CARDIOLOGIA 360°

Vol. 02

Claudina Mendes Horevicht
Gabriel Mendes Horevicht Laporte Mascarenhas
Larissa Marques Souza Horevicht

Organizadores



epitaya Editora

CARDIOLOGIA 360º

Vol. 02

Claudina Mendes Horevicht
Gabriel Mendes Horevicht Laporte Mascarenhas
Larissa Marques Souza Horevicht

Organizadores



1ª Edição
Rio de Janeiro – RJ
2026

epitaya Editora

Epitaya Propriedade Intelectual Editora Ltda 1ª Edição - Copyright © 2026 dos autores
Direitos de Edição Reservados à Epitaya Propriedade Intelectual Editora Ltda.

Nenhuma parte desta obra poderá ser utilizada indevidamente, sem estar de acordo com a Lei nº 9.610/98.
Todo o conteúdo, assim como as possíveis correções necessárias dos artigos é de responsabilidade de seus autores.

CONSELHO EDITORIAL

EDITOR RESPONSÁVEL	Bruno Matos de Farias
ASSESSORIA EDITORIAL	Helena Portes Sava de Farias
ASSISTENTE EDITORIAL	Equipe Editorial
MARKETING / DESIGN DIAGRAMAÇÃO/ CAPA	Equipe MKT
REVISÃO	Autores

COMITÊ CIENTÍFICO

PESQUISADORES

Profa. Drª Kátia Eliane Santos Avelar
Profa. Drª Fabiana Ferreira Koopmans
Profa. Drª Maria Lelita Xavier
Profa. Drª Eluana Borges Leitão de Figueiredo
Profa. Drª Pauline Balabuch
Prof. Dr. Daniel da Silva Granadeiro
Prof. Dr. Rômulo Terminelis da Silva

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)

C268 Cardiologia 360° - vol. 02 [livro eletrônico] / organização de Claudina Mendes Horevicht, Gabriel Mendes Horevicht Laporte Mascarenhas, Larissa Marques Souza Horevicht. – 1. ed. – Rio de Janeiro, RJ: Editora Epitaya, 2026.

Formato: PDF
Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader
Modo de acesso: World Wide Web
ISBN 978-65-5132-045-3

1. Cardiologia. 2. Medicina – Doenças cardiovasculares. 3. Saúde – Cuidados clínicos. I. Horevicht, Claudina Mendes. II. Mascarenhas, Gabriel Mendes Horevicht Laporte. III. Horevicht, Larissa Marques Souza.

CDD 616.12

Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422

Epitaya Propriedade Intelectual Editora Ltda
Rio de Janeiro / RJ
contato@epitaya.com.br
http://www.epitaya.com.br

SUMÁRIO

Capítulo 62.....*1265*
AMILOIDOSE CARDÍACA: RED FLAGS CLÍNICAS E ESTRATÉGIAS CONTEMPORÂNEAS PARA O DIAGNÓSTICO PRECOCE
Claudina Mendes Horevicht, Airton Akira Yamase, Bruno Santos Amorim, Dilson da Silva Pereira, Karina Midori Nazima, Maria Cristina Moraes Neves, Thiago Rabello Santos, Gabriel Mendes Horevicht Laporte Mascarenhas

Capítulo 63.....*1272*
DOENÇAS DO PERICÁRDIO: DA INFLAMAÇÃO AGUDA À FISIOPATOLOGIA DAS FORMAS CONSTRITIVAS E RECORRENTES
Claudina Mendes Horevicht, Airton Akira Yamase, Bruno Santos Amorim, Elisabete Castelli Rabêlo Nesimi, Karina Midori Nazima, Maria Cristina Moraes Neves, Thiago Rabello Santos, Gabriel Mendes Horevicht Laporte Mascarenhas

Capítulo 64.....*1279*
CARDIOLOGIA PERIOPERATÓRIA: ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO E TOMADA DE DECISÃO EM CIRURGIAS NÃO CARDÍACAS
Gabriel Mendes Horevicht Laporte Mascarenhas, Alex da Costa Vieira, Carlos Otavio Magaldi Filho, Elisabete Castelli Rabêlo Nesimi, Louise Mancuzo Duarte Ferreira, Pedro José de Carvalho Cavalcante, Valter Ribeiro dos Santos, Thiago Rabello Santos

Capítulo 65.....*1286*
MIOCARDITE: DA RESPOSTA IMUNOINFLAMATÓRIA À ESTRATIFICAÇÃO DIAGNÓSTICA E AO MANEJO CLÍNICO ATUAL
Claudina Mendes Horevicht, Alex da Costa Vieira, Carlos Otavio Magaldi Filho, Flávia Regina Ribeiro Alberton, Louise Mancuzo Duarte Ferreira, Pedro José de Carvalho Cavalcante, Valter Ribeiro dos Santos, Thiago Rabello Santos

Capítulo 66.....*1293*
MORTE SÚBITA NAS CARDIOPATIAS ESTRUTURAIS: ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO E ESTRATÉGIAS CONTEMPORÂNEAS DE PREVENÇÃO
Claudina Mendes Horevicht, Ana Paula Gillet Angioni, Célio Vilar Cabral Filho, Flávia Regina Ribeiro Alberton, Ludmilla de Melo Ribeiro, Rafael Fonseca Marão, Vanessa Sampaio Cardoso da Cunha, Thiago Rabello Santos

Capítulo 67.....*1299*
VALVA AÓRTICA BICÚSPIDE: FENOTIPAGEM ANATÔMICA, PROGRESSÃO VALVAR E RISCO AÓRTICO ASSOCIADO
Claudina Mendes Horevicht, Ana Paula Gillet Angioni, Célio Vilar Cabral Filho, Gerson Barbosa, Ludmilla de Melo Ribeiro, Rafael Fonseca Marão, Vanessa Sampaio Cardoso da Cunha, Thiago Rabello Santos

Capítulo 68.....*1305*
ARRITMIAS CARDÍACAS EM DOENÇAS SISTÊMICAS: DA INFLAMAÇÃO AO REMODELAMENTO ELÉTRICO E ESTRUTURAL
Gabriel Mendes Horevicht Laporte Mascarenhas, Anna Cláudia Cerutti, Claudina Mendes Horevicht, Gerson Barbosa, Margarete de Oliveira Lima, Sandro Valerio Fadel, Thiago Rabello Santos, Larissa Marques Souza Horevicht

Capítulo 69.....*1312*
CARDIOMIOPATIAS INFILTRATIVAS: DESAFIOS DIAGNÓSTICOS E INTEGRAÇÃO MULTIMODAL NA PRÁTICA CARDIOLÓGICA
Claudina Mendes Horevicht, Anna Cláudia Cerutti, Gisela Correa Lara, Margarete de Oliveira Lima, Sandro Valerio Fadel, Gabriel Mendes Horevicht Laporte Mascarenhas, Thiago Rabello Santos, Larissa Marques Souza Horevicht

Capítulo 70.....*1319*
INTERAÇÃO CÉREBRO-CORAÇÃO NOS EVENTOS NEUROVASCULARES AGUDOS: MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS E REPERCUSSÕES CARDIOVASCULARES
Humberto Conrado Pinheiro Dapieve, 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

Capítulo 71.....*1325*
DISFUNÇÃO AUTONÔMICA E REPERCUSSÕES CARDIOVASCULARES: DA INSTABILIDADE HEMODINÂMICA À ESTRATIFICAÇÃO CLÍNICA
Humberto Conrado Pinheiro Dapieve, 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

Capítulo 72.....*1333*
ECG NA DOR TORÁCICA DA EMERGÊNCIA: PADRÕES QUE NÃO PODEM PASSAR DESPERCEBIDOS
Claudina Mendes Horevicht, Tamires Ribeiro Dutra Assis, Maria Eduarda Pessanha Pinto, Pedro Ivo Fonseca de Paula, Gabriel Mendes Horevicht Laporte Mascarenhas, Larissa Marques Souza Horevicht, Delmar Camelo de Oliveira

Capítulo 73.....*1342*
CRISE HIPERTENSIVA NA EMERGÊNCIA: O QUE ABANDONAR, O QUE MANTER E COMO TRATAR CORRETAMENTE
Maria Eduarda Pessanha Pinto, Tamires Ribeiro Dutra Assis, Claudina Mendes Horevicht, Pedro Ivo Fonseca de Paula, Gabriel Mendes Horevicht Laporte Mascarenhas, Larissa Marques Souza Horevicht, Delmar Camelo de Oliveira

SOBRE OS ORGANIZADORES.....*1348*
SOBRE OS AUTORES.....*1349*

APRESENTAÇÃO

A Cardiologia contemporânea encontra-se em constante transformação. A incorporação de novas tecnologias, o aprofundamento dos conhecimentos fisiopatológicos e o desenvolvimento de estratégias terapêuticas cada vez mais personalizadas vêm modificando profundamente a abordagem das doenças cardiovasculares e ampliando as possibilidades de cuidado aos pacientes.

Dando continuidade à proposta iniciada em **Cardiologia 360° – Volume 01**, esta segunda edição reafirma o compromisso de reunir conhecimento científico atualizado, integrando diferentes perspectivas da prática cardiovascular moderna. O conceito **360°** representa uma visão ampla e multidimensional da Cardiologia, que ultrapassa a abordagem isolada das doenças e contempla a complexa interação entre mecanismos moleculares, fatores clínicos, tecnologias diagnósticas, terapias inovadoras e estratégias de prevenção.

O **Cardiologia 360° – Volume 02** reúne capítulos elaborados por especialistas dedicados à pesquisa e à assistência cardiovascular, abordando temas de grande relevância para a prática clínica atual. A obra contempla avanços relacionados ao diagnóstico, tratamento e acompanhamento das principais condições cardiovasculares, incluindo novas perspectivas na insuficiência cardíaca, hipertensão arterial, doenças valvares, cardiometabolismo, inflamação, genética, biomarcadores, terapias farmacológicas emergentes e abordagens baseadas em medicina de precisão.

A complexidade crescente dos pacientes cardiovasculares exige uma compreensão integrada dos múltiplos sistemas envolvidos na saúde cardiovascular. Dessa forma, esta obra valoriza a conexão entre diferentes áreas do conhecimento, como Cardiologia, Endocrinologia, Nefrologia, Oncologia, Genética, Neurologia e Medicina Materno-Fetal, reconhecendo que o cuidado cardiovascular moderno depende de uma abordagem colaborativa e centrada no paciente.

Cada capítulo foi desenvolvido com base em evidências científicas atuais, aliando fundamentos fisiopatológicos à aplicabilidade clínica. O objetivo é oferecer aos leitores uma fonte de atualização e reflexão, contribuindo para o aprimoramento da tomada de decisão médica diante dos desafios presentes na prática cardiovascular.

Destinado a cardiologistas, médicos de diferentes especialidades, residentes, pesquisadores, docentes e profissionais da saúde, **Cardiologia 360° – Volume 02** representa uma importante contribuição para aqueles que buscam

acompanhar a evolução da medicina cardiovascular e compreender os caminhos que conduzem a uma assistência mais precisa, integrada e inovadora.

Mais do que uma coletânea de capítulos, esta obra simboliza o movimento contínuo da Cardiologia em direção ao futuro: uma especialidade baseada em ciência, tecnologia e humanização, onde o conhecimento integrado se transforma em melhores estratégias para preservar vidas.

Os Organizadores

CAPÍTULO 62

ARTIGO DE REVISÃO

AMILOIDOSE CARDÍACA: RED FLAGS CLÍNICAS E ESTRATÉGIAS CONTEMPORÂNEAS PARA O DIAGNÓSTICO PRECOCE

Autor Principal

Claudina Mendes Horevicht

Coautores

Airton Akira Yamase
Bruno Santos Amorim
Dilson da Silva Pereira
Karina Midori Nazima
Maria Cristina Moraes Neves
Thiago Rabello Santos
Gabriel Mendes Horevicht Laporte Mascarenhas

Resumo A amiloidose cardíaca consolidou-se, nos últimos anos, como uma das causas mais relevantes de cardiomiopatia infiltrativa na prática cardiovascular contemporânea. O avanço dos métodos diagnósticos e a maior compreensão de seus fenótipos clínicos mostraram que a doença é menos rara do que se supunha e, sobretudo, mais frequentemente subdiagnosticada do que efetivamente incomum. Parte expressiva dos pacientes historicamente enquadrados como portadores de insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada, hipertrofia ventricular associada à hipertensão arterial sistêmica ou cardiomiopatia hipertrófica, na verdade, apresenta infiltração amiloide não reconhecida em tempo oportuno.

Seu impacto clínico ultrapassa o acúmulo passivo de proteínas insolúveis no miocárdio. A deposição progressiva no interstício compromete a complacência ventricular, a função diastólica, a mecânica atrial, o sistema de condução e, em estágios mais avançados, a própria performance sistólica global. O atraso diagnóstico costuma decorrer menos da ausência de sinais e mais da leitura fragmentada de manifestações que atravessam diferentes especialidades, como síndrome do túnel do carpo, neuropatia periférica, hipotensão ortostática, fibrilação atrial, bloqueios de condução, estenose aórtica degenerativa e espessamento ventricular sem explicação proporcional.

As formas de maior interesse cardiológico são a amiloidose por cadeias leves imunoglobulínicas e a amiloidose por transtirretina, tanto hereditária quanto do tipo wild-type. A integração entre ecocardiografia com strain, ressonância nuclear magnética cardíaca, cintilografia óssea e rastreio laboratorial para discrasia plasmocitária reorganizou a jornada diagnóstica e reduziu, em parte dos pacientes, a dependência de métodos invasivos. Hoje, reconhecer precocemente a doença interfere diretamente no prognóstico, na escolha terapêutica e na qualidade do cuidado.

Palavras-chave: Amiloidose cardíaca; Transtirretina; Cadeias leves; Cardiomiopatia infiltrativa; Diagnóstico precoce.

1. INTRODUÇÃO

A amiloidose cardíaca é uma cardiomiopatia infiltrativa caracterizada pela deposição extracelular de proteínas mal conformadas no miocárdio, com repercussão estrutural, funcional e elétrica progressiva. Durante muito tempo, foi tratada como condição rara, restrita a centros especializados e reconhecida apenas em fases tardias. Essa percepção mudou de forma substancial. A maior disponibilidade de métodos de imagem, o aprimoramento da tipagem etiológica e o aumento da suspeição clínica mostraram que a doença está presente em cenários muito mais amplos da prática cardiológica, especialmente entre pacientes com insuficiência cardíaca, espessamento ventricular e arritmias sem causa claramente explicada.

Essa mudança de perspectiva tem implicações relevantes. A amiloidose passou a integrar o diagnóstico diferencial de síndromes extremamente prevalentes, e isso exige do cardiologista uma leitura menos automática do ventrículo espessado, da insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada e das arritmias em idosos. O problema central, na maioria dos casos, não é a ausência de pistas clínicas, mas a tendência de absorvê-las cedo demais em rótulos mais comuns, como cardiopatia hipertensiva, envelhecimento cardiovascular ou cardiomiopatia hipertrófica.

Além disso, o reconhecimento precoce ganhou relevância terapêutica. Na amiloidose AL, o atraso pode significar rápida perda de janela diagnóstica e terapêutica, especialmente quando o coração já está acometido. Na ATTR, o surgimento de terapias modificadoras de doença elevou o valor clínico de identificar o fenótipo infiltrativo antes da progressão funcional avançada. Assim, a amiloidose cardíaca deixou de ser apenas um diagnóstico sofisticado para se tornar uma hipótese que efetivamente muda desfecho.

2. BASES FISIOPATOLÓGICAS DA INFILTRAÇÃO AMILOIDE

A base biológica da amiloidose está na deposição tecidual de proteínas com conformação anormal, organizadas em fibrilas insolúveis que se acumulam no interstício. No coração, esse processo reduz a complacência ventricular, aumenta a rigidez miocárdica, eleva as pressões de enchimento e favorece um fenótipo de disfunção diastólica progressiva. Em estágios mais avançados, o acometimento torna-se mais difuso, com repercussão sobre função atrial, sistema de condução, valvas e, eventualmente, ventrículos direito e esquerdo de forma global.

Na amiloidose AL, além do depósito intersticial, existe evidência de toxicidade direta das cadeias leves sobre cardiomiócitos, o que ajuda a explicar a agressividade clínica dessa forma. Na ATTR, a progressão costuma ser mais arrastada, mas não menos relevante, especialmente quando o diagnóstico demora anos e o paciente já chega com fenótipo estrutural consolidado. A fisiopatologia, portanto, não se resume a um coração mais espesso. Trata-se de um miocárdio que perdeu elasticidade, eficiência de enchimento, estabilidade elétrica e tolerância hemodinâmica.

Esse modelo explica por que a fração de ejeção pode permanecer aparentemente preservada por longo período, mesmo em pacientes clinicamente sintomáticos. O ventrículo ainda ejeta, mas ejeta mal abastecido, pouco complacente e progressivamente dependente de mecanismos compensatórios frágeis. É justamente essa dissociação entre aparência funcional parcial e comprometimento biológico importante que contribui para o atraso diagnóstico.

3. SUBTIPOS DE MAIOR RELEVÂNCIA CLÍNICA

Entre os diferentes tipos de amiloidose sistêmica, dois concentram maior interesse na prática cardiológica: a amiloidose por cadeias leves imunoglobulínicas e a amiloidose por transtirretina. A amiloidose AL decorre de clone plasmocitário produtor de cadeias leves anormais, com potencial de acometimento sistêmico amplo e curso frequentemente agressivo quando o coração é envolvido. Trata-se da forma em que o tempo de reconhecimento pesa mais intensamente sobre o prognóstico.

A amiloidose por transtirretina pode ocorrer sob a forma hereditária, associada a variantes patogênicas da proteína, ou como forma wild-type, sem mutação identificável, mais típica do envelhecimento. Ambas podem produzir cardiomiopatia infiltrativa importante, embora a ATTR hereditária frequentemente dialogue com manifestações neurológicas, enquanto a ATTR wild-type se associa com frequência a síndrome do túnel do carpo, estenose aórtica degenerativa, bloqueios de condução e fenótipo cardíaco predominante.

Essa distinção não é apenas acadêmica. Ela reorganiza o tratamento, o aconselhamento familiar, a velocidade esperada de progressão e a urgência diagnóstica. Em termos práticos, a primeira tarefa diante do coração infiltrado não é apenas confirmar amiloidose. É identificar qual amiloidose está em jogo.

4. RED FLAGS CLÍNICAS: O DIAGNÓSTICO COMEÇA ANTES DO EXAME SOFISTICADO

A construção diagnóstica da amiloidose cardíaca costuma começar pelas red flags. Entre as principais pistas cardíacas estão o espessamento ventricular sem explicação proporcional pela carga pressórica, a insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada, a hipotensão ou a intolerância incomum a fármacos cardiovasculares, a fibrilação atrial em contexto de grande remodelamento atrial, a dissociação entre espessamento miocárdico e baixa voltagem eletrocardiográfica e a ocorrência de bloqueios ou necessidade de marca-passo sem justificativa estrutural convincente.

As red flags extracardíacas também têm enorme valor. Síndrome do túnel do carpo bilateral, neuropatia periférica, hipotensão ortostática, disfunção autonômica, estenose lombar, ruptura espontânea de tendão do bíceps, proteinúria, macroglossia e púrpura periorbitária ajudam a deslocar o raciocínio de um coração estranho para uma doença sistêmica infiltrativa. O problema é que essas pistas costumam surgir de forma dispersa, ao longo do tempo e em diferentes

especialidades. O diagnóstico precoce depende justamente da capacidade de reuni-las na mesma narrativa clínica.

Na cardiologia, poucos cenários mostram tão bem o valor da integração clínica quanto a amiloidose. Na maioria das vezes, o paciente já contou a história. O desafio é perceber que todas as peças pertencem ao mesmo enredo.

5. APRESENTAÇÃO CLÍNICA NO CONSULTÓRIO

A amiloidose cardíaca raramente entra no consultório com apresentação exuberante e inequívoca. O mais comum é que se manifeste por dispneia progressiva, piora da tolerância ao esforço, edema periférico, palpitações, síncope ou pré-síncope, pressão arterial cada vez mais baixa e necessidade crescente de diuréticos. Em muitos casos, o paciente já chega com diagnóstico prévio de insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada, cardiopatia hipertensiva, fibrilação atrial do envelhecimento ou cardiomiopatia hipertrófica, rótulos que, isoladamente, até parecem plausíveis, mas perdem força quando o conjunto clínico é reavaliado com mais atenção.

Esse padrão de apresentação ajuda a explicar por que o diagnóstico atrasa. O caso parece comum demais para despertar suspeita. Mas é justamente aí que a amiloidose se esconde: no hipertenso cuja hipertensão não explica a espessura, no idoso com estenose aórtica e túnel do carpo, no paciente com fibrilação atrial e grande intolerância às medicações habituais. O coração infiltrado costuma se anunciar de maneira sutil, muito antes de se tornar óbvio.

