

Aspectos necroscópicos de morte súbita em decorrência de cardiomiopatia hipertrófica congênita (CHC): Relato de Caso

M. A. Silva^a, G. S. Faria^a, A. L. S. Parreira^a, A. V. Zanuncio^b

^aAcadêmica de Medicina da Universidade Federal de São João Del Rei-CCO

^bMédica Legista PML- Divinópolis e Docente da Universidade Universidade Federal de São João Del Rei-CCO

*Endereço de e-mail para correspondência: mary.maryany@icloud.com. Tel: 37999348807.

Recebido em 11/11/2024; Revisado em 01/05/2025; Aceito em 18/06/2025

Resumo

O objetivo do presente trabalho foi relatar um caso de óbito de vítima de agressão física, por instrumento contundente, na região frontal, com laudo necroscópico concluindo como causa mortis a morte súbita. Descrição do caso: Trata-se de homem vítima de "soco" na região frontal com óbito no local, logo após a agressão física. Os achados da necropsia descartaram morte por causa externa decorrente da lesão contusa da região frontal. Não foram encontradas lesões cranianas letais. O exame de necropsia mostrou um aumento da espessura das paredes cardíacas. O exame anatomopatológico concluiu que o paciente era portador de cardiomiopatia hipertrófica, doença genética autossômica dominante que atinge as proteínas do coração, gerando alterações estruturais. A doença pode causar morte súbita em alguns pacientes. Considerações finais: A morte súbita devido à doença cardíaca (cardiomiopatia hipertrófica congênita) foi a causa da morte da suposta vítima da agressão física. O estresse causado pela agressão pode ter sido o fator desencadeador da descompensação da doença prévia existente.

Palavras-chave: morte súbita, cardiomiopatia hipertrófica congênita, patologia cardíaca.

Abstract

Objective: To report a case of death of a victim of physical assault by a blunt instrument to the frontal region, with a forensic autopsy report concluding sudden death as the cause of death. Case description: This is a case involving a male victim who received a "punch" to the frontal region and died at the scene, immediately after the physical assault. The autopsy findings ruled out death due to external cause resulting from the blunt trauma to the frontal area. No lethal cranial injuries were found. The autopsy revealed an increase in the thickness of the cardiac walls. The anatomopathological examination concluded that the patient had hypertrophic cardiomyopathy, a genetic autosomal dominant disease that affects cardiac proteins, generating structural abnormalities. This condition can cause sudden death in some patients. Final considerations: Sudden death due to heart disease (congenital hypertrophic cardiomyopathy) was the cause of death of the alleged victim of the physical aggression. The stress caused by the assault may have been the triggering factor for the decompensation of the existing pre-existing cardiac disease.

Keywords: sudden death, congenital hypertrophic cardiomyopathy, cardiac pathology.

1. INTRODUÇÃO

A prevalência da cardiomiopatia hipertrófica é estimada em 1 a cada 500 adultos no mundo. Sua fisiopatologia envolve a herança autossômica dominante de alterações nas codificações genéticas do coração, envolvendo proteínas nucleares, do citoesqueleto, sarcoméricas e de canais iônicos. Com isso, observam-se alterações estruturais no aparelho contrátil do coração, provocando remodelamento cardíaco e respostas anormais a estímulos adrenérgicos. Dentre as principais alterações estruturais da cardiomiopatia hipertrófica,

destacam-se a obstrução do fluxo de saída do ventrículo esquerdo (VE), a disfunção diastólica, a isquemia miocárdica e a regurgitação mitral. Na maioria dos pacientes, a doença tem curso benigno, mas pode ser causa de morte súbita cardíaca mediante esforço físico, principalmente em adultos jovens.

