

EDIÇÃO XXV

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

Volume II

Organizadores:

Guilherme Barroso L. de Freitas

Camilla Castro de Almeida

Anna Júlia Soeiro Munhoz

Bruno Teixeira Campos

Valdênia Rodrigues Teixeira

Graziele Vilar Silva

Luis Eufrásio Farias Neto

Luis Filipe Pinto Barbosa

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

Volume II

EDIÇÃO XXV

Organizadores

Guilherme Barroso L. de Freitas,
Camilla Castro de Almeida,
Anna Júlia Soeiro Munhoz,
Bruno Teixeira Campos,
Valdênia Rodrigues Teixeira,
Graziele Vilar Silva,
Luis Eufrásio Farias Neto,
Luis Filipe Pinto Barbosa,
Bruno Costa Nascimento,
Alison Neres da Silva,
Ívina Caroline Fernandes Mourão,
Tatyanne Ferreira Sales Ribeiro,
Giliarde Alves Dantas,
Antonia Naeli Bezerra Pontes,
Juliane Rodrigues de Lima.

2026 by Editora Pasteur
Copyright © Editora Pasteur

Editor Chefe:

Dr. Guilherme Barroso Langoni de Freitas

Corpo Editorial:

Dr. Alaercio Aparecido de Oliveira

(Faculdade INSPIRAR, UNINTER, CEPROMEC e Força Aérea Brasileira)

Dra. Aldenora Maria Ximenes Rodrigues

MSc. Aline de Oliveira Brandão

(Universidade Federal de Minas Gerais - MG)

Dra. Ariadine Reder Custodio de Souza

(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)

MSc. Bárbara Mendes Paz

(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)

Dr. Daniel Brustolin Ludwig

(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)

Dr. Durinézio José de Almeida

(Universidade Estadual de Maringá - PR)

Dra. Egidia Maria Moura de Paulo Martins Vieira

Professora UNIFSA (Centro Universitário Santo Agostinho)

Dr. Everton Dias D'Ándrea

(University of Arizona/USA)

Dr. Fábio Solon Tajra

(Universidade Federal do Piauí - PI)

Francisco Tiago dos Santos Silva Júnior

(Universidade Federal do Piauí - PI)

Dra. Gabriela Dantas Carvalho

Dr. Geison Eduardo Cambri

Grace Tomal

(Universidade Estácio de Sá, Cruzeiro do Sul, Instituto Libano)

MSc. Guilherme Augusto G. Martins

(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)

Dr. Guilherme Barroso Langoni de Freitas

(Universidade Estadual de Maringá - PR)

Dra. Hanan Khaled Sleiman

(Faculdade Guairacá - PR)

MSc. Juliane Cristina de Almeida Paganini

(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)

Dra. Kátia da Conceição Machado

(Universidade Federal do Piauí - PI)

Dr. Lucas Villas Boas Hoelz

(FIOCRUZ - RJ)

MSc. Lyslian Joelma Alves Moreira

(Faculdade Inspirar - PR)

Dra. Márcia Astrês Fernandes

(Universidade Federal do Piauí - PI)

Dr. Otávio Luiz Gusso Maioli

(Instituto Federal do Espírito Santo - ES)

Paula Caroline de Faveri Dias

(Centro Universitário Univel - PR)

Dr. Paulo Alex Bezerra Sales

MSc. Raul Sousa Andreza

MSc. Renan Monteiro do Nascimento

MSc. Suelen Aline de Lima Barros

Professora UNIFSA (Centro Universitário Santo Agostinho)

Dra. Teresa Leal

Saulo Barreto Cunha dos Santos

(Universidade Federal do Rio Grande do Norte - RN)

Paula Caroline de Faveri Dias

(Centro Universitário Univel - PR)

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

(Editora Pasteur, PR, Brasil)

F866 FREITAS, GUILHERME BARROSO LANGONI DE

Cardiologia Teoria e Prática, ed. XXV.

FREITAS, G.B.L.; ALMEIDA, C.C.; MUNHOZ, A.J.S. *et al.* - Irati:
Pasteur, 9 fev. 2026.

1 livro digital; 186 p.; ed. XXV; Vol. II; il.

Modo de acesso: Internet

ISBN 978-65-6029-331-1

<https://doi.org/10.59290/978-65-6029-331-1>

1. Medicina 2. Cardiologia. 3. Cardiopatias.

I. Título.

CDD 610
CDU 616.1

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXV

Prefácio

Este livro traz trabalhos sobre um dos sistemas vitais para nossa vida, responsável pelas principais incidências de mortalidade e morbidades, o sistema cardiovascular. Ele possui o coração como ator principal, caracterizado por batidas e frequências graciosamente rítmicas para distribuir sangue e oxigênio a todos os outros órgãos e manter a pressão arterial, filtração glomerular e tantas outras tarefas vitais.

Até o final de 1800 a cirurgia cardíaca era algo impensado, entretanto, os avanços da ciência médica permitiram o advento de tratamentos eficientes, cirurgias minuciosamente realizadas de forma presencial e até remota, políticas públicas eficazes para prevenção, controle e tratamento das doenças cardiovasculares.

Muitos estudantes, profissionais da área e pesquisadores tornaram este livro possível. Portanto, a Editora Pasteur deixa aqui o seu muito obrigado a todos e deseja uma ótima leitura nesta coletânea de estudos sobre o campo da Cardiologia.

Guilherme Barroso Langoni de Freitas
*Dr. Prof. Dpto. de Farmacologia e Terapêutica da
Universidade Estadual de Maringá (UEM)
Diretor Científico do Grupo Pasteur*

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXV

Sumário

CAPÍTULO 1 - DIAGNÓSTICO POR AMILOIDOSE CARDÍACA POR PYP/DPD/HMDP: QUANDO SOLICITAR E COMO INTERPRETAR	1
CAPÍTULO 2 - DISLIPIDEMIAS NA PRÁTICA CLÍNICA: RISCO CARDIOMETABÓLICO, METAS DE LDL E TERAPIAS HIPOLIPEMIANTES	9
CAPÍTULO 3 - HIPERTENSÃO ARTERIAL SECUNDÁRIA: INVESTIGAÇÃO ETIOLÓGICA, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DIRECIONADO.....	14
CAPÍTULO 4 - UTILIZAÇÃO DE ISGLT2 EM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA COM FRAÇÃO DE EJEÇÃO PRESERVADA: MECANISMOS ALÉM DA GLICEMIA	23
CAPÍTULO 5 - MANEJO DAS BRADIARRITMIAS GRAVES: ALGORITMOS DE AVALIAÇÃO, INDICAÇÕES DE MARCAPASSO E CONDUTAS NA EMERGÊNCIA	34
CAPÍTULO 6 - INSUFICIÊNCIA CARDÍACA COM FRAÇÃO DE EJEÇÃO REDUZIDA: AVANÇOS DIAGNÓSTICOS E TERAPÊUTICOS	42
CAPÍTULO 7 - SÍNDROME CORONARIANA AGUDA: ATUALIZAÇÕES NO DIAGNÓSTICO E TERAPÊUTICA	53
CAPÍTULO 8 - DISLIPIDEMIAS E PREVENÇÃO DA ATEROSCLEROSE	60
CAPÍTULO 9 - EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS: AVALIAÇÃO CLÍNICA, DANOS A ÓRGÃOS-ALVO E PROTOCOLOS TERAPÊUTICOS ATUAIS.....	66
CAPÍTULO 10 - DOENÇA CARDÍACA NA MULHER: FISIOPATOLOGIA, DIAGNÓSTICO E MANEJO DA CARDIOMIOPATIA PERIPARTO	74

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXV

Sumário

CAPÍTULO 11 - VALVOPATIAS CARDÍACAS: ASPECTOS CLÍNICOS, ECOCARDIOGRÁFICOS E INTERVENCIONAIS	81
CAPÍTULO 12 - ARRITMIAS CARDÍACAS: DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO E ABORDAGEM ELETROFISIOLÓGICA	94
CAPÍTULO 13 - INTEGRAÇÃO ANÁTOMO-FISIOLÓGICA DO SISTEMA CARDIOVASCULAR SOB O VIÉS DA PRÁTICA CLÍNICA.....	100
CAPÍTULO 14 - CARDIOPATIAS CONGÊNTAS: ASPECTOS GERAIS E PARÂMETROS ATUAIS	111
CAPÍTULO 15 - INOVAÇÕES TECNOLÓGICAS NA CARDIOLOGIA: INTELIGÊNCIA ARTIFICIAL, TELEMEDICINA E <i>WEARABLES</i>	121
CAPÍTULO 16 - CARDIOLOGIA PREVENTIVA.....	130
CAPÍTULO 17 - HIPERTENSÃO PULMONAR E COR PULMONALE: ASPECTOS CLÍNICOS, DIAGNÓSTICOS E TERAPÊUTICOS	135
CAPÍTULO 18 - INSUFICIÊNCIA CARDÍACA: ABORDAGEM CLÍNICA INTEGRADA E TERAPÊUTICA	142
CAPÍTULO 19 - HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA: PREVENÇÃO, MONITORIZAÇÃO E TRATAMENTO	148
CAPÍTULO 20 - HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA: DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO E DIRETRIZES ATUAIS	155
CAPÍTULO 21 - CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA: DESAFIOS NO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL E NO MANEJO CLÍNICO-CIRÚRGICO.....	169

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXV

Capítulo 1

DIAGNÓSTICO POR AMILOIDOSE CARDÍACA POR PYP/DPD/HMDP: QUANDO SOLICITAR E COMO INTERPRETAR

BEATRIZ PERCEVALLIS¹
DAVI MARCON BORTOLI¹
NICOLE DE LIMA CANUTO¹
NICOLY MILANI SOLINSKI¹
HELOISA ZANOTTI¹
ANDRESSA CRISTINE QUEIROZ MARIA¹
MARIA FERNANDA ITIMURA REGINATO¹
ANA JULIA TORÉ GOMES¹

1. Discente - Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Paraná.

Palavras-chave: Amiloidose Cardíaca; Amiloidose por Transtirretina; Cintilografia com Difosfonatos.

DOI

10.59290/0420112212

EDITORIA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

A amiloidose cardíaca consiste em uma doença caracterizada pela deposição de forma extracelular de fibrilas, as quais são compostas por proteínas anormais e insolúveis, que se acumulam e infiltram o tecido cardíaco. O depósito de fibrilas no miocárdio afeta diretamente a eficiência da ação fisiológica do órgão e pode determinar alterações funcionais significativas, com destaque para rigidez miocárdica, fração de ejeção reduzida, disfunção diastólica e alterações na condução elétrica (ALKHAWAN *et al.*, 2017).

As formas de manifestações da amiloidose cardíaca são variadas, mas algumas se destacam dentro da literatura e dos diagnósticos clínicos. A amiloidose por transtirretina (ATTR) é resultado do dobramento incorreto e deposição da transtirretina, proteína sintetizada pelo fígado e transportadora de hormônio, e a amiloidose ATTR pode ser subdividida em amiloidose do tipo selvagem (wtATTR) e amiloidose hereditária (hATTR). Outra forma de ocorrência é a amiloidose de cadeia leve (AL), que resulta das cadeias leves de imunoglobulina malformadas decorrente da anomalia de células plasmáticas e que são depositadas no miocárdio. Existem outros tipos raros de manifestações de amiloidose, como amiloidose sérica A (AA), apolipoproteína A-1 hereditária (AApoA-1) entre outros. Contudo, destaca-se a prevalência geral da manifestação de amiloidose por deposição de transtirretina (ATTR) nos pacientes clínicos (GERTZ *et al.*, 2015).

Os pacientes que possuem amiloidose cardíaca apresentam diversas formas de manifestações clínicas, e a variação de características clinicamente apresentadas decorrente dos diversos fenótipos existentes, geralmente inespecíficas, dificulta e atrasa o diagnóstico dessa patologia. Com relação aos pacientes com amiloido-

se ATTR, a idade em que aparecem os sintomas varia entre os 60 a 70 anos, e os sintomas e sinais típicos são dispneia, aumento da pressão venosa jugular, edema de membros inferiores, congestão hepática e ascite, resultado da cardiomiopatia restritiva com insuficiência ventricular direita dominante. Pacientes acometidos com essa doença também podem apresentar síncope, causada por bradiarritmias ou bloqueio atrioventricular, bem como o desenvolvimento de doenças no sistema de condução elétrica. Há a possibilidade de manifestações extracardíacas nos pacientes com amiloidose ATTR, como doença autonômica dos nervos periféricos (WECHALEKAR *et al.*, 2016).

Dentre os exames disponíveis para o diagnóstico clínico da amiloidose cardíaca, destaca-se a importância da cintilografia, um método de imagem que permite a avaliação de processos metabólicos, fisiológicos e moleculares do paciente de forma não-invasiva. Essa técnica permite a identificação precoce de alterações funcionais, frequentemente antes do surgimento de modificações estruturais detectáveis por métodos anatômicos convencionais. Além disso, a cintilografia desempenha papel fundamental no acompanhamento da resposta terapêutica e na estratificação prognóstica dos pacientes, especialmente quando integrada a metodologias híbridas, como o *Gated SPECT*, que possibilita a correlação entre perfusão, função ventricular e dados anatômicos. No caso da amiloidose cardíaca, a cintilografia com radiofármacos ósseos, como o ^{99m}Tc -PYP, ^{99m}Tc -DPD e ^{99m}Tc -HMDP, apresenta uma elevada sensibilidade e especificidade para detecção de depósitos de amiloide no miocárdio, permitindo que haja uma diferenciação de subtipos da doença. Essa alta performance diagnóstica reduz, de forma significativa, a necessidade de procedimentos invasivos, como a biópsia endomiocár-

dica, consolidando a cintilografia como ferramenta essencial na abordagem diagnóstica contemporânea dessa condição (TREGLIA *et al.*, 2018).

Apesar do crescente uso da cintilografia com radiofármacos ósseos no diagnóstico da amiloidose cardíaca, ainda há uma lacuna significativa na literatura vigente no que se refere à padronização dos critérios ideais de indicação, interpretação e correlação dos achados cintilográficos com dados clínicos e laboratoriais. Nesse contexto, é evidente a necessidade de estudos direcionados a essa temática, capazes de sistematizar o uso da cintilografia, aprimorar a acurácia diagnóstica e fortalecer sua integração ao algoritmo diagnóstico da amiloidose cardíaca. O objetivo do trabalho é analisar e contribuir para o aprofundamento do conhecimento científico, auxiliando na tomada de decisão clínica e na consolidação desse método como ferramenta fundamental na prática assistencial (RAUF *et al.*, 2023).

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, por meio de pesquisas nas bases de dados PubMed e SciELO. Foram utilizados os seguintes descritores: *Cardiac Amyloidosis*, *ATTR Amyloidosis*, *Amyloid Cardiomyopathy*, *PYP scintigraphy*, *DPD scintigraphy*, *HMDP scintigraphy*, *Diphosphonate scan*, *Diagnosis* e *Interpretation*, bem como seus correspondentes em português.

Desta busca, foram encontrados oito artigos, os quais foram posteriormente submetidos aos critérios de seleção. Após a aplicação desses critérios, sete artigos foram incluídos na revisão.

Os critérios de inclusão foram: artigos publicados nos idiomas português, inglês ou espanhol; publicados nos últimos cinco anos; que

abordassem o uso da cintilografia com difosfonatos (PYP, DPD ou HMDP) no diagnóstico ou interpretação diagnóstica da amiloidose cardíaca; e disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados entre as bases de dados; artigos indisponíveis na íntegra; estudos apresentados apenas na forma de resumo; e estudos que não abordassem diretamente o método cintilográfico no diagnóstico da amiloidose cardíaca.

Após a aplicação dos critérios de seleção, os sete artigos incluídos foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta e análise dos dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, organizados em categorias temáticas que abordaram: princípios da cintilografia com difosfonatos, critérios diagnósticos, interpretação dos achados cintilográficos e papel da cintilografia no diagnóstico não invasivo da amiloidose cardíaca.

Por se tratar de uma revisão de literatura, não houve necessidade de submissão ao Comitê de Ética em Pesquisa.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A análise integrada dos sete estudos avaliados demonstra que a cintilografia cardíaca com radiofármacos ósseos (PYP/DPD/HMDP) constitui ferramenta central na detecção e caracterização da amiloidose cardíaca por trans-tirretina (ATTR-CA), com desempenho superior às modalidades ecocardiográficas e laboratoriais em fases iniciais da doença (HOLCMAN *et al.*, 2024). Em coortes de familiares assintomáticos de pacientes com ATTRv, o método identificou acometimento subclínico em proporção relevante, incluindo indivíduos com captação miocárdica Perugini 2 ou 3 e distribuição segmentar precoce predominante nos segmentos basais e médios, mesmo na ausência de

alterações estruturais marcantes ao ecocardiograma ou ECG, antecipando o diagnóstico em até nove anos em relação ao período esperado de manifestação clínica (HOLCMAN *et al.*, 2024). Em contraposição, familiares de pacientes com ATTRwt não apresentaram captação anômala, reforçando o papel da cintilografia no rastreamento seletivo de populações hereditárias.

Em uma grande coorte de 753 pacientes investigados por suspeita clínica de cardiomiopatia infiltrativa, observou-se amplo espectro de captação, desde ausência total até Perugini 3, com forte associação entre maior captação e fenótipo mais infiltrativo (WU & YU, 2021). Entretanto, a presença de Perugini 2 não foi suficiente para confirmar ATTR isoladamente, uma vez que parte desses pacientes já apresentava amiloidose AL comprovada por biópsia, destacando a necessidade de integrar a cintilografia com análise de cadeias leves séricas e urinárias para evitar falsos positivos e condutas inadequadas (WU & YU, 2021). A especificidade absoluta quando Perugini ≥ 2 foi observada apenas na ausência de gamopatia monoclonal.

A metanálise incluída (≈ 500 pacientes) confirma o excelente desempenho global dos radiotraçadores ósseos, com sensibilidade de 0,97, especificidade de 0,92 e área sob a curva ROC de 0,96, destacando o ^{99m}Tc -HMDP como o marcador de melhor performance diagnóstica, embora ainda limitado na distinção entre ATTR e AL, reforçando novamente a necessidade de investigação hematológica concomitante (ZHAO *et al.*, 2021).

Em populações de alto risco, como idosos com estenose aórtica grave submetidos a TAVI, a cintilografia identificou prevalência significativa de ATTR-CA previamente não reconhecida, especialmente em homens mais idosos e com manifestações sistêmicas associadas, como túnel do carpo, sem impacto negativo nos

desfechos de curto prazo após o procedimento (DOBNER *et al.*, 2023). Esses achados reforçam a relevância do rastreamento dirigido em grupos clínicos específicos.

Estudos que avaliaram medidas quantitativas mostraram forte correlação entre parâmetros como SUVmax, SUVmean, % ID e CAA com o grau de Perugini, todos altamente reproduzíveis em teste-reteste, sugerindo utilidade complementar da quantificação automatizada no refinamento diagnóstico e no acompanhamento evolutivo (LEGALLOIS *et al.*, 2025). Em portadores assintomáticos de mutações TTR, o acometimento cardíaco subclínico foi identificado majoritariamente pelo strain reduzido, com baixa sensibilidade do PYP isolado, reforçando que a cintilografia pode não detectar fases muito iniciais em determinados contextos genéticos (SILVA *et al.*, 2024). Por fim, a revisão narrativa reforçou alto valor preditivo positivo de Perugini ≥ 2 na ausência de gamopatia, utilidade prognóstica do índice C/CL e principais causas de falsos positivos e negativos, consolidando a cintilografia como ferramenta diagnóstica de primeira linha nos algoritmos internacionais (MUT & BERETTA, 2022).

De forma convergente, todos os estudos evidenciam que a cintilografia com PYP/DPD/HMDP é indispensável tanto para detecção precoce quanto para confirmação diagnóstica de ATTR-CA, devendo ser solicitada em indivíduos com fenótipo clínico compatível, em populações de risco e em carregadores assintomáticos de variantes TTR, e sempre interpretada em integração com avaliação hematológica e achados clínico-imaginalógicos (HOLCMAN *et al.*, 2024; WU & YU, 2021; LEGALLOIS *et al.*, 2025).

Os resultados desta revisão demonstram de forma consistente que a cintilografia cardíaca com PYP/DPD/HMDP consolidou-se como ferramenta diagnóstica indispensável para a

amiloidose cardíaca por transtirretina (ATTR-CA), integrando-se de maneira definitiva aos algoritmos internacionais. Sua elevada sensibilidade e especificidade, observadas tanto em estudos isolados quanto em metanálises, evidenciam desempenho superior à maior parte das modalidades estruturais convencionais, especialmente nas fases iniciais da doença. Esse aspecto é particularmente relevante em carreadores assintomáticos de variantes TTR, nos quais a cintilografia é capaz de identificar captação miocárdica característica antes do surgimento de alterações ecocardiográficas, quedas de *strain* ou manifestações clínicas, ampliando substancialmente a janela para intervenção precoce (WU & YU, 2021; ZHAO *et al.*, 2021).

A interpretação criteriosa permanece, entretanto, elemento crítico. A presença de captação Perugini ≥ 2 , embora altamente sugestiva de ATTR, não é suficiente para diagnóstico definitivo quando coexistem alterações compatíveis com gamopatia monoclonal. Essa limitação foi claramente demonstrada em grandes coortes, nas quais parte dos pacientes com Perugini 2 apresentava amiloidose AL em biópsia. Esse achado reforça que a cintilografia deve ser entendida como exame complementar dentro de um modelo diagnóstico integrado, e não como ferramenta isolada. Assim, a associação obrigatória com a dosagem de cadeias leves livres e imunofixação é fundamental para reduzir falsos positivos, especialmente em indivíduos idosos, nos quais a prevalência de discrasias de células plasmáticas é elevada (WU & YU, 2021; ZHAO *et al.*, 2021; MUT & BERETTA, 2022).

O desempenho dos diferentes traçadores também merece destaque. Embora todos apresentem elevada acurácia, evidências apontam desempenho superior do ^{99m}Tc -HMDP, possivelmente relacionado à maior afinidade molecular pela amiloide TTR. A incorporação de índices quantitativos, como SUVmax, SUVme-

an, %ID e CAA, mostrou excelente reprodutibilidade e forte correlação com o escore visual, sugerindo que a quantificação pode ter papel crescente no refinamento diagnóstico e no monitoramento da progressão (ZHAO *et al.*, 2021; LEGALLOIS *et al.*, 2025).

Em populações específicas, como idosos com estenose aórtica grave, a cintilografia revelou prevalência significativa de ATTR-CA previamente não reconhecida, sugerindo que o depósito amiloide pode coexistir e contribuir para o remodelamento miocárdico e para o fenótipo clínico. No entanto, a ausência de impacto negativo em desfechos perioperatórios e de curto prazo após TAVI indica que o reconhecimento da doença não deve ser interpretado como contraindicação ao procedimento, mas como elemento relevante para estratificação e acompanhamento (DOBNER *et al.*, 2023).

A síntese final dos achados evidencia que a decisão de solicitar cintilografia deve ser guiada pela probabilidade pré-teste, incorporando fatores como idade avançada, espessamento ventricular inexplicado, elevação persistente de troponinas e padrões eletrocardiográficos discrepantes. Em carreadores de mutações TTR, o exame deve ser indicado mesmo na ausência de sintomas, dada sua capacidade de detectar infiltração precoce. Já na interpretação, a integração com dados clínicos, laboratoriais e estruturais permanece mandatória, especialmente diante de captações intermediárias ou padrões atípicos (HOLCMAN *et al.*, 2024; WU & YU, 2021; ZHAO *et al.*, 2021; MUT & BERETTA, 2022).

Assim, em seu conjunto, a literatura demonstra que a cintilografia com PYP/DPD/HMDP ocupa posição central e indiscutível no diagnóstico moderno da ATTR cardíaca, sendo capaz de reduzir atrasos diagnósticos, orientar intervenções precoces, diferenciar etiologias e minimizar necessidade de biópsia endomiocárdica. Esses avanços reforçam sua importância

crescente no manejo clínico, especialmente frente à disponibilidade de terapias modificadoras da doença, cujo benefício é maximizado quando iniciadas precocemente.

CONCLUSÃO

Evidencia-se, de forma ampla; que a cintilografia com radiofármacos ósseos (99mTc-PYP, 99mTc-DPD e 99mTc-HMDP) é crucial no diagnóstico moderno da amiloidose cardíaca por transtirretina (ATTR-CA). Isto por conta de sua elevada sensibilidade e especificidade, obtendo resultados superiores se comparada aos métodos estruturais tradicionais, sendo capaz de identificar, mesmo em portadores assintomáticos de variantes da TTR e em populações de risco, o acometimento miocárdico até em fases subclínicas. Isto reforça que, no atual cenário terapêutico em expansão, a detecção precoce é de extrema importância, com início, de forma oportuna, das terapias modificadoras, impactando diretamente no prognóstico e qualidade de vida.

Os resultados também evidenciam que a interpretação da cintilografia exige abordagem integrada. Embora escores Perugini ≥ 2 apresentem forte associação com ATTR-CA, sua especificidade depende da exclusão rigorosa de gamopatias monoclonais, visto que, em casos de amiloidose AL, podem ocorrer captações intermediárias. Assim, dentro de um algoritmo diagnóstico estruturado, o exame deve ser compreendido como ferramenta valiosa, sempre acompanhado de análise hematológica obrigatória. Como complemento promissor, há a incorporação de parâmetros quantitativos, como SUV, % ID e índices automatizados, a fim de agregar à precisão reprodutível e potencial utilidade no acompanhamento evolutivo.

Quando avaliado para grupos específicos, como idosos com estenose aórtica grave, em

quem a cintilografia revelou prevalência significativa de ATTR-CA previamente não reconhecida, nota-se relevância acerca de sua aplicabilidade. Isto porque, nesses contextos, o exame contribui para estratificação clínica sem alterar desfechos imediatos, caracterizando-se como ferramenta de identificação etiológica e não como impedimento terapêutico.

Assim, confirma-se que a cintilografia com PYP/DPD/HMDP deve ser considerada como primeira linha em casos suspeitos para cardiomiopatia infiltrativa, especialmente diante de espessamento ventricular inexplicado, discrepância eletrocardiográfica-ecocardiográfica, elevação persistente de biomarcadores ou história familiar de ATTR. Além disso, é fundamental no rastreamento dirigido e na redução da necessidade de biópsia, por acelerar significativamente o diagnóstico definitivo, expandindo o acesso a intervenções precoces.

Ao correlacionar esta gama de evidências, é reforçado que o uso adequado, criterioso e contextualizado da cintilografia é um potencial transformador do cuidado clínico do paciente com amiloidose cardíaca, pois reduz atrasos diagnósticos, aprimora a estratificação de risco e fortalece a integração entre métodos de imagem, biomarcadores e genética. Com o surgimento de tratamentos modernos, a precisão diagnóstica proporcionada por essa modalidade tornou-se ainda mais essencial, consolidando seu papel como pilar do manejo contemporâneo da ATTR-CA.

A solicitação da cintilografia deve ser guiada por sinais clínicos e estruturais que elevam a probabilidade pré-teste, como espessamento ventricular inexplicado, discrepância eletrocardiográfica-ecocardiográfica, baixa voltagem no ECG, síndrome do túnel do carpo, neuropatia não esclarecida, insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada e elevação persistente de biomarcadores sem causa definida. Embora

altamente acurado, o método também apresenta limitações, especialmente diante de captações duvidosas, fraturas, calcificações extensas ou protocolos de aquisição inadequados. Nessas situações, a integração obrigatória com imunofixação, dosagem de cadeias leves, métodos estruturais e, quando indicado, avaliação genética, torna-se fundamental para evitar falsos diagnósticos e garantir interpretação precisa.

Observa-se, portanto, que o avanço crescente no uso de parâmetros quantitativos, como SUV e porcentagem de dose incorporada, aumentam a reprodutibilidade e podem auxiliar no monitoramento evolutivo da doença. A incorporação de ferramentas automatizadas e de inteligência artificial promete aprimorar ainda mais a precisão diagnóstica, reforçando o papel da cintilografia como instrumento central não apenas na detecção da ATTR-CA, mas também no acompanhamento longitudinal e na estratificação individualizada. Dessa forma, o método consolida sua importância atual e projeta-se como peça fundamental no futuro do manejo das cardiomiopatias infiltrativas.

À luz desta revisão, notamos a necessidade de novos estudos prospectivos e multicêntricos para avaliar se a detecção precoce da ATTR-CA por cintilografia impacta significativamente em desfechos clínicos (mortalidade, progressão funcional e qualidade de vida). Futuramente, investigações devem esclarecer o papel dos parâmetros quantitativos (SUV, % de dose incorporada e índices automatizados) no monitoramento da evolução do quadro e na resposta às terapias modificadoras da doença.

Além disso, são necessários estudos para a avaliação da custo-efetividade e do benefício clínico do rastreamento direcionado em populações de risco (idosos com estenose aórtica grave e pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada). Por fim, ferramentas automatizadas e inteligência artificial devem ser incorporadas na interpretação da cintilografia a fim de exploração de sua acurácia, reprodutibilidade e impacto clínico, para consolidar estratégias diagnósticas mais precisas e personalizadas no manejo da amiloidose cardíaca.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALKHAWAM, H. *et al.* Cardiac amyloidosis: pathogenesis, clinical context, diagnosis and management options. *Acta Cardiologica*, v. 72, p. 380, 2017. doi: 10.1080/00015385.2017.1335034.
- DOBNER, S. *et al.* Cardiomiopatia amiloide por transtirretina em pacientes idosos com estenose aórtica submetidos a implante transcater de válvula aórtica. *Journal of the American Heart Association*, v. 12, e030271, 2023. doi: 10.1161/JAHA.123.030271.
- GERTZ, M.A. *et al.* Diagnosis, prognosis, and therapy of transthyretin amyloidosis. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 66, p. 2451, 2015. doi: 10.1016/j.jacc.2015.09.075.
- HOLCMAN, K. *et al.* Rastreamento pré-sintomático por cintilografia e análise genética em amiloidose cardíaca por transtirretina. *European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging*, v. 51, 2024. doi: 10.1007/s00259-024-06966-6.
- LEGALLOIS, D. *et al.* Reprodutibilidade teste-reteste da quantificação da captação miocárdica de ^{99m}Tc-HMDP por SPECT-CT em casos suspeitos de amiloidose cardíaca por transtirretina. *Journal of Nuclear Cardiology*, 2025. doi: 10.1016/j.nuclcard.2025.102273.
- MUT, F. & BERETTA, M. Contribuição da cintilografia com traçadores de tecnécio-fosfato para o diagnóstico de amiloidose cardíaca. *Revista Uruguaia de Cardiologia*, v. 37, 2022. doi: 10.29277/cardio.37.1.6.
- RAUF, M.U. *et al.* Tc-99m labelled bone scintigraphy in suspected cardiac amyloidosis. *European Heart Journal*, v. 44, p. 2187, 2023. doi: 10.1093/eurheartj/ehad139.
- SILVA, T.O. *et al.* Avaliação cintilográfica e ecocardiográfica em portadores de variantes patogênicas ou provavelmente patogênicas do gene TTR sem envolvimento cardíaco manifesto. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 123, e20240107, 2024. doi: 10.36660/abc.20240107.
- TREGLIA, G. *et al.* Diagnostic accuracy of bone scintigraphy in the assessment of cardiac transthyretin-related amyloidosis: a bivariate meta-analysis. *European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging*, v. 45, p. 1945, 2018. doi: 10.1007/s00259-018-4013-4.
- WECHALEKAR, A.D. *et al.* Systemic amyloidosis. *The Lancet*, v. 387, p. 2641, 2016. doi: 10.1016/S0140-6736(15)01274-X.
- WU, Z. & YU, C. Desempenho diagnóstico da ressonância magnética cardíaca, da cintilografia miocárdica (SPECT) e da tomografia por emissão de pósitrons (PET) na detecção de amiloidose cardíaca: uma metanálise. *BMC Cardiovascular Disorders*, v. 21, 2021. doi: 10.1186/s12872-021-02292-z.
- ZHAO, H. *et al.* Desempenho do marcador ósseo para diagnóstico e diferenciação da amiloidose cardíaca por transtirretina: revisão sistemática e metanálise. *Diagnostic and Interventional Radiology*, v. 27, p. 803, 2021. doi: 10.5152/di.2021.20662.

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXV

Capítulo 2

DISLIPIDEMIAS NA PRÁTICA CLÍNICA: RISCO CARDIOMETABÓLICO, METAS DE LDL E TERAPIAS HIPOLIPEMIANTES

GABRIELA BELLÉ MENDES¹
JHUAN PIETRO STAVARENGO¹
LÍVIA ANDRIGHETI CORONADO ANTUNES DOS SANTOS¹
MARIA ANTÔNIA CARDOSO BORJA DE BRITO¹
MELISSA SUEMY ENOKIDA IWAMURA¹
NATÁLIA BLAGITZ CICHOVSKI DE ABREU¹
PIETRA LEVORATO LUCATTO BAIDA¹
ROBERTO HUMMIG FILHO²

1. Discente – Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Paraná Campus Londrina.

2. Discente – UniCesumar do Paraná Campus Maringá.

Palavras-chave: Dislipidemias; LDL-c; Risco Cardiometabólico.

DOI

10.59290/0214305215

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

As dislipidemias referem-se a níveis anormais de lipídios na corrente sanguínea, sendo o principal deles o colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDL-c). Elas constituem um importante fator de risco cardiometabólico modificável, fortemente associado ao desenvolvimento da aterosclerose e de desfechos cardiovasculares maiores, como infarto agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral (PAPPAN *et al.*, 2024; RACHED *et al.*, 2025). Podem ter origem primária, de base genética, ou secundária, relacionada a condições clínicas, uso de medicamentos e fatores comportamentais (DAVIDSON & ALTENBURG, 2025).

As metas terapêuticas são orientadas conforme a estratificação de risco cardiovascular, com valores de LDL-c progressivamente mais baixos conforme o risco, variando de <100 mg/dL em risco intermediário até <40 mg/dL em risco extremo. O tratamento é estabelecido prioritariamente com o uso de estatinas, as quais podem ser associadas à ezetimiba, inibidores de PCSK9, ácido bempedoico e terapias combinadas, conforme o perfil de risco e a resposta ao tratamento (RACHED *et al.*, 2025).

Este capítulo tem como objetivo analisar as metas de LDL-c, o risco cardiometabólico associado às dislipidemias e as principais terapias hipolipemiantes, incluindo estratégias combinadas e novas tecnologias, no contexto da prática clínica.

MATERIAIS E MÉTODOS

O presente capítulo foi elaborado a partir de uma revisão narrativa da literatura, com o objetivo de sintetizar, de forma crítica e atualizada, as principais evidências científicas relacionadas à prevenção e ao tratamento cardiovascular, com ênfase nas estratégias terapêuticas voltadas

à redução do risco aterosclerótico. A escolha pelo modelo de revisão narrativa se justifica pela necessidade de integração conceitual entre diretrizes, estudos de alto nível de evidência e literatura clássica, permitindo uma abordagem abrangente e contextualizada do tema.

A busca bibliográfica foi realizada no período de dezembro de 2025 a janeiro de 2026, utilizando-se as bases de dados PubMed e UpToDate, além de livros-texto consagrados das áreas de Cardiologia e Endocrinologia, bem como a Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2025. Optou-se por essas fontes por sua ampla credibilidade acadêmica, rigor metodológico e constante atualização científica.

Foram empregados descritores amplamente reconhecidos e utilizados na literatura internacional sobre o tema, incluindo termos relacionados a dislipidemias, risco cardiovascular, aterosclerose, prevenção cardiovascular, terapias hipolipemiantes e diretrizes clínicas, permitindo uma busca sensível e abrangente, compatível com os objetivos propostos.

Foram incluídos estudos publicados a partir de 2015, em português, conduzidos em seres humanos, que abordassem aspectos relacionados à prevenção cardiovascular, tratamento da aterosclerose, estratificação de risco e intervenções terapêuticas farmacológicas ou não farmacológicas. Foram considerados elegíveis estudos do tipo revisões sistemáticas, meta-análises, diretrizes clínicas e capítulos de livros, por representarem níveis elevados de evidência e consenso científico.

Foram excluídos artigos duplicados, estudos realizados exclusivamente em modelos animais, publicações fora do escopo cardiovascular e trabalhos que não apresentassem relação direta com os objetivos do capítulo.

Após a aplicação dos critérios de inclusão e exclusão, aproximadamente 20 estudos compuseram o corpo final da revisão. Os textos selecionados foram submetidos à leitura minuciosa, com extração qualitativa das informações relevantes. A síntese dos dados foi realizada de forma descritiva e temática, sem aplicação de métodos quantitativos ou metanálises próprias, organizando-se o conteúdo em eixos conceituais alinhados às diretrizes brasileiras e internacionais de dislipidemia, à prevenção primária e secundária da doença aterosclerótica e às implicações clínicas da estratificação do risco cardiovascular.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A análise crítica da literatura confirma que as dislipidemias permanecem como um dos principais fatores determinantes do risco cardiometabólico, exercendo influência direta na gênese e progressão da aterosclerose e, consequentemente, na ocorrência de eventos cardiovasculares maiores. Evidências epidemiológicas, genéticas e clínicas demonstram de forma consistente uma relação causal contínua entre os níveis séricos de LDL-colesterol (LDL-c) e o risco de infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral e mortalidade cardiovascular, consolidando o LDL-c como o principal alvo terapêutico na prática clínica contemporânea (PAPPAN *et al.*, 2024; FERENCE *et al.*, 2017; RACHED *et al.*, 2025).

Os estudos atuais reforçam a necessidade de estratificação individualizada do risco cardiovascular como base para a definição das metas lipídicas. Conforme estabelecido pela Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose, as metas de LDL-c tornam-se progressivamente mais rigorosas à medida que o risco cardiovascular aumenta, variando de valores inferiores a 100 mg/dL em indivíduos de

risco intermediário até metas inferiores a 55 mg/dL ou mesmo 40 mg/dL em pacientes classificados como de muito alto ou extremo risco (RACHED *et al.*, 2025). Essa abordagem está alinhada ao consenso de que a redução do LDL-colesterol se associa de maneira contínua à diminuição do risco cardiovascular, conforme evidenciado por estudos genéticos e ensaios clínicos, sem que os dados disponíveis tenham identificado, até o momento, um ponto claro de perda de benefício ou aumento de risco associado a níveis mais baixos de LDL-c (FERENCE *et al.*, 2017).

Diante desse cenário, as evidências reforçam o papel das estratégias terapêuticas combinadas no manejo das dislipidemias. A associação de estatinas com ezetimiba promove reduções adicionais e clinicamente relevantes do LDL-c, aumentando a taxa de pacientes que atingem as metas terapêuticas, sobretudo no contexto da prevenção secundária da doença aterosclerótica (RACHED *et al.*, 2025; SOCESP, 2021). De forma complementar, os inibidores da proproteína convertase subtilisina/kexina tipo 9 (PCSK9) demonstram elevada eficácia na redução sustentada do LDL-c, com impacto clínico consistente em pacientes com hipercolesterolemia familiar, doença cardiovascular estabelecida ou resposta inadequada às terapias convencionais (FERENCE *et al.*, 2017; RACHED *et al.*, 2025).

CONCLUSÃO

A análise apresentada neste capítulo evidencia que o enfrentamento eficaz das dislipidemias é um pilar central na redução do risco cardiometabólico, consolidando o LDL-colesterol como alvo terapêutico prioritário na prática clínica contemporânea. Observou-se que a estratificação rigorosa do risco cardiovascular é o que permite o estabelecimento de metas cada vez

mais ambiciosas, fundamentadas no conceito de que níveis progressivamente menores de LDL-c resultam em maior proteção contra eventos ateroscleróticos. A literatura demonstra que, embora as estatinas permaneçam como a base do tratamento, a expansão terapêutica por meio de terapias combinadas (incluindo ezetimiba e inibidores da PCSK9) é fundamental para pacientes que não atingem as metas recomendadas ou que apresentam risco extremo.

Contudo, persistem desafios significativos relacionados à adesão ao tratamento a longo prazo e ao acesso às novas tecnologias fármaco-

lógicas no sistema de saúde. Por conseguinte, as dislipidemias devem ser foco de políticas públicas de saúde voltadas à educação continuada de prescritores e à democratização do acesso a hipolipemiantes de alta potência. Perspectivas futuras indicam a necessidade de novos estudos que avaliem o impacto clínico e a segurança de longo prazo de níveis de LDL-c extremamente reduzidos em populações diversas, bem como a eficácia de novas terapias de silenciamento gênico na prevenção primária, visando confirmar a hipótese de uma redução ainda mais drástica da mortalidade cardiovascular global.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRUNETTA, A. Cardiologia: diretrizes e prática clínica. Rio de Janeiro: Atheneu, 2022.

DAVIDSON, M.H. & ALTENBURG, M. Dislipidemia. Manual MSD – Versão para profissionais de saúde, 2025.

ERENCE, B.A. *et al.* Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease: evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *European Heart Journal*, v. 38, p. 2459, 2017. doi: 10.1093/eurheartj/ehx144.

JAMESON, J.L. *et al.*, editor. *Harrison's principles of internal medicine*. 21. ed. New York: McGraw-Hill Education, 2022.

MELMED, S. *et al.*, editors. *Williams textbook of endocrinology*. 14. ed. Philadelphia: Elsevier, 2020.

OLIVEIRA, G.M.M. *et al.* Cardiovascular statistics: Brazil 2023. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 121, e20240079, 2024. doi: 10.36660/abc.20240079.

PAPPAN, N. *et al.* Dyslipidemia. *StatPearls*, 4 mar. 2024.

RACHED, F.H. *et al.* Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2025. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 122, e20250640, 2025. doi: 10.36660/abc.20250640

SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA DO ESTADO DE SÃO PAULO - SOCESP. *Tratado de cardiologia*. 5. ed. São Paulo: Manole, 2021.

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXV

Capítulo 3

HIPERTENSÃO ARTERIAL SECUNDÁRIA: INVESTIGAÇÃO ETIOLÓGICA, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DIRECIONADO

GIOVANNA MORAES HERVATINI¹

BRUNA MARQUES DUARTE¹

ANA CAROLINA DE AQUINO AZEVEDO TEIXEIRA¹

PEDRO DE AQUINO AZEVEDO TEIXEIRA¹

LETÍCIA FERNANDES SARAIVA¹

GUILHERME FERNANDES SARAIVA¹

HELOÍSA MORAES HERVATINI²

1. Discente – Medicina na Pontifícia Universidade Católica do Paraná.

2. Discente – Medicina no Centro Universitário de Maringá (UniCesumar).

Palavras-chave: Hipertensão Arterial Secundária; Etiologia; Tratamento Direcionado.

DOI

10.59290/1902121121

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica configura-se como um dos principais fatores de risco modificáveis para morbimortalidade cardiovascular em nível mundial, sendo responsável por eventos cardiovasculares precoces e mortalidade evitável (SARATHY *et al.*, 2022). A condição pode ser classificada em hipertensão primária, quando não há causa identificável, e hipertensão arterial secundária (HASec), quando a elevação dos níveis pressóricos decorre de uma etiologia subjacente específica e potencialmente tratável (COSTA & LEITÃO, 2021). Estima-se que a HASec represente cerca de 5 a 15% dos casos de hipertensão arterial na população geral, com prevalência significativamente maior em indivíduos jovens, sem fatores de risco tradicionais ou portadores de hipertensão resistente ao tratamento farmacológico convencional (VRABIE *et al.*, 2022).

A etiologia da HASec é ampla e varia conforme a faixa etária, incluindo principalmente doenças do parênquima renal, hiperaldosteronismo primário, apneia obstrutiva do sono, feocromocitoma e outros distúrbios endócrinos (COSTA & LEITÃO, 2021). Entre essas causas, o hiperaldosteronismo primário destaca-se como a etiologia endócrina mais frequente, frequentemente subdiagnosticada, estando associada a maior risco de eventos cardiovasculares independentemente dos níveis pressóricos alcançados (SARATHY *et al.*, 2022). A síndrome da apneia obstrutiva do sono também assume papel relevante, sobretudo em pacientes com hipertensão resistente, devido à ativação crônica do sistema nervoso simpático e do sistema renina-angiotensina-aldosterona (VRABIE *et al.*, 2022).

O diagnóstico da HASec deve ser orientado por critérios clínicos sugestivos, como início

precoce da hipertensão, elevação súbita ou instabilidade pressórica, presença de lesão de órgão-alvo desproporcional ou dificuldade de controle mesmo com múltiplas classes de anti-hipertensivos (CAREY *et al.*, 2018). A abordagem diagnóstica fundamenta-se inicialmente em anamnese detalhada, exame físico minucioso e exames laboratoriais básicos, seguidos de investigação específica direcionada à etiologia suspeita, incluindo testes hormonais, exames de imagem e métodos funcionais, como a monitorização ambulatorial da pressão arterial e a polissonografia (VRABIE *et al.*, 2022). Ressalta-se que a investigação universal de causas secundárias em todos os indivíduos hipertensos não é custo-efetiva, sendo fundamental a seleção criteriosa dos pacientes com maior probabilidade diagnóstica (CAREY *et al.*, 2018).

