1; 3) Leve: 1,1-1,9; 4); Moderado: II: 2-4,9; 5); Acentuado II >5. Este estudo foi realizado ao longo de 12 anos e contou com 56 casos.

Estudos com avançadas técnicas moleculares demonstram a presença de um percentual significativo de pacientes diagnosticados com miocardiopatia dilatada idiopática, que independentemente dos critérios de Dallas, apresentavam um grande percentual de material genômico viral em tecido cardíaco<sup>14</sup>.

Outros estudos, com amostras coletadas *post mortem*, evidenciaram que miocardite ativa pode manifestar-se com apenas pequenos focos de necrose miocárdica e, portanto, as chances de um resultado falso negativo são altas apenas, com o exame histopatológico devido a erros de amostragem<sup>21,22</sup>. Outros estudos apontam um percentual significativo de variação entre observadores na avaliação das amostras. Este fato se deve principalmente a dificuldade em diferenciar células intersticiais (mastócitos, pericitos, histiócitos, núcleos de fibroblastos corte em secção transversal) e endoteliais de pequenos capilares de um verdadeiro infiltrado de linfócito, levando a sobre ou subestimativa da presença e do grau de inflamação. Shanes et al.<sup>25</sup> apresentaram os mesmos espécimes de biópsia de 16 pacientes com cardiomiopatia dilatada a sete patologistas cardíacos. Um ou mais patologistas diagnosticaram miocardite ou possível caso de miocardite em 11 dos 16 pacientes e destes 11 pacientes, três patologistas

concordaram sobre três espécimes e dois patologistas concordaram com cinco. Miocardite foi diagnosticada por um único patologista em três casos. Portanto, até mesmo os observadores especializados não concordaram com a interpretação de material histopatológico, quando aplicado dos critérios de Dallas. Corroborando a necessidade de outras técnicas tais como imuno-histoquímica<sup>26</sup> e PCR para elevar a sensibilidade diagnóstica das miocardites.

Avaliação imuno-histoquímica permite a identificação exata e a caracterização fenotípica dos infiltrados inflamatórios presentes na amostra coletada, assim como a detecção do estado de ativação das células cardíacas, por meio de uma gama de anticorpos dirigidos para antígenos de superfície celular.

Além disso, imuno-histoquímica permite a quantificação exata de células inflamatórias e é extremamente útil para definição do número de células que estabelecerá corte de diagnóstico de miocardite linfocítica. O valor inicial normal era de cinco células intersticiais inflamatórias por campo de alta potência (400 x), criado por Edwards et al.<sup>27</sup>, foi modificada por Maish et al.<sup>28</sup>, que estabeleceu um número de corte de <14 linfócitos e macrófagos /mm<sup>2</sup>, e posteriormente alterado por Kuhl et al.<sup>29</sup> que estabeleceu <7 CD3 + células/mm<sup>2</sup> (correspondentes a <2,0 linfócitos CD3 + /campo de alta potência) como sendo um valor mais confiável.

Na miocardite de células gigantes os infiltrados inflamatórios são polimórficos e constituídos principalmente por linfócitos, histiócitos, células gigantes multinucleadas e uma quantidade variável de eosinófilos<sup>30</sup>.

A imuno-histoquímica foi também utilizada para a identificação de agentes patogênicos infecciosos, particularmente os virais, através da detecção de antígenos microbianos específicos<sup>30,31,32</sup> ou a sobre-expressão de receptores de vírus, mas tem demonstrado sensibilidade e especificidade relativamente baixas e não é adequada para

análise do ácido nucléico, e, portanto, não fornece informações sobre a persistência e replicação do vírus<sup>33</sup>. Nestes casos sendo mais adequado o uso de técnicas tais como o PCR.

Tendo em vista a realidade da América Latina onde de acordo com a WHO (WHO, 2007) o número de pessoas infectadas pelo protozoário flagelado *Trypanosoma cruzi* em 21 países (incluindo o Brasil), foi estimado em 7.694.500 (1, 448% do total de habitantes), a hipótese de que a infecção miocárdica por protozoários, em nosso meio, deve apresentar um percentual discordante dos números internacionais<sup>34</sup>. Apesar da conhecida ocorrência de subnotificação de doença de Chagas em dados colhidos no DATASUS<sup>35</sup> no período de 2007-2009 foram notificados apenas 449 casos (no total de pacientes vivos e mortos), a necessidade de estudos histopatológicos que avaliem o perfil das miocardites em nosso país se impõe.

Durante a realização de revisão de literatura, não foi encontrado nenhum artigo científico que trace as características anatomopatológicas das miocardites de forma geral em casos de necropsias no Brasil. Os trabalhos que descrevem os casos de miocardite chagásica, não traçam uma comparação anatomopatológica em relação aos demais tipos de miocardite.

#### **III.4.2 Cardiomiopatia Hipertrófica**

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é a doença cardíaca hereditária mais comum afetando cerca de 1:500 indivíduos nos EUA<sup>36</sup>. A CMH representa a segunda causa de morte súbita cardíaca em pessoas com idade inferior a 30 anos<sup>4,5</sup>. Esta afecção assume especial importância em indivíduos atletas onde se coloca em primeiro lugar como agente etiológico de morte súbita<sup>36</sup>. Trazendo assim a importância do diagnóstico precoce desta afecção no intuito de reduzir o percentual de indivíduos majoritariamente jovens acometidos por eventos irreversíveis.

A cardiomiopatia hipertrófica é caracterizada por hipertrofia ventricular esquerda inexplicável que se desenvolve na ausência de sobrecarga de pressão ou de armazenamento / processos infiltrativos. Cerca de 20 anos atrás, mutações nos genes que codificam proteínas

do sarcômero foram identificadas como a causa do CMH. Embora haja limitações para a aplicação clínica, o teste genético pode identificar a mutação genética específica responsável por causar CMH em pacientes e seus familiares. Isso proporciona um meio definitivo para identificar familiares em risco, bem como novas oportunidades para estudar, patogênese e desenvolvimento de estratégias inovadoras para a prevenção de doenças <sup>37</sup>.

A CMH tem sido reconhecida como uma doença familiar, com herança autossômica dominante por mais de meio século <sup>38</sup>. Na década de 1980, estudos de ligação foram realizados em famílias, comparando o fundo genético de familiares com CMH para aqueles sem doença.

Estes esforços levaram à descoberta terminal que CMH é causada por mutações em genes que codificam proteínas do sarcômeros e podem ser encontrados em 50% dos pacientes designados para os testes genéticos, no entanto, este rendimento é fortemente influenciado pela história familiar uma vez que indivíduos com histórico familiar positivo têm a tendência de realizar mais comumente estes exames. Aproximadamente 60% dos pacientes adultos e pediátricos com história familiar de CMH terão uma mutação sarcômero identificados. Em contraste, apenas 30% dos pacientes sem história familiar terá resultados positivos, muitas vezes devido a mutações esporádicas ou de novo que podem ser passados para a próxima geração <sup>39</sup>. Mais de 1000 mutações distintas foram identificadas, mais comumente envolvendo miosina de cadeia pesada e da proteína de ligação C.

Sintomas, idade de início padrão e extensão da hipertrofia ventricular esquerda (HVE), o grau de obstrução, e o risco de morte súbita cardíaca pode variar consideravelmente, mesmo dentro da mesma família. Em virtude, da heterogeneidade de ambos os genótipo e fenótipo, a identificação exata da mutação responsável pela doença não costuma influenciar substancialmente a gestão ou fornecer informações sobre o prognóstico, incluindo o risco de morte súbita. No entanto, consequências mais graves (morte cardiovascular, acidente vascular

cerebral, sintomas progressivos, disfunção sistólica) têm sido demonstrados em pacientes com CMH com mutações sarcômero do que pacientes que não possuem uma mutação sarcômeros identificados<sup>40</sup>. O efeito de dosagem de gene também tem sido descrito como os pacientes com mais do que uma mutação (5% de incidência) pode ter uma doença mais grave, particularmente em situações raras onde mais de 2 mutações estão presentes em um único indivíduo, ou se o paciente tem mutações homozigóticas e não expressam qualquer proteína normal<sup>41</sup>.

Macroscopicamente, a CMH apresenta-se classicamente com hipertrofia acentuada sem dilatação associada. Tem-se um espessamento desproporcional do septo interventricular, quando comparado com a parede livre do VE (proporção maior que 1:3), fenômeno chamado de hipertrofia septal assimétrica. Entretanto, em cerca de 10% dos casos a hipertrofia é simétrica em todo coração. Em corte transversal observa-se que a cavidade ventricular perde sua conformação ovóide e passa assumir uma conformação mais triangular, em virtude da projeção do septo ventricular para dentro do lúmen. A hipertrofia, comumente é mais acentuada na região subaórtica associada a espessamento do folheto mitral anterior. Microscopicamente temos diâmetro transversal dos miócitos maior que 40 micrometros (normal 15), desarranjo aleatório dos feixes de miócitos, fibrose intersticial e de substituição<sup>6</sup>.

### III.5 CARDIOPATIA ISQUÊMICA

Apesar de encontra-se em discreto declínio, a isquemia cardíaca foi responsável por 30% das causas de morte proporcional no Brasil<sup>1</sup>.

Alguns fatores se relacionam com o desenvolvimento de placas de ateroma e placas de fibroateroma. No que diz respeito à idade, encontrou-se uma forte relação entre o avanço da idade e a formação de placas de fibroateroma. Variando de 8% entre pacientes com 2-15 anos a 69% entre pacientes com 26-39 anos. Além disso, observou-se uma forte relação entre

placas de ateroma e fibroateroma com o IMC, pressão sistólica, concentrações séricas de triglicerídeos, colesterol LDL, além de apontar uma relação protetora com a concentração sérica de colesterol HDL. Outro importante fator associado foi o hábito de fumar<sup>42,43</sup>.

Quando esses fatores de risco foram associados de forma cumulativa, observou-se que a sobreposição de fatores de risco foi diretamente proporcional ao aumento na frequência de casos de ateroscleromas e fibroateroscleromas. Além disso, mostrou-se mais comum a presença de aterosclerose em coronárias do que na aorta<sup>42</sup>.

O desenvolvimento de placas ateroscleróticas tem duas repercussões clínicas bastante distintas. A primeira é relativa ao comprometimento agudo, sem apresentação clínica prévia, resultante do rompimento de uma placa ateromatosa, trombose e isquemia aguda do miocárdio, levando a um infarto agudo do miocárdio (IAM), com possível morte súbita<sup>44,13</sup>. A segunda refere-se ao comprometimento crônico, com a apresentação clínica sintomática, constituída principalmente pela de angina, a qual corresponde a episódios transitórios de isquemia, podendo ou não estar associada ao exercício e que tem como principal causa o estreitamento do lúmen das artérias coronárias com dano e redução do fluxo coronariano ideal para prover oxigênio suficiente para o miocárdio<sup>45,46</sup>.

No que diz respeito às complicações agudas da aterosclerose, uma de suas principais complicações é a morte súbita, pois indivíduos previamente saudáveis clinicamente, acabam evoluindo para um quadro de isquemia severa e morte iminente em poucas horas. O diagnóstico de IAM em necropsias nestes casos fica prejudicado, pois as alterações macroscópicas e histológicas (coloração de rotina hematoxilina-eosina) são observadas apenas se o indivíduo que sobreviver pelo menos 6 horas após o episódio isquêmico. Ou seja, é necessário um período de sobrevida após o evento de no mínimo 6 horas para serem encontradas as alterações anatomopatológicas diagnósticas de IAM<sup>44,13</sup>.

### III.6 CARDIOPATIA VALVAR

As valvas cardíacas podem ser acometidas por vários tipos de doenças que afetam a sua função. Quando sua estrutura normal representada por membranas delgadas, flexíveis e avasculares são lesadas as consequências se refletem como: estenose valvar (folhetos ou cúspides se espessam e/ou se fusionam estreitando a abertura ou obstruindo o fluxo sanguíneo); insuficiência valvar (lesão valvar que leva a fluxo sanguíneo retrógrado) e dupla lesão.

Dentre as doenças que causam a lesão valvar destaca-se em nosso meio a cardiopatia reumática. Estima-se que a incidência de febre reumática no Brasil seja de 0,3 a 3% entre indivíduos infectados por uma cepa reumatológica do estreptococo. Dentre essas, até dois terços irão desenvolver uma complicação cardíaca da doença <sup>47</sup>.

