

## CAPÍTULO 66

### ARTIGO DE REVISÃO

# MORTE SÚBITA NAS CARDIOPATIAS ESTRUTURAIIS: ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO E ESTRATÉGIAS CONTEMPORÂNEAS DE PREVENÇÃO

#### Autor Principal

Claudina Mendes Horevicht

#### Coautores

Ana Paula Gillet Angioni

Célio Vilar Cabral Filho

Flávia Regina Ribeiro Alberton

Ludmilla de Melo Ribeiro

Rafael Fonseca Maranhão

Vanessa Sampaio Cardoso da Cunha

Thiago Rabello Santos

**Resumo** A morte súbita nas cardiopatias estruturais permanece como uma das expressões mais dramáticas da doença cardiovascular porque pode surgir como primeiro evento devastador em pacientes previamente assintomáticos, subestratificados ou aparentemente estáveis. Seu peso clínico não decorre apenas da letalidade intrínseca, mas também da dificuldade de reconhecer, com precisão suficiente, quais pacientes realmente apresentam risco arritmico elevado dentro de grupos amplos e heterogêneos com doença coronariana, cardiomiopatias, disfunção ventricular, fibrose miocárdica ou remodelamento elétrico complexo.

Nas últimas décadas, o paradigma preventivo deixou de gravitar exclusivamente em torno da fração de ejeção do ventrículo esquerdo e passou a incorporar uma leitura mais refinada do risco, incluindo cicatriz miocárdica, história clínica, carga de arritmias ventriculares, história familiar, imagem avançada e, em cenários selecionados, informação genética. Esse movimento é particularmente evidente nas cardiomiopatias hereditárias, sobretudo na cardiomiopatia hipertrófica, em que a reestratificação periódica e a decisão individualizada quanto ao cardiodesfibrilador implantável ocupam lugar central.

O conceito de cardiopatia estrutural inclui amplo espectro de entidades, desde doença arterial coronariana com cicatriz isquêmica até cardiomiopatias não isquêmicas, como cardiomiopatia dilatada, hipertrófica, arritmogênica e formas infiltrativas. Em cada uma delas, a instabilidade elétrica pode ser o desfecho final comum, mas os caminhos fisiopatológicos, a velocidade de progressão e as estratégias preventivas diferem. Este capítulo revisa os principais mecanismos, os modelos atuais de estratificação e as estratégias contemporâneas de prevenção da morte súbita nas cardiopatias estruturais, com ênfase na aplicabilidade clínica e na tomada de decisão baseada em risco real.

**Palavras-chave:** morte súbita cardíaca; cardiopatias estruturais; estratificação de risco; cardiodesfibrilador implantável; arritmias ventriculares.

## **1. INTRODUÇÃO**

A morte súbita cardíaca continua sendo um dos desfechos mais temidos da cardiologia, tanto pela rapidez com que pode ocorrer quanto pela dificuldade histórica de antecipá-la com segurança. Em cardiopatias estruturais, ela geralmente representa a expressão final de uma interação entre substrato anatômico vulnerável, gatilhos elétricos e moduladores fisiológicos, como isquemia, inflamação, ativação autonômica, distúrbios eletrolíticos e progressão da insuficiência cardíaca.

Por muito tempo, a fração de ejeção foi praticamente soberana na prevenção primária, especialmente em cardiopatia isquêmica e cardiomiopatia dilatada. Embora continue sendo variável importante, suas limitações tornaram-se evidentes. Muitos pacientes com fração de ejeção baixa jamais apresentarão arritmia maligna, enquanto outros, com função sistólica relativamente preservada, carregam substratos arrítmicos de alto risco. Esse descompasso levou a uma mudança de paradigma: hoje, prevenir morte súbita significa enxergar o risco em camadas e não apenas em um número.

## **2. BASES FISIOPATOLÓGICAS DA MORTE SÚBITA NAS CARDIOPATIAS ESTRUTURAIS**

A maioria dos eventos de morte súbita em cardiopatias estruturais decorre de taquicardia ventricular sustentada ou fibrilação ventricular. O que permite essas arritmias é, em geral, a coexistência de um substrato anatômico vulnerável, um gatilho elétrico e um modulador funcional. O substrato pode ser cicatriz isquêmica, fibrose intersticial, desarranjo de fibras, infiltração ou substituição fibro-adiposa. O gatilho pode surgir por extrassistolia, taquicardia, isquemia transitória, inflamação, distúrbio eletrolítico ou aumento abrupto de demanda. Já os moduladores incluem tônus autonômico, insuficiência cardíaca, ativação neuro-hormonal e heterogeneidade elétrica global.