O tratamento da HASec deve priorizar a correção da causa subjacente sempre que possível, uma vez que intervenções etiológicas podem resultar em melhora significativa ou até normalização dos níveis pressóricos (SUDANO *et al.*, 2023). Estratégias terapêuticas específicas, como adrenalectomia nos casos de hiperaldosteronismo unilateral, uso de pressão positiva contínua nas vias aéreas na síndrome da apneia obstrutiva do sono e ressecção cirúrgica de feocromocitomas, demonstram impacto favorável tanto no controle da pressão arterial quanto na redução do risco cardiovascular global (SARATHY *et al.*, 2022). Mesmo nos casos em que a reversibilidade completa não é alcançada, o tratamento direcionado contribui para melhor controle pressórico e redução da necessidade de múltiplos fármacos anti-hipertensivos (VRABIE *et al.*, 2022).

Diante desse contexto, o objetivo deste capítulo é revisar de forma sistematizada as principais etiologias da HASec, destacando critérios clínicos para sua suspeição, estratégias diagnós-

ticas de precisão e abordagens terapêuticas direcionadas, enfatizando a importância do diagnóstico etiológico para o adequado manejo clínico e redução do risco cardiovascular.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura realizada no período de dezembro de 2025 a janeiro de 2026, por meio de pesquisas nas bases de dados: PubMed, *Scientific Electronic Library Online* (SciELO) e Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), além de plataformas de atualização clínica (UpToDate) e documentos oficiais do Ministério da Saúde do Brasil, bem como diretrizes de sociedades científicas nacionais e internacionais pertinentes ao tema. Foram utilizados os Descritores em Ciências da Saúde (DeCS): hipertensão arterial secundária, *secondary hypertension, diagnosis, etiology e treatment*.

Os critérios de inclusão utilizados foram artigos publicados nos idiomas português e inglês, entre 2005 e 2025, disponibilizados na íntegra e que abordassem diretamente a temática da hipertensão arterial secundária, incluindo seus aspectos etiológicos, critérios diagnósticos e estratégias terapêuticas. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após a aplicação dos critérios de elegibilidade, 15 estudos foram incluídos para análise final e submetidos à leitura minuciosa, visando à extração e organização das informações. Os resultados obtidos foram apresentados de forma descritiva, estruturados em categorias temáticas conforme a etiologia da hipertensão arterial secundária: doença renovascular, hiperaldostero-

nismo primário, apneia obstrutiva do sono e outras etiologias menos prevalentes, abordando de maneira sistematizada os principais aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos descritos na literatura.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A HASec corresponde aos casos de elevação da pressão arterial nos quais é possível identificar uma causa subjacente específica e potencialmente tratável (SARATHY *et al.*, 2022). No contexto brasileiro, é responsável por cerca de 3 a 10% dos casos de hipertensão (RODRIGUES & TAVARES, 2017). Sua prevalência aumenta de forma significativa em populações jovens, em pacientes com hipertensão de difícil controle ou naqueles sem história familiar compatível com hipertensão (SUDANO *et al.*, 2023).

O quadro clínico da HASec costuma ser semelhante ao da hipertensão primária, sendo muitas vezes assintomático ou com sintomas inespecíficos, como cefaleia, fadiga e palpitações. Entretanto, determinados sinais de alerta aumentam a suspeita diagnóstica, como hipertensão grave ou resistente, início antes dos 30 anos ou após os 50 anos, piora abrupta de um quadro previamente controlado, ou presença de manifestações sistêmicas sugerindo doenças específicas. Dentre elas, temos hipocalemia espontânea ou induzida por diurético (apontando para hiperaldosteronismo primário), crises paroxísticas com sudorese e palpitações (sugestivas de feocromocitoma), ronco intenso associado à sonolência diurna (compatível com apneia obstrutiva do sono), sinais físicos de endocrinopatias (como os achados típicos de Cushing ou hipertireoidismo) ou sopros abdominais, deterioração da função renal após IECA/BRA e edema agudo de pulmão súbito (indica-

tivos de hipertensão renovascular) (RODRIGUES & TAVARES, 2017; BRASIL, 2024; AMODEO *et al.*, 2019).

A principal causa de HASec é a doença renal parenquimatosa. Pode ocorrer em diversas condições, como insuficiência renal crônica dialítica e não dialítica, glomerulonefrites, insuficiência renal aguda, nefropatia induzida por drogas e doença policística renal. Seu mecanismo fisiopatológico envolve retenção de sódio e água, levando à expansão do volume extracelular e ao aumento do débito cardíaco. Em fases mais avançadas, ocorre também elevação da resistência vascular periférica, impulsionada por ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e do sistema nervoso simpático, além de produção inadequada de renina em relação ao estado volêmico (RODRIGUES & TAVARES, 2017).

O quadro clínico frequentemente inclui sinais e sintomas associados à disfunção renal, como edema, palidez, anemia, alterações urinárias (hematúria, proteinúria) e elevação de ureia e creatinina. A avaliação diagnóstica baseia-se na identificação da nefropatia de base, por meio de exames como taxa de filtração glomerular, exame de urina, ultrassonografia renal e, quando necessário, exames complementares, como doppler, tomografia ou mesmo biópsia renal (RODRIGUES & TAVARES, 2017; AMODEO *et al.*, 2019).

O tratamento é direcionado principalmente para controle de volume e bloqueio do sistema renina-angiotensina, através de medidas não farmacológicas, como redução da ingestão de sal, controle de peso e adequação dietética, e terapia medicamentosa direcionada. Bloqueadores do sistema renina-angiotensina (IECA ou BRA) e diuréticos são fundamentais para o controle da pressão arterial e para a redução da progressão da doença renal, sempre acompanhados do manejo específico da causa subjacente, que pode incluir imunossupressores, terapia dialíti-

ca ou transplante renal (RODRIGUES & TAVARES, 2017; AMODEO *et al.*, 2019; SARATHY *et al.*, 2022).

Doença renovascular

A doença renovascular constitui uma causa secundária de hipertensão arterial resultante da oclusão ou estenose de uma ou ambas as artérias renais, culminando em perfusão renal inadequada e subsequente ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona. As etiologias mais frequentes incluem aterosclerose, predominante em indivíduos com mais de 50 anos com fatores de risco cardiovasculares, e displasia fibromuscular, mais comum em mulheres com menos de 50 anos (SARATHY *et al.*, 2022; SUDANO *et al.*, 2023). A suspeita clínica surge na presença de hipertensão resistente, início abrupto ou difícil controle da hipertensão arterial, especialmente quando acompanhada de edema pulmonar agudo ("*flash*") ou hipertensão de início precoce (MALACHIAS *et al.*, 2016). Outros indicadores incluem aterosclerose generalizada, diabetes, tabagismo, edema pulmonar recorrente e sopro abdominal (SARATHY *et al.*, 2022). Em casos de displasia fibromuscular, sinais adicionais podem ser início de hipertensão arterial antes dos 30 anos, formas aceleradas ou malignas, resistência a múltiplos fármacos, rim unilateral reduzido, suspeita de dissecação da artéria renal ou presença de displasia fibromuscular em outras artérias (AMODEO *et al.*, 2010).

O diagnóstico é justificado sob forte indício de hipertensão arterial secundária. Embora a angiografia renal seja o padrão-ouro, métodos não invasivos, como ultrassonografia doppler renal, angiorressonância e angiotomografia, são amplamente empregados, sendo a angiotomografia o método de preferência para displasia fibromuscular devido à sua superior resolução espacial (MALACHIAS *et al.*, 2016; SARATHY

et al., 2022). O tratamento pode ser categorizado em terapia médica, intervenção percutânea (angioplastia com ou sem *stent*) e cirurgia (MALACHIAS *et al.*, 2016). A terapia médica, que inclui inibidores da enzima conversora de angiotensina, bloqueadores do receptor de angiotensina ou bloqueadores dos canais de cálcio, é a abordagem inicial, com monitorização da função renal e dos níveis de potássio, além do controle rigoroso de dislipidemia, diabetes, obesidade e cessação do tabagismo. A angioplastia é indicada para displasia fibromuscular, mas sua aplicação em doença renovascular aterosclerótica é mais controversa, reservada a falhas do tratamento médico ou estenoses hemodinamicamente significativas (SARATHY *et al.*, 2022; SUDANO *et al.*, 2023). A revascularização cirúrgica é menos frequente, considerada em situações de anatomia vascular complexa ou reparos vasculares concomitantes (SARATHY *et al.*, 2022).

Hiperaldosteronismo primário

O hiperaldosteronismo primário, também conhecido como síndrome de Conn, representa a forma mais prevalente da HASec, caracterizada pela produção excessiva e autônoma de aldosterona, desvinculada da regulação pelo sistema renina-angiotensina (SARATHY *et al.*, 2022; SUDANO *et al.*, 2023). Essa hiperprodução hormonal exacerba os receptores mineralocorticoides, levando à retenção de sódio, hipertensão, frequentemente hipocalemia e risco cardiovascular elevado (SARATHY *et al.*, 2022). As principais etiologias incluem adenomas produtores de aldosterona, hiperplasia adrenal idiopática (bilateral), aglomerados de células adrenocorticais produtoras de aldosterona anômalas e formas genéticas raras (AMODEO *et al.*, 2010). A suspeita clínica é levantada em pacientes com hipertensão arterial resistente, hiper-

tensão acompanhada de hipocalemia (espontânea ou induzida por diuréticos), incidentaloma adrenal, histórico familiar de hipertensão arterial de início precoce, acidente vascular cerebral antes dos 40 anos, fibrilação atrial ou apneia do sono (MALACHIAS *et al.*, 2016; SARATHY *et al.*, 2022). Embora a hipocalemia seja um sinal clássico, não está presente em todos os casos.

O processo diagnóstico inicia-se com o rastreamento da relação aldosterona-renina, acompanhada de concentração plasmática de aldosterona superior a 10 nanogramas por decilitro e níveis de renina suprimidos, indicativo de hiperaldosteronismo primário (MALACHIAS *et al.*, 2016; SARATHY *et al.*, 2022). É crucial corrigir a hipocalemia e, idealmente, suspender os antagonistas dos receptores mineralocorticoides antes da coleta das amostras. Após o rastreamento, testes confirmatórios como sobrecarga oral de sódio, infusão salina, supressão por fludrocortisona e teste do captopril são realizados para confirmar a autonomia da produção de aldosterona. A subtipagem é essencial, realizada por tomografia computadorizada adrenal e amostragem de veia adrenal, diferenciando a doença unilateral da bilateral e guiando as decisões terapêuticas (AMODEO *et al.*, 2010; SARATHY *et al.*, 2022). O tratamento é individualizado com base na subtipagem: doença unilateral é tratada com adrenalectomia laparoscópica unilateral, enquanto doença adrenal bilateral recebe tratamento clínico com antagonistas dos receptores mineralocorticoides, sendo a espironolactona a primeira escolha e a eplerenona uma alternativa (AMODEO *et al.*, 2010; MALACHIAS *et al.*, 2016).

Apneia obstrutiva do sono

A apneia obstrutiva do sono (AOS) é um transtorno respiratório crônico caracterizado por episódios recorrentes de colapso parcial ou

completo das vias aéreas superiores durante o sono, resultando em hipoxemia intermitente e fragmentação da arquitetura do sono (SARATHY *et al.*, 2022; SUDANO *et al.*, 2023). Esta condição associa-se robustamente à hipertensão arterial, sendo uma etiologia frequente de hipertensão arterial secundária e resistente, contribuindo para lesões em órgãos-alvo e aceleração do processo aterosclerótico (AMODEO *et al.*, 2010; SARATHY *et al.*, 2022). Fatores de risco incluem idade avançada, sexo masculino, predisposição anatômica craniofacial, histórico familiar, tabagismo, etilismo, congestão nasal e, predominantemente, a obesidade. A manifestação clínica abrange sintomas noturnos, como pausas respiratórias testemunhadas e roncos intensos, e diurnos, incluindo sonolência excessiva, fadiga crônica e cefaleia matinal, bem como irritabilidade, aumento da circunferência cervical e edema periférico (MALACHIAS *et al.*, 2016; SARATHY *et al.*, 2022). A apneia obstrutiva do sono frequentemente coexiste com comorbidades metabólicas e cardiovasculares, como hipertensão resistente, insuficiência cardíaca, arritmias, doença arterial coronariana, acidente vascular cerebral, diabetes mellitus e dislipidemias.

O diagnóstico inicial pode ser auxiliado por questionários de rastreamento (*e.g.*, questionário de Berlim, escala de sonolência de Epworth ou STOP-Bang), embora a polissonografia laboratorial seja o padrão-ouro para avaliação detalhada (AMODEO *et al.*, 2010; MALACHIAS *et al.*, 2016; SARATHY *et al.*, 2022). A poligrafia residencial pode ser uma alternativa em cenários selecionados. O manejo terapêutico é multifacetado, englobando modificações no estilo de vida, como a cessação do tabagismo, moderação do consumo de álcool e otimização da posição durante o sono. Dispositivos de avanço mandibular representam uma opção para casos leves a moderados. Contudo, as intervenções de

primeira linha consistem na terapia de pressão positiva contínua nas vias aéreas e na perda de peso clinicamente supervisionada. A terapia de pressão positiva contínua nas vias aéreas demonstra melhorias consistentes na pressão arterial, particularmente em pacientes com hipertensão arterial resistente, e a combinação destas duas abordagens exerce um efeito sinérgico potencializado na redução dos níveis pressóricos (MALACHIAS *et al.*, 2016; SARATHY *et al.*, 2022).

Outras etiologias menos prevalentes

Hipertensão induzida por drogas e substâncias, como anti-inflamatórios não esteroidais, contraceptivos hormonais, glicocorticoides exógenos, cocaína e anfetaminas, configura-se como uma forma potencialmente reversível de HASec. Seu desenvolvimento decorre, principalmente, da retenção hidrossalina associada à inibição de prostaglandinas renais, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e ao aumento da atividade simpática, resultando em elevação da resistência vascular periférica (RIMOLDI *et al.*, 2020). O tratamento baseia-se prioritariamente na suspensão ou ajuste do agente causal, com necessidade eventual de terapia anti-hipertensiva complementar (MALACHIAS *et al.*, 2016).

Os feocromocitomas e paragangliomas são tumores neuroendócrinos secretores de catecolaminas que causam hipertensão por vasoconstrição mediada por receptores α_1 -adrenérgicos e aumento do débito cardíaco. Manifestam-se por hipertensão arterial persistente e por paroxismo de cefaleia, sudorese profunda e palpitações, que constituem a tríade clássica da doença. O diagnóstico baseia-se na dosagem de catecolaminas e metabólitos no sangue e na urina, associada a exames de imagem, e o tratamento cirúrgico possibilita a remissão dos sintomas e

cura da hipertensão (LENDERS *et al.*, 2020; MALACHIAS *et al.*, 2016).

Entre as causas endócrinas, destaca-se a síndrome de Cushing, na qual o excesso crônico de cortisol promove elevação pressórica por amplificação da resposta vascular às catecolaminas, ativação do receptor mineralocorticoide secundária à saturação da enzima 11 β -hidroxisteroide desidrogenase tipo 2 e aumento da reabsorção tubular de sódio (FUNDER *et al.*, 2021). O quadro clínico inclui obesidade central, fâcies em lua cheia, estrias cutâneas, fraqueza muscular e hirsutismo. O diagnóstico é confirmado por testes de supressão com dexametasona e pela dosagem do cortisol livre urinário de 24 horas. O tratamento baseia-se, preferencialmente, na ressecção cirúrgica da glândula pituitária, podendo ser associado ao tratamento clínico (AMODEO *et al.*, 2010; MALACHIAS *et al.*, 2016).

As doenças tireoidianas associam-se a padrões distintos de hipertensão arterial. No hipertireoidismo, predomina a hipertensão sistólica, decorrente do aumento do débito cardíaco e da maior expressão de receptores β -adrenérgicos, sendo comuns manifestações como palpitações, tremor, perda de peso, hiperatividade, fadiga, exoftalmia. O diagnóstico é confirmado por níveis reduzidos de TSH e elevação do T4 livre, e o tratamento do hipertireoidismo geralmente resulta em normalização dos níveis pressóricos (KLEIN & DANZI, 2021; AMODEO *et al.*, 2010; MALACHIAS *et al.*, 2016).

Por outro lado, no hipotireoidismo observa-se mais frequentemente hipertensão diastólica, relacionada ao aumento da resistência vascular sistêmica por disfunção endotelial. Os achados clínicos incluem ganho de peso, queda de cabelo e fraqueza muscular. O diagnóstico é estabelecido por elevação do TSH e diminuição gradativa de T4 livre, e o tratamento baseia-se na reposição do hormônio tireoidiano, sendo indicada terapia anti-hipertensiva apenas nos casos

de persistência da elevação pressórica (KLEIN & DANZI, 2021; AMODEO *et al.*, 2010; MALACHIAS *et al.*, 2016).

O hiperparatireoidismo primário contribui para a elevação pressórica por meio da hipercalcemia crônica, que aumenta o tônus do músculo liso vascular, reduz a biodisponibilidade de óxido nítrico e favorece a ativação do SRAA. Os sintomas mais comuns são depressão, sede, poliúria, osteoporose, letargia e litíase renal. O diagnóstico é baseado na dosagem sérica de cálcio e paratormônio, e a correção cirúrgica do hiperparatireoidismo pode resultar em normalização ou redução dos níveis pressóricos (WALKER & SILVERBERG, 2022; MALACHIAS *et al.*, 2016).

Por fim, a coartação da aorta cursa com hipertensão proximal à estenose em decorrência do aumento da resistência ao fluxo, hipoperfusão renal distal com ativação neuro-hormonal compensatória e remodelamento vascular estrutural, o que sustenta níveis pressóricos elevados ao longo do tempo. A suspeita clínica baseia-se em epistaxe, cefaleia, fraqueza nos membros inferiores, além de manifestações como insuficiência cardíaca, angina e dissecção de aorta, associadas à redução ou atraso dos pulsos femorais. O diagnóstico é confirmado por métodos de imagem, incluindo angiografia, e o tratamento é intervencionista, por abordagem cirúrgica ou endovascular, podendo resultar em cura ou melhora significativa da hipertensão arterial, conforme o perfil do paciente (BRIDA *et al.*, 2020; AMODEO *et al.*, 2010; MALACHIAS *et al.*, 2016).

CONCLUSÃO

A hipertensão arterial secundária representa uma menor parcela dos casos de hipertensão arterial, no entanto, é clinicamente relevante, visto que há associação com causas identificáveis e, na maioria dos casos, potencialmente reversí-

veis. Diante disso, evidenciou-se que a HASec deve ser regularmente considerada diante de sinais de alerta como início precoce de hipertensão, agravamento súbito do controle pressórico, resistência ao tratamento com fármacos empregados convencionalmente ou presença de manifestações clínicas sugestivas de doenças específicas. Para tanto, uma suspeita clínica adequada constitui o primeiro e mais importante passo para um diagnóstico etiológico e manejo correto.

Dentre as principais etiologias citadas, inclui-se doença renal parenquimatosa, hipertensão renovascular, hiperaldosteronismo primário, apneia obstrutiva do sono, além de outras diversas causas endócrinas. Por apresentar diversos mecanismos fisiopatológicos, implica estratégias diagnósticas e terapêuticas específicas. A literatura aponta que a investigação baseada em critérios clínicos definidos e direcionados, é mais custo-eficiente do que o rastreamento indiscriminado de todo caso de hipertensão, reforçando a relevância de uma abordagem racional e individualizada.

Referente ao tratamento da HASec, sempre que viável, deve ser priorizada a correção da causa subjacente. Isto porque intervenções diretas na causa etiológica podem propiciar significativa melhora do controle pressórico, redução do risco cardiovascular e em determinados casos, a cura da hipertensão. Quando a reversibilidade completa não é alcançada, a condução específica contribui para melhor resposta terapêutica, diminuição da necessidade de fármacos anti-hipertensivos combinados e mitigação da progressão de lesões em órgãos alvo.

Nesse contexto, a identificação precoce da HASec, associada à investigação etiológica criteriosa, detalhada e relacionada ao tratamento direcionado, mostra-se fundamental para a prática clínica, com repercussões diretamente relacionadas ao prognóstico do paciente. A ampliação do conhecimento acerca de suas causas, estratégias terapêuticas e apresentações clínicas fortalece a atuação do médico, contribuindo para um cuidado mais seguro e especializado, voltado à diminuição da morbimortalidade cardiovascular relacionada à hipertensão arterial.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMODEO, C. *et al.* Hipertensão arterial sistêmica secundária. *Jornal Brasileiro de Nefrologia*, v. 32, S44, 2010.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Linhas de cuidado: hipertensão arterial sistêmica (HAS) no adulto. Brasília: Ministério da Saúde, 2026.
- BRIDA, M. *et al.* Systemic hypertension in aortic coarctation. *Circulation*, v. 141, p. 1836, 2020. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044068.
- CAREY, R.M. *et al.* Resistant hypertension: detection, evaluation, and management: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*, v. 72, e53, 2018.
- COSTA, T.F.C. & LEITÃO, D.C.C.B. Hipertensão secundária: abordagem nos cuidados de saúde primários. *Revista Portuguesa de Medicina Geral e Familiar*, v. 37, p. 535, 2021. doi: 10.32385/rpmgf.v37i6.12722.
- FUNDER, J.W. *et al.* Cortisol and mineralocorticoid receptors in hypertension. *Hypertension*, v. 77, p. 1457, 2021. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16169.
- KLEIN, I. & DANZI, S. Thyroid disease and the heart. *Circulation*, v. 143, p. 618, 2021. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050674.
- LENDERS, J.W.M. *et al.* Genetics, diagnosis, and management of pheochromocytoma and paraganglioma in hypertension. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 105, 2020. doi: 10.1210/clinem/dgaa271.
- MALACHIAS, M.V.B. *et al.* 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 107, 2016.
- RIMOLDI, S.F. *et al.* Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen? *European Heart Journal*, v. 41, n. 36, p. 3475, 2020. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa554.
- RODRIGUES, C.J.O.; TAVARES, A. Hipertensão arterial secundária. *Revista da Faculdade de Ciências Médicas de Sorocaba*, v. 7, 2005.
- SARATHY, H. *et al.* Evaluation and management of secondary hypertension. *Medical Clinics of North America*, v. 106, 2022.
- SUDANO, I. *et al.* Secondary hypertension as a cause of treatment resistance. *Blood Pressure*, v. 32, 2023. doi: 10.1080/08037051.2023.2199154.
- VRABIE, A.M. *et al.* Secondary hypertension: an overview for the practitioner. *Journal of Hypertension Research*, v. 8, p. 31, 2022.
- WALKER, M.D. & SILVERBERG, S.J. Primary hyperparathyroidism. *Nature Reviews Endocrinology*, v. 18, p. 115, 2022. doi: 10.1038/s41574-021-00574-0.

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXV

Capítulo 4

UTILIZAÇÃO DE ISGLT2 EM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA COM FRAÇÃO DE EJEÇÃO PRESERVADA: MECANISMOS ALÉM DA GLICEMIA

GIOVANA ULINSKI DE PAULA¹
LUIGI CAMPAGNOLLO¹
FRANCISCO LUIGI RAPOSO GENTILIN¹
LUIZ FELIPE CAZONATO MILOSO¹
PEDRO HENRIQUE ZANFRILLI¹
ANA BEATRIZ RIBEIRO DONÁ¹

1. Discente - Pontifícia Universidade Católica do Paraná – Câmpus Londrina.

Palavras-chave: Insuficiência Cardíaca; Inibidores do Cotransportador de Sódio-Glicose Tipo 2; Efeitos Cardiovasculares.

DOI

10.59290/4910262124

EDITORIA
P PASTEUR

INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP) consolidou-se, nas últimas décadas, como um dos maiores desafios da medicina cardiovascular contemporânea. Caracterizada por uma complexa interação de disfunção diastólica, rigidez arterial e comprometimento da reserva cronotrópica, a ICFEP não é apenas uma patologia cardíaca isolada, mas uma síndrome multissistêmica frequentemente impulsionada por um estado pró-inflamatório sistêmico e comorbidades metabólicas. Segundo as diretrizes da *European Society of Cardiology*, a prevalência da ICFEP tem crescido de forma exponencial, acompanhando o envelhecimento populacional e a epidemia de obesidade e diabetes (MCDONAGH *et al.*, 2021). Historicamente, enquanto a insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER) beneficiava-se de um arsenal terapêutico robusto, a ICFEP permanecia órfã de intervenções que alterassem significativamente o seu prognóstico, limitando o manejo clínico ao controle sintomático e à gestão de fatores de risco.

O cenário terapêutico, entretanto, sofreu uma mudança de paradigma sem precedentes com a introdução dos inibidores do cotransportador sódio-glicose tipo 2 (iSGLT2). Originalmente desenvolvidos como agentes antidiabéticos, as gliflozinas demonstraram benefícios cardiovasculares que transcendem substancialmente a redução da hemoglobina glicada. Os ensaios clínicos de grande impacto, *EMPEROR-Preserved* (ANKER *et al.*, 2021) e *DELIVER* (SOLOMON *et al.*, 2022), foram divisores de águas ao demonstrarem que a empagliflozina e a dapagliflozina reduzem o desfecho composto de morte cardiovascular e hospitalizações por insuficiência cardíaca em pacientes

com fração de ejeção acima de 40%, independentemente do status glicêmico. Essa evidência consolidou os iSGLT2 como a primeira classe farmacológica a receber recomendação de alta força de evidência para o tratamento de todo o espectro da insuficiência cardíaca.

A compreensão dos benefícios clínicos dos iSGLT2 na ICFEP exige uma análise que extrapole o efeito glicosúrico. Do ponto de vista hemodinâmico, essas moléculas promovem uma diurese osmótica e natriurese seletiva que resulta na redução do volume intersticial com mínima depleção do volume intravascular, protegendo a perfusão orgânica e reduzindo as pressões de enchimento ventricular. Ademais, a redução da rigidez arterial e a consequente diminuição da pós-carga ventricular contribuem para atenuar o estresse parietal miocárdico. Conforme discutido em revisões recentes no *European Heart Journal*, essa modulação hemodinâmica favorável é acompanhada por uma melhora na função renal e na regulação do *feedback* tubuloglomerular, mitigando a progressão da síndrome cardiorenal, frequentemente presente nesses pacientes (ZANNAD *et al.*, 2020).

No plano celular e molecular, os iSGLT2 atuam como moduladores da eficiência energética miocárdica. Em corações com insuficiência, ocorre uma alteração no metabolismo de substratos; os iSGLT2 parecem favorecer um estado de cetose leve, aumentando a disponibilidade de beta-hidroxibutirato, um combustível metabolicamente mais eficiente em termos de consumo de oxigênio por unidade de ATP produzida (MUDALIAR *et al.*, 2016). Somado a isso, observa-se uma inibição direta do trocador sódio-hidrogênio tipo 1 (NHE-1) no miocárdio, o que reduz a sobrecarga de sódio e cálcio citosólico, prevenindo o estresse oxidativo e a morte celular. A atenuação da sinalização do inflamassoma NLRP3 e a redução da gordura epicárdica também emergem como mecanismos

fundamentais para a redução da fibrose intersticial e melhora da complacência diastólica, pilares da fisiopatologia da ICfEP (PACKER *et al.*, 2021).

Diante dessa complexa rede de efeitos pleiotrópicos que redefiniram as perspectivas de sobrevida e qualidade de vida na ICfEP, torna-se essencial uma sistematização do conhecimento acerca de suas bases fisiopatológicas. O presente capítulo propõe-se a realizar uma análise crítica e integrada dos mecanismos de ação dos iSGLT2 que fundamentam sua eficácia clínica para além do controle glicêmico. Através de uma revisão pautada nas evidências mais recentes e robustas da literatura científica, este capítulo objetiva elucidar as vias metabólicas, hemodinâmicas e anti-inflamatórias envolvidas na proteção cardiovascular, oferecendo ao leitor uma compreensão aprofundada sobre como essa classe farmacológica transformou-se no novo alicerce do tratamento da insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, realizada no período de dezembro de 2025 a janeiro de 2026, de caráter descritivo e analítico, com o objetivo de sintetizar e discutir os principais achados científicos relacionados ao uso dos inibidores do cotransportador sódio-glicose tipo 2 na insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada, com ênfase em seus mecanismos de ação além do controle glicêmico. A busca bibliográfica foi realizada na base de dados PubMed, considerando publicações entre os anos de 2015 e 2025. Foram utilizados descritores e termos livres relacionados à insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada, inibidores de SGLT2, mecanismos fisiopatológicos, efeitos cardiovasculares e desfechos clínicos, combinados de forma flexível, conforme

a relevância temática. Foram incluídos artigos originais, revisões narrativas e sistemáticas, além de consensos e diretrizes que contribuíssem para a compreensão dos efeitos não glicêmicos dos iSGLT2 na ICfEP. A seleção dos estudos baseou-se na pertinência ao tema e na contribuição para a discussão dos mecanismos hemodinâmicos, metabólicos, inflamatórios, autonômicos, endoteliais e de regulação do peso corporal. Ao final do processo de leitura e análise crítica do material selecionado, 29 artigos foram utilizados para compor a presente revisão narrativa, permitindo uma abordagem integrada e contextualizada das evidências disponíveis.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Modulação hemodinâmica e renal

Os inibidores do cotransportador de sódio e glicose tipo 2 (iSGLT2) exercem efeitos hemodinâmicos e renais relevantes, desempenhando papel central na fisiopatologia da insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICfEP), indo além do controle glicêmico. Esses mecanismos contribuem para os benefícios clínicos em pacientes com e sem diabetes mellitus, caracterizando os iSGLT2 como terapia modificadora da doença (ZELNIKER & BRAUNWALD, 2020).

No túbulo proximal, há aumento na excreção de glicose e sódio, levando à redução do volume plasmático, redução de 3-5 mmHg na pressão arterial e diminuição da pré e pós carga cardíaca, sem que haja ativação simpática importante. É um efeito transitório, visto que há compensação tubular em poucos dias, porém, há redução sustentada nos níveis de sódio intersticial, podendo contribuir para remodelamento cardíaco favorável (ZELNIKER & BRAUNWALD, 2020; CHERNEY *et al.*, 2019).

O aumento de sódio no néfron distal ativa o *feedback* túbulo-glomerular com consequente contração da arteríola aferente, proteção contra dano renal e redução da hiperfiltração glomerular. Assim, há estabilização da taxa de filtração glomerular a longo prazo (WILCOX *et al.*, 2020).

Ademais, os iSGLT2 induzem um estado metabólico semelhante ao jejum, com aumento da cetogênese e lipólise o que melhora a eficiência energética do miocárdio. Há aumento da eritropoiese com redução de inflamação, estresse oxidativo e fibrose no miocárdio. Além disso, há efeitos diretos de modulação do trocador de Na⁺/H⁺ e melhora da rigidez, nos cardiomiócitos (LEE *et al.*, 2025).

Redução da atividade simpática, melhora da rigidez arterial e otimização da função endotelial conferem aos iSGLT2 um perfil de cardioproteção e renoproteção (ZELNIKER & BRAUNWALD, 2020; CHERNEY *et al.*, 2019; LEE *et al.*, 2025).

Efeito sobre o sistema nervoso autônomo

Os inibidores do cotransportador de sódio-glicose tipo 2 (iSGLT2) exercem efeitos favoráveis sobre a modulação do sistema nervoso autônomo na ICFEP, o que contribui para maior estabilidade cardiovascular, independentemente do controle glicêmico.

A ativação excessiva do sistema nervoso simpático está associada ao aumento sustentado da pressão arterial, favorecendo o desenvolvimento de hipertensão e, progressivamente, de dano renal. Esse processo decorre, em parte, do enrijecimento arterial induzido pela estimulação simpática crônica, contribuindo para o agravamento das alterações hemodinâmicas observadas em doenças cardiovasculares e metabólicas (NIGHTINGALE, 2023).

Nesse contexto, os iSGLT2 têm demonstrado capacidade de reduzir a atividade do sistema

nervoso simpático, mecanismo relacionado a benefícios cardiovasculares e renais relevantes. A atenuação da hiperatividade simpática associa-se à diminuição da morbidade e da incidência de eventos cardiovasculares, reforçando o papel desse eixo fisiopatológico na melhora dos desfechos clínicos (RAZA *et al.*, 2022; BALCIOĞLU *et al.*, 2022).

A importância desse efeito torna-se particularmente evidente na neuropatia autonômica cardíaca, complicação frequente do diabetes mellitus tipo 2, caracterizada pelo predomínio do tônus simpático sobre a atividade parassimpática. Apesar da ausência de tratamento definitivo para essa condição, a redução da atividade simpática promovida pelos iSGLT2 surge como um efeito clínico relevante (RAZA *et al.*, 2022; BALCIOĞLU *et al.*, 2022).

Do ponto de vista hemodinâmico, os efeitos diuréticos e natriuréticos desses fármacos contribuem para a redução da pré-carga cardíaca, aliviando a sobrecarga volêmica e diminuindo a ativação simpática reflexa comumente associada à hipertensão arterial e à hipervolemia. Além disso, propriedades anti-inflamatórias dos inibidores de SGLT2 reduzem a liberação de citocinas e outros mediadores envolvidos na hiperatividade simpática. O melhor controle glicêmico observado como efeito secundário também pode atenuar o estresse oxidativo induzido pela hiperglicemia, preservando a integridade das fibras nervosas autonômicas (SAHA *et al.*, 2025; ÖZEL *et al.*, 2025).

No nível renal e neuro-hormonal, a noradrenalina influencia a expressão dos transportadores SGLT2, favorecendo a reabsorção tubular de sódio, líquidos e glicose no túbulo proximal, o que contribui para o aumento da pré-carga cardíaca. A inibição desse transportador reduz a atividade da tirosina hidroxilase e os níveis de noradrenalina no rim e no coração, promovendo

maior excreção urinária de sódio e glicose e atenuando os efeitos da retenção hídrica. Esses mecanismos reforçam o papel dos iSGLT2 na regulação do equilíbrio hidroeletrolítico e metabólico (SAHA *et al.*, 2025; ÖZEL *et al.*, 2025).

Em vista disso, os inibidores do cotransportador de sódio-glicose tipo 2 (iSGLT2) promovem benefícios cardiovasculares e renais além do controle glicêmico, principalmente por reduzir a hiperatividade simpática e melhorar a estabilidade hemodinâmica e elétrica, reforçando seu papel terapêutico na insuficiência cardíaca e em condições cardiometabólicas.

Melhora do metabolismo energético cardíaco

Na insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP), o miocárdio apresenta redução da flexibilidade metabólica, com domínio da oxidação de ácidos graxos, menor eficiência mitocondrial e aumento do consumo de oxigênio para produção de adenosina trifosfato (ATP), mesmo na ausência de isquemia epicárdica significativa (PACKER, 2020). Esse perfil energético está associado ao prejuízo do relaxamento diastólico e à redução da tolerância ao exercício, características centrais da ICFEP (PANDEY *et al.*, 2023).

A administração de inibidores do cotransportador sódio-glicose tipo 2 (iSGLT2) promove alterações metabólicas sistêmicas mensuráveis, caracterizadas por redução dos níveis de insulina, aumento relativo do glucagon e elevação sustentada das concentrações plasmáticas de corpos cetônicos, especialmente β -hidroxi-butirato (SANTOS-GALLEG0 *et al.*, 2021). Em modelos experimentais, essa alteração foi acompanhada por aumento da captação miocárdica de corpos cetônicos e maior expressão de

transportadores de monocarboxilatos, favorecendo sua utilização como substrato energético cardíaco (PANDEY *et al.*, 2023).

A utilização de corpos cetônicos pelo miocárdio mostrou-se energeticamente mais eficiente, com maior geração de ATP por molécula de oxigênio consumido quando comparada à oxidação de ácidos graxos. Esse fenômeno foi associado à melhora da eficiência bioenergética miocárdica e à redução do custo energético do trabalho cardíaco (PACKER, 2020; SANTOS-GALLEG0 *et al.*, 2021).

Estudos celulares e em modelos animais de insuficiência cardíaca demonstraram que o tratamento com iSGLT2 melhora a função mitocondrial, evidenciada por aumento da eficiência da cadeia respiratória, preservação do potencial de membrana mitocondrial e redução da produção de espécies reativas de oxigênio (SANTOS-GALLEG0 *et al.*, 2021; GIRARDI *et al.*, 2024). Esses efeitos foram acompanhados por menor dano oxidativo às proteínas contráteis e melhora da fosforilação oxidativa.

Adicionalmente, foi demonstrado que os iSGLT2 exercem inibição funcional do trocador sódio-hidrogênio tipo 1 (NHE-1) nos cardiomiócitos, resultando em redução do sódio intracelular e, secundariamente, diminuição do cálcio mitocondrial. Essa modulação iônica esteve associada à melhora do acoplamento excitação-contracção, à redução do consumo energético basal e à otimização do relaxamento diastólico (PACKER, 2020; GIRARDI *et al.*, 2024).

Nos ensaios clínicos *EMPEROR-Preserved* e *DELIVER*, envolvendo pacientes com ICFEP, o uso de empagliflozina e dapagliflozina resultou em redução significativa de hospitalizações por insuficiência cardíaca, independentemente da presença de diabetes mellitus (ANKER *et al.*, 2021; SOLOMON *et al.*, 2022). Embora esses estudos não tenham mensurado

diretamente parâmetros metabólicos miocárdicos, subanálises demonstraram redução de biomarcadores de estresse cardíaco, como NT-pro-BNP, e melhora da capacidade funcional, achados compatíveis com melhora da eficiência energética cardíaca (PANDEY *et al.*, 2023).

Em conjunto, os resultados disponíveis demonstram que os iSGLT2 promovem adaptações metabólicas cardíacas específicas na ICFEP, caracterizadas por maior eficiência energética, melhora da função mitocondrial e redução do custo energético miocárdico, contribuindo para os benefícios clínicos observados.

Redução de inflamação e fibrose

A insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada caracteriza-se por um fenótipo inflamatório persistente, no qual a ativação imunológica de baixo grau sustenta alterações estruturais progressivas do miocárdio. Estudos fisiopatológicos descreveram aumento da expressão de citocinas pró-inflamatórias, ativação endotelial e intensificação do estresse oxidativo como elementos diretamente relacionados à rigidez ventricular e à disfunção diastólica (ZELNIKER & BRAUNWALD, 2020). Esse ambiente inflamatório favorece a ativação de fibroblastos e o acúmulo de matriz extracelular, resultando em fibrose intersticial difusa, característica da ICFEP (PALMIERO *et al.*, 2021).

Em modelos experimentais de insuficiência cardíaca, o tratamento com inibidores do co-transportador sódio-glicose tipo 2 (iSGLT2) foi associado à supressão da sinalização inflamatória intracelular mediada pelo fator nuclear κ B (NF- κ B). A inibição dessa via reduziu a transcrição de genes pró-inflamatórios e levou à diminuição da produção de interleucina-6 (IL-6) e fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), mediadores diretamente implicados na progressão do remodelamento miocárdico e da disfunção diastólica (PALMIERO *et al.*, 2021).

Além da modulação do NF- κ B, estudos mecanísticos demonstraram que os iSGLT2 interferem na ativação do inflamassoma NLRP3. A inibição dessa estrutura multiproteica resultou em menor liberação de interleucina-1 β (IL-1 β) e redução da resposta inflamatória local no miocárdio. Esse efeito foi acompanhado por diminuição do estresse oxidativo e menor dano celular, contribuindo para a preservação da arquitetura miocárdica (PALMIERO *et al.*, 2021; ZELNIKER & BRAUNWALD, 2020).

No compartimento vascular, os iSGLT2 demonstraram reduzir a atividade das NADPH oxidases, levando à menor geração de espécies reativas de oxigênio e à recuperação parcial da biodisponibilidade de óxido nítrico. Essa modulação redox esteve associada à atenuação da inflamação endotelial e à redução da sinalização pró-inflamatória sistêmica, fatores reconhecidamente envolvidos na fisiopatologia da ICFEP (PALMIERO *et al.*, 2021).

No que se refere ao remodelamento estrutural, foi observada uma diminuição da ativação de fibroblastos cardíacos em modelos tratados com iSGLT2, acompanhada por redução da deposição de colágeno no interstício e no espaço perivascular. Esses achados foram relacionados à modulação negativa da via do fator de crescimento transformador beta (TGF- β), com impacto direto sobre a expressão de colágeno tipos I e III e sobre a progressão da fibrose miocárdica (PALMIERO *et al.*, 2021).

Essas alterações estruturais foram associadas à redução da rigidez miocárdica e melhora da complacência ventricular em modelos experimentais. Embora os grandes ensaios clínicos em pacientes com ICFEP não tenham avaliado diretamente parâmetros histológicos, a redução consistente de hospitalizações por insuficiência cardíaca observada nesses estudos ocorreu independentemente do status glicêmico, sendo compatível com os efeitos anti-inflamatórios e

antifibróticos descritos em estudos mecanísticos (ZELNIKER & BRAUNWALD, 2020).

De forma integrada, os resultados demonstram que os iSGLT2 atuam sobre componentes centrais da fisiopatologia inflamatória e fibrótica da ICFEP, promovendo atenuação da inflamação miocárdica, redução do estresse oxidativo e limitação do remodelamento fibrótico, com repercussões funcionais relevantes sobre a rigidez ventricular e a função diastólica.

Melhora da função endotelial e vascular

O uso dos inibidores do cotransportador de sódio-glicose tipo 2 (SGLT2i) na insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP) baseia-se em mecanismos que extrapolam o controle glicêmico, com destaque para seus efeitos benéficos sobre a função endotelial e a hemodinâmica vascular.

Os SGLT2i exercem efeitos benéficos sobre o endotélio vascular por meio da atenuação do estresse oxidativo, redução da inflamação vascular, aumento da biodisponibilidade de óxido nítrico e restauração da vasodilatação dependente do endotélio. Tais efeitos são mediados por múltiplos mecanismos celulares e moleculares, incluindo a inibição do trocador sódio-hidrogênio, a diminuição da atividade e expressão das NADPH oxidases, a supressão de vias inflamatórias, notadamente aquelas mediadas pelo fator nuclear κ B (NF- κ B), além da modulação do metabolismo glicolítico e da recuperação da função mitocondrial nas células endoteliais (LI *et al.*, 2022; MYLONAS *et al.*, 2024).

Adicionalmente, os SGLT2i promovem adaptações metabólicas sistêmicas, incluindo o aumento da cetogênese, a otimização da eficiência energética do miocárdio, a redução da rigidez miocárdica e o remodelamento da matriz extracelular, fatores que, em conjunto, contribuem para a melhora da função diastólica e da complacência vascular (PANDEY *et al.*, 2023;

OSTROMINSKI & GIRARDI *et al.*, 2024). Há, ainda, evidências de que esses agentes promovem a redução do tecido adiposo epicárdico e modulam a sinalização de adipocinas, resultando em menor inflamação local e redução do estresse oxidativo (PANDEY *et al.* 2023; ARMILLOTTA *et al.*, 2025).

Esses efeitos vasculares e endoteliais têm sido consistentemente observados tanto em indivíduos com diabetes mellitus quanto naqueles sem a condição, reforçando que os benefícios dos SGLT2i na insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada são amplamente independentes do controle glicêmico (COWIE & FISHER, 2020; LI *et al.*, 2022; GIRARDI *et al.*, 2024).

Portanto, a atuação dos SGLT2i na insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada envolve múltiplos mecanismos pleiotrópicos, culminando em proteção endotelial, aprimoramento da função vascular e redução de eventos cardiovasculares.

Regulação do peso corporal e sobrecarga metabólica

A compreensão contemporânea da insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP) transcende a visão clássica de uma cardiopatia hemodinâmica, consolidando-se como uma síndrome metabólica sistêmica cujas raízes residem, em grande parte, na expansão e disfunção do tecido adiposo. A obesidade, particularmente a adiposidade visceral e epicárdica, não atua meramente como uma comorbidade, mas como um motor fisiopatológico central. Esse "fenótipo obeso" da ICFEP é marcado por um estado de inflamação crônica de baixo grau e uma sobrecarga metabólica que impõe um estresse contínuo ao sistema cardiovascular (REDDY *et al.*, 2019). O tecido adiposo disfuncional secreta uma plethora de citocinas pró-infla-

matórias e adipocinas, como a leptina, que promovem retenção de sódio, rigidez arterial e fibrose miocárdica intersticial, culminando no comprometimento da complacência diastólica.

A noção de sobrecarga metabólica na ICFeP reflete um desequilíbrio profundo na homeostase energética. A resistência à insulina sistêmica e o excesso de ácidos graxos circulantes levam à lipotoxicidade miocárdica, onde o acúmulo de intermediários lipídicos nocivos nos cardiomiócitos prejudica a função mitocondrial. Esse cenário resulta em uma "crise energética" celular: a mitocôndria perde sua flexibilidade metabólica, tornando-se incapaz de alternar eficientemente entre substratos, o que eleva a produção de espécies reativas de oxigênio (PACKER, 2020). Essa disfunção não é apenas um evento local, mas se integra a um ambiente de alta pressão de enchimento ventricular e disfunção microvascular, criando um ciclo vicioso onde o prejuízo metabólico perpetua o dano estrutural e funcional do coração.

Nesse contexto, os inibidores do cotransportador sódio-glicose tipo 2 (iSGLT2) emergem como ferramentas singulares, cujos benefícios na regulação do peso corporal e do metabolismo excedem o simples efeito glicosúrico. A perda ponderal induzida por essa classe, tipicamente entre 2 a 3 kg nos primeiros meses, é sustentada primordialmente pela perda calórica urinária, que varia de 200 a 300 kcal por dia. Contudo, o impacto mais relevante reside na composição dessa perda: estudos de imagem demonstram uma redução desproporcional da gordura visceral e do tecido adiposo epicárdico em comparação à massa magra (SCHIAVONE *et al.*, 2022). A diminuição da gordura epicárdica é de especial interesse na ICFeP, dado que esse depósito adiposo compartilha a mesma microcirculação com o miocárdio, exercendo efeitos parácrinos pró-inflamatórios e pró-fibróticos diretos sobre o ventrículo.

