

Tamponamento cardíaco não traumático: estudo em autópsias

Non-traumatic cardiac tamponade: study in autopsy

Marcos Adriano Garcia Campos¹, Rômulo José Costa Ataídes², Isabelle Smith Frazão Ramos², Thaís Bastos Moraes Sobrinho³, Denner Rodrigo Diniz Duarte⁴, Antonio Augusto Lima Teixeira Junior⁵, Natalino Salgado Filho⁴, Tiago Cordeiro Medeiros⁴, Lucas Vieira de Lima⁴, Pedro Manuel Barros de Sousa⁴, Gyl Eanes Barros Silva⁴

RESUMO

Introdução: O tamponamento cardíaco (TC) é uma doença cardiovascular que apresenta mortalidade elevada. **Objetivo:** Determinar a prevalência de TC não traumático e etiologias associadas em uma Casuística de autópsias. **Métodos:** Estudo transversal realizado de janeiro de 2015 a março de 2018 com dados de 156 autópsias realizadas nesse período no Serviço de Verificação de Óbitos de São Luís/MA. A presença de um volume igual ou superior a 400ml de sangue no saco pericárdico definiu o diagnóstico de TC. **Resultados:** 3.754 autópsias foram realizadas no período do estudo, sendo a prevalência de TC de 4,15%. As principais causas de TC foram ruptura de aneurisma de aorta (48,72%), ruptura de miocárdio secundária a infarto agudo do miocárdio (IAM) (51,28%). **Conclusão:** A prevalência de TC não traumático foi de 4,15% como principal causa da ruptura de miocárdio devido a IAM (51,28%). Além disso, há diferenças significativas na idade e presença de comorbidades entre as causas de TC, ressaltando a importância da suspeição clínica e diagnóstico precoce para a redução da mortalidade associada ao tamponamento cardíaco.

Palavras-chave: Tamponamento cardíaco; Causa de morte; Autópsia; Doenças cardiovasculares.

¹ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade do Estado de São Paulo (Unesp), Botucatu, São Paulo, Brasil.

² Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Maranhão (UFMA), São Luís, Maranhão, Brasil.

³ Departamento de Biologia, Universidade Federal do Maranhão (UFMA), São Luís, Maranhão, Brasil.

⁴ Hospital Universitário, Universidade Federal do Maranhão (UFMA), São Luís, Maranhão, Brasil.

⁵ Programa de Pós-graduação em Genética, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (USP), Ribeirão Preto, São Paulo, Brasil.

Editor Associado Responsável:

Enio Roberto Pietra Pedrosa
Faculdade de Medicina da
Universidade Federal de Minas Gerais.
Belo Horizonte/MG, Brasil.

Autor Correspondente:

Gyl Eanes Barros Silva
Hospital Universitário da Universidade
Federal do Maranhão (UFMA), São Luís,
Maranhão, Brazil.
E-mail: gyleanes@alumni.usp.br

Fontes apoiadoras:

Hospital Universitário da Universidade
Federal do Maranhão.

ABSTRACT

Introduction: Cardiac tamponade (CT) is a cardiovascular disease with a high mortality rate. **Objective:** To determine the prevalence of non-traumatic CT and associated etiologies in an autopsy series. **Methods:** A cross-sectional study was conducted from January 2015 to March 2018, using data from 156 autopsies performed during this period at the Death Verification Service of São Luís/MA. The presence of a volume equal to or greater than 400 ml of blood in the pericardial sac defined the diagnosis of CT. **Results:** 3754 autopsies were performed during the study period, with a CT prevalence of 4.15%. The main causes of CT were aortic aneurysm rupture (48.72%) and myocardial rupture secondary to acute myocardial infarction (AMI) (51.28%). **Conclusion:** The prevalence of non-traumatic CT was 4.15%, and myocardial rupture due to AMI was the leading cause (51.28%). Additionally, there are significant differences in age and presence of comorbidities among the CT causes, highlighting the importance of clinical suspicion and early diagnosis to reduce mortality associated with cardiac tamponade.

Keywords: Cardiac tamponade; Cause of death; Autopsy; Cardiovascular diseases.

Conflito de Interesse:

Não há.

Recebido em: 16 Junho 2024

Aprovado em: 28 Janeiro 2025

Data de Publicação: 18 Setembro 2025.

DOI: 10.5935/2238-3182.2025e35110

INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares são as principais causas de óbito no mundo¹ e o tamponamento cardíaco (TC) é uma delas. Apesar de possuir baixa incidência, apresenta mortalidade elevada, sendo uma emergência médica² em que o diagnóstico pode não ser realizado a tempo de instituir o tratamento³, levando rapidamente ao óbito.

