

CAPÍTULO 71

ARTIGO DE REVISÃO

DISFUNÇÃO AUTONÔMICA E REPERCUSSÕES CARDIOVASCULARES: DA INSTABILIDADE HEMODINÂMICA À ESTRATIFICAÇÃO CLÍNICA

Autor Principal

Humberto Conrado Pinheiro Dapieve

Coautores

Breno Sales Callou Torres

Dilson da Silva Pereira

Jorge Alexandre de Araujo Peres

Maria Adelina Roque Teixeira de

Oliveira

Sergio de la Zerda Gutierrez

Thiago Rabello Santos

Rodrigo Rego Trindade de Medeiros

Resumo A disfunção autonômica representa um dos territórios mais complexos da medicina cardiovascular, por reunir manifestações clínicas amplas, mecanismos fisiopatológicos heterogêneos e grande potencial de subdiagnóstico. Seu impacto sobre o sistema cardiovascular decorre da perda do equilíbrio entre os componentes simpático e parassimpático, comprometendo o controle da frequência cardíaca, da contratilidade miocárdica, do tônus vascular e da adaptação pressórica às mudanças posturais e aos diferentes estados fisiológicos. Como consequência, o paciente pode apresentar desde intolerância ortostática e síncope até taquicardia inadequada, hipotensão pós-prandial, labilidade pressórica, arritmias, variabilidade anormal da frequência cardíaca e maior vulnerabilidade a eventos cardiovasculares.

A relevância clínica do tema se amplia porque a disfunção autonômica pode surgir em diferentes contextos, incluindo diabetes mellitus, doenças neurodegenerativas, amiloidose, neuropatias periféricas, condições autoimunes, síndromes pós-infecciosas e estados inflamatórios crônicos. Em muitos desses cenários, o comprometimento autonômico é inicialmente interpretado como manifestação inespecífica, o que atrasa o reconhecimento do seu peso cardiovascular real. O problema, portanto, não está apenas na presença de sintomas, mas na dificuldade de integrá-los em uma síndrome fisiológica coerente.

Do ponto de vista prático, compreender a disfunção autonômica exige mais do que reconhecer hipotensão ortostática ou taquicardia reflexa. Exige entender como a falha do controle autonômico modifica o risco arritmico, a tolerância ao esforço, a estabilidade hemodinâmica e a qualidade de vida. Este capítulo revisa os principais mecanismos fisiopatológicos, as manifestações cardiovasculares e as estratégias contemporâneas de avaliação clínica da disfunção autonômica, com ênfase em sua aplicabilidade prática na cardiologia.

Palavras-chave: Disfunção autonômica; Hipotensão ortostática; Neuropatia autonômica cardiovascular; Arritmias; Instabilidade hemodinâmica.

1. INTRODUÇÃO

A regulação autonômica cardiovascular constitui um dos pilares da homeostase circulatória. O sistema nervoso autônomo coordena ajustes finos da frequência cardíaca, do tônus vascular, da contratilidade e da resposta pressórica a estímulos como ortostatismo, exercício, dor, digestão e estresse emocional. Quando esse sistema se desorganiza, o resultado não é apenas desconforto clínico inespecífico. Pode surgir uma síndrome cardiovascular complexa, com hipotensão, taquicardia, intolerância ao esforço, síncope, labilidade pressórica e maior predisposição a arritmias.

Na prática clínica, esse tema costuma ser subestimado por dois motivos. O primeiro é que muitos sintomas parecem vagos, intermitentes ou multifatoriais. O segundo é que a avaliação cardiovascular tradicional tende a valorizar mais lesão estrutural do que falha regulatória. No entanto, parte importante do sofrimento cardiovascular de alguns pacientes nasce não de uma válvula doente, de uma artéria obstruída ou de um ventrículo infiltrado, mas da incapacidade do organismo de ajustar adequadamente o sistema circulatório às demandas do cotidiano.