6. ELETROCARDIOGRAMA E ECOCARDIOGRAMA: O PRIMEIRO CONFRONTO ENTRE ELETRICIDADE E ESTRUTURA

O eletrocardiograma raramente fecha o diagnóstico, mas frequentemente acende a luz certa. Baixa voltagem, padrão de pseudoinfarto, fibrilação atrial, distúrbios de condução e alterações inespecíficas de repolarização podem estar presentes. Seu maior valor, porém, talvez esteja na dissociação entre um coração estruturalmente espessado e um traçado que não acompanha a massa aparente como se esperaria em hipertrofia verdadeira.

O ecocardiograma, por sua vez, costuma ser o exame que torna a hipótese infiltrativa concreta. Espessamento difuso das paredes, aumento atrial importante, disfunção diastólica, derrame pericárdico discreto, espessamento valvar e strain longitudinal com preservação apical relativa compõem um fenótipo altamente sugestivo. Nenhum desses achados, isoladamente, é patognomônico. O valor está na coerência do conjunto. Em termos práticos, é o momento em que o cardiologista deixa de chamar o caso de hipertensão ou cardiomiopatia hipertrófica por inércia e começa a pensar em infiltração.

7. RESSONÂNCIA NUCLEAR MAGNÉTICA E CINTILOGRAFIA ÓSSEA: O DIAGNÓSTICO SE TORNA MAIS ESPECÍFICO

A ressonância magnética cardíaca acrescenta caracterização tecidual e ajuda a reforçar o fenótipo infiltrativo por meio de realce tardio difuso, dificuldade de nulagem miocárdica, aumento do T1 nativo e expansão do volume extracelular. Ela não define sozinha o subtipo, mas qualifica com muito mais robustez a suspeita de infiltração miocárdica.

A cintilografia óssea teve papel transformador no diagnóstico da ATTR cardíaca ao permitir, em pacientes com fenótipo compatível e rastreio monoclonal negativo, confirmação diagnóstica não invasiva com alto valor prático. Esse avanço encurtou o caminho entre a suspeita e a definição etiológica em muitos pacientes. Ainda assim, sua força depende de uma etapa que nunca pode ser omitida: a exclusão adequada de amiloidose AL.

8. RASTREIO HEMATOLÓGICO: A ETAPA QUE IMPEDE O MAIOR ERRO PRÁTICO

Nenhum algoritmo sério de amiloidose cardíaca pode pular o rastreio hematológico. Cadeias leves livres séricas, imunofixação sérica e urinária são exames mandatórios porque impedem o erro mais grave desse campo: assumir ATTR quando o paciente, na verdade, tem AL. A presença de captação compatível em cintilografia sem exclusão laboratorial de componente monoclonal não encerra o diagnóstico. Ela apenas muda o tipo de dúvida.

Esse cuidado tem peso prognóstico real. A AL não pode esperar o mesmo tempo que a ATTR frequentemente suporta. Perder a AL em nome de um diagnóstico precipitado de ATTR significa errar justamente onde o relógio corre mais rápido. Em termos práticos, o rastreio hematológico não é detalhe técnico. É trava de segurança diagnóstica.

9. BIÓPSIA: QUANDO O DEPÓSITO PRECISA SER PROVADO E TIPADO

Apesar da grande evolução dos métodos não invasivos, a biópsia mantém papel relevante em cenários selecionados. Ela é particularmente importante quando a via não invasiva não resolve o caso, quando o rastreio monoclonal veio alterado, quando a cintilografia é inconclusiva ou quando há dúvida real sobre o subtipo do depósito. A coloração pelo vermelho Congo continua sendo a base morfológica da demonstração do amiloide, mas a tipagem correta do material depositado permanece a etapa realmente decisiva.

Isso importa porque demonstrar depósito amiloide sem definir adequadamente a proteína envolvida pode ser tão perigoso quanto não biopsiar. Em um campo em que tratamento e prognóstico mudam radicalmente conforme o subtipo, ver não basta. É preciso nomear corretamente o que se vê.

10. ESTRATÉGIAS CONTEMPORÂNEAS PARA O DIAGNÓSTICO PRECOCE

O diagnóstico precoce da amiloidose cardíaca depende menos de um exame isolado e mais de um raciocínio clínico bem organizado. A melhor estratégia começa pela suspeita diante do fenótipo infiltrativo, incorpora red flags extracardíacas, valoriza a leitura integrada do eletrocardiograma e do ecocardiograma, solicita rastreio hematológico logo no início e, a partir daí, direciona a sequência diagnóstica com ressonância, cintilografia ou biópsia, conforme a necessidade.

Esse modelo contemporâneo é superior justamente porque rompe com a antiga postura passiva de esperar que a doença se anuncie tarde demais. O novo paradigma é suspeitar antes, organizar melhor os passos e confirmar o subtipo com maior racionalidade. Em amiloidose, não se ganha tempo apenas com tecnologia. Ganha-se tempo com suspeição clínica mais inteligente.

11. IMPACTO PROGNÓSTICO DO RECONHECIMENTO OPORTUNO

O valor do diagnóstico precoce é especialmente evidente quando se observa o impacto prognóstico do acometimento cardíaco. Na AL, a presença de comprometimento miocárdico modifica intensamente o risco e exige rapidez na articulação com a hematologia. Na ATTR, o reconhecimento em fases menos avançadas permite intervir antes de perda funcional mais importante e maior carga infiltrativa estabelecida. Em ambos os casos, o atraso custa caro, seja por progressão orgânica rápida, seja por anos de evolução silenciosa não reconhecida.

Em outras palavras, diagnosticar cedo na amiloidose não é apenas satisfazer a elegância do raciocínio clínico. É interferir, de fato, no curso da doença.

12. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A amiloidose cardíaca ocupa hoje posição estratégica na cardiologia moderna porque reúne subdiagnóstico histórico, fenótipo clínico reconhecível e impacto terapêutico real quando identificada em tempo útil. O cardiologista que aprende a suspeitar diante de ventrículo espessado sem explicação suficiente, insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada pouco convincente, hipotensão desproporcional, fibrilação atrial associada a grande remodelamento e red flags sistêmicas passa a enxergar uma doença que antes permanecia dissolvida em diagnósticos genéricos.

No fim, a amiloidose cardíaca deixa uma lição clínica valiosa: o diagnóstico precoce raramente nasce do acaso. Ele aparece quando o médico resiste à tentação de aceitar cedo demais uma explicação simples para um coração que claramente está tentando contar uma história mais complexa.

Palavras-chave: Amiloidose cardíaca; Transtirretina; Cadeias leves; Cardiomiopatia infiltrativa; Diagnóstico precoce.

REFERÊNCIAS

1. KITTLESON, Michelle M. et al. 2023 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Comprehensive Multidisciplinary Care for the Patient With Cardiac Amyloidosis. Journal of the American College of Cardiology, v. 81, n. 11, p. 1076-1126, 2023.

2. KITTLESON, Michelle M. et al. Cardiac Amyloidosis: Evolving Diagnosis and Management: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation, v. 142, n. 1, p. e7-e22, 2020.

3. KOTTAM, Arvind T. et al. State-of-the-Art Imaging of Infiltrative Cardiomyopathies. JACC: Heart Failure, v. 11, n. 12, p. 1041-1057, 2023.

4. RUBERG, Frederick L.; GROGAN, Martha. Cardiac amyloidosis: evolving diagnosis and management. Trends in Cardiovascular Medicine, v. 34, n. 2, p. 89-99, 2024.

CAPÍTULO 63

ARTIGO DE REVISÃO

DOENÇAS DO PERICÁRDIO: DA INFLAMAÇÃO AGUDA À FISIOPATOLOGIA DAS FORMAS CONSTRITIVAS E RECORRENTES

Autor Principal
Claudina Mendes Horevicht

Coautores
Airton Akira Yamase
Bruno Santos Amorim
Elisabete Castelli Rabêlo Nesimi
Karina Midori Nazima
Maria Cristina Moraes Neves
Thiago Rabello Santos
Gabriel Mendes Horevicht Laporte Mascarenhas

Resumo As doenças do pericárdio ocupam posição singular na prática cardiovascular por reunirem apresentações clínicas heterogêneas, mecanismos fisiopatológicos distintos e amplitude prognóstica que varia desde quadros autolimitados de pericardite aguda até formas constritivas crônicas com repercussão hemodinâmica importante. Embora muitas vezes sejam tratadas como território periférico dentro da cardiologia, as síndromes pericárdicas exigem raciocínio clínico refinado, sobretudo porque dor torácica, derrame pericárdico, febre, congestão venosa sistêmica e sinais de restrição diastólica podem surgir em diferentes combinações e com significados muito distintos conforme o processo subjacente.

Do ponto de vista fisiopatológico, o pericárdio deixa de atuar apenas como estrutura de contenção anatômica e passa a funcionar como elemento central da interação entre enchimento cardíaco, interdependência ventricular e resposta inflamatória local. Processos infecciosos, autoimunes, neoplásicos, metabólicos, pós-cirúrgicos, pós-radiação e idiopáticos podem comprometer tanto os folhetos pericárdicos quanto o espaço entre eles, produzindo dor, derrame, tamponamento, recorrência inflamatória ou espessamento fibrótico progressivo. Em fases avançadas, a perda da complacência pericárdica converte o pericárdio em estrutura rígida, capaz de limitar o enchimento ventricular e gerar síndrome predominantemente congestiva.

A evolução recente da imagem cardiovascular, especialmente ecocardiografia, tomografia computadorizada, ressonância magnética cardíaca e, em contextos selecionados, técnicas voltadas à atividade inflamatória, ampliou substancialmente a capacidade de diferenciar doença inflamatória ativa de formas crônicas fibróticas e de identificar pacientes em maior risco. Em paralelo, novas abordagens terapêuticas, incluindo o reposicionamento da colchicina como pilar do tratamento inicial e o avanço do bloqueio da interleucina 1 nas formas recorrentes, modificaram o manejo contemporâneo. Este capítulo revisa os fundamentos fisiopatológicos, as formas de apresentação clínica e as estratégias atuais de diagnóstico e tratamento das doenças pericárdicas, com ênfase na

aplicabilidade clínica e na distinção entre processos agudos, recorrentes e constritivos.

Palavras-chave: Pericárdio; Pericardite; Derrame pericárdico; Tamponamento cardíaco; Pericardite constritiva.

1. INTRODUÇÃO

As doenças do pericárdio constituem grupo heterogêneo de síndromes cardiovasculares que se estende da pericardite aguda não complicada até formas constritivas potencialmente curáveis, mas hemodinamicamente graves. Sua relevância clínica não deriva apenas da frequência relativa da pericardite aguda como causa de dor torácica não isquêmica, mas também do fato de que manifestações pericárdicas podem simular síndromes coronarianas, insuficiência cardíaca direita, cardiomiopatias restritivas, processos infecciosos sistêmicos e doenças neoplásicas. Revisões recentes reforçam que o diagnóstico pericárdico continua sendo essencialmente clínico, mas hoje se beneficia de integração muito mais precisa com imagem e biomarcadores inflamatórios.

O pericárdio, por sua vez, não deve ser visto apenas como membrana passiva. Em condições fisiológicas, ele contribui para reduzir atrito entre as superfícies cardíacas, limitar distensão aguda excessiva das câmaras e modular a interdependência ventricular. Quando inflamado, preenchido por líquido ou transformado em estrutura fibrótica e rígida, deixa de ser simples envelope anatômico e passa a interferir diretamente na mecânica cardíaca. Essa transição da anatomia para a fisiologia alterada é o núcleo do problema pericárdico.

2. ASPECTOS ANATÔMICOS E SIGNIFICADO FUNCIONAL DO PERICÁRDIO

O pericárdio é composto por camada fibrosa externa e por componente seroso interno, dividido em folheto parietal e visceral. Entre ambos existe cavidade virtual com pequena quantidade de líquido lubrificante, suficiente para garantir deslizamento harmonioso durante o ciclo cardíaco. Em situação normal, sua complacência permite acomodar pequenas variações volumétricas sem repercussão hemodinâmica importante. O problema surge quando esse equilíbrio é rompido por inflamação, acúmulo de líquido, sangue, pus, neoplasia ou fibrose.

Esse ponto é decisivo para a prática porque a gravidade clínica das síndromes pericárdicas não depende apenas da presença de líquido ou inflamação, mas da velocidade de instalação, da complacência residual do saco pericárdico e da interação com as pressões intracardíacas. Um derrame volumoso de instalação lenta pode ser surpreendentemente bem tolerado. Já um derrame menos expressivo, mas rápido, pode precipitar tamponamento. Em termos práticos, o pericárdio responde mais à dinâmica do processo do que ao dado anatômico isolado.

3. CLASSIFICAÇÃO GERAL DAS SÍNDROMES PERICÁRDICAS

De forma prática, as principais síndromes pericárdicas podem ser organizadas em pericardite aguda, pericardite incessante, pericardite recorrente, derrame pericárdico, tamponamento cardíaco, pericardite constritiva e formas efusivo-constritivas. Essa classificação é clinicamente útil porque traduz não apenas morfologia, mas também mecanismo dominante e implicação terapêutica. A pericardite aguda é regida pela inflamação. O derrame pelo efeito do líquido. O tamponamento pela repercussão hemodinâmica. A constrição, pela rigidez pericárdica crônica.

Essas categorias, contudo, não são estanques. Um paciente pode iniciar com pericardite aguda, evoluir com derrame relevante, apresentar recorrências e, em uma minoria de casos, caminhar para padrão constritivo. Esse caráter evolutivo explica por que a avaliação pericárdica deve sempre considerar o momento da doença, e não apenas o rótulo diagnóstico usado na primeira consulta.

4. PERICARDITE AGUDA: A FORMA MAIS FREQUENTE DE APRESENTAÇÃO

A pericardite aguda continua sendo a manifestação pericárdica mais comum. Sua apresentação típica combina dor torácica pleurítica, pior em decúbito e aliviada ao sentar ou inclinar o tronco para frente, atrito pericárdico, alterações eletrocardiográficas sugestivas e eventual derrame pericárdico. O diagnóstico clínico costuma apoiar-se em combinação de critérios, não em um marcador isolado. A literatura recente e materiais da ESC reiteram que essa é, na prática, uma das causas mais frequentes de dor torácica não isquêmica atendida em serviços de urgência.

Nos países ocidentais, a maior parte dos casos é classificada como idiopática, pós-viral ou relacionada a procedimentos cardíacos. Já em regiões endêmicas, a tuberculose continua a ter papel etiológico muito mais importante. Esse contraste epidemiológico é relevante porque determina, em parte, o grau de investigação etiológica e a agressividade do seguimento. Na prática, nem toda pericardite aguda exige busca exaustiva de causa específica. Mas quadros com sinais de gravidade, imunossupressão, febre alta, grande derrame, trauma, neoplasia ou resposta insatisfatória ao tratamento merecem investigação ampliada.

5. MECANISMOS INFLAMATÓRIOS E BASE DA RECORRÊNCIA

A recorrência da pericardite é um dos pontos mais frustrantes do tema e, ao mesmo tempo, um dos que mais avançaram em compreensão fisiopatológica. Hoje está claro que, em parte importante dos pacientes, a inflamação deixa de ser fenômeno autolimitado puramente inespecífico e passa a assumir caráter autoinflamatório ou imune mais persistente. Isso ajuda a explicar por que alguns casos retornam após suspensão precoce do tratamento, uso inadequado de corticosteroides ou supressão incompleta da resposta inflamatória.

Esse conhecimento mudou o tratamento. A colchicina deixou de ser apenas adjuvante empírico e se consolidou como parte do manejo inicial por reduzir de

forma consistente o risco de recorrência. Além disso, o bloqueio da interleucina 1, com agentes como anakinra e rilonacept, ganhou espaço nas formas recorrentes e refratárias, especialmente quando existe dependência de corticosteroides ou grande impacto sobre qualidade de vida.

6. DERRAME PERICÁRDICO: O LÍQUIDO NÃO TEM O MESMO SIGNIFICADO EM TODOS OS CENÁRIOS

O derrame pericárdico representa acúmulo patológico de líquido na cavidade pericárdica e pode acompanhar pericardite aguda, neoplasias, infecções, uremia, doença autoimune, trauma, hipotireoidismo e outras condições sistêmicas. Seu significado clínico depende menos do volume absoluto e mais da velocidade de instalação, da natureza do conteúdo e da repercussão sobre o enchimento cardíaco. Essa é uma lição central da fisiologia pericárdica: quantidade, isoladamente, é um parâmetro incompleto.

O ecocardiograma é o principal exame para detectar e estimar o derrame, além de avaliar sinais de tamponamento. Na prática, a grande pergunta diante de um derrame não é apenas quanto líquido existe, mas se ele está gerando instabilidade hemodinâmica, em que velocidade surgiu e qual contexto clínico o sustenta. Um derrame pequeno em paciente oncológico ou tuberculoso pode ter muito mais densidade diagnóstica do que um derrame moderado em pericardite idiopática claramente benigna.

7. TAMPONAMENTO CARDÍACO: A MANIFESTAÇÃO HEMODINÂMICA MAIS CRÍTICA

O tamponamento cardíaco ocorre quando a pressão intrapericárdica ultrapassa a capacidade de acomodação do coração, reduzindo enchimento diastólico e comprometendo o débito cardíaco. Trata-se de síndrome hemodinâmica, não apenas anatômica. É justamente por isso que a velocidade de instalação pesa tanto. A tríade clássica de Beck, hipotensão, turgência jugular e abafamento de bulhas, continua emblemática, mas está longe de ser universal. Na prática, taquicardia, dispneia, pulso paradoxal e sinais ecocardiográficos de colapso de câmaras direitas costumam ser mais úteis para o reconhecimento precoce.

Em termos terapêuticos, a pericardiocentese não representa apenas procedimento técnico. É intervenção fisiológica. O que se remove não é só líquido, mas a barreira mecânica que impede o coração de encher. Essa clareza conceitual é importante porque ajuda a diferenciar derrame sem repercussão de tamponamento verdadeiro. O primeiro pode permitir observação. O segundo exige descompressão.

8. PERICARDITE RECORRENTE: O CAMPO QUE MAIS EVOLUIU NOS ÚLTIMOS ANOS

A pericardite recorrente passou, nos últimos anos, de área de manejo predominantemente empírico para território de crescente sofisticação terapêutica. O paciente com recorrência não sofre apenas por dor torácica repetida. Sofre por

múltiplas idas ao pronto-socorro, medo de novos episódios, exposição a corticosteroides e impacto funcional relevante. O reconhecimento da via inflamatória mediada por interleucina 1 mudou substancialmente o cenário, e o posicionamento internacional de 2024 enfatiza exatamente o papel das novas terapias nesse contexto.

Na prática, isso significa que a recorrência deve ser entendida como entidade própria, não como simples repetição de pericardite aguda banal. O doente recorrente precisa de reavaliação etiológica, controle mais rigoroso da atividade inflamatória, revisão do uso prévio de corticosteroides e, em casos selecionados, escalonamento terapêutico moderno.

9. PERICARDITE CONSTRITIVA: QUANDO A INFLAMAÇÃO SE TORNA MECÂNICA

A pericardite constritiva representa o estágio em que o pericárdio perde complacência, torna-se espessado, fibrótico e, em alguns casos, calcificado, passando a limitar o enchimento ventricular. O fenótipo resultante é dominado por congestão sistêmica, elevação da pressão venosa jugular, edema, ascite e intolerância progressiva ao esforço. Os documentos da ESC destacam a constrição como causa potencialmente curável de insuficiência cardíaca predominantemente direita, desde que reconhecida em tempo útil.

Do ponto de vista fisiológico, o problema deixa de ser inflamação e passa a ser rigidez. Essa distinção é crucial. Um paciente pode ter pericárdio inflamado e reversível, outro pode ter pericárdio cicatricial e irreversível. A imagem multimodal, especialmente ecocardiografia Doppler, tomografia e ressonância, ajuda justamente a diferenciar doença constritiva ativa com componente inflamatório tratável de pericárdio definitivamente fibrótico, em que a pericardiectomia pode ser a única solução efetiva.

10. FORMAS EFUSIVO-CONSTRITIVAS E A SOBREPOSIÇÃO DE MECANISMOS

As formas efusivo-constritivas lembram que a fisiologia pericárdica raramente se comporta em compartimentos totalmente isolados. Nesses casos, coexistem derrame significativo e limitação pericárdica persistente. A drenagem alivia parte da carga hemodinâmica, mas não resolve completamente o enchimento porque o componente constritivo permanece. Esse cenário é especialmente importante para evitar falsa sensação de resolução após pericardiocentese tecnicamente bem-sucedida.

Clinicamente, essa sobreposição obriga o cardiologista a pensar além do líquido. Se a fisiologia constritiva persiste após drenagem, a doença não era apenas efusiva. Era, desde o início, uma combinação de restrição mecânica e acúmulo pericárdico. Essa nuance muda seguimento, imagem e plano terapêutico.