As principais causas de TC por hemopericárdio são trauma, ruptura de miocárdio secundária a infarto agudo do miocárdio (IAM), ruptura de aneurisma de aorta, cirurgia cardíaca, perfuração cardíaca secundária a procedimentos invasivos, anticoagulantes e neoplasia⁴.

O TC ocorre quando há um aumento da pressão intrapericárdica em relação à pressão intracardíaca. Embora uma demorada ou crônica coleção de líquido no pericárdio possa permitir um aumento de 1000 a 2000ml antes de ser significativamente impactante, um rápido acúmulo de apenas 250ml pode impedir o débito cardíaco e é considerado um TC agudo⁵.

No pós-morte, o TC está relacionado principalmente a hemopericárdio. E este ocorre devido à ruptura miocárdica por IAM, ou ruptura de aneurisma de aorta⁶.

É essencial identificar as diferenças clínicas entre a ruptura miocárdica secundária ao infarto agudo do miocárdio e a ruptura de aneurisma de aorta por meio do estudo anatomopatológico de pacientes submetidos à autópsia para determinar a causa da morte. Atualmente, estudos de autópsia são subutilizados por acadêmicos e profissionais, raramente defendidos por clínicos e até mesmo

por patologistas, sendo frequentemente negligenciados como um recurso para a investigação médica. No entanto, estudos de autópsia oferecem inúmeros benefícios e vantagens tanto para a prática médica quanto para a sociedade.

As autópsias também nos permitem avaliar a eficácia de novos medicamentos no mercado e seus possíveis efeitos adversos no organismo. Além disso, as autópsias podem fornecer informações sobre manifestações atípicas de certas doenças que seriam difíceis de detectar e analisar em pacientes vivos⁷. Elas fornecem dados essenciais para determinar a causa principal da morte e podem elucidar patologias associadas e a progressão da doença. Nesse contexto, os serviços de verificação de óbitos contribuem para esclarecer causas de morte natural mal definidas, possibilitando um melhor planejamento e implementação de políticas de saúde⁸.

Uma análise abrangente da literatura revela aspectos clínicos, epidemiológicos e anatomopatológicos críticos do tamponamento cardíaco. Clinicamente, o tamponamento cardíaco se manifesta com sinais como diminuição do débito cardíaco, distensão jugular, sons cardíacos abafados e hipotensão arterial, requerendo intervenção rápida devido ao risco de hipoperfusão sistêmica⁹. Epidemiologicamente, a incidência do tamponamento cardíaco varia, sendo as etiologias mais comuns a neoplasia, infecções e causas idiopáticas. Em um estudo realizado em um centro asiático, a malignidade foi identificada como a causa principal, com uma prevalência de 60,9%, enquanto outras etiologias incluíram infecções, efusões urêmicas e doenças reumatológicas¹⁰.

Anatomopatologicamente, a análise de efusões pericárdicas em pacientes com e sem tamponamento mostrou diferenças etiológicas significativas, com efusões pós-cirúrgicas e pós-procedimento sendo mais comuns em casos de tamponamento, enquanto etiologias idiopáticas predominam na ausência de tamponamento⁹. Tais estudos sublinham a importância das autópsias para a determinação precisa das causas de morte e para o planejamento de políticas de saúde mais eficazes.

Por isso, esse estudo teve por objetivo determinar a prevalência de TC não traumática e etiologias associadas em uma causuística de autópsias. Desse modo, foi-se necessário estimar a prevalência de tamponamento cardíaco em autópsias, definir etiologias de tamponamento cardíaco e analisar características clínicas e anatomopatológicas de casos de tamponamento cardíaco e a sua relação com a etiologia.

MÉTODOS

Estudo transversal realizado de janeiro de 2015 a março de 2018 com dados sobre óbitos registrados no Serviço de Verificação de Óbitos (SVO) de São Luís/MA. O SVO de São Luís é um órgão público estadual que realiza o exame de autópsia em pacientes que faleceram sem antecedentes de morte violenta. O perfil é de óbitos que ocorreram em domicílio, em via pública, e em hospitais quando ainda não receberam o diagnóstico da causa de morte.

Os dados utilizados foram retrospectivos (janeiro de 2015 a março de 2018), a partir da Declaração de Óbito (DO) e dos relatórios do exame de autópsia disponíveis no SVO, preenchidos por médico patologista. Durante esse período foram realizadas 3.754 autópsias.