A modulação do balanço energético pelos iSGLT2 também promove uma "mímica do estado de jejum", caracterizada pelo aumento da oxidação de gorduras e pela produção hepática de corpos cetônicos, como o beta-hidroxibutirato. Essa mudança no perfil de combustível metabólico oferece ao miocárdio um substrato energeticamente mais eficiente, que exige menos oxigênio para a síntese de ATP, aliviando a sobrecarga mitocondrial (MUDALIAR *et al.*, 2016). Além disso, a redução da resistência à insulina e a melhora da sinalização da leptina contribuem para atenuar a inflamação sistêmica, reduzindo a ativação do inflamassoma NLRP3, um mediador chave da fibrose e da disfunção diastólica na ICFeP.

A integração desses mecanismos reflete-se em evidências clínicas robustas. Nos grandes ensaios, como o *EMPEROR-Preserved* e o *DELIVER*, o benefício da redução de hospitalizações e morte cardiovascular foi consistente em todos os estratos de índice de massa corporal (IMC), inclusive naqueles com obesidade mórbida (ANKER *et al.*, 2021; SOLOMON *et al.*, 2022). Mais do que a perda ponderal isolada, os iSGLT2 promovem uma "reabilitação metabólica", reduzindo a sobrecarga volêmica através da natriurese e, simultaneamente, melhorando a capacidade funcional e a qualidade de vida. Portanto, ao atuar sobre o tecido adiposo e a eficiência energética celular, os iSGLT2 interrompem onexo patofisiológico entre obesidade e falência cardíaca, estabelecendo-se como uma terapia fundamental para mitigar a sobrecarga metabólica característica da ICFeP.

CONCLUSÃO

A presente revisão narrativa demonstrou que os inibidores do cotransportador sódio-glicose tipo 2 representam um marco terapêutico na insuficiência cardíaca com fração de ejeção

preservada, ao atuarem de forma integrada sobre múltiplos mecanismos fisiopatológicos que extrapolam o controle glicêmico. As evidências analisadas indicam que os benefícios clínicos observados decorrem da combinação de efeitos hemodinâmicos e renais favoráveis, melhora da eficiência energética miocárdica, modulação do sistema nervoso autônomo, atenuação de processos inflamatórios e fibróticos, proteção endotelial e redução da sobrecarga metabólica associada à obesidade e à disfunção do tecido adiposo. Esses mecanismos contribuem para a redução da rigidez ventricular, melhora da função diastólica, diminuição das hospitalizações por insuficiência cardíaca e melhor qualidade de

vida, independentemente da presença de diabetes mellitus.

Embora os grandes ensaios clínicos tenham consolidado o papel dos iSGLT2 como terapia fundamental na ICfEp, permanece a necessidade de estudos adicionais que aprofundem a compreensão dos efeitos moleculares e estruturais a longo prazo, bem como que identifiquem subfenótipos clínicos que possam se beneficiar de maneira ainda mais expressiva dessa classe farmacológica. Dessa forma, futuras investigações poderão ampliar a personalização do tratamento e consolidar estratégias terapêuticas direcionadas à complexidade metabólica e inflamatória característica da insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANKER, S.D. *et al.* Empagliflozin in heart failure with a preserved ejection fraction. *New England Journal of Medicine*, v. 385, p. 1451, 2021. doi: 10.1056/NEJMoa2107038.
- ARMILLOTTA, M. *et al.* Cardiovascular therapeutic targets of sodium-glucose co-transporter 2 (SGLT2) inhibitors beyond heart failure. *Pharmacology & Therapeutics*, v. 270, p. 108861, 2025. doi: 10.1016/j.pharmthera.2025.108861.
- BALCIOĞLU, A.S. *et al.* Dapagliflozin improves cardiac autonomic function measures in type 2 diabetic patients with cardiac autonomic neuropathy. *Anatolian Journal of Cardiology*, v. 26, p. 832, 2022. doi: 10.5152/AnatolJCardiol.2022.1934.
- CHERNEY, D.Z. *et al.* Sodium glucose cotransporter-2 inhibition and cardiorenal protection. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 74, p. 2511, 2019. doi: 10.1016/j.jacc.2019.09.022.
- COWIE, M.R. & FISHER, M.S. SGLT2 inhibitors: mechanisms of cardiovascular benefit beyond glycaemic control. *Nature Reviews Cardiology*, v. 17, p. 761, 2020. doi: 10.1038/s41569-020-0406-8.
- GIRARDI, A.C.C. *et al.* Mechanisms of heart failure and chronic kidney disease protection by SGLT2 inhibitors in nondiabetic conditions. *American Journal of Physiology – Cell Physiology*, v. 327, C525, 2024. doi: 10.1152/ajpcell.00143.2024.
- LEE, Y.-H. *et al.* Cardiometabolic and renal benefits of sodium–glucose cotransporter 2 inhibitors. *Nature Reviews Endocrinology*, 2025. doi: 10.1038/s41574-025-01170-4.
- LI, X. *et al.* Amelioration of endothelial dysfunction by sodium glucose co-transporter 2 inhibitors: pieces of the puzzle explaining their cardiovascular protection. *British Journal of Pharmacology*, v. 179, p. 4047, 2022. doi: 10.1111/bph.15850.
- MCDONAGH, T.A. *et al.* 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, v. 42, p. 3599, 2021. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368.
- MUDALIAR, S. *et al.* Can we explain the heart failure benefits of SGLT2 inhibitors based on their hypoglycemic effects? *Diabetes Care*, v. 39, p. 1577, 2016.
- MYLONAS, N. *et al.* Endothelial protection by sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors: a literature review of in vitro and in vivo studies. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 25, p. 7274, 2024. doi: 10.3390/ijms25137274.
- NIGHTINGALE, B. A review of the proposed mechanistic actions of sodium glucose cotransporter-2 inhibitors in the treatment of heart failure. *Cardiology Research*, v. 12, 2021. doi: 10.14740/cr1221.
- OSTROMINSKI, J.W. & VADUGANATHAN, M. Clinical and mechanistic potential of sodium-glucose co-transporter 2 (SGLT2) inhibitors in heart failure with preserved ejection fraction. *The American Journal of Medicine*, v. 137, S9, 2024. doi: 10.1016/j.amjmed.2023.04.035.
- ÖZEL, H.F. *et al.* SGLT-2 inhibitors on cardiac autonomic function in individuals with and without type 2 diabetes mellitus. *Journal of Diabetes and Its Complications*, v. 39, p. 109021, 2025. doi: 10.1016/j.jdiacomp.2025.109021.
- PACKER, M. Critical reanalysis of the mechanisms underlying the cardiovascular benefits of SGLT2 inhibitors. *Circulation*, v. 141, p. 717, 2020. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044775.
- PACKER, M. *et al.* SGLT2 inhibitors and the prevention of heart failure: role of the sodium-hydrogen exchanger. *Circulation*, v. 144, p. 1000, 2021. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030418.
- PALMIERO, G. *et al.* Impact of SGLT2 inhibitors on heart failure: from pathophysiology to clinical effects. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 22, p. 5863, 2021. doi: 10.3390/ijms22115863.
- PANDEY, A.K. *et al.* Mechanisms of benefits of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors in heart failure with preserved ejection fraction. *European Heart Journal*, v. 44, p. 3640, 2023. doi: 10.1093/eurheartj/ehad389.
- RAZA, S. *et al.* A systematic review of sodium-glucose cotransporter 2 (SGLT2) inhibitors and sympathetic nervous system inhibition: an underrated mechanism of cardiorenal protection. *Cureus*, v. 14, e26313, 2022. doi: 10.7759/cureus.26313.
- REDDY, Y.N.V. *et al.* The obesity phenotype of heart failure with preserved ejection fraction. *European Heart Journal*, v. 40, p. 3281, 2019.
- SAHA, D. *et al.* Cardiac autonomic outcomes following canagliflozin add-on therapy in type 2 diabetes patients with inadequate glycemic control: a prospective and observational study. *Journal of the Practice of Cardiovascular Sciences*, v. 11, p. 158, 2025. doi: 10.4103/jpcs.jpcs_36_25.

- SANTOS-GALLEGO, C.G. *et al.* Empagliflozin ameliorates adverse left ventricular remodeling and improves myocardial energetics. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 77, p. 243, 2021. doi: 10.1016/j.jacc.2020.11.063.
- SCHIAVONE, M. *et al.* SGLT2 inhibitors and body composition: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, v. 24, p. 2110, 2022.
- SOLOMON, S.D. *et al.* Dapagliflozin in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction. *New England Journal of Medicine*, v. 387, p. 1089, 2022. doi: 10.1056/NEJMoa2206286.
- WILCOX, T. *et al.* Diabetic agents, from metformin to SGLT2 inhibitors and GLP-1 receptor agonists. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 75, p. 1956, 2020. doi: 10.1016/j.jacc.2020.02.056.
- ZANNAD, F. *et al.* SGLT2 inhibitors in patients with heart failure with reduced ejection fraction: a meta-analysis of the EMPEROR-Reduced and DAPA-HF trials. *The Lancet*, v. 396, p. 819, 2020. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31824-9.
- ZELNIKER, T.A. & BRAUNWALD, E. Clinical benefit and mechanistic insights of SGLT2 inhibitors. *New England Journal of Medicine*, v. 383, p. 1413, 2020. doi: 10.1056/NEJMra2030362.
- ZELNIKER, T.A. & BRAUNWALD, E. Mechanisms of cardiorenal effects of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 75, p. 422, 2020. doi: 10.1016/j.jacc.2019.11.031.

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXV

Capítulo 5

MANEJO DAS BRADIARRITMIAS GRAVES: ALGORITMOS DE AVALIAÇÃO, INDICAÇÕES DE MARCAPASSO E CONDUTAS NA EMERGÊNCIA

ANDRÉ DO AMARAL HERRERA¹
GABRIELA MIGUITA²
GUILHERME MEDINA¹
LUCAS MOLEZ¹
LUÍS FELIPE SAGAE¹
MÁRCIO ANTÔNIO MOREIRA FILHO¹
MARIA CLARA PROENÇA PALOMARES RUFINO¹

1. Discente – Medicina na Pontifícia Universidade Católica do Paraná (PUCPR), Londrina, PR, Brasil.

2. Discente – Medicina na Universidade de Marília (UNIMAR), Marília, SP, Brasil.

Palavras-chave: Bradicardia; Arritmias Cardíacas; Marcapasso Cardíaco.

DOI

10.59290/2404215212

EDITORIA
P PASTEUR

INTRODUÇÃO

As bradiarritmias representam um grupo heterogêneo de distúrbios do ritmo cardíaco caracterizados por uma frequência cardíaca reduzida, decorrente de alterações na formação ou na condução do impulso elétrico cardíaco. Tradicionalmente, a bradicardia em adultos é definida como uma frequência cardíaca inferior a 60 batimentos por minuto (bpm) (WUNG, 2016).

O ritmo cardíaco normal é iniciado e regulado pelo nó sinoatrial, principal marcapasso do coração, constituído por cardiomiócitos especializados organizados em meio a tecido conjuntivo e fibrose. Esse nó mantém conexão elétrica com o átrio direito por meio de vias específicas de condução, fundamentais para a regulação do automatismo cardíaco (WUNG, 2016). Alterações estruturais ou funcionais nesse sistema, bem como nos demais componentes da condução atrioventricular, podem resultar em disfunção do nó sinusal ou em bloqueios atrioventriculares, principais mecanismos fisiopatológicos das bradiarritmias (WUNG, 2016; DRESING & WILKOFF, 2001).

Clinicamente, as bradiarritmias são achados frequentes e englobam condições fisiológicas e patológicas. Podem manifestar-se de forma assintomática ou com sintomas variados, que vão desde queixas inespecíficas, como fadiga e intolerância ao exercício, até apresentações mais graves, como tontura, síncope, insuficiência cardíaca congestiva e estados confusionais decorrentes de hipoperfusão cerebral (WUNG, 2016; DRESING & WILKOFF, 2001). Em situações agudas e instáveis, a bradicardia pode evoluir para parada cardíaca, configurando uma emergência médica (WUNG, 2016).

Apesar de sua relevância clínica, as bradiarritmias permanecem frequentemente subdiagnosticadas, em grande parte pela dificuldade de

correlacionar os sintomas com alterações eletrocardiográficas, sobretudo quando os episódios são intermitentes (DRESING & WILKOFF, 2001). A disfunção do nó sinusal é responsável por até metade dos casos, sendo a degeneração idiopática sua causa mais comum, embora fatores como uso de medicamentos, isquemia, distúrbios metabólicos e endócrinos, doenças infiltrativas, trauma e procedimentos cirúrgicos também estejam implicados (WUNG, 2016; DRESING & WILKOFF, 2001). O diagnóstico baseia-se, fundamentalmente, na correlação entre achados eletrocardiográficos e manifestações clínicas, podendo exigir métodos complementares em casos selecionados (DRESING & WILKOFF, 2001).

Dessa forma, o conhecimento aprofundado do sistema de condução cardíaco é essencial para a adequada compreensão das bradiarritmias, permitindo diagnóstico preciso, estratificação de risco e definição da necessidade de tratamento, incluindo a indicação de implante de marca-passo permanente, principal estratégia terapêutica nos casos de bradicardia sintomática não transitória (WUNG, 2016; DRESING & WILKOFF, 2001).

MÉTODO

Como metodologia, foi realizada uma revisão narrativa da literatura, com busca conduzida na plataforma PubMed, incluindo artigos publicados entre 2015 e 2025. Com o objetivo de identificar um maior número de estudos relevantes, foram utilizados descritores em inglês, baseados nos termos DeCS e MeSH, incluindo: *‘Bradycardia’*, *‘Atrioventricular Block’*, *‘Cardiac Conduction Diseases’*, *‘Bradyarrhythmias’*, *‘Sick Sinus Syndrome’*, *‘Cardiac Pacing’*, *‘Pacemaker, Artificial’*, *‘Advanced Cardiac Life Support’* e *‘Clinical Practice*

Guidelines’, combinados por meio dos operadores booleanos AND e OR. A condução da revisão seguiu os princípios metodológicos descritos para revisões narrativas da literatura, que permitem uma síntese ampla e contextualizada do conhecimento disponível (GREEN *et al.*, 2006). Foram incluídos estudos relacionados à abordagem clínica das bradiarritmias sintomáticas, dos bloqueios atrioventriculares avançados, da disfunção do nó sinusal e das estratégias de estimulação cardíaca no atendimento agudo, totalizando uma amostra de 10 artigos.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Conceitos fisiopatológicos e classificação

As bradiarritmias graves são distúrbios do ritmo cardíaco caracterizados por frequência cardíaca inadequadamente baixa, geralmente inferior a 50 batimentos por minuto, associada a sintomas ou sinais de instabilidade hemodinâmica. No contexto da emergência, sua importância clínica decorre da redução do débito cardíaco e da consequente hipoperfusão sistêmica, podendo manifestar-se por síncope, hipotensão, choque e progressão para assistolia, o que demanda reconhecimento e intervenção imediatos (KUSUMOTO *et al.*, 2019; NEUMAR *et al.*, 2020).

Do ponto de vista clínico e eletrocardiográfico, as bradiarritmias são classificadas principalmente em disfunção do nó sinusal e bloqueios atrioventriculares. A disfunção do nó sinusal compreende alterações na formação e na condução do impulso elétrico, incluindo bradicardia sinusal persistente, pausas ou paradas sinusais, bloqueio sinoatrial, incompetência cronotrópica e a síndrome taquicardia-bradicardia. Essas alterações estão frequentemente associadas à degeneração fibrosa do tecido nodal, is-

quemia miocárdica e efeitos de fármacos cronotrópicos negativos (SEMELKA *et al.*, 2013; KUSUMOTO *et al.*, 2019).

Os bloqueios atrioventriculares resultam de falhas na condução do estímulo elétrico entre átrios e ventrículos e são classificados em bloqueio atrioventricular de primeiro grau (**Figura 5.1**), segundo grau (Mobitz I, **Figura 5.2** e Mobitz II, **Figura 5.3**) e terceiro grau ou BAV total (**Figura 5.4**). O bloqueio atrioventricular Mobitz II e o bloqueio atrioventricular total apresentam maior gravidade clínica, uma vez que se associam a ritmos de escape lentos, instabilidade hemodinâmica e maior risco de deterioração súbita, configurando indicações frequentes de abordagem emergencial (BAROLD, 2003; KUSUMOTO *et al.*, 2019).

Do ponto de vista fisiopatológico, as bradiarritmias refletem alterações no automatismo do nó sinusal, na condução atrioventricular ou em ambos, sendo influenciadas por fatores intrínsecos, como fibrose e isquemia do sistema de condução, e fatores extrínsecos, incluindo aumento do tônus vagal, distúrbios eletrolíticos, hipóxia e uso de medicamentos. A compreensão desses mecanismos é essencial para a estratificação de risco e para a definição da conduta imediata na emergência (SEMELKA *et al.*, 2013; NEUMAR *et al.*, 2020).

Avaliação inicial e algoritmos de emergência

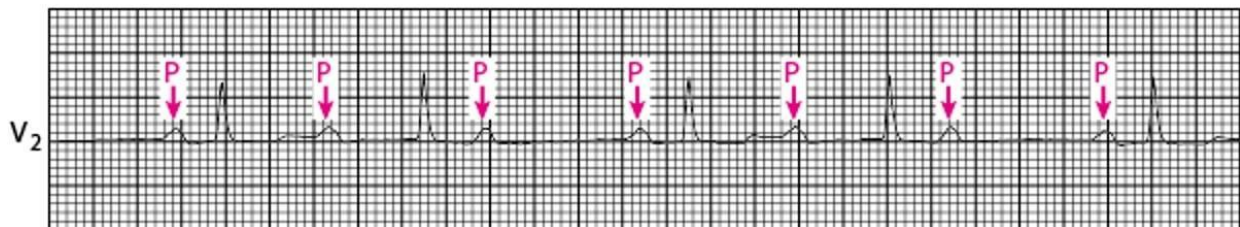
A abordagem inicial das bradiarritmias graves no cenário de emergência deve ser sistematizada e orientada pela correlação entre o distúrbio do ritmo e a presença de sinais de instabilidade hemodinâmica, como hipotensão arterial, alteração do nível de consciência, síncope, sinais de choque, dor torácica sugestiva de isquemia miocárdica ou insuficiência cardíaca aguda, que definem a necessidade de intervenção

imediate independentemente da frequência cardíaca absoluta (AHA, 2020; KUSUMOTO *et al.*, 2019).

A avaliação inicial deve ocorrer de forma simultânea à monitorização contínua do ritmo cardíaco, aferição seriada da pressão arterial,

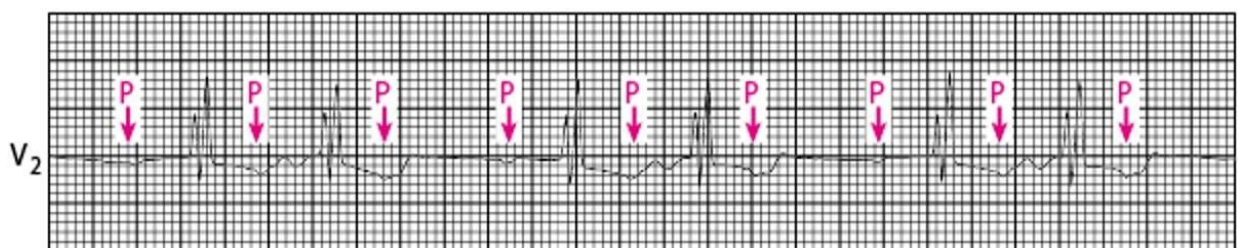
oximetria de pulso e realização precoce do eletrocardiograma de 12 derivações, instrumento essencial para identificar o mecanismo da bradiarritmia e diferenciar alterações de origem nodal dos bloqueios atrioventriculares de alto grau (ZIMETBAUM & JOSEPHSON, 2013; KUSUMOTO *et al.*, 2019).

Figura 5.1 Traçado eletrocardiográfico em derivação precordial (V2)



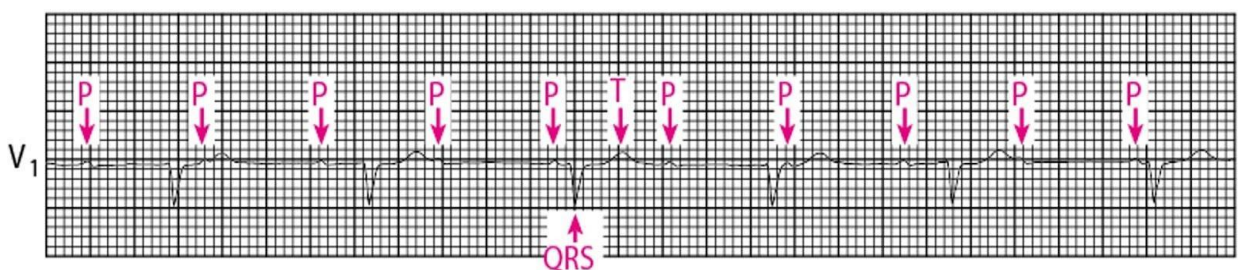
Legenda: BAV de primeiro grau. **Fonte:** Adaptado de MITCHELL *et al.*, 2024.

Figura 5.2 Traçado eletrocardiográfico em derivação precordial (V2)



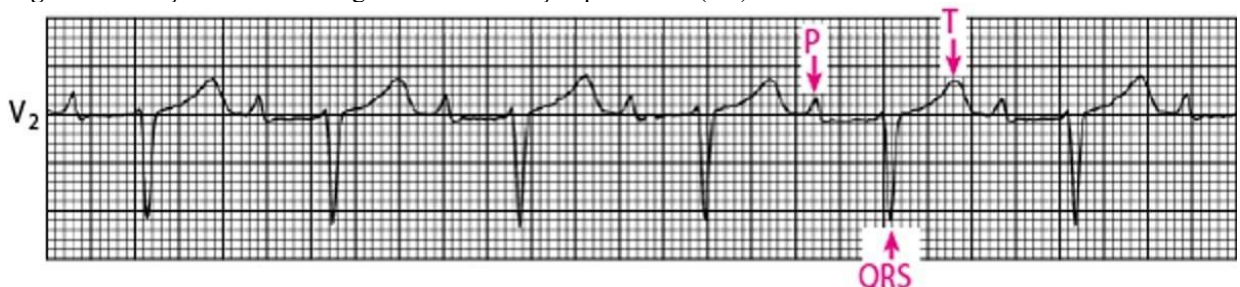
Legenda: BAV de segundo grau Mobitz tipo I. **Fonte:** Adaptado de MITCHELL *et al.*, 2024.

Figura 5.3 Traçado eletrocardiográfico em derivação precordial (V1)



Legenda: BAV de segundo grau Mobitz tipo II. **Fonte:** Adaptado de MITCHELL *et al.*, 2024.

Figura 5.4 Traçado eletrocardiográfico em derivação precordial (V2)



Legenda: BAV de terceiro grau. **Fonte:** Adaptado de MITCHELL *et al.*, 2024.

Os algoritmos de atendimento em emergência recomendam a investigação concomitante de causas potencialmente reversíveis, incluindo hipóxia, distúrbios hidroeletrólitos, acidose, hipotermia, isquemia miocárdica aguda e toxicidade medicamentosa por fármacos com efeito cronotrópico negativo, uma vez que a correção desses fatores pode resultar na reversão do quadro sem necessidade de intervenções invasivas (AHA, 2020; ZIMET-BAUM & JOSEPHSON, 2013).

A atropina permanece como a primeira opção farmacológica no manejo das bradiarritmias sintomáticas, especialmente nos quadros de origem nodal ou associados ao aumento do tônus vagal, atuando por antagonismo muscarínico e promovendo elevação da frequência cardíaca. Entretanto, sua eficácia é limitada em bloqueios atrioventriculares infranodais, como o bloqueio Mobitz tipo II e o bloqueio atrioventricular total, nos quais a resposta costuma ser ausente ou transitória (AHA, 2020; KUSUMOTO *et al.*, 2019).

Na presença de instabilidade hemodinâmica refratária ou falha da terapia farmacológica inicial, a estimulação elétrica transcutânea é indicada de forma precoce como medida de suporte imediato, estando amplamente disponível no ambiente de emergência e funcionando como estratégia temporária até a definição de conduta definitiva (AHA, 2020).

Apesar de sua utilidade inicial, a estimulação transcutânea apresenta limitações importantes, como desconforto significativo, necessidade de sedação em alguns casos e menor confiabilidade na manutenção da captura elétrica sustentada, o que restringe seu uso por períodos prolongados (AHA, 2020).

A distinção entre causas reversíveis e irreversíveis das bradiarritmias é fundamental para a tomada de decisão clínica, uma vez que condições transitórias podem ser resolvidas com

tratamento direcionado, enquanto doenças estruturais do sistema de condução frequentemente demandam estratégias de estimulação cardíaca temporária ou definitiva (KUSUMOTO *et al.*, 2019; ZIMETBAUM & JOSEPHSON, 2013).

Dessa forma, a aplicação estruturada dos algoritmos de emergência, associada à avaliação clínica contínua e à interpretação eletrocardiográfica precisa, é essencial para reduzir a morbimortalidade associada às bradiarritmias graves e otimizar o cuidado no cenário agudo (AHA, 2020; KUSUMOTO *et al.*, 2019).

Marcapasso temporário

O marcapasso temporário é uma ferramenta essencial no manejo das bradiarritmias graves agudas, indicado quando há risco clínico ou falha das medidas farmacológicas iniciais, como a atropina. Seu uso está diretamente relacionado à necessidade imediata de estabilização elétrica, especialmente enquanto se investiga a etiologia ou se planeja uma estratégia definitiva de tratamento (AHA, 2020; KUSUMOTO *et al.*, 2019).

As principais indicações são bloqueios atrioventriculares de alto grau, como o bloqueio atrioventricular total (BAVT) e o bloqueio de segundo grau tipo Mobitz II, bradicardias sintomáticas refratárias à atropina, pausas sinusais prolongadas com repercussão clínica e bradiarritmias associadas ao IAM, sobretudo quando há comprometimento infranodal (KUSUMOTO *et al.*, 2019; ESC, 2021).

A estimulação elétrica transcutânea é geralmente utilizada como abordagem inicial devido à sua rápida disponibilidade, sendo indicada como medida temporária até a obtenção de maior controle clínico. No entanto, apresenta limitações relevantes, como desconforto, necessidade de sedação de acordo com o sedativo disponível no momento e menor confiabilidade da captura

elétrica sustentada, restringindo seu uso prolongado (AHA, 2020).

A estimulação transvenosa oferece maior estabilidade elétrica e controle da frequência cardíaca, sendo preferida quando há necessidade de suporte mais prolongado ou falha da estimulação transcutânea. Apesar de eficaz, trata-se de procedimento invasivo, associado a riscos como infecção, perfuração cardíaca, arritmias e deslocamento do eletrodo (KUSUMOTO *et al.*, 2019; ESC, 2021).

O marcapasso temporário deve ser compreendido como terapia-ponte, permitindo estabilização clínica enquanto se corrigem causas reversíveis ou se programa a implantação de marcapasso definitivo. A reavaliação contínua da sua necessidade é fundamental para evitar complicações associadas ao uso prolongado (ESC, 2021).

Marcapasso definitivo

O marcapasso definitivo está indicado em situações de bradiarritmias clinicamente relevantes nas quais não há causa reversível ou quando a persistência do distúrbio de condução implica risco elevado de eventos adversos. A decisão pelo implante baseia-se na correlação entre achados clínicos, eletrocardiográficos e no potencial impacto prognóstico da arritmia (SBC, 2023).

Na doença do nó sinusal, o implante é recomendado quando há bradicardia sinusal, pausas ou síndrome bradi-taquicardia associadas a sintomas documentados, como síncope, pré-síncope, tontura ou fadiga, desde que não exista causa passível de tratamento ou quando induzida por fármacos essenciais e insubstituíveis. Nesses casos, o marcapasso visa aliviar sintomas e melhorar a qualidade de vida, ainda que parte dos pacientes possa não se tornar dependente do dispositivo a longo prazo (SBC, 2023).

Nos bloqueios atrioventriculares, o marcapasso definitivo está formalmente indicado nos bloqueios adquiridos de segundo grau Mobitz II, bloqueio avançado ou bloqueio atrioventricular total que não sejam atribuíveis a causas reversíveis, independentemente da presença de sintomas. Também está indicado quando esses distúrbios persistem após infarto agudo do miocárdio, procedimentos cirúrgicos cardíacos ou implante de prótese valvar transcaterter, refletindo maior risco de progressão e mortalidade (SBC, 2023).

Em situações específicas, como bloqueio de ramo alternante, bloqueios intraventriculares associados à síncope com evidência de comprometimento infranodal, doenças neuromusculares, cardiomiopatia hipertrófica com bloqueios avançados e síndrome da hipersensibilidade do seio carotídeo com pausas documentadas, o implante de marcapasso definitivo também é recomendado, mesmo na ausência de sintomas, devido ao elevado risco de eventos arrítmicos graves (SBC, 2023).

De forma geral, o marcapasso definitivo representa uma intervenção fundamental na prevenção de síncope recorrente, deterioração hemodinâmica e morte súbita em pacientes com bradiarritmias irreversíveis, sendo sua indicação orientada por critérios clínicos e eletrocardiográficos bem estabelecidos nas diretrizes atuais (SBC, 2023).

CONCLUSÃO

As bradiarritmias graves representam um grupo heterogêneo de distúrbios do ritmo cardíaco com elevado potencial de morbimortalidade, especialmente no cenário de emergência, onde a redução abrupta do débito cardíaco pode levar à hipoperfusão sistêmica, instabilidade hemodinâmica e morte súbita. A compreensão dos mecanismos fisiopatológicos subjacentes,

particularmente as alterações do automatismo do nó sinusal e os bloqueios atrioventriculares de alto grau, é fundamental para o reconhecimento precoce e para a adequada estratificação de risco desses pacientes.

Esta narrativa evidencia que o manejo eficaz das bradiarritmias graves deve ser estruturado de forma progressiva e sistematizada, iniciando-se pela avaliação clínica imediata e pela identificação de sinais de instabilidade hemodinâmica, independentemente da frequência cardíaca absoluta. A aplicação rigorosa dos algoritmos de emergência, conforme preconizado pelas principais diretrizes internacionais, aliada à monitorização contínua e à interpretação criteriosa do eletrocardiograma, permite a rápida diferenciação entre quadros potencialmente reversíveis e distúrbios permanentes do sistema de condução.

No contexto terapêutico, embora a atropina permaneça como intervenção farmacológica inicial em situações selecionadas, suas limitações, especialmente nos bloqueios infranodais, reforçam a importância da estimulação elétrica precoce nos pacientes instáveis. O marcapasso

temporário, seja por via transcutânea ou transvenosa, destaca-se como estratégia fundamental de suporte, atuando como terapia ponte para estabilização clínica enquanto se investigam causas reversíveis ou se planeja o tratamento definitivo. Entretanto, seu uso requer reavaliação contínua, tendo em vista os riscos associados à estimulação prolongada.

Por fim, o implante de marcapasso definitivo configura-se como a principal intervenção em bradiarritmias irreversíveis ou de alto risco prognóstico, sendo indicado com base em critérios clínicos e eletrocardiográficos bem estabelecidos. Essa abordagem tem impacto significativo na prevenção de síncope recorrente, deterioração hemodinâmica e morte súbita, além de contribuir para a melhora da qualidade de vida dos pacientes.

Dessa forma, o manejo das bradiarritmias graves exige integração entre conhecimento fisiopatológico, avaliação clínica criteriosa e tomada de decisão baseada em diretrizes, reforçando a importância da capacitação das equipes de emergência e da adesão a protocolos padronizados para otimização dos desfechos clínicos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMERICAN HEART ASSOCIATION - AHA. 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, v. 142, S366, 2020.
- BAROLD, S.S. Second-degree atrioventricular block: a reappraisal. *Cardiology Clinics*, v. 21, p. 13, 2003. doi: 10.4065/76.1.44.
- DRESING, T.J. & WILKOFF, B.L. Bradycardias. *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine*, v. 3, p. 291, 2001.
- EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY - ESC. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *European Heart Journal*, v. 42, p. 3427, 2021.
- GREEN, B.N. *et al.* Writing narrative literature reviews for peer-reviewed journals: secrets of the trade. *Journal of Chiropractic Medicine*, v. 5, p. 101, 2006. doi: 10.1016/S0899-3467(07)60142-6.
- KUSUMOTO, F.M. *et al.* 2018 ACC/AHA/HRS guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay. *Circulation*, v. 140, e382, 2019. doi: 10.1161/CIR.0000000000000628.
- MITCHELL, L.B. *et al.* Bloqueio atrioventricular. MSD Manuals – Profissional. Disponível em: <https://www.msdmanuals.com/pt/profissional/doen%C3%A7as-cardiovasculares/arritmias-card%C3%ADacas-espec%C3%ADficas/bloqueio-atrivoventricular>. Acesso em: 5 jan. 2026.
- NEUMAR, R.W. *et al.* Part 7: Adult advanced cardiovascular life support. *Circulation*, v. 142, S366, 2020.
- SEMELKA, M. *et al.* Sick sinus syndrome: a review. *American Family Physician*, v. 87, p. 691, 2013.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - SBC. Diretriz Brasileira de Dispositivos Cardíacos Eletrônicos Implantáveis – 2023. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 2023. doi: 10.36660/abc.20220892.
- WUNG, S.F. Bradyarrhythmias: clinical presentation, diagnosis, and management. *Critical Care Nursing Clinics of North America*, v. 28, p. 297, 2016. doi: 10.1016/j.cnc.2016.04.003.
- ZIMETBAUM, P. & JOSEPHSON, M.E. Evaluation and management of bradyarrhythmias and atrioventricular block. *Circulation*, v. 128, p. 281, 2013.

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXV

Capítulo 6

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA COM FRAÇÃO DE EJEÇÃO REDUZIDA: AVANÇOS DIAGNÓSTICOS E TERAPÊUTICOS

ETIENNE MAYSA RIZZO LUZ¹
ÁGATHA ROMANIN BORTHOLAZZI¹
AMANDA FERREIRA SANTOS¹
BEATRIZ LIMA DE BRITO¹
BEATRIZ MARIA BATISTA DE OLIVEIRA¹
BEATRIZ PEREIRA SELLA¹
GABRIEL HERMOSILLA TAMURA²
GABRIELA TERENCE RIZZI¹
GIOVANA LIMA DE BRITO¹
GIOVANA SCHMIDT MESQUITA¹
GIOVANA SPECIAN CHAVES¹
GUILHERME BEDUM³
LAURA FROES BORGUETI³
LUCAS LUAN MILLER¹
SOPHIA BITENCOURT DAVID¹

1. Discente - Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Paraná (PUCPR) – Campus Londrina.

2. Discente - Medicina da Universidade Federal de São Carlos.

3. Discente - Medicina da Universidade De Ribeirão Preto (UNAERP) - Campus Ribeirão Preto.

Palavras-chave: Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Reduzida; Fenotipagem Clínica; Biomarcadores.

DOI

10.59290/0522511033

EDITORIA
P PASTEUR

INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICF_{Er}), definida por fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) $\leq 40\%$, permanece como uma das principais causas de morbidade, hospitalizações recorrentes e mortalidade em âmbito global, com impacto expressivo na qualidade de vida dos pacientes e nos sistemas de saúde. Diante desse cenário, o manejo da ICF_{Er} tem passado por rápida e contínua evolução nos últimos anos (DEMIR *et al.*, 2021; TATAR *et al.*, 2024).

A terapia médica otimizada guiada por diretrizes (GDMT) consolidou-se como o pilar do tratamento contemporâneo, baseada na associação de quatro classes farmacológicas fundamentais: inibidores do sistema renina-angiotensina ou ARNI, betabloqueadores, antagonistas dos receptores de mineralocorticoides e inibidores do SGLT2. Evidências robustas demonstram que seus efeitos prognósticos são aditivos e precoces, sustentando estratégias de implementação rápida dessas terapias e reforçando o papel determinante do tempo no prognóstico dos pacientes com ICF_{Er} (DUNLAY *et al.*, 2022; MALGIE *et al.*, 2023).

Paralelamente, reconhece-se que a ICF_{Er} constitui uma síndrome clinicamente heterogênea, caracterizada por respostas terapêuticas variáveis e diferentes perfis de risco, mesmo entre pacientes com valores semelhantes de fração de ejeção (FE). Nesse contexto, ferramentas de análise de *cluster* e modelos de *machine learning* (ML) têm possibilitado a identificação de fenótipos distintos, superando a classificação tradicional baseada exclusivamente na FE (SEGAR *et al.*, 2020; MEIJS *et al.*, 2023). Adicionalmente, métodos avançados de imagem e biomarcadores laboratoriais, como o realce tardio pelo gadolínio na ressonância magnética cardíaca e a identificação da deficiência de ferro,

contribuem para uma estratificação de risco mais precisa e abrangente (DEMIR *et al.*, 2021; PEREIRA & BECK-DA-SILVA, 2022).

Diante desse contexto, o objetivo deste capítulo é sintetizar as evidências mais atuais sobre os avanços diagnósticos, prognósticos e terapêuticos na ICF_{Er}, integrando a terapia farmacológica moderna, a fenotipagem clínica avançada e o uso de biomarcadores no manejo contemporâneo dessa complexa síndrome.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão de literatura de caráter sistemático, realizada no período de 2020 a 2025, com o objetivo de analisar os avanços diagnósticos, as estratégias de fenotipagem e as inovações terapêuticas relacionadas à insuficiência cardíaca, com ênfase na ICF_{Er}. A busca dos estudos foi conduzida nas bases de dados PubMed e SciELO, selecionadas por sua relevância e ampla utilização na área da saúde.

Foram utilizados descritores isolados e combinados por meio de operadores booleanos, incluindo: *HFpEF AND phenotyping*, *HFpEF AND phenomapping*, *heart failure AND cluster analysis*, *HFpEF AND SGLT2 inhibitors*, *guideline-directed therapy AND heart failure*, *heart failure AND machine learning* e *heart failure AND artificial intelligence*, além de seus correspondentes em português: insuficiência cardíaca, ICF_{Er}, fração de ejeção reduzida, diagnóstico, tratamento e terapia farmacológica. A estratégia de busca resultou em um número variável de publicações, variando de 14 a 2.457 artigos na base PubMed. Na base SciELO, foram identificados 32 estudos, dos quais 21 atenderam ao recorte temporal estabelecido.

Os critérios de inclusão compreenderam artigos publicados entre 2020 e 2025, disponíveis na íntegra, nos idiomas português e inglês, que

abordassem diretamente a insuficiência cardíaca com foco na ICFeR, contemplando aspectos diagnósticos, de fenotipagem clínica e prognóstica, terapias contemporâneas e a aplicação de ferramentas de IA na prática clínica. Foram excluídos estudos duplicados, indisponíveis na íntegra, publicados fora do período delimitado ou sem relação direta com os objetivos desta revisão.

A seleção dos estudos ocorreu inicialmente por meio da leitura dos títulos e resumos. Em seguida, os artigos potencialmente elegíveis foram submetidos à leitura na íntegra para confirmação dos critérios de inclusão. Ao final do processo, os estudos selecionados foram analisados qualitativamente, e os resultados foram organizados de forma descritiva, com enfoque nos avanços diagnósticos, nas abordagens de fenotipagem e nas inovações terapêuticas no manejo da ICFeR.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Avanços diagnósticos na ICFeR

A FE tem sido historicamente o principal parâmetro diagnóstico e prognóstico na ICFeR. Porém, sua avaliação isolada é limitada: reflete apenas o volume sistólico e não captura contratilidade intrínseca, remodelamento ventricular, congestão residual ou interações cardiopulmonares. Pacientes com FE semelhante podem, assim, apresentar prognósticos e respostas terapêuticas distintos, especialmente na presença de comorbidades como obesidade, diabetes, doença renal crônica e fibrilação atrial, o que restringe a FE como única métrica para estratificação de risco (ZANNAD *et al.*, 2020).

A avaliação multiparamétrica supera essas limitações ao integrar marcadores estruturais, funcionais, bioquímicos e hemodinâmicos. NT-proBNP, técnicas de *strain* miocárdico, resso-

nância magnética cardíaca e ferramentas de detecção de congestão aprimoram a caracterização clínica da ICFeR. Algoritmos de IA e modelos computacionais identificam padrões fenotípicos complexos, ampliando a predição e favorecendo a individualização do cuidado (MEIJS *et al.*, 2023).

Consequentemente, a definição diagnóstica da ICFeR migrou de um enfoque centrado na FE para uma visão multifatorial. Métodos de clusterização e ML identificam subgrupos com trajetórias e respostas terapêuticas distintas, posicionando a FE como elemento complementar dentro de uma avaliação integrada (MEIJS *et al.*, 2023).

Métodos avançados de imagem

A FEVE isolada pode não detectar precocemente alterações na mecânica cardíaca; por isso, a análise da deformação miocárdica (*strain*) consolidou-se como ferramenta essencial para fenotipagem e estratificação de risco. Parâmetros de *strain*, sobretudo os diastólicos, correlacionam-se com mortalidade e reinternações, identificando vulnerabilidade mesmo quando outros marcadores estão estáveis (TATAR *et al.*, 2024; KANG *et al.*, 2023).

A integração do *strain* (longitudinal e diastólico) com biomarcadores, por exemplo microalbuminúria e razão ureia/creatinina, aumenta a precisão prognóstica. A ressonância magnética com realce tardio por gadolínio (LGE) identifica fibrose miocárdica, frequentemente associada à disfunção contrátil e a alterações de repolarização ventricular. O acompanhamento longitudinal desses índices permite monitorar a resposta terapêutica e prever eventos adversos (ALATAŞ *et al.*, 2022; DEMIR *et al.*, 2021; HAN *et al.*, 2021).

Além disso, o *strain* ajuda a reconhecer comorbidades e fenótipos específicos, como deficiência de ferro e distúrbios do sono, orientando

intervenções mais intensivas (por exemplo, manejo da fibrilação atrial, controle da congestão). Sua incorporação rotineira refina o diagnóstico e torna a estratificação de risco mais dinâmica e personalizada (PEREIRA & BECK-DA-SILVA, 2022; GARCÍA ROJAS *et al.*, 2023; PIMENTEL *et al.*, 2025).

Ressonância magnética cardíaca na ICFeR

LGE na RMC é central para identificar lesão miocárdica irreversível, refletindo expansão do espaço extracelular em áreas de fibrose ou necrose e diferenciando miocárdio viável de tecido cicatricial. A fibrose é um mecanismo chave na progressão da ICFeR, gerando rigidez, disfunção contrátil e heterogeneidade elétrica. A presença e extensão de LGE associam-se a alterações eletrofisiológicas (repolarização) e maior risco de arritmias malignas e morte súbita, tendo valor prognóstico e auxiliando na seleção de candidatos a CDI e terapia de ressincronização (DEMIR *et al.*, 2021).

Biomarcadores laboratoriais emergentes

Biomarcadores inflamatórios (PCR ultrasensível, interleucinas, TNF- α) refletem a importância da inflamação na fisiopatologia cardiovascular, associando-se à disfunção endotelial e aumento de risco cardiovascular; embora não diagnósticos isolados, fornecem informação prognóstica relevante (IBRAHIM & JANUZZI, 2018; SPINETI *et al.*, 2019).

A microalbuminúria é um marcador precoce de disfunção endotelial e lesão microvascular, associando-se a maior incidência de eventos cardiovasculares e mortalidade. A razão ureia/creatinina informa sobre perfusão renal, congestão e ativação neuro-hormonal, correlacionando-se a pior prognóstico na insuficiência cardíaca (IBRAHIM & JANUZZI, 2018; SPINETI *et al.*, 2019).

Integrados à avaliação clínica, esses marcadores ampliam a estratificação de risco e possibilitam maior individualização e monitoramento evolutivo (IBRAHIM & JANUZZI, 2018; SPINETI *et al.*, 2019).

Métodos não invasivos e monitorização remota

A insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome crônica e progressiva, associada à elevada morbimortalidade e recorrentes episódios de descompensação e hospitalização. Apesar dos avanços da GDMT, incluindo inibidores do SGLT2, ARNI, betabloqueadores e antagonistas dos receptores de mineralocorticoides, a progressão da doença e os eventos adversos permanecem frequentes. Esse cenário indica que, embora essencial, o tratamento farmacológico isolado é insuficiente para prevenir todas as descompensações clínicas (DUNLAY *et al.*, 2022; MALGIE *et al.*, 2023).

Evidências de vida real demonstram que a implementação e a titulação da GDMT são frequentemente incompletas ou tardias, influenciadas por barreiras clínicas, organizacionais e relacionadas ao paciente. Mesmo em centros especializados e em casos avançados de IC, persistem elevadas taxas de readmissão e piora clínica, reforçando a necessidade de estratégias adicionais de monitorização e acompanhamento longitudinal contínuo (MALGIE *et al.*, 2023).

Cardiografia de impedância

A cardiografia de impedância (bioimpedância torácica) estima parâmetros hemodinâmicos e conteúdo de fluido torácico a partir da variação da impedância, detectando congestão antes dos sintomas. É útil no seguimento ambulatorial e em monitorização remota, com potencial para otimizar terapêutica e reduzir hospitalizações (FRANZONI *et al.*, 2023).