Com a melhora dos padrões de vida e o advento da penicilina, a epidemiologia da FR e a DCR vem mudando bastante. No mundo, estima-se uma incidência de 500 mil novos casos de febre reumática por ano, alcançando uma prevalência de até 15 milhões de indivíduos. Em países subdesenvolvidos a prevalência da estenose de valva mitral varia entre 0,02 e 0,2%. Sendo que a história natural da doença e a sua evolução são de difícil avaliação, visto que a maioria desses pacientes são idosos e que se encontram com variadas comorbidades. No Brasil, a febre reumática é responsável por 40% das doenças cardíacas do país <sup>47, 48</sup>.

Uma revisão sistemática encontrou que a presença de uma afecção cardiológica entre os casos de febre reumática foi de 52% (43,4% a 94,3%). A maioria das valvas acometidas eram a mitral, correspondendo a 79,5%, seguida pela valva aórtica (21,1%), tricúspide (9,2%) e pulmonar (0,55%). O envolvimento misto de valvas aorta e mitral chegou a 20,7% dos casos <sup>47</sup>.

Nos países desenvolvidos, as causas degenerativas lideram com destaque para a calcificação anular da valva (6-8%). Infelizmente, para esses pacientes, os achados físicos costumam ser atípicos e a opção cirúrgica pouco resolutiva. Além dessas, outras causas mais raras são citadas como as referentes a anomalias congênitas (detectadas na infância precoce), doenças infiltrativas (mucopolissacaridose) e doenças sistêmicas (lúpus, artrite reumatóide)<sup>48</sup>.

Entre as valvas cardíacas destacam-se por uma maior frequência a lesão das valvas aórtica e mitral. A estenose de valva mitral é uma importante patologia cardíaca que afeta a valva bicúspide (mitral) do coração. Ela é principalmente caracterizada pelo espessamento de folhetos, fusão das comissuras, nodularidades, podendo estar associada a encurtamento e fusão das cordoalhas. Devido à dificuldade de ejeção de sangue para o VE, os pacientes apresentam um importante déficit sistólico, associado a uma redução na pré-carga e, posteriormente, a um aumento reflexo da pós-carga<sup>48</sup>.

A área de abertura da valva mitral varia de 4 a 6 cm<sup>2</sup>, normalmente uma redução para 2 cm<sup>2</sup> é o bastante para iniciar um gradiente anormal de pressão entre as câmaras cardíacas. Em sua grande maioria, os quadros de estenose mitral evoluem por no máximo uma década, até a realização de uma cirurgia curativa. Entretanto, quando o indivíduo consegue sobreviver sem intervenção por até quatro décadas, a falência cardíaca, associada a um estado de estase venosa, leva o indivíduo a falência orgânica (falência hepática), por dificuldade de manter o débito cardíaco<sup>49</sup>.

A válvula aórtica assim como a mitral possui importante acometimento secundário à febre reumática. Além disso, outra afecção de extrema importância é o processo de calcificação que hoje já se sabe não se tratar apenas de um simples resultado de envolvimento degenerativo ao longo da idade. De etiologia congênita a válvula aórtica bicúspide é outra alteração importante, que muitas vezes não é diagnosticada por não gerar repercussões clínicas significativas.

## IV METODOLOGIA DA PESQUISA

### IV.1 POPULAÇÃO E CONSIDERAÇÕES ÉTICAS

Foi realizado um estudo retrospectivo, de corte transversal, descritivo e observacional com a análise dos laudos anatomopatológicos e cadavéricos de indivíduos necropsiados no Instituto Médico Legal Nina Rodrigues (IMLNR) localizado em Salvador-Bahia, que tiveram o coração submetido à análise do Serviço de Patologia do IMLNR no período de 2010 a 2011.

A Lei 8.501 de novembro de 1992, prevê a possibilidade da utilização de cadáveres para fins de estudo e pesquisa, desde que seguida uma série de normas e condições. Em pesquisa que utilizem seres humanos é essencial que os benefícios que possam advir deste estudo superem os malefícios que possam acarretar. Esta pesquisa utilizou como fonte de estudo informações de exames anatomopatológicos e cadavéricos e lâminas histológicas recebidas no Laboratório de Anatomia Patológica do IMLNR para diagnóstico complementar de necropsias forenses. Por tratar-se de óbitos que necessitavam de investigação médico-legal a realização do exame necroscópico e a coleta de material para investigação da causa *mortis* têm caráter compulsório (RESOLUÇÃO nº 1.779, de 11 de novembro de 2005 do Conselho Federal de Medicina). Por tratar-se de estudo retrospectivo obtido de material de exame de necropsia compulsória não pode ser obtido o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) e enquadrando-se nos casos em que se justifica a dispensa do TCLE.

O material do estudo foi enviado para o Laboratório de Patologia do IMLNR como exame pericial complementar e por isto sua avaliação anatomopatológica fez parte de uma investigação forense e por tratar-se de pesquisa retrospectiva não houve interferência em nenhum procedimento médico-legal. Neste sentido não existem malefícios que possam atingir o sujeito da pesquisa, seus responsáveis legais ou a sociedade, pois não há como causar danos de nenhum tipo, pois o material de estudo já estava disponível em arquivo e com resultado de

exame pericial já concluído. Durante e após a pesquisa as lâminas e blocos permaneceram na Instituição. Não havendo comprometimento em relação à guarda das contraprovas periciais.

A total confidencialidade dos dados das perícias foi assegurada através de: 1) a ficha de busca nos laudos usará o número de registro impedindo a identificação do periciando; 2) a pesquisa envolve um grupo de indivíduos e por ocasião da publicação será publicado o resultado do grupo, impossibilitando acesso a qualquer dado individual; 3) as imagens divulgadas são dos tecidos estudados o que impossibilita completamente a identificação do periciando.

O presente trabalho é um subprojeto do trabalho de pesquisa intitulado “Caracterização das Lesões Coronarianas Ateroscleróticas e suas Repercussões Cardíacas em Casos de Necropsias dos Institutos Médicos Legais da Bahia no período de 2008 a 2011” e já aprovado pelo Comitê de Ética do Instituto Médico Legal Nina Rodrigues identificado pelo CAAE: 03512712.0.0000.5557 (ANEXO 1).

#### IV.2 ANALISE DOS DADOS

**Desenho do estudo:** Estudo retrospectivo, transversal e observacional foi realizado em dois momentos:

(1) Leitura de todos os laudos anatomopatológicos recebidos no Laboratório de Patologia do IML-BA nos anos de 2010 e 2011 e identificação de todos os casos em que havia solicitação do exame do coração inteiro.

1) A partir desta seleção dos laudos anatomopatológicos foi elaborado um banco de dados com as seguintes variáveis:

1.1 Do periciando foram coletados: idade; cor; sexo; local da necropsia.

1.2 Do coração (peso; espessura dos ventrículos direito e esquerdo nos cones de ejeção das artérias pulmonar e aórtica; características das valvas; característica dos septos

interventricular e interatrial; presença de fibrose cardíaca; tipos de lesões nas câmaras cardíacas; tipo de patologia cardíaca; características das artérias coronárias).

2) Dos laudos cadavéricos correspondentes a exames anatomopatológicos das necropsias realizadas no IMLNR, foram colhidas do periciando as seguintes informações: Idade; Cor; Sexo; Peso e Altura.

**Local da amostra e população:** Os dados foram colhidos a partir laudos anatomopatológicos recebidos no Laboratório de Patologia no período de 2010 a 2011, tendo como população os periciandos submetidos à necropsias no IMLNR em que o coração foi enviado para exame no Laboratório de Patologia do IMLNR..

**Crítérios de inclusão:** Foram incluídos no estudo todos os casos em que o coração foi enviado inteiro ao Serviço de Patologia do IMLNR-BA, permitindo desta forma a avaliação completa do órgão e dos parâmetros necessários para o diagnóstico das patologias cardíacas.

**Crítérios de exclusão:** Foram excluídos do estudo: (1) casos com coração com grau de autólise que inviabilize a avaliação histológica; (2) casos de periciando com idade inferior a um ano; (3) casos necropsiados no IML do Interior do Estado da Bahia pela impossibilidade de obtenção dos dados demográficos.

**Análises Estatísticas:** Os dados descritivos foram dispostos de acordo com sua frequência absoluta e relativa entre as categorias, os dados numéricos foram descritos em termos de média e desvio padrão. As análises inferenciais foram conduzidas utilizando-se do teste Qui-quadrado e o teste T.

## V. RESULTADOS

### V.1 CARACTERÍSTICAS GERAIS DO GRUPO

Foram analisados no Serviço de Patologia do Instituto Médico Legal Nina Rodrigues nos anos de 2010 e 2011, um total de 3.104 exames anatomopatológicos, sendo 1461 (47,1%) exames em 2010 e 1643 (52,9%) em 2011. Deste total, em 2653 (85,5%) foi enviado o coração para exame, sendo incluídos no estudo, com a seguinte subdivisão 1252 (47,2%) exames de 2010 e 1401 (52,8%) de 2011.

Do total de 2653 exames periciais incluídos no estudo, em 2206 (83,2%) as necropsias foram realizadas no Médico Legal de Salvador (IMLNR) e em 447 (16,8%) as necropsias ocorreram nos Institutos Médicos Legais (IML) do Interior da Bahia. Este estudo avalia apenas os casos necropsiados no IMLNR, em virtude da impossibilidade de se obter dados demográficos das necropsias realizadas no Interior do Estado.

Dos 2206 casos provenientes do IMLNR, foram excluídos 121 casos em virtude do grau de autólise ou de putrefação do coração inviabilizar o exame anatomopatológico adequado e 91 casos de indivíduos com idade inferior a 1 ano. Depois de aplicado os critérios de exclusão, foram selecionados 1.194 casos provenientes do IMLNR, correspondendo a 64,2% do total de casos deste período.

### V.2 ASPECTOS SÓCIO-DEMOGRÁFICOS

Dos 1.994 casos, 1.316 foram do sexo masculino (65,9%) e 678 foram do sexo feminino (34%). A idade média dos indivíduos foi de 50,92 (DP= +/- 17,99) e a mediana de 51 anos, com perda deste dado em 26 casos (1,3%). Em relação à cor da pele, 1641 casos (82,3%) foram de indivíduos faiodermas, 251 (12,6%) indivíduos melanodermas, 102 (5,1%) indivíduos leucodermas (**Tabela 1**).

A média do IMC foi de 24,47 (DP= +/- 6,06 Kg/m<sup>2</sup>). e a mediana de 23,58, com perda deste dado em 158 casos (7,7%). 178 casos (8,9%) foram classificados como desnutridos, 917 casos foram eutróficos (46%), 451 casos de sobrepeso (22,6%), 204 casos (10,2%) de obesidade grau 1, 50 casos (2,5%) de obesidade grau 2, 36 casos (1,8%) de obesidade grau 3 (Tabela 1). A média do peso cadavérico foi de 68,34 Kg (DP= +/- 19,97kg) e a mediana foi de 65,7Kg, com perda deste dado em 156 casos (7,8%). Quando foi analisado peso médio destes indivíduos encontrou-se o valor de 166 cm (DP= +/- 0,13m) e a mediana encontrada foi de 168 cm (Tabela 1).