Foram incluídos todos os casos em que a causa de morte imediata ao óbito constatada pelo exame de autópsia fosse devido a TC por hemopericárdio, não sendo justificada por outra doença ou condição. Não foram incluídos dois casos relacionados à má formação cardíaca e dois casos de pericardite. Também não foram incluídos casos de dissecação de aorta, pois estavam associados a hemotórax. Assim, foram incluídos 156 casos de TC.

Os pesquisadores tiveram acesso ao banco de dados do SVO e aos relatórios. As variáveis coletadas foram: idade, sexo, local do óbito, comorbidades, sintomas clínicos prévios, causa do óbito, realização de reanimação cardiopulmonar (RCP), peso do coração e outros achados na autópsia.

As informações de idade, sexo e local do óbito foram retiradas da DO. A presença de comorbidades como hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes *mellitus* (DM), etilismo e tabagismo e insuficiência renal crônica (IRC) foi relatada por familiares e preenchida nos relatórios do SVO.

O exame de autópsia foi realizado por um médico patologista e dois técnicos, com um mínimo de seis horas após o óbito. A abertura do corpo foi realizada por meio de uma incisão única que ia do manúbrio esternal até o osso púbico. Para se ter acesso às estruturas torácicas, as costelas eram cortadas a nível da linha hemiclavicular com um alicate e se retirava o esterno com a parte anterior do gradil costal.

O coração e os pulmões foram analisados primeiramente *in loco*. Percebia-se a presença de sangue no pericárdio ainda na inspeção. Após, cortava-se em sentido longitudinal com uma tesoura o saco pericárdico e verificava-se se havia sangue. Também foram verificadas estruturas adjacentes, como a aorta torácica. Depois o coração era removido a nível da base da aorta e era analisado separadamente pelo patologista.

Nos relatórios do SVO, havia a referência do volume de sangue retirado do saco pericárdico. A presença de um volume igual ou superior a 400ml de sangue no saco pericárdico¹¹ definiu o diagnóstico, aferido em um recipiente padronizado do serviço com precisão de 10ml. Esse volume representa uma quantidade anormal de líquido dentro do saco pericárdico, que normalmente possui de 20 a 60ml em seu interior¹¹.

A causa do TC por ruptura de aneurisma de aorta foi definida pela visualização de dilatação aneurismática e da falta de continuidade da estrutura; TC por laceração do miocárdio secundária à ruptura de miocárdio por IAM foi considerado quando havia perda da continuidade das paredes das câmaras cardíacas relacionadas com a presença de IAM transmural recente (cor acastanhada ou amarelada do miocárdio e textura friável); ou por pericardite, com presença de coloração avermelhada e edema no saco pericárdico.

Cardiopatia isquêmica foi diagnosticada a partir de lesões de fibrose acinzentadas visualizadas aos cortes transversais do miocárdio. O aumento da capacidade volumétrica das câmaras cardíacas e diminuição da parede foi caracterizada como dilatação cardíaca, e o aumento da espessura da parede do miocárdio e diminuição da luz das câmaras foi definida como hipertrofia cardíaca. A pneumonia foi considerada quando houve consolidação, com saída de secreção purulenta do parênquima pulmonar.

A presença de aterosclerose foi definida quando havia depósitos de placas ateroscleróticas em coronárias, aorta e outros vasos do corpo. Atrofia renal foi caracterizada quando havia diminuição do volume renal e diminuição da diferenciação córtico-medular. A presença de congestão pulmonar, hepática, esplênica e renal foi definida quando havia acúmulo líquido no parênquima dos respectivos órgãos, com aumento de volume e peso, e, mais expressivamente no pulmão, saída de líquido à compressão mecânica do parênquima.

As informações de sinais clínicos prévios e de tentativa de RCP foram retiradas dos relatórios médicos dos serviços de emergência e hospitais de procedência daqueles pacientes que tiveram óbito hospitalar, anexadas nos relatórios do SVO.

Achados do exame de autópsia foram preenchidos durante a realização do exame e registrados nos relatórios do SVO. O peso do coração foi aferido em uma balança eletrônica com precisão de 10g, após retirada do órgão da caixa torácica, sendo pesado separado do saco pericárdio e esvaziado do sangue coagulado do interior das câmaras.

O sintoma clínico dor precordial foi definido quando estava escrito nos relatórios hospitalares “dor no peito” ou “dor anginosa”. Já a dor nas costas quando tinha “dor no

dorso” e “dor que irradiava para região posterior”. E dor abdominal se tivesse “dor epigástrica”, “dor abdominal difusa”. A perda súbita de consciência foi considerada naqueles quadros em que havia o relato de “desmaio” e de “alteração súbita do nível de consciência”.