Clinicamente, observam-se sintomas relacionados com a insuficiência cardíaca e com a arritmia, como fadiga, dispneia, dor torácica, palpitações e pré-síncope, que podem causar a complicação mais temida, o colapso

hemodinâmico súbito, em decorrência dessas disfunções estruturais e excitatórias. [1,2]

A obstrução da via de saída do VE é observada em até 30% dos pacientes com cardiomiopatia hipertrófica congênita (CMH) em repouso. Outros 30% não apresentam essa obstrução em repouso, mas desenvolvem essa condição a partir do estímulo adrenérgico, como atividade física ou estresse emocional. A obstrução é um processo dinâmico, influenciado por fatores como redução da pré-carga, diminuição da pós-carga ou aumento da inotropia do VE. A obstrução subaórtica na CMH é causada pelo movimento anterior sistólico (MAS) da valva mitral, resultando no contato entre a valva e o septo ventricular, levando à regurgitação mitral (RM). Esse fenômeno é agravado por fatores morfológicos, como insuficiência e estenose do folheto mitral anterior. [2,3]

Existem variantes morfológicas, como a obstrução da cavidade média, causada pela hipertrofia do músculo papilar ou sua inserção anômala, que podem necessitar de intervenção cirúrgica (miectomia). Outra variante é o aneurisma apical, associado a um maior risco de morte súbita e eventos tromboembólicos, demandando cuidados específicos, como o uso de cardioversor-desfibrilador implantável e anticoagulação. A hipertrofia apical é outra variante que afeta predominantemente o ápice do VE, sem obstrução subaórtica, mas pode causar obstrução na cavidade média. [3]

Pacientes mais velhos com CMH podem apresentar sintomas similares aos de pacientes mais jovens, apesar de serem mais propensos a comorbidades. Já na CMH em estágio terminal, ocorre afinamento das paredes ventriculares e deterioração da função diastólica e sistólica do VE. [2,3]

O relato do caso teve como objetivo relatar uma morte associada à CMH, súbita e desencadeada por eventos estressantes, a agressão física - trauma contuso frontal. O diagnóstico da CMH descartou a agressão como causa básica da morte.

2. RELATO CASO CLÍNICO

A suposta vítima era do sexo masculino, com 42 anos de idade. Deu entrada no Posto Médico Legal com história de ter sido vítima de agressão física, “soco” na região frontal, seguido de óbito no local.

Características da vítima: sexo masculino, cor preta, 175 centímetros de estatura, biotipo normolíneo, cabelos pretos, curtos, barba e bigode raspados, olhos castanhos, dentes naturais em bom estado de conservação, apresentando a idade alegada (42 anos). Sinais particulares ausentes. Genitália externa masculina.

Lesões externas:

Extravasamento de pequeno conteúdo hemático pela cavidade oral. Diminutas lesões contusas linguais esparsas, em correspondência à arcada dentária. Discreto

extravasamento de material espumo-sanguinolento róseo na cavidade oral, semelhante ao identificado no tecido pulmonar ao corte. (Figura 1).

Hematoma subgaleal parieto occipital à esquerda, sugestivo de queda com apoio dorsal e impacto da região da transição parietal e occipital da cabeça contra o chão (Figura 3 e 5). Não foram observadas soluções de continuidade na pele relacionada.

Escoriação em placa na região anterior do tórax, em topografia mediana, esternal, medindo cerca de 5,5 x 3,5 cm. Duas feridas puntiformes na região dorsal da mão direita e na região antecubital esquerda compatíveis com orifícios de punção venosa. Ferida puntiforme no terço médio da região carotídea esquerda, compatível com orifício de punção venosa (Figura 2).



Figura 01. Bloco laringo-traqueal íntegro, sem evidências de lesões traumáticas. Setas verdes indicando região da laringe. Setas amarelas indicando traqueia íntegra.



Figura 02. Região anterior do pescoço. Seta amarela indicando ferida puntiforme na região cervical à esquerda.



Figura 03. Região superior do crânio. Seta amarela indicando hematoma subgaleal parieto occipital à esquerda.