Monitorização remota e detecção precoce

A monitorização remota combina dados de peso, pressão, frequência, sintomas e sinais hemodinâmicos. Alterações hemodinâmicas e congestivas frequentemente precedem a descompensação por dias ou semanas, possibilitando intervenções precoces (DUNLAY *et al.*, 2022; MALGIE *et al.*, 2023).

IA e ML integradas a esses dados melhoram a detecção precoce da piora clínica: modelos de *deep learning* e processamento de linguagem natural mostram alta acurácia na identificação e estratificação de risco a partir de registros eletrônicos. Revisões e meta-análises indicam que ML supera métodos tradicionais na predição de mortalidade e readmissões, reforçando seu papel como suporte à monitorização remota (SAQIB *et al.*, 2024).

Combinações de modelos fisiológicos e ML permitem fenotipagem mais refinada; automação da análise ecocardiográfica por redes neurais aumenta a reprodutibilidade e sensibilidade para detectar deterioração precoce da função ventricular. Assim, métodos não invasivos, monitorização remota e IA configuram um novo paradigma preventivo e personalizado, com potencial de reduzir hospitalizações e melhorar a implementação da GDMT.

Fenotipagem clínica na ICFeR

A ICFeR é uma síndrome heterogênea; a FE isolada não captura a complexidade clínica. A fenotipagem clínica visa identificar padrões biológicos e clínicos que permitam estratificação de risco mais precisa e personalização do tratamento (MEIJS *et al.*, 2023; ZANNAD *et al.*, 2020).

Heterogeneidade clínica

A heterogeneidade clínica na ICFeR manifesta-se por respostas terapêuticas variáveis e desfechos distintos entre pacientes com valores

semelhantes de FE. O emprego de análises de *cluster* e modelos de ML tem permitido classificar essa população em subgrupos fenotípicos distintos, como os perfis cardiorrenal, metabólico e isquêmico, que apresentam trajetórias clínicas e riscos de mortalidade heterogêneos. O reconhecimento desses padrões é fundamental para antecipar a evolução da doença e orientar intervenções terapêuticas mais precoces e seguras (SEGAR *et al.*, 2020; MONZO *et al.*, 2024).

Comorbidades associadas

Comorbidades como obesidade, diabetes, doença renal crônica alteram o desempenho miocárdico e complicam a implementação da terapia. A deficiência de ferro, presente em até 50% dos casos, compromete o metabolismo mitocondrial e piora o prognóstico. A fibrilação atrial tem papel bidirecional na progressão da doença e nas hospitalizações (PEREIRA & BECK-DA-SILVA, 2022; PIMENTEL *et al.*, 2025).

Padrões de remodelamento ventricular

O remodelamento ventricular na ICFeR é caracterizado por alterações estruturais e teciduais, incluindo a substituição progressiva de miócitos funcionais por fibrose miocárdica rica em colágeno, resultando em rigidez ventricular, disfunção contrátil e instabilidade elétrica. Destaca-se que a FE pode apresentar comportamento dinâmico ao longo do tempo, tornando-se aumentada, reduzida ou estável em resposta à terapia médica otimizada. A integração de parâmetros estruturais e funcionais, como o realce tardio por ressonância magnética e a deformação miocárdica (*strain*), permite monitorar a progressão da síndrome e avaliar a eficácia da recuperação cardíaca (HAN *et al.*, 2021; DEMIR *et al.*, 2021).

Fenotipagem integrada por biomarcadores

Na ICFEr, a estratificação baseada exclusivamente na FE abaixo de 40% não é capaz de capturar a diversidade dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos nem explicar adequadamente as diferenças prognósticas entre os pacientes. Diante dessa limitação, têm ganhado destaque abordagens de fenotipagem baseadas em biomarcadores, que integram dados clínicos e laboratoriais para identificar subgrupos com perfis biológicos e prognósticos distintos, permitindo uma caracterização mais refinada da doença e abrindo caminho para estratégias de medicina de precisão (MEIJS *et al.*, 2023).

A fenotipagem integrada baseia-se na análise simultânea de múltiplos domínios de informação, incluindo dados clínicos, como idade, FE, histórico de infarto agudo do miocárdio e comorbidades associadas, a exemplo de diabetes mellitus e doença renal crônica, marcadores laboratoriais consagrados e biomarcadores emergentes. Entre estes, destacam-se os peptídeos natriuréticos, as troponinas cardíacas de alta sensibilidade, além de marcadores inflamatórios, de estresse hemodinâmico, fibrose e perfis proteômicos. Essa integração personalizada amplia de forma significativa a capacidade de estratificação prognóstica e de antecipação de desfechos adversos, superando a simples avaliação baseada na FEVE (MEIJS *et al.*, 2023).

Os peptídeos natriuréticos (BNP e NT-pro-BNP) permanecem como os biomarcadores mais utilizados na prática clínica para diagnóstico e estratificação prognóstica da ICFEr, por refletirem estresse da parede ventricular e sobrecarga hemodinâmica. Valores elevados associam-se consistentemente a pior prognóstico e maior risco de hospitalizações. De forma complementar, as troponinas cardíacas de alta sensibilidade permitem a detecção de injúria miocárdica crônica e subclínica, estando asso-

ciadas à mortalidade total e a eventos cardiovasculares maiores, mesmo na ausência de eventos isquêmicos agudos, reforçando seu papel em painéis prognósticos integrados (SAQIB *et al.*, 2024; SPINETI, 2019).

Estudos recentes utilizando análises de agrupamento demonstraram que pacientes com ICFEr podem ser classificados em fenótipos distintos a partir da combinação de informações clínicas e biomarcadores. Em grandes coortes internacionais, foram identificados subgrupos com perfis clínicos, laboratoriais e prognósticos significativamente diferentes, não explicados apenas pela FE. Esses subfenótipos apresentaram risco progressivamente maior de mortalidade e hospitalizações, destacando a importância da avaliação longitudinal dos biomarcadores, e não apenas pontual (SEGAR *et al.*, 2020; MONZO *et al.*, 2024).

A combinação de biomarcadores com dados clínicos e laboratoriais aprimora de forma substancial a estratificação de risco. Painéis que integram BNP ou NT-proBNP, troponinas e biomarcadores de estresse e inflamação demonstram desempenho superior aos modelos convencionais na previsão de mortalidade e internações hospitalares. Além disso, os fenótipos biomarcadores possibilitam identificar pacientes que podem se beneficiar de tratamentos específicos ou de acompanhamento mais rigoroso. Por exemplo, indivíduos com elevações persistentes de GDF-15 ou marcadores inflamatórios podem demandar vigilância clínica intensificada ou ser considerados candidatos a ensaios clínicos de terapias direcionadas (SAQIB *et al.*, 2024; SPINETI, 2019).

Machine learning e inteligência artificial na ICFEr

A compreensão da ICFEr como uma síndrome de ampla heterogeneidade clínica evidenciou as limitações dos modelos tradicionais de

estratificação, frequentemente baseados em variáveis isoladas, como a FEVE. Nesse contexto, técnicas de ML e inteligência artificial (IA) emergiram como ferramentas promissoras para a análise integrada de grandes volumes de dados clínicos, laboratoriais, de imagem e genômicos, permitindo caracterização fenotípica mais precisa da doença (MONZO *et al.*, 2024).

Abordagens de ML não supervisionado têm sido utilizadas para identificar subgrupos fenotípicos distintos a partir da integração de múltiplas variáveis, revelando perfis cardiorrenal, metabólico, inflamatório ou isquêmico, associados a diferentes trajetórias clínicas, risco de hospitalização e mortalidade, bem como respostas terapêuticas heterogêneas (SEGAR *et al.*, 2020).

Na prática clínica, ML e IA aprimoram a estratificação de risco e o suporte à decisão terapêutica, superando abordagens convencionais na previsão de desfechos como mortalidade, hospitalização e arritmias, especialmente quando utilizam dados longitudinais. A aplicação da IA à análise de exames de imagem também aumenta a acurácia diagnóstica e a reprodutibilidade das interpretações (SAQIB *et al.*, 2024).

Apesar do potencial, persistem limitações relacionadas à generalização dos modelos, à qualidade e padronização dos dados e à interpretabilidade dos algoritmos. Muitos sistemas baseiam-se em coortes retrospectivas e selecionadas, além de modelos complexos com baixa transparência, o que reforça a necessidade de validação prospectiva, padronização metodológica e capacitação profissional para incorporação segura dessas tecnologias (MEIJS *et al.*, 2023).

Terapia quádrupla na ICFeR

A terapia quádrupla na ICFeR é composta por ARM, SGLT2i, betabloqueadores e IECA,

BRA ou ARNI. Quando utilizados de forma concomitante, esses fármacos reduzem a mortalidade, progressão da doença e hospitalizações, além de melhorar a função cardíaca e renal, sobretudo quando iniciados precocemente. No registro HELP-HF, observou-se redução de 30% da mortalidade e 40% das hospitalizações (VRACHATIS *et al.*, 2023).

Os SGLT2i apresentam benefícios adicionais, incluindo proteção renal e redução de desfechos cardiovasculares, com diminuição de 13% da mortalidade por todas as causas, 14% da mortalidade cardiovascular e redução relativa de 26% no risco combinado de morte cardiovascular ou primeira hospitalização por IC, independentemente de idade, sexo, diabetes ou TFG basal (ZANNAD *et al.*, 2020).

Início precoce, titulação e adesão

O início precoce da terapia na ICFeR associa-se a maior sobrevida, menor progressão da doença e melhor qualidade de vida. Evidências indicam que a introdução precoce de betabloqueadores, IECA/ARNI e ARM reduz em até 40% o risco de hospitalizações nos primeiros seis meses e em 25% a mortalidade cardiovascular quando iniciados até 30 dias após o diagnóstico (DUNLAY *et al.*, 2022).

De forma semelhante, o início antecipado de SGLT2i reduz o risco de progressão da doença renal em 15%, além de diminuir hospitalizações por IC em 22% e a mortalidade cardiovascular em 20% quando comparado ao início tardio. Estratégias atuais recomendam titulação mais rápida até a dose máxima tolerada, evitando o atraso na obtenção de benefícios clínicos. O uso precoce de ARNI contribui para redução do remodelamento cardíaco e melhora da função ventricular esquerda (ZANNAD *et al.*, 2020; MALGIE *et al.*, 2023).

Desafios de implementação

Apesar dos benefícios comprovados, a implementação da terapia quádrupla enfrenta obstáculos relevantes, como múltiplas comorbidades, risco de efeitos adversos, limitação da função renal e inércia terapêutica. A falta de familiaridade com SGLT2i e ARNI e o custo elevado dessas medicações também contribuem para subutilização, especialmente em sistemas públicos ou em países com recursos limitados, comprometendo a eficácia clínica a longo prazo (ZANNAD *et al.*, 2020; DUNLAY *et al.*, 2022; MALGIE *et al.*, 2023).

Inovações terapêuticas e desafios atuais

Os SGLT2i consolidaram-se como um dos principais avanços no tratamento da ICFeR, integrando a terapia médica otimizada. Ensaios como DAPA-HF e *EMPEROR-Reduced* demonstraram redução de mortalidade cardiovascular, hospitalizações por IC e benefícios renais, independentemente da presença de diabetes, sustentando a recomendação de introdução precoce, inclusive durante hospitalizações (ZANNAD *et al.*, 2020; DUNLAY *et al.*, 2022; VRACHATIS *et al.*, 2023).

Os ARNI, representados pelo sacubitril/valsartana, mostraram superioridade em relação a IECA e BRA ao promover modulação neurohormonal mais abrangente, com impacto direto na redução de mortalidade e hospitalizações. O vericiguat surge como opção adicional em pacientes de alto risco e descompensações recentes, enquanto agentes miotrópicos inovadores permanecem em investigação, com potencial benefício hemodinâmico, mas ainda com evidência limitada (VRACHATIS *et al.*, 2023).

A deficiência de ferro, presente em até 50% dos pacientes com ICFeR, associa-se a pior capacidade funcional, maior número de hospitalizações e pior prognóstico. A reposição intrave-

nosa de ferro, especialmente com carboximaltose férrica, melhora sintomas, capacidade funcional e reduz hospitalizações, justificando o rastreamento sistemático com ferritina sérica e saturação de transferrina (PEREIRA & BECKDA-SILVA, 2022).

A fibrilação atrial é comorbidade frequente na ICFeR e associa-se a maior risco de hospitalizações, eventos tromboembólicos e mortalidade. Estratégias ativas de manejo, incluindo controle rigoroso da frequência e, em pacientes selecionados, controle do ritmo por ablação, podem melhorar função ventricular esquerda, sintomas e qualidade de vida, consolidando a FA como o “quinto pilar” do tratamento, associada à anticoagulação conforme risco individual (PIMENTEL *et al.*, 2025).

Apesar dos avanços, persistem lacunas no manejo da ICFeR, como subutilização e titulação inadequada das terapias guiadas por diretrizes. Fatores como custo, inércia terapêutica e heterogeneidade fenotípica explicam parte da discrepância entre evidência científica e prática clínica, reforçando a necessidade de estratégias de fenotipagem avançada, biomarcadores e IA para personalizar o tratamento e otimizar os desfechos (DUNLAY *et al.*, 2022; MALGIE *et al.*, 2023; MEIJS *et al.*, 2023).

CONCLUSÃO

Evidencia-se que o manejo da ICFeR evoluiu significativamente nos últimos anos, impulsionado pelo uso da terapia quádrupla guiada por diretrizes, pela incorporação de métodos diagnósticos multiparamétricos e pelo reconhecimento da heterogeneidade clínica da síndrome. A adoção de ferramentas avançadas de imagem, como o *strain* miocárdico e o realce tardio na ressonância magnética cardíaca, permitiu identificar de forma mais precisa o remodelamento ventricular, a fibrose miocárdica e o

risco arritmico, melhorando a estratificação de risco além da FE.

Paralelamente, biomarcadores inflamatórios, metabólicos e renais, além dos peptídeos natriuréticos e troponinas de alta sensibilidade, ampliaram a capacidade prognóstica, favorecendo modelos mais sensíveis às particularidades biológicas e às comorbidades associadas. A integração dessas informações em análises de *cluster* e modelos de IA reforçam a transição para uma medicina de precisão, que reconhece fenótipos distintos e orienta intervenções mais individualizadas.

No âmbito terapêutico, destaca-se o impacto dos iSGLT2, dos ARNI e das novas estratégias, como vericiguat, reposição de ferro endovenoso e manejo da fibrilação atrial, que surgem como pilares para reduzir hospitalizações, melhorar

função ventricular e reduzir a progressão da doença. Entretanto, persistem, ainda, desafios com relação à implementação do tratamento ideal, à subutilização de terapias de alto valor, às barreiras econômicas e à variabilidade no acesso a métodos diagnósticos avançados.

Assim, a combinação entre o diagnóstico multiparamétrico, fenotipagem clínica, biomarcadores e IA representa um caminho para um cuidado mais preciso, preventivo e personalizado na ICFEr. Contudo, novos estudos são essenciais para validar esses modelos em populações diversas, ampliar o uso de tecnologias de monitorização remota e reduzir desigualdades assistenciais. O fortalecimento dessas frentes irá consolidar um manejo mais igualitário e eficaz, capaz de impactar concretamente a morbimortalidade da ICFEr.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALATAŞ, ÖD, *et al.* Microalbuminúria e seu significado prognóstico em pacientes com insuficiência cardíaca aguda com fração de ejeção preservada, intermediária e reduzida. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 118, p. 703, 2022. doi: 10.36660/abc.20201144.
- ARAÚJO, L.U.A. *et al.* Avaliação da qualidade da atenção primária à saúde sob a perspectiva do idoso. *Ciência & Saúde Coletiva*, v. 19, p. 3521, 2014.
- ARAÚJO, P.T.B. & UCHÔA, S.A.C. Avaliação da qualidade da prescrição de medicamentos de um hospital de ensino. *Ciência & Saúde Coletiva*, v. 16, p. 1107, 2011. doi: 10.1590/1413-81232014198.21862013.
- BLANC, L. *et al.* Analytical and clinical performance of high-sensitivity cardiac troponin point-of-care assays as an aid in the diagnosis of myocardial infarction: a narrative review. *Emergency Medicine International*, 2025. doi: 10.1155/emmi/5717892.
- BONATO, V.L. Gestão de qualidade em saúde: melhorando assistência ao cliente. *O Mundo da Saúde*, v. 35, p. 319, 2011.
- DEMIR, A.R. *et al.* Relação entre o realce tardio pelo gadolínio e os parâmetros de repolarização ventricular. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 117, p. 678, 2021. doi: 10.36660/abc.20200149.
- DUNLAY, S.M. *et al.* Guideline-directed medical therapy in newly diagnosed heart failure with reduced ejection fraction in the community. *Journal of Cardiac Failure*, v. 28, p. 1500, 2022.
- FRANZONI, L. *et al.* Avaliação cardiodinâmica não invasiva por cardiografia de impedância durante o teste de caminhada de seis minutos em pacientes com insuficiência cardíaca. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 120, e20230087, 2023. doi: 10.36660/abc.20230087.
- GARCÍA ROJAS, Z.A. *et al.* Trastornos respiratorios del sueño en insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida. *Revista Uruguaya de Medicina Interna*, v. 8, p. 4, 2023. doi: 10.26445/08.03.1.
- HAN, M.M. *et al.* Fração de ejeção do ventrículo esquerdo aumentada, diminuída ou estável ao longo do tempo em pacientes com insuficiência cardíaca. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 117, p. 639, 2021. doi: 10.36660/abc.20200250.
- IBRAHIM, N.E. & JANUZZI, J.L. Beyond natriuretic peptides for diagnosis and management of heart failure. *Circulation Research*, v. 123, p. 614, 2018. doi: 10.1373/clinchem.2016.259564.
- KANG, Y. *et al.* Relação entre a razão nitrogênio ureico/creatinina e prognóstico de insuficiência cardíaca. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 120, e20220427, 2023. doi: 10.36660/abc.20220427.
- MALGIE, J. *et al.* Guideline-directed medical therapy for HFrEF: sequencing strategies and barriers. *Heart Failure Reviews*, v. 28, p. 1221, 2023. doi: 10.1007/s10741-023-10325-2.
- MEIJS, C. *et al.* Discovering distinct phenotypical clusters in heart failure across the ejection fraction spectrum: a systematic review. *Current Heart Failure Reports*, v. 20, p. 333, 2023. doi: 10.1007/s11897-023-00615-z.
- MEIJS, M.F.L. *et al.* Phenotyping heart failure using unsupervised machine learning: a systematic review. *European Journal of Heart Failure*, v. 25, p. 18, 2023.
- MONZO, L. *et al.* Machine learning approach to identify phenotypes in patients with ischaemic heart failure with reduced ejection fraction. *European Journal of Heart Failure*, 2024. doi: 10.1002/ejhf.3547.
- NAZIR, A. *et al.* Advancements in biomarkers for early detection and risk stratification of cardiovascular diseases. *Health Science Reports*, v. 8, e70878, 2025. doi: 10.1002/hsr.70878.
- PEREIRA, G.A.R. & BECK-DA-SILVA, L. Deficiência de ferro na insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 118, p. 646, 2022. doi: 10.36660/abc.20201257.
- PIMENTEL, M. *et al.* Tratamento de pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida e fibrilação atrial: precisamos falar do quinto pilar! *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 122, e20240585, 2025. doi: 10.36660/abc.20240585.
- SEGAR, M.W. *et al.* Machine learning-based phenotyping in heart failure. *Circulation*, v. 141, p. 1633, 2020.
- SANDOVAL, Y. *et al.* High-sensitivity cardiac troponin and the 2021 guidelines for evaluation of acute chest pain. *Circulation*, v. 146, p. 569, 2022. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.122.059678.
- SAQIB, M. *et al.* Machine learning in heart failure diagnosis, prediction, and prognosis. *Annals of Medicine and Surgery*, v. 86, p. 3615, 2024. doi: 10.1097/MS9.0000000000002138.

SPINETI, P.P.M. Biomarcadores em cardiologia: conceitos fundamentais e aplicações clínicas. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 113, p. 356, 2019.

TATAR, S. *et al.* Parâmetros de strain diastólico associados à mortalidade e reinternação em insuficiência cardíaca avançada. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 121, e20230670, 2024. doi: 10.36660/abc.20230670.

VRACHATIS, D.A. *et al.* Advances in the management of heart failure with reduced ejection fraction. *Current Pharmaceutical Design*, v. 29, p. 509, 2023. doi: 10.2174/1381612829666230316142450.

YE, Q. & ZHA, K. SGLT2i-treated heart failure patients with reduced ejection fraction: a meta-analysis. *Experimental and Therapeutic Medicine*, v. 26, p. 548, 2023. doi: 10.3892/etm.2023.12248.

ZANNAD, F. *et al.* SGLT2 inhibitors in patients with heart failure with reduced ejection fraction. *Lancet*, v. 396, p. 819, 2020. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31824-9.

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXV

Capítulo 7

SÍNDROME CORONARIANA AGUDA: ATUALIZAÇÕES NO DIAGNÓSTICO E TERAPÊUTICA

GABRIEL HENRIQUE DE SOUZA ALVES GLÓRIA¹

JOANA MIRANDA MOURA¹

GABRIELA SOARES ESTEVES¹

BRUNO ROGÉRIO DE SOUZA²

BRUNO TEIXEIRA CAMPOS¹

ANA PAULA MONTEIRO¹

THÉO LÁZARO NETO¹

TIAGO MARCHESE RAUPP¹

PEDRO FELIPE MARQUES FEITOSA¹

ALINE BEZERRA DE MELO FILTER¹

ANA LUISA AYRES DELDUQUE¹

ALEXANDRE MAGNO OLIVEIRA DE SOUZA¹

AHMAD MOUSTAFA¹

MARCUS VINÍCIUS ALBUQUERQUE FERNANDES¹

1. Discente - Medicina da Universidade Católica de Brasília (UCB).

2. Docente - Secretaria de Saúde do Distrito Federal/UnB.

Palavras-chave: Síndrome Coronariana Aguda; Infarto Agudo do Miocárdio; Intervenção Coronária Percutânea.

DOI

10.59290/4001241402

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

A síndrome coronariana aguda (SCA) permanece entre as principais causas de morbimortalidade cardiovascular em todo o mundo. Ela se caracteriza pela interrupção súbita do fluxo sanguíneo nas artérias coronárias, geralmente provocada pela ruptura ou erosão de uma placa aterosclerótica, seguida da formação de um trombo que leva à isquemia e possível necrose do miocárdio (KRALER *et al.*, 2025). Esse conjunto de condições clínicas abrange o infarto agudo do miocárdio (IAM), com e sem supradesnivelamento do segmento ST, e a angina instável (COLLET *et al.*, 2021).

Nos últimos anos, avanços significativos têm transformado a abordagem diagnóstica e terapêutica da SCA. A introdução das troponinas de alta sensibilidade revolucionou a prática clínica, permitindo diagnósticos mais precoces e decisões terapêuticas mais seguras (SAHA *et al.*, 2025). Paralelamente, diretrizes internacionais publicadas por instituições de referência, como a *European Society of Cardiology* (ESC) e o *American College of Cardiology/American Heart Association* (ACC/AHA), têm reforçado a importância de estratégias individualizadas e da estratificação de risco logo nas primeiras horas de atendimento (RAO *et al.*, 2025; COLLET *et al.*, 2021).

No contexto brasileiro, a SCA ainda representa um desafio relevante, especialmente nos serviços públicos de saúde, onde a desigualdade de acesso e a necessidade de atualização constante das equipes interferem diretamente na qualidade da assistência (NASCIMENTO *et al.*, 2025). Dessa forma, compreender as inovações no diagnóstico e no tratamento é fundamental para aprimorar o cuidado clínico e otimizar o prognóstico desses pacientes.

Diante disso, o capítulo tem como objetivo reunir e discutir as evidências mais recentes sobre o diagnóstico e o manejo terapêutico da SCA, destacando as principais atualizações das diretrizes e as tendências futuras que vêm moldando a prática cardiológica contemporânea.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, realizada no período de novembro de 2025 a janeiro de 2026, com o objetivo de reunir e sintetizar evidências científicas atualizadas acerca do diagnóstico e da terapêutica da SCA. A busca bibliográfica foi conduzida de forma sistematizada nas bases de dados PubMed, MEDLINE, SciELO e *Google Scholar*, utilizando descritores controlados e não controlados, de forma isolada e combinada, por meio dos operadores booleanos AND e OR. Os principais descritores utilizados foram: *Síndrome Coronariana Aguda*, *Infarto Agudo do Miocárdio*, *Diagnóstico*, *Terapêutica Antitrombótica*, *Intervenção Coronária Percutânea* e *Troponina*.

Inicialmente, foram identificados aproximadamente 32 estudos, os quais foram submetidos aos critérios de seleção previamente estabelecidos. Os critérios de inclusão compreenderam artigos publicados nos idiomas português e inglês, no período de 2020 a 2025, disponibilizados na íntegra, que abordassem aspectos fisiopatológicos, diagnósticos, terapêuticos e intervencionistas da SCA, incluindo revisões narrativas, revisões sistemáticas, meta-análises, ensaios clínicos e diretrizes nacionais e internacionais. Foram excluídos artigos duplicados, estudos disponibilizados apenas na forma de resumo, relatos de caso, cartas ao editor e publicações que não apresentassem relação direta com a temática proposta.

Após a aplicação dos critérios de inclusão e exclusão, cerca de oito estudos foram selecionados para leitura minuciosa e extração dos dados. As informações relevantes foram organizadas de forma descritiva, permitindo a construção de uma síntese narrativa estruturada. Os resultados foram apresentados de maneira descritiva, divididos em categorias temáticas, contemplando os seguintes eixos: fisiopatologia da SCA, métodos diagnósticos atuais, estratificação de risco, terapêutica antitrombótica, estratégias invasivas e cuidados pós-evento agudo, possibilitando a elaboração de um capítulo coerente, atualizado e alinhado às práticas clínicas contemporâneas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fisiopatologia e bases fisiológicas da SCA

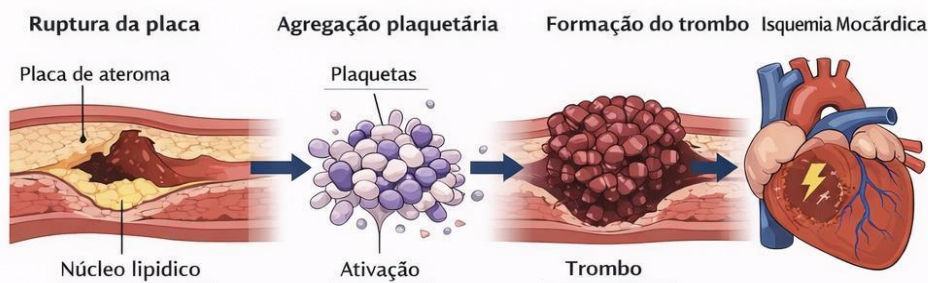
A SCA é consequência direta da instabilidade de uma placa aterosclerótica, cuja ruptura ou erosão leva à formação de um trombo que reduz parcial ou completamente o fluxo coronariano. A ativação plaquetária, a cascata de coagulação e o processo inflamatório constituem os

principais mecanismos envolvidos (KRALER *et al.*, 2025).

Estudos recentes evidenciam que a vulnerabilidade da placa depende não apenas de sua estrutura, mas também de fatores moleculares e inflamatórios, como o aumento da atividade de metaloproteinases e de citocinas pró-inflamatórias (LICORDARI *et al.*, 2024). Além da ruptura clássica, a erosão endotelial vem sendo reconhecida como um mecanismo alternativo, mais comum em mulheres jovens e em pacientes com poucas calcificações arteriais, nos quais a inflamação local é suficiente para induzir trombose, mesmo sem ruptura evidente da capa fibrosa (KRALER *et al.*, 2025).

O estresse oxidativo e a disfunção endotelial também participam desse processo, comprometendo o equilíbrio entre vasodilatação e vasoconstrição e intensificando a isquemia. A compreensão desses mecanismos tem impulsionado a pesquisa por terapias anti-inflamatórias direcionadas, que visam estabilizar a placa aterosclerótica e reduzir a reincidência de eventos coronarianos (LICORDARI *et al.*, 2024).

Figura 7.1 Mecanismo fisiopatológico da SCA



Legenda: A base fisiopatológica da SCA envolve a instabilidade da placa aterosclerótica e a formação subsequente de trombo, levando à obstrução parcial ou total do fluxo coronariano. A figura demonstra, de forma esquemática, esse processo de ruptura da placa e formação do trombo coronariano. **Fonte:** Adaptado de KRALER *et al.*, 2025.

Diagnóstico e estratificação de risco

A SCA permanece como uma das principais emergências cardiovasculares, responsável por

elevada mortalidade e grande impacto socioeconômico. Entretanto, as últimas décadas marcaram uma transformação profunda na forma de diagnosticar e tratar essa condição.

A incorporação das troponinas cardíacas de alta sensibilidade e a padronização de protocolos diagnósticos rápidos reduziram substancialmente o tempo até a intervenção (COLLET *et al.*, 2021; SAHA *et al.*, 2025). A consolidação das terapias antitrombóticas e o aperfeiçoamento das estratégias intervencionistas, com o uso de *stents* de nova geração e tecnologias intracoronárias, elevaram o padrão de cuidado a um novo patamar (RAO *et al.*, 2025; LICORDARI *et al.*, 2024).

Apesar dos avanços, desafios persistem, especialmente no que se refere à equidade no acesso à saúde e à implementação de protocolos baseados em evidências. A heterogeneidade dos sistemas de atendimento e a carência de recursos tecnológicos em regiões menos favorecidas comprometem a efetividade dos progressos científicos (NASCIMENTO *et al.*, 2025).

No horizonte futuro, a integração entre inovação tecnológica, medicina de precisão e políticas de saúde pública é essencial para reduzir disparidades e aprimorar resultados. Ferramentas de inteligência artificial, biomarcadores inflamatórios e terapias individualizadas dispoñam como aliados na busca por um cuidado mais preditivo e humanizado (KRALER *et al.*, 2025).

Então, a evolução no diagnóstico e na terapêutica da SCA representa um marco na cardiologia moderna. A prática clínica deve seguir pautada pela atualização científica contínua, pela adesão às diretrizes internacionais e pela valorização do cuidado centrado no paciente, pilares indispensáveis para consolidar uma assistência cardiovascular de excelência.

Quadro 7.1 Principais escores de estratificação de risco utilizados na SCA

Escore	Principais parâmetros	Interpretação de risco	Aplicação clínica
TIMI	Idade ≥ 65 anos, ≥ 3 fatores de risco, uso de AAS recente, ≥ 2 episódios de angina em 24 horas, alterações no ECG, troponina positiva	0–2: baixo; 3–4: intermediário; 5–7: alto	Define prioridade de intervenção e necessidade de terapia invasiva
GRACE	Idade, FC, PAS, creatinina, classe de Killip, troponina, alterações no ST, parada cardíaca na admissão	0–2: baixo; 3–4: intermediário; 5–7: alto	Predição de mortalidade intra-hospitalar e em 6 meses
HEART	História, ECG, idade, fatores de risco, troponina	0–3: baixo; 4–6: moderado; ≥ 7 : alto	Triagem rápida no pronto-socorro para SCA

Fonte: Adaptado de COLLET *et al.*, 2021; BATTY *et al.*, 2025.

Terapêutica antitrombótica e manejo clínico

A base do tratamento da SCA é o controle da formação e propagação do trombo. A combinação de antiagregantes plaquetários (AAS e inibidores do receptor P2Y₁₂) e anticoagulantes é o padrão de manejo inicial (RAO *et al.*, 2025).

Diretrizes recentes recomendam a dupla antiagregação plaquetária (DAPT) por até 12 meses, ajustando o tempo conforme o risco de sangramento. Fármacos como ticagrelor e prasugrel têm se mostrado mais eficazes do que o clopidogrel na prevenção de eventos recorrentes, embora com maior potencial hemorrágico (COLLET *et al.*, 2021).

A individualização da terapêutica é cada vez mais valorizada. O uso do escore PRECISE-DAPT ajuda a balancear riscos de sangramento e trombose, tornando o tratamento mais seguro e personalizado (RAO *et al.*, 2025). Além disso,

novos agentes em estudo, como os inibidores do fator XIa, prometem manter eficácia antitrombótica com risco hemorrágico reduzido (**Quadro 7.2**).

Quadro 7.2 Antiagregantes plaquetários utilizados na terapêutica da SCA

Fármaco	Mecanismo de ação	Início de ação	Principais efeitos adversos	Indicações principais
Clopidogrel	Inibidor P2Y12 irreversível	2-6 horas	Resistência farmacológica, sangramento	Alternativa quando ticagrelor/prasugrel não disponíveis
Prasugrel	Inibidor P2Y12 irreversível	30 minutos	Maior risco de sangramento	Indicada em ICP planejada, exceto em idosos >75 anos
Ticagrelor	Inibidor P2Y12 reversível	30 minutos	Dispneia, bradicardia, sangramento	Preferido para uso inicial em SCA (maior eficácia)

Fonte: Adaptado de COLLET *et al.*, 2021; RAO *et al.*, 2025.

Estratégias invasivas e intervenção coronariana percutânea

A intervenção coronariana percutânea (ICP) continua sendo a principal estratégia de reperfusão em pacientes com infarto com supradesnívelamento do segmento ST (STEMI) e deve ser realizada o mais precocemente possível após o diagnóstico (RAO *et al.*, 2025).

Nos casos sem supradesnívelamento (NSTEMI-ACS), a decisão entre ICP imediata ou seletiva depende da estratificação de risco. O uso de *stents* farmacológicos de nova geração, associado a imagens intracoronárias (OCT e IVUS), tem melhorado significativamente a segurança e a durabilidade dos procedimentos (LICORDARI *et al.*, 2024).

Em pacientes com doença multiarterial, o planejamento terapêutico deve considerar o escore SYNTAX, a condição clínica, as preferências do paciente e a disponibilidade institucional, podendo indicar abordagens híbridas ou cirurgia de revascularização (RAO *et al.*, 2025).

Cuidados pós-evento e prevenção secundária

Superada a fase aguda, o foco volta-se para a prevenção de novos eventos. O controle rigoroso dos fatores de risco (hipertensão, dislipidemia, diabetes e tabagismo), associado à reabilitação cardiovascular supervisionada, é essencial para evitar recorrências e melhorar a sobrevida (RAO *et al.*, 2025; SAHA *et al.*, 2025). Programas de reabilitação têm demonstrado impacto positivo não apenas na capacidade funcional, mas também na qualidade de vida dos pacientes.

As terapias hipolipemiantes de alta intensidade, associadas a inibidores de PCSK9, têm demonstrado redução adicional de eventos cardiovasculares maiores (COLLET *et al.*, 2021). Fármacos originalmente desenvolvidos para o diabetes, como os inibidores de SGLT2 e agonistas de GLP-1, também mostram benefícios cardiovasculares significativos, reduzindo hospitalizações por insuficiência cardíaca (SAHA *et al.*, 2025).

Perspectivas futuras

A base do tratamento da SCA é o controle da formação e propagação do trombo. A combinação de antiagregantes plaquetários (AAS e inibidores do receptor P2Y₁₂) e anticoagulantes é o padrão de manejo inicial (RAO *et al.*, 2025).

Diretrizes recentes recomendam a dupla antiagregação plaquetária (DAPT) por até 12 meses, ajustando o tempo conforme o risco de sangramento. Fármacos como ticagrelor e prasugrel têm se mostrado mais eficazes do que o clopidogrel na prevenção de eventos recorrentes, embora com maior potencial hemorrágico (COLLET *et al.*, 2021).

A individualização da terapêutica é cada vez mais valorizada. O uso do escore PRECISE-DAPT ajuda a balancear riscos de sangramento e trombose, tornando o tratamento mais seguro e personalizado (RAO *et al.*, 2025). Além disso, novos agentes em estudo, como os inibidores do fator XIa, prometem manter eficácia antitrombótica com risco hemorrágico reduzido.

CONCLUSÃO

A SCA permanece como uma das principais emergências cardiovasculares, responsável por elevada mortalidade e grande impacto socioeconômico. Entretanto, as últimas décadas marcaram uma transformação profunda na forma de diagnosticar e tratar essa condição.

A incorporação das troponinas cardíacas de alta sensibilidade e a padronização de protoco-

los diagnósticos rápidos reduziram substancialmente o tempo até a intervenção (COLLET *et al.*, 2021; SAHA *et al.*, 2025). A consolidação das terapias antitrombóticas e o aperfeiçoamento das estratégias intervencionistas, com o uso de *stents* de nova geração e tecnologias intracoronárias, elevaram o padrão de cuidado a um novo patamar (RAO *et al.*, 2025; LICORDARI *et al.*, 2024).

Apesar dos avanços, desafios persistem, especialmente no que se refere à equidade no acesso à saúde e à implementação de protocolos baseados em evidências. A heterogeneidade dos sistemas de atendimento e a carência de recursos tecnológicos em regiões menos favorecidas comprometem a efetividade dos progressos científicos (NASCIMENTO *et al.*, 2025).

No futuro, a integração entre inovação tecnológica, medicina de precisão e políticas de saúde pública é essencial para reduzir disparidades e aprimorar resultados. Ferramentas de inteligência artificial, biomarcadores inflamatórios e terapias individualizadas despontam como aliados na busca por um cuidado mais preditivo e humanizado (KRALER *et al.*, 2025).

Conclui-se que a evolução no diagnóstico e na terapêutica da SCA representa um marco na cardiologia moderna. A prática clínica deve seguir pautada pela atualização científica contínua, pela adesão às diretrizes internacionais e pela valorização do cuidado centrado no paciente, que são pilares indispensáveis para consolidar uma assistência cardiovascular de excelência.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BATTTY, J.A. *et al.* Multimorbidity in acute coronary syndrome: a systematic review. *American Heart Journal Plus*, v. 28, 2025. doi: 10.1016/j.jacadv.2025.102006.

COLLET, J.P. *et al.* 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal*, v. 42, p. 1289, 2021. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa575.

KRALER, S. *et al.* Acute coronary syndromes: mechanisms, challenges, and new opportunities. *European Heart Journal*, v. 46, p. 2866, 2025. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf289.

LICORDARI, R. *et al.* The evolving field of acute coronary syndrome management: updates and future perspectives. *Journal of Clinical Medicine*, v. 13, 2024. doi: 10.3390/jcm13071885.

NASCIMENTO, K. *et al.* Síndrome coronariana aguda no Brasil: registro dos fatores predisponentes e perfil populacional em um instituto cardiológico público de referência nacional. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 122, e20240165, 2025. doi: 10.36660/abc.20240165.

RAO, S.V. *et al.* 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients with Acute Coronary Syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, v. 151, e771, 2025. doi: 10.1161/CIR.0000000000001309.

SAHA, T. *et al.* Current management of myocardial infarction: advances in diagnosis and treatment. *Journal of Clinical Medicine*, v. 14, 2025. doi: 10.3390/jcm14176241.

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXV

Capítulo 8

DISLIPIDEMIAS E PREVENÇÃO DA ATEROSCLEROSE

ANDRÉ LUÍS SOUSA SILVA ALECRIM JÚNIOR¹
LEANDRO RICARDO TAVERES JULIO¹
MELISSA AYANE RESENDE OYAMA¹
BRUNO TEIXEIRA CAMPOS¹
JOÃO VITOR BORGES ANDRADE GRESPAN¹
ANA LUISA AYRES DELDUQUE¹
ALINE BEZERRA DE MELO FILTER¹
THÉO LÁZARO NETO¹
ANA PAULA MONTEIRO¹
MARCELA FRUET DIAS¹
GABRIEL HENRIQUE DE SOUZA ALVES GLÓRIA¹

1. Discente – Medicina da Universidade Católica de Brasília.

Palavras-chave: Dislipidemias; Aterosclerose; Doenças Cardiovasculares.

DOI

10.59290/1613264357

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

Dislipidemia é uma condição metabólica definida por desvios quantitativos e qualitativos de lipídios plasmáticos, como colesterol e triglicerídeos, que são transportados na corrente sanguínea por lipoproteínas. É um fator de risco importante para doenças cardiovasculares (DCV) e especialmente aterosclerose, que é a base da maioria dos mecanismos fisiopatológicos de eventos cardiovasculares graves (OLIVEIRA *et al.*, 2021). Embora historicamente classificada como um distúrbio de acúmulo de lipídios, a dislipidemia é agora entendida como um fenômeno complexo intrinsecamente ligado à inflamação crônica, desregulação imunológica e senescência celular em estágio inicial (XIANG *et al.*, 2022).

Quanto à causalidade, a dislipidemia pode ser classificada como primária, originada por fatores genéticos, ou secundária, atribuível a condições adquiridas como escolhas de estilo de vida subótimas, distúrbios metabólicos e certos tratamentos farmacológicos. Os principais tipos incluem hipercolesterolemia familiar, hiperlipidemia familiar combinada, hipertrigliceridemia familiar e disbetalipoproteinemia, que resultam de mutações genéticas que alteram a produção, transporte ou remoção de lipoproteínas. Dislipidemias secundárias estão frequentemente associadas à obesidade, diabetes mellitus, hipotireoidismo, doença renal crônica, doença hepática e estão sujeitas a influências no estilo de vida, como comportamento sedentário, maus hábitos alimentares, consumo excessivo de álcool e uso de tabaco (RAJA *et al.*, 2023).

Os mecanismos fisiopatológicos da aterosclerose ligados à dislipidemia envolvem a retenção de lipoproteínas modificadas e aterogênicas, particularmente lipoproteínas oxidadas de baixa densidade, no espaço subendotelial arterial, resultando em uma resposta inflamatória

crônica. Essa resposta é facilitada por vários processos, incluindo ativação de células endoteliais, recrutamento de monócitos, diferenciação de macrófagos, formação de células de espuma e mecanismos imunes adaptativos, especificamente linfócitos T do tipo Th1. As citocinas pró-inflamatórias interleucinas IL-1 e IL-6, e o inflamassoma NLRP3, contribuem para a propagação da inflamação, desenvolvimento de placas e apoptose celular inflamatória (CHEN *et al.*, 2023).

Dados emergentes sugerem que a dislipidemia é um fator significativo da senescência celular nas células endoteliais, células do músculo liso vascular, macrófagos e células progenitoras endoteliais. O início de um fenótipo senescente caracterizado pela secreção de fatores pró-inflamatórios, conhecido como fenótipo secretor associado à senescência (SASP), desempenha um papel substancial na falha dos mecanismos de reparo vascular, degradação da matriz extracelular, desestabilização de placas ateroscleróticas e aumento da probabilidade de eventos cardiovasculares agudos. Essa observação fornece mais evidências para a classificação da aterosclerose como um distúrbio inflamatório crônico ligado ao envelhecimento vascular acelerado (XIANG *et al.*, 2022).

Além disso, a aterosclerose frequentemente ocorre no contexto de uma síndrome metabólica sistêmica envolvendo resistência à insulina, função prejudicada do tecido adiposo e inflamação crônica de baixo grau. As apresentações atuais demonstram um espectro que vai desde a perturbação metabólica subclínica até a falência orgânica avançada, com aumento proporcional no risco de mortalidade cardiovascular, ressaltando a necessidade de intervenção precoce e abrangente. Com isso, o tratamento da dislipidemia é multifacetado, com ajustes no estilo de vida servindo como principal estratégia de intervenção (KOBAYASHI & HIRANO, 2011).

A terapia farmacológica é centrada nas estatinas, que demonstram eficácia na redução do LDL colesterol e efeitos pleiotrópicos, incluindo o impacto sobre a inflamação. Outras alternativas terapêuticas incluem ezetimiba, inibidores de PCSK9, ácido bempedóico e, mais recentemente, abordagens anti-inflamatórias e metabólicas como colchicina, canakinumabe, agonistas do receptor GLP-1 e inibidores de SGLT2. O desfecho da dislipidemia depende do grau de distúrbios lipídicos, comorbidades associadas e adesão aos protocolos de tratamento recomendados. Estratégias que são integradas e individualizadas mostraram-se necessárias para a redução.

O objetivo deste estudo foi analisar a relação entre a dislipidemia e o desenvolvimento da aterosclerose, destacando o papel das alterações no metabolismo lipídico como fator determinante para o aumento do risco cardiovascular. Buscou-se descrever os principais marcadores laboratoriais utilizados no diagnóstico, bem como a importância da estratificação do risco cardiovascular na definição de metas terapêuticas, conforme as diretrizes brasileiras mais recentes. Além disso, o estudo teve como propósito discutir as estratégias de prevenção e tratamento, farmacológicas e não farmacológicas, enfatizando a relevância do controle do LDL-c e da promoção de hábitos de vida saudáveis como medidas fundamentais para a redução da progressão da doença aterosclerótica e da ocorrência de eventos cardiovasculares.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa realizada no período de dezembro de 2025 a janeiro de 2026, por meio de pesquisas nas bases de dados SciELO e PubMed. Foram utilizados os descritores: Dislipidemia, Prevenção, Aterosclerose.

Desta busca, foram encontrados 12 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas inglês e português, publicados no período de 2006 a 2025 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo revisão e meta-análise, disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção restaram quatro artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: com base na âncora teórica diretrizes nacionais de dislipidemia e prevenção de aterosclerose.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A dislipidemia é caracterizada por alterações nos níveis de lipídios no sangue. Encontram-se na literatura que a alteração é resultante da dificuldade no metabolismo lipídico causada por fatores genéticos e estilo de vida. Já a aterosclerose é uma doença inflamatória crônica, silenciosa e progressiva que tem seu início na infância com o surgimento de estrias gordurosas na parede arterial. A relação causal entre as doenças é observado por os níveis elevados de colesterol, especialmente de lipoproteína de baixa densidade (LDL), que estão diretamente relacionados à carga global da doença aterosclerótica e ao risco de eventos cardiovasculares e acidente vascular cerebral (AVC) (OLIVEIRA *et al.*, 2025).