Para as análises estatísticas foi utilizado o Stata 14.0. As variáveis categóricas (sexo, local do óbito, comorbidades, sintomas clínicos prévios, realização de RCP, achados na autópsia) foram apresentadas por meio de frequência simples e porcentagens. Já as variáveis contínuas (idade, peso do coração), por meio da média e desvio-padrão. A idade foi categorizada em faixas etárias de “<50 anos”, “50 a 70 anos” e “>70 anos”. Para se estimar se há diferença entre os grupos das variáveis categóricas e a causa do TC (ruptura de aneurisma ou IAM transmural) foi calculado o teste de qui-quadrado **de ajustamento**, com intervalo de confiança de 95%.

O projeto foi aprovado pelo comitê de ética do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão (número de protocolo: 4.069.664).

RESULTADOS

Durante o período do estudo, foram registradas 3.754 autópsias, sendo 156 casos de TC. Portanto, a prevalência

de TC foi de 4,15% ($\pm 0,003$). As causas de TC identificadas foram: ruptura de aneurisma de aorta em 76 pacientes (48,72%) e ruptura de miocárdio secundário a IAM em 80 pacientes (51,28%). Assim, as duas principais etiologias (aneurisma e IAM) foram consideradas para as análises.

A Tabela 1 descreve as características da amostra estudada e compara se há diferença entre grupos em relação à etiologia. A média de idade foi de 68,11 anos ($\pm 1,14$), sendo que indivíduos com mais de 70 anos corresponderam a 48,45%. IAM como causa de TC foi mais comum em maiores de 70 anos, porém a causa aneurismática foi mais frequente em <50 anos ($p=0,012$). A média de idade de pacientes que sofreram IAM e ruptura de aneurisma foi, respectivamente, 71,82 anos ($\pm 1,47$) e 64,97 anos ($\pm 1,71$). O sexo feminino foi o mais frequente (53,42%). O principal local do óbito foi o hospital (51,55%). Pacientes com DM tiveram mais TC secundário à IAM ($p=0,041$). O achado de aterosclerose foi mais encontrado em casos de IAM ($p=0,026$).

Dor precordial ($p=0,013$) e dor abdominal ($p=0,021$), assim como a realização de RCP, foram mais comuns em pacientes com TC por IAM. Outros sintomas relatados foram: tosse (1,86%), vômito (3,11%), diaforese (3,11%) e cefaleia (2,48%). A tabela 2 indica a localização anatômica das lesões por IAM e de aneurisma de aorta.

Tabela 1. Características clínicas e sociodemográficas de pacientes com causa de morte de tamponamento cardíaco submetidos a autópsias em São Luís, 2015 a 2018,

Variáveis	Etiologia do Tamponamento Cardíaco			p-Valor *
	%	Aneurisma n (%)	IAM n (%)	
Idade				
< 50 anos	9,94	12 (85,71)	2 (14,29)	0,012
50 a 70 anos	41,61	31 (47,69)	34 (52,31)	
> 70 anos	48,45	33 (42,86)	44 (57,14)	
Gênero				
Masculino	46,58	38 (52,78)	34 (47,22)	0,348
Feminino	53,42	38 (45,24)	46 (54,76)	
Local do óbito				
Hospitalar	51,55	40 (50)	40 (50)	0,82
Domiciliar	41,61	30 (46,15)	35 (53,85)	
Via pública	6,83	6 (54,55)	5 (45,45)	
Comorbidades				
HAS	64,60	50 (50,51)	49 (49,49)	0,556
DM	19,88	10 (32,26)	21 (67,74)	0,041
IRC	7,50	7 (63,64)	4 (36,36)	0,294
Tabagismo	13,04	8 (38,10)	13 (61,90)	0,295
Alcoolismo	4,97	2 (25)	6 (75)	0,168
Cardiopatia isquêmica	8,70	8 (57,14)	6 (42,86)	0,509
Acidente Vascular Prévio	4,97	3 (37,50)	5 (62,50)	0,515

continua...