Essa observação é importante porque muda a densidade do raciocínio clínico. O paciente com disfunção autonômica não é apenas alguém com queixas funcionais. Muitas vezes, é alguém com risco cardiovascular aumentado, limitação hemodinâmica relevante e pior qualidade de vida justamente porque perdeu a precisão do comando autonômico.

2. BASES FISIOPATOLÓGICAS: O EQUILÍBRIO ENTRE SIMPÁTICO E PARASSIMPÁTICO

O sistema nervoso autônomo cardiovascular depende da integração entre centros centrais, barorreceptores, quimiorreceptores, nervos periféricos e efetores circulatórios. O ramo simpático aumenta frequência cardíaca, contratilidade e tônus vascular. O parassimpático, predominantemente por meio do nervo vago, modula a desaceleração da frequência cardíaca e participa do refinamento da resposta elétrica e hemodinâmica. Em condições fisiológicas, esses sistemas não atuam como forças rivais simples, mas como componentes de um circuito de ajuste contínuo.

Quando esse circuito falha, surgem respostas inadequadas ao ortostatismo, à variação volêmica, à alimentação, ao exercício e aos estímulos emocionais. A falha pode ocorrer por lesão central, neuropatia periférica, comprometimento ganglionar, alteração de receptores ou modulação inflamatória e metabólica persistente. O resultado final é um padrão de instabilidade em que o coração e os vasos deixam de se adaptar com precisão às necessidades momentâneas do organismo.

Essa perda de fineza regulatória é o centro do problema. Em alguns pacientes, ela se manifesta por queda de pressão ao levantar-se. Em outros, por taquicardia exagerada, palpitações, intolerância ao exercício ou variabilidade reduzida da frequência cardíaca. Em muitos, há combinação de vários desses fenômenos, o que torna o quadro mais amplo do que qualquer rótulo isolado costuma sugerir.

3. DISFUNÇÃO AUTONÔMICA NÃO É UMA DOENÇA ÚNICA: É UMA VIA FINAL COMUM

A disfunção autonômica pode surgir em muitos contextos clínicos. O diabetes mellitus é um dos cenários mais clássicos, com a neuropatia autonômica cardiovascular ocupando posição central. Mas o espectro vai muito além. Doenças neurodegenerativas, amiloidose hereditária, neuropatias periféricas, doenças autoimunes, síndromes pós-virais, estados inflamatórios crônicos e algumas condições metabólicas também podem comprometer de forma relevante o controle autonômico cardiovascular.

Esse ponto é fundamental porque impede uma leitura simplista. O paciente com disfunção autonômica não está necessariamente diante de uma síndrome única e homogênea. Ele pode estar expressando, por via cardiovascular, uma doença sistêmica metabólica, neurológica, infiltrativa ou inflamatória. O diagnóstico, portanto, exige sempre uma pergunta adicional: qual é a base biológica que está desorganizando esse eixo autonômico?

Em termos práticos, isso significa que reconhecer a disfunção autonômica é apenas parte da tarefa. A outra parte, igualmente importante, é entender de onde ela vem. Essa origem muda prognóstico, estratégia terapêutica e expectativa de evolução.

4. HIPOTENSÃO ORTOSTÁTICA: A MANIFESTAÇÃO MAIS CLÁSSICA E MAIS SUBESTIMADA

A hipotensão ortostática continua sendo a manifestação mais emblemática da disfunção autonômica cardiovascular. Ela traduz a incapacidade de manter resposta vasoconstritora e cronotrópica adequadas diante da mudança postural. O paciente passa do decúbito ou da posição sentada para o ortostatismo e o sistema circulatório, em vez de compensar, falha parcialmente. O resultado pode ser tontura, escurecimento visual, fraqueza, instabilidade, sensação de desmaio, queda ou síncope.