11. ETIOLOGIAS MAIS IMPORTANTES NA PRÁTICA CLÍNICA

As doenças pericárdicas têm etiologia ampla, incluindo formas idiopáticas, infecciosas, tuberculosas, neoplásicas, autoimunes, urêmicas, pós-radiação, pós-cirúrgicas e pós-infarto. Em cenários de baixa endemicidade para tuberculose,

predominam causas idiopáticas ou pós-virais. Já em populações com maior carga infecciosa, a etiologia tuberculosa continua central e precisa ser lembrada com seriedade diagnóstica. Revisões recentes em pericardite de base reumatológica também reforçam que doença autoimune deve entrar no radar quando o quadro é recorrente, refratário ou acompanhado de manifestações sistêmicas.

Essa amplitude etiológica explica por que o pericárdio não deve ser tratado como território clinicamente uniforme. A mesma dor torácica pericárdica pode significar doença benigna autolimitada ou manifestação de neoplasia, tuberculose ou doença inflamatória sistêmica. O contexto clínico continua sendo determinante.

12. ESTRATÉGIAS DIAGNÓSTICAS CONTEMPORÂNEAS

A avaliação diagnóstica das doenças pericárdicas tornou-se mais precisa com a integração entre exame clínico e multimodalidade de imagem. O ecocardiograma segue como ferramenta central, por identificar derrame, sinais de tamponamento, interdependência ventricular e parâmetros sugestivos de constrição. A tomografia é especialmente útil para avaliar calcificação e espessamento anatômico. A ressonância magnética acrescenta valor ao permitir leitura de edema, inflamação ativa, realce pericárdico e espessamento com melhor caracterização tecidual. O posicionamento internacional de 2024 enfatiza justamente o papel crescente dessa abordagem integrada.

Esse avanço de imagem teve impacto clínico real. Hoje, o cardiologista consegue distinguir melhor pericárdio ativo de pericárdio cicatricial, derrame simples de processo complexo, e constrição reversível de doença fibrocálcica definitiva. Em um campo em que a fisiologia é dinâmica, essa diferença é decisiva.

13. MANEJO TERAPÊUTICO: TRATAR CONFORME O MECANISMO DOMINANTE

O tratamento moderno das doenças pericárdicas deve seguir o mecanismo dominante. Na pericardite aguda não complicada, anti-inflamatórios e colchicina constituem a base do manejo e se associam, na maior parte dos casos, a evolução favorável. Corticosteroides permanecem reservados a contextos específicos, justamente porque seu uso indiscriminado está relacionado a maior risco de recorrência.

Nas formas recorrentes, o bloqueio da interleucina 1 ganhou protagonismo em casos refratários ou dependentes de corticosteroides. Nos derrames com repercussão hemodinâmica, a drenagem é prioritária. Já na constrição pericárdica, a decisão entre manejo clínico anti-inflamatório e pericardiectomia depende da presença de atividade inflamatória ainda tratável ou de rigidez fibrótica estabelecida. Em termos práticos, o pericárdio não se trata por protocolo único. O tratamento precisa acompanhar a fisiologia que predomina em cada momento.

14. CONSIDERAÇÕES FINAIS

As doenças do pericárdio continuam sendo capítulo especialmente rico da cardiologia porque obrigam o clínico a pensar ao mesmo tempo em inflamação, anatomia, mecânica e tempo de evolução. Dor torácica, derrame, febre, congestão, pulso paradoxal e fisiologia restritiva não são eventos desconectados, mas expressões possíveis de um mesmo sistema adoecido em fases diferentes.

Em termos práticos, o grande desafio não está apenas em reconhecer que o pericárdio está doente. Está em entender se ele está inflamado, recorrendo, comprimindo ou endurecendo. É essa leitura que define o tratamento, orienta o seguimento e realmente muda o prognóstico.

REFERÊNCIAS

1. ADLER, Y.; CHARRON, P.; IMAZIO, M. et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. Eur Heart J., v. 36, n. 42, p. 2921-2964, 2015.

2. CREMER, P. C.; KLEIN, A. L.; IMAZIO, M. Diagnosis, Risk Stratification, and Treatment of Pericarditis: A Review. JAMA, v. 332, n. 13, p. 1090-1100, 2024.

3. KLEIN, A. L.; WANG, T. K. M.; CREMER, P. C. et al. Pericardial Diseases: International Position Statement on New Concepts and Advances in Multimodality Cardiac Imaging. JACC Cardiovasc Imaging, v. 17, n. 8, p. 937-988, 2024.

4. LAZAROU, E.; KOUTSIANAS, C.; VLACHAKIS, P. K. et al. Novel Treatments in Refractory Recurrent Pericarditis. Pharmaceuticals (Basel), v. 17, n. 8, p. 1069, 2024.

5. DASKALOV, I. R.; VALOVA-ILIEVA, T. Management of acute pericarditis: treatment and follow-up. E-J Cardiol Pract., v. 15, n. 16, 2017.

6. DASKALOV, I. R.; VALOVA-ILIEVA, T. Constrictive pericarditis: prevention and treatment. E-J Cardiol Pract., v. 15, 2017.

CAPÍTULO 64

ARTIGO DE REVISÃO

CARDIOLOGIA PERIOPERATÓRIA: ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO E TOMADA DE DECISÃO EM CIRURGIAS NÃO CARDÍACAS

Autor Principal
Gabriel Mendes Horevicht Laporte Mascarenhas

Coautores
Alex da Costa Vieira
Carlos Otavio Magaldi Filho
Elisabete Castelli Rabêlo Nesimi
Louise Mancuzo Duarte Ferreira
Pedro José de Carvalho Cavalcante
Valter Ribeiro dos Santos
Thiago Rabello Santos

Resumo A avaliação cardiovascular perioperatória em cirurgias não cardíacas deixou de ser compreendida como etapa burocrática centrada em exames complementares indiscriminados e passou a se firmar como processo clínico estruturado, orientado por risco, urgência cirúrgica, capacidade funcional, doença cardiovascular prévia e potencial de mudança de conduta. O objetivo contemporâneo não é simplesmente "liberar" ou "contraindicar" uma cirurgia, mas identificar condições cardíacas ativas, estimar risco cardiovascular real, otimizar o que for modificável e definir, com racionalidade, quando prosseguir, investigar, adiar ou intervir.

A cardiologia perioperatória moderna também ampliou seu foco. Já não se restringe ao temor de isquemia miocárdica clássica, mas incorpora insuficiência cardíaca, valvopatias, arritmias, doença coronariana conhecida ou suspeita, manejo de anticoagulantes e antiagregantes, fragilidade, idade avançada e risco intrínseco do procedimento. Além disso, o reconhecimento da lesão miocárdica após cirurgia não cardíaca como entidade prognosticamente relevante reposicionou o papel dos biomarcadores e da monitorização pós-operatória em pacientes selecionados.

Dessa forma, a avaliação perioperatória exige menos automatismo e mais integração clínica. O presente capítulo revisa os fundamentos fisiopatológicos, os principais determinantes de risco e as estratégias contemporâneas de avaliação e manejo cardiovascular no perioperatório de cirurgias não cardíacas, com ênfase em aplicabilidade prática e tomada de decisão orientada por risco real.

Palavras-chave: avaliação perioperatória; cirurgia não cardíaca; risco cardiovascular; lesão miocárdica perioperatória; biomarcadores.

1. INTRODUÇÃO

A cardiologia perioperatória ocupa posição cada vez mais relevante na prática clínica porque a população cirúrgica é progressivamente mais idosa, mais complexa e mais carregada de comorbidades cardiovasculares. Nesse contexto, a avaliação pré-operatória deixou de ser uma formalidade administrativa para se tornar parte efetiva da estratégia de cuidado. Seu propósito é reconhecer risco cardiovascular clinicamente importante, identificar doença cardíaca ativa, orientar

otimização terapêutica e evitar tanto atrasos desnecessários quanto exposição imprudente a procedimentos de maior risco.

Esse reposicionamento foi necessário porque, durante muito tempo, a prática perioperatória se contaminou por duas distorções. A primeira foi a solicitação excessiva de exames com baixa probabilidade de alterar conduta. A segunda foi a ideia de que o cardiologista existe nesse cenário apenas para "autorizar" ou "não autorizar" a cirurgia. Hoje, o entendimento é outro. O papel do cardiologista é integrar risco clínico, risco cirúrgico, funcionalidade, tempo disponível, estabilidade cardiovascular e possibilidades reais de intervenção útil.

2. O OBJETIVO REAL DA AVALIAÇÃO CARDIOVASCULAR PERIOPERATÓRIA

O objetivo da avaliação perioperatória não é eliminar risco, porque isso é impossível. O objetivo é reconhecer risco relevante, identificar condições instáveis, otimizar fatores modificáveis e definir se alguma investigação adicional de fato pode mudar o desfecho ou a estratégia. Em outras palavras, uma boa avaliação não é a que produz mais exames, mas a que produz uma decisão melhor.

Essa distinção parece simples, mas muda profundamente a prática. Um teste complementar só faz sentido se existir chance razoável de seu resultado alterar o manejo. Uma intervenção pré-operatória só se justifica se oferecer benefício que supere o custo biológico e temporal imposto ao paciente. Fora disso, a avaliação vira ritual improdutivo, e ritual improdutivo em cardiologia perioperatória costuma significar atraso, ansiedade e falsa sensação de segurança.

3. CONDIÇÕES CARDÍACAS ATIVAS: O PONTO EM QUE A CIRURGIA PRECISA ESPERAR

Um dos fundamentos mais importantes da avaliação perioperatória é reconhecer condições cardíacas ativas que aumentam substancialmente o risco de complicações e, em muitos casos, justificam adiar cirurgia eletiva até estabilização. Entre essas condições estão síndrome coronariana aguda, insuficiência cardíaca descompensada, arritmias instáveis e valvopatias graves sintomáticas.

Esse ponto é decisivo porque evita um erro frequente, tratar instabilidade clínica como simples "fator de risco" em meio a outros. Não é disso que se trata. Um paciente com edema agudo de pulmão recente, angina instável, taquiarritmia mal controlada ou estenose aórtica importante sintomática não está pronto para entrar em algoritmo refinado de estratificação. Antes disso, ele precisa de tratamento e estabilização.

4. RISCO CIRÚRGICO INTRÍNSECO: A CIRURGIA TAMBÉM PARTICIPA DO RISCO

Nenhuma avaliação perioperatória é adequada se ignora o risco do próprio procedimento. Cirurgias não cardíacas diferem enormemente em estresse hemodinâmico, potencial hemorrágico, variação volêmica, resposta inflamatória e

demanda miocárdica. Procedimentos de baixo risco cardiovascular não devem disparar a mesma engrenagem diagnóstica que cirurgias vasculares maiores ou operações extensas com grande repercussão fisiológica.

Na prática, o risco perioperatório nasce do encontro entre o paciente e a cirurgia. Não basta o paciente ter cardiopatia. Também não basta a cirurgia ser grande. O que importa é a combinação entre vulnerabilidade cardiovascular individual e carga fisiológica do procedimento. Essa interação é a verdadeira matéria-prima da estratificação.

5. CAPACIDADE FUNCIONAL: O DADO CLÍNICO QUE SEGUE MUITO VALIOSO

Mesmo na era dos biomarcadores e da imagem sofisticada, a capacidade funcional continua sendo variável central na avaliação perioperatória. Ela traduz reserva cardiovascular integrada e, quando bem explorada, fornece informação extremamente útil sobre tolerância ao estresse fisiológico.

Em termos práticos, isso significa que a anamnese precisa ser boa de verdade. Subir escadas, caminhar em ritmo habitual, carregar peso moderado, realizar tarefas domésticas ou atividades laborais sem limitação relevante ainda diz muito sobre reserva cardiovascular. Claro que a interpretação pode ser atrapalhada por sedentarismo, dor osteoarticular, obesidade ou limitação neurológica. Ainda assim, quando bem explorada, a capacidade funcional continua sendo uma das ferramentas mais úteis e menos caras de toda a cardiologia perioperatória.

6. ESCORES DE RISCO: FERRAMENTAS ÚTEIS QUANDO USADAS COM HUMILDADE

Escores de risco, como o Revised Cardiac Risk Index e outros modelos complementares, continuam úteis porque ajudam a organizar a probabilidade de complicações cardiovasculares perioperatórias. No entanto, seu valor está em apoiar o julgamento clínico, não em substituí-lo.

O escore ajuda a estruturar a probabilidade. O médico continua sendo responsável por interpretar o contexto. Essa diferença é importante porque a cardiologia perioperatória moderna não é território de decisões automáticas baseadas em planilhas. É território de decisão clínica qualificada apoiada por ferramentas, não governada por elas.

7. TESTES NÃO INVASIVOS: QUANDO PEDIR E QUANDO TER CORAGEM DE NÃO PEDIR

Um dos avanços conceituais mais importantes das diretrizes contemporâneas foi reafirmar que testes não invasivos só devem ser solicitados quando houver chance real de mudar a conduta. Isso vale para testes ergométricos, métodos provocativos de isquemia, ecocardiografia sob estresse e outras estratégias funcionais.

Essa mensagem é particularmente valiosa porque, na prática, muitos pacientes são encaminhados com expectativa implícita de que algum exame “garanta”

segurança. Nenhum exame faz isso. O que um exame pode fazer é refinar a probabilidade de doença relevante ou ajudar a decidir se vale a pena postergar, revascularizar, otimizar ou monitorar melhor. Fora desse contexto, vira ruído.

8. ECOCARDIOGRAMA: UM EXAME IMPORTANTE, MAS DE USO DIRECIONADO

O ecocardiograma transtorácico não é exame rotineiro para todo paciente em pré-operatório. Seu uso faz sentido quando existe insuficiência cardíaca não adequadamente caracterizada, piora clínica recente, dispneia inexplicada, suspeita de valvopatia importante ou necessidade de reavaliar função ventricular e hemodinâmica diante de mudança no estado clínico.

Essa orientação é muito saudável. Pedir ecocardiograma apenas porque o paciente "vai operar" não representa boa prática. Já pedi-lo porque há insuficiência cardíaca, sopro relevante, sintoma novo ou dúvida hemodinâmica concreta é algo completamente diferente. Em medicina, exame bom é exame que responde pergunta real.

9. BIOMARCADORES: A PONTE ENTRE RISCO OCULTO E MONITORAMENTO MAIS INTELIGENTE

O uso de biomarcadores ganhou destaque na cardiologia perioperatória recente. BNP ou NT-proBNP podem ser úteis em pacientes selecionados, especialmente quando o risco é mais elevado e a capacidade funcional é limitada. A troponina pós-operatória, por sua vez, pode identificar lesão miocárdica clinicamente silenciosa em grupos de maior risco.

Esse movimento é importante porque parte relevante dos eventos perioperatórios é silenciosa. Um NT-proBNP elevado antes da cirurgia pode revelar vulnerabilidade cardiovascular que a avaliação clínica isolada não captou completamente. Já a troponina pós-operatória permite detectar lesão miocárdica que passaria despercebida se dependêssemos apenas de dor torácica ou alterações eletrocardiográficas exuberantes.

10. LESÃO MIOCÁRDICA APÓS CIRURGIA NÃO CARDÍACA: O EVENTO QUE MUITAS VEZES NÃO FAZ BARULHO

A lesão miocárdica após cirurgia não cardíaca, frequentemente descrita pela sigla MINS, tornou-se conceito central porque mostrou que elevação perioperatória de troponina, mesmo sem sintomas isquêmicos típicos, associa-se a pior prognóstico.

Isso modifica profundamente a prática. O cardiologista deixa de pensar apenas em infarto perioperatório clássico e passa a considerar espectro mais amplo de injúria miocárdica relacionado a oferta e demanda, anemia, hipotensão, taquicardia, inflamação e doença coronariana subjacente. Em grupos de maior risco, a detecção de MINS tem valor prognóstico suficiente para justificar vigilância ativa.

11. INSUFICIÊNCIA CARDÍACA: UMA DAS CONDIÇÕES QUE MAIS PESAM NO RISCO

A insuficiência cardíaca continua sendo um dos determinantes mais importantes de risco perioperatório. O impacto é ainda maior quando há descompensação recente, congestão ativa, limitação funcional importante ou fração de ejeção reduzida. No entanto, mesmo pacientes com fração de ejeção preservada podem apresentar risco significativo se houver baixa reserva cardiovascular, múltiplas comorbidades ou instabilidade clínica recente.

Na prática, isso exige sair do rótulo e entrar no estado clínico real. Não basta saber que o paciente “tem insuficiência cardíaca”. É preciso saber se esteve internado recentemente, se ainda congestiona, se tolera medicações, se a capacidade funcional caiu e se o quadro está compensado de forma consistente.

12. VALVOPATIAS: QUANDO O SOPRO PRECISA MUDAR O PLANO

As valvopatias importantes, sobretudo a estenose aórtica grave sintomática, mantêm papel central na avaliação perioperatória. Isso não significa adiar toda cirurgia em qualquer valvopatia, mas significa levar a sério as condições em que a repercussão hemodinâmica realmente altera o risco perioperatório.

Esse continua sendo um campo em que o exame físico tem enorme valor. Um sopro significativo, em contexto adequado, pode ser o achado que muda toda a trajetória da avaliação. Na cardiologia perioperatória, a ausculta bem interpretada ainda salva tempo, exame e problema.

13. DOENÇA CORONARIANA E REVASCULARIZAÇÃO: O ERRO DE "ARRUMAR TUDO" ANTES DA CIRURGIA

Outro princípio importante das diretrizes contemporâneas é que revascularização coronariana antes de cirurgia não cardíaca não deve ser feita apenas para reduzir risco operatório, exceto quando o paciente tem indicação de revascularização independentemente da cirurgia.

Esse ponto é maduro e protege contra excessos.

O simples fato de existir cirurgia de grande porte pela frente não transforma qualquer DAC suspeita em indicação automática de cateterismo e revascularização. O raciocínio precisa seguir a mesma lógica da cardiologia habitual.

14. MEDICAÇÕES CARDIOVASCULARES NO PERIOPERATÓRIO: O RISCO TAMBÉM ESTÁ NA MÃO QUE AJUSTA A RECEITA

O manejo de medicações cardiovasculares continua sendo uma das áreas mais delicadas do perioperatório. Beta-bloqueadores em uso crônico tendem a ser mantidos, enquanto iniciar beta-bloqueador imediatamente antes da cirurgia, sem tempo para ajuste, pode ser prejudicial. Estatinas devem ser continuadas, e em alguns cenários podem até ser iniciadas. Já a condução de anticoagulantes e

antiagregantes depende da equação entre risco trombótico, risco hemorrágico, tipo de cirurgia e contexto cardiovascular específico.

Muitas complicações perioperatórias nascem não da doença de base, mas do modo como o médico mexe nela. Suspender sem critério, manter sem pensar ou iniciar às pressas medicações potencialmente hemodinamicamente relevantes é receita clássica para iatrogenia.

15. TOMADA DE DECISÃO COMPARTILHADA: O DESFECHO COMEÇA NA CONVERSA ENTRE EQUIPES

A avaliação perioperatória não termina com um número de risco nem com um laudo. Ela desemboca em decisão compartilhada entre cardiologia, anestesia, cirurgia e, idealmente, o próprio paciente.

Isso é importante porque nem toda decisão cardiovascular ótima isoladamente é a melhor decisão global para aquele paciente. Há cenários em que postergar faz sentido. Há outros em que o benefício cirúrgico supera um risco moderado, desde que a equipe esteja preparada.

16. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A cardiologia perioperatória contemporânea se organiza menos em torno da busca indiscriminada por exames e mais em torno da identificação racional de risco modificável, doença ativa e necessidade real de monitorização adicional.

Em essência, a boa avaliação perioperatória não é a que produz mais papel, mas a que consegue integrar urgência cirúrgica, vulnerabilidade cardiovascular, capacidade funcional, risco do procedimento e potencial de lesão miocárdica em uma decisão útil. E, em medicina, decisão útil costuma valer mais do que avaliação excessiva.

REFERÊNCIAS

1. FLEISHER LA, FLEISHMANN KE, AUERBACH AD, et al. 2024 AHA/ACC guideline for perioperative cardiovascular management for noncardiac surgery. Circulation. 2024.

2. DUCEPPE E, PARRY M, BAKER S, et al. Canadian Cardiovascular Society guidelines on perioperative cardiac risk assessment and management for patients who undergo noncardiac surgery. Can J Cardiol. 2017;33(1):17-32.

3. DEVERAUX PJ, CHAN MTV, ALONSO-COELLO P, et al. Association between postoperative troponin levels and 30-day mortality among patients undergoing noncardiac surgery. JAMA. 2012;307(21):2295-2304.

4. BOTTO F, ALONSO-COELLO P, CHAN MTV, et al. Myocardial injury after noncardiac surgery: a large, international, prospective cohort study establishing diagnostic criteria, characteristics, predictors, and 30-day outcomes. Anesthesiology. 2014;120(3):564-578.