... continuação Tabela 1

Variáveis	Etiologia do Tamponamento Cardíaco			p-Valor *
	%	Aneurisma n (%)	IAM n (%)	
Achados na Necrópsia				
Aterosclerose	54,04	35 (40,70)	51 (59,30)	0,026
Dilatação Cardíaca	7,45	8 (66,67)	4 (33,33)	0,195
Hipertrofia Cardíaca	37,27	30 (50,85)	29 (49,15)	0,678
Congestão Pulmonar	36,65	23 (39,66)	35 (60,34)	0,081
Congestão Hepática/Esplênica	44,72	32 (45,07)	39 (54,93)	0,405
Congestão Renal	24,22	17 (43,59)	22 (56,41)	0,459
Gastrite	11,18	9 (50)	9 (50)	0,908
Atrofia Renal	12,42	9 (45)	11 (55)	0,722
Sintomas Clínicos				
Dor Precordial	22,98	11 (30,56)	25 (69,44)	0,013
Dor Abdominal	7,45	2 (16,67)	10 (83,33)	0,021
Dor nas costas	5,59	3 (33,33)	6 (66,67)	0,341
Perda Súbita da Consciência	12,42	6 (30)	14 (70)	0,073
Dispneia	16,15	11 (42,31)	15 (57,69)	0,474
Realização de RCP	27,33	14 (32,56)	29 (67,44)	0,013

Legenda: n = Valor absoluto; % = Porcentagem; IAM = Infarto agudo do miocárdio; HAS = Hipertensão arterial sistêmica; DM = Diabetes *mellitus*; IRC = Insuficiência renal crônica; RCP = Reanimação Cardiopulmonar, *Utilizado o qui-quadrado de ajustamento,

Tabela 2. Descrição da localização da ruptura miocárdica devido a infarto agudo do miocárdio e da ruptura de aneurisma de aorta que ocasionaram tamponamento cardíaco. São Luís, 2015 a 2018.

Localização da lesão por IAM (n = 58)	n (%)
Parede Anterior do Ventrículo Esquerdo	38 (65,51)
Base Cardíaca Esquerda	2 (3,44)
Átrio	2 (3,44)
Ápice do Ventrículo Esquerdo	4 (6,89)
Ventrículo Direito	3 (5,17)
Parede Posterior do Ventrículo Esquerdo	8 (13,79)
Parede Inferior do Ventrículo Esquerdo	1 (1,72)
Localização da lesão por aneurisma (n = 68)	n (%)
Aorta Descendente	22 (32,35)
Arco Aórtico	8 (11,76)
Aorta Ascendente	12 (17,64)
Base da Aorta	12 (17,64)
Veia Cava Inferior	14 (20,58)

Legenda: n = Valor absoluto; % = Porcentagem; IAM = Infarto agudo do miocárdio.

DISCUSSÃO

As diferenças entre tamponamento cardíaco (TC) por ruptura do miocárdio causada por infarto agudo do miocárdio (IAM) e TC por ruptura de aneurisma de aorta estão relacionadas à idade, com adultos apresentando maior

incidência de aneurisma e maiores de 70 anos apresentando maior incidência de IAM. Além disso, a presença de história de diabetes *mellitus* (DM) e aterosclerose, sendo o último mais comum no IAM. Em relação aos sintomas clínicos, dor precordial e dor abdominal foram mais frequentes em pacientes com TC por IAM.

Em nosso estudo, a prevalência de TC encontrada foi de 4,15%, semelhante à prevalência de 4,74%, evidenciada em outro estudo com 2.056 autópsias¹³, demonstrando que é uma causa frequente de morte súbita¹². A faixa etária das vítimas de ruptura de aneurisma era menor em comparação ao IAM, o que indica que a suspeita clínica pode ser influenciada pela idade do paciente. Uma análise retrospectiva que levou em consideração 1.323 óbitos ocorridos em um período de 10 anos constatou que 128 casos puderam se enquadrar como mortes cardíacas súbitas, sendo que 10,9% delas foram causadas por tamponamento cardíaco¹⁴.

A tuberculose e infecções bacterianas são causas tradicionais de TC, exceto quando relacionadas ao derrame pericárdico causado por câncer. Outras etiologias comuns de TC incluem câncer de pulmão e mama¹⁵. Em geral, as causas mais comuns de TC agudo são: pericardite, ruptura da aorta torácica, ruptura da parede ventricular associada ao IAM (especialmente se houver elevação do segmento ST) e procedimentos cardiovasculares invasivos, incluindo colocação de acesso central¹⁶. Isso explica por que, em casos agudos, as principais causas de TC estão relacionadas à ruptura da aorta torácica e ruptura miocárdica, conforme observado em nosso estudo.

A alta frequência de casos de IAM e aterosclerose corrobora os dados da literatura que apontam a doença isquêmica do coração como a principal causa de morte cardiovascular em quase todo o país. Em indivíduos acima de 45 anos, a doença coronariana é mais comum e está associada à morte súbita cardíaca^{17,18}. No entanto, o diagnóstico de IAM em autópsias pode ser prejudicado, uma vez que as alterações histológicas tendem a ocorrer apenas 12 horas após o episódio, dificultando o diagnóstico do patologista. Em nossa casuística, todos os casos de TC secundários a IAM tinham achados histopatológicos típicos de isquemia cardíaca.

