

CAPÍTULO 68

ARTIGO DE REVISÃO

ARRITMIAS CARDÍACAS EM DOENÇAS SISTÊMICAS: DA INFLAMAÇÃO AO REMODELAMENTO ELÉTRICO E ESTRUTURAL

Autor Principal

Gabriel Mendes Horevicht Laporte Mascarenhas

Coautores

Anna Cláudia Cerutti

Claudina Mendes Horevicht

Gerson Barbosa

Margarete de Oliveira Lima

Sandro Valerio Fadel

Thiago Rabello Santos

Larissa Marques Souza

Horevicht

Resumo As arritmias cardíacas associadas a doenças sistêmicas formam um campo de grande relevância clínica, porque muitas vezes traduzem o encontro entre inflamação, disfunção autonômica, infiltração miocárdica, fibrose, alterações metabólicas e remodelamento elétrico. Na prática, não devem ser vistas apenas como achados acessórios de doenças extra cardíacas, mas como manifestações cardiovasculares com impacto prognóstico próprio, capazes de modificar risco embólico, função ventricular, necessidade de intervenção específica e, em alguns cenários, mortalidade.

O desafio central está no fato de que doenças sistêmicas muito diferentes podem convergir para apresentações arritmicas semelhantes. Sarcoidose, doenças reumatológicas, endocrinopatias, doenças infiltrativas, síndromes inflamatórias crônicas, doenças neurológicas e toxicidades medicamentosas podem cursar com fibrilação atrial, distúrbios de condução, extrassistolia ventricular, taquicardia ventricular ou morte súbita. Ainda assim, o mecanismo subjacente, o significado clínico e a estratégia terapêutica não são iguais em todos os casos. A arritmia, nesse contexto, funciona como expressão elétrica de uma doença sistêmica mais ampla.

A evolução da imagem cardiovascular, especialmente da ressonância magnética cardíaca e das técnicas funcionais voltadas à detecção de inflamação ou infiltração, ampliou a capacidade de reconhecer o substrato anatômico por trás dessas manifestações. Paralelamente, a maior compreensão do papel da inflamação persistente, da fibrose e do eixo autonômico permitiu leitura menos simplista das arritmias em pacientes com doença sistêmica. Este capítulo revisa os principais mecanismos fisiopatológicos, os cenários clínicos mais relevantes e as estratégias contemporâneas de avaliação e manejo das arritmias em doenças sistêmicas, com ênfase na integração entre doença de base, substrato miocárdico e risco elétrico.

Palavras-chave: Arritmias cardíacas; Doenças sistêmicas; Inflamação; Sarcoidose cardíaca; Remodelamento elétrico.

1. INTRODUÇÃO

As arritmias cardíacas em doenças sistêmicas ocupam um território particularmente desafiador da cardiologia porque raramente obedecem a um único mecanismo. Em alguns pacientes, surgem como consequência de inflamação miocárdica ativa. Em outros, refletem cicatriz residual, infiltração do sistema de condução, fibrose difusa, disfunção autonômica, alterações endócrino-metabólicas ou efeitos adversos de fármacos. Essa diversidade explica por que o mesmo desfecho eletrocardiográfico pode ter significados clínicos muito diferentes conforme a doença sistêmica subjacente.

Na prática, isso significa que o cardiologista não deve interpretar a arritmia apenas pelo traçado. É preciso perguntar por que aquele miocárdio se tornou eletricamente vulnerável, qual doença está remodelando o tecido cardíaco e se o fenômeno observado é manifestação transitória, marcador de atividade inflamatória, sinal de lesão já estabelecida ou indício de risco arritmico mais grave.

Esse modo de raciocinar muda bastante a condução. Fibrilação atrial em um paciente com doença reumatológica ativa não carrega exatamente o mesmo sentido de fibrilação atrial em um idoso sem inflamação sistêmica. Um bloqueio atrioventricular em sarcoidose não tem o mesmo peso que um bloqueio degenerativo banal. E uma taquicardia ventricular em amiloidose, em miocardite prévia ou em toxicidade medicamentosa também não deve ser lida do mesmo modo. A arritmia, nesses casos, é menos um diagnóstico final e mais uma pista de profundidade.

