

CAPÍTULO 43

ARTIGO DE REVISÃO

AVC COMO CONSEQUÊNCIA DE DOENÇAS CARDÍACAS

Autor Principal

Claudina Mendes Horevicht

Coautores

Giancarlo Gehlen Bregalda

Candice Gehlen Bregalda

Diego dos Santos Bastos

Dioger Narciso Melhado Ramos

Edinélia Ferreira da Silva

Gabriele Gianfelice

Resumo O acidente vascular cerebral, AVC, permanece entre as principais causas de morte e incapacidade no mundo e mantém relação estreita com diferentes doenças cardíacas. Em parcela expressiva dos casos, sobretudo nos eventos isquêmicos, o cérebro representa o território final de um processo iniciado previamente no coração ou na circulação central. Entre as condições mais relevantes nesse contexto destacam-se a hipertensão arterial sistêmica, a fibrilação atrial, o forame oval patente, as valvopatias, as próteses valvares, a endocardite infecciosa e as cardiomiopatias associadas à formação de trombos intracavitários. A compreensão dessa interface entre cardiologia e neurologia não possui apenas valor fisiopatológico, mas repercute diretamente na definição etiológica, na estratificação prognóstica e na prevenção secundária. A hipertensão arterial, além de favorecer lesão vascular cerebral direta, induz remodelamento cardíaco e cria terreno propício para arritmias emboligênicas. A fibrilação atrial mantém-se como a principal causa de cardioembolia cerebral, associando-se a eventos mais extensos, mais incapacitantes e com maior risco de recorrência. O forame oval patente, por sua vez, exige interpretação criteriosa, pois sua presença não implica necessariamente relação causal com o AVC. Já nas valvopatias, nas próteses e na endocardite infecciosa, o risco embólico decorre de mecanismos diversos, incluindo trombose, vegetações e disfunção estrutural. O reconhecimento dessas fontes cardíacas permite instituir estratégias mais adequadas de prevenção, como anticoagulação, fechamento percutâneo em casos selecionados, correção de fatores predisponentes e abordagem multidisciplinar. Dessa forma, o estudo do AVC como consequência de doenças cardíacas constitui um dos pontos mais relevantes de integração entre cardiologia e neurologia contemporâneas.

Palavras-chave: Acidente vascular cerebral. Cardiopatias. Fibrilação atrial. Forame oval patente. Hipertensão arterial. Cardioembolia.

1. INTERAÇÃO ENTRE DOENÇAS CARDÍACAS E EVENTOS CEREBROVASCULARES

O AVC costuma ser abordado, em um primeiro momento, como uma urgência neurológica. Essa leitura é correta, mas nem sempre suficiente. Em um número expressivo de pacientes, especialmente naqueles com AVC isquêmico, a história não começa no cérebro. O evento neurológico representa a etapa final de um processo que já vinha se desenhando no sistema cardiovascular. Às vezes, o êmbolo se formou no átrio esquerdo. Em outras, o problema teve origem em uma valva doente, em uma prótese, em uma vegetação infecciosa ou em um trombo mural ventricular. Em certos casos, o coração não é apenas o cenário de fundo, mas o verdadeiro ponto de partida.

Essa relação entre coração e cérebro ganhou ainda mais importância com o envelhecimento populacional, com a maior sobrevivência de pacientes com cardiopatias crônicas e com o refinamento dos métodos diagnósticos. Hoje, já não basta reconhecer que o paciente teve um AVC. É preciso compreender por que ele teve aquele AVC. A resposta para essa pergunta redefine conduta, muda prevenção secundária e altera prognóstico.

Quando a origem do evento é cardíaca, a lógica terapêutica se transforma. O tratamento deixa de se apoiar apenas em antiagregação e controle genérico de fatores de risco e passa a exigir medidas direcionadas ao mecanismo causal, como anticoagulação, correção estrutural, monitorização do ritmo ou intervenção sobre a fonte embólica. Em outras palavras, identificar o coração como origem do problema não tem valor apenas explicativo. Tem utilidade prática imediata.