Esse modelo ajuda a compreender por que a morte súbita não tem a mesma lógica em todas as cardiopatias estruturais. Na doença isquêmica crônica, o problema costuma girar em torno da cicatriz e de circuitos de reentrada. Na cardiomiopatia hipertrófica, o desarranjo miocitário, a fibrose e a isquemia microvascular desempenham papel central. Na cardiomiopatia arritmogênica, a substituição fibro-adiposa e a instabilidade elétrica precoce oferecem outro tipo de terreno. A arritmia final pode até ser a mesma. O caminho até ela claramente não é.

## **3. CARDIOPATIA ISQUÊMICA: O MODELO CLÁSSICO DE CICATRIZ ARRITMOGÊNICA**

A cardiopatia isquêmica crônica continua sendo um dos cenários mais clássicos de morte súbita relacionada a doença estrutural. Após o infarto, áreas de cicatriz miocárdica e zonas de transição entre tecido viável e não viável favorecem reentrada e sustentação de taquicardias ventriculares. A fração de ejeção reduzida permanece variável central na prevenção primária nesse grupo.

Ainda assim, a cardiopatia isquêmica não deve ser reduzida à fração de ejeção. A extensão da cicatriz, a ocorrência de síncope, a presença de arritmias ventriculares não sustentadas, a carga de extrassistolia, a persistência de isquemia e o grau de insuficiência cardíaca podem modificar substancialmente o risco. Em termos práticos, a doença coronariana cicatricial continua sendo o cenário em que o modelo clássico de prevenção se consolidou, mas nem ali a leitura simplista é suficiente.

#### **4. CARDIOMIOPATIA DILATADA: ALÉM DA FRAÇÃO DE EJEÇÃO**

Na cardiomiopatia dilatada, a prevenção de morte súbita se tornou mais complexa justamente porque a fração de ejeção, embora importante, não separa adequadamente todos os pacientes em risco. A presença de fibrose miocárdica identificada por realce tardio na ressonância magnética ganhou destaque progressivo como fator adicional de estratificação.

Esse refinamento é especialmente importante porque evita decisões baseadas apenas em um corte numérico. A cardiomiopatia dilatada contemporânea exige olhar para a função sistólica, sim, mas também para a fibrose, a carga arritmica, a história familiar e, em alguns casos, o genótipo. O risco arritmico não desaparece porque a fração de ejeção não caiu o suficiente para caber em um algoritmo rígido.

#### **5. CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA: O EXEMPLO MAIS CLÁSSICO DE ESTRATIFICAÇÃO MULTIFATORIAL**

A cardiomiopatia hipertrófica oferece talvez o melhor exemplo de estratificação multifatorial na prevenção de morte súbita. O risco deve ser reavaliado periodicamente e fatores como parada recuperada, taquicardia ventricular sustentada, síncope arritmica, história familiar de morte súbita precoce, espessura máxima importante do ventrículo esquerdo, aneurisma apical e taquicardia ventricular não sustentada em monitorização ambulatorial participam da decisão sobre CDI.

Esse modelo tem enorme valor didático porque mostra que a prevenção de morte súbita não nasce de um único parâmetro, mas da acumulação de pistas de vulnerabilidade. Nem todo paciente com cardiomiopatia hipertrófica é candidato a CDI. Por outro lado, esperar um evento maior em pacientes claramente de maior risco é falhar na prevenção.

#### **6. CARDIOMIOPATIA ARRITMOGÊNICA E OUTRAS FORMAS HEREDITÁRIAS**

Nas cardiomiopatias arritmogênicas e em outras formas estruturais hereditárias, a vulnerabilidade elétrica pode ser marcante mesmo antes de grande deterioração hemodinâmica. A progressão da substituição fibro-adiposa, o envolvimento do ventrículo direito ou biventricular, a carga arritmica e a história familiar constroem um cenário em que a morte súbita pode ocorrer com função global ainda relativamente preservada.

Esse ponto é muito relevante porque lembra que o coração eletricamente perigoso nem sempre é o coração mais falido do ponto de vista mecânico. Em algumas doenças hereditárias, a instabilidade elétrica chega cedo e pede vigilância antes de a insuficiência cardíaca se tornar o aspecto dominante.

## **7. IMAGEM CARDÍACA: O SUBSTRATO PASSOU A SER VISÍVEL**

A incorporação da ressonância magnética cardíaca mudou bastante a lógica da estratificação em diversas cardiopatias estruturais. Cicatriz, fibrose, realce tardio e distribuição anatômica do substrato arritmico tornaram-se elementos mais visíveis e, portanto, mais incorporáveis à decisão clínica.