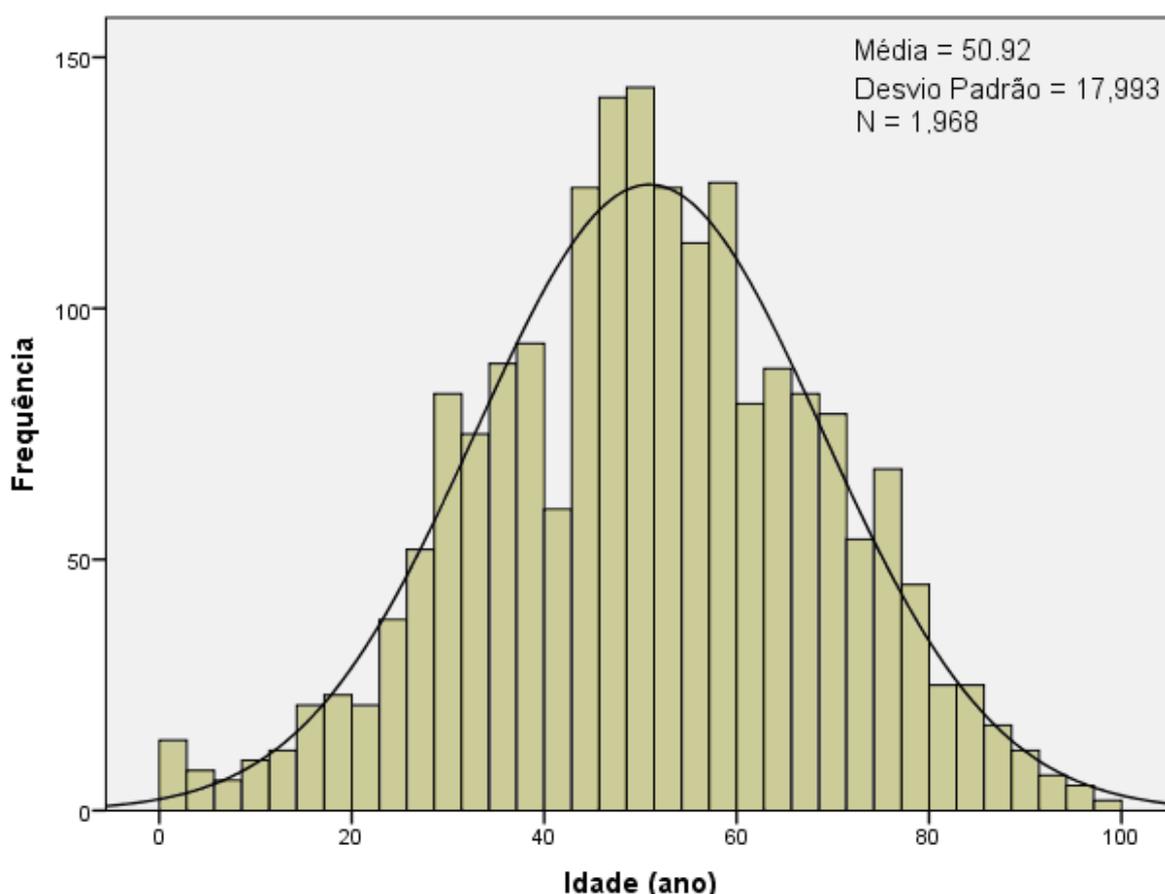
**Tabela 1. Dados antropométricos de 1.994 necropsias período de 2010-2011, no IML de Salvador – Bahia.**

|                  | Frequência (n) | Percentual válido (%) |
|------------------|----------------|-----------------------|
| <b>Sexo</b>      |                |                       |
| Masculino        | 1316           | 66                    |
| Feminino         | 668            | 34                    |
| <b>IMC</b>       |                |                       |
| Desnutrido       | 178            | 9,6                   |
| Eutrófico        | 917            | 49,9                  |
| Sobrepeso        | 451            | 24,5                  |
| Obesidade grau 1 | 204            | 11,1                  |
| Obesidade grau 2 | 50             | 2,7                   |
| Obesidade grau 3 | 36             | 1,9                   |
| <b>Etnia</b>     |                |                       |
| Faioderma        | 1641           | 82,3                  |
| Melanoderma      | 251            | 12,6                  |
| Leucoderma       | 102            | 5,2                   |

Foram conduzidos testes de Kolmogorov-smirnov para as variáveis numéricas. Apenas a variável idade foi considerada com distribuição normal no teste (**Gráfico 1**), possuindo média de 50,92 anos e desvio padrão de 17,99 ( $z=1,202$ .  $P= 0,111$ ). As demais variáveis,

apesar de apresentarem distribuição de aspecto normal no histograma, não apresentaram valores que correspondessem a distribuição normal pelo teste de Kolmogorov-smirnov.

**Gráfico 1: Distribuição da variável idade em 1.994 necropsias, período de 2010-2011 no IML de Salvador - Bahia.**



### V.3 AVALIAÇÃO ANATOMOPATOLÓGICA

Analisando-se os aspectos morfológicos macroscópicos do coração, obtivemos que o peso médio dos corações foi de 368,74g e a mediana foi de 350g, ocorreu perda deste dado em dois casos (<0,01%). A análise com estratificação por sexo evidenciou que o peso médio do coração em homens (em um total de 1.315 casos) foi de 385,29g e mulheres o peso médio foi de 336,57g (em um total de 677 casos). A média de espessura do ventrículo direito foi de

0,411 cm e a mediana foi de 0,400 cm, ocorreu perda deste dado em 19 casos (0,9%). A média de espessura do ventrículo esquerdo foi de 1,56 cm e a mediana foi de 1,5 cm foi perdido o dado em 17 casos (0,8%). Aneurisma de VE presente em 9 casos (0,5%).

Em 69,8% dos casos foram observadas uma ou mais das seguintes alterações morfológicas no coração: cardiomegalia, hipertrofia cardíaca, cardiopatia valvar, miocardites, infartos do miocárdio e fibrose. Quando se inclui entre as alterações morfológicas também os casos apenas com aterosclerose coronariana este número se elevou para 82,1%.

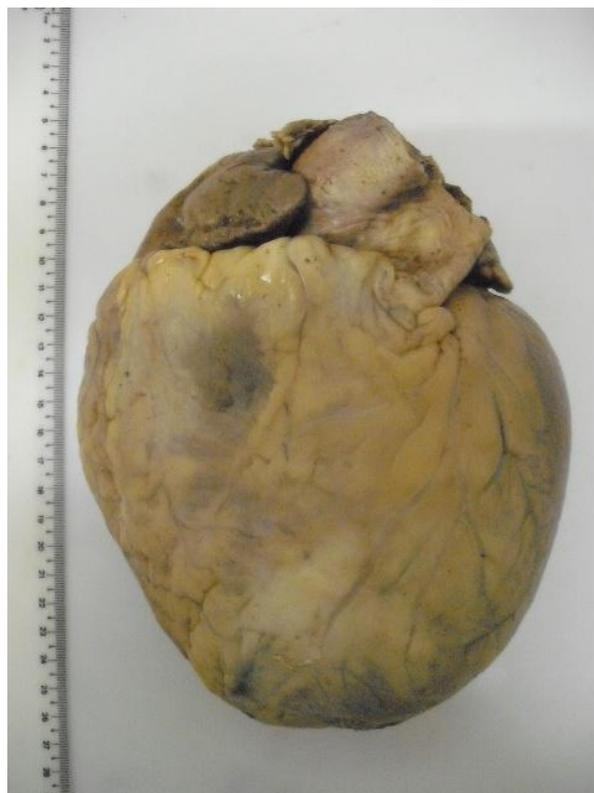
**Tabela 2. Alterações Cardíacas em 1.994 necropsias, período de 2010-2011, no IML de Salvador - Bahia.**

|                             | Frequência (n) | Percentual válido (%) |
|-----------------------------|----------------|-----------------------|
| <b>Cardiomegalia</b>        | 705            | 34,5                  |
| <b>Hipertrofia</b>          | 843            | 42,3                  |
| <b>Fibrose do miocárdio</b> |                |                       |
| Discreta                    | 468            | 23,5                  |
| Moderada                    | 162            | 8,1                   |
| Intensa                     | 111            | 5,7                   |
| Multifocal/intesticial      | 525            | 26,3                  |
| <b>Miocardite</b>           |                |                       |
| Crônica                     | 32             | 1,6                   |
| Crônica com fibrose         | 77             | 3,9                   |
| Linfocítica                 | 37             | 1,9                   |
| Aguda                       | 33             | 1,7                   |
| <b>Valvulopatia</b>         |                |                       |
| Estenose aórtica            | 24             | 1,2                   |
| Insuficiência aórtica       | 7              | 0,3                   |
| Estenose mitral             | 5              | 0,2                   |
| Insuficiência mitral        | 2              | 0,07                  |
| <b>IAM</b>                  | 47             | 2,7                   |
| <b>Infarto antigo</b>       | 178            | 8,9                   |

### V.3.1 Cardiomegalia

Cardiomegalia foi identificada em 705 casos (34,5%). A **FIGURA 1** apresenta o aspecto macroscópico do coração com cardiomegalia.

**FIGURA 1:** Aspecto macroscópico do coração com cardiomegalia.



Foi realizada a análise de cardiomegalia nos estratos de sexo, etnia, IMC, idade, e presença de fibrose multifocal do miocárdio. No que diz respeito ao acometimento de cardiomegalia entre os gêneros, foi encontrado que, dentre os que não receberam esse diagnóstico a relação era de 61,9% (798) de homens para 31,8% (491) de mulheres. Entretanto, quando comparamos esse grupo com os que foram diagnosticados com cardiomegalia, percebe-se uma acentuação dessa relação, com homens representando 73,5% (1316) dos casos e mulheres apenas 26,5% (678) ( $X= 27,71$ .  $P < 0,001$ ). Em análise do acometimento cardiomegalia com relação à etnia foi visualizado que, no grupo de indivíduos que não receberam o diagnóstico, os faiodermas corresponderam a 83,6% (1078), os melanodermas a 11,2% (145) e os leucodermas 5,1% (36). Dentre o grupo de indivíduos que

receberam o diagnóstico de cardiomegalia não foi demonstrado acréscimo na relação, 79,9% (1641) constituiu-se de indivíduos faiodermas, 15% (251) de indivíduos melanodermas e 5,1% (102) de leucodermas ( $X= 5,97$ .  $P = 0,56$ ).

A análise do IMC associado à cardiomegalia demonstrou que no grupo de indivíduos onde este diagnóstico não foi dado 14,1% (166) dos indivíduos eram desnutridos, 55,1% (651) eram eutróficos, 21% (248) com sobrepeso, 7,4% (87) com obesidade grau I, 1,5% (18) com obesidade grau II e 0,9% (11) possuíram diagnóstico de obesidade grau III. No grupo, onde foi estabelecido o diagnóstico de cardiomegalia, visualizou-se uma acentuação da associação com 1,8% (178) dos indivíduos desnutridos, 40,6% (917) eutróficos, 31% (451) com sobrepeso, 17,9% (204) com obesidade I, 4,9% (50) com obesidade II e 3,8% (36) com obesidade III ( $X= 176,97$ .  $P < 0,001$ ). Quando comparadas as curvas de idade entre indivíduos com e sem cardiomegalia, foi encontrada uma média de 49,6 anos entre os indivíduos sem cardiomegalia e de 53,6 anos entre os que tinham cardiomegalia ( $T= 5,23$ .  $P < 0,001$ ).

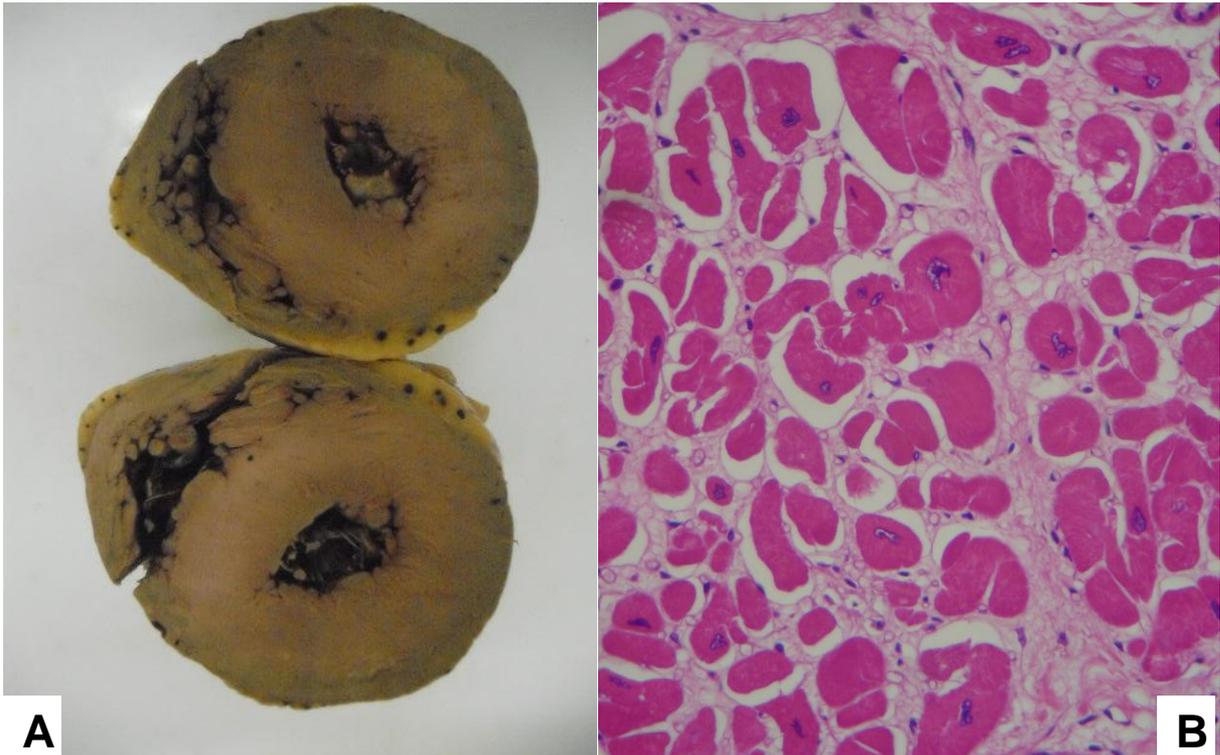
Quando foi analisada a associação entre cardiomegalia e fibrose do miocárdio foi constatado que dentro do grupo de indivíduos sem o diagnóstico de cardiomegalia 69,3% (317) também não foram diagnosticados com fibrose no miocárdio, 18,5% (238) foram diagnosticados com fibrose discreta/focal, 5,5% (71) com fibrose moderada, 1,8% (23) com fibrose extensa e 5% (64) não foi mensurado o grau de fibrose. No grupo de indivíduos com o diagnóstico de cardiomegalia, 45% (317) também não foram diagnosticados com fibrose do miocárdio, 32,6% (230) foram diagnosticados com fibrose discreta/focal, 12,9% (91) com fibrose moderada, 2,7% (19) com fibrose extensa e 6,7% (47) não foi mensurado o grau de fibrose ( $X= 120,04$ .  $P < 0,001$ ).