1.1 Relevância clínica da definição etiológica

A investigação etiológica do AVC ocupa papel central justamente porque define caminhos diferentes de prevenção. Um paciente com AVC relacionado à fibrilação atrial não deve ser manejado da mesma forma que outro com aterosclerose carotídea significativa ou com doença de pequenos vasos. O raciocínio precisa ser mecanístico. Não basta saber que houve isquemia cerebral. É preciso reconhecer qual processo a produziu.

1.2 Principais cardiopatias associadas ao AVC

Entre as doenças cardíacas mais importantes nesse cenário estão a hipertensão arterial sistêmica, a fibrilação atrial, o forame oval patente, as valvopatias, as próteses valvares, a endocardite infecciosa, o trombo ventricular esquerdo e algumas massas cardíacas. Embora heterogêneas, essas condições compartilham a capacidade de culminar em evento cerebrovascular por trombose, embolização ou facilitação de mecanismos pró-embólicos.

Tabela 1, principais doenças cardíacas relacionadas ao AVC e mecanismos predominantes

Doença cardíaca	Mecanismo principal	Repercussão cerebrovascular mais comum
Hipertensão arterial sistêmica	Lesão vascular direta e remodelamento cardíaco	AVC isquêmico, AVC hemorrágico, doença de pequenos vasos

Fibrilação atrial	Formação de trombo em átrio esquerdo	AVC cardioembólico
Forame oval patente	Embolia paradoxal	AVC isquêmico em pacientes selecionados
Valvopatias	Estase atrial, fibrilação atrial, trombose	AVC isquêmico embólico
Próteses valvares	Trombose protética e embolização	AVC isquêmico
Endocardite infecciosa	Embolização séptica de vegetações	AVC isquêmico, hemorragia, abscesso
Trombo ventricular esquerdo	Embolização sistêmica de trombo mural	AVC isquêmico
Tumores cardíacos	Fragmentação tumoral ou trombose associada	AVC embólico

2. HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA COMO BASE VASCULAR E CARDÍACA DO AVC

A hipertensão arterial sistêmica talvez seja a condição mais importante deste capítulo exatamente porque participa de mais de uma etapa da cadeia causal. Ela agride diretamente a circulação cerebral, mas também modifica progressivamente a estrutura e a função do coração, favorecendo condições que mais tarde podem embolizar para o cérebro. Por isso, tratá-la apenas como um fator de risco genérico empobrece o raciocínio clínico.

No leito vascular cerebral, a hipertensão crônica favorece lipohialinose, disfunção endotelial, rigidez arterial, microangiopatia e perda dos mecanismos de autorregulação. Esse processo contribui para infartos lacunares, leucoaraiose, doença de pequenos vasos e hemorragia intracraniana. Esse lado da história é conhecido. O que muitas vezes recebe menos destaque é o impacto cardíaco da hipertensão sustentada.

Com o passar dos anos, o aumento persistente da pós-carga promove hipertrofia ventricular esquerda, piora da complacência diastólica, elevação de pressões de enchimento e dilatação do átrio esquerdo. O átrio, submetido a sobrecarga contínua, perde estabilidade estrutural e elétrica. Aos poucos, passa a se tornar terreno favorável para fibrilação atrial. É nesse ponto que a hipertensão deixa de ser apenas uma doença vascular e passa a funcionar também como ponte para cardioembolia.

Na prática, isso tem uma implicação importante. Nem todo paciente hipertenso com AVC sofreu um “AVC por hipertensão” no sentido mais direto do termo. Em alguns casos, a pressão alta foi o determinante principal da doença de pequenos vasos ou do sangramento cerebral. Em outros, ela participou da construção de uma cardiopatia emboligênica, especialmente por meio do remodelamento atrial. Quando o padrão do infarto cerebral sugere embolia, a simples presença de hipertensão não encerra a investigação, apenas a torna mais interessante.

