

CAPÍTULO 70

ARTIGO DE REVISÃO

INTERAÇÃO CÉREBRO-CORAÇÃO NOS EVENTOS NEUROVASCULARES AGUDOS: MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS E REPERCUSSÕES CARDIOVASCULARES

Autor Principal

Humberto Conrado Pinheiro Dapieve

Coautores

Breno Sales Callou Torres

Daniella Rodrigues Alves

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 interação cérebro-coração nos eventos neurovasculares agudos consolidou-se como um dos campos mais instigantes da neurocardiologia contemporânea ao demonstrar que o acidente vascular cerebral, isquêmico ou hemorrágico, não deve ser interpretado apenas como lesão neurológica focal, mas como evento sistêmico com forte potencial de desorganizar a homeostase cardiovascular. O conceito de stroke-heart syndrome ganhou relevância justamente por reunir um conjunto de complicações cardíacas que podem surgir após o AVC, incluindo elevação de troponina, infarto agudo do miocárdio, disfunção ventricular esquerda, arritmias e morte súbita.

Do ponto de vista fisiopatológico, a lesão cerebral aguda pode desencadear hiperatividade simpática, descarga catecolaminérgica intensa, disfunção autonômica, inflamação sistêmica, lesão endotelial e alterações de microcirculação miocárdica, produzindo dano cardíaco mesmo na ausência de doença coronariana obstrutiva aguda. Esse eixo bidirecional ajuda a explicar por que pacientes sem cardiopatia previamente conhecida podem apresentar alterações eletrocardiográficas, aumento de biomarcadores, insuficiência cardíaca ou arritmias nas primeiras horas ou dias após um evento cerebrovascular.

Na prática, reconhecer essa interação muda a condução do caso. O neurologista deixa de ver o coração apenas como fonte embólica potencial, e o cardiologista deixa de enxergar o cérebro apenas como território-alvo do êmbolo. Este capítulo revisa os principais mecanismos fisiopatológicos da interação cérebro-coração nos eventos neurovasculares agudos, as manifestações cardíacas mais relevantes e as implicações diagnósticas e prognósticas desse eixo na prática clínica contemporânea.

Palavras-chave: Acidente vascular cerebral; Stroke-heart syndrome; Troponina; Arritmias; Neurocardiologia.

1. INTRODUÇÃO

O evento neurovascular agudo, durante muito tempo, foi analisado quase exclusivamente a partir de sua topografia cerebral, do risco de recorrência e do impacto funcional neurológico. Essa leitura, embora fundamental, mostrou-se incompleta. Tornou-se cada vez mais evidente que a agressão cerebral aguda pode produzir repercussões cardiovasculares próprias, por vezes intensas e clinicamente relevantes. Foi nesse contexto que o conceito de *stroke-heart syndrome* se consolidou como forma de organizar as complicações cardíacas agudas e subagudas associadas ao AVC.

Essa mudança conceitual é importante porque corrige uma visão simplificada. O coração não entra na história do AVC apenas como fonte embólica. Em muitos pacientes, ele também se torna alvo secundário da lesão cerebral. E isso tem peso clínico real, já que as complicações cardíacas após o AVC se associam a maior mortalidade, pior recuperação e maior risco de novos eventos cardiovasculares ao longo do seguimento.

2. O CONCEITO DE STROKE-HEART SYNDROME

O *stroke-heart syndrome* pode ser entendido como a expressão cardiovascular da agressão cerebral aguda. Em linhas gerais, descreve o conjunto de manifestações cardíacas novas ou agravadas após um AVC, entre elas elevação de troponina, lesão miocárdica, síndromes coronarianas, disfunção ventricular, arritmias e morte súbita. A utilidade do conceito está em organizar fenômenos que antes eram vistos como achados avulsos e, muitas vezes, subestimados no contexto neurológico.

Esse enquadramento também ajuda a evitar dois erros comuns. O primeiro é atribuir toda alteração cardíaca pós-AVC a doença cardíaca prévia sem reavaliar o contexto. O segundo é chamar toda lesão cardíaca de neurogênica de forma automática, sem diferenciar injúria secundária ao AVC de doença cardiovascular preexistente ou concomitante. O raciocínio mais maduro reconhece que o cérebro pode, sim, lesar o coração, mas exige interpretação clínica cuidadosa para definir o peso de cada mecanismo.

3. BASES FISIOPATOLÓGICAS: COMO A LESÃO CEREBRAL DESORGANIZA O CORAÇÃO

Os mecanismos mais aceitos para explicar a interação cérebro-coração incluem hiperatividade simpática, descarga catecolaminérgica maciça, disfunção autonômica central, inflamação sistêmica, disfunção endotelial e alterações da microcirculação coronariana. A lesão cerebral, especialmente quando atinge áreas relacionadas ao controle autonômico, pode desencadear resposta neuro-hormonal desproporcional, com aumento de frequência cardíaca, vasoconstrição, sobrecarga miocárdica e injúria celular.