Segmento cefálico:

O couro cabeludo foi rebatido após incisão bimastróidiana e verificado hematoma subgaleal parieto occipital à esquerda. Pequena infiltração hemorrágica subcutânea periorbitária superior à direita. Não foram observadas soluções de continuidade na pele relacionada, bem como outras alterações macroscópicas externas nessa topografia (**Figura 4**). Os ossos que revestem a convexidade do crânio estavam sem sinais de fraturas. À craniotomia observou-se membranas de revestimento (duramater, piamater e aracnóideia) íntegras de coloração rósea brilhante, sem alterações macroscópicas das mesmas ou dos espaços entre elas. O encéfalo apresentava giros e sulcos de forma habitual. Ventrículos de diâmetros dentro dos parâmetros macroscópicos habituais. Ausência de sinais de atrofia, edema, hemorragia ou tumores. Presença de leve congestão difusa do sistema venoso cerebral. A ponte e o cerebelo estavam íntegros e sem sinais tumorais ou hemorrágicos. Base do crânio sem sinais macroscópicos de fraturas. Forames e sela túrcica de diâmetros habituais.



Figura 04. Região superior do crânio. Após rebatimento do couro cabeludo. Setas verdes indicando pequena infiltração hemorrágica subcutânea periorbitária superior à direita. Setas amarelas indicando hematoma subgaleal parieto occipital à esquerda.

Região cervical:

A traqueia foi dissecada, aberta e não foi identificado nenhum fator obstrutivo. Presença de mínima quantidade de material espumo-sanguinolento no interior da traqueia. Pequena infiltração hemorrágica subjacente a ferida puntiforme na região carotídea esquerda, já descrita acima, envolvendo o subcutâneo e o ventre muscular do esternocleidomastoideo esquerdo. Não havia fraturas ou sinais traumáticos nas cartilagens laríngeas e na traqueia. A laringe e traqueia tinham mucosa preservada e sem corpos estranhos na luz. A cartilagem epiglótica apresentava aspecto normal. O osso hioide estava íntegro. Integridade das demais estruturas músculo-aponeuróticas e laringo-traqueais. Não havia áreas de hemorragia no espaço retrofaríngeo. Não havia sinais de fraturas de vértebras cervicais.



Figura 05. Região posterior do crânio e pescoço. Setas amarelas indicando hematoma subgaleal parieto occipital à esquerda.

Região torácica:

PULMÕES: Estavam levemente congestionados, ocupando todos os dois hemisférios torácicos com coloração vermelho brilhante. Realizado o corte, constatamos parênquima esponjoso, observou-se a presença de drenagem espumo-sanguinolenta rósea em quantidade moderada.

CORAÇÃO: Apresentava grande aumento de volume sobretudo à custa do ventrículo esquerdo, o qual apresentou paredes acentuadamente espessas. Destacou-se a pouca quantidade de sangue no interior do ventrículo esquerdo. Não foram identificados trombos no interior das câmaras cardíacas (vide estudo anatomopatológico para maiores informações em relação ao coração) (Figura 6 e 7).



Figura 06. Coração com grande aumento de volume.



Figura 07. Coração após corte axial. Seta amarela indicando ventrículo direito. Seta vermelha indicando luz do ventrículo esquerdo, o qual apresenta acentuado espessamento de suas paredes.

Região abdominal: Não apresentou alterações de interesse médico legal.

Exames Complementares: Coração foi submetido ao estudo anatomopatológico cujo resultado foi

“Cardiomiopatia hipertrófica, forma simétrica” (Figura 8).

Colhido sangue para dosagem de teor alcoólico cujo resultado foi “Não foi detectada a presença de etanol na amostra”.