Para o diagnóstico, é realizada uma avaliação laboratorial. Recomenda-se estado metabólico estável, sendo a coleta sem jejum aceitável para avaliação inicial, especialmente em idosos

e crianças para a avaliação do perfil lipídico. Ademais são observados os principais biomarcadores: Não-HDL-c; Apolipoproteína B (ApoB); Lipoproteína(a) [Lp(a)]. Também é realizada a estratificação do risco cardiovascular (RACHED *et al.*, 2025).

A prevenção da aterosclerose é orientada pela Diretriz Brasileira de 2025, sendo estruturada através de uma estratificação rigorosa de risco cardiovascular, que norteia a intensidade das metas terapêuticas para o controle do LDL-c. O modelo atual baseia-se no curso da vida e classifica os pacientes em cinco categorias principais, começando pelo risco baixo, definido por um escore calculado inferior a 5% em 10 anos e ausência de agravantes, estabelecendo uma meta de LDL-c abaixo de 115 mg/dL. O risco intermediário abrange aqueles com escore entre 5% e 20%, ou indivíduos de baixo risco que apresentam fatores agravantes, como história familiar de doença cardiovascular prematura; para este grupo, a meta é reduzir o LDL-c para menos de 100 mg/dL.

A classificação de risco alto é aplicada a pacientes com escore igual ou superior a 20%, níveis de LDL-c isoladamente acima de 190 mg/dL ou evidência de aterosclerose subclínica, exigindo um controle mais estrito com meta inferior a 70 mg/dL. Já o risco muito alto engloba indivíduos com doença aterosclerótica significativa (obstrução igual ou superior a 50%) ou que já sofreram um evento cardiovascular prévio, com o objetivo terapêutico de manter o LDL-c abaixo de 50 mg/dL. Por fim, a categoria de risco extremo é reservada para pacientes com histórico de múltiplos eventos cardiovasculares maiores ou um evento associado a condições de alto risco, como diabetes, hipertensão e tabagismo, demandando a meta mais intensa da diretriz: um nível de LDL-c inferior a 40 mg/dL (RACHED *et al.*, 2025).

As estratégias de tratamento são divididas em duas vertentes que podem ser complementares, são elas, a via farmacológica e não farmacológica, ambas visadas para a redução do LDL para a prevenção da aterosclerose. A via farmacológica, composta por estatinas, é utilizada como primeira linha de tratamento para redução do LDL. A terapia combinada, recomendada para pacientes de alto risco ou superior, associa as estatinas à ezetimiba e, se necessário, inibidores da PCSK9. Pacientes com intolerância às estatinas têm como alternativa o ácido bempedoico. A via não farmacológica está na promoção do estilo de vida saudável, incluindo uma dieta balanceada com a redução de gorduras saturadas e gorduras trans e atividade física regular (RACHED *et al.*, 2025).

Utilizando a diretriz como base, conclui-se que a promoção de um estilo de vida sustentada de hábitos saudáveis e atividade física regular atua como base na prevenção da aterosclerose. A literatura recomenda dosagem de Lp(a) uma vez na vida em todos os adultos para a identificação do risco residual elevado. Para isso, são utilizadas as estratificações de risco. A escala recomendada é o uso do escore PREVENT, sendo de extrema importância o reconhecimento da categoria de risco para a utilização de estratégias de prevenção, ou, para casos mais avançados, terapia combinada precoce como estratégia inicial, que é utilizada em pacientes de alto, muito alto, ou risco extremo (RACHED *et al.*, 2025).

CONCLUSÃO

Este estudo demonstra que a dislipidemia exerce papel central no desenvolvimento e na progressão da aterosclerose, uma doença inflamatória crônica que se inicia precocemente e evolui de forma silenciosa ao longo da vida. A

análise das diretrizes atuais evidencia que níveis elevados de LDL-c, assim como de outros marcadores lipídicos, estão diretamente associados ao aumento do risco cardiovascular e de eventos como o acidente vascular cerebral. Observou-se que a estratificação adequada do risco cardiovascular é essencial para a definição de metas terapêuticas individualizadas e para a escolha da intensidade do tratamento, especialmente nos indivíduos classificados como de alto, muito alto e risco extremo. Além disso, reforça-se que a prevenção da aterosclerose deve ser contínua e baseada no curso da vida, tendo

a adoção de hábitos saudáveis como base fundamental, associada ao tratamento farmacológico quando indicado. Dessa forma, conclui-se que o diagnóstico precoce, a correta avaliação do risco e a intervenção adequada são determinantes para a redução da morbimortalidade cardiovascular. Contudo, ainda são necessários novos estudos que avaliem o impacto clínico da dosagem rotineira da Lp(a) e da introdução precoce de terapias combinadas, a fim de aprimorar as estratégias de prevenção e controle da doença aterosclerótica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CHEN, Z. *et al.* Genome editing in dyslipidemia and atherosclerosis. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, v. 1396, p. 139, 2023. doi: 10.1007/978-981-19-5642-3_10.

KOBA, S. & HIRANO, T. Dyslipidemia and atherosclerosis. *Nihon Rinsho*, v. 69, p. 138, 2011.

OLIVEIRA, L.S. *et al.* Dislipidemia como fator de risco para aterosclerose e infarto agudo do miocárdio Dyslipidemia as a risk factor for atherosclerosis and acute myocardial infarction. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 4, p. 24126, 2021. doi: 10.34119/bjhrv4n6-041.

RAJA, V. *et al.* Non-HDL-cholesterol in dyslipidemia: review of the state-of-the-art literature and outlook. *Atherosclerosis*, v. 383, p. 117312, 2023. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2023.117312.

XIANG, Q. *et al.* New insight into dyslipidemia-induced cellular senescence in atherosclerosis. *Biological Reviews*, v. 97, p. 1844, 2022. doi: 10.1111/brv.12866.

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXV

Capítulo 9

EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS: AVALIAÇÃO CLÍNICA, DANOS A ÓRGÃOS-ALVO E PROTOCOLOS TERAPÊUTICOS ATUAIS

NATALIA CEOLA DE ARAUJO¹
ANA CAROLINA DE PAULA SCOMBATI¹
ANNA CARDOSO IMPERADOR²
DAVI AOKI GONÇALVES¹
EDUARDO HENRIQUE BENTO CORREIA DA SILVA¹
ENZO MATHIAS FALCETTI²
FELIPE FOSTER PRATES²
GUSTAVO ANDREOLLA MAIA²
MARIA FERNANDA BENTO CORREIA DA SILVA¹
MARIANA MOURA¹

1. Discente – Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Paraná.

2. Discente – Medicina da Universidade do Oeste Paulista.

Palavras-chave: Crise Hipertensiva; Identificação da Emergência; Hipertensão Essencial.

DOI

10.59290/1121041940

EDITORIA
P PASTEUR

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) consiste em um importante fator de risco para doenças cardiovasculares, como infarto agudo do miocárdio (IAM) e acidente vascular cerebral (AVC) (DOMINO *et al.*, 2023). De acordo com diretrizes da *American College of Cardiology* e da *American Heart Association*, valores pressóricos $\geq 130/80$ mmHg são considerados HAS (WHELTON *et al.*, 2018).

Além disso, a hipertensão é considerada uma questão de saúde pública, visto que a doença afeta 1 em cada 3 adultos em todo o mundo, de acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS) (OPAS, 2023). Mesmo diante dos avanços diagnósticos e terapêuticos, a HAS ainda é uma doença de difícil manejo em uma parcela dos pacientes, o que contribui para a ocorrência de complicações agudas e crônicas decorrentes do aumento pressórico, incluindo as emergências hipertensivas (OPAS, 2023; ELLIOTT & VARON, 2023).

As emergências hipertensivas são caracterizadas por lesão aguda e contínua em órgãos-alvo (coração, rins, pulmão, retina, sistema nervoso central) provocadas pelo aumento significativo da pressão arterial. Alguns exemplos incluem encefalopatia hipertensiva, edema pulmonar agudo, dissecação de aorta e lesão renal aguda (ELLIOTT & VARON, 2023).

O manejo das emergências hipertensivas representa um desafio significativo na prática clínica, visto que é necessária uma redução controlada e individualizada da pressão arterial, de acordo com o quadro clínico do paciente e com o órgão-alvo acometido. Diferentemente das elevações pressóricas assintomáticas, o tratamento dessas condições deve ser imediato e realizado de preferência em ambiente hospitalar, com uso de fármacos intravenosos de curta duração e monitorização contínua. Além disso, sa-

be-se que a redução abrupta da pressão arterial pode comprometer a perfusão tecidual e causar isquemia, agravando o quadro clínico (ELLIOTT & VARON, 2023; BRESS *et al.*, 2024).

Diante do impacto e da gravidade das emergências hipertensivas, torna-se evidente a relevância de uma abordagem clínica fundamentada, sistematizada e individualizada. O risco elevado de danos a órgãos-alvo, aliado à complexidade dessas condições, reforça a importância da discussão do tema na prática clínica. Dessa forma, reconhecimento precoce, avaliação clínica criteriosa e manejo adequado são fundamentais para minimizar complicações e reduzir a morbimortalidade associada (ELLIOTT & VARON, 2023; BRESS *et al.*, 2024).

O objetivo deste estudo é identificar as características clínicas, complicações e o tratamento das principais emergências hipertensivas, de acordo com as atuais publicações.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, realizada no período de dezembro de 2025 a janeiro de 2026. As bases de dados utilizadas incluem PubMed, SciELO e UpToDate, além da análise de diretrizes e consensos oficiais, como a Associação Brasileira de Cardiologia (ABC), a *American Heart Association* (AHA) e a *European Society of Cardiology* (ESC), utilizando os descritores “emergências hipertensivas”, “*hypertensive emergencies*”, “hipertensão arterial sistêmica”, “*hypertensive crisis*” e “*acute hypertension management*”, combinados por meio de operadores booleanos. Foram priorizados artigos recentes, publicados entre 2020 e 2025, disponíveis em português e inglês, sendo desconsiderados artigos que não abordavam especificamente e isoladamente as emergências hipertensivas. A seleção do material considerou a relevância clínica, consistência

metodológica e aplicabilidade prática dos estudos, resultando em 32 artigos iniciais, dos quais 24 foram selecionados para análise.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Avaliação clínica e bases conceituais

As emergências hipertensivas representam manifestações clínicas graves da HAS, caracterizadas por elevação aguda da pressão arterial associada à lesão progressiva de órgãos-alvo, configurando uma condição de alto risco imediato e elevada morbimortalidade. As evidências mais recentes reforçam que o diagnóstico dessas condições não deve se basear exclusivamente em valores pressóricos absolutos, mas sobretudo na presença de disfunção orgânica aguda, independentemente do nível numérico da pressão arterial observado (BRANDÃO *et al.*, 2025). Esse conceito, amplamente incorporado pelas diretrizes contemporâneas, reflete a compreensão de que a velocidade da elevação pressórica e a capacidade individual de autorregulação vascular são determinantes centrais da gravidade clínica.

A diferenciação entre emergência hipertensiva e urgência hipertensiva é essencial para o manejo adequado. Enquanto as emergências hipertensivas cursam com lesão de órgão-alvo em evolução como encefalopatia hipertensiva, acidente vascular cerebral, síndrome coronariana aguda, edema agudo de pulmão, dissecação aguda de aorta ou insuficiência renal aguda, as urgências hipertensivas caracterizam-se por elevação de pressão arterial sem evidências de dano orgânico imediato, permitindo abordagens menos agressivas e, frequentemente, ambulatorial (MILLER *et al.*, 2024; BRANDÃO *et al.*, 2025). Essa distinção possui impacto direto na escolha do ambiente de cuidado, na necessidade de monitorização contínua e na estratégia terapêutica adotada.

A avaliação clínica inicial do paciente com suspeita de emergência hipertensiva deve ser imediata, sistemática e direcionada. A anamnese deve investigar o tempo de instalação da elevação pressórica, adesão ao tratamento anti-hipertensivo, uso recente de drogas ou substâncias simpatomiméticas, além da pesquisa ativa de sintomas sugestivos de lesão de órgãos-alvo, como cefaleia intensa, alterações do nível de consciência, déficit neurológico focal, dor torácica, dispneia, oligúria e alterações visuais. O exame físico deve ser minucioso, com atenção especial aos sistemas neurológico, cardiovascular e respiratório, avaliação da perfusão periférica e, sempre que possível, exame de fundo de olho, capaz de identificar sinais de retinopatia hipertensiva avançada (BRANDÃO *et al.*, 2025).

A monitorização da pressão arterial constitui um elemento central no manejo inicial. Recomenda-se a mensuração seriada da pressão arterial com dispositivos validados e, nos quadros mais graves, a monitorização invasiva pode ser necessária para guiar a terapêutica de forma segura. As diretrizes recentes alertam que reduções abruptas e não controladas da pressão arterial podem comprometer a perfusão de órgãos vitais, sobretudo em pacientes com hipertensão crônica, nos quais os mecanismos de autorregulação encontram-se adaptados a níveis pressóricos mais elevados (MILLER *et al.*, 2024).

Do ponto de vista fisiopatológico, as emergências hipertensivas resultam da falência dos mecanismos de autorregulação vascular frente à elevação súbita da pressão arterial. Esse processo leva ao aumento do estresse de cisalhamento sobre o endotélio, desencadeando disfunção endotelial, ativação inflamatória, vasoconstrição intensa e aumento da permeabilidade capilar. Como consequência, ocorre redução da perfusão tecidual, isquemia, edema intersticial e dano celular nos órgãos-alvo, particularmente

no cérebro, coração e rins (ARAÚJO *et al.*, 2024; MILLER *et al.*, 2024). A extensão do dano está diretamente relacionada à rapidez da elevação pressórica e à presença de lesões vasculares prévias, o que explica a heterogeneidade das manifestações clínicas observadas.

As diretrizes atuais, incluindo a Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial – 2025, recomendam que, na maioria das emergências hipertensivas, a pressão arterial média seja reduzida em até 20-25% na primeira hora, evitando reduções excessivamente rápidas. Nas horas subsequentes, a pressão arterial deve ser gradualmente reduzida para valores em torno de 160/100-110 mmHg nas próximas 2 a 6 horas, com normalização progressiva ao longo das 24 às 48 horas seguintes (BRANDÃO *et al.*, 2025). Essa estratégia visa limitar a progressão do dano orgânico, preservando a perfusão tecidual adequada.

De modo geral, observa-se elevada concordância entre a Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial – 2025, as recomendações da *American Heart Association* (AHA) e da *European Society of Cardiology* (ESC) quanto aos princípios fundamentais do manejo das emergências hipertensivas. Todas enfatizam a importância da identificação precoce da lesão de órgãos-alvo, da redução pressórica controlada e do uso preferencial de fármacos intravenosos de curta duração e fácil titulação. A diretriz brasileira destaca, ainda, a necessidade de individualização da conduta conforme o contexto clínico e a realidade dos serviços de saúde, especialmente no âmbito do Sistema Único de Saúde (SUS), reforçando o papel da estratificação de risco e da monitorização adequada como pilares do tratamento (BRANDÃO *et al.*, 2025).

Danos a órgãos-alvo e diagnóstico

As emergências hipertensivas são caracterizadas pela elevação crítica da pressão arterial

associada à ocorrência de lesão aguda de órgãos-alvo, podendo comprometer múltiplos sistemas (BRANDÃO *et al.*, 2025). Entre os órgãos mais frequentemente acometidos, destacam-se os SNC, cardiovascular, renal e ocular, sendo cada um deles responsáveis por manifestações clínicas específicas e relevantes para prognóstico e manejo terapêutico (ALLEY & SCHICK, 2025).

No SNC, a encefalopatia hipertensiva representa a lesão neurológica clássica das emergências hipertensivas, resultante da elevação aguda e sustentada da pressão arterial é caracterizada pelo desenvolvimento de edema cerebral difuso. Essa condição é potencialmente reversível e pode acometer pacientes com hipertensão crônica, especialmente na hipertensão maligna, ou indivíduos previamente normotensos submetidos a aumentos abruptos da pressão arterial (BRANDÃO *et al.*, 2025). Do ponto de vista fisiopatológico, a falha da autorregulação da perfusão cerebral leva à vasodilatação forçada, aumento da permeabilidade capilar e extravasamento de líquido para o interstício, culminando em edema cerebral e elevação da pressão intracraniana (ALLEY & SCHICK, 2025). Clinicamente, manifesta-se de forma insidiosa, com cefaleia holocraniana, náuseas, vômitos, alterações visuais, confusão mental e rebaixamento do nível de consciência, podendo evoluir para coma. Crises convulsivas generalizadas, hiperreflexia e sinais de hipertensão intracraniana podem ocorrer (BRANDÃO *et al.*, 2025). O diagnóstico é predominantemente clínico, sendo exames de imagem, como tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM), indicados para excluir lesões estruturais e orientar a conduta (ALLEY & SCHICK, 2025).

O AVC constitui outra complicação neurológica importante em emergências hipertensivas, sendo a HAS o principal fator de risco mo-

dificável, especialmente para o AVC hemorrágico (AVCh) (BRANDÃO *et al.*, 2025). A avaliação inicial inclui exame neurológico detalhado e quantificação do déficit pelo *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS). A TC e a RM de crânio permitem diferenciar AVC isquêmico (AVCi), responsável por cerca de 85% dos casos, de AVCh, com 15% de incidência, além de delimitar o território cerebral acometido. Na fase aguda do AVCi, a hipertensão é observada em aproximadamente 80% dos pacientes, frequentemente com redução espontânea nos primeiros 90 a 120 minutos. O AVCh, embora menos frequente, apresenta maior gravidade clínica, pior prognóstico e risco de expansão do hematoma, influenciado pelos níveis pressóricos elevados (ALLEY & SCHICK, 2025).

O comprometimento cardiovascular em emergências hipertensivas envolve condições graves, como insuficiência cardíaca, edema agudo de pulmão, síndrome coronariana aguda e dissecção aguda da aorta. Esses eventos decorrem de sobrecarga hemodinâmica súbita, aumento da pós-carga e da tensão parietal ventricular, elevando o consumo de oxigênio pelo miocárdio (BRANDÃO *et al.*, 2025). Nas síndromes coronarianas agudas, a isquemia miocárdica desencadeia reflexos neuro-hormonais que aumentam ainda mais a pressão arterial, agravando o desequilíbrio entre oferta e demanda de oxigênio. O edema agudo de pulmão resulta da sobrecarga de pressão e da disfunção ventricular, podendo ocorrer mesmo na presença de função ventricular preservada. A dissecção aórtica é favorecida pelo aumento da força de impacto sobre a parede aórtica devido à hipertensão aguda (ALLEY & SCHICK, 2025). Clinicamente, insuficiência cardíaca e edema agudo de pulmão cursam com dispneia súbita, ortopneia, estertores pulmonares, galope ventricular e congestão periférica; a síndrome coronariana aguda manifesta-se por dor torácica típica, sudorese,

náuseas e sinais de isquemia; e a dissecção aórtica apresenta dor torácica ou dorsal intensa, assimetria de pulsos e diferença de pressão arterial entre os membros. O diagnóstico envolve avaliação clínica e exames complementares, incluindo eletrocardiograma, radiografia de tórax, ecocardiograma, biomarcadores cardíacos (troponina, CK-MB, BNP, NT-proBNP) e, em casos de suspeita de dissecção, angiotomografia ou RM de tórax (BRANDÃO *et al.*, 2025).

O dano renal nas emergências hipertensivas manifesta-se como insuficiência renal aguda e, em situações mais graves, como microangiopatia trombótica (ITO *et al.*, 2020). O comprometimento microvascular renal resulta de disfunção endotelial e isquemia, sendo potencialmente reversível com intervenção precoce. Clinicamente, observa-se oligúria ou anúria, hematúria, proteinúria, edema periférico, fadiga, anorexia, náuseas, vômitos e palidez cutâneo-mucosa. Na microangiopatia trombótica podem ocorrer trombocitopenia e hemólise microangiopática. Fisiopatologicamente, a falha da autorregulação vascular renal diante da hipertensão severa leva à lesão endotelial, necrose fibrinóide das arteríolas e formação de microtrombos nos glomérulos, reduzindo a perfusão renal e provocando destruição mecânica de eritrócitos. O diagnóstico associa avaliação clínica a exames laboratoriais, incluindo creatinina, ureia, eletrólitos, hemograma, sedimento urinário, gaseometria e lactato desidrogenase, e exames de imagem como ultrassonografia renal, doppler, TC ou RM abdominal, conforme a necessidade (ITO *et al.*, 2020).

A retinopatia hipertensiva constitui a manifestação ocular da lesão de órgão-alvo em hipertensão grave ou da emergência hipertensiva, caracterizando-se por alterações microvasculares retinianas decorrentes da elevação aguda ou sustentada da pressão arterial (BRANDÃO *et al.*, 2025; ALLEY & SCHICK, 2025). Nos

graus III e IV segundo Keith-Wagener, há comprometimento extensivo da microvasculatura, frequentemente associado a danos sistêmicos e risco aumentado de morbimortalidade. A fisiopatologia envolve falha da autorregulação vascular da retina, resultando em vasoconstrição compensatória, isquemia tecidual, aumento da permeabilidade capilar e extravasamento de plasma e lipídios. Nos casos mais graves, observa-se necrose fibrinoide das arteríolas e edema da papila óptica. Clinicamente, podem surgir turvação visual, fosfenos, escotomas ou amaurose transitória ou permanente. O exame oftalmológico evidencia estreitamento arteriolar, cruzamentos arteriovenosos patológicos, hemorragias em chama de vela, exsudatos duros e algodinosos, além de papiledema nos casos mais graves. O diagnóstico baseia-se principalmente em exame de fundo de olho, podendo ser complementado por fotografia retiniana, tomografia de coerência óptica e angiografia fluoresceínica, permitindo avaliação detalhada da lesão e orientando a conduta terapêutica (BRANDÃO *et al.*, 2025).

Em síntese, a lesão de órgãos-alvo em emergências hipertensivas envolve múltiplos sistemas, cujas manifestações clínicas e fisiopatológicas são variadas, exigindo avaliação rápida e criteriosa para diagnóstico e manejo adequado, a fim de reduzir morbimortalidade e prevenir complicações sistêmicas graves (BRANDÃO *et al.*, 2025; ALLEY & SCHICK, 2025; ITO *et al.*, 2020).

Tratamento e protocolos terapêuticos atuais

Os eventos hipertensivos agudos graves requerem tratamento imediato e protocolado, uma vez que a elevação aguda da pressão arterial está associada a lesões progressivas de órgãos-alvo e aumento expressivo de morbimortalidade (MILLER, 2024). Os princípios gerais do

tratamento envolvem internação em unidade de terapia intensiva, monitorização contínua da pressão arterial e uso exclusivo de fármacos intravenosos de ação rápida e titulável (JOLLY, 2023). As metas de redução pressórica, segundo a Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial de 2025, consistem na redução da pressão arterial média em até 25% na primeira hora, seguida de diminuição gradual nas 24 a 48 horas subsequentes, evitando quedas abruptas. A literatura recente reforça que reduções excessivas ou rápidas estão associadas a risco de hipoperfusão tecidual, podendo precipitar isquemia cerebral, coronariana ou renal, especialmente em pacientes com autorregulação vascular comprometida (BRANDÃO *et al.*, 2025).

Os protocolos terapêuticos vigentes recomendam a individualização do tratamento conforme o órgão-alvo acometido, sendo essa abordagem convergente entre a diretriz brasileira e estudos internacionais recentes. Entre os fármacos intravenosos mais utilizados, destacam-se o nitroprussiato de sódio, nicardipina, nitroglicerina, labetalol e esmolol (BALAHURA, 2022; KHAN, 2024). A escolha do medicamento deve considerar o cenário clínico: betabloqueadores são preferidos em dissecação aguda de aorta; vasodilatadores como nicardipina são indicados em encefalopatia hipertensiva; nitratos são úteis em síndromes coronarianas agudas e edema pulmonar, enquanto o nitroprussiato, apesar de eficaz, exige cautela pelo risco de toxicidade e monitorização rigorosa (BALAHURA, 2022; FARLEY, 2023). Estudos reforçam que a seleção adequada do fármaco impacta diretamente na reversibilidade do dano e nos desfechos clínicos (MILLER, 2024; KHAN, 2024).

Quanto ao prognóstico, as emergências hipertensivas seguem associadas a elevada taxa de complicações, incluindo insuficiência renal crônica, eventos cardiovasculares recorrentes e déficits neurológicos persistentes (SIDDIQI,

2023). Estudos contemporâneos apontam que a mortalidade hospitalar está fortemente relacionada à tipo e gravidade do órgão-alvo acometido, bem como ao tempo até o início do tratamento adequado (BALAHURA, 2022; MILLER, 2024). Entre os desafios no manejo clínico, destacam-se o reconhecimento precoce da emergência hipertensiva, a adesão a protocolos padronizados, a escassez de ensaios clínicos randomizados específicos e a heterogeneidade dos pacientes. Nesse contexto, a Diretriz Brasileira de 2025, alinhada à literatura internacional recente, enfatiza a necessidade de capacitação das equipes de emergência e da integração entre diagnóstico rápido, terapia individualizada e monitorização intensiva para otimizar os desfechos clínicos.

CONCLUSÃO

As emergências hipertensivas constituem condições clínicas de extrema gravidade, caracterizadas pela elevação aguda da pressão arterial associada à lesão progressiva de órgãos-alvo, com elevado risco de morbimortalidade. Ao longo deste estudo, evidenciou-se que o diagnóstico dessas situações deve ir além dos valores pressóricos absolutos, priorizando a identificação precoce de disfunção orgânica aguda, aspecto amplamente respaldado pelas diretrizes contemporâneas e pela literatura recente (BRANDÃO *et al.*, 2025; MILLER *et al.*, 2024).

A avaliação clínica sistematizada mostrou-se fundamental para o reconhecimento rápido das manifestações neurológicas, cardiovasculares, renais e oculares, permitindo a diferenciação entre emergências e urgências hipertensivas e orientando de forma adequada o ambiente de cuidado e a estratégia terapêutica. O comprometimento do SNC, do aparelho cardiovascular

e dos rins destaca-se como principal determinante de prognóstico, reforçando a necessidade de abordagem imediata e direcionada ao órgão-alvo acometido (BRANDÃO *et al.*, 2025; ALLEY & SCHICK, 2025).

No que se refere ao tratamento, os achados convergem para a importância da redução pressórica gradual e controlada, evitando quedas abruptas que possam comprometer a perfusão tecidual. As diretrizes brasileiras e internacionais são consistentes ao recomendar a redução da pressão arterial média em até 20–25% na primeira hora, seguida de ajuste progressivo nas horas subsequentes, com uso preferencial de fármacos intravenosos de curta duração e fácil titulação, individualizados conforme o contexto clínico (BRANDÃO *et al.*, 2025; ELLIOTT & VARON, 2023; BRESS *et al.*, 2024).

Apesar dos avanços no entendimento fisiopatológico e na padronização dos protocolos terapêuticos, as emergências hipertensivas ainda representam um desafio na prática clínica, especialmente diante da heterogeneidade dos pacientes e da limitação de estudos clínicos randomizados específicos. Nesse cenário, a capacitação das equipes de emergência, a adesão a protocolos baseados em evidências e a integração entre diagnóstico rápido, monitorização intensiva e tratamento individualizado são medidas essenciais para a melhoria dos desfechos clínicos (BALAHURA *et al.*, 2022; SIDDIQI *et al.*, 2023).

Portanto, conclui-se que o manejo eficaz das emergências hipertensivas depende do reconhecimento precoce da lesão de órgãos-alvo, da avaliação clínica criteriosa e da aplicação rigorosa de estratégias terapêuticas individualizadas, alinhadas às diretrizes atuais. Essas medidas são fundamentais para reduzir complicações, prevenir sequelas permanentes e diminuir a mortalidade associada a essas condições de alta complexidade clínica (BRANDÃO *et al.*, 2025; MILLER *et al.*, 2024).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AHMAD, I. *et al.* Clinical outcomes in hypertensive emergency: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Heart Association*, v. 12, e029355, 2023.
- ALLEY, W.D. & SCHICK, M.A. Hypertensive emergencies. *StatPearls*, 2025.
- ARAUJO, G.R. *et al.* Diagnóstico e tratamento das emergências hipertensivas: revisão de literatura. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 6, p. 1719, 2024.
- BALAHURA, A.M. *et al.* O manejo de emergências hipertensivas: existe uma receita "mágica" para todos? *Journal of Clinical Medicine*, v. 11, p. 3138, 2022. doi: 10.3390/jcm11113138.
- BRANDÃO, A.A. *et al.* Diretriz brasileira de hipertensão arterial 2025. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 122, e20250624, 2025. doi: 10.36660/abc.20250624.
- 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*, v. 81, e94, 2024. doi: 10.1161/HYP.0000000000000238.
- DOMINO, F.J. *et al.* Overview of hypertension in adults. *UpToDate*, 2023.
- ELLIOTT, W. J. & VARON, J. Evaluation and treatment of hypertensive emergencies in adults. In: *UpToDate*, Post TW (Ed), *UpToDate*, Waltham, MA, 2023.
- ELLIOTT, W.J. & VARON, J.V. Drugs used for the treatment of hypertensive emergencies. In: *UpToDate*, Post TW (Ed), *UpToDate*, Waltham, MA, 2025.
- FARLEY, T.M. Emergência hipertensiva: anti-hipertensivos parenterais e dados populacionais. *Current Hypertension Reports*, v. 25, p. 423, 2023.
- FRANCO, L.A. *et al.* Abordagem das emergências hipertensivas no pronto atendimento: implicações clínicas e terapêuticas. *Revista Brasileira de Educação e Saúde*, v. 13, p. 45, 2023.
- ITO, M. *et al.* Hypertensive emergency presenting with diffuse alveolar hemorrhaging and thrombotic microangiopathy: a case report and review of the literature. *Clinical Nephrology: Case Studies*, v. 8, p. 53, 2020. doi: 10.5414/CNCS109939.
- JOLLY, H. *et al.* Gerenciamento de emergências e urgências hipertensivas: revisão narrativa. *Postgrad Med J.*, v. 99, p. 119, 2023. doi: 10.1136/postgradmedj-2021-140899.
- KHAN, N.N. *et al.* Management strategies for hypertensive crisis: a systematic review. *Cureus*, v. 16, e66694, 2024. doi: 10.7759/cureus.66694.
- MILLER, J.B. *et al.* Evaluation and management of hypertensive emergencies. *Current Cardiology Reports*, v. 26, 2024. doi: 10.1136/bmj-2023-077205.
- MUNTNER, P. *et al.* Clinical and epidemiological characteristics of patients with hypertensive emergencies: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Hypertension*, v. 41, p. 1203, 2023. doi: 10.1007/s40292-023-00586-1.
- ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE - OPAS. Relatório lançado pela OMS detalha o impacto devastador da hipertensão e as formas de combatê-la. PAHO/OMS, 19 set. 2023. Disponível em: <https://www.paho.org/pt/noticias/19-9-2023-relatorio-lancado-pela-oms-detalha-impacto-devastador-da-hipertensao-e-formas>. Acesso em: 23 dez. 2025.
- SHIBAGAKI, Y. & FUJITA, T. Renal thrombotic microangiopathy due to hypertensive emergency. *Case Reports in Nephrology*, v. 2025, p. 5096790, 2025. doi: 10.1155/crin/5096790.
- SIDDIQI, T.J. *et al.* Desfechos clínicos em emergências hipertensivas: uma revisão sistemática e meta-análise. *Journal of the American Heart Association*, v. 12, e029355, 2023. doi: 10.1161/JAHA.122.029355.
- SILVA, J.F.B. *et al.* Manejo clínico das crises hipertensivas em serviços de emergência: revisão crítica dos protocolos atuais. *Journal of Social Issues and Health Sciences*, v. 5, p. 88, 2024.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - SBC. Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial – 2025. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 122, 2025. doi: 10.36660/abc.20250624.
- TAHLAWI, M.E. *et al.* In emergency hypertension, could biomarkers change the guidelines? *BMC Cardiovascular Disorders*, v. 24, p. 152, 2024. doi: 10.1186/s12872-024-03785-3.
- WHELTON, P.K. *et al.* 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults. *Hypertension*, v. 71, e13, 2018. doi: 10.1161/HYP.0000000000000066.

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXV

Capítulo 10

DOENÇA CARDÍACA NA MULHER: FISIOPATOLOGIA, DIAGNÓSTICO E MANEJO DA CARDIOMIOPATIA PERIPARTO

TATIANA DA LUZ COSTA¹
BRUNA LEONARDA CARRARA ZACARIAS¹
BEATRIZ CARUSO BARRETO¹
MARIA JULIA DE MOURA¹
VICTORIA DE ARAÚJO PLACIDINO¹
CAROLINA ALBERTO WILLY¹
MARIA CAROLINA VALENTE GOMES CRESPI¹
IRIS BEATRIZ SILVA¹
CARLA CAROLINE JOAQUIM DE LUCENA²
WILLIAN TAVARES VIEIRA DOS SANTOS¹
ANA LAURA RAMAZOTTI MARTINS²
CATARINE RODRIGUES DE CAMPOS²

1. Discente – Medicina pela Pontifícia Universidade Católica PR - Campus Londrina.

2. Discente – Medicina pela Universidade Estadual de Londrina.

Palavras-chave: Cardiomiopatia Periparto; Insuficiência Cardíaca; Doença Cardíaca.

DOI

10.59290/2110414250

EDITORIA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

A cardiomiopatia periparto (CMPP) representa um desafio clínico intrigante e muitas vezes devastador na saúde materna, sendo caracterizada pelo desenvolvimento de disfunção ventricular esquerda e insuficiência cardíaca durante a gestação tardia ou nos meses subsequentes ao parto. Embora as alterações hemodinâmicas da gestação estejam presentes, reconhece-se que o mecanismo primário envolve estressores vascular-hormonais. A compreensão aprofundada dessa etiologia multifatorial é objeto de intensa investigação, buscando desvendar os mecanismos básicos que impulsionam sua patogênese (RICKE-HOCH *et al.*, 2020; RODRIGUEZ ZICCARDI & SIDDIQUE, 2025).

Avanços significativos na elucidação da CMPP têm apontado para uma complexa interação de fatores genéticos e inflamatórios, onde o hormônio prolactina desempenha papel crucial. Durante o *peripartum*, o estresse oxidativo pode promover a clivagem da prolactina em um fragmento tóxico de 16-kDa, que possui propriedades antiangiogênicas e pró-apoptóticas potentes (SLIWA *et al.*, 2025). Este fragmento danifica a vasculatura e os cardiomiócitos, resultando em disfunção sistólica. Adicionalmente, o excesso de receptor tirosina quinase semelhante ao fms-1 solúvel (sFlt-1) e estados pró-inflamatórios exacerbam o insulto endotelial. Essa vulnerabilidade é frequentemente amplificada por uma predisposição genética, visto que 15 a 20% dos casos estão ligados a variantes no gene da titina (TTN) (ARANY, 2024; SIGAUKE *et al.*, 2024).

Diante da gravidade clínica e da complexidade molecular desta patologia, torna-se imperativo consolidar as evidências mais recentes para auxiliar na prática médica. O objetivo deste estudo foi descrever a fisiopatologia, os

critérios diagnósticos e o manejo da cardiomiopatia periparto, com base nas principais evidências científicas e diretrizes atuais, visando contribuir para o reconhecimento precoce e a eficácia terapêutica no cuidado à saúde materna (DAVIS *et al.*, 2020)

MÉTODO

O desenvolvimento deste capítulo fundamentou-se em uma revisão narrativa de literatura, de caráter descritivo, voltada à síntese das evidências atuais sobre a CMPP. O levantamento bibliográfico foi conduzido entre dezembro de 2025 e janeiro de 2026, utilizando como fontes principais as bases de dados PubMed/MEDLINE, o repositório técnico StatPearls e as diretrizes oficiais da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC). A estratégia de busca foi operacionalizada mediante o emprego de descritores padronizados (MeSH/ DeCS), incluindo *Peripartum Cardiomyopathy*, *Heart Failure*, *Pathophysiology* e *Management*, articulados por operadores booleanos para refinar a recuperação dos documentos pertinentes.

A seleção de artigos seguiu um fluxo de triagem iniciado com a identificação de 45 registros. Como critérios de inclusão, estabeleceu-se a atualidade científica (publicações a partir de 2016), a relevância do periódico e a disponibilidade do texto integral em português ou inglês. Foram priorizados estudos de revisão de alto impacto, posicionamentos oficiais de sociedades de cardiologia e ensaios clínicos que elucidassem mecanismos moleculares e protocolos terapêuticos contemporâneos. Inversamente, foram excluídos artigos duplicados, resumos de congressos e produções que não convergiam diretamente com os eixos temáticos propostos para esta pesquisa.

Dessa análise criteriosa, foram selecionadas 15 fontes bibliográficas de excelência, as quais

foram submetidas a uma leitura analítica e interpretativa para a coleta de dados. A organização das informações foi estruturada de forma descritiva, dividida em categorias temáticas que correlacionam os avanços na compreensão da fisiopatologia hormonal e genética com a prática clínica atual, fundamentando a discussão sobre o diagnóstico diferencial, o uso de biomarcadores, o protocolo BOARD e as recomendações de seguimento a longo prazo.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O diagnóstico da CMPP é essencialmente clínico e deve ser considerado em mulheres que desenvolvem sinais e sintomas de insuficiência cardíaca no final da gestação ou até cinco meses após o parto, associados à disfunção sistólica do ventrículo esquerdo, geralmente definida por fração de ejeção inferior a 45%, na ausência de outra causa identificável (ESC, 2018; SLIWA *et al.*, 2025).

A avaliação clínica inicial é fundamental e inclui anamnese detalhada e exame físico minucioso. Sintomas como dispneia progressiva, ortopneia, edema periférico e fadiga, assim como sinais de congestão pulmonar e sistêmica, devem ser cuidadosamente valorizados, uma vez que podem ser confundidos com alterações fisiológicas da gestação e do puerpério, o que frequentemente resulta em atraso diagnóstico (DAVIS *et al.*, 2020).

Os biomarcadores cardíacos, especialmente os peptídeos natriuréticos do tipo B (BNP e NT-proBNP), constituem ferramentas auxiliares relevantes no diagnóstico e na estratificação prognóstica. Valores elevados desses marcadores estão associados à maior gravidade da disfunção ventricular e à pior evolução clínica no período pós-parto (SBC, 2023).

O eletrocardiograma, embora apresente baixa especificidade, pode evidenciar taquicardia

sinusal, alterações da repolarização ventricular e sinais de sobrecarga de câmaras cardíacas. Achados como alargamento do complexo QRS, hipertrofia ventricular esquerda e bloqueio de ramo esquerdo são mais frequentemente observados em pacientes com maior comprometimento da função ventricular e estão associados a pior prognóstico (BOZKURT *et al.*, 2016; SBC, 2023).

O ecocardiograma transtorácico é o exame de escolha para a confirmação diagnóstica, permitindo a avaliação da fração de ejeção do ventrículo esquerdo, dos volumes ventriculares e da função sistólica global. Os achados mais comuns incluem dilatação do ventrículo esquerdo, hipocinesia difusa e regurgitação mitral funcional. Métodos ecocardiográficos avançados, como a análise do *strain* global longitudinal (GLS) e circunferencial (GCS), contribuem para a detecção precoce da disfunção miocárdica e fornecem informações prognósticas adicionais (SLIWA *et al.*, 2025; SBC, 2023).

De acordo com as diretrizes da Sociedade Europeia de Cardiologia (ESC), o ecocardiograma deve ser o exame de primeira linha em mulheres com suspeita de CMPP. A ressonância magnética cardíaca é recomendada como método complementar para a avaliação de diagnósticos diferenciais, detecção de trombos intracavitários e caracterização tecidual, incluindo a presença de fibrose miocárdica, desde que não haja contraindicações. A tomografia computadorizada apresenta papel relevante quando há suspeita de tromboembolismo pulmonar, condição relativamente frequente no período puerperal (ESC, 2018).

Por se tratar de um diagnóstico de exclusão, é imprescindível afastar outras causas de insuficiência cardíaca, como miocardiopatia dilatada prévia, edema pulmonar secundário à pré-eclâmpsia, miocardite, tromboembolismo pulmonar e doença arterial coronariana. Em casos

mais graves, recorrentes ou com recuperação incompleta da função ventricular, recomenda-se abordagem multidisciplinar, podendo ser indicada avaliação genética para investigação de etiologias hereditárias (BOZKURT *et al.*, 2016; HEYMANS *et al.*, 2023).

Estabelecido o diagnóstico, o manejo da CMPP deve ser individualizado, baseando-se no cenário clínico, no momento em relação ao parto e na gravidade da disfunção ventricular. Embora as estratégias terapêuticas derivem amplamente das diretrizes gerais para insuficiência cardíaca sistólica (CARLSON *et al.*, 2023), revisões de alto impacto, como Arany (2024), enfatizam que a CMPP possui particularidades que exigem uma abordagem distinta.

Na prática, a intensidade do cuidado é ditada pela estabilidade hemodinâmica: casos leves podem ser conduzidos em regime ambulatorial, enquanto pacientes com insuficiência respiratória ou baixo débito requerem suporte intensivo e diuréticos intravenosos (SLIWA *et al.*, 2021; IORGOVEANU *et al.*, 2021). Em todos os cenários, deve-se equilibrar a agressividade terapêutica inicial com a cautela na indicação de intervenções definitivas, dada a alta possibilidade de recuperação ventricular tardia (BAUERSACHS *et al.*, 2019; ARANY, 2024).

Como a CMPP é uma das principais causas de choque cardiogênico em mulheres previamente saudáveis, a identificação precoce da deterioração hemodinâmica é determinante para o prognóstico (ARANY, 2024; IORGOVEANU *et al.*, 2021). Nesses casos graves, o manejo em unidade de terapia intensiva com escalonamento rápido do tratamento, incluindo suporte inotrópico e circulatório mecânico temporário, associa-se a melhores taxas de sobrevida e recuperação miocárdica (BAUERSACHS *et al.*, 2019; ARANY, 2024).

Para a manutenção da pressão arterial, a norepinefrina é o vasopressor de escolha (IORGOVEANU *et al.*, 2021). O levosimendano pode ser considerado como alternativa inotrópica, apesar de evidências não demonstrarem benefícios significativos em desfechos específicos para essa patologia. Ainda que os efeitos teratogênicos não sejam totalmente conhecidos, seu uso é inevitável em situações de risco iminente à vida materna (BAUERSACHS *et al.*, 2019; IORGOVEANU *et al.*, 2021).

Ademais, evidências sugerem que pacientes com CMPP podem ser sensíveis aos efeitos tóxicos da estimulação beta-adrenérgica. Dessa forma, o uso de agonistas como a dobutamina deve ser evitado sempre que possível, especialmente em casos de disfunção ventricular esquerda grave, devido à associação com pior evolução clínica e maior necessidade de transplante (CARLSON *et al.*, 2023).

Recomenda-se a transferência precoce de pacientes instáveis para centros terciários especializados, que dispõem de suporte circulatório avançado e equipes de transplante (BAUERSACHS *et al.*, 2019). Devido à maior probabilidade de recuperação funcional na PPCM, o limiar para implantação de suporte mecânico temporário deve ser mais baixo do que em outras etiologias. Dispositivos de curta duração, como bombas microaxiais, CentriMag ou ECMO, podem ser utilizados como ponte para recuperação (BAUERSACHS *et al.*, 2019).

Dados contemporâneos reforçam que a CMPP apresenta taxas de recuperação superiores a outras etiologias de choque, com mais de 50% das pacientes apresentando melhora significativa da fração de ejeção em até seis meses (BAUERSACHS *et al.*, 2019; ARANY, 2024). Embora uma minoria (aproximadamente 2–7%) possa exigir dispositivos de assistência ventricular de longa duração, a retirada desses

sistemas é possível após a melhora da função cardíaca (BAUERSACHS *et al.*, 2019).

O tratamento farmacológico segue os princípios da insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida, mas com adaptações essenciais ao status gestacional, conforme sintetizado no

Quadro 10.1. Durante a gravidez, a restrição de sódio e o uso de diuréticos auxiliam no controle volêmico, sendo seguros betabloqueadores, hidralazina, nitratos e digoxina (CARLSON *et al.*, 2023).

Quadro 10.1 Resumo do manejo farmacológico da CMPP por status gestacional

Status	Medicamentos recomendados	Medicamentos contraindicados
Durante a gestação	Betabloqueadores, hidralazina, nitratos e digoxina	iECA, BRA, ARNI, antagonistas de mineralocorticoide e iSGLT2
Pós-parto e lactação	Terapia otimizada para IC (iECA/BRA, ARNI) e bromocriptina	Anticoagulantes orais diretos (DOACs) por ausência de evidências
Emergência (choque)	Norepinefrina e levosimendano	Agonistas beta-adrenérgicos (ex: dobutamina)

Fonte: Adaptado de BAUERSACHS *et al.*, 2019; SLIWA *et al.*, 2021; CARLSON *et al.*, 2023; e IORGOVEANU *et al.*, 2021.

Em contrapartida, fármacos como inibidores da ECA, bloqueadores do receptor de angiotensina (BRAs), inibidores da neprilisina (ARNI), antagonistas de mineralocorticoide e inibidores de SGLT2 são contraindicados na gestação por toxicidade fetal. Após o parto, a introdução precoce dessa terapia otimizada associa-se a maior probabilidade de recuperação ventricular (SLIWA *et al.*, 2021; ARANY, 2024).