5. KRISTENSEN SD, KNUUTI J, SARASTE A, et al. 2022 ESC Guidelines on cardiovascular assessment and management of patients undergoing non-cardiac surgery. Eur Heart J. 2022.

CAPÍTULO 65

ARTIGO DE REVISÃO

MIOCARDITE: DA RESPOSTA IMUNOINFLAMATÓRIA À ESTRATIFICAÇÃO DIAGNÓSTICA E AO MANEJO CLÍNICO ATUAL

Autor Principal
Claudina Mendes Horevicht

Coautores
Alex da Costa Vieira
Carlos Otavio Magaldi Filho
Flávia Regina Ribeiro Alberton
Louise Mancuzo Duarte Ferreira
Pedro José de Carvalho Cavalcante
Valter Ribeiro dos Santos
Thiago Rabello Santos

Resumo A miocardite representa uma síndrome inflamatória do miocárdio marcada por grande heterogeneidade etiológica, clínica e prognóstica, o que explica sua posição de destaque entre os temas mais desafiadores da cardiologia contemporânea. Longe de se restringir ao cenário clássico de paciente jovem com dor torácica, troponina elevada e coronárias sem lesões obstrutivas, sua apresentação pode variar desde quadros discretos e autolimitados até formas fulminantes com choque cardiogênico, arritmias malignas, bloqueios de condução e rápida deterioração hemodinâmica. Essa variabilidade exige abordagem diagnóstica cuidadosa, capaz de integrar suspeita clínica, biomarcadores, imagem e, em contextos selecionados, avaliação histológica.

Do ponto de vista fisiopatológico, a miocardite pode resultar de infecções virais, mecanismos autoimunes, hipersensibilidade medicamentosa, toxicidade direta, doenças sistêmicas inflamatórias ou combinações entre agressão infecciosa e resposta imune desregulada. A lesão miocárdica pode decorrer tanto do agente inicial quanto da resposta inflamatória subsequente, o que ajuda a explicar a amplitude do espectro clínico e a possibilidade de evolução para recuperação completa, disfunção ventricular persistente, cardiomiopatia dilatada inflamatória ou morte súbita.

Nas últimas décadas, a ressonância magnética cardíaca consolidou-se como ferramenta central na avaliação não invasiva da inflamação miocárdica, ao passo que a biópsia endomiocárdica permaneceu como método decisivo em casos graves, atípicos ou com potencial de mudança terapêutica relevante. Paralelamente, o manejo da miocardite deixou de ser limitado ao suporte clínico inespecífico e passou a incorporar melhor estratificação de risco, monitorização arrítmica, restrição temporária ao exercício e, em situações selecionadas, terapias imunomoduladoras ou suporte circulatório avançado. Este capítulo revisa os principais mecanismos fisiopatológicos, a apresentação clínica, os métodos diagnósticos e as estratégias atuais de manejo da miocardite, com ênfase na aplicabilidade prática e na estratificação de gravidade.

Palavras-chave: Miocardite; Inflamação miocárdica; Ressonância magnética cardíaca; Biópsia endomiocárdica; Insuficiência cardíaca.

1. INTRODUÇÃO

A miocardite permanece como uma das síndromes mais complexas da cardiologia porque seu diagnóstico costuma nascer em uma área de interseção entre dor torácica, insuficiência cardíaca, arritmias e inflamação sistêmica. Em alguns casos, ela surge com aparência de síndrome coronariana aguda. Em outros, apresenta-se como queda recente da fração de ejeção, síncope, taquicardia ventricular ou bloqueio atrioventricular sem causa estrutural previamente conhecida. Há ainda os pacientes em que a inflamação miocárdica é detectada no contexto de doença sistêmica, imunoterapia oncológica, infecção viral recente ou investigação de cardiomiopatia aparentemente idiopática.

Essa diversidade de apresentação ajuda a entender por que a miocardite continua sendo um desafio na prática clínica. O problema não está só em lembrar do diagnóstico, mas em aceitar que miocardite descreve mais uma síndrome do que uma entidade única.

Além disso, a miocardite carrega peso prognóstico importante. Embora muitos casos evoluam com melhora substancial, outros caminham para insuficiência cardíaca crônica, arritmias complexas ou morte súbita. Isso torna especialmente valiosa a estratificação precoce de gravidade e o reconhecimento dos cenários em que o paciente precisa de observação intensiva, investigação etiológica mais profunda ou encaminhamento rápido para centro de maior complexidade.

2. BASES FISIOPATOLÓGICAS: DA AGRESSÃO INICIAL AO REMODELAMENTO

A fisiopatologia da miocardite pode ser entendida como sequência dinâmica que envolve agressão inicial, resposta inflamatória e, em alguns casos, remodelamento persistente. O gatilho inicial pode ser infeccioso, imunológico, tóxico ou medicamentoso. A partir daí, ocorre lesão miocárdica com ativação do sistema imune, recrutamento celular, liberação de citocinas e alteração da função dos cardiomiócitos.

Em parte dos pacientes, essa resposta é autolimitada e culmina em recuperação funcional. Em outros, a resposta inflamatória torna-se excessiva, prolongada ou inadequadamente regulada, mantendo o dano miocárdico mesmo após redução do gatilho inicial. É justamente esse segundo caminho que ajuda a explicar a transição entre miocardite aguda, inflamação persistente e evolução para cardiomiopatia dilatada inflamatória.

Esse modelo fisiopatológico também ajuda a explicar por que a apresentação clínica varia tanto. Dependendo da intensidade da lesão, da área acometida, do tipo de célula inflamatória predominante e da velocidade de instalação do processo, o paciente pode ter apenas dor torácica e discreta elevação de troponina, ou evoluir com choque cardiogênico, instabilidade elétrica e colapso circulatório.

3. ETIOLOGIAS E FENÓTIPOS CLÍNICOS

As etiologias da miocardite são amplas. Infecções virais continuam sendo classicamente lembradas, mas o raciocínio contemporâneo precisa incluir doenças autoimunes, hipersensibilidade medicamentosa, toxicidade por drogas, imunoterapia oncológica, doenças inflamatórias sistêmicas e formas específicas como miocardite eosinofílica ou de células gigantes.

Na prática, essa diversidade tem implicação direta sobre o raciocínio clínico. Uma miocardite associada a infecção viral recente e evolução relativamente estável não impõe a mesma urgência diagnóstica de uma miocardite fulminante com bloqueio atrioventricular de alto grau ou de uma suspeita de miocardite por inibidor de checkpoint imunológico. O nome é o mesmo, mas o peso clínico e o caminho terapêutico podem ser completamente diferentes.

Essa observação é central porque impede o empobrecimento do diagnóstico. Chamar o quadro de miocardite é apenas o início. A pergunta seguinte, e talvez a mais importante, é: que tipo de miocardite esse paciente tem, e isso muda o que eu faço agora?

4. APRESENTAÇÃO CLÍNICA: DA DOR TORÁCICA AO CHOQUE CARDIOGÊNICO

A apresentação clínica da miocardite costuma se distribuir em três grandes eixos: dor torácica, manifestações arrítmicas e insuficiência cardíaca. A dor torácica, muitas vezes com troponina elevada, pode levar inicialmente à suspeita de síndrome coronariana aguda. Em outros casos, predominam palpitações, síncope, pré-síncope, taquicardias ventriculares, bloqueios de condução ou fibrilação atrial de início recente. Há também os pacientes cujo quadro é dominado por dispneia, congestão, fadiga, edema ou deterioração hemodinâmica rápida.

Essa diversidade exige atenção porque a miocardite não entra sempre pela mesma porta. O doente pode parecer ter infarto, arritmia primária, insuficiência cardíaca aguda ou miocardiopatia dilatada de instalação recente. O que une esses cenários é a presença de lesão miocárdica inflamatória como possível eixo comum.

As formas fulminantes merecem destaque especial. Nelas, a progressão pode ser abrupta, com queda importante da função ventricular, choque cardiogênico, necessidade de drogas vasoativas e eventual suporte circulatório mecânico. Nesses casos, o tempo passa a ter peso prognóstico muito maior, e a suspeita clínica precisa ser rápida.

5. ELETROCARDIOGRAMA E BIOMARCADORES: PISTAS IMPORTANTES, MAS NÃO DEFINITIVAS

O eletrocardiograma é exame central na avaliação inicial, embora raramente seja específico. Pode mostrar supra de ST, alterações difusas de repolarização, depressão de PR, bloqueios, baixa voltagem, extrassistolia ventricular, taquicardias supraventriculares ou ventriculares e outras anormalidades inespecíficas. Seu

valor está menos em fechar miocardite e mais em revelar instabilidade elétrica, gravidade potencial e diagnósticos diferenciais imediatos.

Os biomarcadores, especialmente troponina, ajudam a documentar injúria miocárdica. BNP ou NT-proBNP também podem ter utilidade, sobretudo quando há quadro de insuficiência cardíaca. O problema é que nenhum desses marcadores define, sozinho, a etiologia da lesão. Troponina elevada mostra que o miocárdio está sofrendo. Não diz, isoladamente, por que está sofrendo.

Na prática, ECG e biomarcadores funcionam como exames de alerta. Eles orientam a direção do raciocínio, aumentam a suspeita clínica e ajudam a dimensionar gravidade, mas precisam ser integrados à imagem, ao contexto clínico e, em alguns casos, à biópsia.

6. ECOCARDIOGRAMA: O PRIMEIRO EXAME PARA MEDIR O IMPACTO FUNCIONAL

O ecocardiograma ocupa papel decisivo porque mostra a repercussão funcional da inflamação miocárdica. Pode revelar disfunção ventricular esquerda global ou segmentar, comprometimento do ventrículo direito, derrame pericárdico, dilatação de câmaras, trombos intracavitários e sinais de instabilidade hemodinâmica. Em quadros mais leves, o exame pode ser discretamente alterado ou até normal. Em formas graves, a deterioração funcional pode ser exuberante.

Esse comportamento variável reforça um ponto importante: ecocardiograma normal não exclui miocardite, principalmente em fases iniciais ou apresentações limitadas. Seu principal valor está em separar rapidamente o paciente com repercussão importante daquele com preservação hemodinâmica e, além disso, documentar o ponto de partida para o seguimento.

Em outras palavras, o eco não mostra inflamação com a precisão tecidual da ressonância, mas mostra o que essa inflamação já fez com o coração em termos de função e estabilidade.

7. RESSONÂNCIA MAGNÉTICA CARDÍACA: O EXAME QUE APROXIMA SUSPEITA DE DOCUMENTAÇÃO

A ressonância magnética cardíaca transformou a abordagem da miocardite porque trouxe para a prática clínica a possibilidade de caracterização tecidual não invasiva. Edema, hiperemia, necrose e fibrose podem ser inferidos por sequências e parâmetros específicos, o que torna a ressonância uma ferramenta particularmente poderosa na confirmação diagnóstica e na estratificação de risco.

Mais do que um exame sofisticado, a ressonância passou a funcionar como ponte entre suspeita clínica e documentação mais robusta da inflamação miocárdica. Isso reduziu a dependência de diagnósticos presumidos baseados apenas em dor torácica, troponina e coronárias sem lesão, e permitiu leitura mais refinada do miocárdio acometido.

Ainda assim, a ressonância não resolve tudo. Seu rendimento depende do momento da doença, da estabilidade do paciente e da qualidade técnica do exame. Em cenários fulminantes ou muito instáveis, nem sempre ela será o primeiro exame viável. Mas, quando possível, costuma ser uma das peças mais valiosas do quebra-cabeça.

8. BIÓPSIA ENDOMIOCÁRDICA: QUANDO A ETIOLOGIA PRECISA SER MAIS DO QUE SUSPEITA

A biópsia endomiocárdica permanece como ferramenta de grande valor em cenários selecionados. Seu papel se torna particularmente relevante quando há insuficiência cardíaca aguda grave, arritmias complexas, distúrbios de condução, falha de resposta ao tratamento habitual ou suspeita de formas específicas, como miocardite de células gigantes, eosinofílica ou associada a doença autoimune com potencial de tratamento direcionado.

A lógica é simples: a biópsia vale mais quando a informação histológica pode alterar a conduta. Não se trata de biopsiar toda suspeita de miocardite, mas também não se deve restringi-la a ponto de perder diagnósticos em que o tipo de inflamação determina o tratamento e o prognóstico.

Esse é um dos pontos em que o manejo contemporâneo exige maturidade. Nem o entusiasmo pela imagem deve abolir a histologia quando ela é decisiva, nem o apego à biópsia deve ignorar que muitos casos podem ser conduzidos com alta qualidade sem necessidade de invasão.

9. MIOCARDITE FULMINANTE: O TEMPO COMO FATOR PROGNÓSTICO

A miocardite fulminante é talvez a expressão mais dramática da doença. Nela, o paciente pode evoluir rapidamente com hipotensão, hipoperfusão, acidose, edema pulmonar, arritmias graves e necessidade de ventilação mecânica, suporte vasoativo ou suporte circulatório mecânico. A progressão pode ser tão rápida que o tempo entre a suspeita e a tomada de decisão passa a ter importância crítica.

Esse cenário exige monitorização intensiva, avaliação seriada da função ventricular, busca etiológica mais agressiva e, muitas vezes, articulação com centros capazes de oferecer ECMO ou outras formas de suporte avançado. Em termos práticos, a miocardite fulminante não admite raciocínio lento.

Paradoxalmente, alguns desses pacientes podem evoluir muito bem se receberem suporte adequado na fase crítica. Isso reforça a importância de reconhecer cedo o quadro e não perder tempo com discussões estéreis enquanto a circulação colapsa.

10. MANEJO CLÍNICO: SUPORTE PRIMEIRO, ESPECIFICIDADE QUANDO O SUBTIPO APARECE

O tratamento da miocardite depende do contexto clínico e da etiologia. Em linhas gerais, o manejo inicial inclui suporte para insuficiência cardíaca, tratamento de arritmias, estabilização hemodinâmica, restrição temporária de exercício e vigilância clínica mais próxima nas formas de maior risco. Esse suporte continua sendo a base do cuidado.

Quando a etiologia ou o subtipo justificam, terapias imunossupressoras ou imunomoduladoras podem ter papel importante. Mas esse é um terreno em que a precisão diagnóstica vale ouro. Não existe imunossupressão universal da miocardite. Existe tratamento direcionado em cenários selecionados, e é exatamente por isso que a estratificação etiológica importa tanto.

O erro mais perigoso aqui costuma ser duplo: tratar toda miocardite como se fosse igual, ou esperar definição absoluta em um doente grave que precisa de suporte imediato. A condução boa sabe fazer as duas coisas ao mesmo tempo, sustentar o paciente e aprofundar o diagnóstico.

11. EXERCÍCIO: RETORNO À ATIVIDADE E O RISCO DE PRESSA

A restrição de atividade física após miocardite tem fundamento claro. O exercício durante fase inflamatória pode agravar instabilidade elétrica, aumentar demanda miocárdica e potencialmente elevar o risco de desfechos graves, inclusive morte súbita. Isso é especialmente relevante porque parte dos pacientes é jovem, ativa e melhora sintomaticamente antes de o miocárdio realmente ter se recuperado.

Na prática, o desaparecimento da dor ou da fadiga não autoriza retorno automático à rotina plena. A avaliação para retomada de exercício deve considerar sintomas, função ventricular, biomarcadores e, em determinados casos, reavaliação por imagem. O coração inflamado costuma ser menos apressado do que o paciente gostaria.

Esse cuidado é importante porque evita o erro de confundir melhora clínica precoce com resolução biológica completa.

12. PROGNÓSTICO E SEGUIMENTO

O prognóstico da miocardite é extremamente variável. Muitos pacientes recuperam-se bem, outros mantêm disfunção residual, e um grupo evolui para cardiomiopatia dilatada, arritmias recorrentes ou morte súbita. Essa variabilidade é justamente o que torna o seguimento obrigatório em vez de opcional.

O acompanhamento deve ser proporcional à gravidade inicial, à presença de disfunção ventricular, à carga arrítmica e à etiologia provável. Pacientes com apresentação fulminante, troponina muito elevada, ressonância mais exuberante ou distúrbios de condução importantes merecem atenção particularmente cuidadosa.

Em termos práticos, um dos erros mais comuns é tratar a melhora clínica inicial como alta definitiva do problema. A miocardite pode melhorar rápido na superfície e ainda assim deixar marcas funcionais, cicatriciais ou elétricas que só aparecem no tempo.

13. CONSIDERAÇÕES FINAIS

No fim das contas, a boa condução da miocardite depende de três movimentos: suspeitar cedo, estratificar bem e tratar com a precisão que cada apresentação exige. O maior erro não está só em deixar de pensar em miocardite. Está em tratá-la de forma genérica, como se toda inflamação miocárdica tivesse o mesmo peso clínico e pedisse a mesma resposta.

Em última análise, a boa condução da miocardite depende de três movimentos: suspeitar cedo, estratificar bem e tratar com a precisão que cada apresentação exige. O maior erro não está apenas em deixar de pensar em miocardite. Está em pensar nela de forma genérica demais, como se toda inflamação miocárdica carregasse o mesmo peso clínico e exigisse a mesma resposta.

REFERÊNCIAS

1. AMMIRATI, E.; FRIGERIO, M.; ADLER, E. D. et al. Management of Acute Myocarditis and Chronic Inflammatory Cardiomyopathy: An Expert Consensus Document. *Circ Heart Fail.*, v. 13, n. 11, p. e007405, 2020.

2. COOPER, L. T. JR. Myocarditis. *N Engl J Med.,* v. 360, n. 15, p. 1526-1538, 2009.

3. CAFORIO, A. L. P.; PANKUWEIT, S.; ARBUSTINI, E. et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J.*, v. 34, n. 33, p. 2636-2648, 2013.

4. TSCHÖPE, C.; AMMIRATI, E.; BOZKURT, B. et al. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: current evidence and future directions. *Nat Rev Cardiol.,* v. 18, n. 3, p. 169-193, 2021.

5. ACC EXPERT CONSENSUS DECISION PATHWAY ON STRATEGIES AND THERAPIES FOR MYOCARDITIS. *American College of Cardiology*, 2024.

6. KOCIOL, R. D.; COOPER, L. T.; FANG, J. C. et al. Recognition and Initial Management of Fulminant Myocarditis: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation,* v. 141, p. e69-e92, 2020.

7. FERREIRA, V. M.; SCHULZ-MENGER, J.; HOLMVANG, G. et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Nonischemic Myocardial Inflammation: Expert Recommendations. *J Am Coll Cardiol.,* v. 72, n. 24, p. 3158-3176, 2018.

CAPÍTULO 66

ARTIGO DE REVISÃO

MORTE SÚBITA NAS CARDIOPATIAS ESTRUTURAIS: 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 Marão
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 arrítmico 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 arrítmica, a história familiar e, em alguns casos, o genótipo. O risco arrítmico 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 arrítmica, 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 arrítmica 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 arrítmico 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 arrítmico 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 arrítmica, 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.

CAPÍTULO 67

ARTIGO DE REVISÃO

VALVA AÓRTICA BICÚSPIDE: FENOTIPAGEM ANATÔMICA, PROGRESSÃO VALVAR E RISCO AÓRTICO ASSOCIADO

Autor Principal

Claudina Mendes Horevicht

Coautores

Ana Paula Gillet Angioni
Célio Vilar Cabral Filho
Gerson Barbosa
Ludmilla de Melo Ribeiro
Rafael Fonseca Marão
Vanessa Sampaio Cardoso da Cunha
Thiago Rabello Santos

Resumo A valva aórtica bicúspide é a anomalia congênita valvar mais frequente da prática cardiovascular e apresenta grande heterogeneidade anatômica, funcional e evolutiva. Sua relevância clínica vai muito além da constatação morfológica de uma valva com duas cúspides funcionais. Ao longo do tempo, pode associar-se a estenose aórtica precoce, insuficiência aórtica, endocardite infecciosa e dilatação da aorta proximal em graus variáveis. Por isso, deixou de ser interpretada como simples anomalia anatômica isolada e passou a ser entendida como síndrome valvo-aórtica, conceito que reorganiza a forma de acompanhar, estratificar e tratar esses pacientes.

A expressão clínica é extremamente variável. Alguns indivíduos permanecem assintomáticos por décadas e têm o diagnóstico feito de maneira incidental, durante a investigação de um sopro ou a realização de ecocardiograma por outro motivo. Outros evoluem com calcificação acelerada, estenose valvar em idade mais precoce do que a observada na degeneração tricúspide habitual, insuficiência aórtica importante ou aortopatia progressiva. A mesma alteração de base, portanto, pode produzir trajetórias clínicas muito diferentes, o que exige acompanhamento longitudinal e individualizado.

Essa diversidade decorre da interação entre anatomia cuspídea, padrão de fluxo transvalvar, estresse hemodinâmico e possível vulnerabilidade intrínseca da parede aórtica. Em termos práticos, isso significa que o paciente com valva aórtica bicúspide não deve ser seguido apenas pelo grau de valvopatia.