Esse modelo ajuda a explicar por que alguns pacientes desenvolvem elevação de troponina, alterações de repolarização, disfunção ventricular ou arritmias sem evidência de síndrome coronariana clássica por placa rota. Nesses casos, o dano

pode decorrer mais de desregulação neuro-hormonal e microvascular do que de obstrução coronariana aguda. Em termos práticos, o cérebro lesado deixa de ser apenas centro de comando comprometido e passa a atuar como gerador ativo de instabilidade cardiovascular.

4. ELEVAÇÃO DE TROPONINA: O BIOMARCADOR QUE MUDOU A LEITURA DO PÓS-AVC

A elevação de troponina é uma das manifestações mais frequentes da interação cérebro-coração após AVC. Seu significado, porém, é complexo. Ela pode refletir desde injúria miocárdica por desequilíbrio entre oferta e demanda até infarto verdadeiro, dano catecolaminérgico, disfunção microvascular ou sofrimento ventricular agudo. O ponto mais importante é que troponina elevada nesse contexto tem valor prognóstico, mesmo quando não corresponde a síndrome coronariana clássica.

Na prática, isso exige cautela interpretativa. Troponina elevada após AVC não deve ser automaticamente traduzida como IAM, mas tampouco pode ser tratada como mero achado de estresse sem consequências. Ela é um sinal de vulnerabilidade cardiovascular e precisa ser integrada ao quadro clínico, ao eletrocardiograma, ao ecocardiograma e à evolução temporal.

5. ARRITMIAS: DA FIBRILAÇÃO ATRIAL À INSTABILIDADE VENTRICULAR

As arritmias ocupam papel central no *stroke-heart syndrome*. Parte delas já estava presente antes do AVC e pode ter contribuído para o evento embólico, como ocorre com a fibrilação atrial. Outra parte surge ou se agrava após a agressão neurológica, provavelmente mediada por disfunção autonômica, resposta catecolaminérgica, inflamação e maior instabilidade elétrica. Complicações cardiovasculares após AVC incluem fibrilação atrial, outras arritmias supraventriculares, arritmias ventriculares e alterações de condução.

Esse ponto é particularmente interessante porque a arritmia, no contexto neurovascular, pode ter dupla leitura. Ela pode ser causa do AVC ou consequência dele. Em alguns casos, pode ser as duas coisas em momentos diferentes da mesma história clínica. Isso reforça o valor da monitorização cardíaca na fase aguda e subaguda, não apenas para documentar fonte embólica, mas também para reconhecer instabilidade elétrica secundária à própria lesão cerebral.

6. DISFUNÇÃO VENTRICULAR E O FENÓTIPO DE MIOCÁRDIO ATORDOADO

A disfunção ventricular esquerda após AVC também faz parte do espectro da interação cérebro-coração. Pode manifestar-se como hipocinesia segmentar ou global, queda transitória da fração de ejeção, insuficiência cardíaca aguda ou até fenótipo semelhante à síndrome de Takotsubo. O denominador comum parece ser a agressão neuro-hormonal aguda sobre o miocárdio, com repercussão funcional desproporcional à presença de doença coronariana obstrutiva.

Na prática, isso significa que o ecocardiograma ganha valor sempre que o paciente apresenta troponina elevada, instabilidade hemodinâmica, dispneia, sinais de congestão ou alterações eletrocardiográficas novas. O coração no pós-AVC não deve ser investigado apenas quando dói. Em muitos casos, ele sofre de forma silenciosa e funcionalmente relevante.

7. O PAPEL DA ÍNSULA E DAS REDES AUTONÔMICAS CENTRAIS

Um dos aspectos fisiopatológicos mais interessantes desse tema é a associação entre determinadas topografias cerebrais e maior risco de alterações cardíacas. Lesões envolvendo a ínsula e outras áreas relacionadas ao controle autonômico central têm sido associadas a maior propensão a arritmias, alterações pressóricas e injúria miocárdica. Embora esse campo ainda tenha zonas de incerteza, a ideia central é robusta: a topografia do AVC pode influenciar o tipo e a intensidade da repercussão cardiovascular.

Esse ponto tem valor clínico e conceitual. Ele reforça que o cérebro não está apenas doente no AVC. Em alguns pacientes, ele se torna temporariamente incapaz de modular adequadamente o sistema cardiovascular, e isso ajuda a explicar parte da variabilidade observada entre lesões aparentemente semelhantes em extensão, mas muito diferentes em repercussão cardíaca.

8. DIFERENÇAS ENTRE AVC ISQUÊMICO, HEMORRAGIA E OUTROS EVENTOS CEREBRAIS AGUDOS

Tanto o AVC isquêmico quanto as hemorragias intracranianas podem desencadear complicações cardíacas. O padrão e a intensidade dessas manifestações podem variar conforme o tipo de lesão cerebral, sua extensão e sua localização. Em geral, hemorragias intracranianas mais graves e agressões cerebrais com maior repercussão autonômica parecem associar-se a resposta cardiovascular mais intensa, embora essa relação não seja absoluta.