O problema é que esse fenômeno frequentemente é banalizado. Muitas vezes é atribuído apenas à idade, à desidratação, à ansiedade ou à fragilidade geral. Esses fatores podem coexistir, claro, mas a persistência ou repetição do quadro deve acender a hipótese de disfunção autonômica, sobretudo quando há diabetes, neuropatia periférica, amiloidose, doença neurodegenerativa ou grande labilidade pressórica.

Na prática, a boa avaliação começa por algo simples e ainda muito subutilizado: medir corretamente pressão arterial e frequência cardíaca em posições diferentes,

com atenção ao sintoma e à cronologia da queda pressórica. Em um tema tão fisiológico, a semiologia continua tendo enorme valor.

5. TAQUICARDIA, PALPITAÇÕES E RESPOSTAS CRONOTRÓPICAS INADEQUADAS

A disfunção autonômica também pode se manifestar no extremo oposto, com taquicardia inadequada, palpitações persistentes, resposta cronotrópica exagerada e intolerância ao exercício. Nesses pacientes, o coração acelera de forma desproporcional às necessidades metabólicas ou responde de maneira inadequada a mudanças posturais e estímulos leves.

Esse quadro costuma ser particularmente desgastante porque o paciente se sente cardiologicamente doente, mas nem sempre apresenta cardiopatia estrutural exuberante. É justamente nesse espaço que a disfunção autonômica precisa ser lembrada. O coração pode estar anatomicamente relativamente preservado e, ainda assim, profundamente desregulado em função.

Em termos clínicos, a interpretação correta exige separar taquicardia apropriada de taquicardia mal modulada. Nem toda frequência alta é compensação fisiológica. Às vezes, ela é justamente o sinal de que o sistema regulatório perdeu precisão.

6. VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA: O SINAL SILENCIOSO DA PERDA REGULATÓRIA

A redução da variabilidade da frequência cardíaca é um dos marcadores mais clássicos de comprometimento autonômico. Ela traduz menor capacidade do sistema nervoso autônomo de ajustar, batimento a batimento, a frequência cardíaca às exigências fisiológicas. Seu valor conceitual é muito grande porque mostra que o coração perdeu parte da flexibilidade regulatória que caracteriza o estado saudável.

Na prática, esse parâmetro tem utilidade particular em cenários como neuropatia autonômica cardiovascular no diabetes, em que a perda de variabilidade pode surgir antes mesmo das manifestações hemodinâmicas mais exuberantes. Isso faz dela um marcador precoce de sofrimento autonômico, ainda que nem sempre seja usada rotineiramente com toda a força que merece.

Esse ponto é importante porque mostra que a disfunção autonômica nem sempre começa pelo sintoma espetacular. Às vezes, ela começa pelo silêncio regulatório.

7. ARRITMIAS E DISFUNÇÃO AUTONÔMICA: QUANDO O EIXO REGULATÓRIO VIRA SUBSTRATO ELÉTRICO

A relação entre disfunção autonômica e arritmias é especialmente relevante. O desequilíbrio entre tônus simpático e vagal pode alterar refratariedade, automaticidade, condução e dispersão de repolarização, favorecendo arritmias atriais e ventriculares. Isso ajuda a explicar por que alguns pacientes com

disfunção autonômica apresentam palpitações, extrassistolia, taquicardias paroxísticas ou piora de arritmias previamente conhecidas.

Na prática, isso significa que o componente autonômico não deve ser tratado como detalhe secundário da arritmia. Em alguns pacientes, ele é parte importante do problema. A condução correta, portanto, não depende apenas de documentar o ritmo, mas de reconhecer o ambiente regulatório em que esse ritmo está sendo produzido.

Essa observação é particularmente útil porque amplia a leitura do risco. O paciente com disfunção autonômica não é apenas alguém sintomático. Pode ser alguém eletricamente mais vulnerável.