A ruptura cardíaca continua sendo uma das principais causas de morte intra-hospitalar em pacientes com IAM, principalmente em idosos com infarto de maior extensão e inflamação mais intensa¹⁹. Embora as terapias de reperfusão tenham se tornado mais comuns em todo o mundo, a ruptura cardíaca é uma complicação importante que causa morte em pacientes hospitalizados com IAM²⁰. Essa emergência cardiovascular catastrófica é caracterizada por uma alta taxa de mortalidade, variando entre 75% e 89%²¹. Isso é confirmado pelo alto percentual de ruptura cardíaca identificado em autópsias de pacientes que faleceram de IAM. Alguns estudos relataram que 24% das mortes pós-IAM foram decorrentes de ruptura cardíaca²², um estudo constatou que 12,3% das mortes súbitas inesperadas foram causadas por ruptura cardíaca confirmada por autópsia²³ e outro demonstrou que a ruptura do miocárdio foi responsável por 46,8% dos tamponamentos cardíacos não traumáticos de um total de 79 casos confirmados por autópsia²⁴.

A alta porcentagem de mortes cardiovasculares confirmadas por autópsia indica que a ruptura cardíaca e complicações como a TC podem ter sido subestimadas globalmente devido a erros de diagnóstico, como outras causas de morte súbita pós-IAM²⁵.

A predominância de DM entre as comorbidades apresentadas pelos pacientes com IAM pode refletir o aumento crescente da obesidade e dislipidemia, que são fatores desencadeantes do DM na população brasileira²⁶. Por outro lado, a hipertensão arterial sistêmica (HAS) estava presente tanto no grupo de pacientes com IAM quanto no de ruptura de aneurisma de aorta, não sendo um fator diferenciador entre os dois grupos.

O IAM possui algumas características que podem diferenciar a dor torácica de origem não cardíaca. Em geral, o IAM apresenta sintomas com precordialgia de forte intensidade que piora com o exercício físico e se irradia para as extremidades superiores. Além disso, a dor está associada a diaforese, náusea, vômito ou dispneia²⁷. Em contraste, o aneurisma de aorta pode se apresentar de várias formas, podendo não ser assintomático quando não há ruptura²⁸. Nos casos de ruptura, o achado clássico de dor irradiada para as costas²⁹ não foi observado no presente estudo.

O aneurisma de aorta torácica ascendente possui uma incidência estimada de 5,6 a 10,4 casos por 100.000 pacientes/ano³⁰. Diversas condições podem causar aneurisma aórtico, incluindo trauma, degeneração relacionada à idade, aterosclerose, dissecção aórtica crônica, aortite e síndromes geneticamente determinadas, como válvula aórtica bicúspide, síndromes de Marfan, Loeys-Dietz, Ehlers-Danlos e Turner³¹.

A ruptura aórtica e a dissecção aórtica são as duas complicações mais perigosas³². Menos de 50% dos pacientes com ruptura de aneurisma aórtico sobrevivem até chegar ao hospital, e a taxa de mortalidade é de aproximadamente 97% a 100% dos casos²⁹. Essa complicação fatal ocorre porque a ruptura livre resulta em sangramento maciço impedido por estruturas periaórticas, como pleura, pericárdio e órgãos adjacentes, causando instabilidade hemodinâmica³³.

Uma limitação do estudo foi o acesso aos dados clínicos baseados em relatos familiares e registros de Serviços de Verificação de Óbito (SVO). Os registros do SVO foram obtidos a partir de prontuários quando o caso foi encaminhado de um hospital para o SVO, o que torna o relato de sinais e sintomas mais confiável.

Os achados deste estudo têm importantes implicações clínicas. Profissionais da saúde devem estar atentos à possibilidade de TC em pacientes com sintomas compatíveis, especialmente aqueles com fatores de risco como DM e aterosclerose. Futuros estudos poderiam investigar intervenções específicas para reduzir a mortalidade associada ao TC, assim como métodos para melhorar a precisão dos diagnósticos *post-mortem*. Além disso, pesquisas adicionais poderiam explorar o impacto de diferentes estratégias de manejo de TC na mortalidade e morbidade.

Em conclusão, nosso estudo revelou uma prevalência significativa de TC não traumático em uma amostra de autópsias, com IAM e ruptura de aneurisma de aorta sendo as principais causas. A identificação de diferenças significativas na idade e nas comorbidades entre essas etiologias corrobora a importância de um diagnóstico precoce e de intervenções adequadas para reduzir a mortalidade associada ao TC.