2.1 Hipertensão e remodelamento do átrio esquerdo

O remodelamento do átrio esquerdo é um dos pontos mais importantes da ligação entre hipertensão e AVC. A elevação crônica da pressão de enchimento promove dilatação, fibrose e heterogeneidade elétrica atrial. Nesse ambiente, a fibrilação

atrial encontra terreno fértil para surgir e persistir. Uma vez instalada, o risco deixa de ser apenas microvascular ou hemodinâmico e passa a incluir o componente tromboembólico.

2.2 Hipertensão na prevenção secundária

Depois que o AVC acontece, a hipertensão continua sendo protagonista. Seu controle rigoroso reduz recorrência, desacelera progressão da doença de pequenos vasos e diminui a carga de remodelamento cardiovascular. Em outras palavras, tratar bem a pressão depois do evento não é mero detalhe de seguimento, é intervir diretamente no mecanismo que adoeceu o paciente.

3. FIBRILAÇÃO ATRIAL E CARDIOEMBOLIA CEREBRAL

A fibrilação atrial é a principal causa cardíaca de AVC isquêmico cardioembólico na prática clínica. Sua importância decorre tanto da frequência quanto do impacto clínico. Quando a atividade elétrica atrial se torna desorganizada, o átrio perde eficiência mecânica e instala-se estase sanguínea, sobretudo no apêndice atrial esquerdo. Esse ambiente favorece a formação de trombos, que podem embolizar para a circulação sistêmica e alcançar o cérebro.

Os AVCs relacionados à fibrilação atrial costumam ter comportamento mais agressivo. Em geral, são eventos mais extensos, mais incapacitantes e associados a maior mortalidade. Não raro, acometem território cortical, surgem de forma abrupta e apresentam risco expressivo de recorrência caso a fonte embólica permaneça ativa sem tratamento adequado. Esse perfil ajuda a explicar por que a identificação da fibrilação atrial muda tanto a estratégia de prevenção secundária. Existe, porém, um problema prático importante. Nem toda fibrilação atrial se mostra logo de início. Muitos pacientes apresentam FA paroxística, silenciosa ou intermitente. O eletrocardiograma da admissão pode ser normal. A monitorização breve pode não capturar episódios. O paciente sai com diagnóstico de AVC isquêmico sem causa definida, quando na verdade a arritmia apenas não foi documentada ainda. Essa possibilidade ajuda a entender por que parte dos chamados AVCs criptogênicos provavelmente representa, na prática, cardioembolia oculta.

3.1 Impacto prognóstico do AVC associado à fibrilação atrial

Os eventos cerebrovasculares relacionados à fibrilação atrial tendem a carregar pior prognóstico funcional. Parte disso se deve ao maior volume de tecido acometido. Parte se explica pelo perfil dos doentes, geralmente mais idosos e com mais comorbidades. Ainda assim, o principal ponto clínico é claro: quando a arritmia é reconhecida, a prevenção secundária deixa de seguir uma lógica apenas antiagregante e passa a exigir consideração séria de anticoagulação.

3.2 Fibrilação atrial como expressão de doença cardiovascular mais ampla

A fibrilação atrial raramente existe sozinha. Frequentemente convive com hipertensão, insuficiência cardíaca, obesidade, doença valvar e envelhecimento estrutural do coração. Por isso, identificá-la após um AVC é apenas parte do trabalho. Também é necessário compreender o ambiente cardiovascular que a sustenta, porque é esse ambiente que perpetua o risco.

4. FORAME OVAL PATENTE E EMBOLIA PARADOXAL

O forame oval patente é um dos temas mais delicados na interface entre cardiologia e neurologia. O motivo é simples. Sua presença, por si só, não prova causalidade. Como se trata de achado relativamente frequente na população geral, encontrá-lo após um AVC não significa, automaticamente, que o mecanismo do evento foi esclarecido. A interpretação correta exige mais critério do que pressa.