A gestão do risco tromboembólico é igualmente crucial, visto que o período periparto é fisiologicamente hipercoagulável. A anticoagulação deve ser considerada em pacientes com disfunção ventricular grave e torna-se mandatória quando se opta pelo uso da bromocriptina, visando prevenir acidentes vasculares cerebrais decorrentes do estado pró-trombótico associado (CARLSON *et al.*, 2023).

Essa estratégia de bloqueio hormonal com a bromocriptina fundamenta-se na hipótese do papel deletério de fragmentos da prolactina na microvasculatura cardíaca. Estudos clínicos indicam que a adição desse agonista dopaminérgico ao tratamento padrão está associada à me-

lhora da fração de ejeção e à redução da mortalidade (SLIWA *et al.*, 2021). Contudo, seu uso deve ser individualizado, considerando a gravidade clínica e o desejo da paciente quanto à amamentação (ARANY, 2024).

Por fim, o transplante cardíaco deve ser reservado para casos refratários onde o suporte mecânico não é viável. Pacientes com CMPP podem apresentar piores desfechos pós-transplante devido a riscos de rejeição (BAUERSACHS *et al.*, 2019). Portanto, a estratégia terapêutica deve sempre priorizar o suporte temporário e o tempo para a recuperação funcional, evitando intervenções irreversíveis de forma precoce (BAUERSACHS *et al.*, 2019; ARANY, 2024).

CONCLUSÃO

Este estudo evidenciou que a cardiomiopatia periparto constitui uma condição cardiovascular grave, de etiologia multifatorial, que acomete mulheres previamente saudáveis no período final da gestação ou nos meses subsequentes ao parto, estando associada à elevada morbimortalidade quando não reconhecida precocemente. A análise da literatura demonstra que

a interação entre fatores hormonais, inflamatórios, genéticos e vasculares desempenha papel central na fisiopatologia da doença, destacando-se o envolvimento da prolactina clivada, do estresse oxidativo e de variantes genéticas como as do gene da titina. Observou-se ainda que o diagnóstico precoce, baseado na suspeição clínica associada a métodos de imagem, especialmente o ecocardiograma, é determinante para o prognóstico.

O manejo adequado, individualizado conforme o status gestacional e a gravidade clínica, aliado ao uso criterioso de terapias farmacoló-

gicas e, quando necessário, de suporte circulatório mecânico temporário, está associado a altas taxas de recuperação da função ventricular. Diante disso, a cardiomiopatia periparto deve ser considerada prioridade nas políticas de saúde materna, com ênfase na capacitação profissional e na abordagem multidisciplinar. Contudo, apesar dos avanços terapêuticos, persistem lacunas no conhecimento, sobretudo quanto à estratificação de risco e às estratégias preventivas, tornando imprescindível a realização de novos estudos prospectivos que consolidem protocolos diagnósticos e terapêuticos mais eficazes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARANY, Z. Peripartum cardiomyopathy. *The New England Journal of Medicine*, v. 390, p. 154, 2024. doi: 10.1056/NEJMra2306667.
- BAUERSACHS, J. *et al.* Pathophysiology, diagnosis and management of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *European Journal of Heart Failure*, v. 21, p. 827, 2019. doi: 10.1002/ejhf.1493.
- BOZKURT, B. *et al.* Current diagnostic and treatment strategies for specific dilated cardiomyopathies. *Circulation*, v. 134, e579, 2016. doi: 10.1161/CIR.0000000000000455.
- CARLSON, S. *et al.* Peripartum cardiomyopathy: risks, diagnosis and management. *Journal of Multidisciplinary Healthcare*, v. 16, p. 1249, 2023. doi: 10.2147/JMDH.S372747.
- DAVIS, M.B. *et al.* Peripartum cardiomyopathy: JACC state-of-the-art review. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 75, p. 207, 2020. doi: 10.1016/j.jacc.2019.11.014. PMID: 31948651.
- EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY - ESC. 2018 ESC guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *European Heart Journal*, v. 39, p. 3165, 2018. doi: 10.1093/eurheartj/ehy340.
- HEYMANS, S. *et al.* Dilated cardiomyopathy: causes, mechanisms, and current and future treatment approaches. *The Lancet*, v. 402, p. 998, 2023. doi: 10.1016/S0140-6736(23)01241-2.
- IORGOVEANU, C. *et al.* Peripartum cardiomyopathy: a review. *Heart Failure Reviews*, v. 26, p. 1287, 2021. doi: 10.1007/s10741-020-10061-x.
- RICKE-HOCH, M. *et al.* Peripartum cardiomyopathy: basic mechanisms and hope for new therapies. *Cardiovascular Research*, v. 116, p. 520, 2020. doi: 10.1093/cvr/cvz252.
- RODRIGUEZ ZICCARDI, M. & SIDDIQUE, M.S. Peripartum cardiomyopathy. *StatPearls*, 2025.
- SIGAUKE, F.R. *et al.* Peripartum cardiomyopathy: a comprehensive and contemporary review. *Heart Failure Reviews*, v. 29, p. 1261, 2024. doi: 10.1007/s10741-024-10435-5.
- SLIWA, K. *et al.* Peripartum cardiomyopathy: from genetics to management. *European Heart Journal*, v. 42, p. 3094, 2021. doi: 10.1093/eurheartj/ehab458.
- SLIWA, K. *et al.* Peripartum cardiomyopathy. *The Lancet*, v. 406, p. 2483, 2025. doi: 10.1016/S0140-6736(25)01451-5.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - SBC. Cardiomiopatia periparto. *ABC Heart Failure*, v. 3, e20230020, 2023. doi: 10.36660/abchf.20230020

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXV

Capítulo 11

VALVOPATIAS CARDÍACAS: ASPECTOS CLÍNICOS, ECOCARDIOGRÁFICOS E INTERVENCIONAIS

CARLOS VINICIUS SOARES DA SILVA¹
JOÃO VITOR BORGES ANDRADE GRESPAN¹
BRUNO TEIXEIRA CAMPOS¹
MARCELA FRUET DIAS¹
GABRIEL HENRIQUE DE SOUZA ALVES GLÓRIA¹
GABRIELA SOARES ESTEVES¹
JOANA MIRANDA MOURA¹
THÉO LÁZARO NETO¹
TIAGO MARCHESE RAUPP¹
PEDRO FELIPE MARQUES FEITOSA¹
ALINE BEZERRA DE MELO FILTER¹
ANA LUISA AYRES DELDUQUE¹
AHMAD MOUSTAFA¹
ALEXANDRE MAGNO OLIVEIRA DE SOUZA¹

1. Discente - Medicina da Universidade Católica de Brasília.

Palavras-chave: Doenças das Valvas Cardíacas; Estenose Valvar; Insuficiência Valvar.

DOI

10.59290/2024521199

EDITORIA
P PASTEUR

INTRODUÇÃO

As válvulas cardíacas são estruturas dinâmicas essenciais para garantir fluxo sanguíneo unidirecional e eficiente. As valvopatias rompem esse equilíbrio mecânico e desencadeiam uma cascata adaptativa do miocárdio, cujo objetivo é preservar o débito cardíaco frente à falha valvar. As lesões valvares se manifestam principalmente como estenose, caracterizada por obstrução ao fluxo e aumento da pós-carga, ou insuficiência (regurgitação), marcada por refluxo sanguíneo e sobrecarga volumétrica; ambas podem coexistir. A evolução clínica depende da temporalidade: formas crônicas permitem remodelamento compensatório, enquanto lesões agudas impõem estresse abrupto, frequentemente culminando em choque cardiogênico.

Do ponto de vista hemodinâmico, o coração responde segundo princípios biofísicos. Nas estenoses, a sobrecarga de pressão eleva o estresse parietal, levando à hipertrofia concêntrica por adição de sarcômeros em paralelo, conforme a Lei de Laplace. Essa adaptação preserva a função sistólica, mas reduz a complacência ventricular, aumenta as pressões diastólicas e torna o enchimento dependente da contração atrial.

Nas insuficiências, predomina a sobrecarga de volume. O aumento da pré-carga ativa a Lei de Frank-Starling, promovendo hipertrofia excêntrica e dilatação ventricular por adição de sarcômeros em série. Inicialmente compensatória, essa dilatação ultrapassa um limite biológico, levando à queda da contratilidade e à transição para insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida. Os átrios sofrem precocemente com a elevação retrógrada das pressões, dilatam-se e tornam-se substrato para arritmias, especialmente fibrilação atrial. A transmissão dessas pressões à circulação pulmonar causa congestão, dispneia e hipertensão pulmonar,

que impõe sobrecarga ao ventrículo direito. A falência deste, menos adaptável que o esquerdo, completa a progressão para insuficiência cardíaca global.

Assim, a valvopatia não representa apenas um defeito estrutural localizado, mas uma doença sistêmica da mecânica cardíaca, com repercussões progressivas sobre câmaras, circulação pulmonar e desempenho global do coração.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura com foco na sistematização dos aspectos fisiopatológicos, clínicos, diagnósticos e terapêuticos das valvopatias das valvas aórtica, pulmonar, mitral e tricúspide, incluindo abordagens cirúrgicas e percutâneas contemporâneas. O estudo baseou-se em diretrizes internacionais de sociedades científicas reconhecidas, como AHA, ACC, ESC e SBC, assim como artigos relevantes de alto impacto em língua inglesa e portuguesa. O conteúdo foi organizado por valva, contemplando tipos de lesão, manifestações clínicas, métodos diagnósticos com ênfase no ecocardiograma e critérios de intervenção. Não foram utilizados dados primários nem métodos estatísticos. O objetivo foi integrar criticamente o conhecimento atual para apoiar a tomada de decisão clínica e ressaltar a importância da intervenção no momento ideal, visando melhor prognóstico e qualidade de vida.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Estenose aórtica

A estenose aórtica (EA) consolida-se como a principal causa de obstrução do trato de saída do ventrículo esquerdo em adultos, assumindo relevância crescente no cenário da cardiologia contemporânea em função do envelhecimento populacional global (MELO & DANTAS NE-

TO, 2025). Nos países desenvolvidos, a etiologia degenerativa calcífica predomina e é atualmente reconhecida como um processo biologicamente ativo, envolvendo inflamação, remodelamento da matriz extracelular e diferenciação osteoblástica valvar, fenômenos que explicam a progressão contínua da doença apesar do controle intensivo dos fatores de risco cardiovasculares clássicos (PMC, 2022). Em paralelo, a valva aórtica bicúspide mantém papel central na EA de início precoce, com impacto clínico que se estende às faixas etárias avançadas, enquanto a doença reumática persiste como a principal causa global, particularmente em regiões de menor desenvolvimento socioeconômico (MOVAHED *et al.*, 2023; PMC, 2004).

Do ponto de vista fisiopatológico, a história natural da EA é marcada por uma fase prolongada de adaptação ventricular esquerda, caracterizada por hipertrofia concêntrica destinada a normalizar a tensão parietal e preservar o débito cardíaco (ESC, 2025). Todavia, essa resposta adaptativa ocorre à custa de redução progressiva da complacência ventricular, elevação das pressões diastólicas finais e desenvolvimento de fibrose miocárdica intersticial, configurando um *continuum* entre compensação hemodinâmica e falência miocárdica. Estudos longitudinais demonstram progressão média relativamente previsível dos parâmetros ecocardiográficos, aumento anual da velocidade máxima do jato aórtico em aproximadamente 0,3 m/s, elevação do gradiente médio em cerca de 7 mmHg e redução da área valvar em torno de 0,1 cm², embora com expressiva variabilidade interindividual, modulada por fatores como extensão da calcificação, idade avançada, diabetes mellitus e disfunção renal (ESC, 2025).

Nesse contexto, a ecocardiografia transtorácica emerge não apenas como ferramenta diagnóstica, mas como eixo central para estratifica-

ção prognóstica, monitoramento evolutivo e definição do momento ideal de intervenção (AHA, 2022). A avaliação integrada da velocidade do jato, gradientes transvalvares e cálculo da área valvar pelo método da continuidade permanece fundamental para a classificação da gravidade (PMC, 2022). Contudo, parâmetros adicionais, como a indexação da área valvar à superfície corporal, o volume sistólico indexado e a avaliação da fração de ejeção longitudinal (*strain* global longitudinal), têm ganhado relevância na identificação precoce de disfunção ventricular subclínica, mesmo na presença de fração de ejeção preservada (ESC, 2025).

Particular atenção deve ser conferida aos fenótipos de EA de baixo fluxo e baixo gradiente, com fração de ejeção reduzida ou preservada, nos quais a ecocardiografia de estresse com dobutamina desempenha papel crítico ao diferenciar estenose verdadeira de pseudoestenose, orientando decisões terapêuticas potencialmente determinantes de prognóstico (TAKEMOTO *et al.*, 2025). Além disso, a quantificação da carga de calcificação valvar, seja por escore ecocardiográfico semiquantitativo ou por métodos complementares, contribui para a resolução de cenários discordantes entre área valvar e gradiente (ESC, 2025).

Do ponto de vista clínico, os dados reforçam que a tríade clássica de angina, síncope e insuficiência cardíaca reflete estágios avançados da doença (HAMIRANI *et al.*, 2012). Na prática atual, a dispneia aos esforços e a redução progressiva da tolerância ao exercício representam manifestações iniciais mais frequentes, decorrentes da combinação entre disfunção diastólica e incapacidade de incremento adequado do débito cardíaco em um sistema hemodinamicamente fixo (AHA, 2022). A identificação ecocardiográfica precoce dessa transição subclínica é crucial, uma vez que o prognóstico se dete-

riora abruptamente após o surgimento de sintomas, com queda expressiva da sobrevida na ausência de intervenção (ESC, 2025).

A integração do ecocardiograma com biomarcadores, como BNP e NT-proBNP, e com métodos de imagem avançados, particularmente a ressonância magnética cardíaca, amplia a capacidade de estratificação de risco. A detecção de fibrose miocárdica por realce tardio com gadolínio configura marcador independente de mortalidade e sugere que o dano miocárdico pode se tornar irreversível, mesmo após correção valvar, reforçando o conceito de intervenção baseada não apenas na gravidade valvar, mas também no grau de acometimento miocárdico (ESC, 2025).

As complicações associadas à EA avançada, incluindo morte súbita, fibrilação atrial, hipertensão pulmonar e síndrome de Heyde, evidenciam o caráter sistêmico da doença e reforçam a necessidade de abordagem terapêutica proativa (TAKEMOTO *et al.*, 2025). Nesse cenário, o advento do implante transcater de valva aórtica (TAVI) redefiniu o paradigma terapêutico, expandindo-se de pacientes de alto risco para populações de risco intermediário e baixo, especialmente idosos, com resultados clínicos robustos e comparáveis à cirurgia convencional (TAKEMOTO *et al.*, 2025). Persistem, entretanto, questões relativas à durabilidade protética e aos distúrbios de condução, o que reforça a importância da seleção criteriosa dos pacientes (ESC, 2025).

Em síntese, a EA deve ser compreendida como uma doença valvar-miocárdica integrada (MELO & DANTAS NETO, 2025). A ecocardiografia, em conjunto com biomarcadores e métodos avançados de imagem, ocupa posição central na identificação do momento ótimo de intervenção, permitindo transição de uma estratégia reativa, baseada exclusivamente em sintomas, para uma abordagem preventiva orientada

por marcadores objetivos de dano miocárdico subclínico, com potencial impacto significativo sobre o prognóstico a longo prazo (ESC, 2025; AHA, 2022).

Insuficiência aórtica

A insuficiência aórtica crônica apresenta uma história natural prolongada e insidiosa, caracterizada por extensa fase assintomática sustentada por remodelamento excêntrico do ventrículo esquerdo (MELO & DANTAS NETO, 2025). Nesse período compensado, o aumento progressivo do volume regurgitante é acomodado por dilatação ventricular e aumento da complacência, preservando o débito cardíaco e a fração de ejeção (ESC, 2025). Entretanto, essa adaptação ocorre às custas de estresse parietal crônico, ativação neuro-hormonal e desenvolvimento progressivo de fibrose miocárdica, culminando em perda da reserva contrátil e transição para disfunção sistólica manifesta, evento que define uma inflexão prognóstica relevante (HAMIRANI *et al.*, 2012).

As diretrizes contemporâneas reconheceram que a fração de ejeção convencionalmente considerada normal pode mascarar comprometimento contrátil precoce (AHA, 2022). A redefinição do limiar de disfunção sistólica para FE-VE $\leq 55\%$ baseia-se em evidências consistentes de que a intervenção cirúrgica realizada antes desse ponto associa-se a maior reversibilidade do remodelamento ventricular e menor mortalidade tardia (ESC, 2025). De forma complementar, os diâmetros e volumes sistólicos finais do ventrículo esquerdo, especialmente quando indexados à superfície corporal, emergem como marcadores prognósticos centrais (PMC, 2004). Valores de diâmetro sistólico final superiores a 50 mm ou volumes sistólicos finais indexados na faixa de 43 a 45 mL/m² associam-se de for-

ma independente a maior risco de morte sob tratamento clínico e pior recuperação funcional após a cirurgia (MOVAHED *et al.*, 2023).

Do ponto de vista clínico, a insuficiência aórtica grave sintomática manifesta-se predominantemente por dispneia de esforço e intolerância progressiva ao exercício (BESSIÈRE *et al.*, 2023), refletindo elevação das pressões de enchimento e incapacidade do ventrículo dilatado de aumentar adequadamente o débito cardíaco. A angina ocorre com frequência mesmo na ausência de doença coronariana obstrutiva e decorre da redução da perfusão coronariana diastólica, associada à queda da pressão diastólica aórtica e ao aumento da demanda miocárdica (PMC, 2022). Os sinais periféricos clássicos resultantes da pressão de pulso alargada mantêm alto valor semiológico, sobretudo em doença avançada, embora sua ausência não exclua gravidade significativa (ESC, 2025).

A ecocardiografia transtorácica constitui o pilar diagnóstico e de seguimento da insuficiência aórtica crônica, permitindo não apenas a confirmação da regurgitação, mas também a identificação do mecanismo anatômico, a quantificação integrada da gravidade e a avaliação seriada das repercussões ventriculares (ESC, 2025). A definição de insuficiência aórtica grave baseia-se em parâmetros multiparamétricos, incluindo vena contracta maior que 6 mm, largura do jato central ocupando pelo menos 65% do trato de saída do ventrículo esquerdo, volume regurgitante igual ou superior a 60 mL por batimento e área do orifício regurgitante efetivo igual ou superior a 0,30 cm² (ESC, 2025). Todavia, a avaliação prognóstica depende sobretudo da análise do remodelamento ventricular, sendo as dimensões e volumes do ventrículo esquerdo mais determinantes do desfecho do que a intensidade isolada do jato regurgitante (AHA, 2022).

Em cenários de discordância entre achados clínicos e ecocardiográficos, janelas acústicas limitadas ou necessidade de quantificação volumétrica precisa, a ressonância magnética cardíaca desempenha papel complementar relevante (PMC, 2022). A mensuração direta do volume regurgitante e a avaliação da fibrose miocárdica fornecem informações prognósticas adicionais, particularmente na identificação de dano miocárdico potencialmente irreversível (ESC, 2025).

O estadiamento da insuficiência aórtica crônica integra achados anatômicos, hemodinâmicos e ventriculares, permitindo estratificação do risco e definição do intervalo de seguimento (MELO & DANTAS NETO, 2025). Pacientes em estágios compensados apresentam baixo risco anual de eventos, enquanto a progressão para disfunção sistólica ou dilatação excessiva associa-se a aumento exponencial da morbimortalidade (MOVAHED *et al.*, 2023). Nessa fase, a mortalidade anual pode ultrapassar 20% na ausência de intervenção, especialmente em indivíduos sintomáticos (BESSIÈRE *et al.*, 2023).

O manejo terapêutico da insuficiência aórtica grave permanece fundamentalmente intervencionista (ESC, 2025). A terapia farmacológica exerce papel limitado, sendo indicada principalmente para controle da hipertensão arterial sistólica e tratamento de insuficiência cardíaca estabelecida como medida temporária (AHA, 2022). A cirurgia de substituição valvar aórtica permanece o tratamento de escolha para a maioria dos pacientes, devendo ser realizada antes do estabelecimento de disfunção ventricular prolongada ou fibrose miocárdica extensa (ESC, 2025). Estratégias de reparo valvar ou preservação da raiz aórtica podem ser consideradas em centros especializados, especialmente em pacientes jovens com anatomia favorável (PMC, 2004). O implante valvar transcater em insuficiência aórtica nativa, por sua vez,

permanece restrito a cenários selecionados e investigacionais, dada a ausência de calcificação adequada para ancoragem protética (TAKEMOTO *et al.*, 2025).

Em síntese, a insuficiência aórtica crônica exige vigilância clínica e ecocardiográfica rigorosa, com tomada de decisão baseada prioritariamente na dinâmica do remodelamento ventricular (MELO & DANTAS NETO, 2025). A identificação precoce do ponto de transição entre compensação e descompensação representa o principal determinante de prognóstico e constitui o eixo central da estratégia terapêutica contemporânea (ESC, 2025).

Estenose mitral

Aestenose mitral é caracterizada pelo estreitamento do orifício valvar mitral, resultando em obstrução ao fluxo diastólico do ventrículo esquerdo (MELO & DANTAS NETO, 2025). O mecanismo mais comum é a doença reumática, que provoca fusão comissural e espessamento das cúspides valvares, embora causas congênitas e degenerativas também possam estar presentes (ESC, 2025).

A fisiopatologia envolve aumento das pressões no átrio esquerdo, que se traduz em congestão pulmonar, hipertensão pulmonar e sobrecarga do ventrículo direito em estágios avançados (BESSIÈRE *et al.*, 2023). A progressão clínica é tipicamente lenta, e os sintomas só se manifestam quando a área valvar cai abaixo de aproximadamente 1,5 cm² (AHA, 2022). Dispneia de esforço é o sintoma mais frequente, seguida por fadiga, palpitações e, eventualmente, edema periférico (MOVAHED *et al.*, 2023).

O exame físico revela característicos ruídos diastólicos com estalido de abertura e ruído diastólico apical em “tique-taque” ou “rombo” (ESC, 2025). Sinais de congestão pulmonar e hipertensão pulmonar podem estar presentes

em casos avançados, juntamente com ritmo irregular devido a fibrilação atrial (PMC, 2004).

A ecocardiografia transtorácica constitui o exame diagnóstico de escolha, permitindo avaliação da área valvar, gradientes transvalvares e repercussões sobre câmaras cardíacas (AHA, 2022). A gravidade da estenose é definida principalmente pela área do orifício mitral e pelos gradientes diastólicos médios: estenose grave é geralmente considerada quando a área valvar é $\leq 1,5$ cm² e o gradiente diastólico médio excede 10 mmHg (ESC, 2025).

O manejo depende da gravidade, presença de sintomas e complicações associadas. Pacientes assintomáticos com estenose leve ou moderada podem ser monitorados clinicamente (MELO & DANTAS NETO, 2025). Indicações de intervenção incluem sintomas significativos, hipertensão pulmonar severa, fibrilação atrial sintomática e crescimento progressivo do átrio esquerdo (BESSIÈRE *et al.*, 2023). Procedimentos percutâneos, como comissurotomia mitral percutânea, são preferidos em pacientes com anatomia favorável, enquanto substituição cirúrgica valvar é indicada em casos de anatomia desfavorável ou complicações associadas (PMC, 2022).

A anticoagulação oral deve ser considerada em pacientes com fibrilação atrial, histórico de tromboembolismo ou grandes trombos atriais (AHA, 2022). Controle rigoroso da frequência cardíaca é fundamental para otimizar o enchimento diastólico e reduzir sintomas (ESC, 2025).

Em resumo, aestenose mitral exige acompanhamento clínico e ecocardiográfico contínuo, com decisão terapêutica baseada na gravidade valvar, repercussões hemodinâmicas e presença de sintomas (MELO & DANTAS NETO, 2025). Intervenções oportunas podem prevenir disfunção cardíaca irreversível e melhorar

significativamente a sobrevida e a qualidade de vida (MOVAHED *et al.*, 2023).

Insuficiência mitral

A insuficiência mitral define-se pela incapacidade da valva mitral em manter a competência durante a sístole ventricular, resultando em refluxo retrógrado de sangue do ventrículo esquerdo para o átrio esquerdo (ESC, 2025). Diferentemente das valvopatias obstrutivas, a insuficiência mitral impõe uma sobrecarga volumétrica crônica às câmaras esquerdas, com profundas implicações hemodinâmicas, estruturais e prognósticas (BESSIÈRE *et al.*, 2023). Durante a sístole, o ventrículo esquerdo ejeta simultaneamente para a aorta e para o átrio esquerdo, o que determina, na diástole subsequente, aumento progressivo do volume diastólico final, mecanismo compensatório essencial para a manutenção do débito cardíaco efetivo (PMC, 2004).

Essa fisiopatologia fundamenta a distinção entre insuficiência mitral primária e secundária, conforme preconizado pelas diretrizes da SBC e da AHA/ACC (AHA, 2022). Na forma primária, a patologia reside no próprio aparelho valvar, incluindo folhetos, cordas tendíneas, músculos papilares ou anel mitral. A degeneração mixomatosa, englobando o prolapso da valva mitral e a doença de Barlow, representa a etiologia predominante em países desenvolvidos, frequentemente associada a alongamento ou ruptura de cordas com formação de folheto flail (ESC, 2025). Em países em desenvolvimento, a etiologia reumática permanece relevante, caracterizada por retração, fibrose e calcificação dos folhetos, muitas vezes cursando como lesão mista (MELO & DANTAS NETO, 2025). Outras causas incluem endocardite infecciosa, calcificação degenerativa do anel mitral e anomalias congênitas (MOVAHED *et al.*, 2023).

Por outro lado, a insuficiência mitral secundária é uma manifestação da doença miocárdica

ventricular. Nessa condição, os componentes valvares são estruturalmente preservados, mas o remodelamento geométrico do ventrículo esquerdo, seja por dilatação global na miocardiopatia dilatada ou por discinesia regional na cardiopatia isquêmica, desloca os músculos papilares e impede a coaptação adequada dos folhetos por aumento das forças de tethering (BESSIÈRE *et al.*, 2023). Recentemente, reconheceu-se a insuficiência mitral funcional atrial, na qual a dilatação isolada do átrio esquerdo, frequentemente associada à fibrilação atrial crônica, promove dilatação do anel mitral mesmo na ausência de disfunção ventricular significativa (ESC, 2025).

A história natural da insuficiência mitral crônica é marcada por uma longa fase compensada, durante a qual o ventrículo esquerdo desenvolve hipertrofia excêntrica e dilatação progressiva, conforme a lei de Laplace, enquanto o átrio esquerdo aumenta sua complacência para amortecer a elevação das pressões pulmonares (PMC, 2004). Essa adaptação pode manter o paciente assintomático por décadas. A transição para a fase descompensada ocorre quando o ventrículo atinge seu limite de remodelamento, com declínio da contratilidade miocárdica e elevação abrupta das pressões atriais e pulmonares (AHA, 2022). Nesse contexto, a fração de ejeção pode permanecer aparentemente normal, motivo pelo qual valores $\leq 60\%$ já configuram disfunção sistólica clinicamente relevante na insuficiência mitral grave (ESC, 2025).

O prognóstico da insuficiência mitral primária é favorável enquanto o paciente permanece assintomático e com função ventricular preservada. Entretanto, o surgimento de sintomas, a queda da fração de ejeção abaixo de 60% ou a dilatação do ventrículo esquerdo, particularmente com diâmetro sistólico final superior a 40 mm, associam-se a aumento expressivo da mortalidade (MELO & DANTAS NETO,

2025). A fibrilação atrial constitui marcador independente de pior prognóstico (BESSIÈRE *et al.*, 2023). Na insuficiência mitral secundária, a regurgitação é um potente marcador da gravidade da miocardiopatia subjacente, dobrando o risco de mortalidade em pacientes com insuficiência cardíaca avançada (MOVAHED *et al.*, 2023).

O ecocardiograma transtorácico com doppler representa o pilar diagnóstico e prognóstico. A quantificação da gravidade deve integrar múltiplos parâmetros, incluindo o método PISA para cálculo da área do orifício regurgitante efetivo e do volume regurgitante, a medida da vena contracta e a análise do fluxo das veias pulmonares, cuja inversão da onda sistólica indica regurgitação grave (ESC, 2025). Na insuficiência mitral primária, valores de EROA $\geq 0,40$ cm² e volume regurgitante ≥ 60 mL definem gravidade (AHA, 2022). Na forma secundária, limiares menores já se associam a pior prognóstico, refletindo a importância do conceito de regurgitação desproporcional (BESSIÈRE *et al.*, 2023). A avaliação seriada da função ventricular deve incluir não apenas a fração de ejeção, mas também o *strain* longitudinal global, capaz de detectar disfunção subclínica (ESC, 2025). A ressonância magnética cardíaca assume papel complementar nos casos com discrepância ecocardiográfica ou quantificação limítrofe (PMC, 2004).

A decisão terapêutica decorre da integração entre sintomas, gravidade ecocardiográfica e impacto ventricular (MELO & DANTAS NETO, 2025). Na insuficiência mitral primária grave, a intervenção cirúrgica precoce, preferencialmente por plástica mitral, é mandatória diante de sintomas ou sinais iniciais de disfunção ventricular, mesmo em pacientes assintomáticos (ESC, 2025). Na insuficiência mitral secundária, o tratamento é centrado na terapia médica otimizada para insuficiência cardíaca,

com a intervenção percutânea borda a borda indicada em casos selecionados refratários, conforme critérios do estudo COAPT (BESSIÈRE *et al.*, 2023). Assim, a insuficiência mitral exemplifica, de forma paradigmática, a necessidade de abordagem individualizada, guiada por imagem avançada e intervenção no momento fisiopatologicamente ideal (AHA, 2022).

Estenose pulmonar

Aestenose pulmonar caracteriza-se pelo estreitamento do orifício valvar pulmonar, o que impõe uma sobrecarga de pressão ao ventrículo direito durante a sístole (ESC, 2025). Trata-se de uma valvopatia obstrutiva relativamente rara na população geral, frequentemente de origem congênita, embora possa ocorrer secundariamente a processos como febre reumática ou doença carcinóide (MOVAHED *et al.*, 2023). A gravidade da estenose é determinada pela magnitude do gradiente transvalvar, que correlaciona-se diretamente com o risco de insuficiência ventricular direita e sintomas clínicos (BESSIÈRE *et al.*, 2023).

A fisiopatologia da estenose pulmonar envolve o aumento da pós-carga para o ventrículo direito, resultando inicialmente em hipertrofia concêntrica adaptativa, sem dilatação significativa da câmara (ESC, 2025). Com o tempo, e na presença de gradientes elevados persistentes, pode ocorrer dilatação ventricular direita, disfunção sistólica e, eventualmente, insuficiência tricúspide funcional associada (MELO & DANTAS NETO, 2025).

Clinicamente, a estenose pulmonar pode permanecer assintomática em casos leves. Sintomas como fadiga, dispneia e síncope tendem a surgir em gradientes transvalvares mais elevados (>50 mmHg), refletindo a incapacidade do ventrículo direito de manter débito adequado durante esforço (PMC, 2004). A ausculta revela

sopro sistólico ejetivo em foco pulmonar, frequentemente irradiando para o arco pulmonar, com reforço da segunda bulha (B2) pulmonar e clic ejetivo, características clássicas da doença (AHA, 2022).

O diagnóstico é confirmado por ecocardiografia transtorácica com doppler, permitindo mensuração precisa do gradiente transvalvar e avaliação da morfologia valvar, incluindo fusão de comissuras, espessamento de folhetos ou calcificação (ESC, 2025). O cateterismo cardíaco é reservado para casos de discordância diagnóstica ou planejamento de intervenção (BESSIÈRE *et al.*, 2023).

O tratamento depende da gravidade clínica e ecocardiográfica. Estenoses leves ou moderadas assintomáticas geralmente requerem acompanhamento clínico e ecocardiográfico periódico (MELO & DANTAS NETO, 2025). Estenoses graves sintomáticas ou assintomáticas com gradiente médio >40 mmHg são indicativas de intervenção, preferencialmente via valvotomia percutânea com balão, considerada o padrão-ouro para a maioria dos casos congênitos (ESC, 2025). Em situações com anatomia desfavorável para cateterismo ou recorrência pós-valvotomia, a cirurgia valvar é indicada (MOVAHED *et al.*, 2023).

O prognóstico é excelente quando a intervenção é realizada precocemente e a função ventricular direita é preservada. A detecção precoce e a avaliação seriada do gradiente e da função ventricular direita são cruciais para o manejo otimizado da estenose pulmonar (PMC, 2004; AHA, 2022).

Insuficiência pulmonar

A insuficiência da valva pulmonar é uma valvopatia relativamente rara na população geral, com etiologia frequentemente congênita ou secundária a procedimentos cirúrgicos cardíacos, como correção de tetralogia de Fallot ou

substituição valvar pulmonar (BESSIÈRE *et al.*, 2023). Na maior parte dos casos, a regurgitação pulmonar leve é bem tolerada e clinicamente silenciosa, sendo frequentemente detectada incidentalmente em exames de imagem (AHA, 2022).

A forma congênita da insuficiência pulmonar geralmente decorre de anomalias estruturais da valva, incluindo estenose pulmonar residual pós-correção ou displasia valvar congênita. Em contraste, a insuficiência pulmonar adquirida é raramente isolada e tipicamente relacionada a doenças endocárdicas, degenerativas, traumáticas ou como consequência de cirurgias cardíacas prévias, incluindo procedimentos de reconstrução do trato de saída do ventrículo direito (ESC, 2025).

A fisiopatologia da insuficiência pulmonar envolve sobrecarga volumétrica crônica do ventrículo direito, com dilatação progressiva, remodelamento e eventual disfunção sistólica, podendo evoluir para insuficiência cardíaca direita sintomática (MOVAHED *et al.*, 2023). O ventrículo direito possui notável capacidade de adaptação à sobrecarga de volume, mas a progressão da regurgitação e o aumento concomitante da pressão pulmonar comprometem gradualmente a função ventricular e a eficiência cardíaca (BESSIÈRE *et al.*, 2023).

Clinicamente, a insuficiência pulmonar leve a moderada é frequentemente assintomática, enquanto formas graves podem causar fadiga, intolerância ao exercício, congestão venosa periférica e, em casos avançados, sinais de insuficiência cardíaca direita (PMC, 2004). Ao exame físico, um sopro diastólico de baixa intensidade pode ser ouvido no foco pulmonar, sendo muitas vezes silencioso em pacientes com dilatação significativa do ventrículo direito (AHA, 2022).

A ecocardiografia transtorácica com doppler é o método diagnóstico de primeira linha,

permitindo avaliação anatômica da valva, quantificação da regurgitação e estratificação funcional do ventrículo direito (ESC, 2025). Métodos complementares, como ressonância magnética cardíaca, são particularmente úteis na quantificação precisa do volume regurgitante, na mensuração dos volumes ventriculares diretos e na avaliação da função sistólica direita, especialmente em pacientes candidatos a intervenção cirúrgica ou transcater (BESSIÈRE *et al.*, 2023).

O manejo clínico da insuficiência pulmonar é, na maior parte dos casos, conservador, baseado em monitoramento regular da função ventricular direita e tratamento das condições subjacentes, como hipertensão pulmonar ou arritmias (MOVAHED *et al.*, 2023). A intervenção cirúrgica, incluindo valvoplastia ou substituição valvar pulmonar, é reservada para pacientes sintomáticos ou aqueles com deterioração da função do ventrículo direito, sendo idealmente realizada antes do comprometimento irreversível (ESC, 2025).

As terapias transcater emergem como alternativa promissora em casos selecionados de alto risco cirúrgico, com o objetivo de reduzir morbimortalidade e preservar função ventricular direita, embora dados de longo prazo ainda sejam limitados (BESSIÈRE *et al.*, 2023).

Estenose tricúspide

Aestenose da valva tricúspide é uma valvopatia rara, responsável por menos de 1% das doenças valvares, caracterizada por obstrução ao fluxo diastólico do átrio direito para o ventrículo direito, com consequente elevação crônica da pressão atrial direita e congestão venosa sistêmica (BESSIÈRE *et al.*, 2023). A etiologia reumática responde por mais de 90% dos casos, sendo o acometimento isolado excepcional; na grande maioria das vezes, aestenose tricúspide ocorre em associação com valvopatia mitral e,

frequentemente, aórtica, refletindo a natureza multivalvar da cardiopatia reumática (ACC/AHA, 2008).

Do ponto de vista anatomopatológico, aestenose tricúspide reumática apresenta fusão comissural, espessamento e retração dos folhetos, encurtamento das cordas tendíneas e redução progressiva da área valvar, que assume configuração triangular ou em “boca de peixe” (BESSIÈRE *et al.*, 2023). Outras etiologias, embora incomuns, incluem formas congênitas verdadeiras, síndrome carcinoide, tumores intracardíacos, endocardite infecciosa, trombose ou degeneração de próteses valvares, doenças infiltrativas, lúpus eritematoso sistêmico e interferência mecânica por dispositivos intracardíacos (ACC/AHA, 2008).

A fisiopatologia é dominada pela limitação ao enchimento ventricular direito, resultando em aumento do gradiente diastólico átrio direito–ventrículo direito. Gradientes médios superiores a 5 mmHg são considerados hemodinamicamente significativos, apesar de valores absolutos menores que aqueles observados naestenose mitral, em razão das menores pressões e fluxos do lado direito (BESSIÈRE *et al.*, 2023). A elevação sustentada da pressão atrial direita transmite-se retrogradamente ao sistema venoso sistêmico, culminando em hepatomegalia congestiva, ascite, edema periférico e derrames cavitários. A redução do enchimento ventricular direito limita o débito cardíaco, contribuindo para fadiga e intolerância ao exercício (ACC/AHA, 2008).

Clinicamente, a evolução é lenta e insidiosa, com sintomas frequentemente mascarados pela doença valvar esquerda concomitante. Predominam manifestações de baixo débito e congestão sistêmica, como fadiga, edema periférico, distensão abdominal, ascite e derrame pleural. A fibrilação atrial é comum e frequentemente

precipita descompensação clínica. Ao exame físico, destacam-se turgência jugular com onda “a” proeminente e descida “y” lenta, hepatomegalia congestiva e sopro diastólico de baixa frequência na borda esternal inferior esquerda, intensificado com a inspiração. O estalido de abertura tricúspide, quando presente, reflete folhetos ainda móveis (BESSIÈRE *et al.*, 2023).

O ecocardiograma transtorácico com doppler é o método diagnóstico de escolha. A avaliação morfológica evidencia espessamento e fusão comissural dos folhetos, mobilidade reduzida com *doming* diastólico e dilatação atrial direita. A planimetria da área valvar, preferencialmente em imagens bidimensionais ou tridimensionais, permite estratificação de gravidade, sendo áreas inferiores a 1,0 cm² compatíveis com estenose grave (ACC/AHA, 2008).

O tratamento médico é essencialmente paliativo, direcionado ao controle da congestão sistêmica com diuréticos e ao manejo de comorbidades associadas, incluindo fibrilação atrial e insuficiência cardíaca concomitante (BESSIÈRE *et al.*, 2023). O tratamento definitivo é cirúrgico e, na maioria dos casos, realizado concomitantemente à correção de valvopatias esquerdas. O reparo valvar é preferido quando a anatomia permite, particularmente em estenose reumática com fusão comissural sem destruição extensa dos folhetos. A substituição valvar é reservada para valvas não reparáveis, sendo as biopróteses geralmente favorecidas na posição tricúspide (ACC/AHA, 2008).

A cirurgia tricúspide isolada permanece associada à elevada morbimortalidade, especialmente em pacientes com doença avançada, o que reforça a importância da estratificação de risco (BESSIÈRE *et al.*, 2023). Intervenções transcater representam uma alternativa promissora para pacientes com alto risco cirúrgico, embora a maioria das evidências concentre-se na insuficiência tricúspide (ACC/AHA, 2008).

Insuficiência tricúspide

A insuficiência tricúspide (IT) é a regurgitação do fluxo sanguíneo do ventrículo direito para o átrio direito durante a sístole ventricular. É uma valvopatia comumente subdiagnosticada e, na maioria das vezes, funcional, decorrente de dilatação do anel tricúspide e remodelamento do ventrículo direito secundário a sobrecarga de pressão ou volume, como ocorre na hipertensão pulmonar, cardiopatia esquerda ou miocardiopatia dilatada (BESSIÈRE *et al.*, 2023).

A IT primária, causada por alterações intrínsecas da valva ou suas estruturas de suporte, é relativamente rara, englobando etiologias como doença reumática, endocardite infecciosa, traumatismos, congênitos ou degenerativos (ACC/AHA, 2008). A regurgitação funcional, por outro lado, é responsável pela maioria dos casos e está frequentemente associada à dilatação do anel tricúspide induzida por sobrecarga de volume do ventrículo direito ou disfunção do miocárdio do VD, mesmo na ausência de doença valvar estrutural significativa (BESSIÈRE *et al.*, 2023).

Do ponto de vista hemodinâmico, a IT leva à sobrecarga volumétrica do átrio direito, dilatação progressiva do VD e eventual disfunção ventricular direita, com repercussões sistêmicas incluindo congestão hepática, ascite e edema periférico. A gravidade da regurgitação correlaciona-se com o aumento do diâmetro do anel tricúspide, dilatação do VD e presença de hipertensão pulmonar (ACC/AHA, 2008).

Clinicamente, a IT crônica evolui de forma insidiosa, com sintomas predominantemente relacionados à congestão sistêmica e à baixa perfusão, incluindo fadiga, turgência jugular, edema periférico, hepatomegalia e ascite. O sopro sistólico de baixa intensidade na borda esternal inferior esquerda, intensificado com a inspiração (sinal de Carvallo), é característico, embora

muitas vezes sutil nos estágios iniciais (BESSIÈRE *et al.*, 2023).

O ecocardiograma transtorácico, com avaliação bidimensional e doppler colorido, é o padrão-ouro para diagnóstico e estratificação da gravidade. Critérios ecocardiográficos incluem área do jato regurgitante, volume regurgitante e fração regurgitante, além da avaliação do diâmetro do anel e função do VD (ACC/AHA, 2008).

O tratamento da IT funcional é primariamente voltado à causa subjacente, como otimização da insuficiência cardíaca esquerda, controle da hipertensão pulmonar ou correção de valvopatias concomitantes. Diuréticos são utilizados para manejo sintomático da congestão (BESSIÈRE *et al.*, 2023). Intervenções sobre a valva tricúspide, cirúrgicas ou transcater, são indicadas em casos de IT grave sintomática ou progressiva, especialmente quando há concomitância com cirurgias de valvas esquerdas. O reparo valvar é preferido sempre que possível, com técnicas como anuloplastia, enquanto a substituição é reservada para valvas irreparáveis (ACC/AHA, 2008). Estudos recentes demonstram que abordagens transcater, como o

edge-to-edge e implantes de anel percutâneo, apresentam resultados promissores para pacientes de alto risco cirúrgico (BESSIÈRE *et al.*, 2023).

CONCLUSÃO

As valvopatias cardíacas representam doenças sistêmicas que vão além do defeito valvar isolado, envolvendo remodelamento miocárdico e disfunção ventricular progressiva. A evolução clínica inicial é compensatória, mas a descompensação silenciosa precede sintomas, tornando o momento da intervenção crítico para o prognóstico. A ecocardiografia, complementada por métodos avançados, é central para diagnóstico, estratificação de risco e decisão terapêutica. As técnicas percutâneas expandiram as opções de tratamento, especialmente em pacientes de alto risco. O manejo moderno exige abordagem individualizada, baseada em imagem e intervenção no ponto fisiopatológico ideal, visando preservar função ventricular, reduzir complicações e melhorar sobrevida e qualidade de vida.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY - ACC & AMERICAN HEART ASSOCIATION - AHA. ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults with Congenital Heart Disease: a report of the American College of Cardiology. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 52, 2008. doi: 10.1016/j.jacc.2008.10.001.AHA.

AMERICAN HEART ASSOCIATION - AHA. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, v. 145, 2022. doi: 10.1161/CIR.0000000000001093.

BESSIÈRE, F. *et al.* Ventricular arrhythmias in adults with congenital heart disease, part I: JACC state-of-the-art review. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 82, 2023. doi: 10.1016/j.jacc.2023.08.019.

EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY - ESC. ESC Guidelines for the Management of Valvular Heart Disease. *European Heart Journal*, v. 46, 2025. doi: 10.1093/eurheartj/ehae001.

HAMIRANI, Y.S. *et al.* Clinical manifestations and management of aortic stenosis. *Methodist DeBakey Cardiovascular Journal*, v. 8, 2012. doi: 10.14797/mdcj-8-2-8.

MELO, C.M. & DANTAS NETO, A. Estenose aórtica em adultos: revisão sistemática da epidemiologia, fisiopatologia, diagnóstico e manejo – atualização 2025. *Journal of Social Issues and Health Sciences*, v. 2, 2025. doi: 10.5281/zenodo.17800462.

MOVAHED, M.R. *et al.* Global epidemiology and burden of valvular heart disease. *World Journal of Cardiology*, v. 15, 2023. doi: 10.4330/wjc.v15.i11.584.

WATKINS, D.A. *et al.* Rheumatic heart disease: global burden and epidemiology. *Nature Reviews Cardiology*, v. 14, 2004. doi: 10.1038/nrcardio.2017.107.

YADAV, R. *et al.* Degenerative calcific aortic stenosis: pathophysiology and progression. *Cureus*, v. 14, 2022. doi: 10.7759/cureus.27135.