CONTRIBUIÇÃO DOS AUTORES

As contribuições dos autores estão estruturadas de acordo com a taxonomia (CRediT) descrita abaixo:

Conceptualização, Investigação, Metodologia, Visualização & Escrita – análise e edição: MAGC; GESB; RJCA; TBMS; TCM. *Administração do Projeto, Supervisão & Escrita – rascunho original:* MAGC; GESB; LVL; PMBS; DRDD. *Validação e Software:* MAGC; GESB; *Recursos & Aquisição de Financiamento:* GESB; NSF. *Curadoria de Dados & Análise Formal:* GESB; MAGC; AALTJ.

COPYRIGHT

Copyright© 2021 Campos et al. Este é um artigo em acesso aberto distribuído nos termos da Licença *Creative Commons* Atribuição 4.0 Licença Internacional que permite o uso irrestrito, a distribuição e reprodução em qualquer meio desde que o artigo original seja devidamente citado.

REFERÊNCIAS

- Oliveira GMM, Brant LCC, Polanczyk CA, Malta DC, Biolo A, Nascimento BR, et al. Cardiovascular Statistics - Brazil 2021. *Arq Bras Cardiol.* 2022;118(1):115–373. DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20211012>.
- Chen LL. Under pressure: Acute cardiac tamponade. *Nurse Pract.* 2020;45(2):5-7.
- Romani LO, Malagutti W. Tamponamento cardíaco e sua correlação na parada cardiorrespiratória: manejo e cuidados de enfermagem. *Rev Científica Cleber Leite.* 2023;1(1):E0142024-1.
- York NL, Kane C, Smith CS. Identification and Management of Acute Cardiac Tamponade. *Dimens Crit Care Nurs.* 2018 Mai/Jun;37(3):130-4.
- Kaplow R, Iyere K. When cardiac tamponade puts the pressure on. *Nursing.* 2017;47(2):24-30.
- Oliveira BM, Sousa GR de, Mekhitarian HN, Raiter Bt, Castro Rm, Bonacossa MD, et al. Hemopericárdio como complicação mecânica da síndrome coronariana aguda: um relato de caso. *Braz J Health Rev.* 2023;6(6):33532–42. DOI: <https://doi.org/10.34119/bjhrv6n6-537>.
- Costache M, Lazaroiu AM, Contolenco A, Costache D, George S, Sajin M, et al. Clinical or postmortem? The importance of the autopsy: a retrospective study. *Maedica (Bucur).* 2014 Set;9(3):261-5.
- Rocha IS, Silva MEN, Borges MP, Carvalho AAB, Soares EG. Analysis and correlations between histopathological results, morbidity, and mortality recorded in the necroscopic reports of the SVOI of Ribeirão Preto - SP, 2014-2016. *RSD.* 2021;10(9):e21710917919.
- Queiroz CM, Cardoso J, Ramires F, Ianni B, Hotta VT, Mady C, et al. Pericardial Effusion and Cardiac Tamponade: Etiology and Evolution in the Contemporary Era. *Int J Cardiovasc Sci.* 2021;34(5 Supl 1):24-31.
- Selavraju N, Mahadevan G, Liu KY. Cardiac tamponade in a multiracial population- epidemiology, clinical characteristics and survival outcomes - a single centre experience. *Eur Heart J.* 2023 Feb;44(Supl 1):ehac779.077. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac779.077>.
- Mitchell J, Bogar L, Burton N. Cardiothoracic surgical emergencies in the intensive care unit. *Crit Care Clin.* 2014 Jul;30(3):499-525. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2014.03.004>.
- Patil A, Singh N, Vigneshwaran S, Bharti S, Sudhakar S. Sudden Death Due to Cardiac Tamponade Secondary to Myocardial Infarction Ventricular Wall Rupture. *Cureus.* 2022 Oct 14;14(10):e30288. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.30288>.
- Reis LM, Cordeiro JA, Cury PM. Sudden death prevalence analysis and associated risk factors: study with 2056 patients submitted to necropsy. *J Bras Patol Med Lab.* 2006;42(4):299-303.
- Yildiz A, Gürpınar SS, Yağci FE, Çaylı E, Baydar ÇL. Retrospective Analysis of Sudden Cardiac Deaths in a 10-Year Autopsy Series in the City of Isparta in Turkey. *Am J Forensic Med Pathol.* 2020;41(4):263-8.
- Sánchez-Enrique C, Nuñez-Gil IJ, Viana-Tejedor A, de Agustín A, Vivas D, Palacios-Rubio J, et al. Cause and Long-Term Outcome of Cardiac Tamponade. *Am J Cardiol.* 2016;117(4):664-9.
- Adler Y, Ristić AD, Imazio M, Brucato A, Pankuweit S, Burazor I, et al. Cardiac tamponade. *Nat Rev Dis Primers.* 2023;9(1):36. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41572-023-00446-1>.
- Shen WK, Edwards WD, Hammill SC, Bailey KR, Ballard DJ, Gersh BJ. Sudden unexpected nontraumatic death in 54 young adults: a 30-year population-based study. *Am J Cardiol.* 1995;76(3):148-52.
- Silva Júnior AB da, Santos RV de S, Nascimento AB do, Nascimento LCGB do, Bomfim Neto R, Silveira DJ de AS, et al. Relationship between Mortality and Cardiovascular Risk Factors of Acute Myocardial Infarction By Brazilian Regions: A Systematic Review of the Literature With an Ecological Study. *RSD.* 2022;11(14): e337111436436.
- Lu Q, Liu P, Huo JH, Wang Y-N, Ma A-Q, Yuan Z-Y, et al. Cardiac rupture complicating acute myocardial infarction: the clinical features from an observational study and animal experiment. *BMC Cardiovasc Disord.* 2020;20(1):409.
- Moras E, Yakkali S, Gandhi KD, Virk HUH, Alam M, Zaid S, et al. Complications in Acute Myocardial Infarction: Navigating Challenges in Diagnosis and Management. *Hearts.* 2024;5(1):122-41. DOI: <https://doi.org/10.3390/hearts5010009>.
- Figueras J, Alcalde O, Barrabés JA, Serra V, Alguersuari J, Cortadellas J, et al. Changes in hospital mortality rates in 425 patients with acute ST-elevation myocardial infarction and cardiac rupture over a 30-year period. *Circulation.* 2008;118(25):2783-9.
- Shamshad F, Kenchaiah S, Finn PV, Soler-Soler J, McMurray JJV, Velazquez EJ, et al. Fatal myocardial rupture after acute myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both: the VALsartan In Acute myocardial iNfarcTion Trial (VALIANT). *Am Heart J.* 2010;160(1):145-51.