Esse avanço é importante porque torna o risco menos abstrato. Parte daquilo que antes era inferido por sintomas, história familiar ou fração de ejeção agora pode ser visualizada como tecido anormal, cicatriz ou fibrose. A imagem não substitui a clínica. Mas passou a mostrar melhor o que a clínica, sozinha, apenas suspeitava.

## **8. HISTÓRIA CLÍNICA E MONITORIZAÇÃO: O RISCO TAMBÉM ESTÁ NA NARRATIVA**

Apesar do avanço da imagem e dos modelos de risco, a história clínica permanece decisiva. Síncope inexplicada, palpitações relevantes, história familiar de morte súbita, parada recuperada e documentação de taquicardia ventricular não sustentada continuam sendo dados de enorme peso.

A monitorização ambulatorial complementa essa leitura ao revelar arritmias ventriculares silenciosas, alta carga ectópica ou episódios sustentados não percebidos pelo paciente. Em muitos casos, o risco está escondido não em um exame extraordinário, mas na combinação entre boa história e monitorização adequada.

## **9. CARDIODESFIBRILADOR IMPLANTÁVEL: PILAR DA PREVENÇÃO, MAS NÃO DECISÃO BANAL**

O cardiodesfibrilador implantável permanece como intervenção mais eficaz para prevenção secundária em pacientes com parada recuperada, fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sustentada. Nesse contexto, sua indicação costuma ser sólida. O desafio real segue concentrado na prevenção primária, em que o benefício do dispositivo precisa ser pesado contra complicações, choques apropriados e inapropriados, impacto psicológico e necessidade de seguimento prolongado.

Em outras palavras, o CDI salva vidas, mas não deve ser indicado por reflexo ou por medo. Deve ser indicado a partir de risco concreto e suficientemente robusto. A maturidade da prevenção contemporânea está justamente em selecionar melhor, não em implantar mais por reflexo automático.

## **10. TERAPIAS COMPLEMENTARES: ABLAÇÃO, MEDICAÇÃO E OTIMIZAÇÃO DA DOENÇA DE BASE**

Embora o CDI ocupe o centro da prevenção em muitos cenários, ele não resolve sozinho toda a estratégia.

O tratamento da doença de base, a otimização da insuficiência cardíaca, o controle da isquemia quando presente, o uso criterioso de antiarrítmicos e a ablação de taquicardias ventriculares podem compor o cuidado.

Esse ponto reforça que prevenção de morte súbita não é ato único. É estratégia contínua e multimodal. Tratar o dispositivo como solução isolada empobrece o cuidado e, muitas vezes, deixa o paciente vulnerável em outras dimensões da doença.

## **11. A ESTRATIFICAÇÃO NÃO É FOTOGRAFIA: É FILME**

Um dos conceitos mais importantes da prevenção contemporânea é que o risco arritmico muda ao longo do tempo. A progressão da doença, o aparecimento de novas arritmias, a piora da função ventricular, a evolução da fibrose e a emergência de novos dados familiares ou genéticos podem deslocar substancialmente o paciente dentro do espectro de risco.

Em termos práticos, isso significa que um paciente sem indicação de CDI hoje não deve ser tratado como definitivamente de baixo risco para sempre. O seguimento existe justamente para captar deslocamentos do risco antes que o primeiro evento grave seja a forma de reclassificação.

## **12. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A morte súbita nas cardiopatias estruturais é um campo em que a cardiologia abandonou respostas simplistas e passou a operar com modelos mais integrados. A era em que a prevenção primária dependia quase exclusivamente da fração de ejeção ficou para trás. Hoje, a decisão incorpora etiologia, imagem, história clínica, carga arritmica, contexto familiar e evolução temporal da doença.

Em última análise, prevenir morte súbita significa reconhecer que o risco verdadeiro raramente se revela em um único exame. Ele se constrói em camadas.

E é justamente a capacidade de ler essas camadas com precisão que separa a cardiologia defensiva da cardiologia realmente preventiva.

## **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. OMMEN, S. R.; MITAL, S.; BURKE, M. A. et al. 2024 AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR guideline for the management of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*, v. 149, p. e1239-e1348, 2024.
3. PRIORI, S. G.; BLOMSTRÖM-LUNDQVIST, C.; MAZZANTI, A. et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J.*, v. 43, p. 3997-4126, 2022.
4. MARON, B. J.; ROWIN, E. J.; WESSLER, B. S. et al. Enhanced American College of Cardiology/American Heart Association strategy for prevention of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. *JAMA Cardiol.*, v. 4, p. 644-657, 2019.
5. GULATI, A.; JAPP, A. G.; RAZA, S. et al. Absence of myocardial fibrosis predicts low risk of sudden cardiac death in dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.*, v. 62, p. 1456-1464, 2013.