TAKEMOTO, M. *et al.* Transcatheter aortic valve implantation: current evidence and clinical outcomes. *Journal of Clinical Medicine*, v. 14, 2025. doi: 10.3390/jcm14010150.

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXV

Capítulo 12

ARRITMIAS CARDÍACAS: DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO E ABORDAGEM ELETROFISIOLÓGICA

JOÃO VITOR REBELATTO BIANCHI¹
LUIZ GUSTAVO GONZALES DE PAULA¹
GUILHERME CLEMONI MONTEIRO¹
IRVING EMERICK FRANCO¹
JOÃO PAULO BEILNER HOLZ¹
THAINARA VILLANI¹
EDUARDA MORARI JESKE¹
PIETRA PRZYBYLSKI DE BRUM¹

1. Discente - Medicina da Universidade Luterana do Brasil.

Palavras-chave: Arritmias; Eletrofisiologia; Condução.

DOI

10.59290/0112229174

P EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

As arritmias cardíacas representam um grupo amplo e heterogêneo de distúrbios do ritmo, com manifestações clínicas que variam desde quadros assintomáticos até situações de extrema gravidade, associadas à instabilidade hemodinâmica e à morte súbita. Resultam de alterações na formação e/ou condução do impulso elétrico cardíaco e estão frequentemente relacionadas a cardiopatias estruturais, distúrbios metabólicos, uso de fármacos ou doenças primárias do sistema de condução.

Do ponto de vista epidemiológico, as arritmias figuram entre as principais causas de atendimentos em serviços de emergência e internações hospitalares, com impacto significativo na morbimortalidade cardiovascular. A fibrilação atrial, as taquiarritmias ventriculares e as bradiarritmias avançadas exemplificam condições nas quais o diagnóstico precoce e a adequada estratificação de risco são determinantes para a escolha terapêutica e para o prognóstico.

O diagnóstico pode ser desafiador, especialmente em pacientes com múltiplas comorbidades, exigindo o uso criterioso de métodos como o eletrocardiograma, a monitorização contínua e os estudos eletrofisiológicos. O tratamento abrange desde estratégias clínicas e farmacológicas até intervenções invasivas, incluindo cardioversão, ablação por cateter e implante de dispositivos cardíacos, com a eletrofisiologia ocupando papel central nesse cenário.

Diante da relevância clínica das arritmias cardíacas, este capítulo propõe uma abordagem integrada e atualizada sobre diagnóstico, tratamento e fundamentos da eletrofisiologia, com o objetivo de apoiar a prática clínica e a tomada de decisão baseada em evidências (BRAUN-WALD *et al.*, 2022).

Este capítulo tem como objetivo aprofundar e integrar os conhecimentos sobre as arritmias

cardíacas, articulando os fundamentos da eletrofisiologia com a prática clínica contemporânea. Propõe-se a oferecer uma abordagem clara, didática e baseada em evidências para a compreensão dos mecanismos fisiopatológicos, o diagnóstico preciso e o manejo terapêutico das principais arritmias, desde intervenções clínicas e farmacológicas até terapias invasivas.

Nesse sentido, busca servir como referência técnica e científica, favorecendo a aplicação consistente do conhecimento eletrofisiológico na prática clínica e contribuindo para o cuidado seguro dos pacientes com distúrbios do ritmo cardíaco.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, com foco em inovações diagnósticas e terapêuticas na área de arritmias cardíacas, ablação por cateter e eletrofisiologia. A busca bibliográfica foi realizada no período de dezembro de 2025 a janeiro de 2026, nas bases PubMed e SciELO.

Na busca, foram utilizados os descritores em inglês “*cardiac arrhythmias*”, “*catheter ablation*” e “*electrophysiology*”, combinados entre si, aplicados aos campos de título e resumo e/ou termos indexados quando disponíveis. Foram elegíveis para inclusão artigos publicados nos últimos cinco anos, disponíveis na íntegra, bem como diretrizes nacionais e internacionais do mesmo período, desde que abordassem diretamente estratégias e tecnologias atuais relacionadas ao diagnóstico (como métodos de monitorização, estratificação de risco e mapeamento eletroanatômico) e/ou ao tratamento (como técnicas e recursos tecnológicos empregados na ablação por cateter) em eletrofisiologia clínica.

Selecionou-se publicações acessíveis integralmente. Foram excluídos artigos duplicados, publicações disponibilizadas apenas na forma

de resumo, editoriais, cartas ao editor e opiniões sem descrição técnica, além de estudos que não respondessem ao objetivo proposto ou que não apresentassem relação direta com as temáticas centrais. A seleção ocorreu em duas etapas: inicialmente, por triagem de títulos e resumos; em seguida, por leitura completa dos textos potencialmente relevantes para confirmação dos critérios. Ao final do processo, foram selecionados dois artigos e diretrizes nacionais e internacionais, compondo a amostra final.

A extração de dados foi conduzida de maneira padronizada, registrando-se o tipo de arritmia abordada, a inovação descrita, a indicação clínica, os principais aspectos técnicos e os desfechos relatados, incluindo benefícios, limitações e potenciais complicações. Os resultados foram sintetizados de forma descritiva, integrando as evidências selecionadas para discutir as principais atualizações e tendências na prática eletrofisiológica contemporânea.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

No cenário contemporâneo da cardiologia, a literatura científica converge para a compreensão de que as arritmias cardíacas transcendem a mera despolarização ectópica, configurando-se como entidades patológicas complexas que exigem uma propedêutica armada e multidisciplinar. Foram observados paradigmas diagnósticos que variam desde a eletrocardiografia convencional, centrada na análise morfofuncional do traçado em repouso, até metodologias de monitoramento ambulatorial prolongado. Nestas últimas, a correlação entre a sintomatologia clínica e os registros eletrofisiológicos torna-se imperativa para a elucidação de episódios paroxísticos, superando as limitações intrínsecas dos exames pontuais (COSTA *et al.*, 2024).

A seleção criteriosa do modo de estimulação impacta não apenas a estabilidade hemodinâmica imediata, mas também a prevenção de

A evolução dos dispositivos cardíacos eletrônicos implantáveis (DCEI) consolidou-se como um marco na terapia de suporte vital. Conforme preconizado pela Sociedade Brasileira de Arritmias Cardíacas, a eficácia destas intervenções está intrinsecamente ligada ao rigor do ambiente cirúrgico e à proficiência técnica; estabelece-se que os procedimentos para implantes de DCEI devem ser realizados em laboratórios de eletrofisiologia ou de hemodinâmica, dotados de equipamentos de radioscopia de alta resolução e suporte avançado de vida (TEIXEIRA *et al.*, 2023).

A complexidade do manejo desses pacientes exige não apenas o domínio da técnica de implante, mas uma compreensão profunda da interação entre o dispositivo e o substrato. A evolução das técnicas de ablação por cateter, particularmente no tratamento da fibrilação atrial (FA) persistente, consolidou o uso de tecnologias de mapeamento eletroanatômico tridimensional. Segundo Santos *et al.* (2024), essa integração permite: delimitação precisa de zonas de fibrose; redução do tempo de exposição à radiação; elevação das taxas de sucesso no isolamento das veias pulmonares através de sensores de força de contato.

Paralelamente, a oclusão percutânea do apêndice atrial esquerdo surge como alternativa robusta para indivíduos com contraindicação absoluta à anticoagulação oral (OLIVEIRA *et al.*, 2023), promovendo um sinergismo que reduz a incidência de AVC.

A evolução dos DCEI consolidou-se como um marco na terapia de suporte vital. Conforme a Sociedade Brasileira de Arritmias Cardíacas, a eficácia dessas intervenções exige laboratórios de eletrofisiologia dotados de radioscopia de alta resolução (TEIXEIRA *et al.*, 2023).

remodelamentos atriais mal-adaptativos, conforme detalhado no **Quadro 12.1**.

Quadro 12.1 Correlação entre o modo de estimulação e desfechos clínicos longitudinais

Indicador clínico	Impacto na morbimortalidade	Nível de evidência
Síncope recorrente	Redução de episódios súbitos em 85%	Nível I (TEIXEIRA <i>et al.</i> , 2023)
Fibrilação atrial	Prevenção de taquicardiomiopatia	Nível IIa (COSTA <i>et al.</i> , 2024)
Insuficiência cardíaca	Melhora na classe funcional (NYHA)	Nível I (TEIXEIRA <i>et al.</i> , 2023)

Fonte: Adaptado de TEIXEIRA *et al.*, 2023; COSTA *et al.*, 2024.

A TRC é indicada em quadros de insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida e complexo QRS largo. A análise do eletrocardiograma pós-implante (**Quadro 12.2**) ratifica a

efetividade da captura biventricular pelo estreitamento do QRS, fundamental para o aumento da sobrevida global. Para garantir a segurança a longo prazo, o protocolo de seguimento deve ser rigoroso:

Quadro 12.2 Protocolo de monitoramento e principais complicações pós-implante de DCEI

Fase do acompanhamento	Foco da avaliação eletrofisiológica	Complicações potenciais
Pós-operatório imediato	Limiares de comando e sensibilidade	Hematoma de loja e deslocamento de cabo
3 a 6 meses (médio prazo)	Otimização da programação (sensores)	Síndrome do marca-passo e infecções tardias
Anual (longo prazo)	Longevidade da bateria e telemetria	Fratura de eletrodo e falha de captura

Fonte: Adaptado de TEIXEIRA *et al.*, 2023.

A análise do eletrocardiograma pós-implante, ilustrada no **Quadro 12.2**, ratifica a efetividade da captura biventricular. O estreitamento substancial do complexo QRS e a correção da morfologia de bloqueio de ramo esquerdo preexistente garantem a sincronia elétrica necessária para a otimização do débito cardíaco. Este processo de ressincronização é fundamental para a redução das taxas de reinternação hospitalar e para o aumento da sobrevida global em pacientes com cardiomiopatias graves (TEIXEIRA *et al.*, 2023).

Em conclusão, os dados demonstram que o manejo eficaz das arritmias exige uma transição do tratamento sintomático para uma abordagem preventiva e personalizada. A integração de evidências das diretrizes brasileiras com novas

modalidades diagnósticas permite que o cardiologista não apenas trate a arritmia instalada, mas modifique a história natural da doença cardíaca através de intervenções eletrofisiológicas precisas e dispositivos de alta tecnologia.

CONCLUSÃO

As evidências compiladas ao longo deste capítulo reiteram que o manejo das arritmias cardíacas transcende a abordagem meramente sintomática, consolidando-se atualmente como um modelo de cuidado preventivo, personalizado e tecnologicamente integrado. A convergência entre a semiologia clássica e as inovações em eletrofisiologia avançada permite uma com-

preensão mais profunda dos mecanismos fisiopatológicos, essencial para a prática clínica contemporânea e para a abordagem de distúrbios que variam de quadros assintomáticos à morte súbita.

Observou-se que a aplicação criteriosa de metodologias diagnósticas, que abrangem desde a eletrocardiografia convencional até a monitorização remota via dispositivos *wearables*, é determinante para a detecção precoce de eventos arrítmicos silenciosos, mitigando significativamente o risco de sequelas neurológicas irreversíveis e episódios súbitos. Paralelamente, a evolução dos DCEI e da terapia de resincronização cardíaca (TRC) estabeleceu marcos fundamentais na redução da morbimortalidade cardiovascular e na otimização da performance hemodinâmica em pacientes com insuficiência cardíaca grave.

Este estudo indica que a proficiência técnica e o rigor nos protocolos de seguimento clínico, incluindo a avaliação de limiares e integridade de eletrodos, são pilares indispensáveis para assegurar a eficácia das intervenções e a segurança do paciente a longo prazo. Por conseguinte, a integração contínua das diretrizes brasileiras com as novas modalidades diagnósticas e terapêuticas deve nortear as políticas de saúde e a tomada de decisão clínica baseada em evidências. Contudo, torna-se imperativo que novos estudos sejam realizados para avaliar o impacto longitudinal da inteligência artificial aplicada ao processamento de sinais, visando o aperfeiçoamento constante da assistência eletrofisiológica e o mapeamento de subgrupos populacionais anteriormente subnotificados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRAUNWALD, E. *et al.* Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 12. ed. Philadelphia: Elsevier, 2022.

COSTA, A. *et al.* Monitoramento remoto e inteligência artificial na cardiologia. São Paulo: Manole, 2024.

OLIVEIRA, J.S. *et al.* Intervenções estruturais e manejo antitrombótico nas arritmias complexas. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2023.

SANTOS, R.M. *et al.* Ablação por cateter e mapeamento eletroanatômico: novas fronteiras na eletrofisiologia. Rio de Janeiro: Revinter, 2024.

TEIXEIRA, M. *et al.* Diretrizes Brasileiras de Dispositivos Cardíacos Eletrônicos Implantáveis. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 120, e20220892, 2023. doi: 10.36660/abc.20220892.

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXV

Capítulo 13

INTEGRAÇÃO ANÁTOMO-FISIOLÓGICA DO SISTEMA CARDIOVASCULAR SOB O VIÉS DA PRÁTICA CLÍNICA

MARIAILCE BASTIONE PINHO DO NASCIMENTO¹
MURILO BLANCO FÁVARO¹
FERNANDA LUCIANO RODRIGUES²

1. Discente - Medicina da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul.
2. Docente - Medicina da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul.

Palavras-chave: Circulação Coronariana; Anatomia Cardíaca; Fisiologia Cardíaca.

DOI

10.59290/2202221924

EP EDITORA
P PASTEUR

INTRODUÇÃO

A integração anátomo-fisiológica do coração constitui o alicerce conceitual para a compreensão geral das doenças cardiovasculares, das manifestações clínicas da isquemia miocárdica, dos distúrbios do ritmo e das estratégias terapêuticas contemporâneas. Nesse contexto, a circulação coronariana assume papel central, uma vez que a distribuição do fluxo sanguíneo miocárdico condiciona tanto a função mecânica quanto a estabilidade elétrica do coração. As artérias coronárias originam-se dos seios de Valsalva e apresentam padrões anatômicos e de dominância que determinam a irrigação de territórios críticos do miocárdio e do sistema de condução, explicando a associação entre eventos isquêmicos regionais e alterações eletrocardiográficas específicas (BRAUNWALD *et al.*, 2022; STANDRING, 2021).

A artéria coronária direita é dominante em aproximadamente 70–80% da população, sendo responsável pela irrigação da parede inferior do ventrículo esquerdo, do terço posterior do septo interventricular e, na maioria dos casos, dos nós sinoatrial e atrioventricular. Em contraste, a artéria coronária principal esquerda, apesar de seu curto trajeto, supre a maior parte do miocárdio ventricular esquerdo, o que confere especial relevância prognóstica às lesões que a acometem. Variações anatômicas e anomalias coronarianas, como origens anômalas e trajetos interarteriais, podem associar-se a isquemia induzida por esforço, arritmias malignas e morte súbita, sendo cada vez mais reconhecidas por meio de técnicas avançadas de imagem cardiovascular (ANGELINI, 2007).

No nível celular, a função cardíaca é sustentada por um potencial de ação altamente especializado, caracterizado por um platô prolongado que possibilita o acoplamento excitação–

contração e assegura um período refratário extenso, fundamental para a prevenção de reentrada elétrica sustentada. O influxo de cálcio por canais tipo L durante a fase de platô desencadeia a liberação adicional de cálcio pelo retículo sarcoplasmático, mecanismo essencial para a contração miocárdica eficiente. Alterações nesses fluxos iônicos estão diretamente implicadas na gênese de arritmias, na modulação da contratilidade e nos efeitos farmacológicos de antiarrítmicos e bloqueadores dos canais de cálcio (BERS, 2002; EISNER *et al.*, 2017).

A integração entre a eletrofisiologia celular, a arquitetura anatômica do sistema de condução e os determinantes hemodinâmicos da função ventricular é indispensável para a compreensão das síndromes de insuficiência cardíaca e das cardiomiopatias. Enquanto na insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada predomina a redução da complacência ventricular e o comprometimento do enchimento diastólico, na fração de ejeção reduzida a disfunção sistólica resulta da perda de miócitos funcionais, do remodelamento ventricular e da deterioração do acoplamento excitação–contração. Dessa forma, o conhecimento aprofundado da anatomia e da fisiologia cardíacas transcende o caráter descritivo e torna-se elemento fundamental para a interpretação crítica dos achados clínicos, eletrocardiográficos e de imagem, bem como para a tomada de decisões terapêuticas baseadas em evidência (BRAUN-WALD *et al.*, 2022; McDONAGH *et al.*, 2023).

Dessa forma, esta revisão de literatura tem como objetivo analisar de maneira estruturada as evidências disponíveis sobre a anatomia e a fisiologia cardíacas, com ênfase na circulação coronariana e na eletrofisiologia miocárdica, buscando identificar padrões consistentes, lacunas do conhecimento e potenciais impactos na prática clínica cardiológica.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, conduzida com o objetivo de sintetizar as evidências científicas disponíveis sobre a anatomia e a fisiologia cardíacas, com ênfase na circulação coronariana, na eletrofisiologia miocárdica e em suas implicações clínicas, especialmente relacionadas às síndromes isquêmicas e aos distúrbios do ritmo cardíaco. A revisão foi realizada no período de novembro de 2025 a janeiro de 2026.

A busca bibliográfica foi efetuada nas bases de dados PubMed/MEDLINE, Scopus e *Web of Science*, selecionadas por sua abrangência e relevância na área das ciências cardiovasculares. Foram utilizados descritores controlados e não controlados, combinados por meio de operadores booleanos, incluindo: “*Coronary circulation*”, “*Cardiac anatomy*”, “*Cardiac physiology*”, “*Cardiac action potential*” e “*Cardiac arrhythmias*”, bem como seus correspondentes em português, conforme os termos DeCS/MeSH.

Desta busca, foram encontrados 39 artigos. Os critérios de inclusão adotados foram: artigos publicados nos idiomas português, inglês ou espanhol, estudos publicados entre 2000 e 2025, artigos originais, revisões sistemáticas, revisões narrativas e diretrizes que abordassem diretamente aspectos anatômicos e fisiológicos do coração relacionados à circulação coronariana, eletrofisiologia e repercussões clínicas. Foram incluídos apenas estudos disponíveis na íntegra. Os critérios de exclusão compreenderam artigos duplicados, estudos experimentais exclusivamente animais sem correlação clínica, publicações em formato de resumo, cartas ao editor e trabalhos que não apresentassem relação direta com o objetivo da revisão.

Após a aplicação dos critérios de elegibili-

dade, restaram 21 artigos selecionados submetidos à leitura criteriosa de títulos e resumos, seguida de leitura completa para extração dos dados relevantes. A análise dos estudos foi realizada de forma qualitativa, permitindo a organização dos achados em categorias temáticas, incluindo anatomia da circulação coronariana, fisiologia do potencial de ação cardíaco, acoplamento excitação–contração e implicações clínicas relacionadas à isquemia miocárdica e às arritmias cardíacas. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, com integração crítica das evidências identificadas

RESULTADOS E DISCUSSÃO

São encontrados na literatura diversos conceitos sobre anatomia e fisiologia cardíacas. Há abordagens mais restritas, que se limitam à descrição morfológica das estruturas do coração e aos fenômenos elétricos e mecânicos isolados, e concepções mais amplas, que integram aspectos funcionais, hemodinâmicos e clínicos, fundamentais para a compreensão das doenças cardiovasculares. Nas concepções mais descritivas, o coração é frequentemente analisado apenas como uma bomba mecânica ou como um conjunto de estruturas anatômicas, dissociadas de sua interação dinâmica com o sistema vascular, o sistema nervoso autônomo e os mecanismos celulares subjacentes. Essa visão fragmentada limita a interpretação clínica dos fenômenos isquêmicos e dos distúrbios do ritmo cardíaco (BRAUNWALD *et al.*, 2022).

Em abordagens integrativas mais recentes, a anatomia cardíaca e a fisiologia miocárdica são compreendidas de forma interdependente, reconhecendo-se que a distribuição do fluxo coronariano, a arquitetura do sistema de condução e os mecanismos de acoplamento excitação–contração constituem elementos centrais para a ma-

nutrição da função cardíaca normal e para a gênese das principais cardiopatias. Nessa perspectiva, a circulação coronariana deixa de ser apenas um componente anatômico e passa a ser entendida como determinante crítico da função mecânica e da estabilidade elétrica do coração, influenciando diretamente a apresentação clínica da isquemia miocárdica e das arritmias (STANDRING, 2021).

O coração é um órgão muscular constituído por quatro câmaras: átrio direito, átrio esquerdo, ventrículo direito e ventrículo esquerdo, que atua como uma bomba dupla, autoajustável, exercendo funções de sucção e propulsão. Os átrios atuam como câmaras de recepção do sangue, conduzindo-o aos ventrículos, que funcionam como câmaras de ejeção. Suas estruturas funcionam de maneira integrada para assegurar o fluxo contínuo de sangue a todos os tecidos do organismo. As paredes do coração são constituídas predominantemente por miocárdio espesso, especialmente nos ventrículos, cuja função contrátil é essencial para a propulsão sanguínea.

A atuação sincrônica das bombas atrioventriculares direita e esquerda compõe o ciclo cardíaco, o qual se inicia com a fase de relaxamento e enchimento ventricular, denominada diástole, e se encerra com a fase de contração e esvaziamento ventricular, conhecida como sístole. Durante esse ciclo, dois sons cardíacos, ou bulhas, podem ser auscultados com o estetoscópio: a primeira bulha, correspondente ao fechamento das valvas atrioventriculares durante a passagem do sangue dos átrios para os ventrículos, e a segunda bulha, relacionada ao fechamento das valvas semilunares no momento da ejeção ventricular. Esses sons resultam do estalido provocado pelo fechamento das valvas cardíacas, que atuam impedindo o refluxo sanguíneo durante as contrações do coração.

Anatomicamente, o coração e os grandes

vasos localizam-se aproximadamente no centro do tórax, circundados lateral e posteriormente pelos pulmões e anteriormente pelo esterno e pela porção central da caixa torácica. O contorno cardíaco pode variar conforme a posição do diafragma, a constituição corporal e a condição física do indivíduo. Com exceção de pequenas variações, o formato geral do coração pode ser estimado a partir da conexão entre os principais pontos de ausculta das valvas cardíacas. O interesse clínico na projeção de superfície do coração está relacionado à necessidade de identificar, por meio da ausculta, os sons e eventuais alterações valvares.

Os locais clássicos de ausculta não correspondem exatamente à posição anatômica das valvas, que se situam posteriormente ao esterno, mas sim às regiões onde os sons são melhor transmitidos pelo fluxo sanguíneo, evitando a interferência óssea. Assim, a valva aórtica é auscultada no segundo espaço intercostal direito junto à margem esternal; a valva pulmonar, no segundo espaço intercostal esquerdo na margem esternal; a valva tricúspide, no quarto ou quinto espaço intercostal junto à margem esternal esquerda; e a valva mitral, no quinto espaço intercostal esquerdo na linha medioclavicular, região correspondente ao ápice cardíaco, onde se percebe o impulso apical durante a contração do ventrículo esquerdo (MOORE *et al.*, 2024).

A percussão cardíaca é um método semiológico utilizado para a avaliação da densidade e do tamanho do coração. A técnica clássica consiste em produzir vibrações por meio de leves batidas no tórax com um dedo, enquanto se observam e se interpretam as diferenças na condução das ondas sonoras. A percussão do coração é realizada nos terceiro, quarto e quinto espaços intercostais, estendendo-se da linha axilar anterior esquerda até a linha axilar anterior direita. Em condições normais, a percussão permite identificar a transição do som ressonante para a

macicez, atribuída à presença do coração, aproximadamente 6 cm lateralmente à margem esquerda do esterno (MOORE *et al.*, 2024).

Entre as alterações estruturais do coração, destacam-se as comunicações interatriais, geralmente decorrentes do fechamento incompleto do forame oval. Embora uma parcela significativa da população adulta apresente pequenas aberturas pérvias nessa região, tais achados não possuem relevância clínica quando não produzem alterações hemodinâmicas. As comunicações interatriais clinicamente significativas, por outro lado, permitem o desvio de sangue oxigenado do átrio esquerdo para o átrio direito, ocasionando sobrecarga volumétrica das câmaras direitas e dilatação do tronco pulmonar, com repercussões importantes sobre a circulação pulmonar. De maneira semelhante, as comunicações interventriculares, mais frequentemente localizadas na porção membranácea do septo interventricular devido à sua origem embriológica complexa, representam o defeito cardíaco congênito mais comum. Essas comunicações permitem o desvio sanguíneo da esquerda para a direita, aumentando o fluxo pulmonar e podendo levar à hipertensão pulmonar e à insuficiência cardíaca. Defeitos menores, especialmente os localizados na porção muscular do septo, podem fechar-se espontaneamente durante a infância.

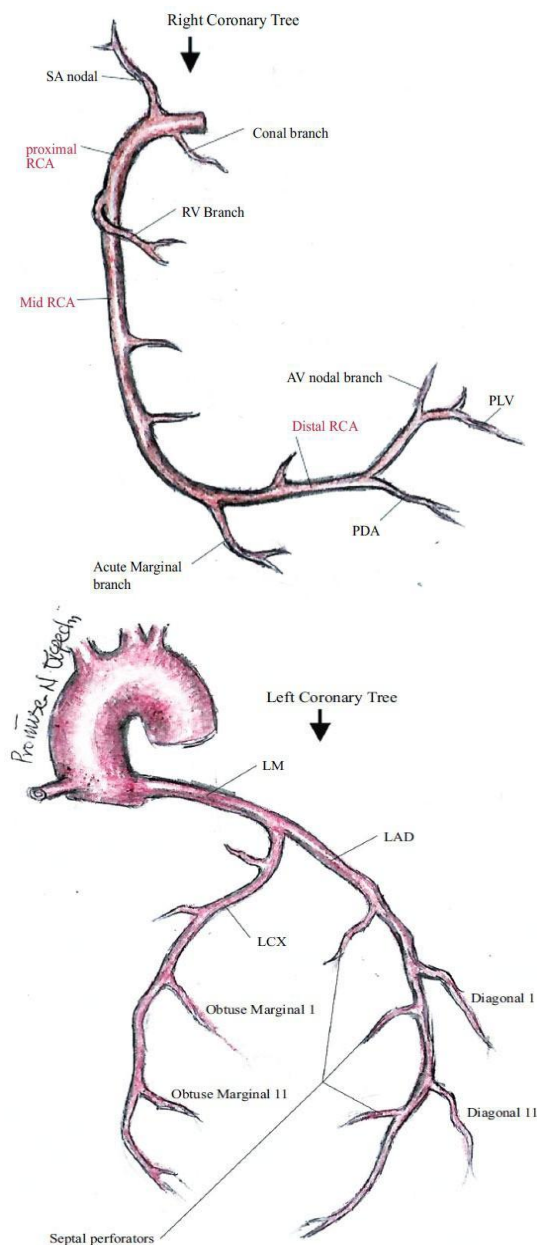
As artérias coronárias originam-se dos seios de Valsalva, sendo a artéria coronária direita proveniente do seio coronário direito e a artéria coronária principal esquerda do seio esquerdo, com bifurcação em artéria descendente anterior e artéria circunflexa. A irrigação do sistema de condução cardíaca depende predominantemente da artéria coronária direita, que fornece ramos para os nós sinoatrial e atrioventricular, especialmente nos indivíduos com circulação dominante direita. O padrão de dominância coronariana é definido pelo vaso responsável pela

artéria descendente posterior e pelo suprimento do nó atrioventricular, sendo a dominância direita observada na maioria da população, seguida pelos padrões esquerdo e codominante. Além disso, as anomalias coronarianas compreendem um grupo heterogêneo de variações, incluindo origens anômalas, trajetos ectópicos e alterações da anatomia intrínseca, com relevância clínica variável e potenciais repercussões na perfusão miocárdica e na estabilidade elétrica do coração.

A análise dos estudos incluídos evidenciou elevada concordância quanto à organização anatômica das artérias coronárias e sua relevância funcional e clínica. A artéria coronária direita (ACD) e a artéria coronária principal esquerda (ACPE), originadas respectivamente dos seios coronários direito e esquerdo, apresentam distribuição territorial previsível, porém com variações anatômicas que impactam diretamente a perfusão miocárdica e o sistema de condução cardíaco. Observou-se que a irrigação dos nós sinoatrial e atrioventricular depende predominantemente da ACD, especialmente nos indivíduos com circulação dominante direita, padrão identificado em aproximadamente 70–80% da população (KESIEME *et al.*, 2025).

Os resultados reforçam que o conceito de dominância coronariana, definido pelo vaso responsável pela artéria descendente posterior e pelo suprimento do nó atrioventricular, possui implicações clínicas relevantes. Em padrões de dominância esquerda ou codominante, a artéria circunflexa assume papel central na irrigação do septo posterior e do sistema de condução, o que pode modificar a apresentação eletrocardiográfica da isquemia e aumentar o risco de complicações durante procedimentos cirúrgicos e intervencionistas. Esses achados sustentam a necessidade de avaliação anatômica detalhada antes de intervenções cardíacas, especialmente em cirurgias valvares e de revascularização.

Figura 13.1 Artéria coronária direita, esquerda e circunflexa



Fonte: KESIEME *et al.*, 2025.

No que se refere às anomalias coronarianas, os estudos analisados demonstraram que, embora relativamente raras, essas alterações apresentam potencial impacto prognóstico significativo. Origens anômalas, trajetos interarteriais e artéria coronária solitária foram associados a maior risco de isquemia miocárdica, arritmias ventriculares e morte súbita, sobretudo em indivíduos jovens e atletas. A incorporação rotineira da angiotomografia coronariana emergiu co-

mo ferramenta essencial para a identificação dessas condições, permitindo melhor estratificação de risco e planejamento terapêutico individualizado (KESIEME *et al.*, 2025).

Do ponto de vista da discussão integrativa, os achados confirmam que a anatomia coronariana não deve ser interpretada apenas de forma descritiva, mas como determinante funcional da estabilidade elétrica e da performance mecânica do coração. A íntima relação entre circulação coronariana, sistema de condução e eletrofisiologia miocárdica explica a associação entre territórios isquêmicos específicos e padrões clínicos de arritmias e insuficiência cardíaca. Dessa forma, o conhecimento anatômico detalhado constitui elemento central para a prática cardiológica contemporânea, alinhando-se às recomendações atuais de imagem cardiovascular, estratificação de risco e tomada de decisão clínica baseada em evidência.

Do ponto de vista fisiológico, o potencial de ação cardíaco representa um exemplo clássico da integração entre estrutura e função. Seu platô prolongado garante um período refratário extenso, essencial para a prevenção de reentradas sustentadas, ao mesmo tempo em que permite a entrada de cálcio necessária para a contração miocárdica eficiente. Alterações nesses mecanismos estão intimamente relacionadas à disfunção contrátil e ao desenvolvimento de arritmias, constituindo base fisiopatológica para intervenções farmacológicas e terapêuticas contemporâneas (BERS, 2002).

A compreensão dos eventos fisiológicos do ciclo cardíaco é fundamental para a interpretação dos fenômenos observados na prática clínica. O conhecimento dos padrões normais da fisiologia cardiovascular é indispensável para a adequada identificação dos achados do exame físico cardíaco, permitindo o estabelecimento de diagnósticos precisos e a definição de condu-

tas clínicas assertivas. O ciclo cardíaco é composto por quatro fases, cada uma caracterizada por variações específicas de pressão e volume nas câmaras cardíacas, influenciadas pelo fluxo sanguíneo (DEBURCK *et al.*, 2023).

O ciclo cardíaco é composto pela alternância coordenada entre sístole e diástole, fases responsáveis, respectivamente, pela contração e pelo relaxamento do miocárdio, assegurando a ejeção e o enchimento das câmaras cardíacas. A diástole inicia-se com a fase de enchimento ventricular, na qual a abertura das valvas atrioventriculares permite o fluxo sanguíneo dos átrios para os ventrículos. Ao final dessa etapa, ocorre a diástase, caracterizada por enchimento lento e discreto aumento das pressões atrial e ventricular, encerrando-se com a contração atrial e o subsequente fechamento das valvas mitral e tricúspide (DEBURCK *et al.*, 2023).

A sístole ventricular tem início com a fase de contração isovolumétrica, marcada pelo aumento da pressão intraventricular sem alteração do volume, uma vez que todas as valvas permanecem fechadas. Quando a pressão ventricular excede a dos vasos de saída, ocorre a abertura das valvas semilunares, dando início à fase de ejeção ventricular. Essa etapa compreende um período inicial de ejeção rápida, seguido por uma ejeção lenta, culminando no fechamento das valvas aórtica e pulmonar ao final da sístole (DEBURCK *et al.*, 2023).

O ciclo cardíaco encerra-se com o relaxamento isovolumétrico, fase inicial da diástole em que há redução da pressão intraventricular sem variação do volume, devido ao fechamento simultâneo de todas as valvas cardíacas. O término dessa fase possibilita a reabertura das valvas atrioventriculares, reiniciando o ciclo cardíaco. Embora os eventos do ciclo cardíaco pareçam ocorrer de maneira simultânea nos dois lados do coração, átrios e ventrículos não se contraem nem ejetam sangue concomitantemente.

O ciclo inicia-se com a geração de impulsos elétricos pelo nó sinoatrial, localizado no átrio direito, os quais se propagam sequencialmente para o átrio esquerdo e, posteriormente, para o nó atrioventricular (DEBURCK *et al.*, 2023).

O fechamento das valvas atrioventriculares também ocorre em momentos ligeiramente distintos entre os lados direito e esquerdo; a diferença está geralmente imperceptível à ausculta cardíaca. Em contraste, o fechamento das valvas semilunares aórtica e pulmonar apresenta uma diferença temporal suficientemente marcada para ser detectada ao exame auscultatório, configurando o desdobramento fisiológico da segunda bulha cardíaca. A valva pulmonar fecha-se após a valva aórtica, refletindo o maior tempo de ejeção do ventrículo direito em comparação ao ventrículo esquerdo (DEBURCK *et al.*, 2023).

As bulhas cardíacas correspondem aos sons produzidos pela atividade mecânica do coração. A contração ventricular gera um som característico, produzido principalmente pelo fechamento das valvas atrioventriculares, com participação secundária da vibração da parede ventricular. Esse som coincide com o início da sístole e é denominado primeira bulha cardíaca. O segundo som cardíaco resulta do fechamento das valvas semilunares aórtica e pulmonar, marcando o início da diástole. A importância clínica dessas bulhas reside no fato de se localizarem estrategicamente no início das fases sistólica e diastólica, fornecendo informações relevantes sobre o funcionamento das câmaras e das valvas cardíacas. Sons anormais que ocorrem entre a primeira e a segunda bulha estão associados a fenômenos sistólicos, enquanto aqueles presentes entre a segunda e a primeira bulha decorrem de alterações diastólicas (CURI *et al.*, 2017).

A avaliação das bulhas cardíacas integra o exame clínico cardiológico, sendo a ausculta

uma ferramenta fundamental para o diagnóstico de diversas patologias cardíacas. Na estenose mitral, a valva apresenta abertura inadequada durante a diástole, dificultando a passagem do sangue do átrio esquerdo para o ventrículo esquerdo. Como consequência, ocorre elevação da pressão atrial esquerda e represamento sanguíneo na circulação pulmonar, o que pode resultar em congestão e edema pulmonar. Clinicamente, o paciente pode referir sensação de dispneia intensa, frequentemente descrita como sensação de afogamento. À ausculta cardíaca, observa-se a presença de um sopro diastólico característico, denominado ruflar diastólico (MOORE *et al.*, 2024).

As valvopatias cardíacas comprometem diretamente a eficiência do bombeamento cardíaco e manifestam-se, fundamentalmente, sob a forma de estenose ou insuficiência valvar. A presença de fluxo sanguíneo sob alta pressão através de aberturas estreitas gera turbulência, produzindo vibrações audíveis conhecidas como sopros, que podem ser acompanhadas de frêmitos palpáveis na superfície corporal.

Na insuficiência mitral, há fechamento inadequado da valva durante a sístole ventricular, permitindo o refluxo de parte do sangue ejetado pelo ventrículo esquerdo de volta para o átrio esquerdo. Esse refluxo promove aumento da pressão na circulação pulmonar e pode levar à sobrecarga progressiva do ventrículo direito. Do ponto de vista auscultatório, essa afecção se manifesta pela presença de um sopro sistólico, decorrente do fluxo retrógrado sanguíneo (MOORE *et al.*, 2024).

A estenose aórtica caracteriza-se pela abertura deficiente da valva aórtica durante a sístole, o que impõe resistência à ejeção do sangue do ventrículo esquerdo para a circulação sistêmica. Essa obstrução reduz o débito cardíaco, podendo causar sintomas como tontura e episódios de síncope. Clinicamente, observa-se diminuição

da amplitude do pulso radial, associada à menor distensão da aorta torácica. À ausculta, identifica-se um sopro sistólico, resultante da turbulência do fluxo sanguíneo através da valva estenosada (MOORE *et al.*, 2024).

Por fim, na insuficiência aórtica, ocorre fechamento inadequado da valva durante a diástole, permitindo o refluxo de parte do sangue da aorta para o ventrículo esquerdo nesse período. Esse refluxo leva a aumento do volume ventricular e a alterações hemodinâmicas marcantes, com elevação da pressão sistólica e redução da pressão diastólica, resultando em um pulso amplo e bem perceptível. À ausculta cardíaca, essa condição é caracterizada pela presença de um sopro diastólico, associado ao fluxo retrógrado sanguíneo (MOORE *et al.*, 2024).

A relevância clínica das disfunções valvares varia amplamente, desde quadros leves e assintomáticos até situações graves e potencialmente fatais. Aspectos como intensidade, duração e etiologia da lesão determinam o grau de comprometimento cardíaco e sistêmico. As valvopatias podem ser congênitas ou adquiridas, sendo que a insuficiência pode ocorrer de forma aguda, como nos casos de ruptura das cordas tendíneas, ou crônica, associada a processos degenerativos como fibrose e retração valvar. A estenose, por sua vez, costuma ser um processo crônico e está quase sempre relacionada a alterações estruturais da própria valva. Considerando que as valvopatias representam problemas essencialmente mecânicos, o tratamento definitivo frequentemente envolve procedimentos cirúrgicos, como a valvoplastia ou a substituição valvar, utilizando próteses artificiais ou xenoenxertos (MOORE *et al.*, 2024).

A palpação do pulso periférico constitui uma das principais fontes de informação sobre a atividade cardíaca, embora, em algumas situações, seja possível observar batimentos visíveis em veias cervicais. Por estar sincronizado,

ainda que com pequeno atraso, ao ciclo cardíaco, o pulso periférico permite a determinação da frequência cardíaca. Além disso, um examinador treinado pode obter informações qualitativas sobre o pulso, como sua amplitude e consistência, descrevendo-o, por exemplo, como “cheio” ou “filiforme”, o que reflete, respectivamente, um débito cardíaco adequado ou reduzido (CURI *et al.*, 2017).

O funcionamento do sistema cardiovascular e a regulação de seus determinantes dependem de uma complexa e contínua integração com o sistema nervoso central, em especial com o sistema nervoso autônomo. Esse sistema exerce papel fundamental no controle não apenas da função da bomba cardíaca, mas também do tônus da vasculatura sistêmica, assegurando a atuação coordenada e eficiente dos componentes cardiovasculares (DEBURCK *et al.*, 2023).

A ação do sistema nervoso autônomo sobre o coração está intimamente relacionada ao centro vasomotor do sistema nervoso central, responsável por modular a atividade cardíaca. Localizado no tronco encefálico, esse centro emite fibras nervosas simpáticas direcionadas ao coração, capazes de transmitir estímulos excitatórios que resultam em aumento da frequência cardíaca e da contratilidade miocárdica, principalmente por meio da liberação de catecolaminas. De forma complementar, o centro vasomotor também origina impulsos conduzidos pelo nervo vago, os quais exercem influência parassimpática sobre o coração. A ativação parassimpática promove redução da frequência e da contratilidade cardíacas, mediada pela ação da acetilcolina nos terminais nervosos vagais (DEBURCK *et al.*, 2023).

A vasculatura sistêmica também sofre importantes modificações sob a influência do sistema nervoso autônomo, especialmente no que se refere à regulação da pressão arterial. Além de aumentar a atividade cardíaca, contribuindo

para a elevação pressórica, o sistema nervoso simpático exerce potente efeito vasoconstritor. A estimulação simpática generalizada leva à contração da maioria das arteríolas, promovendo aumento da resistência vascular periférica total e consequente elevação da pressão arterial. Paralelamente, ocorre constrição das veias, o que desloca o sangue dos compartimentos venosos periféricos em direção ao coração, aumentando o retorno venoso. Esse aumento do volume sanguíneo recebido pelo coração provoca maior estiramento das fibras miocárdicas, elevando a força de contração e a capacidade de bombeamento cardíaco, contribuindo adicionalmente para o aumento da pressão arterial. Esses eventos ocorrem de forma rápida e associam-se à inibição concomitante da atividade parassimpática vagal (DEBURCK *et al.*, 2023).

O próprio coração possui estruturas nervosas especializadas capazes de detectar variações na pressão arterial e transmitir informações ao sistema nervoso central, atuando como verdadeiros mecanismos de amortecimento pressórico. Esses sensores são conhecidos como barorreceptores, terminações nervosas localizadas nas paredes de diversas artérias, sensíveis ao estiramento mecânico vascular. Os barorreceptores respondem rapidamente a elevação da pressão arterial, enviando sinais ao sistema nervoso central que desencadeiam respostas parassimpáticas, como vasodilatação de arteríolas e veias periféricas e redução da frequência e da contratilidade cardíacas. Esses mecanismos são particularmente importantes durante mudanças posturais, como a passagem do decúbito para a posição ortostática, situação em que a redução do fluxo sanguíneo para a região cefálica pode resultar em perda de consciência na ausência de ajustes pressóricos rápidos. Além dos barorreceptores, existem os quimiorreceptores, que atuam de maneira semelhante, porém respondem a baixos níveis de oxigênio ou a aumentos nas

concentrações de dióxido de carbono e íons hidrogênio, contribuindo para a restauração da pressão arterial dentro dos limites fisiológicos (DEBURCK *et al.*, 2023).

A integração entre o sistema nervoso autônomo e o sistema cardiovascular é essencial para garantir a adequação do suprimento sanguíneo frente às variações do ambiente interno e externo. Um exemplo clássico é o exercício físico, que demanda maior fluxo sanguíneo para a musculatura esquelética. Nessas condições, estímulos corticais promovem a liberação de epinefrina pela medula adrenal, resultando em vasodilatação e aumento do fluxo sanguíneo muscular. Da mesma forma, a hemorragia representa um importante estímulo à ativação simpática, uma vez que a perda significativa de volume sanguíneo provoca queda abrupta da pressão arterial. Para restabelecer a homeostase, mecanismos nervosos cardiovasculares intensificam as descargas simpáticas, elevando o débito cardíaco e a resistência vascular periférica. Os barorreceptores participam desse processo ao estimular a vasoconstrição e reduzir a excreção renal de água, enquanto os quimiorreceptores centrais e periféricos contribuem para o aumento do tônus simpático (DEBURCK *et al.*, 2023).

Além da regulação hemodinâmica, o sistema nervoso autônomo integra o sistema cardiovascular em situações de estresse emocional, podendo desencadear um fenômeno conhecido como síncope vasovagal. Esse evento caracteriza-se por uma redução transitória da pressão de

perfusão cerebral, resultante do aumento do estímulo vagal. A ativação parassimpática excessiva promove diminuição da resistência vascular periférica total, além de reduzir o débito cardíaco e o retorno venoso ao coração. O efeito final é a queda da pressão arterial, culminando em redução do fluxo sanguíneo cerebral e perda temporária da consciência (DEBURCK *et al.*, 2023).

CONCLUSÃO

A compreensão do sistema cardiovascular exige a integração entre seus aspectos anatômicos, fisiológicos e regulatórios, especialmente aqueles mediados pelo sistema nervoso autônomo. O conhecimento do ciclo cardíaco, do funcionamento valvar, da circulação coronariana e dos mecanismos de controle hemodinâmico permite explicar as principais manifestações clínicas observadas nas cardiopatias, como alterações de débito cardíaco, sopros, fenômenos isquêmicos e insuficiência cardíaca. Nesse contexto, torna-se evidente que as alterações estruturais e funcionais do coração não ocorrem de forma isolada, mas desencadeiam respostas compensatórias que influenciam diretamente a evolução clínica do paciente. Assim, o domínio desses fundamentos é indispensável para a correta interpretação dos sinais clínicos, para o estabelecimento de diagnósticos precisos e para a condução racional e eficaz das intervenções terapêuticas, consolidando a importância do conhecimento básico aplicado à prática clínica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AIRES, M.M. Fisiologia, 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018.
- ANGELINI, P. Coronary artery anomalies: an entity in search of an identity. *Circulation*, v. 115, p. 1296, 2007. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.618082.
- BERS, D.M. Cardiac excitation–contraction coupling. *Nature*, v. 415, p. 198, 2002. doi: 10.1038/415198a.
- BRAUNWALD, E. *et al.* Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 12. ed. Philadelphia: Elsevier, 2022.
- CURI, R. & PROCOPIO, J. Fisiologia básica. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
- DEBURCK, J.H.C. *et al.* Cardiologia clínica aplicada à prática. São Paulo: Atheneu, 2023.
- EISNER, D.A. *et al.* Calcium and excitation–contraction coupling in the heart. *Circulation Research*, v. 121, p. 181, 2017. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.117.310230.
- KESIEME, E. B. *et al.* Comprehensive review of coronary artery anatomy relevant to cardiac surgery. *Current Cardiology Reviews*, v. 21, e1573403X321942, 2025. doi: 10.2174/011573403X321942241023112517.
- MCDONAGH, T.A. *et al.* 2023 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, v. 44, p. 362, 2023. doi: 10.1093/eurheartj/ehad195.
- STANDRING, S. editor. Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice. 42. ed. London: Elsevier, 2021.
- TOLLESFSBOLL, T.O, editor. Biological aging: methods and protocols. New Jersey: Humana Press, 2007.
- MOORE, K.L. *et al.* Moore: anatomia orientada para a clínica. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2024.