2. BASES FISIOPATOLÓGICAS: COMO A DOENÇA SISTÊMICA CHEGA AO ELETROCARDIOGRAMA

Do ponto de vista fisiopatológico, as doenças sistêmicas podem produzir arritmias por alguns grandes caminhos. O primeiro é a inflamação miocárdica direta, que altera excitabilidade, acoplamento celular e condução. O segundo é a formação de fibrose, responsável por criar heterogeneidade elétrica e substrato de reentrada. O terceiro é a infiltração do interstício ou do sistema de condução, como ocorre em doenças granulomatosas ou infiltrativas. O quarto é a disfunção autonômica, que modifica automatismo, resposta cronotrópica, refratariedade e dispersão de repolarização. O quinto é a toxicidade farmacológica ou metabólica, capaz de interferir diretamente em canais iônicos, repolarização e estabilidade elétrica.

Essa organização ajuda a estruturar o raciocínio clínico. Uma fibrilação atrial pode nascer de remodelamento atrial por inflamação crônica. Uma pausa sinusal pode refletir acometimento autonômico ou infiltrativo. Um bloqueio AV pode ser manifestação de granulomas septais. Uma taquicardia ventricular pode resultar de cicatriz focal pós-inflamatória. E um QT prolongado pode ser consequência da interação entre doença sistêmica, distúrbio eletrolítico e medicação.

O traçado, portanto, é a face visível de um processo que quase sempre começou antes dele. Esse é um dos pontos centrais do tema. A boa cardiologia, nesse

cenário, não é a que apenas documenta a arritmia. É a que procura o mecanismo que a sustenta.

3. INFLAMAÇÃO SISTÊMICA E REMODELAMENTO ELÉTRICO

A inflamação sistêmica persistente pode remodelar o coração mesmo na ausência de cardiopatia estrutural exuberante. Citocinas pró-inflamatórias, estresse oxidativo, lesão endotelial, microisquemia, disfunção autonômica e ativação neuro-hormonal participam desse processo. O resultado é um ambiente miocárdico menos estável, com maior propensão a arritmias atriais e ventriculares.

Esse mecanismo é especialmente relevante porque parte dos pacientes com doenças inflamatórias crônicas apresenta sintomas cardiovasculares aparentemente desproporcionais aos achados ecocardiográficos iniciais. O coração pode não estar amplamente dilatado, nem apresentar fração de ejeção muito deprimida, e ainda assim comportar-se como um órgão eletricamente vulnerável.

Na prática, esse conceito impede uma leitura simplista. Nem toda arritmia em doença sistêmica é coincidência etária ou mero epifenômeno. Em muitos casos, a própria doença de base está construindo o terreno elétrico que favorece o evento arritmico.

4. SARCOIDOSE CARDÍACA: O MODELO MAIS DIDÁTICO DE INFLAMAÇÃO, CICATRIZ E ARRITMIA

A sarcoidose cardíaca talvez seja o melhor modelo para entender arritmias em doença sistêmica. A infiltração granulomatosa do miocárdio pode comprometer o sistema de condução, gerar cicatriz, desencadear inflamação ativa e favorecer arritmias ventriculares, bloqueios e morte súbita. Em alguns pacientes, o comprometimento cardíaco é a manifestação que leva a doença sistêmica para o centro da avaliação cardiológica. Em outros, ele aparece ao longo da evolução de uma sarcoidose já conhecida.

O valor didático da sarcoidose está no fato de que ela mostra como a arritmia pode nascer tanto da atividade inflamatória quanto da cicatriz residual. Na fase ativa, o miocárdio torna-se eletricamente instável por agressão inflamatória em curso. Em fases mais tardias, a fibrose e o dano estrutural estabelecido passam a sustentar reentrada e distúrbios de condução persistentes.

Esse comportamento ajuda a entender por que o diagnóstico e o seguimento exigem mais do que um ECG e um Holter. O cardiologista precisa saber se está diante de inflamação ativa, lesão cicatricial, ambos ou nenhum dos dois. Esse detalhe muda o tratamento, a necessidade de imunossupressão, o papel do CDI e a expectativa prognóstica.

5. DOENÇAS REUMATOLÓGICAS E AUTOIMUNES: O ESPECTRO AMPLO DA INSTABILIDADE ELÉTRICA

As doenças reumatológicas e autoimunes podem comprometer o coração em múltiplos níveis, incluindo pericárdio, miocárdio, coronárias, valvas e sistema elétrico. Nesse grupo, fibrilação atrial, extrassistolia, distúrbios de condução, taquicardias supraventriculares e, em casos mais complexos, arritmias ventriculares podem fazer parte do quadro clínico.

Um ponto particularmente relevante é que a carga inflamatória crônica parece ter papel independente no remodelamento elétrico. Assim, a arritmia nesses pacientes não deve ser vista apenas como consequência indireta de hipertensão, idade ou cardiopatia concomitante. Em muitos casos, ela também expressa o efeito cardiovascular da própria doença autoimune.