### **V.3.2 Hipertrofia cardíaca**

Com relação às alterações encontradas no coração, em 843 casos (42,3%) foram diagnosticados hipertrofia de ventrículo esquerdo. A **FIGURA 2** apresenta o aspecto

macroscópico (A) e histológico do coração com hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo.

**FIGURA 2:** Aspecto macroscópico (A) e microscópico (B) do coração com hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo.



Fizemos análise da distribuição de hipertrofia cardíaca esquerda nos estratos de sexo, etnia, IMC, idade, fibrose multifocal do miocárdio e cardiomegalia.

No que diz respeito ao acometimento de hipertrofia entre os gêneros, foi encontrado que, dentre os que não receberam esse diagnóstico a relação era de 64,6% (743) de homens para 35,4% (408) de mulheres. Quando comparamos esse grupo com os que foram diagnosticados com cardiomegalia, percebe-se que não houve acréscimo significativo com essa relação, com homens representando 68% (573) dos casos e mulheres apenas 32% (270) ( $X= 2,35$ .  $P=0,111$ ). Em análise de hipertrofia com relação à etnia foi visualizado que, no

grupo de indivíduos que não receberam o diagnóstico, os faiodermas corresponderam a 84,3% (970), os melanodermas a 11,5% (132) e os leucodermas 4,3% (49). Dentre o grupo de indivíduos que receberam o diagnóstico de hipertrofia não foi demonstrado acréscimo na relação, 79,6% (671) constituiu-se de indivíduos faiodermas, 11,4% (119) de indivíduos melanodermas e 4,3% (49) de leucodermas ( $X = 7,92$ .  $P = 0,19$ ).

A análise do IMC associado à hipertrofia demonstrou que no grupo de indivíduos onde este diagnóstico não foi dado 13,5% (142) dos indivíduos eram desnutridos, 55,9% (590) eram eutróficos, 21,3% (225) com sobrepeso, 6,5% (69) com obesidade grau I, 1,5% (16) com obesidade grau II e 1,2% (13) foram diagnosticados com obesidade grau III. No grupo, onde foi estabelecido o diagnóstico de hipertrofia, visualizou-se uma acentuação da associação com 4,6% (36) dos indivíduos desnutridos, 41,9% (327) eutróficos, 28,9% (226) com sobrepeso, 17,3% (135) com obesidade I, 4,4% (34) com obesidade II e 2,9% (36) com obesidade III ( $X = 131,19$ .  $P < 0,001$ ). Quando comparadas as curvas de idade entre indivíduos com e sem hipertrofia, foi encontrada uma média de 48,2 anos entre os indivíduos sem hipertrofia e de 54,6 anos entre os que tinham hipertrofia ( $T = 8,17$ .  $P < 0,001$ ).

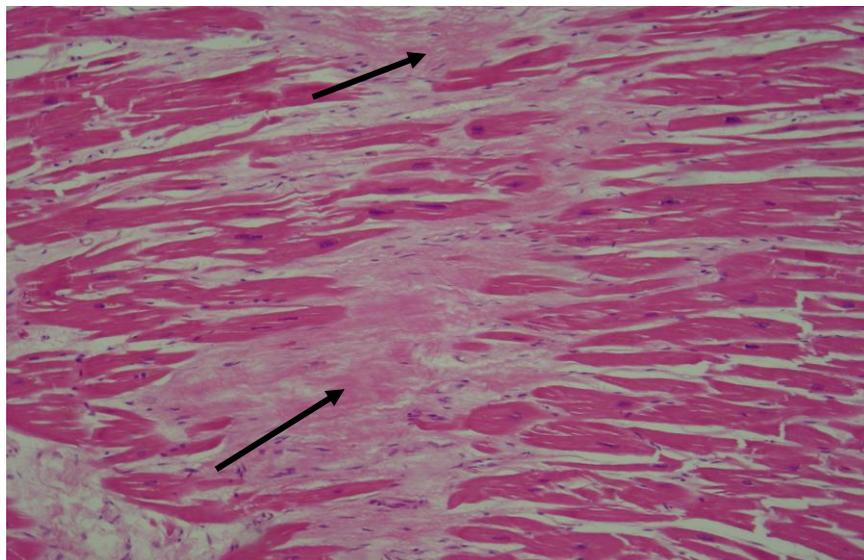
Quando foi analisada a associação entre hipertrofia e fibrose do miocárdio foi constatado que dentro do grupo de indivíduos sem o diagnóstico de hipertrofia 62,7% (714) também não foram diagnosticados com fibrose no miocárdio, 18,8% (216) foram diagnosticados com fibrose discreta/focal, 7,6% (88) com fibrose moderada, 1,6% (18) com fibrose extensa, e 4,8% (55) não foi mensurado o grau de fibrose. No grupo de indivíduos com o diagnóstico de cardiomegalia, 51,7% (436) foram diagnosticados com fibrose do miocárdio, 29,9% (252) foram diagnosticados com fibrose discreta/focal, 8,8% (74) com fibrose moderada, 2,8% (24) com fibrose extensa e 6,6% (56) não foi mensurado o grau de fibrose ( $X = 53,97$ .  $P < 0,001$ ).

A hipertrofia ventricular esquerda encontrou associação estatisticamente significativa com cardiomegalia ( $T= 373,99$ .  $P < 0,001$ ), evidenciando que a maior parte dos casos de cardiomegalia foram em consequência de HVE e não de dilatação cardíaca.

### V.3.3 Fibrose cardíaca

A análise da presença de fibrose no miocárdio evidenciou que: 468 casos (23,5%) foram identificados fibrose discreta, 162 casos (8,1%) fibrose moderada, 42 casos (2,1%) fibrose intensa e em 111 (5,7%) casos não foram quantificados o grau de fibrose. Ainda com relação à fibrose, 525 casos (26,3%) foram identificados com fibrose intersticial/multifocal do miocárdio. A análise da fibrose multifocal/intersticial do miocárdio correlacionada com a idade demonstrou significância estatística com indivíduos mais jovens (média de idade 47,6 anos) sem apresentar fibrose e indivíduos mais velhos apresentando fibrose (média de idade 59,8 anos). ( $T=13,98$ .  $P < 0,001$ ). A **FIGURA 3** apresenta aspecto microscópico de fibrose do miocárdio (indicada com as setas)

**FIGURA 3:** Aspecto microscópico de fibrose do miocárdio (indicada com as setas)



### V.3.4 MIOCARDITES

As miocardites foram observadas em 179 casos (9,1%) do total de casos com a seguinte distribuição: 32 casos (1,6%) de miocardite crônica, 77 casos (3,9%) de miocardite crônica com fibrose, 37 casos (1,9%) de miocardite linfocítica, 33 casos (1,7%) de miocardite aguda. Não foram relatados casos de miocardite granulomatosa (células gigantes) neste período.

#### V. 3.4.1 Miocardite crônica

Quando foi analisada a associação entre miocardite crônica e fibrose do miocárdio foi constatado que dentro do grupo de indivíduos sem o diagnóstico de miocardite crônica 61% (1197) também não foram diagnosticados com fibrose no miocárdio, 23,2% (456) foram diagnosticados com fibrose discreta/focal, 8,0% (157) com fibrose moderada, 2,1% (42) com fibrose extensa e 5,6%(109) não foi mensurado o grau de fibrose. No grupo de indivíduos com o diagnóstico de cardiomegalia, 40,6% (13) foram diagnosticados com fibrose do miocárdio, 37,5% (12) foram diagnosticados com fibrose discreta/focal, 15,6% (5) com fibrose moderada, 0% (0) com fibrose extensa e 6,2% (2) não foi mensurado o grau de fibrose, a associação manteve-se constante nos dois grupos ( $X= 7,864$ .  $P= 0,164$ ).

#### V.3.4.2 Miocardite crônica com fibrose

Foi realizada a análise da distribuição de miocardite crônica com fibrose nos estratos de sexo, idade, presença de cardiomegalia e hipertrofia concomitante.

A análise de miocardite crônica com fibrose entre os gêneros evidenciou que, dentre os que não receberam esse diagnóstico a relação era de 65,8% (1261) de homens para 34,2% (656) de mulheres. Quando comparamos esse grupo com os que foram diagnosticados com miocardite crônica com fibrose, percebe-se uma ausência de aumento significativo nesta

associação, com homens representando 71,4% (55) dos casos e mulheres 28,6% (22) ( $X=1,052$   $P= 0,305$ ). Quando comparadas as curvas de idade entre indivíduos com e sem miocardite crônica com fibrose, foi encontrada uma média de 50,72 anos entre os indivíduos sem o diagnóstico de miocardite crônica e de 55,91 anos entre os que tinham miocardite crônica com fibrose ( $T= 2,16$ .  $P = 0,014$ ).

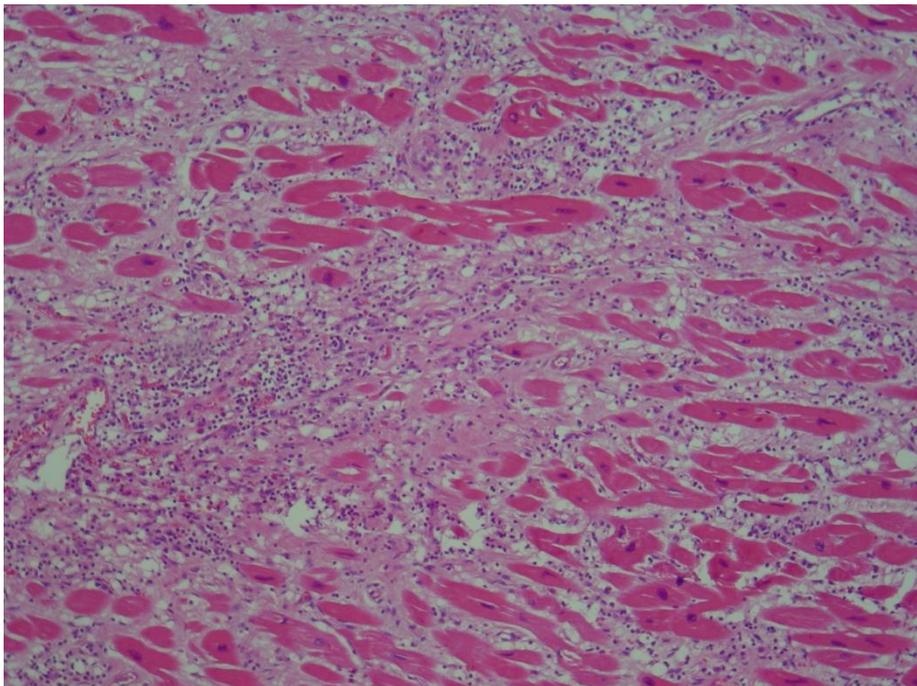
A análise de cardiomegalia associada à miocardite crônica com fibrose demonstrou que quando a miocardite crônica com fibrose foi diagnosticada, em 63,6% (49) dos casos estava associada à cardiomegalia e em 36,4% (28) a cardiomegalia não estava associada. No grupo, onde não foi diagnosticada miocardite crônica com fibrose, visualizaram-se um declínio da associação com 32,4% (656) com cardiomegalia presente e 65,8% (1261) sem cardiomegalia ( $T= 28,07$ .  $P < 0,001$ ).