8. DIABETES MELLITUS: O MODELO MAIS CLÁSSICO DE NEUROPATIA AUTONÔMICA CARDIOVASCULAR

O diabetes mellitus permanece como o cenário mais clássico de neuropatia autonômica cardiovascular. Nesse contexto, a disfunção resulta da combinação entre alterações metabólicas crônicas, lesão microvascular, inflamação, estresse oxidativo e dano progressivo de fibras nervosas. O comprometimento pode ser precoce, frequentemente é subdiagnosticado, e associa-se a maior risco de hipotensão ortostática, intolerância ao exercício, taquicardia de repouso, isquemia silenciosa e desfechos cardiovasculares adversos.

Esse ponto tem grande importância na prática cardiológica porque parte dos sintomas desses pacientes não pode ser explicada apenas por hiperglicemia, aterosclerose ou insuficiência cardíaca. Às vezes, o grande elo fisiopatológico perdido é justamente o sistema autonômico.

Reconhecer isso muda a qualidade da avaliação. O paciente diabético que cansa demais, cai pressão, acelera de forma inadequada ou perde variabilidade cronotrópica precisa ser lido com mais profundidade do que o simples controle glicêmico permite.

9. DOENÇAS INFILTRATIVAS E NEURODEGENERATIVAS: QUANDO O CONTROLE HEMODINÂMICO SE DESORGANIZA JUNTO COM O RESTO DO CORPO

Nas doenças infiltrativas e neurodegenerativas, a disfunção autonômica frequentemente se associa a repercussão cardiovascular expressiva. Na amiloidose, por exemplo, hipotensão ortostática, labilidade pressórica e baixa tolerância a medicações cardiovasculares usuais podem ocupar o centro da experiência clínica do paciente. Já nas doenças neurodegenerativas, o sistema de controle cardiovascular pode ser comprometido de forma progressiva, tornando o ortostatismo e a instabilidade hemodinâmica problemas permanentes e limitantes.

Esse é um cenário em que o cardiologista precisa reconhecer que o problema não está apenas no coração, mas no modo como o corpo perdeu a capacidade de regulá-lo. Isso muda completamente a interpretação dos sintomas, a tolerância aos fármacos, a estratégia de acompanhamento e até a expectativa de resposta terapêutica.

Em outras palavras, nesses pacientes, o problema não está apenas na estrutura do coração, mas também na perda dos mecanismos que regulam seu funcionamento.

10. AVALIAÇÃO CLÍNICA: QUANDO A SEMIOLOGIA VOLTA A SER DECISIVA

A avaliação da disfunção autonômica cardiovascular começa, quase sempre, por anamnese e exame físico bem executados. Sintomas posturais, palpitações, piora após refeições, síncope, pré-síncope, fadiga desproporcional, intolerância ao calor, labilidade pressórica e flutuações da frequência cardíaca devem ser explorados de forma sistemática.

Aferição de pressão e frequência cardíaca em diferentes posições, com correlação entre números e sintomas, continua sendo etapa central. Em um tema tão dependente de fisiologia, a semiologia bem executada vale muito. Ela transforma queixas aparentemente vagas em padrão observável.

Isso merece ser enfatizado porque, apesar de todo o avanço tecnológico, muitos diagnósticos de disfunção autonômica ainda dependem do médico fazer as perguntas certas e medir o que precisa ser medido.

Em várias áreas da cardiologia a clínica perdeu terreno. Aqui, ela continua no centro, soberana.

11. EXAMES COMPLEMENTARES: O PAPEL DA MONITORIZAÇÃO E DOS TESTES FUNCIONAIS

Monitorização eletrocardiográfica, avaliação da variabilidade da frequência cardíaca, medidas seriadas de pressão e, em contextos selecionados, testes autonômicos específicos ajudam a documentar o comprometimento e a dimensionar sua gravidade. O objetivo não é sofisticar desnecessariamente a investigação, mas transformar sensação clínica em padrão mensurável e afastar diagnósticos diferenciais quando a apresentação é ambígua.