Colhido sangue para exames toxicológicos e pesquisa de voláteis, cujo resultado foi:

“Extração e Análise: Uma alíquota do sangue foi submetida à extração em fase sólida e analisada por cromatografia gasosa acoplada a espectrometria de massas para a pesquisa de fármacos e drogas de abuso. Resultado Obtido: Não foi detectada a presença de substâncias dos grupos pesquisados” e “Uma alíquota de sangue foi analisada por meio de cromatografia gasosa com amostragem por headspace e detecção por ionização em chama para a pesquisa de metanol, acetaldeído, éter etílico, álcool isopropílico, acetona, acetonitrila, N-propanol, N-butanol, benzeno, clorofórmio, diclorometano, acetato de etila, tolueno, tricloroetileno, orto-xileno, meta-xileno e para-xileno. Resultado: Não foi detectada a presença de substâncias voláteis na amostra”

O paciente apresentava as seguintes alterações cardíacas, extraídas de seu laudo anatomopatológico e compatíveis com quadro de cardiomiopatia hipertrófica: *“hipertrofia acentuada e núcleos hiper cromáticos dos miocardiócitos da parede ventricular esquerda, associada a múltiplas áreas de desarranjo espacial dos miocardiócitos e dos feixes de fibras cardíacas, várias áreas de fibrose intersticial e de substituição, além do aumento da espessura da parede de ramos coronarianos intramurais. Presença de hipertrofia discreta a moderada dos miocardiócitos da parede ventricular direita e das paredes atriais, além de discreta dilatação de suas câmaras. Observa-se, na camada média da emergência da artéria aorta, focos de discreto infiltrado inflamatório de células mononucleares, inespecífico, associados a áreas de fibrose e dilatação de sua luz.”*



Figura 08. Imagens retiradas do laudo anatomopatológico. Apresentam a face anterior e posterior do coração do paciente.



Figura 09. Imagens retiradas do laudo anatomopatológico. Secções transversas das paredes ventriculares, evidenciando acentuada hipertrofia da parede ventricular esquerda.

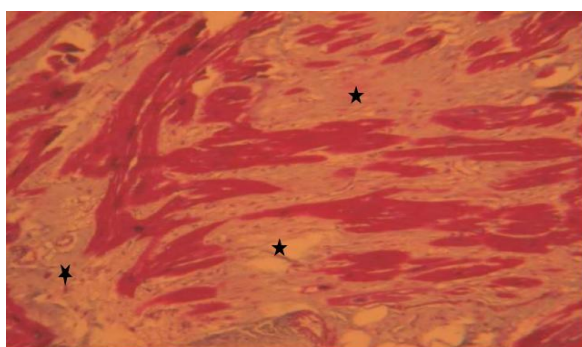


Figura 10. Imagens retiradas do laudo anatomopatológico. Cortes histológicos do miocárdio da parede ventricular esquerda – coloração pelo Tricômico de Masson.

3. DISCUSSÃO

A cardiomiopatia hipertrófica é uma doença cardíaca genética, caracterizada por expressão clínica heterogênea e história natural diversa. É causada por várias mutações em genes que codificam a unidade básica do músculo cardíaco responsável pela contração, chamado sarcômero. Nessa doença observa-se hipertrofia (crescimento) do ventrículo esquerdo, câmara cardíaca responsável pelo bombeamento do sangue para a aorta e, por consequência, para todo o organismo, incluindo artérias coronárias que nutrem o próprio coração. [2]

As principais complicações da cardiomiopatia hipertrófica são arritmias ventriculares levando a morte súbita, dor torácica, insuficiência cardíaca progressiva, esta última determinando sintomas ou mesmo o óbito; arritmias atriais, incluindo a fibrilação atrial e o acidente vascular encefálico embólico. O risco anual de mortalidade na cardiomiopatia hipertrófica foi estimado em diversos estudos entre 1 e 6% por ano. Eventos de morte súbita na cardiomiopatia hipertrófica podem

ocorrer em amplo espectro de idades, sendo mais comum em adolescentes e adultos jovens. [1,2,3]

De acordo com uma revisão sistemática, o principal achado macroscópico da cardiomiopatia hipertrófica simétrica é o espessamento concêntrico do ventrículo esquerdo com redução nas dimensões da cavidade. Os achados são mais ricos na visão microscópica. Observa-se hipertrofia e desorganização das células miocárdicas, junto com fibrose. Essas são as alterações mais pronunciadas no exame microscópico do tecido cardíaco, encontradas principalmente no septo interventricular. As células miocárdicas geralmente estão hipertrofiadas, têm formas anormais e núcleos atípicos. [4] Todas essas evidências foram descritas no laudo anatomopatológico do paciente, que contribuiu para o diagnóstico, o que corrobora a importância do uso dessa técnica para o exame médico legal.