Quando se estudou a relação entre miocardite crônica com fibrose e hipertrofia cardíaca foi encontrado, que no grupo de indivíduos sem o diagnóstico de miocardite crônica com fibrose, 42,9% (822) apresentavam hipertrofia de ventrículos e 57,1% (1095) não apresentavam hipertrofia de ventrículos. No grupo no qual foi estabelecido diagnóstico de miocardite, 27,3% (21) dos indivíduos apresentaram hipertrofia e 72,7% (56) não apresentaram hipertrofia cardíaca ( $T= 7,389$ .  $P= 0,007$ ). A cardiomegalia neste caso estava associada à dilatação e não a hipertrofia. A FIGURA 4 e 5 apresenta um caso de miocardite crônica com fibrose.

**FIGURA 4:** Aspecto macroscópico da superfície de corte de coração com dilatação em um caso de miocardite crônica com fibrose.



**FIGURA 5:** Aspecto microscópico da miocardite crônica com fibrose.

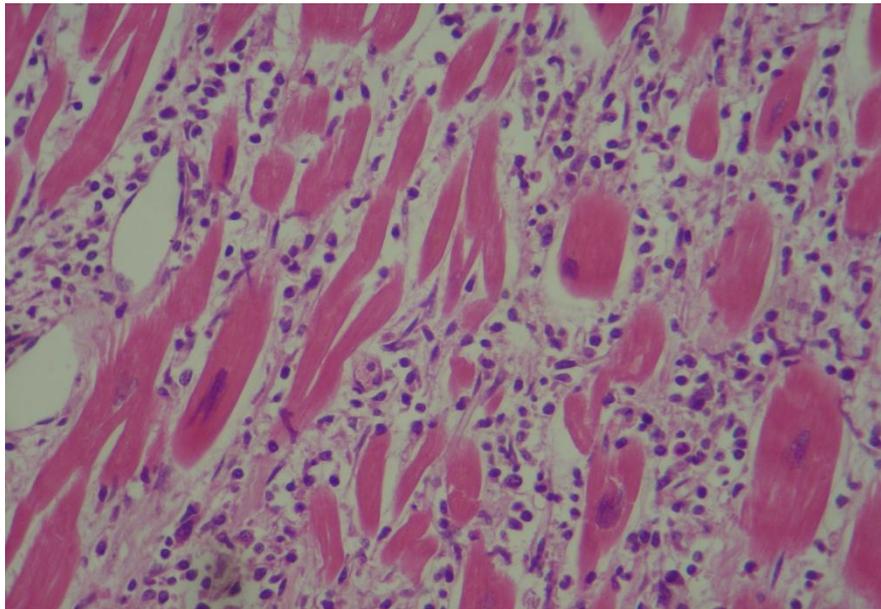


#### **V.3.4.3 Miocardite linfocítica**

Foi realizada a análise da distribuição de miocardite linfocítica nos estratos de sexo, idade e presença de fibrose do miocárdio.

A análise de miocardite linfocítica entre os gêneros evidenciou que, dentre os que não receberam esse diagnóstico a relação era de 66% (1291) de homens para 34% (666) de mulheres. Quando comparamos esse grupo com os que foram diagnosticados com miocardite linfocítica, percebe-se uma ausência de aumento significativo nesta associação, com homens representando 67,6% (25) dos casos e mulheres 32,4% (12) ( $X= 0,041$   $P= 0,839$  ). Quando comparadas as curvas de idade entre indivíduos com e sem miocardite linfocítica, foi encontrada uma média de 51,4 anos entre os indivíduos sem miocardite linfocítica e de 44,78 anos entre os que tinham miocardite linfocítica ( $T= 5,096$ .  $P = 0,036$ ). A **FIGURA 6** apresenta o aspecto microscópico da miocardite linfocítica.

**FIGURA 6:** Aspecto microscópico da miocardite linfocítica.



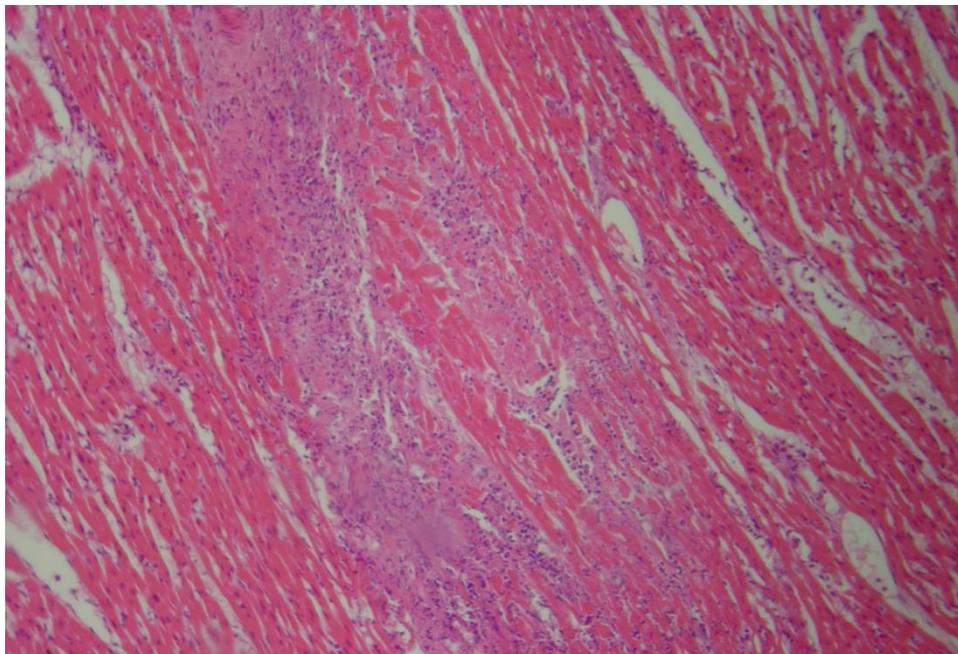
Quando foi analisada a associação entre miocardite linfocítica e fibrose do miocárdio foi constatado que dentro do grupo de indivíduos sem o diagnóstico de miocardite crônica 60,9% (1191) também não foram diagnosticados com fibrose no miocárdio, 23,2% (455) foram diagnosticados com fibrose discreta/focal, 8,1% (158) com fibrose moderada, 2,1% (41) com fibrose extensa e 5,7%(111) não foi mensurado o grau de fibrose. No grupo de

indivíduos com o diagnóstico de miocardite linfocítica, 51,4% (19) foram diagnosticados com fibrose do miocárdio, 35,1% (13) foram diagnosticados com fibrose discreta/focal, 10,8% (4) com fibrose moderada, 2,7% (1) com fibrose extensa e 0% (0) não foi mensurado o grau de fibrose, a associação manteve-se constante nos dois grupos ( $X= 5,243$ .  $P= 0,387$ ).

#### V.3.4.4 Miocardite Aguda

Foi realizada a análise da distribuição de miocardite aguda nos estratos de sexo, etnia, idade. Histologicamente a miocardite aguda tinha como característica a presença de infiltrado inflamatório do miocárdio com predomínio de neutrófilos e focos de necrose, na ausência de isquemia (**FIGURA 7**).

**FIGURA 7:** Aspecto microscópico da miocardite aguda.



A análise de miocardite aguda entre os gêneros evidenciou que, dentre os que não receberam esse diagnóstico a relação era de 66,1% (1296) de homens para 33,9% (491) de mulheres. Quando comparamos esse grupo com os que foram diagnosticados com miocardite

aguda, percebe-se uma ausência de aumento significativo nesta associação, com homens representando 60,6% (20) dos casos e mulheres 39,4% (13) ( $X= 0,435$   $P= 0,51$  ). Em análise do acometimento miocardite aguda com relação à etnia foi visualizado que, no grupo de indivíduos que não receberam o diagnóstico, os faiodermas corresponderam a 82,2 (1612), os melanodermas a 12,6% (248) e os leucodermas 5,2% (101). Dentre o grupo de indivíduos que receberam o diagnóstico de cardiomegalia não foi demonstrado acréscimo na relação, 87,9% (29) constituiu-se de indivíduos faiodermas, 9,1% (3) de indivíduos melanodermas e 3% (1) de leucodermas ( $X= 0,738$ .  $P = 0,691$ ).

Quando comparadas as curvas de idade entre indivíduos com e sem miocardite aguda, foi encontrada uma média de 51,24 anos entre os indivíduos sem miocardite aguda e de 31,9 anos entre os que tinham miocardite aguda ( $T= 5,77$ .  $P < 0,001$ ).

### V.3.5 VALVOPATIAS

A presença de lesão valvar foi observada em 52 casos (2,6%). A valva aórtica foi a mais comprometida 46,2% (estenose) e 13,5% (insuficiência), seguida da valva mitral com 25% (estenose) e 7,7% (insuficiência).

Em 22 casos foram verificadas alterações em válvula mitral. Dos 22 casos em 5 foram verificados estenose mitral isolada e em 2 casos foram identificados insuficiência mitral isolada. Houveram 4 casos de prolapso mitral isolado e 1 caso de calcificação do anel da válvula mitral.

Foram diagnosticados 24 casos de estenose aórtica (1,2%). Insuficiência aórtica foi identificada em 7 casos (0,3%). Prótese aórtica estava presente em 1 caso. Estenose pulmonar foi diagnosticada em 1 caso, assim como insuficiência aórtica, prótese pulmonar não foi

identificada nestes casos. Estenose tricúspide esteve presente em 1 caso e insuficiência em 2 casos, não foi identificada prótese tricúspide.

A análise da estenose aórtica entre os sexos não demonstrou significância estatística ( $X=7,237$ .  $P=0,007$ ), assim como a análise da estenose mitral e cardiomegalia ( $X=6,570$ .  $P=0,010$ ).

Foram diagnosticados 24 casos de estenose aórtica (1,2%). Insuficiência aórtica foi identificada em 7 casos (0,3%). Prótese aórtica estava presente em 1 caso

A análise da estenose aórtica entre os sexos não demonstrou significância estatística ( $X=0,132$ .  $P=0,716$ ).

Quando foi analisada a associação entre estenose aórtica e cardiomegalia foi constatado que dentro do grupo de indivíduos sem o diagnóstico de estenose aórtica 65,3% (1287) também não foram diagnosticados com cardiomegalia e 34,7% (683) foram diagnosticados com cardiomegalia. No grupo de indivíduos com o diagnóstico de estenose aórtica 8,3% (2) não foram diagnosticados com cardiomegalia e 91,7% (22) foram diagnosticados com cardiomegalia ( $X= 33,702$ .  $P< 0,001$ ).

Quando analisado a existência de estenose aórtica e estenose mitral concomitantemente foi encontrado que: Nos pacientes que não possuíam o diagnóstico de estenose mitral, 99,2% (1965) também não possuíam o diagnóstico de estenose aórtica e 0,8% (16) possuíam o diagnóstico de estenose aórtica. No grupo de pacientes que possuíam diagnóstico de estenose mitral 38,5% (5) não possuíam diagnóstico de estenose aórtica e 61,5% (8) foram diagnosticados com estenose mitral, foi encontrada significância estatística nesta associação. ( $X=400,584$ .  $P<0,001$ ). Não foi encontrada associação estatisticamente significativa entre insuficiência aórtica associada à estenose aórtica. ( $X=0,086$ .  $P=0,770$ ).

Quando comparadas as curvas de idade entre indivíduos com e estenose aórtica, foi encontrada uma média de 50,88 anos entre os indivíduos sem estenose aórtica e de 54,50 anos

entre os que tinham estenose aórtica, entretanto esta associação não foi estatisticamente significativa ( $T= 0,981$ .  $P =0,933$ ). A associação entre estenose mitral e idade também não foi estatisticamente significativa.

Com relação à obstrução coronariana foi encontrada aterosclerose coronariana direita 925 casos (46,4%) e aterosclerose coronariana esquerda 1131 casos (56,7%).

A análise da obstrução coronariana direita correlacionada com a idade demonstrou significância estatística com indivíduos mais jovens (média de idade 43,9 anos) sem apresentar obstrução coronariana direita e indivíduos mais velhos apresentando obstrução coronariana direita (média de idade 59,45 anos). ( $T=21,882$ .  $P < 0,001$ ). A análise da obstrução coronariana esquerda correlacionada com a idade também demonstrou significância estatística com indivíduos mais jovens (média de idade 40,9 anos) sem apresentar infarto antigo e indivíduos mais velhos apresentando infarto antigo (média de idade 58,48 anos). ( $T=24,446$ .  $P < 0,001$ ).

### V.3.6 CARDIOPATIA ISQUÊMICA

#### V.3.6.1 Infarto agudo do miocárdio

O infarto agudo do miocárdio foi identificado em 47 casos (2,7%). Foi feita a análise da distribuição de infarto agudo do miocárdio nos estratos de sexo, etnia, IMC e idade.