A hipótese fisiopatológica mais importante é a da embolia paradoxal. Um trombo formado no território venoso consegue atravessar o septo interatrial por meio do forame oval patente e atingir a circulação arterial sistêmica, com possibilidade de embolização cerebral. Esse mecanismo ganha mais plausibilidade em pacientes mais jovens, sem aterosclerose significativa, sem fibrilação atrial documentada e com padrão de infarto cerebral compatível com embolia.

Mesmo assim, o raciocínio precisa ser cuidadoso. Um dos erros mais comuns é transformar um achado anatômico em explicação automática. Em pacientes com outros mecanismos plausíveis, como fibrilação atrial, doença arterial relevante ou estados protrombóticos evidentes, o FOP pode ser apenas um acompanhante, não o protagonista.

4.1 Seleção de casos para fechamento percutâneo

O interesse pelo fechamento percutâneo do FOP cresceu bastante nos últimos anos, especialmente após estudos demonstrarem benefício em grupos selecionados. Ainda assim, o ponto central continua sendo a seleção clínica. O que se trata, nesse cenário, não é apenas um defeito anatômico, mas uma via plausível de embolia paradoxal em paciente corretamente escolhido.

4.2 Contextos que aumentam a plausibilidade causal do FOP

Alguns achados tornam a relação mais convincente, como aneurisma de septo interatrial, shunt importante, idade mais jovem, padrão embólico na imagem cerebral e ausência de causa alternativa robusta. Quando essas peças se encaixam, o FOP passa a ter maior peso etiológico. Quando não se encaixam, o bom senso recomenda não encerrar a investigação cedo demais.

5. VALVOPATIAS, PRÓTESES E RISCO EMBOLÍGENO

As valvopatias também participam da gênese do AVC por diferentes caminhos. Em algumas situações, o risco é indireto, porque a doença valvar favorece dilatação atrial e fibrilação atrial. Em outras, a própria valva ou o material protético funcionam como fonte embólica direta. Esse grupo tem grande relevância clínica por incluir condições frequentes, especialmente em pacientes mais idosos e com maior carga de comorbidades.

A estenose mitral é o exemplo mais clássico. O aumento do átrio esquerdo, a estase sanguínea e a elevada prevalência de fibrilação atrial nesse contexto criam ambiente favorável para tromboembolismo sistêmico. Em próteses valvares mecânicas, o potencial trombogênico do dispositivo exige anticoagulação rigorosa

e vigilância constante. Quando o controle anticoagulante falha, o risco de AVC aumenta de forma importante.

Nas próteses biológicas, embora o risco tromboembólico costume ser menor, ele está longe de ser inexistente. Trombose, degeneração estrutural e disfunção protética podem participar do mecanismo embólico, especialmente em contextos clínicos específicos. O ecocardiograma, nesses pacientes, tem papel central tanto na avaliação da função valvar quanto na busca de fontes embólicas.

5.1 Estenose mitral e estase atrial

A estenose mitral ilustra bem como uma alteração hemodinâmica pode culminar em AVC. A dificuldade de esvaziamento do átrio esquerdo promove aumento pressórico, dilatação progressiva e estase, o que favorece formação de trombos mesmo antes de a fibrilação atrial se tornar permanente.

5.2 Próteses valvares e necessidade de seguimento estruturado

Em pacientes com próteses, o seguimento cardiológico não serve apenas para acompanhar gradientes e função valvar. Ele também participa da prevenção neurológica. Tipo de prótese, qualidade da anticoagulação, presença de trombose e complicações associadas influenciam diretamente o risco de AVC.

6. ENDOCARDITE INFECCIOSA E COMPLICAÇÕES CEREBROVASCULARES

A endocardite infecciosa ocupa lugar singular entre as doenças cardíacas relacionadas ao AVC. Nela, o evento neurológico pode ser a primeira manifestação de uma infecção grave e ainda não reconhecida. O mecanismo mais habitual é a embolização séptica de vegetações, especialmente quando localizadas em valvas esquerdas, grandes e móveis.