É preciso compreender também a morfologia da fusão cuspídea, o segmento da aorta acometido, a velocidade de progressão da dilatação e o contexto familiar. Este capítulo revisa os fundamentos anatômicos, fisiopatológicos e clínicos da valva aórtica bicúspide, com ênfase na progressão valvar, no risco aórtico associado e nas estratégias contemporâneas de seguimento e tomada de decisão.

Palavras-chave: Valva aórtica bicúspide; Aortopatia; Estenose aórtica; Insuficiência aórtica; Aorta ascendente.

1. INTRODUÇÃO

A valva aórtica bicúspide ocupa um lugar singular na cardiologia porque reúne alta frequência relativa, longa história natural e grande variabilidade de apresentação. Embora seja uma anomalia congênita, seu impacto clínico pode surgir em momentos muito diferentes da vida. Há pacientes diagnosticados ainda jovens, durante investigação de sopro ou rastreio familiar. Outros só chegam ao diagnóstico décadas depois, quando já apresentam estenose aórtica calcífica, insuficiência valvar importante ou dilatação da aorta ascendente.

Essa heterogeneidade ajuda a explicar por que a valva bicúspide não pode ser tratada como simples curiosidade anatômica. Em alguns pacientes, a principal questão será a progressão valvar. Em outros, o eixo central será a aorta. Em muitos casos, os dois componentes caminham juntos, embora nem sempre na mesma velocidade.

A compreensão contemporânea da doença avançou quando a cardiologia deixou de olhar apenas para o número de cúspides e passou a enxergar a interação entre valva, jato transvalvar, parede aórtica e tempo. Essa mudança trouxe consequências práticas importantes, sobretudo na definição do seguimento, no momento da intervenção e no rastreio familiar.

2. BASES EMBRIOLÓGICAS E SIGNIFICADO ANATÔMICO

Na valva aórtica normal, há três cúspides funcionais. Na valva bicúspide, ocorre fusão congênita de duas dessas estruturas, formando uma valva com duas cúspides funcionais e, muitas vezes, presença de rafe. Esse detalhe anatômico está longe de ser irrelevante. A orientação da fusão modifica o padrão do jato sistólico, redistribui o estresse mecânico sobre a valva e sobre a parede aórtica, e pode influenciar o tipo de evolução valvar predominante.

Os padrões anatômicos mais conhecidos envolvem fusão entre as cúspides coronarianas direita e esquerda, ou entre as cúspides direita e não coronariana. Ainda que essa classificação pareça inicialmente apenas descritiva, ela ajuda a entender parte da diversidade clínica observada ao longo do seguimento. Em alguns pacientes, a valva evolui mais rapidamente para calcificação e estenose. Em outros, predomina insuficiência aórtica por má coaptação ou prolapso cuspídeo. Em outros ainda, a aortopatia ganha protagonismo.

Em cardiologia, anatomia nunca é apenas forma. Muitas vezes, ela já antecipa comportamento.

3. VALVOPATIA ISOLADA OU SÍNDROME VALVO-AÓRTICA

Hoje, reduzir a valva aórtica bicúspide à categoria de valvopatia congênita é uma simplificação insuficiente. Parte importante dos pacientes apresenta também comprometimento da parede aórtica, com dilatação da raiz, da aorta tubular ou de ambas. Esse achado consolidou o conceito de síndrome valvo-aórtica, no qual a doença não se limita à valva, mas envolve o conjunto formado por arquitetura cuspídea, padrão hemodinâmico e comportamento da aorta proximal.

Essa visão é clinicamente muito importante. O paciente pode ter disfunção valvar discreta e aorta progressivamente dilatada. Também pode apresentar estenose

relevante com pouca repercussão aórtica. Em outras palavras, a gravidade da valvopatia não prevê automaticamente a gravidade da aortopatia. Cada eixo precisa ser acompanhado com autonomia.

Na prática, isso muda o seguimento. O cardiologista não deve se contentar em graduar estenose ou insuficiência. Precisa medir, comparar, contextualizar e acompanhar a aorta com a mesma seriedade.

4. FENOTIPAGEM ANATÔMICA: O PRIMEIRO PASSO PARA ENTENDER O RISCO

A fenotipagem anatômica da valva aórtica bicúspide tornou-se especialmente relevante à medida que se compreendeu melhor a heterogeneidade da doença. Não basta registrar a presença de valva bicúspide. É desejável descrever padrão de fusão, presença de rafe, grau de calcificação, mecanismo predominante de disfunção e segmento da aorta acometido.

Esse detalhamento melhora a qualidade do seguimento porque permite ao clínico comparar o paciente consigo mesmo ao longo do tempo. Uma valva bicúspide pouco calcificada com predomínio de regurgitação não carrega exatamente a mesma lógica evolutiva de uma valva fortemente calcificada com gradientes progressivos. Da mesma forma, uma ectasia predominante da aorta tubular não se comporta necessariamente como uma dilatação de raiz.

A fenotipagem anatômica, portanto, não é preciosismo. É ferramenta de previsão clínica.

5. PROGRESSÃO VALVAR: POR QUE A ESTENOSE PODE CHEGAR MAIS CEDO

Um dos fenótipos evolutivos mais comuns da valva bicúspide é a estenose aórtica calcífica progressiva. Em comparação com a valva tricúspide, a bicúspide tende a sofrer degeneração e calcificação em idade mais precoce, o que faz com que pacientes relativamente jovens já possam apresentar estenose importante. O mecanismo provável envolve maior estresse mecânico crônico, alteração do fluxo e distribuição anormal de carga sobre as cúspides.

Na prática, isso significa que o cardiologista deve ter menos tolerância a explicações vagas para estenose aórtica em pacientes mais jovens. Quando a progressão parece precoce, a valva bicúspide precisa ser lembrada com naturalidade. E, uma vez reconhecida, o acompanhamento ecocardiográfico deve ser feito com atenção ao ritmo de progressão dos gradientes, da área valvar e da repercussão ventricular.

Esse é um ponto importante porque a doença nem sempre se apresenta como problema congênito clássico. Muitas vezes, ela aparece como estenose degenerativa precoce, quando o que está por trás é uma anatomia valvar anormal envelhecendo mais rápido.

6. INSUFICIÊNCIA AÓRTICA: OUTRA VIA EVOLUTIVA RELEVANTE

Embora a estenose seja o desfecho mais lembrado, a insuficiência aórtica também ocupa lugar central na trajetória da valva bicúspide. Ela pode surgir por má coaptação, prolapso cuspídeo, degeneração estrutural, dilatação do anel ou

remodelamento da raiz aórtica. Em alguns pacientes, especialmente mais jovens, esse fenótipo regurgitante predomina sobre a calcificação.
Esse aspecto amplia o espectro da doença e impede a associação automática entre valva bicúspide e estenose. Há pacientes cujo seguimento gira em torno do impacto volumétrico da insuficiência, da adaptação do ventrículo esquerdo e do comportamento da raiz. Nesses casos, o momento da intervenção se organiza mais em torno da gravidade da regurgitação, dos sintomas e da repercussão ventricular do que da obstrução valvar.
Mais uma vez, o ponto central é simples: a mesma anomalia anatômica pode produzir doenças valvares com fisiologia muito diferente.

7. AORTOPATIA ASSOCIADA: O PONTO EM QUE A DOENÇA SAI DA VALVA

A aortopatia associada à valva aórtica bicúspide é um dos aspectos mais delicados do tema. Parte dela parece decorrer de fragilidade ou comportamento biológico peculiar da parede aórtica. Outra parte parece ser influenciada pelo padrão de fluxo anormal gerado pela valva. Provavelmente, na maioria dos casos, esses componentes coexistem em proporção variável.
Na prática, o que importa é reconhecer que a dilatação da raiz ou da aorta ascendente pode evoluir de forma independente da gravidade valvar. É justamente isso que torna a vigilância aórtica indispensável. O erro clássico é concentrar toda a atenção na valva e tratar a aorta como detalhe de laudo. Em alguns pacientes, é a aorta que está contando a parte mais importante da história.
A aortopatia não deve ser dramatizada sem critério, mas tampouco banalizada. Ela exige seguimento longitudinal, boa qualidade de medida e atenção à velocidade de crescimento.

8. RISCO AÓRTICO: ENTRE A VIGILÂNCIA E A DECISÃO CIRÚRGICA

O risco aórtico ligado à valva bicúspide costuma preocupar muito por causa da associação intuitiva com dissecção. O desafio clínico é justamente manter equilíbrio. Nem toda dilatação exige cirurgia precoce. Nem toda ectasia pode ser tratada como detalhe irrelevante. A decisão precisa considerar diâmetro absoluto, superfície corporal quando aplicável, ritmo de crescimento, história familiar, contexto sindrômico e eventual necessidade de intervenção valvar concomitante.
Esse raciocínio tem grande importância prática porque evita dois erros opostos. O primeiro é o alarmismo, que transforma qualquer aumento discreto da aorta em urgência. O segundo é a complacência, que naturaliza crescimento progressivo sem acompanhar adequadamente. A boa cardiologia, aqui, está no meio: vigilância séria, medida confiável e decisão no tempo certo.

9. IMAGEM CARDÍACA E AÓRTICA: QUANDO O ECO BASTA E QUANDO A TOMOGRAFIA E A RESSONÂNCIA COMPLEMENTAM

O ecocardiograma transtorácico continua sendo o exame inicial de escolha para diagnóstico e seguimento da valva aórtica bicúspide. Ele permite identificar morfologia valvar, estimar estenose ou insuficiência, avaliar repercussão

ventricular e medir os segmentos proximais da aorta. Seu papel é central, mas nem sempre suficiente.

Tomografia computadorizada e ressonância magnética ganham importância quando há dúvida anatômica, má janela ecocardiográfica, dilatação aórtica significativa ou necessidade de mapear com maior precisão a aorta torácica. Em muitos pacientes, especialmente quando a aorta começa a ganhar protagonismo, essas modalidades deixam de ser complementares ocasionais e passam a integrar o seguimento racional.

A boa prática não é escolher um exame vencedor. É saber quando o ecocardiograma resolve e quando a imagem transversal acrescenta informação decisiva.

10. HISTÓRIA FAMILIAR E TRIAGEM: O PROBLEMA NÃO TERMINA NO PACIENTE-ÍNDICE

A valva aórtica bicúspide apresenta agregação familiar, o que torna o rastreio de parentes de primeiro grau uma etapa importante da condução. O objetivo não é medicalizar familiares saudáveis, mas identificar precocemente uma anomalia que pode permanecer silenciosa por anos e só se manifestar mais tarde, já com repercussão valvar ou aórtica estabelecida.

Esse aspecto merece atenção especial porque transforma a consulta do paciente-índice em oportunidade de prevenção ampliada. Em cardiologia, poucas coisas são tão valiosas quanto encontrar uma doença estrutural antes que ela tenha produzido a primeira complicação relevante. A triagem familiar da valva bicúspide se encaixa exatamente nessa lógica.

11. ENDOCARDITE E OUTRAS COMPLICAÇÕES

A valva bicúspide também se associa a maior vulnerabilidade para endocardite infecciosa em relação à população geral, especialmente quando já existe dano estrutural valvar significativo. Embora sua presença isolada não transforme automaticamente o paciente em candidato a profilaxias fora dos cenários indicados, ela deve aumentar a atenção do clínico diante de febre prolongada, novo sopro, piora hemodinâmica ou sinais embólicos.

Além disso, o curso clínico pode ser marcado por necessidade de intervenção em idade mais precoce e por cenários cirúrgicos mais complexos quando valva e aorta precisam ser abordadas no mesmo procedimento. Isso reforça que a valva bicúspide não é apenas um diagnóstico ecocardiográfico. É uma condição de seguimento longitudinal, com potencial de complicações específicas.

12. INTERVENÇÃO VALVAR: CIRURGIA E O CENÁRIO TRANSVALVAR

Historicamente, o tratamento intervencionista da valva aórtica bicúspide foi dominado pela cirurgia, sobretudo em pacientes mais jovens e com anatomia favorável para correção combinada da valva e da aorta quando necessário. Esse continua sendo um eixo central da condução. Entretanto, a expansão do tratamento transcateter da estenose aórtica também passou a incluir, em contextos selecionados, pacientes com anatomia bicúspide.

Esse é um campo em evolução. A valva bicúspide impõe desafios anatômicos específicos, relacionados a calcificação assimétrica, distribuição do anel, formato da raiz e presença de aortopatia associada. Por isso, a tomada de decisão ainda exige leitura anatômica cuidadosa e experiência. Nem todo algoritmo usado para valva tricúspide degenerativa do idoso pode ser simplesmente transportado para a bicúspide sem adaptação crítica.

13. SEGUIMENTO LONGITUDINAL: TALVEZ O MAIOR DESAFIO DA PRÁTICA

Talvez o maior mérito da boa condução da valva bicúspide esteja no seguimento. O paciente pode iniciar acompanhamento com valva pouco disfuncionante e aorta discretamente aumentada, e anos depois precisar de intervenção valvar, cirurgia aórtica ou ambas. Em outros casos, a progressão é lenta e o maior valor do seguimento está justamente em evitar excesso de intervenção.

Essa longitudinalidade é uma das partes mais bonitas e mais exigentes da cardiologia. Não se trata apenas de resolver o problema quando ele aparece. Trata-se de acompanhar uma doença que muda de eixo com o tempo e cuja boa condução depende de medidas comparáveis, leitura coerente e vigilância proporcional ao risco.

14. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A valva aórtica bicúspide representa muito mais do que uma anomalia valvar congênita frequente. Ela constitui uma síndrome valvo-aórtica de expressão anatômica variável, evolução heterogênea e necessidade de seguimento individualizado. O paciente pode caminhar por diferentes trajetórias, estenose, insuficiência, aortopatia ou combinações entre elas. O que define a qualidade do cuidado é a capacidade de fenotipar bem, acompanhar ao longo do tempo e decidir o momento da intervenção com base na interação entre valva, aorta e risco individual.

Em termos simples, o ponto central do problema não está apenas em contar cúspides. Está em entender o que essa anatomia faz com a valva, com a aorta e com os anos de vida do paciente.

REFERÊNCIAS

1. OTTO, C. M. et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. *Circulation*, v. 143, n. 5, p. e72-e227, 2021.

2. MAZZOLAI, L. et al. 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases. *Eur Heart J.,* v. 45, n. 36, p. 3538-3700, 2024.

3. NAPPI, F.; AVTAAR SINGH, S. S.; DE SIENA, P. M. Bicuspid Aortic Valve in Children and Young Adults for Cardiologists and Cardiac Surgeons: State-of-the-Art of Literature Review. *J Cardiovasc Dev Dis*., v. 11, n. 10, p. 317, 2024.

4. ALKHAS, C. et al. Transcatheter Aortic Valve Replacement in Bicuspid Aortic Valve Disease: A Comprehensive Review of Current Evidence**.** *J Clin Med***.,** v. 14, n. 5, 2025.

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 arrítmicas 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 arrítmico 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 arrítmico.

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 arrítmica 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.

CAPÍTULO 69

ARTIGO DE REVISÃO

CARDIOMIOPATIAS INFILTRATIVAS: DESAFIOS DIAGNÓSTICOS E INTEGRAÇÃO MULTIMODAL NA PRÁTICA CARDIOLÓGICA

Autor Principal
Claudina Mendes Horevicht

Coautores
Anna Cláudia Cerutti
Gisela Correa Lara
Margarete de Oliveira Lima
Sandro Valerio Fadel
Gabriel Mendes Horevicht Laporte Mascarenhas
Thiago Rabello Santos
Larissa Marques Souza Horevicht

Resumo As cardiomiopatias infiltrativas correspondem a um grupo heterogêneo de doenças em que substâncias anormais, células inflamatórias ou produtos de depósito se acumulam no miocárdio, produzindo alterações estruturais, funcionais e elétricas que remodelam profundamente a apresentação clínica do paciente. Embora compartilhem o traço comum da infiltração tecidual, essas entidades diferem quanto à biologia da doença, à velocidade de progressão, ao padrão de comprometimento cardíaco e às implicações terapêuticas. Entre as etiologias de maior relevância na prática cardiológica destacam-se a amiloidose cardíaca, a sarcoidose cardíaca, a doença de Fabry e as síndromes de sobrecarga por ferro, todas capazes de produzir fenótipo restritivo, espessamento ventricular não explicado por hipertrofia verdadeira, distúrbios de condução, arritmias e insuficiência cardíaca.

O grande desafio clínico reside no fato de que essas doenças raramente se apresentam de forma didática no primeiro contato. Em muitos pacientes, a porta de entrada é um ecocardiograma com paredes espessadas, uma insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada, uma fibrilação atrial aparentemente desproporcional, uma hipotensão mal tolerada, um bloqueio de condução ou uma cardiomiopatia rotulada de idiopática. O atraso diagnóstico costuma decorrer menos da ausência de sinais e mais da tendência a absorver o fenótipo infiltrativo em rótulos mais comuns, como cardiopatia hipertensiva, cardiomiopatia hipertrófica ou envelhecimento cardiovascular.

Nesse contexto, a imagem cardiovascular assumiu papel decisivo. Ecocardiografia com strain, ressonância magnética cardíaca, medicina nuclear e, em situações selecionadas, PET e biópsia passaram a permitir leitura muito mais refinada do miocárdio infiltrado. Esse avanço mudou a prática clínica porque tornou possível distinguir com mais precisão hipertrofia de infiltração, inflamação ativa de cicatriz, doença de depósito de doença granulomatosa e, sobretudo, direcionar o raciocínio etiológico para terapias efetivamente modificadoras. Este capítulo revisa os principais mecanismos, os desafios diagnósticos e o papel da integração multimodal diante do paciente com cardiomiopatia infiltrativa, com ênfase na

aplicabilidade clínica e no raciocínio diferencial frente ao ventrículo espessado, à disfunção diastólica e ao comprometimento miocárdico de causa não esclarecida.

Palavras-chave: Cardiomiopatias infiltrativas; Amiloidose cardíaca; Sarcoidose cardíaca; Doença de Fabry; Imagem cardiovascular.

1. INTRODUÇÃO

As cardiomiopatias infiltrativas ocupam lugar especialmente importante na cardiologia porque desafiam a interpretação tradicional do ventrículo espessado, da insuficiência cardíaca e dos distúrbios de condução. Em vez de refletirem crescimento miocitário clássico por sobrecarga pressórica ou mutação sarcomérica, esses quadros decorrem de processos patológicos que invadem, ocupam ou transformam o interstício miocárdico, alterando complacência, condução elétrica, mecânica ventricular e adaptação hemodinâmica.

Na prática clínica, isso significa que nem todo ventrículo espessado é hipertrofiado, nem toda fisiologia restritiva corresponde apenas à fase tardia de uma cardiopatia comum, e nem todo paciente idoso com arritmia ou bloqueio está apenas seguindo a cartilha da degeneração do sistema de condução. Em muitos casos, o coração infiltrado está tentando se anunciar por sinais que, isoladamente, parecem banais, mas que, quando integrados, passam a revelar outro tipo de doença.

O valor do tema cresceu ainda mais nos últimos anos porque o avanço diagnóstico se tornou clinicamente útil. Em algumas cardiomiopatias infiltrativas, reconhecer cedo muda tratamento, prognóstico, rastreio familiar e seguimento. Em outras, o principal ganho está em evitar erros de classificação que atrasam o cuidado, distorcem a terapêutica e empobrecem a leitura do caso. Em todas, a mensagem central é a mesma: o miocárdio infiltrado precisa ser procurado antes de ser óbvio.

2. O QUE DEFINE UMA CARDIOMIOPATIA INFILTRATIVA

Do ponto de vista conceitual, a cardiomiopatia infiltrativa é definida pela presença de material anormal, células inflamatórias ou produtos de depósito que se acumulam no miocárdio e modificam sua arquitetura. Esse processo compromete o interstício, reduz a complacência ventricular, altera a mecânica atrial, favorece distúrbios de condução e cria um ambiente propício a arritmias, disfunção diastólica e, em fases mais avançadas, disfunção sistólica.

O que une essas doenças não é apenas o fato de haver infiltração, mas o modo como essa infiltração transforma a fisiologia cardíaca. O coração deixa de se comportar como músculo adaptado e passa a funcionar como estrutura rígida, eletricamente instável, muitas vezes hemodinamicamente apertada e com baixa tolerância a variações de volume ou carga pressórica. Em alguns cenários, como na amiloidose, esse processo se associa ainda a toxicidade celular direta. Em outros, como na sarcoidose, o componente inflamatório e cicatricial ganha mais protagonismo.

Essa definição é útil porque impede o erro de confundir qualquer parede espessada com hipertrofia verdadeira. A pergunta correta nem sempre é “quanto mede o

septo?". Frequentemente, a pergunta mais importante é "por que esse miocárdio está assim?".