No que diz respeito ao acometimento de IAM entre diferentes gêneros, foi encontrado que, dos pacientes sem o diagnóstico de IAM, 1290 (66,3%) eram homens e 657 (33,7%) eram mulheres. Já entre os diagnosticados com IAM, essa proporção se manteve relativamente estável, sem alterações estatisticamente significantes, com 26 (55,3%) dos casos acometendo homens e 21 acometendo mulheres (44,7%) ( $X= 2,446$ .  $P= 0,118$ ).

Em análise do acometimento IAM com relação à etnia foi visualizado que, no grupo de indivíduos que não receberam o diagnóstico, os faiodermas corresponderam a 82,2% (1601), os melanodermas a 12,6% (245) e os leucodermas 5,2% (101). Dentre o grupo de indivíduos que receberam o diagnóstico de IAM não foi demonstrado acréscimo na relação, 85,1% (40) constituiu-se de indivíduos faiodermas, 12,8% (6) de indivíduos melanodermas e 2,1% (1) de leucodermas ( $X=0,887$ .  $P=0,642$ ).

A análise do IMC associado ao IAM demonstrou que no grupo de indivíduos onde este diagnóstico não foi dado 9,8% (176) dos indivíduos eram desnutridos, 49,9% (895) eram eutróficos, 24,5% (439) com sobrepeso, 11,1% (199) com obesidade grau I, 2,8% (50) com obesidade grau II e 2,0% (35) possuíam diagnóstico de obesidade grau III. No grupo, onde foi estabelecido o diagnóstico de IAM, não se visualizou uma acentuação da associação com 4,8% (2) dos indivíduos desnutridos, 52,4% (22) eutróficos, 28,6% (12) com sobrepeso, 11,9% (5) com obesidade I, 0% (0) com obesidade II e 2,4% (1) com obesidade III ( $X=2,645$ .  $P=0,755$ ).

A análise do infarto agudo do miocárdio correlacionado com a idade, não demonstrou significância estatística, contudo, indivíduos mais jovens (média de idade 50,73 anos) não apresentaram infarto agudo e indivíduos mais velhos apresentaram infarto agudo (média de idade 58,81 anos). ( $T=3,04$ .  $P=0,088$ ).

### **V.3.6.2 Infarto antigo do miocárdio**

O infarto antigo do miocárdio foi diagnosticado em 178 casos (8,9%). Foi feita a análise da distribuição de infarto antigo do miocárdio nos estratos de sexo, etnia, IMC e idade.

No que diz respeito ao acometimento de infarto antigo do miocárdio entre os gêneros, foi encontrado que, dentre os que não receberam esse diagnóstico a relação era de 65,3% (1185) de homens para 34,7% (631) de mulheres. Entretanto, quando comparamos esse grupo

com os que foram diagnosticados com Infarto antigo, percebe-se uma acentuação dessa relação, com homens representando 73,6% (131) dos casos e mulheres apenas 26,4% (47) ( $X= 5,027$ .  $P= 0,025$ )

Em análise do acometimento infarto antigo com relação à etnia foi visualizado que, no grupo de indivíduos que não receberam o diagnóstico, os faiodermas corresponderam a 82,9% (1506), os melanodermas a 12,3% (223) e os leucodermas 4,8% (87). Dentre o grupo de indivíduos que receberam o diagnóstico de infarto antigo não foi demonstrado acréscimo na relação, 75,8% (135) constituiu-se de indivíduos faiodermas, 15,7% (28) de indivíduos melanodermas e 8,4% (15) de leucodermas ( $X=6,731$ .  $P = 0,035$ ).

A análise do IMC associado à infarto antigo demonstrou que no grupo de indivíduos onde este diagnóstico não foi dado 10% (167) dos indivíduos eram desnutridos, 50,4% (843) eram eutróficos, 24,2% (404) com sobrepeso, 10,7% (178) com obesidade grau I, 2,8% (46) com obesidade grau II e 2,0% (33) possuíam diagnóstico de obesidade grau III. No grupo, onde foi estabelecido o diagnóstico de infarto antigo, não se visualizou uma acentuação da associação com 6,7% (11) dos indivíduos desnutridos, 44,8% (22) eutróficos, 28,5% (47) com sobrepeso, 15,8% (26) com obesidade I, 2,4% (4) com obesidade II e 1,8% (3) com obesidade III ( $X= 7,393$ .  $P= 0,193$ ).

A análise do infarto antigo do miocárdio correlacionado com a idade demonstrou significância estatística com indivíduos mais jovens (média de idade 49,9 anos) sem apresentar infarto antigo e indivíduos mais velhos apresentando infarto antigo (média de idade 60,7 anos). ( $T=10,78$ .  $P < 0,001$ ).

## VI DISCUSSÃO

Em nosso estudo houve uma diferença significativa no percentual de homens (66,4%) e mulheres (33,6%). Esta diferença se deve, provavelmente, ao fato de a instituição onde o estudo foi realizado ser especializada em casos de morte por causas externas e violentas. Acredita-se que Salvador siga o contexto mundial, onde os indivíduos do sexo masculino são mais acometidos por morte violentas. Cabe ressaltar, entretanto, que o Instituto Médico Legal de Salvador, em particular, realiza necropsias de mortes naturais, uma vez que a cidade não conta com Serviço de Verificação de Óbito.

O fato da cidade de Salvador não contar com Serviço de Verificação de Óbito pode ser o responsável pela média de idade populacional (51 anos) encontrada ter sido mais elevada que o esperado para um serviço de análise de mortes de causa externa e violentas. Levando-se em consideração que os indivíduos mais jovens ocupam maior espaço na estatística de morte violenta e os indivíduos mais velhos na estatística de mortes naturais. O fato de o Instituto Médico Legal de Salvador atuar como uma unidade “híbrida” realizando necropsia de morte violentas e naturais pode ser o responsável por este dado.

A cidade de Salvador é, sabidamente, uma das cidades mais miscigenadas do Brasil, isso também foi refletido em nosso estudo onde mais 82,3% dos indivíduos foram considerados foidermas.

Em nosso estudo dois acometimentos cardiovasculares foram extremamente prevalentes em nossa amostra populacional, são eles: hipertrofia cardíaca esquerda presente em 42,3% dos casos e cardiomegalia presente em 34,5% dos casos. Foi encontrada forte associação entre estes dois eventos, sugestionando, que em nossa amostra populacional a principal causa de cardiomegalia foi hipertrofia cardíaca e não dilatação.

A hipertrofia cardíaca esquerda é considerada fator de risco para uma série de eventos com desfechos pouco favoráveis, tais como AVC e IAM<sup>10</sup>. O principal fator de risco para o

desenvolvimento desta afecção é sabidamente a hipertensão arterial sistêmica não controlada<sup>9</sup>, apesar de não ser possível ter acesso ao histórico médico dos pacientes, podemos pensar que a maior parte destes indivíduos deveriam ser portadores de hipertensão arterial sistêmica não controlada, isso pode ser reflexo da baixa estruturação do sistema de saúde ao qual estes pacientes tiveram acesso ao longo da vida, tendo em vista que a cidade de Salvador é uma das capitais com menor abrangência de atenção primária em saúde no Brasil.

Em concordância com a literatura, à distribuição de hipertrofia cardíaca esquerda ocorreu não uniformemente nos estratos de idade<sup>11</sup>, em nosso estudo, foi encontrada significância estatística nesta associação com indivíduos mais velhos (média de idade de 54,6) sendo acometidos pelo evento e indivíduos mais jovens não sendo acometidos pelo evento (média de idade de 48,2 anos).

A presença de hipertrofia cardíaca em indivíduos com maior índice de massa corpórea é descrito na literatura em virtude das alterações hemodinâmicas causadas pela obesidade que exige um maior esforço cardíaco. Além disso, a obesidade é fator de risco para a hipertensão arterial sistêmica que também é causa de hipertrofia ventricular esquerda.

A presença de hipertrofia e fibrose pode ser explicado pela necessidade de maior demanda do miócito hipertrofiado por oxigenação, que pode não ser acompanhada por adequada perfusão.

Foram realizadas as análises da distribuição da HVE entre sexo masculino e feminino e etnia (faioderma, melanoderma e leucoderma), nenhuma destas associações foi encontrada significância estatística em nosso estudo, apesar de existirem dados que apontem para um controle mais difícil da hipertensão arterial em indivíduos melanodermas.

Em nosso estudo, em concordância com a literatura, foi encontrada significância estatística na associação entre idade e fibrose multifocal/intersticial do miocárdio, este dado

pode ser sugestivo do processo de envelhecimento no qual há maior deposição de fibras de colágeno no interstício tissular.

A cardiopatia isquêmica é, em todo o mundo, a principal causa de morte cardiovascular em indivíduos adultos. Em nosso estudo, este acometimento não se expressou de forma significativa provavelmente em virtude da dificuldade para o diagnóstico histopatológico de IAM. A literatura relata a dificuldade diagnóstica da fase aguda do infarto em necropsias, pois as alterações histológicas visíveis macroscopicamente e na coloração de rotina HE costumam ocorrer apenas após pelo menos 6 horas do episódio. Ou seja, é necessário um período de sobrevivência após o evento de no mínimo 6 horas para poder ser encontradas alterações histológicas compatíveis com IAM<sup>44, 13</sup>.

Um outro fator que pode limitar o diagnóstico de IAM da nossa amostra é que uma parte da população necropsiada no IML, apresenta morte súbita e acabam evoluindo para um quadro de isquemia severa e morte em menos de 6 horas<sup>44, 13</sup>.

De acordo com a literatura, existem diversos fatores de risco comprovadamente relacionados com eventos coronarianos agudos ou crônicos tais como IMC e idade<sup>42</sup>. No nosso estudo não foi evidenciada significância estatística entre IMC e infarto agudo/antigo do miocárdio, contrariando os dados encontrados em outros estudos.

Com relação à idade foi encontrada significância estatística entre infarto antigo do miocárdio e idade, com a média de idade entre os indivíduos que não foram acometidos pelo evento coronariano de 49,9 anos e de indivíduos que foram acometidos pelo evento de 60,7 anos. Entretanto, apesar de haver diferença de idade com indivíduos mais velhos sendo acometidos por infarto agudo, esta associação não foi estatisticamente significativa em nosso estudo. Isso pode ter sido resultado da dificuldade diagnóstica de IAM em termos histopatológicos<sup>44,13</sup>.

Ainda com relação à idade, foi encontrada relação estatisticamente significativa entre o grau de obstrução coronariana direita e esquerda e a idade do paciente, estes dados estão de acordo com os dados encontrados na literatura <sup>42</sup>.

A análise da associação entre infarto antigo do miocárdio e sexo demonstrou significância estatística com uma maior tendência ao acometimento em homens, este dado pode ser consequência do maior presença de indivíduos do sexo masculino presentes em nossa amostra, tendo em vista que não existem fatos concretos na literatura que sustentem de forma inquestionável esta associação. Também foi realizada a análise das associações entre infarto agudo/antigo do miocárdio e etnia (leucoderma, melanoderma e faioderma) em nenhuma delas foi encontrada significância estatística.

Apesar dos eventos coronarianos serem considerados a principal causa de morte cardiovascular global, quando analisamos os indivíduos de com faixa etária de até 40 anos, observa-se que miocardite aguda é a principal causa de morte súbita neste grupo populacional <sup>4,13,14</sup>. Nosso estudo avaliou a frequência de miocardite aguda com estratificação para idade e encontrou uma associação estatisticamente significativa com indivíduos mais jovens (média de idade do grupo de 31,9 anos) apresentando o evento e indivíduos mais velhos (média de idade do grupo de 51,4) não apresentando o evento, estes dados encontraram amplo respaldo na literatura <sup>12</sup>.

Foi realizada a análise de outras variáveis antropométricas tais como idade, etnia associadas à miocardite aguda, entretanto, em concordância com a literatura, não foi encontrada associação estatisticamente significativa.

Nosso estudo evidenciou a necessidade de se realizar um estudo posterior com análises imunohistoquímicas <sup>30,31,32</sup>, preferencialmente de PCR no caso das miocardites virais <sup>33</sup>, no intuito de se estabelecer o perfil etiológico de acometimento pelas miocardites, em nosso

meio. Na literatura encontramos dados advindos de estudos estrangeiros<sup>15</sup>, porém não foram encontrados estudos que tracem o perfil brasileiro.