A cardiomiopatia hipertrófica gera grande impacto na mídia, uma vez que está amplamente relacionada com a morte inesperada de jovens atletas. [5] Parece haver um consenso de que é a principal causa de morte súbita relacionada com atividade física em jovens. [6] Por esse motivo, são vistos muitos esforços da comunidade médica no sentido do diagnóstico precoce e da prevenção de desfechos negativos. Nesse sentido, as diretrizes europeia, americana e, mais recentemente, da Sociedade Brasileira de Cardiologia determinam os critérios diagnósticos, bem como de estratificação de risco de morte inesperada. [5,7] Entretanto, o paciente deste relato, aparentemente, não tinha diagnóstico estabelecido, o que pode revelar uma fragilidade do sistema de saúde, que foi incapaz de identificar uma alteração significativa durante seus 42 anos de vida. O paciente trabalhava em uma profissão associada a elevado risco de estresse, uma vez que era segurança em festas.

A patogênese das arritmias na miocardiopatia hipertrófica está relacionada ao desarranjo dos miócitos, fibrose intersticial e fibrose de substituição, determinado provável nidus estrutural para a geração de focos anômalos. Esse substrato de alterações pode ser submetido a potenciais gatilhos e/ou modificadores, incluindo isquemia miocárdica e obstrução do trato de saída do ventrículo esquerdo. Assim como descargas de adrenalina ou descargas vagais (em geral durante competições esportivas, situações de estresse, conflitos etc.), que podem rebaixar o limiar para o início de taquicardia ou fibrilação ventricular. Toda situação que acarrete descarga adrenérgica pode aumentar o risco das manifestações clínicas da cardiomiopatia hipertrófica.[2]

Diante do exposto, é importante destacar o conceito de concausalidade. De acordo com França, “por concausa, entende-se o conjunto de fatores, preexistentes ou supervenientes, suscetíveis de modificar o curso natural do resultado, fatores esses que o agente desconhecia ou não podia evitar”. [8] Com base no caso em discussão, existiu uma concausa preexistente patológica, a cardiomiopatia hipertrófica, que era desconhecida pelo agressor, ou seja, a ação traumática é parcialmente responsável pelo desfecho. Pode-se afirmar que esse mesmo resultado não teria acontecido a um indivíduo hígido, sem a CMH.

Outro ponto a se salientar no caso, é sobre o hematoma subgaleal encontrado durante a necropsia. O hematoma subgaleal (HSG) é uma condição caracterizada pelo acúmulo de sangue entre a gálea aponeurótica e o periósteo do crânio. Embora classicamente associado ao período neonatal, principalmente após parto instrumental, o HSG também pode ocorrer em adultos, geralmente relacionado a traumatismos cranianos contusos, como quedas, colisões ou acidentes automobilísticos. É importante ressaltar que, isoladamente, o hematoma subgaleal não representa condição letal em adultos. A letalidade está associada, geralmente, a complicações concomitantes como trauma cranioencefálico grave, lesões vasculares ou infecção secundária. Além disso, a Revista Brasileira de Neurocirurgia (2003) reforça que, mesmo em contextos de trauma craniano, as complicações graves do HSG podem ser prevenidas com um manejo adequado, como observação clínica e, quando necessário, drenagem controlada. Esses estudos e publicações demonstram que, em geral, o HSG em adultos não é uma condição fatal, desde que as lesões associadas sejam excluídas e o tratamento adequado seja implementado. [9]

A morte é explicada, então, pela presença da cardiomiopatia hipertrófica, que diminui o limiar de hiperexcitabilidade dos receptores dos neurotransmissores.