3. AMILOIDOSE CARDÍACA: O MODELO MAIS CLÁSSICO DE INFILTRAÇÃO PROTEICA

A amiloidose cardíaca permanece como uma das formas mais emblemáticas de cardiomiopatia infiltrativa. Nela, proteínas mal conformadas se depositam no interstício miocárdico, comprometendo progressivamente enchimento ventricular, função atrial, condução elétrica e desempenho global. O fenótipo mais típico inclui aumento da espessura parietal, disfunção diastólica, hipotensão relativa, intolerância a medicações usuais da cardiologia, fibrilação atrial, distúrbios de condução e sinais extracardíacos que, quando reconhecidos, ajudam muito no diagnóstico.

O ponto central da amiloidose é que ela frequentemente se disfarça de doenças muito comuns. O paciente pode ser tratado por anos como hipertenso com cardiopatia hipertensiva, como portador de insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada ou como cardiomiopatia hipertrófica. Em muitos casos, o coração infiltrado só passa a ser reconhecido quando a dissociação entre clínica, eletrocardiograma e ecocardiograma se torna grande demais para continuar sendo ignorada.

Esse é um bom exemplo de como a cardiomiopatia infiltrativa pode ser menos rara do que se pensava, mas continuar sendo pouco vista quando o raciocínio clínico fica preso ao diagnóstico mais prevalente.

4. SARCOIDOSE CARDÍACA: QUANDO A INFILTRAÇÃO GRANULOMATOSA ALTERA CONDUÇÃO, RITMO E FUNÇÃO

A sarcoidose cardíaca ocupa posição singular entre as cardiomiopatias infiltrativas porque combina infiltração granulomatosa, inflamação ativa, cicatriz residual e grande potencial arrítmico. O paciente pode apresentar bloqueio atrioventricular de alto grau, síncope, taquicardia ventricular, queda da fração de ejeção ou insuficiência cardíaca de causa não esclarecida. Em alguns casos, a manifestação cardíaca surge em paciente com sarcoidose sistêmica já conhecida. Em outros, é ela que leva ao diagnóstico da doença.

Do ponto de vista fisiopatológico, a sarcoidose mostra bem como a infiltração pode agir em mais de uma camada ao mesmo tempo. Há dano inflamatório em curso, há possibilidade de fibrose residual e há comprometimento elétrico que pode ser precoce e desproporcional. Isso explica por que a doença exige leitura particularmente cuidadosa da condução, das arritmias e do substrato anatômico.

Na prática, a sarcoidose cardíaca é uma das doenças que mais claramente mostram que o miocárdio infiltrado não é apenas um ventrículo espessado ou rígido. Às vezes, ele é antes de tudo um coração eletricamente perigoso.

5. DOENÇA DE FABRY: O FENÓTIPO PSEUDOHIPERTRÓFICO QUE ENGANA

A doença de Fabry é uma doença de depósito lisossomal ligada ao cromossomo X, causada por deficiência de alfa-galactosidase A. Seu acometimento cardíaco pode produzir aumento da espessura ventricular, fibrose, disfunção diastólica, dor torácica, arritmias e distúrbios de condução. O grande problema é que esse fenótipo pode facilmente ser confundido com hipertensão arterial de longa data ou cardiomiopatia hipertrófica, especialmente quando o olhar clínico não está treinado para desconfiar de doenças de depósito.

Esse é um território em que o diagnóstico correto vale muito porque modifica não apenas o manejo cardiovascular, mas também a abordagem sistêmica e familiar. Em outras palavras, reconhecer Fabry não é apenas reclassificar um eco. É identificar uma doença específica, tratável em determinados contextos, e com implicações que ultrapassam o paciente individual.

Na prática, o principal alerta é este: nem toda parede espessada deve ser interpretada como hipertrofia de miócito. Às vezes, o miocárdio está espesso porque está carregado.

6. SOBRECARGA POR FERRO E OUTRAS FORMAS DE DEPÓSITO

A sobrecarga miocárdica por ferro, seja na hemocromatose hereditária, seja em contextos de sobrecarga transfusional crônica, também compõe o espectro das cardiomiopatias infiltrativas ou de depósito com relevância clínica importante. O comprometimento pode gerar insuficiência cardíaca, arritmias, distúrbios de condução e deterioração progressiva da função ventricular.

O que torna esse diagnóstico especialmente importante é o fato de que, em parte dos casos, existe possibilidade de intervenção específica com impacto real sobre a trajetória da doença. Assim como nas outras cardiomiopatias infiltrativas, o problema não é apenas reconhecer que o coração está anormal. É descobrir qual substância está mudando o miocárdio e o que pode ser feito a partir disso.

Esse grupo reforça uma ideia central do capítulo: infiltração não é um diagnóstico etiológico. É um padrão. A tarefa do cardiologista é transformar o padrão em causa.

7. O DESAFIO CLÍNICO CENTRAL: VENTRÍCULO ESPESSADO NÃO É DIAGNÓSTICO

Talvez o maior desafio prático das cardiomiopatias infiltrativas seja o paciente com ventrículo espessado. Esse achado, isoladamente, empurra o raciocínio para hipertensão arterial, envelhecimento cardiovascular ou cardiomiopatia hipertrófica. O problema é que amiloidose, Fabry, sobrecarga por ferro e outros cenários infiltrativos também entram exatamente por essa mesma porta.

Em termos clínicos, o que ajuda a sair dessa armadilha é a combinação entre contexto, eletricidade, função diastólica, strain, manifestações extracardíacas, história familiar e, quando necessário, imagem avançada. O eco mostra a

espessura, mas o raciocínio precisa perguntar se essa espessura faz sentido dentro da história do paciente.

Esse é um ponto em que muita coisa se perde. O ventrículo espessado passa a ser tratado como diagnóstico em vez de ser tratado como sinal. E, quando isso acontece, a cardiomiopatia infiltrativa some de vista.

8. ELETROCARDIOGRAMA E BIOMARCADORES: PISTAS QUE GANHAM FORÇA NO CONTEXTO CERTO

O eletrocardiograma raramente define sozinho uma cardiomiopatia infiltrativa, mas costuma oferecer pistas importantes. Na amiloidose, a dissociação entre baixa voltagem relativa e espessura ventricular é clássica. Na sarcoidose, distúrbios de condução e arritmias ventriculares podem chamar atenção precocemente. Na Fabry, alterações de repolarização, sinais de espessamento e distúrbios de condução podem aparecer ao longo da evolução.

Os biomarcadores também podem ter utilidade, especialmente troponina e NT-proBNP, por ajudarem a dimensionar lesão miocárdica e sobrecarga hemodinâmica. Mas, assim como o ECG, eles ganham real valor quando interpretados em conjunto com o fenótipo estrutural e com a história clínica.

Em outras palavras, os exames simples não resolvem o diagnóstico, mas ajudam muito a empurrar o caso na direção correta quando o clínico sabe o que está procurando.

9. ECOCARDIOGRAMA: A PRINCIPAL PORTA DE ENTRADA

O ecocardiograma continua sendo a grande porta de entrada para a suspeita de cardiomiopatia infiltrativa. Ele mostra aumento da espessura parietal, padrão de geometria ventricular, tamanho atrial, disfunção diastólica, derrame pericárdico, envolvimento valvar e, com strain, pode revelar assinaturas funcionais particularmente úteis, como a preservação apical relativa na amiloidose.

O grande valor do ecocardiograma não está apenas em medir parede, mas sim em mostrar padrão. Ventrículo pequeno e espesso, átrio muito dilatado, presença de disfunção diastólica mais importante do que a fração de ejeção sugere, relação entre massa aparente e desempenho longitudinal, tudo isso contribui para “dar cara” ao coração infiltrado.

Na prática, é frequentemente o ecocardiograma que faz o cardiologista deixar de chamar o caso de hipertensivo ou hipertrófico por hábito e começar a perceber que há algo a mais acontecendo no interstício.

10. RESSONÂNCIA MAGNÉTICA: O EXAME QUE MOSTRA TECIDO E NÃO APENAS FORMA

A ressonância magnética cardíaca ocupa lugar privilegiado nas cardiomiopatias infiltrativas porque acrescenta caracterização tecidual. O realce tardio, os mapas

de T1 e T2, o volume extracelular e, em algumas doenças, técnicas específicas como T2* para sobrecarga por ferro, permitem diferenciar hipertrofia verdadeira de infiltração, inflamação ativa de cicatriz e doenças entre si.

Esse exame é particularmente valioso porque ajuda a responder perguntas que o eco não consegue fechar. A parede está espessa, mas há fibrose? Há edema? O padrão do realce sugere amiloidose, sarcoidose, Fabry ou outra etiologia? O miocárdio está apenas remodelado ou está infiltrado de forma ativa?

Na prática contemporânea, a ressonância mudou o patamar da investigação porque permitiu que o cardiologista deixasse de discutir apenas forma e passasse a discutir substância.

11. MEDICINA NUCLEAR, PET E CINTILOGRAFIA: QUANDO A IMAGEM GANHA ESPECIFICIDADE FUNCIONAL

A medicina nuclear acrescentou uma camada decisiva à avaliação das cardiomiopatias infiltrativas. A cintilografia óssea tornou-se peça central no diagnóstico não invasivo da ATTR em pacientes adequadamente selecionados. Já o PET ganhou grande utilidade em cenários como sarcoidose cardíaca, ao ajudar a identificar atividade inflamatória e acompanhar resposta terapêutica quando indicado.

Esse avanço foi importante porque tirou parte dessas doenças do território da suspeita puramente morfológica. Em vários casos, o miocárdio infiltrado passou a ser não apenas visto, mas funcionalmente caracterizado. Isso melhora a precisão diagnóstica e ajuda a escolher melhor o próximo passo.

Na prática, a boa avaliação multimodal não é a que pede tudo para todos, mas a que escolhe a modalidade que melhor responde à hipótese clínica que já foi construída.

12. BIÓPSIA: QUANDO A ETIOLOGIA PRECISA SER PROVADA

Apesar do enorme avanço dos métodos não invasivos, a biópsia continua tendo papel importante em casos selecionados. Isso é especialmente verdadeiro quando existe necessidade de confirmação etiológica mais segura, quando a via não invasiva permanece ambígua ou quando a definição do tipo de depósito, infiltração ou inflamação muda de forma concreta a conduta terapêutica.

Esse ponto exige equilíbrio. Nem toda cardiomiopatia infiltrativa suspeita precisa de biópsia. Mas também não se deve idolatrar a via não invasiva a ponto de aceitar certeza falsa quando o caso ainda está em aberto. Em alguns pacientes, a histologia continua sendo a etapa que transforma forte hipótese em diagnóstico seguro.

Em cardiologia infiltrativa, ver muito não é o mesmo que saber exatamente o que se está vendo.

13. MANEJO: O TRATAMENTO MUDA CONFORME A DOENÇA QUE INFILTRA

Uma vez definida a etiologia, o tratamento deixa de ser genérico. Na amiloidose, pode envolver terapias específicas para ATTR ou tratamento hematológico na AL. Na sarcoidose, o centro da condução pode ser a imunossupressão e o controle do risco arrítmico. Na Fabry, o paciente pode se beneficiar de terapias específicas de reposição ou modulação enzimática. Na sobrecarga por ferro, o controle da carga férrica sistêmica é decisivo.

Além disso, praticamente todas essas doenças podem exigir tratamento de insuficiência cardíaca, manejo de arritmias, anticoagulação em situações apropriadas, marca-passo, CDI ou seguimento prolongado com imagem seriada. Isso reforça que o diagnóstico correto não é luxo acadêmico. Ele redefine completamente o plano de cuidado.

14. CONSIDERAÇÕES FINAIS

As cardiomiopatias infiltrativas representam um dos campos em que a cardiologia mais claramente abandonou diagnósticos genéricos e passou a trabalhar com integração multimodal refinada. O coração infiltrado pode parecer hipertenso, hipertrófico, restritivo, inflamatório ou arrítmico. O que muda a prática é descobrir por que ele se tornou assim.

Em termos simples, o maior erro diante de um miocárdio infiltrado não é deixar de pedir um exame sofisticado. É aceitar cedo demais um diagnóstico simples para um coração que claramente está tentando contar uma história mais complexa.

REFERÊNCIAS

1. AMERICAN HEART ASSOCIATION. Clinical application of multimodality imaging in cardiomyopathies: an update. *Circulation: Cardiovascular Imaging*, 2024.

2. BOEHMER, J. P. et al. Cardiac amyloidosis: evolving diagnosis and management. *Circulation*, 2020.

3. CHAREONBOON, N. et al. Cardiac sarcoidosis: diagnosis, imaging, and treatment. *Heart Failure Clinics*, 2023.

4. ELIASSON, B. et al. Cardiac autonomic neuropathy in diabetes: current perspectives. *Diabetologia*, 2024.

5. MAURY, P. et al. Fabry disease and the heart: from phenotype to treatment strategy. *European Heart Journal*, 2023.

6. VERMA, A. et al. Infiltrative cardiomyopathies: pathophysiology, imaging, and differential diagnosis. *Journal of the American College of Cardiology*, 2024.

7. WITTSTEIN, I. S. et al. Neurohormonal and structural aspects of infiltrative and inflammatory cardiomyopathies. *Circulation Research*, 2023.

CAPÍTULO 70

ARTIGO DE REVISÃO

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

Autor Principal	Coautores
Humberto Conrado Pinheiro Dapieve	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-coração 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-coração 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.

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 arrítmico, 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 arrítmico 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.

CAPÍTULO 72

ARTIGO DE REVISÃO

ECG NA DOR TORÁCICA DA EMERGÊNCIA: PADRÕES QUE NÃO PODEM PASSAR DESPERCEBIDOS

Autor Principal

Claudina Mendes Horevicht

Coautores

Tamires Ribeiro Dutra Assis
Maria Eduarda Pessanha Pinto
Pedro Ivo Fonseca de Paula
Gabriel Mendes Horevicht Laporte Mascarenhas
Larissa Marques Souza Horevicht
Delmar Camelo de Oliveira

Resumo O eletrocardiograma permanece como exame central na avaliação inicial da dor torácica na emergência. Seu papel, porém, vai muito além da identificação do supradesnivelamento clássico do segmento ST. As diretrizes contemporâneas de dor torácica e síndrome coronariana aguda reforçam que o ECG deve ser realizado e interpretado precocemente, e repetido quando a suspeita clínica persiste, justamente porque diversos padrões de alto risco podem anunciar oclusão coronária aguda, isquemia extensa ou instabilidade elétrica sem o desenho convencional do infarto agudo do miocárdio com supra.

Na prática, muitos dos erros mais graves da porta de entrada não decorrem de desconhecimento do IAMCSST clássico, mas da subvalorização de traçados que exigem a mesma urgência clínica, ou quase a mesma, como o padrão de de Winter, a síndrome de Wellens, o infradesnivelamento difuso do ST com supradesnivelamento em aVR, o infarto posterior, o bloqueio de ramo esquerdo com critérios de Sgarbossa e determinadas bradiarritmias ou distúrbios de condução em contexto isquêmico. Reconhecer esses padrões modifica estratificação, reduz atraso de reperfusão e evita alta inadequada de pacientes graves.

Este capítulo revisa os principais padrões eletrocardiográficos que não podem ser negligenciados na emergência, integrando diretrizes recentes e exemplos ilustrativos de ECG para destacar o que realmente precisa ser reconhecido pelo médico da linha de frente.

Palavras-chave: dor torácica; eletrocardiograma; emergência; síndrome coronariana aguda; estratificação de risco.

1. INTRODUÇÃO

A avaliação da dor torácica continua sendo um dos cenários mais desafiadores da medicina de emergência. Nesse contexto, o eletrocardiograma mantém posição insubstituível porque é rápido, disponível, repetível e potencialmente decisivo. A diretriz brasileira de atendimento à dor torácica na unidade de emergência,

publicada em 2025, reforça que o ECG de 12 derivações deve ser obtido precocemente e interpretado em associação com a clínica, justamente porque pode definir condutas imediatas e alterar prognóstico. A diretriz AHA/ACC de dor torácica segue a mesma lógica e recomenda ECG inicial rápido, associado a reavaliação seriada quando necessário.

O problema é que ainda persiste uma leitura simplificada demais do exame. Em muitos serviços, a pergunta feita ao traçado continua sendo apenas esta: tem supra ou não tem supra? Esse raciocínio é insuficiente. A emergência precisa reconhecer também equivalentes de oclusão coronária, sinais de isquemia subendocárdica extensa, padrões de alto risco relacionados à descendente anterior, infarto posterior, acometimento de ventrículo direito e distúrbios de condução ou ritmo que, em contexto compatível, deslocam imediatamente o paciente para uma zona de maior gravidade.

2. O ECG PRECISA SER PRECOCE, COMPARADO E REPETIDO

Nenhum capítulo sobre ECG na dor torácica deveria começar pela morfologia sem antes insistir na logística correta do exame. O primeiro ponto é que o ECG precisa ser realizado cedo. O segundo é que ele precisa ser comparado com traçados prévios quando disponíveis. O terceiro é que ele precisa ser repetido se a dor persiste, recorre ou se a primeira leitura não explica adequadamente o quadro. A diretriz brasileira de 2025 enfatiza exatamente esse caráter dinâmico do ECG na emergência.

Esse detalhe salva diagnóstico. Ondas T hiperagudas podem anteceder o supra clássico. O padrão de Wellens costuma ser visto em fase de relativa melhora da dor. O infarto posterior pode aparecer como simples infradesnivelamento para quem não olha o espelho. E o bloqueio de ramo esquerdo pode esconder uma oclusão aguda se o traçado for interpretado sem método. O erro não está apenas em não reconhecer a figura pronta, mas em não aceitar que o ECG também evolui junto com a isquemia.

3. IAMCSST CLÁSSICO: O PADRÃO MAIS RECONHECIDO, MAS NÃO O ÚNICO QUE IMPORTA

O supradesnivelamento do segmento ST em território compatível continua sendo o padrão mais conhecido de oclusão coronária aguda e segue acionando conduta de reperfusão imediata em contexto clínico apropriado. A classificação tradicional do infarto agudo do miocárdio com supra permanece útil porque organiza fluxo, prioriza tempo e reduz ambiguidade em cenários críticos.

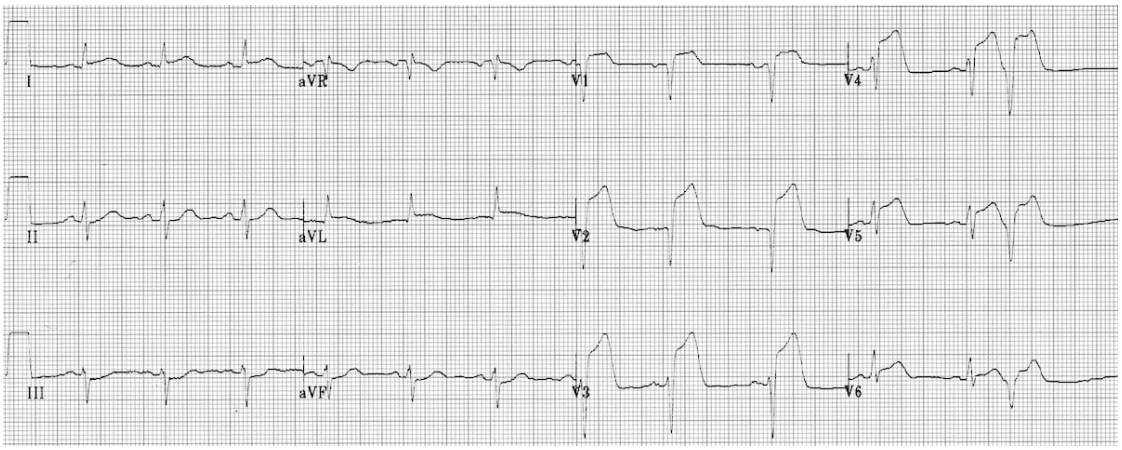


Figura 1. IAMCSST clássico em parede anterior, com supradesnivelamento do segmento ST em derivações precordiais. Fonte: LITFL ECG Library, litfl.com, reprodução para fins educacionais.

O valor desse traçado como figura de abertura é pedagógico. Ele é o padrão que todos reconhecem, e justamente por isso ajuda a construir o contraste com os demais, que são menos óbvios e, por isso, mais perigosos quando ignorados.

4. ONDA T ISQUÊMICA HIPERAGUDA, O CORAÇÃO AVISANDO ANTES DO SUPRA CONSOLIDADO

As ondas T hiperagudas representam um dos sinais mais precoces de oclusão coronária aguda. São ondas T volumosas, amplas e desproporcionais ao QRS, geralmente regionais, e não devem ser confundidas com hiperpotassemia ou variantes benignas sem análise do contexto clínico. Revisões recentes destacam que ondas T muito amplas e gigantes podem estar relacionadas à fase muito inicial do infarto agudo do miocárdio.