Outro tipo de miocardite, ainda extremamente prevalente em nosso meio, é a miocardite chagásica. Em nosso estudo, não foi possível obter o histórico médico dos pacientes e também não foi possível realizar exames sorológicos e imuno-histoquímicos ou de PCR no tecido cardíaco coletado, desta forma, não foi possível estabelecer o diagnóstico de miocardite chagásica de forma inquestionável.

Entretanto, de acordo com a literatura, a principal causa de miocardite com infiltrado inflamatório crônico na presença de fibrose é a miocardite chagásica. Assim, podemos afirmar, que a maior parte dos casos de miocardite crônica com fibrose encontrada é provavelmente secundária à miocardiopatia chagásica. Outro dado que corrobora esta afirmação é que foi encontrada forte associação entre os casos de miocardite crônica com fibrose e cardiomegalia ( $T= 28,07$ .  $P < 0,001$ ), tendo em vista o fato de que a miocardite chagásica é eminentemente dilatada, esta concordância estatisticamente significativa reforça a probabilidade de os casos classificados como miocardite crônica com fibrose se tratarem de miocardite chagásica.

Levando-se em consideração o fato de nossa região ser um local de alta prevalência de miocardite chagásica<sup>16</sup> (apesar de hoje estar controlada a transmissão vetorial), o baixo percentual de miocardite crônica com fibrose encontrada (apenas 3,9%) pode ter sido em consequência da dificuldade diagnóstica inerente ao número insuficiente de secções feitas por uma parte dos patologistas. Estudos comprovam que quanto maior o número de secções feitas maior a sensibilidade diagnóstica para as miocardites<sup>22,21</sup>.

Além disso, outros estudos apontam um percentual significativo de variação do diagnóstico de miocardites entre observadores na avaliação das amostras. Este fato se deve principalmente a dificuldade em diferenciar células intersticiais (mastócitos, pericitos,

histiócitos, núcleos de fibroblastos corte em secção transversal) e endoteliais de pequenos capilares de um verdadeiro infiltrado de linfócitos, levando a sobre ou subestimativa da presença e do grau de inflamação <sup>25</sup>. Por fim, ainda podemos citar a falta de critérios diagnósticos confiáveis tendo em vista que o critério de Dallas, amplamente difundido para o diagnóstico de miocardite, vem cada dia mais sofrendo críticas quanto a sua real aplicabilidade <sup>22,23</sup>.

Durante a realização de revisão de literatura, não foi encontrado nenhum artigo científico que trace as características anatomopatológicas das miocardites de forma geral em casos de necropsias no Brasil. Os trabalhos que descrevem os casos de miocardite chagásica, não traçam uma comparação anatomopatológica em relação aos demais tipos de miocardite, este estudo aponta a necessidade da realização de trabalhos futuros que visem responder a estes questionamentos.

O acometimento valvar não foi prevalente em nosso estudo apenas 2,6% do total de casos, entretanto algumas associações foram realizadas e encontraram respaldo na literatura, podemos citar a forte associação encontrada entre cardiomegalia e estenose aórtica, provavelmente fruto de um mecanismo compensatório visando vencer o aumento da sobrecarga ventricular ao qual o coração estava submetido. Outro dado importante foi a significância estatística encontrada entre a estenose e insuficiência mitral concomitante, este dado pode ser fruto dos casos de cardiopatia reumática que ainda são prevalentes em nosso meio <sup>47</sup>.

Este trabalho pôde evidenciar que a população avaliada seguiu a tendência mundial na maior parte dos eventos estudados. Certas questões, tais como os principais agentes etiológicos envolvidos na gênese da miocardite aguda, não foram respondidas apontando a necessidade de estudos futuros. Nosso trabalho também evidenciou a provável subnotificação

de casos de eventos coronarianos agudos por meio de exame histopatológico, apontando a necessidade de uso de outras técnicas no intuito de aumentar o diagnóstico desta afecção.

## VII. CONCLUSÕES

1. Em 69,8% dos casos foram observadas uma ou mais das seguintes alterações morfológicas no coração: cardiomegalia, hipertrofia cardíaca, cardiopatia valvar, miocardites, infartos do miocárdio e fibrose. Quando se inclui entre as alterações morfológicas também os casos apenas com aterosclerose coronariana este número se elevou para 82,1%.
2. A alteração anatomopatológica mais prevalente foi hipertrofia ventricular 42,3% seguida de cardiomegalia 34,5%.
3. Hipertrofia ventricular teve associação estatisticamente significativa quando associada com IMC, idade e fibrose do miocárdio dos pacientes.
4. Foi possível estabelecer uma relação entre cardiomegalia e sexo, IMC, idade, hipertrofia de ventrículos e fibrose do miocárdio com significância estatística.
5. A fibrose do miocárdio esteve presente em 23,5% dos casos e teve associação com a idade do paciente.
6. Apesar de não ser prevalente em nossa amostra, perfazendo um total de 54 casos (2,7%), foi possível estabelecer algumas relações entre acometimentos valvulares. A estenose aórtica esteve mais presente nos indivíduos que tinham estenose mitral concomitante, a associação entre estenose aórtica e cardiomegalia também se mostrou estatisticamente significativa.
7. A doença isquêmica do coração foi diagnosticada na forma de infarto agudo do miocárdio em 2,7% dos pacientes, provavelmente em virtude das limitações inerentes ao estudo, não foi possível estabelecer associação entre IAM e idade ou IMC.

8. A doença isquêmica do coração foi diagnosticada na forma de infarto antigo do miocárdio em 8,9% dos pacientes. Foi encontrada associação entre infarto antigo e idade, mas não IMC.
9. As miocardites tiveram a seguinte distribuição em nossa amostra: foram identificados 32 casos (1,6%) de miocardite crônica, 77 casos (3,9%) de miocardite crônica com fibrose, 37 casos (1,9%) de miocardite linfocítica, 33 casos (1,7%) de miocardite aguda. Não foram relatados casos de miocardite granulomatosa (células gigantes) neste período.
10. A associação entre miocardite crônica com fibrose com cardiomegalia foi estatisticamente significativa.
11. A associação entre miocardite aguda e idade foi significativa em nosso estudo com indivíduos mais jovens apresentando o evento.

## VIII. SUMMARY

### **THE STUDY OF HEART IN PATHOLOGIES AUTOPSY CASES IN INSTITUTE OF MEDICAL LEGAL SALVADOR, BAHIA, PERIOD 2010 TO 2011.**

**Introduction** - Cardiovascular diseases is a major cause of morbidity and mortality and is the leading cause of death in Brazil and higher spending among hospital admissions in the Unified Health System. The main categories of heart diseases are divided five major groups which are: ischemic heart disease, hypertensive heart disease, valvular heart disease, congenital heart disease and cardiomyopathies. **Objectives** - Make the pathological hearts autopsy study of cases of Nina Rodrigues Institute of Forensic Medicine (IMLNR) of Salvador, in the period from 2010 to 2011. Identify and characterize the types of heart disease by pathological examination. Correlating the macroscopic characteristics of the heart with histopathological changes. Correlate the types of heart disease with the demographic profile. **Methodology** - A retrospective, cross-sectional, descriptive and observational analysis of pathological reports and deceased individuals who had the heart subjected to analysis of the pathology service IMLNR 2010 to 2011. **Results** - We reviewed 1194 cases, this being 65.9% men and 34.1% women. The mean age of subjects was 50.92 years. Brown 82.3%, 12.6% melanodermic and 5.1 Caucasian individuals. The average BMI (body mass index) was 24.47. In 69.8% of cases were observed one or more of the following morphological changes in the heart: cardiomegaly, cardiac hypertrophy, valvular heart disease, myocarditis, myocardial infarction and fibrosis. When included as morphological changes also cases with coronary atherosclerosis only this number rose to 82.1%. The change was the most prevalent pathologic left ventricular hypertrophy (LVH) you observe in 42.3% and then 34.5% in cardiomegaly. The myocarditis were observed in 9.1% of cases with the following distribution (1.6% chronic myocarditis, 3.9% of chronic myocarditis with fibrosis, 1.9% of lymphocytic myocarditis, 1.7% of acute myocarditis). In ischemic heart disease was observed previous infarction 8.9% and 2.7% of cases of acute myocardial infarction. The valvular heart disease was diagnosed in 2.6% of cases, the aortic valve was the most compromised 46.2% (stenosis) and 13.5% (failure), then the mitral valve (25% stenosis) and 7.7 % (failure). **Discussion** - The study found a high prevalence of LVH, this finding may represent a lack of structuring of primary care for the population analyzed, taking into consideration that the main cause of LVH is uncontrolled hypertension. Another finding of relevance to our population, was the presence of cases of chronic myocarditis with fibrosis, which can probably treat chagasic myocarditis. The low percentage of acute myocardial infarction may be due to difficulties in diagnosing pathology of this lesion, considering that the lesions are visible in the myocardium, 6 hours after the event. **Conclusions** - The study obtained results consistent with the literature. Ventricular hypertrophy showed high prevalence was significantly associated with BMI, age, and myocardial fibrosis. Another finding of relevance to our population, was the presence of cases of chronic myocarditis with fibrosis, which can probably treat chagasic myocarditis.

**Keywords:** 1 Cardiac Pathology; 2 Forensic Autopsy

## IX. REFERÊNCIAS

- (1) Schmidt MI, Duncan BB, Azevedo e Silva, Menezes AM, Monteiro CA, Barreto SM, et al. Chronic non-communicable diseases in Brazil: burden and current challenges. *Lancet* 2011 Jun 4;377(9781):1949-61.
- (2) Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Indicadores Sócio-demográficos e de Saude no Brasil 2009. Estudos e Pesquisas Informação Demográfica e Sócio-econômica,número25.009.[http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/indic\\_sociosau de/2009/indicsaude.pdf](http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/indic_sociosau de/2009/indicsaude.pdf)
- (3) WHO. World Health Statistics 2009. Geneva: World Health Organization, 2009.
- (4) Drory Y, Turetz Y, Hiss Y, Lev B, Fisman EZ, Pines A, et al. Sudden unexpected death in persons less than 40 years of age. *Am J Cardiol* 1991 Nov 15;68(13):1388-92.
- (5) Corrado D, Basso C, Poletti A, Angelini A, Valente M, Thiene G. Sudden death in the young. Is acute coronary thrombosis the major precipitating factor? *Circulation* 1994 Nov;90(5):2315-23.
- (6) Kumar, Vinay; Perkins, James A. Robbins e Cotran patologia: bases patológicas das doenças. 8. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.
- (7) Sutsch G, Boesiger P, Hess OM. [From left hypertrophy to heart insufficiency: hemodynamic and clinical findings]. *Praxis (Bern 1994 )* 1996 Feb 20;85(8):218-26.
- (8) Lorell BH, Carabello BA. Left ventricular hypertrophy: pathogenesis, detection, and prognosis. *Circulation* 2000 Jul 25;102(4):470-9.
- (9) Daniels SD, Meyer RA, Loggie JM. Determinants of cardiac involvement in children and adolescents with essential hypertension. *Circulation* 1990 Oct;82(4):1243-8.
- (10) Gus I, Harzheim E, Zaslavsky C, Medina C, Gus M. Prevalence, awareness, and control of systemic arterial hypertension in the state of Rio Grande do Sul. *Arq Bras Cardiol* 2004 Nov;83(5):429-33.
- (11) Cuspidi C, Rescaldani M, Sala C, Negri F, Grassi G, Mancia G. Prevalence of electrocardiographic left ventricular hypertrophy in human hypertension: an updated review. *J Hypertens* 2012 Nov;30(11):2066-73.