Esse dado amplia o conceito de interação cérebro-corção além do AVC isquêmico cardioembólico clássico. O eixo neurocardiológico não depende apenas da etiologia vascular cerebral, mas da força com que a agressão encefálica perturba a regulação autonômica, inflamatória e hemodinâmica do organismo.

9. IMPLICAÇÕES DIAGNÓSTICAS: O CORAÇÃO PRECISA SER PROCURADO DE FORMA ATIVA

A avaliação cardiovascular do paciente com AVC agudo precisa ir além do rastreio mínimo e, idealmente, ser adaptada ao risco e à apresentação clínica. Eletrocardiograma, monitorização contínua ou intermitente, troponina e, em cenários selecionados, ecocardiograma ajudam a identificar complicações precoces, organizar o diagnóstico diferencial e orientar o seguimento. Estudos recentes mostraram que complicações cardíacas precoces após AVC são frequentes e clinicamente relevantes.

Esse é um ponto prático fundamental. O paciente com AVC não deve ser monitorado apenas em busca de deterioração neurológica ou recorrência tromboembólica. Em perfis selecionados, ele também precisa ser vigiado quanto a lesão miocárdica, arritmias e sinais de disfunção ventricular. A neurocardiologia, aqui, não acrescenta complexidade gratuita. Acrescenta precisão.

10. IMPACTO PROGNÓSTICO: O PÓS-AVC NÃO TERMINA NO DÉFICIT NEUROLÓGICO

As complicações cardíacas pós-AVC têm peso prognóstico real. Estudos observacionais recentes mostraram associação entre *stroke-heart syndrome* e maior risco de morte, inclusive quando as complicações cardíacas se manifestam não apenas nas primeiras horas, mas também nos dias subsequentes ao evento neurológico. Isso sugere que o pós-AVC deve ser entendido como período prolongado de vulnerabilidade sistêmica, e não apenas como janela neurológica aguda.

Essa constatação muda a leitura do caso. O sucesso no AVC não pode ser medido apenas por recanalização, NIHSS ou recuperação motora. Em parte dos pacientes, o coração passa a ser componente relevante do desfecho global, e ignorar essa dimensão significa enxergar apenas metade do problema.

11. O DESAFIO DE DIFERENCIAR DOENÇA CARDÍACA PRÉVIA DE LESÃO CARDÍACA SECUNDÁRIA AO AVC

Um dos maiores desafios da prática é separar doença cardíaca preexistente de lesão cardíaca desencadeada ou agravada pelo AVC. Nem toda troponina elevada é neurogênica. Nem toda disfunção ventricular é nova. Nem toda arritmia nasceu após o evento cerebral. Por outro lado, atribuir tudo a cardiopatia prévia também é erro. O raciocínio mais adequado exige integrar história cardiovascular anterior, exames prévios, evolução temporal e coerência clínica entre o evento neurológico e o quadro cardíaco.

Essa nuance é importante porque evita tanto a superatribuição ao cérebro quanto a banalização da injúria cardíaca secundária. Em medicina, especialmente neste campo, a explicação correta costuma nascer da integração entre mecanismos, e não da adoção precipitada de uma causa única.

12. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A interação cérebro-corção nos eventos neurovasculares agudos representa um dos exemplos mais claros de que a medicina contemporânea está abandonando fronteiras artificiais entre especialidades. O AVC pode lesar o coração de forma aguda, funcionalmente relevante e, muitas vezes, silenciosa. O coração, por sua vez, pode influenciar o prognóstico do AVC muito além da fase embólica inicial. O conceito de *stroke-heart syndrome* tornou essa conexão mais visível, mais mensurável e clinicamente mais útil.

Em termos práticos, o paciente com evento neurovascular agudo não tem apenas um cérebro em risco. Em muitos casos, tem também um coração reagindo de forma intensa, vulnerável e potencialmente determinante para o desfecho. Reconhecer isso cedo muda a leitura do caso, qualifica a monitorização e pode mudar o prognóstico.

REFERÊNCIAS

1. SCHEITZ, J. F. et al. Stroke-heart syndrome: current progress and future directions. *Journal of the American Heart Association*, v. 11, n. 3, p. e024172, 2022.
2. SCHEITZ, J. F. et al. Cardiac complications after stroke and transient ischemic attack: epidemiology, mechanisms and management. *Journal of the American Heart Association*, v. 13, n. 5, p. e034131, 2024.
3. SCHEITZ, J. F.; NOLTE, C. H.; DOEHNER, W. Stroke-heart syndrome: clinical presentation and underlying mechanisms. *Current Atherosclerosis Reports*, v. 26, n. 10, p. 525-533, 2024.
4. RUSSELL, R. et al. Cardiac findings following cerebrovascular disease. *Journal of the American Heart Association*, v. 13, n. 16, p. e038026, 2024.
5. FREEDMAN, B.; SCHNABEL, R. B.; CUMMINGS, J. Neurocardiology after stroke: practical implications for cardiovascular monitoring. *Stroke*, v. 55, n. 10, p. e448-e457, 2024.