Na prática, isso muda a densidade do raciocínio. O paciente com lúpus, artrite reumatoide, vasculite ou outra doença inflamatória sistêmica que passa a apresentar palpitações, piora funcional, síncope ou alteração de condução merece avaliação mais atenta. A arritmia pode ser o modo como a doença sistêmica, enfim, se revela ao coração.

6. DOENÇAS INFILTRATIVAS E O COMPROMETIMENTO DO SISTEMA DE CONDUÇÃO

As doenças infiltrativas mostram com bastante clareza que o sistema elétrico também pode adoecer a partir do interstício. Na amiloidose, por exemplo, o comprometimento não se limita à rigidez miocárdica ou ao espessamento aparente do ventrículo. Há grande repercussão atrial, fragilidade de condução, propensão a fibrilação atrial, pausas, bloqueios e, em alguns casos, arritmias ventriculares.

Em doenças de depósito ou infiltração, o eletrocardiograma pode ser a primeira pista de que existe algo além de uma cardiopatia comum. Bloqueios progressivos, baixa voltagem relativa, fibrilação atrial desproporcional, síncope e necessidade precoce de marcapasso podem funcionar como sinais de alerta para uma doença sistêmica ainda não reconhecida.

Às vezes, o coração não está apenas doente. Está infiltrado. E o sistema elétrico costuma ser um dos primeiros territórios a mostrar isso.

7. DISFUNÇÃO AUTONÔMICA: O MECANISMO INVISÍVEL QUE ALTERA O RISCO ELÉTRICO

A disfunção autonômica ocupa lugar especial nesse tema porque pode produzir ou amplificar arritmias mesmo sem grande lesão estrutural aparente. Alterações no equilíbrio simpático-vagal modificam automatismo, frequência cardíaca, resposta ao esforço, dispersão de repolarização e tolerância hemodinâmica. Em certos pacientes, a arritmia nasce menos de uma cicatriz anatômica e mais de uma regulação elétrica cronicamente desorganizada.

Esse mecanismo é especialmente relevante em amiloidose hereditária, diabetes avançado, doenças neurodegenerativas, síndromes pós-virais e estados

inflamatórios sistêmicos. Nesses contextos, o coração não está apenas eletricamente vulnerável. Está também mal regulado.

Na prática, reconhecer esse componente ajuda a explicar por que alguns pacientes têm palpitações, labilidade cronotrópica, piora arritmica em ortostatismo, baixa tolerância ao exercício ou variabilidade anormal da frequência cardíaca mesmo na ausência de cardiomiopatia exuberante.

8. TOXICIDADE MEDICAMENTOSA: QUANDO O TRATAMENTO DA DOENÇA SISTÊMICA ENTRA NA ELETROFISIOLOGIA

Outro mecanismo importante de arritmia em doenças sistêmicas é a toxicidade medicamentosa. Fármacos utilizados em doenças autoimunes, neoplásicas, infecciosas e inflamatórias podem prolongar QT, alterar condução, favorecer bradiarritmias, precipitar taquicardias ou atuar como amplificadores de substratos arrítmicos já existentes.

Esse aspecto merece atenção porque impede um raciocínio unilateral. Nem toda arritmia em doença sistêmica decorre da própria doença. Em alguns casos, ela nasce da interação entre doença, miocárdio vulnerável, distúrbio eletrolítico e medicamento potencialmente pró-arrítmico. O erro clínico, aqui, costuma ser atribuir tudo a um único fator quando a fisiologia real é bem mais misturada.

O cardiologista precisa, portanto, revisar o contexto terapêutico com a mesma seriedade com que interpreta o traçado. Às vezes, o ritmo está contando não apenas a história da doença, mas também a da receita.

9. AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA: NÃO BASTA DOCUMENTAR A ARRITMIA

A avaliação diagnóstica das arritmias em doenças sistêmicas precisa ir além da simples documentação eletrocardiográfica. ECG, Holter e monitorização prolongada são indispensáveis para identificar o fenômeno elétrico, mas a pergunta decisiva continua sendo: qual é o substrato?

Em muitos casos, ecocardiograma, ressonância magnética cardíaca, exames laboratoriais inflamatórios e, em contextos selecionados, métodos funcionais ou biópsia ajudam a responder essa pergunta. O objetivo não é sofisticar por vaidade diagnóstica. É distinguir arritmia benigna ou transitória de manifestação elétrica de uma doença miocárdica sistêmica mais profunda.