O problema, nesse caso, vai além da simples obstrução arterial por êmbolo. Há componente infeccioso ativo, inflamação vascular, risco de aneurismas micóticos, abscessos cerebrais e hemorragia. Tudo isso torna o manejo mais complexo e exige decisões individualizadas. Em alguns pacientes, a dúvida não é apenas como tratar o AVC, mas quando operar a valva, como manejar o risco hemorrágico e como equilibrar controle infeccioso com segurança neurológica.

Do ponto de vista clínico, febre, sopro novo, manifestações sistêmicas de infecção e fenômenos embólicos múltiplos devem levantar a suspeita. Aqui, a integração entre cardiologia, neurologia, infectologia e cirurgia cardíaca não é luxo acadêmico, é necessidade real de cuidado.

Tabela 2, Situações clínicas que aumentam a suspeita de origem cardíaca do AVC

Achado clínico ou de imagem	Possível implicação
Infarto cortical extenso	Sugere mecanismo embólico
Múltiplos territórios cerebrais acometidos	Fortalece hipótese cardioembólica
Ausência de estenose carotídea significativa	Reduz probabilidade de mecanismo aterotrombótico cervical
Palpitações ou síncope prévias	Levanta suspeita de arritmia
Febre e sopro cardíaco	Sugere endocardite infecciosa
Infarto agudo do miocárdio recente	Pode indicar trombo ventricular esquerdo

Presença de prótese valvar	Aumenta suspeita de trombose ou embolização relacionada
Paciente jovem sem fatores ateroscleróticos importantes	Reforça investigação de FOP ou causas embólicas menos usuais

7. OUTRAS FONTES CARDÍACAS DE EMBOLIA CEREBRAL

Além das causas mais frequentes, outras doenças cardíacas também podem culminar em AVC. O trombo mural em ventrículo esquerdo após infarto agudo do miocárdio é exemplo importante, especialmente nos infartos anteriores extensos e nas regiões com acinesia ou discinesia acentuadas. Nessas áreas, a estase local favorece trombose, com potencial de embolização sistêmica.

Também devem ser lembrados aneurismas ventriculares, cardiomiopatias com disfunção segmentar relevante e massas intracardíacas. O mixoma atrial continua sendo o exemplo clássico entre os tumores cardíacos, podendo produzir embolização por fragmentação tumoral ou por trombos aderidos à sua superfície. O fibroelastoma papilar, embora menor e menos frequente, também pode assumir comportamento emboligênico significativo.

Essas causas são menos prevalentes, mas ganham importância justamente quando a investigação inicial não esclarece o caso. Em situações assim, manter o raciocínio aberto evita que o rótulo de criptogênico seja usado como atalho.

8. ABORDAGEM DIAGNÓSTICA NO PACIENTE COM SUSPEITA DE ORIGEM CARDÍACA

A investigação da origem cardíaca do AVC deve ser guiada por coerência clínica. O objetivo não é acumular achados incidentais, mas identificar uma fonte plausível que explique o padrão neurológico observado. Em geral, o processo começa com eletrocardiograma, monitorização do ritmo, ecocardiograma transtorácico e avaliação vascular cerebral e cervical.

Quando a suspeita é maior, o ecocardiograma transesofágico ganha protagonismo, sobretudo para pesquisa de trombos atriais, vegetações, aneurisma de septo interatrial, forame oval patente e massas pequenas. A monitorização prolongada do ritmo é especialmente útil na busca de fibrilação atrial paroxística, que tantas vezes passa despercebida na avaliação inicial.

A chave, porém, está no raciocínio. Exame bom é exame que responde pergunta boa. Existe fonte embólica plausível. Há trombo. Há vegetação. Há arritmia subclínica. Há cardiopatia estrutural com significado etiológico real. Quando a investigação é guiada por essas perguntas, a chance de encontrar o mecanismo verdadeiro aumenta bastante.