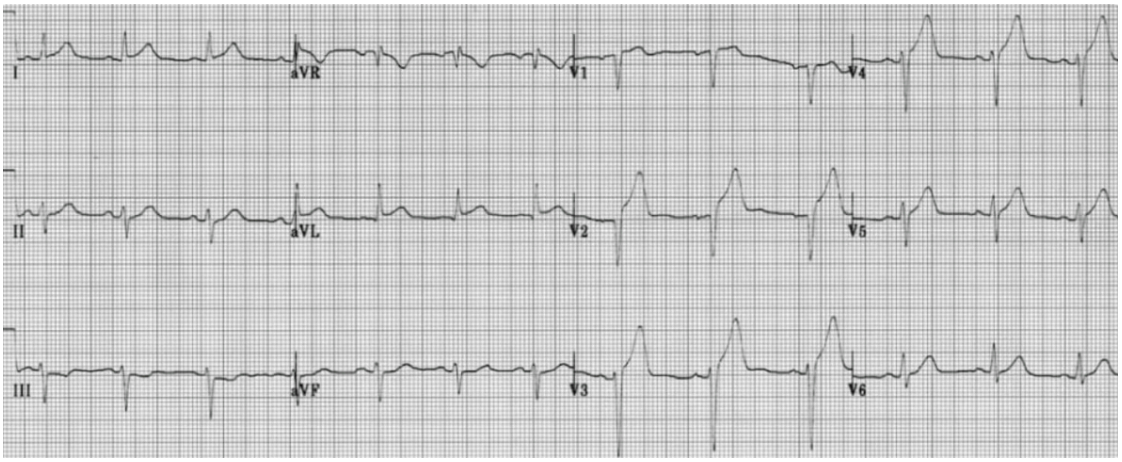


Figura 2. Onda T isquêmica hiperaguda em precordiais anteriores, compatível com fase muito precoce de oclusão coronária. Fonte: LITFL ECG Library, litfl.com, reprodução para fins educacionais.

Esse é o tipo de ECG em que o médico não deve esperar ficar mais bonito para agir. Muitas vezes, o supra ainda não se organizou claramente, mas o traçado já não é inocente.

5. SÍNDROME DE WELLENS: A ARTÉRIA CRÍTICA QUE AINDA NÃO FECHOU DE VEZ

A síndrome de Wellens corresponde a um padrão de alto risco geralmente associado a estenose crítica proximal da artéria descendente anterior. O traçado costuma surgir em momento de pouca dor ou já após alívio do sintoma, o que o torna especialmente traiçoeiro. Pode se apresentar como ondas T bifásicas em V2 e V3, o chamado tipo A, ou como ondas T profundamente invertidas e simétricas em precordiais anteriores, o chamado tipo B. Revisões recentes continuam descrevendo Wellens como padrão que exige reconhecimento imediato e estratégia invasiva precoce.

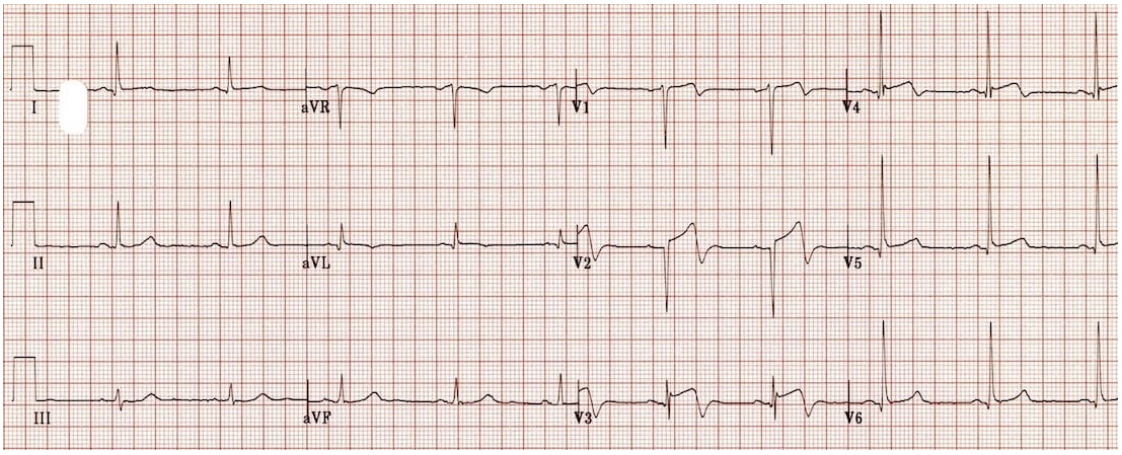


Figura 3. Síndrome de Wellens tipo A, com ondas T bifásicas em derivações precordiais anteriores. Fonte: LITFL ECG Library, litfl.com, reprodução para fins educacionais.

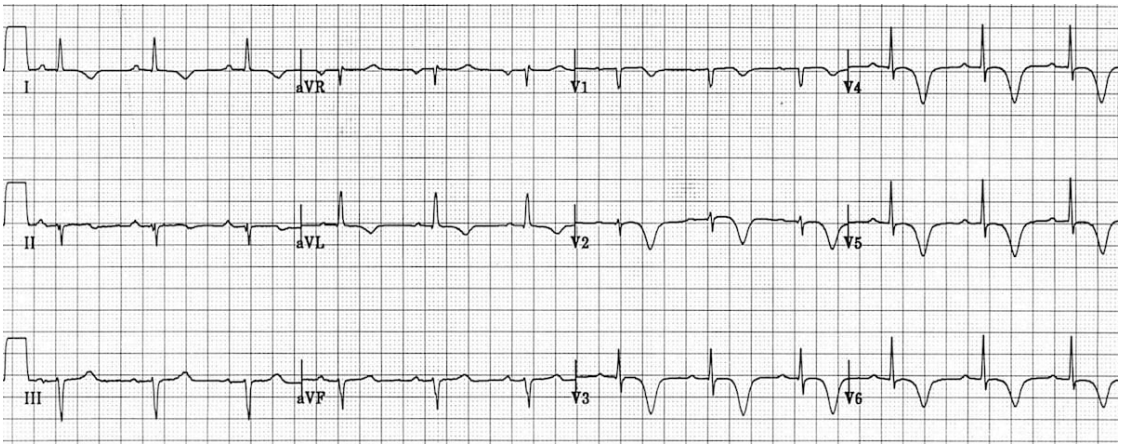


Figura 4. Síndrome de Wellens tipo B, com ondas T profundamente invertidas e simétricas em precordiais anteriores. Fonte: LITFL ECG Library, litfl.com, reprodução para fins educacionais.

O grande erro aqui é chamar o traçado de alteração inespecífica de repolarização e liberar o paciente porque não há supra de ST. Wellens não é ECG tranquilizador. É ECG de advertência.

6. PADRÃO DE DE WINTER: O EQUIVALENTE DE OCLUSÃO QUE FINGE NÃO SER SUPRA

O padrão de de Winter é uma manifestação atípica de oclusão aguda da descendente anterior, geralmente descrita como infradesnivelamento ascendente

do ST no ponto J em V1 a V6, acompanhado de ondas T altas e simétricas nas precordiais. O conjunto é reconhecido como equivalente de infarto com supra e deve acionar urgência diagnóstica e terapêutica. A revisão sistemática publicada em 2024 e textos de atualização recentes reforçam exatamente esse papel do padrão de de Winter como equivalente de oclusão coronária aguda.

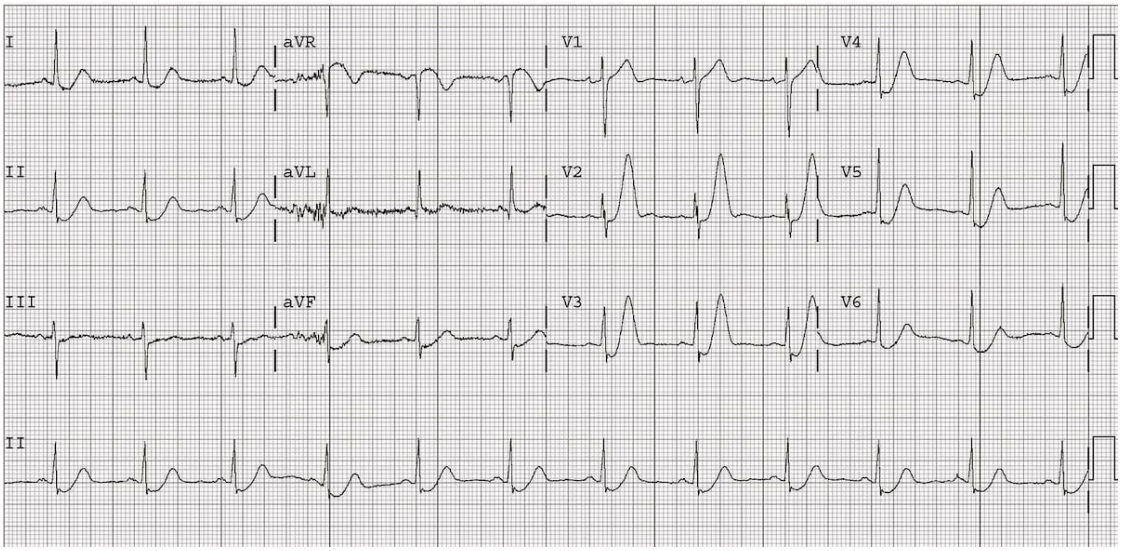


Figura 5. Padrão de de Winter, com infra ascendente do segmento ST no ponto J e ondas T altas e simétricas em precordiais. Fonte: LITFL ECG Library, litfl.com, reprodução para fins educacionais.

Para a emergência, a regra é simples: não há supra clássico, mas há oclusão até prova em contrário.

7. INFRADESNIVELAMENTO DIFUSO DO ST COM SUPRA EM AVR, QUANDO O TRAÇADO FALA EM ISQUEMIA EXTENSA

Poucos padrões são tão desvalorizados quanto o infradesnivelamento difuso do ST com supra em aVR. Em contexto de dor torácica, esse traçado sugere isquemia subendocárdica extensa e deve fazer pensar em lesão crítica de tronco da coronária esquerda, doença multiarterial ou oclusão proximal importante, sempre em correlação com a clínica. A diretriz brasileira de dor torácica de 2025 valoriza esse padrão como achado eletrocardiográfico de maior gravidade.

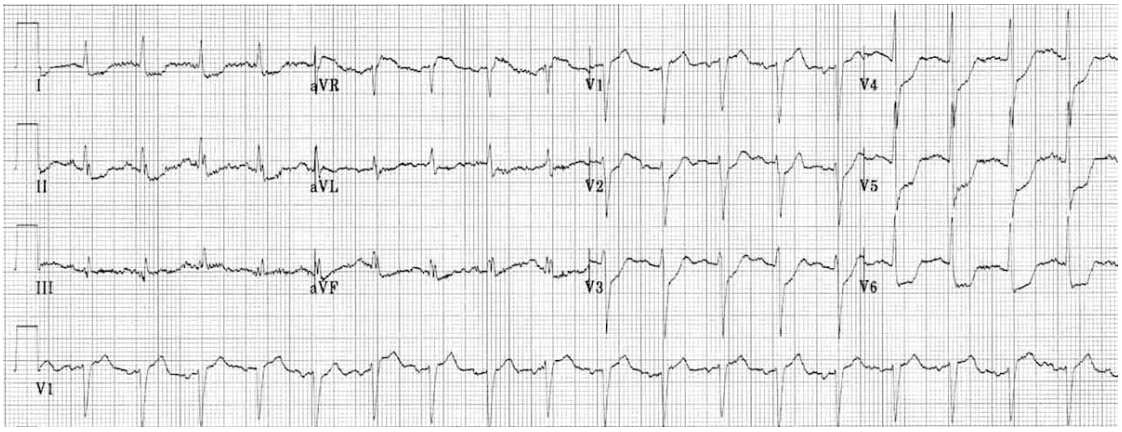


Figura 6. Infradesnivelamento difuso do segmento ST com supradesnivelamento em aVR, padrão sugestivo de isquemia subendocárdica extensa. Fonte: LITFL ECG Library, litfl.com, reprodução para fins educacionais.

Esse não é um ECG para observação displicente. É um ECG que exige maturidade clínica.

8. INFARTO POSTERIOR: QUANDO O ESPELHO É A PISTA

O infarto de parede posterior continua sendo um dos padrões mais facilmente subestimados. No ECG padrão, ele costuma aparecer por imagem especular, com infradesnivelamento horizontal de ST em V1 a V3, ondas R mais altas nessas derivações e T positivas anteriores. Quando a suspeita existe, as derivações posteriores V7 a V9 aumentam a sensibilidade diagnóstica e podem mostrar supra de ST confirmatório. A diretriz brasileira de 2025 incentiva ampliar a investigação eletrocardiográfica quando o traçado padrão não explica adequadamente o quadro clínico.

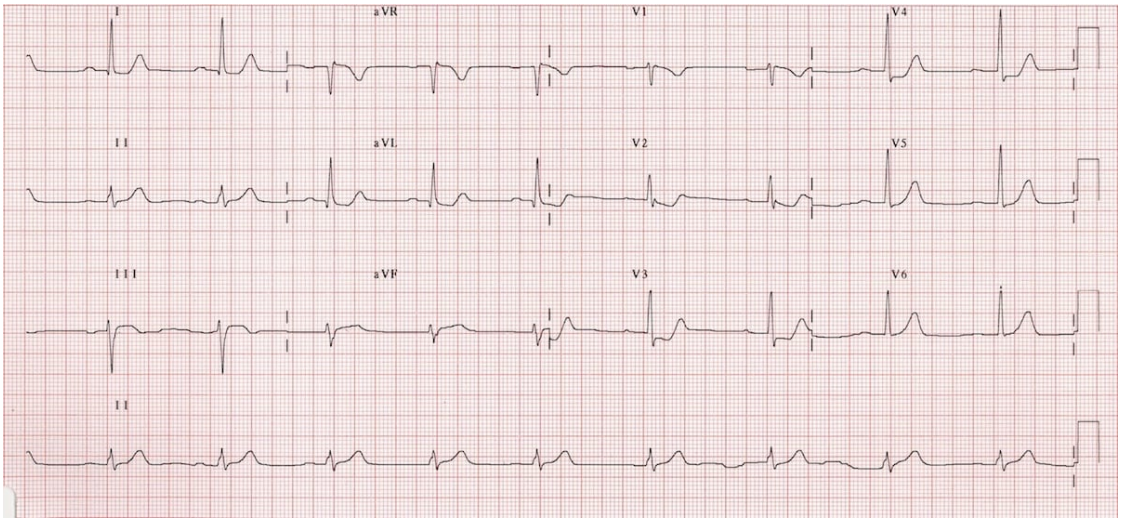


Figura 7. Infarto de parede posterior com padrão em espelho no ECG convencional. Fonte: LITFL ECG Library, litfl.com, reprodução para fins educacionais.

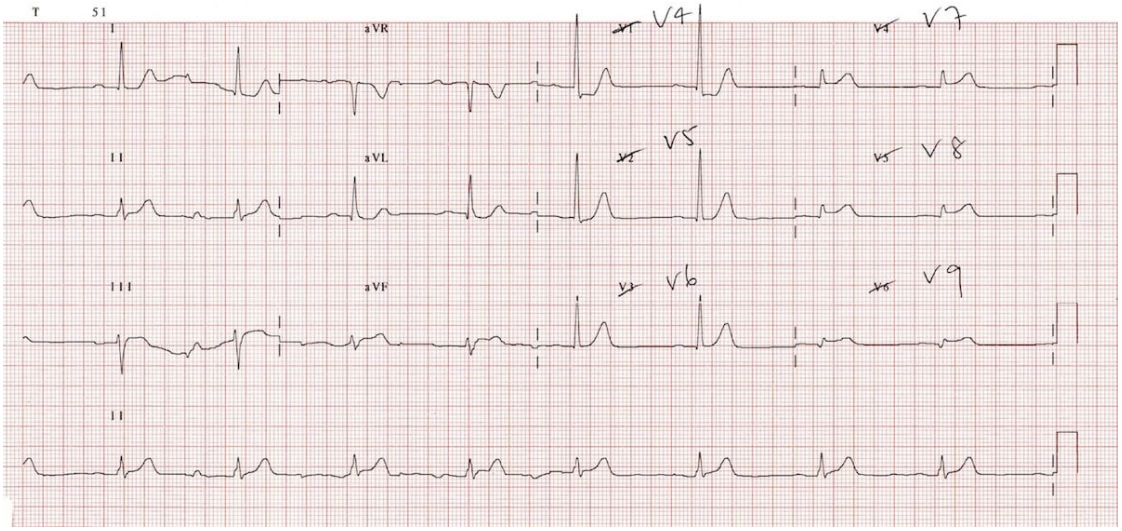


Figura 8. Derivações posteriores V7 a V9 com supradesnivelamento do segmento ST, confirmando acometimento posterior. Fonte: LITFL ECG Library, litfl.com, reprodução para fins educacionais.

Esse par de figuras é excelente didaticamente porque mostra o raciocínio completo: primeiro a suspeita, depois a confirmação.

9. INFARTO INFERIOR COM ACOMETIMENTO DE VENTRÍCULO DIREITO, O DETALHE QUE MUDA A HEMODINÂMICA

No infarto inferior, reconhecer acometimento de ventrículo direito importa porque muda raciocínio hemodinâmico, prognóstico e abordagem terapêutica. Quando houver supra em derivações inferiores, sobretudo com forte suspeita de coronária direita proximal, as derivações direitas, especialmente V4R, podem acrescentar informação decisiva.

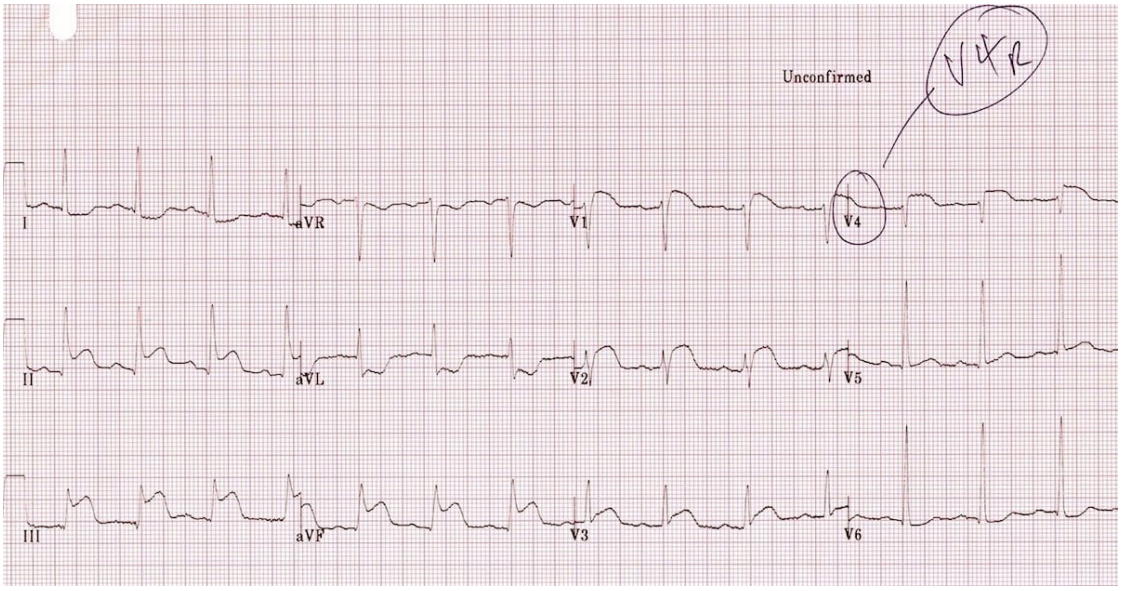


Figura 9. Infarto inferior com acometimento de ventrículo direito, com destaque para derivação direita compatível. Fonte: LITFL ECG Library, litfl.com, reprodução para fins educacionais.

O valor dessa figura está em lembrar que nem todo infarto inferior é igual. Alguns têm repercussão hemodinâmica muito mais delicada.

10. BRE ISQUÊMICO E CRITÉRIOS DE SGARBOSSA: O ECG QUE EXIGE MÉTODO

O bloqueio de ramo esquerdo dificulta a leitura da isquemia aguda porque altera a repolarização secundariamente. Por isso, o contexto clínico e critérios específicos ganham importância. Os critérios de Sgarbossa, e suas modificações, foram desenvolvidos justamente para melhorar a identificação de oclusão coronária aguda em presença de BRE. Estudos comparativos recentes mostram melhor desempenho das abordagens modificadas em relação aos critérios clássicos isolados, ainda que nenhuma estratégia dispense julgamento clínico.