Esse ponto é central porque, em doenças sistêmicas, a arritmia quase nunca deve ser interpretada como evento final e isolado. Na maioria das vezes, ela é marcador de que algo já aconteceu no miocárdio, no sistema de condução ou no eixo autonômico.

10. MANEJO CLÍNICO: TRATAR O TRAÇADO E A DOENÇA DE BASE AO MESMO TEMPO

O tratamento das arritmias em doenças sistêmicas precisa ser, por definição, duplo. É necessário controlar o fenômeno elétrico, claro, mas também abordar o

processo que o sustenta. Isso pode significar tratar inflamação ativa, reduzir atividade da doença sistêmica, rever medicações pró-arrítmicas, manejar insuficiência cardíaca, implantar marcapasso em distúrbios de condução, considerar ablação em arritmias recorrentes ou indicar CDI em pacientes de risco mais elevado.

O erro mais comum é tratar apenas o que aparece no monitor. O melhor cuidado, porém, trata o monitor e o miocárdio ao mesmo tempo. Em outras palavras, a arritmia pode até exigir intervenção própria, mas raramente será bem controlada por longo prazo se a doença de base continuar biologicamente ativa ou estruturalmente progressiva.

Esse raciocínio é o que diferencia o manejo sintomático da condução realmente integrada.

11. RISCO ARRÍTMICO E PROGNÓSTICO: O HOLTER NÃO É O ÚNICO ORÁCULO

O prognóstico das arritmias em doenças sistêmicas depende de uma combinação de fatores: tipo de arritmia, doença de base, grau de comprometimento estrutural, presença de inflamação ativa, extensão da fibrose e resposta ao tratamento. Uma mesma taquicardia ventricular pode ter significado muito diferente em um paciente com sarcoidose, em outro com amiloidose e em outro com toxicidade medicamentosa reversível.

Isso mostra por que a estratificação de risco precisa ser contextual. O Holter ajuda, a imagem ajuda, a clínica ajuda, mas nada disso faz sentido sozinho. A interpretação correta nasce da integração entre fenômeno elétrico e biologia da doença.

Em certos pacientes, a arritmia será marcador de alta atividade inflamatória. Em outros, será sinal de cicatriz irreversível. Em outros ainda, funcionará como aviso precoce de uma doença sistêmica ainda subdiagnosticada. O valor prognóstico, portanto, não está apenas no ritmo, mas no terreno em que ele nasceu.

12. CONSIDERAÇÕES FINAIS

As arritmias cardíacas em doenças sistêmicas formam um dos territórios em que a eletrofisiologia mais claramente precisa conversar com a clínica médica, a imunologia, a imagem e a fisiopatologia. O coração pode tornar-se eletricamente instável por inflamação, cicatriz, infiltração, disfunção autonômica ou medicação. Reconhecer qual desses caminhos predomina em cada paciente é o que realmente muda a condução.

No fim das contas, o maior erro nesse campo é tratar a arritmia como evento isolado. Nas doenças sistêmicas, ela quase nunca é isolada. Quase sempre é o resumo elétrico de uma doença mais ampla que já vinha tentando se anunciar.

REFERÊNCIAS

1. AL-KHATIB, S. M.; STEVENSON, W. G.; ACKERMAN, M. J. et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Circulation*, v. 138, p. e272-e391, 2018.
2. ARDEHALI, H.; HOWARD, D. L.; HARVEY, M. et al. Cardiac sarcoidosis: diagnosis and management. *Circulation*, 2024.
3. CIRINO, A. L.; HO, C. Y. Hypertrophic cardiomyopathy overview and 2024 guideline updates. *Circulation*, 2024.
4. CHAREONBOON, C.; BHALLA, S. et al. Cardiac manifestations in systemic inflammatory diseases: current concepts. *Heart*, v. 109, p. 1450-1458, 2023.
5. RIZZO, M.; LOPES, L. R.; ELLIOTT, P. M. Arrhythmias in systemic diseases: mechanisms and clinical approach. *Europace*, v. 25, p. euad115, 2023.
6. TSE, G.; YAN, B. P. et al. Cardiac arrhythmias in autoimmune rheumatic diseases. *Front Cardiovasc Med.*, v. 11, p. 1324456, 2024.
7. WANG, T. J.; LIP, G. Y. H. Autonomic dysfunction and arrhythmogenesis in systemic disorders. *J Am Coll Cardiol.*, v. 83, p. 2110-2124, 2024.