23. Pouleur AC, Barkoudah E, Uno H, Skali H, Finn PV, Zelenkofske SL, et al. Pathogenesis of sudden unexpected death in a clinical trial of patients with myocardial infarction and left ventricular dysfunction, heart failure, or both. *Circulation*. 2010;122(6):597-602.
24. Klutts G, Kalkwarf K, Meyer D, Yang Y, Wolf DA, Bhavaraju A, et al. An Analysis of Traumatic and Non-Traumatic Hemopericardium Using Autopsy Data From a County Medical Examiner. *Am Surg*. 2022;88(8):1909-11.
25. Gao XM, White DA, Dart AM, Du X-J. Post-infarct cardiac rupture: recent insights on pathogenesis and therapeutic interventions. *Pharmacol Ther*. 2012;134(2):156-79.
26. Brant LCC, Nascimento BR, Passos VMA, Duncan BB, Benzeñor IJM, Malta DC, et al. Variations and particularities in cardiovascular disease mortality in Brazil and Brazilian states in 1990 and 2015: estimates from the Global Burden of Disease. *Rev Bras Epidemiol*. 2017;20(1):116-28.
27. Fanaroff AC, Rymer JA, Goldstein SA, Simel DL, Newby LK. Does This Patient With Chest Pain Have Acute Coronary Syndrome?: The Rational Clinical Examination Systematic Review. *JAMA*. 2015;314(18):1955-65.
28. Faiza Z, Sharman T. Thoracic Aorta Aneurysm. [Updated 2023 May 1]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan; [citado 2024 Jan 7]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554567/>
29. Yusuf SW, Hassan SA, Mouhayar E, Negi SI, Banchs J, O'Gara PT. Pericardial disease: a clinical review. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2016;14(4):525-39.
30. Clouse WD, Hallett Jr JW, Schaff HV, Gayari MM, Ilstrup DM, Melton LJ 3rd. Improved prognosis of thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *JAMA*. 1998;280(22):1926-9.
31. Booher AM, Eagle KA. Diagnosis and management issues in thoracic aortic aneurysm. *Am Heart J*. 2011;162(1):38-46.
32. Elefteriades JA, Farkas EA. Thoracic aortic aneurysm clinically pertinent controversies and uncertainties. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(9):841-57.
33. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Di Bartolomeo R, Eggebrecht H, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014;35(41):2873-926.