O Holter, por exemplo, pode revelar taquicardia inapropriada, baixa variabilidade da frequência cardíaca, pausas, arritmias associadas ou labilidade cronotrópica. As medidas pressóricas seriadas podem confirmar hipotensão ortostática, hipotensão pós-prandial ou hipertensão supina em pacientes com grande instabilidade autonômica.

O melhor exame complementar, nesse campo, é o que organiza a fisiologia do paciente de forma inteligível. Mais do que gerar números, ele precisa tornar visível o padrão.

12. MANEJO CLÍNICO: TRATAR O SISTEMA, NÃO APENAS O SINTOMA

O tratamento da disfunção autonômica cardiovascular deve ser individualizado e orientado pelo mecanismo predominante. Em alguns pacientes, medidas simples já produzem melhora substancial, como ajuste postural, hidratação, fracionamento alimentar, revisão de agravantes farmacológicos e atenção ao

tempo de permanência em ortostatismo. Em outros, será necessário rever toda a estratégia cardiovascular, porque medicações usuais podem amplificar hipotensão, fadiga ou instabilidade cronotrópica.

Esse é um ponto especialmente importante. O tratamento não deve mirar apenas o sintoma isolado. Deve tentar reorganizar o ambiente hemodinâmico do paciente. Às vezes, a melhor conduta não é adicionar remédio, mas retirar um fármaco que o sistema autonômico já não consegue tolerar. Em outros casos, o foco estará na proteção postural, na adaptação da rotina ou no manejo específico da doença de base.

A boa condução, portanto, não trata apenas tontura, taquicardia ou desmaio. Trata a falha regulatória que tornou esses sintomas possíveis.

13. IMPACTO PROGNÓSTICO: QUANDO A DISFUNÇÃO AUTONÔMICA DEIXA DE SER INCÔMODO E VIRA MARCADOR DE RISCO

Um erro comum é tratar a disfunção autonômica apenas como fonte de desconforto. A experiência clínica e a literatura mostram algo mais amplo. Em muitos contextos, especialmente no diabetes e nas doenças infiltrativas, o comprometimento autonômico associa-se a maior morbidade, maior fragilidade hemodinâmica, pior tolerância ao exercício, maior risco arritmico e pior desfecho cardiovascular global.

Isso significa que o diagnóstico não serve apenas para explicar sintomas. Serve também para reconhecer pacientes mais vulneráveis. O componente autonômico, quando comprometido, deixa de ser detalhe funcional e passa a integrar a própria estratificação de risco.

Essa é uma mudança importante de perspectiva. O paciente com disfunção autonômica não é apenas alguém com sintomas posturais. Muitas vezes, é um paciente mais vulnerável do ponto de vista cardiovascular do que aparenta.

14. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A disfunção autonômica e suas repercussões cardiovasculares constituem um campo em que a boa cardiologia depende tanto de fisiologia quanto de escuta clínica. O sistema nervoso autônomo regula frequência cardíaca, pressão arterial, adaptação postural e estabilidade elétrica. Quando falha, o paciente pode apresentar desde hipotensão ortostática até arritmias e importante limitação funcional.

Em termos práticos, a disfunção autonômica lembra ao cardiologista que nem todo coração instável está estruturalmente doente. Às vezes, ele apenas deixou de ser regulado com precisão. E isso, por si só, já basta para adoecer muito.

REFERÊNCIAS

1. GOPINATHANNAIR, R.; OLSHANSKY, B.; CHUNG, M. K. et al. Cardiac Arrhythmias and Autonomic Dysfunction Associated With COVID-19: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, v. 150, p. e934-e972, 2024.
2. ELEFTHERIADOU, A.; SPALLONE, V.; TAHRANI, A. A.; ALAM, U. Cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes: an update with a focus on management. *Diabetologia*, v. 67, n. 12, p. 2611-2625, 2024.
3. WIELING, W.; KAUFMANN, H.; CLAYDON, V. E. et al. Diagnosis and treatment of orthostatic hypotension. *Lancet Neurology*, v. 21, n. 8, p. 735-746, 2022.