Em decorrência disso, uma resposta adrenérgica fisiológica dá lugar a uma descarga adrenérgica exacerbada, mesmo diante de pequenos estímulos, levando a arritmias. Ou ainda, espera-se também uma elevação dos mecanismos inibitórios vagais, desencadeando redução da contratilidade miocárdica. Ambos os processos podem culminar em parada cardiorrespiratória. O resultado do exame necroscópico indicou uma morte de causa natural, porém o corpo foi encaminhado ao Posto Médico Legal devido a suspeita de óbito decorrente da agressão física. Todas as mortes que envolvam causas externas deverão ser investigadas pela medicina legal, uma vez que esses achados são fundamentais para determinar a responsabilidade das partes envolvidas.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente relato abordou o óbito de uma vítima de agressão física, “soco”, seguido de óbito, encaminhada para o serviço médico legal, devido a suspeita de homicídio. Durante a necrópsia, a causa de morte foi determinada como um desdobramento de cardiomiopatia hipertrófica, provavelmente, não diagnosticada previamente. Apesar do episódio de violência ter sido o deflagrador do quadro súbito, não é possível determinar se todos os eventos seguintes são consequências exclusivas deste fato. O que se pode afirmar é que fatores estressantes podem desencadear descargas de adrenalina e descargas inibitórias vagais, aumentando o risco de manifestações clínicas da cardiomiopatia hipertrófica e, consequentemente, de morte súbita. Portanto, destaca-se a importância do exame médico legal para a investigação criteriosa de óbitos que sucedem episódios de violência. Ressalta-se que mesmo nos casos em que seja inconclusiva, ela mantém seu caráter indispensável ao cumprimento de decisões legais, com potencial de alterar o curso dos processos.

REFERÊNCIAS

- [1] E. Arbelo; A. Protonotarios; J.R. Gimeno; et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies: Developed by the task force on the management of cardiomyopathies of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* **44**: 3503-3626 (2023).
- [2] M.S. Maron; W.J. McKenna; T.F. Dardas. Cardiomiopatia hipertrófica: manifestações clínicas, diagnóstico e avaliação. *UpToDate* 1-10 (2022).
- [3] M.S. Maron; S. Lévy; W.J. McKenna; T.F. Dardas. Cardiomiopatia hipertrófica: Gestão de arritmias ventriculares e risco de morte cardíaca súbita. *UpToDate* 1-10 (2024).

[4] V. Cianci; E. Forzese; D. Sapienza; L. Cardia; A. Cianci; A. Germanà; L. Tornese; A. Ieni; P. Gualniera; A. Asmundo; et al. Morphological and genetic aspects for post-mortem diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. *Int. J. Mol. Sci.* **25**: 1275 (2024). Retirado em 19/04/2025, de <https://doi.org/10.3390/ijms25021275>.

[5] E. Arteaga-Fernández; M.O. Antunes. Prevention of Sudden Death in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Arq. Bras. Cardiol.* **110(6)**: 532-533 (2018). Retirado em 19/04/2025, de <https://doi.org/10.5935/abc.20180101>.

[6] M.A.B. Oliveira. Cardiomiopatia hipertrófica, atividade física e morte súbita. *Rev. Bras. Med. Esporte* **8(1)**: 20-25 (2002). Retirado em 19/04/2025, <https://doi.org/10.1590/S1517-86922002000100004>.

[7] F. Fernandes; M.V. Simões; E.B. Correia; F.G. Marcondes-Braga; O.R.C. Filho; C.T. Mesquita; W. Mathias Jr.; et al. Diretriz sobre Diagnóstico e Tratamento da Cardiomiopatia Hipertrófica – 2024. *Arq. Bras. Cardiol.* **121(7)**: e202400415 (2024).

[8] G.V. França. *Medicina legal [recurso online]*. 11^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan (2017). ISBN: 9788527732284.

[9] P.G. Lopes; et al. Prevenção de hematoma subgaleal pós-operatório. Técnica de curativo. *Arq. Bras. Neurocir.* **22(1-2)**: 8-11 (2003). Retirado em 21/04/2025, de <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/pdf/10.1055/s-0038-1625089.pdf>.