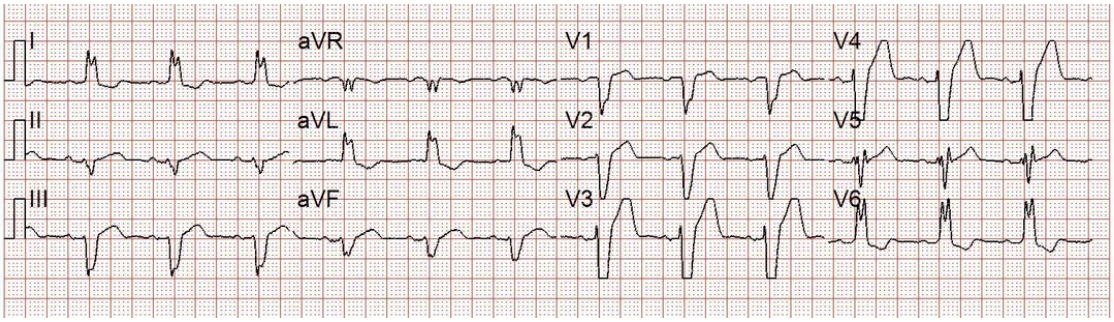


Figura 10. Bloqueio de ramo esquerdo com critérios de Sgarbossa sugestivos de isquemia aguda. Fonte: LITFL ECG Library, litfl.com, reprodução para fins educacionais.

Essa figura é importante porque ensina o oposto de dois extremos ruins: nem banalizar todo BRE, nem considerar todo BRE irrelevante.

11. BAVT E DISTÚRBIOS DE CONDUÇÃO NA DOR TORÁCICA: QUANDO O PROBLEMA É TAMBÉM ELÉTRICO

Nem todo ECG grave na dor torácica se resume ao segmento ST. Bloqueio atrioventricular total, bradiarritmias importantes e outros distúrbios de condução podem traduzir isquemia, especialmente em infartos inferiores ou em doença extensa do sistema de condução. Nesses casos, o traçado aponta não apenas para diagnóstico, mas também para risco elétrico e potencial instabilidade hemodinâmica. A diretriz brasileira de dor torácica também enquadra alterações eletrocardiográficas de maior gravidade como elementos que elevam risco na emergência.

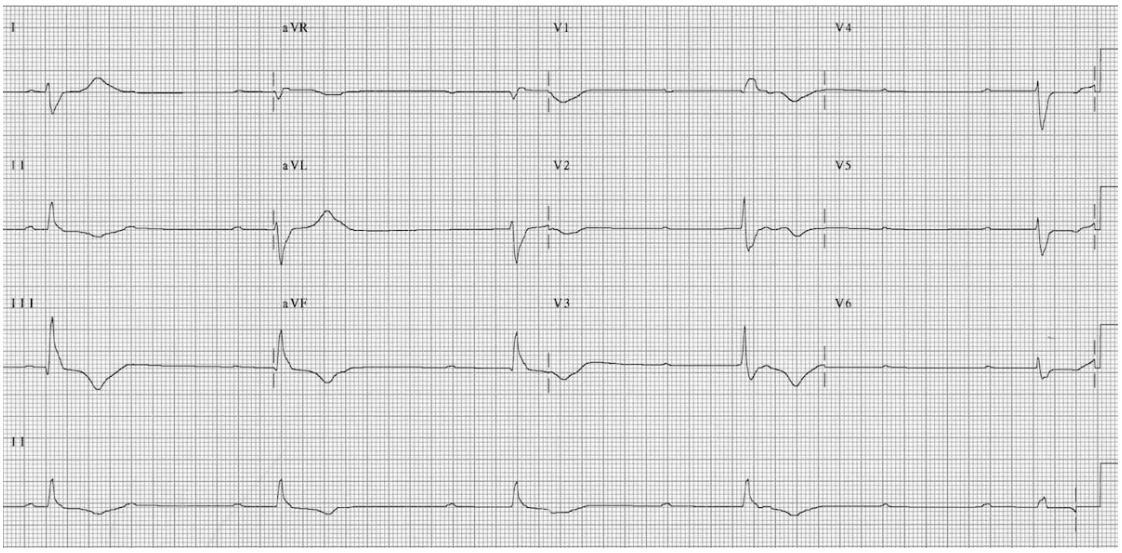


Figura 11. Bloqueio atrioventricular total, achado de alta gravidade em contexto isquêmico. Fonte: LITFL ECG Library, litfl.com, reprodução para fins educacionais.

Esse tipo de figura ajuda a lembrar que o ECG não serve apenas para achar lesão, serve também para reconhecer deterioração elétrica.

12. O QUE O EMERGENCISTA NÃO PODE MAIS PERDER

Se fosse necessário resumir este capítulo em uma única mensagem, ela seria esta: o ECG da dor torácica não pode mais ser lido de forma binária. O médico da emergência precisa reconhecer não apenas o IAMCSST clássico, mas também o padrão de de Winter, a síndrome de Wellens, o infradesnivelamento difuso do ST com supra em aVR, o infarto posterior, o infarto inferior com ventrículo direito, o BRE com critérios de Sgarbossa e os distúrbios de condução de maior risco. Esses traçados não são curiosidades acadêmicas. São atalhos diagnósticos para decisões urgentes.

13. CONCLUSÃO

O eletrocardiograma segue sendo uma das ferramentas mais decisivas da emergência, mas sua força real depende menos do papel impresso e mais da maturidade de quem o interpreta. Em dor torácica, reconhecer apenas o supra clássico já não basta. A prática contemporânea exige que o médico da linha de frente saiba identificar sinais precoces, equivalentes de oclusão, padrões de alto risco e alterações elétricas que mudam imediatamente a prioridade do caso.

Na porta de entrada, o ECG não pode ser apenas visto. Precisa ser entendido.

REFERÊNCIAS

1. BARROS, P. G. M. et al. Diretriz Brasileira de Atendimento à Dor Torácica na Unidade de Emergência, 2025. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 2025.

2. GULATI, M. et al. 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR guideline for the evaluation and diagnosis of chest pain. *Circulation*, 2021.

3. BYRNE, R. A. et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *European Heart Journal*, 2023.

4. FELICIONI, S. P. et al. The de Winter electrocardiographic pattern: a systematic review. *Journal of Electrocardiology*, 2024.

5. VILELA, E. M.; BRAGA, J. P. The de Winter ECG Pattern. *StatPearls*, updated 2025.

6. MINER, B.; GRACIANO, A. Wellens Syndrome. *StatPearls*, updated 2023.

7. LINDOW, T. et al. Comparison of diagnostic accuracy of current left bundle branch block criteria for occlusion myocardial infarction. *Heart*, 2024.

8. LITTMANN, L. An unusual cause of giant T waves. Journal of Electrocardiology, 2024.

9. LITFL. ECG Library. Disponíve

CAPÍTULO 73

ARTIGO DE REVISÃO

CRISE HIPERTENSIVA NA EMERGÊNCIA: O QUE ABANDONAR, O QUE MANTER E COMO TRATAR CORRETAMENTE

Autor Principal
Maria Eduarda Pessanha Pinto

Coautores
Tamires Ribeiro Dutra Assis
Claudina Mendes Horevicht
Pedro Ivo Fonseca de Paula
Gabriel Mendes Horevicht Laporte Mascarenhas
Larissa Marques Souza Horevicht
Delmar Camelo de Oliveira

Resumo A abordagem da pressão arterial muito elevada na emergência continua sendo uma das áreas em que mais se misturam erro conceitual, excesso terapêutico e risco de iatrogenia. A Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial 2025 mantém a importância de reconhecer a hipertensão arterial grave em contexto agudo, mas reforça que a conduta não deve ser guiada apenas pelo valor numérico da pressão. O ponto decisivo é a presença ou ausência de lesão aguda de órgão-alvo, que diferencia a emergência hipertensiva do paciente com elevação importante da pressão sem dano agudo estabelecido.

A declaração científica da American Heart Association de 2024 caminhou na mesma direção ao desestimular o uso indiscriminado dos termos “hypertensive urgency” e “hypertensive crisis” em pacientes sem lesão aguda, propondo uma abordagem mais centrada no risco real do doente e menos no susto causado pelo número. Já a ESH 2023 ainda preserva a terminologia tradicional, o que mostra que o médico continuará convivendo com classificações diferentes na literatura recente.

Este capítulo discute como interpretar corretamente a pressão arterial muito elevada na emergência, o que precisa ser abandonado na prática cotidiana, o que permanece válido e como conduzir os principais cenários clínicos de forma proporcional, segura e atual.

Palavras-chave: emergência hipertensiva; hipertensão arterial grave; lesão aguda de órgão-alvo; urgência hipertensiva; emergência.

1. INTRODUÇÃO

Nem toda pressão muito alta é emergência hipertensiva. Essa continua sendo a correção mais importante a fazer na prática do pronto-socorro. A Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial 2025 reforça a necessidade de avaliar o paciente de forma integrada, considerando medida adequada da pressão, contexto clínico, risco cardiovascular e sinais de repercussão aguda em órgãos-alvo. Em outras palavras, o número isolado não basta.

A AHA 2024 reforçou o mesmo princípio no ambiente agudo, com ênfase especial no risco de tratar agressivamente pacientes sem lesão aguda de órgão-alvo. Esse ponto é central porque parte importante da iatrogenia nasce justamente da tentativa de normalizar rapidamente a pressão em quem não está em emergência hipertensiva verdadeira.

2. O QUE A DIRETRIZ BRASILEIRA DE 2025 AJUDA A REPOSICIONAR

A diretriz brasileira de 2025 atualiza o manejo da hipertensão no país e reforça uma medicina menos automática e mais centrada no indivíduo. Embora não tenha sido escrita apenas para o cenário agudo, ela sustenta princípios essenciais para a emergência: aferição correta da pressão, avaliação global de risco, busca de lesão de órgão-alvo e individualização terapêutica.

Isso importa porque, no plantão, ainda é comum ver três erros repetidos: transformar qualquer pressão muito alta em crise, medicar o número antes de examinar o paciente, e interpretar ausência de sintoma como sinônimo de ausência de risco, sem procurar lesão aguda de órgão-alvo.

3. O QUE AINDA FAZ SENTIDO MANTER

Do ponto de vista prático, ainda é útil reconhecer dois grandes grupos: pacientes com elevação importante da pressão arterial sem lesão aguda de órgão-alvo e pacientes com elevação da pressão associada a lesão aguda de órgão-alvo, isto é, emergência hipertensiva.

A ESH 2023 ainda usa a separação tradicional entre urgência e emergência hipertensiva, enquanto a AHA 2024 propõe abandonar essa nomenclatura em parte dos cenários sem dano agudo. Apesar da diferença terminológica, os documentos convergem no que mais importa: a presença de repercussão aguda é o que muda a urgência e a intensidade do tratamento.

4. O QUE VALE A PENA ABANDONAR

O primeiro hábito a abandonar é tratar o valor absoluto da pressão como se ele, sozinho, definisse emergência. Valores muito elevados merecem atenção, mas não substituem exame clínico nem avaliação de lesão aguda. A diretriz brasileira de 2025 insiste na boa técnica de aferição e na interpretação contextualizada da medida.

O segundo hábito a abandonar é o uso reflexo de anti-hipertensivo intravenoso em pacientes sem evidência de dano agudo. A AHA 2024 é especialmente clara ao alertar que o tratamento agressivo da elevação assintomática da pressão em ambiente agudo pode ser prejudicial.

O terceiro hábito a abandonar é a dramatização do caso. Nem toda pressão muito elevada exige internação, sala vermelha ou queda rápida da pressão. Em muitos casos, o que o paciente precisa é reavaliação, ajuste terapêutico e seguimento, não teatro farmacológico.

Quadro 1. O QUE ABANDONAR E O QUE MANTER NA ABORDAGEM DA PRESSÃO ARTERIAL MUITO ELEVADA NA EMERGÊNCIA

O QUE ABANDONAR	O QUE MANTER
Tratar o número isolado como emergência automática	Procurar lesão aguda de órgão-alvo
Reduzir rapidamente a pressão em todo paciente	Individualizar conforme o contexto clínico
Usar anti-hipertensivo intravenoso sem critério	Reservar terapia intravenosa para emergências verdadeiras
Classificar todos como "urgência hipertensiva"	Diferenciar hipertensão grave sem dano agudo de emergência hipertensiva
Decidir alta ou internação sem exame clínico adequado	Basear a conduta em sintomas, exame físico e risco

5. O QUE REALMENTE DEFINE UMA EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA

A emergência hipertensiva é definida pela associação entre elevação importante da pressão arterial e lesão aguda de órgão-alvo em curso. Os principais cenários incluem encefalopatia hipertensiva, hemorragia intracraniana, edema agudo de pulmão hipertensivo, síndrome coronariana aguda em contexto compatível, dissecção aguda de aorta, lesão renal aguda atribuível ao quadro hipertensivo e pré-eclâmpsia grave ou eclâmpsia.

Sem lesão aguda de órgão-alvo, o paciente pode ter hipertensão grave, mas não necessariamente uma emergência hipertensiva.

6. COMO PENSAR O PACIENTE NA CHEGADA

A avaliação inicial deve responder rapidamente a algumas perguntas: há dor torácica isquêmica, dispneia, congestão ou hipoxemia, cefaleia intensa, confusão, convulsão ou déficit neurológico focal, dor torácica ou dorsal súbita com suspeita de dissecção, oligúria ou piora renal aguda, ou gestação com sinais de gravidade?

Além disso, é preciso revisar o contexto: técnica inadequada de medida, dor, ansiedade, retenção urinária, má adesão ao tratamento, uso de cocaína, anfetaminas ou simpaticomiméticos.

Fluxograma 1. ABORDAGEM DO PACIENTE COM PRESSÃO ARTERIAL MUITO ELEVADA NA EMERGÊNCIA

Paciente com pressão arterial muito elevada na emergência

↓

Confirmar a medida: técnica adequada, manguito apropriado, repetir após repouso breve, considerar dor, ansiedade, retenção urinária, estimulantes e erro de aferição.

↓

Avaliar sinais e sintomas de lesão aguda de órgão-alvo: dor torácica isquêmica; dispneia, hipoxemia, edema agudo de pulmão; cefaleia intensa, confusão, convulsão, déficit focal; dor torácica ou dorsal súbita; oligúria, piora aguda da função renal; gestação com sinais de gravidade.

↓

Há lesão aguda de órgão-alvo?

Se NÃO: hipertensão grave sem emergência hipertensiva. Não reduzir a pressão de forma abrupta; tratar fatores desencadeantes; revisar adesão; ajustar terapia oral quando necessário; orientar seguimento próximo.

Se SIM: emergência hipertensiva. Monitorização; acesso venoso; terapia conforme o órgão acometido; redução controlada da pressão; considerar drogas intravenosas tituláveis; encaminhamento para unidade de maior complexidade, se necessário.

7. HIPERTENSÃO GRAVE SEM LESÃO AGUDA DE ÓRGÃO-ALVO

Esse é o grupo em que a medicina mais exagera. O paciente chega com pressão muito elevada, mas sem encefalopatia, sem edema agudo de pulmão, sem síndrome coronariana aguda, sem dissecção, sem hemorragia intracraniana, sem lesão renal aguda atribuível ao quadro. Nessa situação, a AHA 2024 desestimula tratamento agressivo e a literatura recente reforça que a conduta deve ser centrada em reavaliação, ajuste medicamentoso e seguimento. Isso não significa banalizar. Significa tratar do jeito certo.

8. QUANDO A REDUÇÃO RÁPIDA DA PRESSÃO É REALMENTE INDICADA

A redução rápida da pressão fica reservada às emergências hipertensivas verdadeiras. Mesmo assim, a meta não é normalizar a pressão imediatamente, e sim reduzi-la de forma controlada para evitar hipoperfusão cerebral, coronariana ou renal. A ESH 2023 e os documentos europeus sobre emergências hipertensivas mantêm esse princípio.

A exceção clássica é a dissecção aguda de aorta, em que o controle deve ser mais rápido e rigoroso, com ênfase não apenas na pressão, mas também na frequência cardíaca e na força de ejeção.

9. SITUAÇÕES CLÍNICAS COM LÓGICA PRÓPRIA

Dissecção aguda de aorta, edema agudo de pulmão hipertensivo, síndrome coronariana aguda, hemorragia intracraniana, AVC isquêmico e gestação com pré-eclâmpsia grave ou eclâmpsia são cenários que exigem manejo próprio. O princípio comum é que a meta pressórica depende do órgão acometido e da fisiopatologia do quadro, não de uma regra única aplicável a todos.

Tabela 1. CONDUTA INICIAL DIANTE DA PRESSÃO ARTERIAL MUITO ELEVADA NA EMERGÊNCIA

SITUAÇÃO	LESÃO AGUDA DE ÓRGÃO-ALVO	CONDUTA INICIAL
Pressão muito elevada, sem sintomas ou dano agudo	Não	Reavaliar, confirmar medida, tratar fator precipitante, ajustar medicação oral, organizar seguimento
Encefalopatia hipertensiva	Sim	Monitorização, anti-hipertensivo IV titulado, redução controlada
Edema agudo de pulmão hipertensivo	Sim	Suporte respiratório, vasodilatação, manejo hemodinâmico
Dissecção aguda de aorta	Sim	Redução rápida e controlada de FC e PA, abordagem emergencial
Síndrome coronariana aguda com pressão muito elevada	Sim, se contexto compatível	Tratar SCA e controlar PA sem comprometer perfusão
Pré-eclâmpsia grave ou eclâmpsia	Sim	Protocolo obstétrico específico, controle pressórico e estabilização materna

10. O PAPEL DO EXAME FÍSICO E DO PRONTUÁRIO

Esse é um daqueles cenários em que boa medicina e boa proteção profissional andam juntas. Quando o médico registra exame neurológico, ausculta cardiopulmonar, perfusão, diurese, presença ou ausência de dor torácica, dispneia, déficit focal, assimetria de pulsos e reavaliação após repouso, ele está fazendo duas coisas ao mesmo tempo: cuidando melhor e demonstrando por que tratou, ou não tratou, agressivamente aquela pressão.

11. CONCLUSÃO

A abordagem contemporânea da pressão arterial muito elevada na emergência exige menos reflexo e mais raciocínio. O que precisa ser abandonado é a ideia de que todo valor alto define crise a ser derrubada. O que precisa ser mantido é a vigilância para reconhecer a verdadeira emergência hipertensiva, aquela em que a elevação da pressão já está produzindo dano agudo. E o que precisa ser feito

corretamente é distinguir uma coisa da outra com exame físico, contexto clínico e proporcionalidade terapêutica.

REFERÊNCIAS

1. BRANDÃO, A. A. et al. Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial 2025. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 2025.

2. BRESS, A. P. et al. The Management of Elevated Blood Pressure in the Acute Care Setting: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension*, 2024.

3. MANCIA, G. et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of Hypertension*, 2023.

4. European Society of Hypertension. *PDF version with section on hypertensive emergencies,* 20

Publicação em capítulo de livro

A coletânea de artigos em livro digital visa democratizar o acesso dos pesquisadores brasileiros à publicação de suas pesquisas, teorias e métodos. A Editora Epitaya recebe os textos e após a revisão por pares, o material é publicado.

Todos os livros possuem registro de ISBN e os capítulos são registrados no DOI (Digital Object Identifier System).

Verifique os textos aceitos para publicação como capítulo de livro

- Trabalho apresentado em congresso internacional, nacional, regionais e/ou encontros de pesquisa;
- Trabalho de Conclusão de Curso / Monografia;
- Dissertação de Mestrado;
- Tese de Doutorado;
- Relatório de Pesquisa;
- Relatório de Pesquisa Pós-Doc;
- Artigo de Pesquisa original;
- Artigo de Revisão;
- Artigo de Opinião;
- Artigo de Relato de Experiência;
- Demais formatos, verificar com a assessoria editorial.

Para maiores informações, entre em contato!

contato@epitaya.com.br
www.epitaya.com.br
@epitaya
https://www.facebook.com/epitaya
(21) 98141-1708

Cardiologia 360°

Vol. 02

A Cardiologia vive um período de profunda transformação. Novas tecnologias, avanços na compreensão fisiopatológica das doenças cardiovasculares e a integração entre diferentes áreas do conhecimento têm redefinido o cuidado ao paciente e ampliado as fronteiras da ciência.

Cardiologia 360° foi concebido para oferecer uma visão ampla, atual e integrada da especialidade. Reunindo especialistas de referência, a obra aborda desde os fundamentos fisiopatológicos até as terapias mais avançadas, contemplando prevenção, diagnóstico, tratamento e inovação em uma perspectiva multidisciplinar e centrada no paciente.

Com linguagem clara, abordagem baseada em evidências e foco na aplicabilidade clínica, este livro é uma fonte indispensável para cardiologistas, clínicos, pesquisadores e profissionais da saúde que buscam excelência, atualização e uma compreensão abrangente dos desafios cardiovasculares do século XXI.

Uma visão integrada da cardiologia contemporânea, reunindo ciência, inovação e prática clínica para os desafios cardiovasculares do século XXI.

epitaya Editora

www.epitaya.com.br
@epitaya
/epitaya

ISBN: 978-65-5132-045-3
CBL
9 786551 320453