- (12) Martino TA, Liu P, Petric M, Sole MJ. Enteroviral myocarditis and dilated cardiomyopathy; a review of clinical and experimental studies. In: Rotbart HA, ed. Human enteroviral infections. Washington, DC: ASM Press, 1995, p. 291–351.
- (13) Fragkouli K, Vougiouklakis T. Sudden cardiac death: an 11-year postmortem analysis in the region of Epirus, Greece. *Pathol Res Pract* 2010 Oct 15;206(10):690-4.
- (14) Morentin B, Suarez-Mier MP, Aguilera B, Bodegas A. [Myocardial disease mortality in children and young adults. A population-based observational study]. *Rev Esp Cardiol* 2006 Mar;59(3):238-46.
- (15) Andreoletti L, Leveque N, Boulagnon C, Brasselet C, Fornes P. Viral causes of human myocarditis. *Arch Cardiovasc Dis* 2009 Jun;102(6-7):559-68.
- (16) Machado FS, Jelicks LA, Kirchhoff LV, Shirani J, Nagajyothi F, Mukherjee S, et al. Chagas heart disease: report on recent developments. *Cardiol Rev* 2012 Mar;20(2):53-65.
- (17) Magnani JW, Dec GW. Myocarditis: current trends in diagnosis and treatment. *Circulation* 2006 Feb 14;113(6):876-90.
- (18) Cooper LT, Jr. Myocarditis. *N Engl J Med* 2009 Apr 9;360(15):1526-38.
- (19) Aretz HT, Billingham ME, Edwards WD, Factor SM, Fallon JT, Fenoglio JJ, Jr., et al. Myocarditis. A histopathologic definition and classification. *Am J Cardiovasc Pathol* 1987 Jan;1(1):3-14.
- (20) Magnani JW, Danik HJ, Dec GW, Jr., DiSalvo TG. Survival in biopsy-proven myocarditis: a long-term retrospective analysis of the histopathologic, clinical, and hemodynamic predictors. *Am Heart J* 2006 Feb;151(2):463-70.
- (21) Shirani J, Freant LJ, Roberts WC. Gross and semiquantitative histologic findings in mononuclear cell myocarditis causing sudden death, and implications for endomyocardial biopsy. *Am J Cardiol* 1993 Oct 15;72(12):952-7.
- (22) Edwards WD. Current problems in establishing quantitative histopathologic criteria for the diagnosis of lymphocytic myocarditis by endomyocardial biopsy. *Heart Vessels Suppl* 1985;1:138-42.
- (23) Kitulwatte ID, Kim PJ, Pollanen MS. Sudden death related myocarditis: a study of 56 cases. *Forensic Sci Med Pathol* 2010 Mar;6(1):13-9.

- (24) Baboonian C, Treasure T. Meta-analysis of the association of enteroviruses with human heart disease. *Heart* 1997 Dec;78(6):539-43.
- (25) Shanes JG, Ghali J, Billingham ME, Ferrans VJ, Fenoglio JJ, Edwards WD, et al. Interobserver variability in the pathologic interpretation of endomyocardial biopsy results. *Circulation* 1987 Feb;75(2):401-5.
- (26) Dettmeyer R, Schlamann M, Madea B. Immunohistochemical techniques improve the diagnosis of myocarditis in cases of suspected sudden infant death syndrome (SIDS). *Forensic Sci Int* 1999 Nov 1;105(2):83-94.
- (27) Edwards WD, Holmes DR, Jr., Reeder GS. Diagnosis of active lymphocytic myocarditis by endomyocardial biopsy: quantitative criteria for light microscopy. *Mayo Clin Proc* 1982 Jul;57(7):419-25.
- (28) Maisch B, Richter A, Sandmoller A, Portig I, Pankuweit S. Inflammatory dilated cardiomyopathy (DCMI). *Herz* 2005 Sep;30(6):535-44.
- (29) Kuhl U, Seeberg B, Schultheiss HP, Strauer BE. Immunohistological characterization of infiltrating lymphocytes in biopsies of patients with clinically suspected dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1994 Aug;15 Suppl C:62-7.
- (30) Li Y, Bourlet T, Andreoletti L, Mosnier JF, Peng T, Yang Y, et al. Enteroviral capsid protein VP1 is present in myocardial tissues from some patients with myocarditis or dilated cardiomyopathy. *Circulation* 2000 Jan 25;101(3):231-4.
- (31) Frustaci A, Calabrese F, Chimenti C, Pieroni M, Thiene G, Maseri A. Lone hepatitis C virus myocarditis responsive to immunosuppressive therapy. *Chest* 2002 Oct;122(4):1348-56.
- (32) Chimenti C, Russo A, Pieroni M, Calabrese F, Verardo R, Thiene G, et al. Intramyocyte detection of Epstein-Barr virus genome by laser capture microdissection in patients with inflammatory cardiomyopathy. *Circulation* 2004 Dec 7;110(23):3534-9.
- (33) Leong AS. Pitfalls in diagnostic immunohistology. *Adv Anat Pathol* 2004 Mar;11(2):86-93.
- (34) Benvenuti LA, Roggerio A, Freitas HF, Mansur AJ, Fiorelli A, Higuchi ML. Chronic American trypanosomiasis: parasite persistence in endomyocardial biopsies is associated with high-grade myocarditis. *Ann Trop Med Parasitol* 2008 Sep;102(6):481-7.
- (35) Departamento de Informática do SUS, Ministério da Saúde, Governo Federal Brasileiro. Disponível em <http://w3.datasus.gov.br/datasus/datasus.php>. Acesso em 10 de abril de 2011.

- (36) Martijn, J. Jeffrey, A. Diagnostic, Prognostic, and Therapeutic Implications of Genetic Testing for Hypertrophic Cardiomyopathy. *Journal of American college of cardiology*. Vol. 54. N° 3, 2009.
- (37) Ho CY. Genetic considerations in hypertrophic cardiomyopathy. *Prog Cardiovasc Dis* 2012 May;54(6):456-60.
- (38) Hollman A, Goodwin JF, TEARE D, RENWICK JW. A family with obstructive cardiomyopathy (asymmetrical hypertrophy). *Br Heart J* 1960 Sep;22:449-56.
- (39) Konno T, Chang S, Seidman JG, Seidman CE. Genetics of hypertrophic cardiomyopathy. *Curr Opin Cardiol* 2010 May;25(3):205-9.
- (40) Olivotto, F. Girolami, M.J. Ackerman *et al.* Myofilament protein gene mutation screening and outcome of patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Mayo Clin Proc*, 83 (2008), pp. 630–638
- (41) Girolami F, Ho CY, Semsarian C, Baldi M, Will ML, Baldini K, et al. Clinical features and outcome of hypertrophic cardiomyopathy associated with triple sarcomere protein gene mutations. *J Am Coll Cardiol* 2010 Apr 6;55(14):1444-53.
- (42) Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, III, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med* 1998 Jun 4;338(23):1650-6.
- (43) McGill HC, Jr., McMahan CA, Malcom GT, Oalmann MC, Strong JP. Effects of serum lipoproteins and smoking on atherosclerosis in young men and women. The PDAY Research Group. Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997 Jan;17(1):95-106.
- (44) Eckart RE, Scoville SL, Campbell CL, Shry EA, Stajduhar KC, Potter RN, et al. Sudden death in young adults: a 25-year review of autopsies in military recruits. *Ann Intern Med* 2004 Dec 7;141(11):829-34.
- (45) Hangartner JR, Charleston AJ, Davies MJ, Thomas AC. Morphological characteristics of clinically significant coronary artery stenosis in stable angina. *Br Heart J* 1986 Dec;56(6):501-8.
- (46) Uren NG, Melin JA, de BB, Wijns W, Baudhuin T, Camici PG. Relation between myocardial blood flow and the severity of coronary-artery stenosis. *N Engl J Med* 1994 Jun 23;330(25):1782-8.

- (47) Costa LP; Domiciano DS, Pereira RMR. Características demográficas, clínicas, laboratoriais e radiológicas da febre reumática no Brasil: revisão sistemática. *Rev. Bras. Reumatol.* [online]. 2009, vol.49, n.5, pp. 617-622.
- (48) Chandrashekar Y, Westaby S, Narula J. Mitral stenosis. *Lancet* 2009;374:1271-83.
- (49) CARRILHO-FERREIRA P, Pedro MM, Varela MG, Diogo AN, et al. Severe rheumatic mitral stenosis: a 21st century medusa. *Arch Intern Med.* 2011;171:1498-9.

## ANEXOS

### ANEXO 1 - Modelo do banco de dados

|  |
|--|
|  |
| <b>Identificação</b>                                   |
| Ano  |
| Registro anatomopatológico                             |
| Registro da necropsia                                  |
| Natural  |
| Procedente   |
| Local da necropsia                                     |
| <b>Antopométricas</b>                                  |
| Idade  |
| Sexo (1 Masculino; 2 Feminino; 9999- Não identificado) |
| Cor (1-Faioderma; 2- Leucoderma; 3- Melanoderma)       |
| Altura   |
| Peso   |
| IMC  |
| <b>Dados macroscópicos do coração</b>                  |
| Peso do coração  |
| Espessura do ventrículo direito                        |
| Espessura do ventrículo esquerdo                       |
| Presença de aneurisma                                  |
| <b>Dados microscópicos do coração</b>                  |
| Grau de fibrose (leve, moderado, intenso)              |
| Fibrose multifocal/intesticial do miocárdio            |

|  |
|--|
| Obstrução coronariana direita (grau de obstrução)  |
| Obstrução coronariana esquerda (grau de obstrução)                                       |
| Miocardite linfocítica   |
| Miocardite crônica com fibrose   |
| Miocardite aguda   |
| Miocardite granulomatosa   |
| Acometimento da válvula mitral (estenose, insuficiência, prolapso, calcificação do anel) |
| Acometimento da válvula aórtica (estenose, insuficiência, calcificação)                  |
| Acometimento da válvula pulmonar (estenose, insuficiência)                               |
| Acometimento da válvula tricúspide (estenose, insuficiência)                             |
| Infarto agudo do miocárdio   |

## ANEXO 2 – Parecer do CEP

INSTITUTO MÉDICO LEGAL  
NINA RODRIGUES



**PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP**

**DADOS DO PROJETO DE PESQUISA**

**Título da Pesquisa:** Caracterização das Lesões Coronarianas Ateroscleróticas e suas Repercussões Cardíacas em Casos de Necropsias dos Institutos Médicos Legais da Bahia no período de 2008 a 2011.

**Pesquisador:** RENEE AMORIM DOS SANTOS

**Área Temática:**

**Versão:** 1

**CAAE:** 03512712.0.0000.5557

**Instituição Proponente:** Bahia Secretaria da Segurança Pública

**DADOS DO PARECER**

**Número do Parecer:** 139.202

**Data da Relatoria:** 05/11/2012

**Apresentação do Projeto:**

Estudo descritivo dos achados anátomo-patológicos de exames de corações oriundos do IML Nina Rodrigues e instalações da Diretoria do Interior do Departamento de Polícia Técnica, no período de 2008 a 2011. Trata-se de exames já realizados por solicitação dos peritos médico-legais do DPT-BA, demanda não atribuível ao projeto de pesquisa, que apenas observará os achados da macroscopia e microscopia já efetivados à revelia da investigação, sem ônus para os sujeitos da pesquisa ou para a instituição adicional aos que já caracterizam o fluxo usual de processamento de cadáveres e peças no Departamento, sem riscos para os sujeitos da pesquisa, por não haver coleta de informações que possam identificá-los.

**Objetivo da Pesquisa:**

Identificar o perfil populacional e a prevalência das lesões coronarianas ateroscleróticas e suas repercussões no coração de indivíduos necropsiados nos Institutos Médicos Legais da Bahia.

**Avaliação dos Riscos e Benefícios:**

Considerando a não-coleta de informações sobre identificação e o fato de não se adicionar qualquer procedimento que já não esteja incluído no processamento usual de cadáveres e peças, o benefício potencial ultrapassa em muito os riscos, que são mínimos.

**Endereço:** Av: Centenário, 990

**Bairro:** vale dos Barris

**UF:** BA

**Município:** SALVADOR

**CEP:** 40.100-180

**Telefone:** (71)3316-8634

**E-mail:** brunogil@doctor.com; linamacieira@hotmail.com

INSTITUTO MÉDICO LEGAL  
NINA RODRIGUES



**Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:**

Pertinência e valor científico do estudo proposto: considerando a alta taxa de mortalidade por doença aterosclerótica coronariana no Brasil, o estudo é de grande relevância.

Adequação da metodologia aos objetivos perseguidos: a abordagem descritiva, a partir de um pool de sujeitos de idade média jovem, é apropriada ao alcance dos objetivos.

Grau de vulnerabilidade dos sujeitos e medidas protetoras propostas: vulnerabilidade alta, considerando tratar-se de sujeitos mortos, sem condição de expressar concordância em participar e sem consulta aos familiares.

**Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:**

Instrução completa e adequada do processo, com todos os documentos formais necessários, presença dos compromissos exigidos do pesquisador, patrocinador e instituição responsáveis, identificação dos responsáveis pela coleta.

**Recomendações:**

Aprovação.

**Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:**

Aprovação.

**Situação do Parecer:**

Aprovado

**Necessita Apreciação da CONEP:**

Não

SALVADOR, 06 de Novembro de 2012

---

**Assinador por:**  
**Eduardo José Andrade Lopes**  
**(Coordenador)**

**Endereço:** Av: Centenário, 990

**Bairro:** vale dos Barris

**UF:** BA

**Município:** SALVADOR

**CEP:** 40.100-180

**Telefone:** (71)3316-8634

**E-mail:** brunogil@doctor.com; linamacleira@hotmail.com