9. PREVENÇÃO SECUNDÁRIA E INTEGRAÇÃO ENTRE CARDIOLOGIA E NEUROLOGIA

A principal utilidade de reconhecer o coração como origem do AVC está na possibilidade de impedir o próximo evento. Quando o mecanismo é

cardioembólico, a prevenção secundária muda completamente de tom. O tratamento deixa de se limitar à redução de risco vascular inespecífico e passa a mirar diretamente a fonte embólica.

No paciente com fibrilação atrial, isso significa identificar a arritmia e instituir a estratégia antitrombótica mais adequada. Nos casos de hipertensão, significa controle rigoroso da pressão e redução do remodelamento cardiovascular. Quando existe forame oval patente com plausibilidade causal, a seleção criteriosa para fechamento percutâneo passa a ter lugar. Na endocardite, o foco está em erradicar a infecção, controlar a fonte embólica e definir o momento apropriado de eventual intervenção cirúrgica. Nas valvopatias e próteses, anticoagulação, seguimento ecocardiográfico e abordagem estrutural adequada tornam-se decisivos.

Essa lógica mostra, de forma muito clara, que cardiologia e neurologia não devem funcionar em compartimentos isolados. O neurologista reconhece o fenótipo do AVC e levanta a hipótese etiológica. O cardiologista ajuda a confirmar ou afastar o coração como fonte e define, com mais precisão, a estratégia de prevenção. Quando essa ponte funciona, o paciente recebe mais do que um nome diagnóstico. Recebe uma prevenção secundária realmente orientada pelo mecanismo.

10. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O AVC como consequência de doenças cardíacas representa um dos campos mais ricos e mais importantes da prática clínica contemporânea. A hipertensão arterial sistêmica, a fibrilação atrial, o forame oval patente, as valvopatias, a endocardite infecciosa e outras fontes cardíacas de embolia compõem um espectro amplo, heterogêneo e clinicamente relevante.

Mais do que listar causas, compreender esse tema exige raciocínio causal. Nem toda alteração cardíaca encontrada após um AVC explica o evento, e nem toda etiologia aparente deve ser aceita sem crítica. O verdadeiro valor da investigação está em separar coincidência de mecanismo real. Essa distinção é o que permite individualizar a prevenção secundária e reduzir o risco de recorrência.

No fim, diante de um AVC, a pergunta mais útil não é apenas qual artéria cerebral foi obstruída. A pergunta mais importante é por que ela foi obstruída. Em um número considerável de pacientes, a resposta está no coração. E quando essa resposta é encontrada a tempo, muda não apenas a explicação do evento, mas a chance concreta de impedir o próximo.

REFERÊNCIAS

1. Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, et al. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack. *Stroke*. 2021;52:e364-e467.
2. Bushnell C, Chaturvedi S, Gage KR, et al. 2024 Guideline for the Primary Prevention of Stroke. *Stroke*. 2024;55:e255-e467.

3. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2024;45:3314-3414.
4. Kavinsky CJ, Szerlip M, Goldsweig AM, et al. SCAI Guidelines for the Management of Patent Foramen Ovale. *JSCAI.* 2022;1:100021.
5. Delgado V, Marsan NA, de Waha S, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. *Eur Heart J.* 2023;44:3948-4042.
6. Kato Y, Hayashi T, Tanahashi N, Kobayashi S. Cardioembolic Stroke: Past Advancements, Current Perspectives, and Future Directions. *Int J Mol Sci.* 2024;25:5777.
7. Prabhakaran S, Ruff I, Bernstein RA. Acute Stroke Intervention. *JAMA.* 2015;313:1451-1462.
8. Diener HC, Bernstein R, Hart R, et al. Secondary stroke prevention in atrial fibrillation. *Lancet Neurol.* 2024;23:728-740.
9. Saver JL. Cryptogenic Stroke. *N Engl J Med.* 2016;374:2065-2074.
10. Hart RG, Diener HC, Coutts SB, et al. Embolic strokes of undetermined source. *Lancet Neurol.* 2014;13:429-438.