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXV

Capítulo 14

CARDIOPATIAS CONGÊNITAS: ASPECTOS GERAIS E PARÂMETROS ATUAIS

ANA LUIZA RICARDO SILVA¹
ANNA VITÓRIA MORAES DUARTE¹
LÍRIA SCOFANO SILVA¹
FERNANDA LUCIANO RODRIGUES²

1. Discente - Bacharelado em Medicina Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campus Três Lagoas.

2. Docente - Bacharelado em Medicina Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campus Três Lagoas.

Palavras-chave: Cardiopatias Congênitas; Neonatal; Anormalidades Cardíacas.

DOI

10.59290/0409215224

EDITORIA
P PASTEUR

INTRODUÇÃO

As cardiopatias congênitas (CC) são anomalias estruturais e funcionais do coração e/ou dos grandes vasos que se originam durante o desenvolvimento embrionário. Essas condições são comumente classificadas segundo critérios morfológicos e fisiopatológicos, incluindo: i) alterações cardíacas com aumento do fluxo pulmonar, como defeitos septais com shunt da esquerda para a direita e ausência de obstrução pulmonar; ii) defeitos caracterizados por diminuição do fluxo pulmonar; iii) anomalias congênitas que preservam o septo; iv) alterações cardíacas graves com impacto hemodinâmico significativo; e v) cardiopatias congênitas que permanecem assintomáticas até a vida adulta. Tal classificação contribui para a compreensão da fisiopatologia e das implicações clínicas das diferentes apresentações das cardiopatias congênitas (LUCA *et al.*, 2022).

Do ponto de vista epidemiológico, as cardiopatias congênitas constituem o grupo mais prevalente de anomalias congênitas maiores, com incidência estimada entre 4,05 e 10,4 casos por mil nascidos vivos. Adicionalmente, de acordo com o manual de orientação da Sociedade Brasileira de Pediatria, as cardiopatias congênitas correspondem a aproximadamente 30% do total de malformações congênitas. Essa variação de incidência está relacionada aos diferentes critérios empregados para a definição diagnóstica, embora a prevalência se mantenha relativamente constante entre distintas regiões do mundo (VAN DER LINDE *et al.*, 2011).

Apesar dos avanços expressivos nos métodos diagnósticos e nas abordagens terapêuticas, as cardiopatias congênitas permanecem como a principal causa de mortalidade infantil decorrente de malformações congênitas, estando frequentemente associadas à necessidade de hos-

pitalizações repetidas e à realização de múltiplos procedimentos cirúrgicos (LUCA *et al.*, 2022). Entretanto, a incidência real dessas condições ainda é considerada incerta, em virtude da subnotificação relacionada à ausência ou ao atraso no diagnóstico. Esse cenário decorre, sobretudo, das limitações no acesso a exames diagnósticos especializados e das dificuldades na condução clínica adequada, fatores que contribuem significativamente para o aumento da morbimortalidade associada às cardiopatias congênitas.

Além disso, as cardiopatias congênitas constituem um grupo heterogêneo de enfermidades, abrangendo desde formas simples, sem repercussão clínica significativa, até malformações cardíacas complexas e de elevada gravidade. Essas condições são responsáveis pela maior parte dos óbitos associados às malformações congênitas e correspondem a aproximadamente 10% a 15% da mortalidade infantil (WREN *et al.*, 2008). Embora a maioria das cardiopatias congênitas ocorra de maneira isolada, anomalias extracardíacas concomitantes estão presentes em cerca de 25% dos recém-nascidos acometidos (MASSIN *et al.*, 2007).

Diante desse contexto, o objetivo deste estudo foi esclarecer a fisiopatologia essencial das cardiopatias congênitas, bem como abordar os principais aspectos epidemiológicos, clínicos, diagnósticos e terapêuticos das CC mais prevalentes.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa de literatura, realizada no período de dezembro de 2025 a janeiro de 2026, por meio de pesquisas nas bases de dados PubMed e SciELO. Foram utilizados os descritores “cardiopatias congênitas”, “neonatal” e “anormalidades cardíacas” em in-

glês e português. Desta busca, foram encontrados 1998 artigos, que posteriormente foram submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas inglês e português, publicados no período de 2021 a 2026 e que abordavam a temática proposta para a pesquisa, estudos do tipo revisão e metanálise disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam de forma direta a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após o uso dos critérios de seleção, restaram 19 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: classificação das cardiopatias congênitas, manifestação clínica de cada uma das miocardiopatias, diagnóstico clínico e ambulatorial, tratamento e manejo.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Classificação das cardiopatias congênitas

As cardiopatias congênitas podem ser classificadas, de forma clássica e clinicamente relevante, em acianóticas e cianóticas, de acordo com a presença ou ausência de cianose decorrente de alterações no fluxo sanguíneo e na oxigenação sistêmica. Essa distinção baseia-se principalmente no sentido do *shunt* intracardíaco ou na existência de obstruções ao fluxo pulmonar, que determinam a magnitude da mistura entre sangue oxigenado e desoxigenado. Conforme descrito na literatura, as cardiopatias congênitas englobam a ampla gama de anormalidades estruturais do coração e dos grandes vasos que resultam em alterações no fluxo sanguíneo e no fornecimento de oxigênio, sendo a cianose um marcador clínico fundamental de gra-

vidade e repercussão hemodinâmica (HACETTEPE *et al.*, 2024).

As cardiopatias congênitas acianóticas caracterizam-se, em geral, pela ausência de mistura significativa de sangue venoso com sangue arterial ou pela presença de *shunt* esquerda-direita, o que preserva a saturação sistêmica de oxigênio. Entre essas lesões, destacam-se os defeitos septais e as persistências de comunicações fetais, como a comunicação interatrial, a comunicação interventricular e o canal arterial patente. De acordo com a revisão analisada, o forame oval patente (FOP), a comunicação interatrial (CIA), a comunicação interventricular (CIV) e a persistência do canal arterial (PCA) são os tipos mais frequentes de cardiopatia congênita, compondo o grupo predominante das cardiopatias acianóticas (HACETTEPE *et al.*, 2024). Apesar de geralmente apresentarem evolução clínica mais favorável, essas condições podem levar a sobrecarga volumétrica e insuficiência cardíaca quando não tratadas adequadamente.

Por outro lado, as cardiopatias congênitas cianóticas são caracterizadas pela presença de *shunt* direita-esquerda ou por obstruções severas ao fluxo pulmonar, resultando em hipoxemia sistêmica desde o período neonatal. Essas lesões incluem entidades como a tetralogia de Fallot, a transposição das grandes artérias, a atresia tricúspide e a síndrome do coração esquerdo hipoplásico. Nessas condições, a cianose surge precocemente como manifestação clínica cardinal, refletindo comprometimento significativo da oxigenação tecidual. A literatura destaca que essas formas representam um subgrupo de maior gravidade, frequentemente associado à necessidade de diagnóstico e intervenção precoces, uma vez que os defeitos cardíacos críticos frequentemente exigem intervenção urgente no período neonatal para prevenir morbidade grave ou morte (JULIEN *et al.*,

2021).

Do ponto de vista clínico e epidemiológico, a classificação das cardiopatias congênitas em cianóticas e acianóticas permanece fundamental por orientar a suspeição diagnóstica, o rastreamento neonatal e a priorização terapêutica. Essa distinção permite identificar precocemente recém-nascidos com maior risco de deterioração clínica, especialmente aqueles portadores de cardiopatias cianóticas críticas, que frequentemente necessitam de intervenção imediata. Estudos recentes destacam que estratégias de triagem neonatal, como a oximetria de pulso, desempenham papel relevante nesse contexto, uma vez que o rastreio por oximetria de pulso melhora a detecção precoce de cardiopatias congênitas críticas e facilita o encaminhamento oportuno para cuidados especializados (JULIEN *et al.*, 2021). Dessa forma, a aplicação sistemática desta classificação contribui diretamente para a redução da morbimortalidade neonatal associada às cardiopatias congênitas.

Manifestações clínicas principais

O conhecimento aprofundado sobre as CC, suas manifestações clínicas e possíveis complicações é fundamental, pois interfere diretamente na melhoria do tratamento clínico, no avanço de intervenções terapêuticas, no aperfeiçoamento dos cuidados intensivos e dos resultados cirúrgicos, diminuindo a morbidade e mortalidade destes pacientes (GATZOULIS *et al.*, 2005).

As manifestações clínicas das cardiopatias congênitas são diversas e dependem do tipo de malformação presente. Sintomas como cansaço excessivo, dificuldades respiratórias, baixo ganho de peso e desenvolvimento de cianose são indicativos de comprometimento cardíaco. Em particular, a cianose é um sinal alarmante que exige avaliação imediata, pois indica uma oxigenação insuficiente do sangue. Além disso, a

presença de sopro cardíaco detectado durante o exame físico pode ser o primeiro indício de uma cardiopatia congênita, levando a necessidade de investigações mais detalhadas (ALVARENGA *et al.*, 2024).

Hipertensão arterial pulmonar

Hipertensão arterial pulmonar (HAP) é uma síndrome clínica e hemodinâmica que resulta no aumento da resistência vascular na pequena circulação, elevando os níveis pressóricos na circulação pulmonar. Pode ocorrer associada tanto a uma variedade de condições médicas subjacentes, quanto a uma doença que afeta exclusivamente a circulação pulmonar. A HAP é definida como pressão arterial pulmonar média igual ou acima de 25mmHg em repouso, com pressão de oclusão da artéria pulmonar e/ou pressão diastólica final do ventrículo esquerdo abaixo ou igual a 15 mmHg, medidas por cateterismo cardíaco (BRASIL, 2014).

A última atualização sobre a classificação da HAP ocorreu em 2013 e a divide em cinco grandes grupos. As CC foram colocadas dentro do primeiro grupo, junto com a hipertensão arterial pulmonar idiopática, mas algumas CC foram agrupadas no segundo grupo, juntamente com patologias que causam hipertensão pulmonar devido à doença do coração esquerdo. No terceiro grupo estão alocadas doenças pulmonares ou hipoxemia, no quarto grupo HAP devido à doença tromboembólica crônica, e no quinto grupo por mecanismos multifatoriais desconhecidos. Todas as alterações cardíacas congênitas que demonstram extensa comunicação intra ou extracardíaca se desenvolvem com presença de HAP se não for corrigido rapidamente através de intervenções cirúrgicas (SIMONNEAU *et al.*, 2013).

Os sintomas iniciais da HAP (tais como dispneia, vertigem e fadiga) são frequentemente

leves e comuns, fazendo com que a doença habitualmente não seja reconhecida até que esteja relativamente avançada. A natureza inespecífica dos sintomas associados à HAP indica que o diagnóstico não pode ser feito apenas com base neles. Diante da possibilidade diagnóstica, devem ser avaliados sintomas que traduzem o grau da HAP: dispneia, cansaço, fadiga, limitação para atividades diárias, dores precordiais e torácica, tonturas, síncope, cianose e hemoptise, assim como sintomas relacionados ao acometimento de outros órgãos e sistemas, na dependência da doença de base (BRASIL, 2014).

Para alcançar um nível satisfatório de diagnóstico precoce das duas doenças, salienta-se a importância de pacientes com CC realizarem ecocardiogramas regularmente para detecção de HAP. Por outro lado, todos os pacientes diagnosticados com HAP também devem ser avaliados quanto à possibilidade de terem um defeito cardíaco ainda sem diagnóstico (NEVES *et al.*, 2020).

Cianose

A cianose é caracterizada por uma descoloração azul que surge na pele e nas mucosas, decorrente da dessaturação do sangue arterial ou capilar (EICHENWALD & KIM, 2020). A hemoglobina, quando ligada ao oxigênio (O₂) possui um tom vermelho, mas, na ausência de O₂, assume a cor azulada, dando origem a essa condição. A cianose ocorre quando o valor de hemoglobina reduzida (desoxigenada) na circulação excede o limite de 3 g/dL, sendo importante destacar que essa manifestação clínica depende apenas da quantidade e não da sua proporção comparada com a hemoglobina oxigenada (GEGGEL & ARMSBY, 2020). Esse achado é muito comum nos recém-nascidos (RN) e deve ser classificado, avaliado e tratado, a depender da sua etiologia e do seu mecanismo fisiopatológico (MIRANDA *et al.*, 2022).

Tem-se que a cianose pode ser classificada em central e periférica. A central é causada pela redução da saturação de oxigênio arterial $\leq 85\%$ (SatO₂ normal = 95%) e acomete mais os lábios e a mucosa oral. Por outro lado, a cianose periférica acomete mais extremidades e mantém as mucosas rosadas, além de não alterar a saturação de oxigênio (MIRANDA *et al.*, 2022). Existem, basicamente, quatro mecanismos fisiopatológicos principais responsáveis pela presença de cianose: a dessaturação venosa pulmonar, o *shunt* (desvio) direita-esquerda extrapulmonar, a transposição e os distúrbios de afinidade do oxigênio pela hemoglobina (HIREMATH & KAMAT, 2015). Além disso, existem diversas causas para a cianose (cardíaca, pulmonar, hematológica, neurológica e outras); portanto, faz-se necessária uma avaliação completa do quadro clínico do paciente para que seja estabelecida a conduta e o tratamento corretos (MIRANDA *et al.*, 2022).

As CC representam o grupo de doenças congênitas com maior prevalência nos recém-nascidos, além de serem uma das principais causas de crise cianótica com alto risco de mortalidade associado (OSTER & ARMSBY, 2019).

A cianose pode se apresentar de forma leve, moderada ou grave, dependendo do grau de hemoglobina insaturada na circulação sistêmica. Nem sempre é possível observar desconforto respiratório simultâneo, existindo somente aumento da frequência respiratória em resposta à hipóxia. A forma mais eficaz de detecção da cianose é através da aferição da saturação periférica de oxigênio, o que pode ser obtido com oximetria de pulso (NEVES *et al.*, 2020).

Vale ressaltar que existem situações que podem encobrir a cianose em pacientes com CC cianótica, como a presença concomitante de anemia, devido a uma quantidade insuficiente de hemoglobina insaturada na corrente sanguínea para produzir a coloração azulada da pele.

Alguns pacientes podem apresentar cianose somente ao esforço físico, sendo necessária a realização de avaliação completa (NEVES *et al.*, 2020).

Insuficiência cardíaca

A insuficiência cardíaca representa a maior causa de morbidade nos indivíduos com cardiopatias congênitas. É definida como uma síndrome complexa, de consequência funcional ou estrutural, onde o coração não consegue suprir o sangue para a circulação aos tecidos de forma adequada resultando em um conjunto de sinais e sintomas no paciente (NEVES *et al.*, 2020). A IC pode ser classificada de várias formas: compensada e descompensada, aguda e crônica, alto débito e baixo débito cardíaco, direita e esquerda, ou cardiorrenal. Essas disposições são essenciais para a correta abordagem do paciente na prática clínica (NEVES *et al.*, 2020).

Um dos sinais clínicos mais precoces de insuficiência cardíaca no RN é a presença de taquipneia em repouso. Uma frequência respiratória maior que 70 por minuto é um sinal de alerta, mesmo na ausência de cianose ou de outros sinais de insuficiência cardíaca. As cardiopatias congênitas com *shunt* esquerda-direita ou com *shunt* misto costumam se apresentar com sinais progressivos de insuficiência cardíaca desde os primeiros dias de vida, porém esses sinais ficam mais exuberantes a partir da segunda semana de vida em decorrência do grande aumento do fluxo pulmonar. Cansaço e sudorese ao mamar, taquicardia e taquidispneia são os sinais mais frequentes nesta situação (SBP, 2022).

Arritmias cardíacas

Arritmia cardíaca é uma dificuldade relacionada com o ritmo dos batimentos cardíacos. Esta alteração pode acontecer sob a forma de um ritmo demasiadamente lento ou da ausência

eventual de batimentos (bradicardia), ou sob a forma de um número excessivo de batimentos acelerados (taquicardia). Em ambos os casos, o coração atua de forma anormal e a distribuição de sangue para o corpo pode não ser alcançada, colocando em perigo órgãos vitais (NEVES *et al.*, 2020).

As arritmias são a maior causa de internação nos adultos com CC, sendo um fator no aumento de morbidade e mortalidade nestes pacientes. Entre os fatores predisponentes estão a anatomia da cardiopatia e as alterações hemodinâmicas e resultantes de cirurgias intracardíacas. Sintomas como palpitações, batimento acelerado ou lento, cansaço, vertigens, transpiração anormal, falta de ar, dor de peito e ansiedade podem estar associados a arritmias. Outras manifestações mais graves são a síncope ou até a morte súbita (NEVES *et al.*, 2020).

Diagnóstico

O diagnóstico das cardiopatias congênitas representa um dos principais determinantes do prognóstico neonatal, uma vez que a identificação precoce dessas anomalias possibilita intervenções oportunas, redução da morbimortalidade e melhor planejamento terapêutico. Os avanços nos métodos diagnósticos, especialmente na última década, permitiram a detecção dessas alterações ainda no período pré-natal, bem como a ampliação das estratégias de triagem neonatal universal (WREN *et al.*, 2008; HACETTEPE *et al.*, 2024).

A ecocardiografia fetal constitui o principal método para o diagnóstico pré-natal das cardiopatias congênitas, podendo ser realizada a partir do segundo trimestre gestacional. Esse exame possibilita a avaliação detalhada da anatomia cardíaca, do fluxo sanguíneo e da função ventricular, permitindo a identificação precoce de malformações estruturais significativas. Estudos recentes demonstram que o diagnóstico ain-

da na vida intrauterina está associado à redução de complicações neonatais, uma vez que permite o encaminhamento da gestante para centros especializados e o preparo de equipes multiprofissionais para o manejo imediato do recém-nascido (SANTOS & OLIVEIRA, 2024; VAN VELDHUIZEN *et al.*, 2025).

No período pós-natal, a triagem neonatal por meio da oximetria de pulso, conhecida no Brasil como “teste do coraçãozinho”, tornou-se uma ferramenta essencial para a detecção de cardiopatias congênitas críticas, especialmente aquelas que cursam com hipoxemia. Realizada preferencialmente entre 24 e 48 horas de vida, a oximetria de pulso apresenta alta especificidade e sensibilidade moderada, sendo particularmente eficaz na identificação de cardiopatias ducto-dependentes e de defeitos com *shunt* da direita para a esquerda. Evidências recentes reforçam que a incorporação sistemática desse método nos serviços de saúde contribui para a redução de diagnósticos tardios e óbitos evitáveis no período neonatal (JAIN *et al.*, 2022; SILVA *et al.*, 2024; OSTER & ARMSBY, 2026).

Além da oximetria, exames complementares como o eletrocardiograma (ECG) e a radiografia de tórax desempenham papel auxiliar na investigação diagnóstica. O ECG pode evidenciar alterações do ritmo cardíaco, sobrecarga de câmaras e distúrbios de condução, enquanto a radiografia de tórax fornece informações sobre a silhueta cardíaca e o padrão de vascularização pulmonar. Embora não sejam exames diagnósticos definitivos para cardiopatias congênitas, ambos contribuem para a avaliação inicial e para o direcionamento da investigação etiológica (HIREMATH & KAMAT, 2015; EICHENWALD & KIM, 2026).

A ecocardiografia transtorácica pós-natal permanece como o exame padrão-ouro para a

confirmação diagnóstica das cardiopatias congênitas, permitindo a definição anatômica precisa, a avaliação da gravidade da lesão e a análise da repercussão hemodinâmica. Esse método é fundamental para o planejamento terapêutico, seja clínico ou cirúrgico, e para o acompanhamento evolutivo do paciente (SBP, 2022; GEGGEL & ARMSBY, 2026).

Dessa forma, a associação entre diagnóstico pré-natal, triagem neonatal sistemática e exames complementares adequados constitui a estratégia mais eficaz para a identificação precoce das cardiopatias congênitas. A implementação dessas medidas de forma ampla e equitativa é essencial para melhorar os desfechos clínicos, reduzir a mortalidade neonatal e fortalecer as políticas públicas voltadas à saúde materno-infantil (NEVES *et al.*, 2020; JULIEN *et al.*, 2021).

Tratamento e manejo

O tratamento das cardiopatias congênitas no período neonatal é multifacetado, envolvendo intervenções clínicas imediatas, estratégias farmacológicas de estabilização, procedimentos intervencionistas e cirúrgicos e o acompanhamento contínuo de desfechos a curto e longo prazo. A escolha do manejo depende da anatomia específica da cardiopatia, da estabilidade hemodinâmica do neonato e da urgência requerida pela lesão (ALVARENGA *et al.*, 2024; HACETTEPE *et al.*, 2024).

Uma estratégia fundamental no manejo de neonatos com cardiopatias ducto-dependentes, em que a circulação sistêmica ou pulmonar depende da perviabilidade do ducto arterioso, é a administração de prostaglandina E1 (PGE1). A PGE1 é utilizada clinicamente para manter a perviabilidade do ducto arterioso até que um procedimento definitivo possa ser realizado, permitindo a mistura adequada do sangue arterial e

venoso e diminuindo o risco de colapso hemodinâmico nos primeiros dias de vida. Protocolos padronizados de início da infusão de PGE1 com doses iniciais de 0,01 mcg/kg/minuto demonstraram redução na incidência de eventos adversos como apneia e febre, sem aumento de mortalidade ou necessidade de intervenções emergenciais decorrentes de fechamento ductal prematuro (BROWN *et al.*, 2022).

Além da infusão de prostaglandinas, as intervenções minimamente invasivas via cateterismo cardíaco vêm ganhando destaque como alternativas ou paliativos antes da cirurgia convencional aberta. Procedimentos como o *stent* no ductus arterioso (*ductus arteriosus stenting*) têm sido utilizados para manter a circulação pulmonar em neonatos com fluxo pulmonar dependente do ducto, servindo como “ponte” até uma correção cirúrgica definitiva e com potencial redução da complexidade dos tratamentos subsequentes (SANTOS *et al.*, 2022).

A evolução das intervenções transcaterter também ampliou o repertório terapêutico neonatal, oferecendo opções como *stents* em obstruções ou valvoplastias em casos selecionados, com vantagens potenciais em termos de tempo de procedimento, redução do uso de circulação extracorpórea e menor impacto neurodesenvolvimental pós-operatório em comparação com procedimentos cirúrgicos tradicionais (VAN DER LINDE *et al.*, 2023).

Paralelamente, o suporte clínico de estabilização antes e após o procedimento definitivo inclui manejo de insuficiência cardíaca com medicamentos vasoativos, otimização do suporte ventilatório e monitorização hemodinâmica intensiva. Esse suporte visa manter adequada perfusão tecidual e evitar complicações agudas como choque, cianose grave ou insuficiência respiratória, complicações que são frequentes em cardiopatias complexas não corrigidas no período neonatal (ZHU *et al.*, 2023;

BRASIL, 2014).

O tratamento cirúrgico permanece como a opção curativa para muitas cardiopatias congênitas, especialmente aquelas com anomalias estruturais complexas que não podem ser abordadas exclusivamente por via transcaterter. A cirurgia cardíaca neonatal tem apresentado melhorias significativas nos desfechos de sobrevida e qualidade de vida quando realizada em centros especializados, com protocolos perioperatórios otimizados e cuidados intensivos avançados (ALVARENGA *et al.*, 2024; ZHU *et al.*, 2023).

Por fim, o manejo contemporâneo enfatiza a importância de um trato multidisciplinar que envolve cardiologistas pediátricos, neonatologistas, cirurgiões cardíacos, intensivistas, fisioterapeutas e enfermeiros especializados, além do suporte familiar. Essa abordagem integrada promove avaliação contínua, intercorrências mais rápidas e planejamento de seguimento, o que tem demonstrado impacto positivo na sobrevida e no desenvolvimento neuropsicomotor dos neonatos com cardiopatias congênitas (SBP, 2022; LUCA *et al.*, 2022).

CONCLUSÃO

A análise da literatura reforça que as cardiopatias congênitas representam um desafio crítico para a saúde pública, especialmente pela sua alta prevalência e complexidade clínica no período neonatal (SPB, 2022; HACETTEPE *et al.*, 2024). Os dados confirmam que a identificação precoce, viabilizada pelo diagnóstico pré-natal e pela triagem universal com oximetria de pulso, é o fator determinante para reduzir a mortalidade e evitar complicações graves em recém-nascidos assintomáticos (JAIN *et al.*, 2022; SILVA *et al.*, 2024; JULIEN *et al.*, 2021). Além disso, o sucesso do desfecho clínico depende diretamente de um manejo imediato

e assertivo, que engloba desde a estabilização hemodinâmica e o uso criterioso de prostaglandinas em quadros ducto-dependentes até a realização de intervenções cirúrgicas ou por cateterismo em tempo oportuno (BROWN *et al.*, 2022; SANTOS *et al.*, 2022; ALVARENGA *et al.*, 2024).

Diante desse cenário, torna-se imperativo que as políticas de saúde priorizem a descentralização do acesso a exames especializados, como a ecocardiografia, e o fortalecimento de redes de referência multidisciplinares (SANTOS & OLIVEIRA, 2024; NEVES *et al.*, 2020). É

fundamental, ainda, considerar aspectos adjacentes como o suporte nutricional otimizado e o controle de comorbidades não cardíacas para garantir a qualidade de vida a longo prazo (LUCA *et al.*, 2022; MASSIN *et al.*, 2007). Por fim, embora os avanços tecnológicos e intervenções transcaterter tenham ampliado as taxas de sobrevida, o monitoramento contínuo desses pacientes é essencial para consolidar práticas clínicas que assegurem um desenvolvimento neuropsicomotor adequado e reduzam o impacto social dessas malformações (VAN DER LINDE *et al.*, 2023; ZHU *et al.*, 2023).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALVARENGA, P.H.A. *et al.* Manifestações clínicas e abordagem cirúrgica no tratamento de cardiopatias congênitas. *Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação*, v. 10, p. 667, 2024. doi: 10.51891/rease.v10i4.13522.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas: hipertensão arterial pulmonar. Portaria SAS/MS nº 35, de 16 de janeiro de 2014. Brasília: Ministério da Saúde, 2014.
- BROWN, D.W. *et al.* Standardizing prostaglandin initiation in prenatally diagnosed ductal-dependent neonates. *Journal of the American Heart Association*, v. 11, e026118, 2022. doi: 10.1007/s00246-022-03075-9.
- EDWARDS, M. & ARMSBY, C., editors. Clinical features, evaluation, and diagnosis of sepsis in term and late preterm infants. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2026.
- EICHENWALD, E. & KIM, M., editors. Overview of cyanosis in the newborn. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2026.
- GATZOULIS, M. *et al.* Adult congenital heart disease: a practical guide. Oxford: Blackwell, 2005.
- GEGGEL, R. & ARMSBY, C., editors. Cardiac causes of cyanosis in the newborn. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2026.
- HACETTEPE, R. *et al.* Congenital heart disease: types, pathophysiology, diagnosis, and treatment options. *Journal of Pediatric Cardiology*, 2024. doi: 10.1002/mco2.631.
- HIREMATH, G. & KAMAT, D. Diagnostic considerations in infants and children with cyanosis. *Pediatric annals*, v. 44, p. 76, 2015. doi: 10.3928/00904481-20150203-12.
- JAIN, A. *et al.* Pulse oximetry screening for critical congenital heart disease in newborns: a prospective observational study. *Journal of Perinatology*, v. 42, p. 345, 2022. doi: 10.1016/j.pedn.2014.10.013.
- JULIEN, C. *et al.* Newborn pulse oximetry screening for critical congenital heart defects. *Journal of Neonatal Screening*, v. 21, 2021. doi: 10.1186/s12887-021-02520-7.
- LUCA, A.C. *et al.* Optimal nutrition parameters for neonates and infants with congenital heart disease. *Nutrients*, v. 14, p. 1671, 2022. doi: 10.3390/nu14081671.
- MASSIN, M.M. *et al.* Noncardiac comorbidities of congenital heart disease in children. *Acta Paediatrica*, v. 96, p. 753, 2007. doi: 10.1111/j.1651-2227.2007.00275.x.
- MIRANDA, I.B. *et al.* Avaliação dos diagnósticos diferenciais das crises cianóticas neonatais: uma revisão de literatura. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 5, p. 2506, 2022. doi: 10.34119/bjhrv5n1-224.
- NEVES, R.A.M.S. *et al.* Cardiopatias congênitas: manifestações clínicas e tratamento. *Revista Científica Online*, v. 12, n. 1, 2020.
- OSTER, M. & ARMSBY, C., editors. Newborn screening for critical congenital heart disease using pulse oximetry. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2026.
- SANTOS, A.L. *et al.* Ductus arteriosus stenting in newborns with duct-dependent pulmonary circulation. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, v. 100, p. 451, 2022.
- SANTOS, L.F. & OLIVEIRA, P.R. Diagnóstico precoce das cardiopatias congênitas críticas: o papel da ecocardiografia fetal e neonatal. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, v. 24, e20473, 2024. doi: 10.51891/rease.v11i7.20473.
- SILVA, R.M. *et al.* Prevalence of critical congenital heart disease detected in the pulse oximetry test in asymptomatic newborns. *Revista Paulista de Pediatria*, v. 42, e2023056, 2024.
- SIMONNEAU, G. *et al.* Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 62, p. 34, 2013. doi: 10.1016/j.jacc.2013.10.029.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA - SBP. Sistematização do atendimento ao recém-nascido com suspeita ou diagnóstico de cardiopatia congênita. São Paulo: SBP, 2022.
- VAN DER LINDE, D. *et al.* Transcatheter interventions for neonates with congenital heart disease: current perspectives. *Frontiers in Pediatrics*, v. 11, e1234567, 2023.
- VAN VELDHUIZEN, J. *et al.* Consensus on early detection of congenital heart disease. *Cardiology in the Young*, v. 35, 2025. doi: 10.5546/aap.2024-10580.
- WREN, C. *et al.* Twenty-year trends in diagnosis of life-threatening neonatal cardiovascular malformations. *Archives of Disease in Childhood*, v. 93, F33, 2008. doi: 10.1136/adc.2007.119032.
- ZHU, H. *et al.* Clinical stabilization and perioperative management of neonates with critical congenital heart disease. *Pediatric Cardiology*, v. 44, p. 1234, 2023.

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXV

Capítulo 15

INOVAÇÕES TECNOLÓGICAS NA CARDIOLOGIA: INTELIGÊNCIA ARTIFICIAL, TELEMEDICINA E *WEARABLES*

ANA JULIA GOIS DE OLIVEIRA¹
LORRAYNE KRISTIE BAGLI NUNES¹
MAICON JOSÉ OLIVEIRA SILVA¹
FERNANDA LUCIANO RODRIGUES²

1. Discente - Medicina da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul.
2. Docente - Medicina da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul.

Palavras-chave: Cardiologia; Inteligência Artificial; Wearables.

DOI

10.59290/0214302119

EDITORIA
P PASTEUR

INTRODUÇÃO

A inovação tecnológica tem desempenhado um papel transformador na medicina, promovendo mudanças significativas na forma como os cuidados em saúde são prestados, monitorados e avaliados. O avanço nas tecnologias digitais, sistemas inteligentes e dispositivos conectados tem possibilitado uma transição progressiva no atendimento presencial, para um modelo mais integrado e orientado por dados. Nesse contexto, ferramentas como inteligência artificial (IA), dispositivos vestíveis, telemedicina e sistemas de monitoramento remoto têm ampliado as possibilidades diagnósticas, conseguindo muitas vezes um diagnóstico precoce da doença, terapêuticas e preventivas em diferentes áreas médicas.

Na medicina, essas inovações permitem maior precisão no diagnóstico, otimizando fluxos assistenciais e personalização individual no cuidado de cada paciente, além de favorecerem o acompanhamento longitudinal do paciente fora do ambiente hospitalar e clínico. A incorporação de tecnologias digitais contribui para a detecção precoce de doenças, redução de custos, como deslocamentos de pacientes, exames sem necessidade e ampliação do acesso aos serviços de saúde, especialmente em regiões com escassez de profissionais especializados. Ademais, o uso de sistemas inteligentes para análise de grandes volumes de dados clínicos tem potencial para apoiar a tomada de decisão médica, reduzindo erros e aprimorando desfechos clínicos.

No âmbito da cardiologia, as inovações tecnológicas assumem relevância ainda maior, uma vez que as doenças cardiovasculares permanecem entre as principais causas de morbimortalidade no mundo. A natureza mensurável dos sinais cardiovasculares, como ritmo cardíaco,

pressão arterial, frequência cardíaca e atividade elétrica do coração, favorece a aplicação de tecnologias digitais no diagnóstico e monitoramento contínuo desses pacientes. Dispositivos implantáveis e vestíveis, plataformas de telemonitoramento, análise automatizada de eletrocardiogramas e sistemas baseados em inteligência artificial têm permitido a identificação precoce de arritmias, a monitorização da insuficiência cardíaca e o acompanhamento remoto de pacientes com doenças crônicas (AMIN *et al.*, 2021).

No âmbito da IA, algoritmos de aprendizado e análise de grandes dados vêm sendo aplicados com o objetivo de apoiar o raciocínio clínico, otimizar fluxos assistenciais e ampliar a capacidade de diagnósticos. Na cardiologia, ela é aplicada na análise de exames de imagem, eletrocardiogramas, sinais vitais contínuos e dados provenientes de dispositivos digitais, buscando promover maior precisão no diagnóstico e na prática clínica (KRITTANAWONG *et al.*, 2017).

A telemedicina se mostrou uma estratégia fundamental para ampliar o acesso aos serviços de saúde e garantir a continuidade do tratamento de pacientes, principalmente em populações com dificuldades de acesso ao atendimento presencial. Desenvolvida inicialmente para atender cenários remotos e emergências, evoluiu expansivamente após a pandemia de Covid-19. Hoje em dia, ela engloba a parte de telemonitoramento, teleorientação, teletriagem e diferentes níveis de atenção (AFYA, 2018). Os *wearables* também representam avanços na área da saúde digital, já que permitem uma coleta contínua de dados do paciente de forma não invasiva e em tempo real. É possível encontrar dispositivos como relógios inteligentes, sensores corporais e monitores portáteis que possibilitam o acompanhamento de parâmetros cardiovasculares, como frequência cardíaca, pressão arterial e ritmo

cardíaco. Os dados coletados por esses dispositivos, quando colocados nas plataformas digitais e analisados, conseguem realizar uma detecção precoce de alterações clínicas no paciente. Dessa forma, o profissional consegue realizar intervenções mais oportunas e individualizadas (BAYOUMY *et al.*, 2021).

Além disso, a integração entre inovação tecnológica e cardiologia tem possibilitado um cuidado mais proativo e preventivo, deslocando o foco da intervenção tardia para a vigilância contínua e a antecipação de eventos adversos. Essa abordagem representa um avanço significativo na prática cardiológica atual e futura, ao promover maior eficiência assistencial, melhorar a qualidade de vida dos pacientes e fortalecer a sustentabilidade dos sistemas de saúde. Dessa forma, a inovação tecnológica consolida-se como um eixo fundamental para a evolução da medicina e para o futuro da cardiologia moderna.

MÉTODO

O presente capítulo foi elaborado por meio de uma revisão integrativa da literatura, de caráter narrativo, com o objetivo de reunir e sintetizar conhecimentos atuais acerca das inovações tecnológicas aplicadas à cardiologia, com ênfase em inteligência artificial, telemedicina e dispositivos digitais de monitoramento, incluindo os dispositivos vestíveis (*wearables*).

A busca bibliográfica foi conduzida de forma ampla e não sistemática, priorizando a identificação de estudos relevantes e atualizados sobre o tema, nas bases de dados PubMed/MEDLINE, além da consulta a diretrizes nacionais e internacionais e literatura cinzenta pertinente. Foram utilizados descritores e palavras-chave relacionados a *cardiology*, *technological innovations*, *artificial intelligence*, *precision medi-*

cine, *heart failure*, *digital health*, *remote monitoring* e *wearable devices*, combinados de diferentes formas conforme a base consultada.

Os estudos selecionados compreendem artigos originais, revisões sistemáticas e diretrizes clínicas, publicados predominantemente nos últimos anos, com foco na aplicação clínica das tecnologias digitais no cuidado vascular. Foram excluídos trabalhos que não apresentavam relação direta com a prática cardiológica ou cujo conteúdo não contribuísse para objetivos propostos no capítulo.

A análise do material foi realizada de forma qualitativa e temática, permitindo a organização do conteúdo em eixos conceituais que abordam os principais avanços tecnológicos na cardiologia contemporânea. Os achados foram discutidos de maneira integrada, enfatizando suas aplicações clínicas, benefícios, limitações e perspectivas futuras, com o intuito de oferecer uma visão abrangente e atualizada sobre o impacto das inovações tecnológicas, incluindo os dispositivos vestíveis, no manejo das doenças cardiovasculares.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) são complexas e heterogêneas visto que possuem causas múltiplas, envolvendo fatores genéticos, ambientais e comportamentais. Atualmente, muitos avanços precisam ser feitos para prever resultados com precisão e eficácia; nesse sentido, as inovações em tecnologia contribuem substancialmente no tratamento e suporte aos pacientes cardiopatas (VERVOORT *et al.*, 2022; AMIN *et al.*, 2021)

A partir desse quadro, a IA tem sido aplicada na medicina cardiovascular para explorar novos genótipos e fenótipos em doenças existentes, viabilizar a relação custo-benefício, melhorar a qualidade do atendimento ao paciente e

reduzir as taxas de reinternação e mortalidade. Destaca-se, nesse contexto, a pesquisa de novos genes envolvidos no estudo da insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada, novos parâmetros ecocardiográficos capazes de direcionarem à novas terapêuticas e análise da *big data* (conjuntos de grandes dados que não podem ser analisados usando métodos tradicionais de processamento de informações), contribuindo com decisões clínicas no âmbito da cardiologia como a seleção de antiplaquetários em indivíduos submetidos à intervenção coronária percutânea ou anticoagulantes em indivíduos com fibrilação atrial não valvar e farmacogenômica; ou na identificação de fatores de risco desconhecidos para síndrome coronariana aguda (SCA), dissecção espontânea da artéria coronária (DEAC) ou síndrome de Brugada (KRITTANAWONG *et al.*, 2017).

Dentre as principais sistematizações da inteligência artificial que contribuem na inovação da medicina cardiovascular destaca-se o aprendizado de máquina, o aprendizado profundo e a computação cognitiva que serão detalhados a seguir (KRITTANAWONG *et al.*, 2017).

A primeira subdisciplina da IA com destaque médico é o aprendizado de máquina, que se utiliza de diversos métodos para resolver problemas complexos e com grandes volumes de dados; com isso, é possível a identificação de padrões de interação entre variáveis e a construção de sistemas automatizados de apoio à decisão clínica capazes de auxiliar médicos a fazer previsões mais precisas. Pode ser categorizado em três tipos de aprendizado: supervisionado; não supervisionado e por reforço (KRITTANAWONG *et al.*, 2017).

Destaca-se, nesse aspecto, os algoritmos de aprendizagem supervisionada, utilizados com sucesso em problemas de predição, diagnóstico e tratamento de doenças cardiovasculares, além

da análise de imagens em exames cardiovasculares. As redes neurais artificiais (RNA) e máquinas de vetores de suporte (SVM) são os dois algoritmos mais populares em vista de sua compatibilidade com estruturas grandes e complexas, podendo processar dados com maior precisão do que outros métodos de aprendizado supervisionado. Enquanto as RNAs, que imitam o conceito de neurônio humano, apresentam bom desempenho no processamento de imagens de dados eletrocardiográficos e ecocardiográficos, as SVMs, em contrapartida, são menos propensas ao sobreajuste e necessitam de menos memória (KRITTANAWONG *et al.*, 2017).

Associado a tais algoritmos de aprendizagem supervisionada, é possível ressaltar ainda, nesse ínterim, o algoritmo da árvore de decisão, de fácil entendimento e pouca probabilidade de sofrer sobreajuste devido ao pequeno conjunto de dados. Ele é utilizado por meio de perguntas cujas respostas seguem em sim ou não, a fim de classificar os dados em categorias, além de serem úteis na tomada de decisões clínicas e na previsão de risco CV em tarefas simples. Por fim, entre os algoritmos de aprendizagem supervisionada, destaca-se o algoritmo de floresta aleatória que funciona como uma extensão do algoritmo de árvore de decisão, que, por meio de combinações independentes, é usado em angiografia coronária e tomografia computadorizada, na readmissão para pacientes com insuficiência cardíaca e risco de sobrevida em insuficiência cardíaca (KRITTANAWONG *et al.*, 2017).

O segundo veículo de análise de dados utilizado no contexto da IA na prática clínica cardiovascular é o aprendizado profundo não supervisionado, capaz de permitir a identificação de novos fenótipos de cardiomiopatia ou insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada e, então, de ser utilizado em plataformas de medicina de precisão para identificar genótipos

de HAS ou SCA. Os algoritmos usados no aprendizado não supervisionado podem ser classificados em algoritmos de agrupamento e algoritmos de aprendizado de regras de associação. Comumente, são usados em imagens cardiovasculares com melhor resolução espacial e temporal (2D-STE, 3D-STE, angiografia, ressonância magnética cardíaca), visto que não há limite de memória de trabalho. Dessa forma, contribuem para a melhoria da qualidade do atendimento e redução de custos, além de facilitarem a exploração de novos fatores de risco ocultos a modelos já existentes e incorporá-los a novas terapias, predizerem o risco de sangramento e acidente vascular cerebral por meio de escores (CHA2DS2-VASc), otimizarem a terapia de pacientes com fibrilação atrial não valvar e participarem da classificação de genótipos e fenótipos novos de doenças cardiovasculares, como insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFep), hipertensão arterial sistêmica (HAS) e hipertensão pulmonar (KRITTANAWONG *et al.*, 2017).

A terceira ferramenta dentro do contexto da IA para a melhoria da saúde cardiovascular é a computação cognitiva, na qual, por meio de treinamento com algoritmos de aprendizado, um sistema é capaz de atuar na resolução de problemáticas sem a intervenção humana e, então, ampliar ainda mais o diagnóstico de doenças cardiovasculares como a insuficiência cardíaca auxiliando médicos na descoberta de padrões diagnósticos, além de auxiliar na classificação de novas patologias, genótipos, fenótipos e interações medicamentosas até então não conhecidas (KRITTANAWONG *et al.*, 2017).

Nessa conjuntura de contribuição da inteligência artificial na cardiologia, destaca-se o papel da medicina de precisão, a qual confere ao paciente um tratamento específico e individualizado com base no ambiente e em seu perfil (genético, molecular e clínico), a fim de que se-

ja eficaz e, dessa forma, possa prever qual paciente se beneficiará mais com determinada terapia ou fármaco, além de ser uma abordagem em desenvolvimento para evitar possíveis doenças. Todo esse processo de perfilamento individual é realizado por meio de técnicas que analisam, em larga escala, o sistema biológico como a ômica (proteômica específica para proteínas e metabolômica específica para os metabólitos). Toda a informação utilizada nesta configuração tecnológica é proveniente de uma estrutura que engloba pesquisas de estudos clínicos, resultados de exames de imagem, dados genômicos, testes laboratoriais, sistemas biológicos e registros médicos eletrônicos combinando metodologia atualizada à IA. Dessa forma, auxilia os profissionais de saúde na compreensão de dados, na personalização dos planos terapêuticos individualizados e eficazes, em diagnósticos precisos e em melhores técnicas de prevenção de doenças (BAMBA *et al.*, 2024; AMIN *et al.*, 2021).

A telemedicina surgiu na década de 1950 e tinha caráter experimental e restrito, sendo utilizada para suporte médico em áreas remotas, ambientes militares e emergências. Porém, com o avanço da internet, a telemedicina deixou de ser uma tecnologia limitada e passou a integrar os sistemas de saúde. Após a pandemia de Covid-19, houve um crescimento exponencial, pois se tornou uma solução indispensável para manter a continuidade de tratamento e cuidado dos pacientes a distância e reduzir a exposição ao risco de contágio (AFYA, 2018).

Os avanços da telemedicina estão ligados diretamente à inovação tecnológica nas últimas décadas, ultrapassando a simples consulta à distância e incorporando múltiplas ferramentas que ampliem sua aplicabilidade clínica. Ela permite que avaliações clínicas, acompanhamento terapêutico, esclarecimento de dúvidas dos pacientes e educação em saúde sejam realizados e

assim, mantém o vínculo paciente-profissional. Possibilita o acompanhamento contínuo de parâmetros clínicos, como pressão arterial, frequência cardíaca, arritmias e peso corporal. Além disso, ela facilita o compartilhamento de informações clínicas, exames e histórico do paciente entre diferentes níveis de atenção, auxiliando na triagem, estratificação de risco, apoio à decisão clínica e identificação de padrões que possam antecipar eventos adversos (AFYA, 2018).

As Diretrizes Brasileiras de Cardiologia publicadas no ano de 2025 demonstram que a telemedicina passou a ocupar um papel importante no manejo das doenças cardiovasculares crônicas, sendo essas a principal causa de morte global. A Sociedade Brasileira de Cardiologia reconhece a saúde digital como ferramenta capaz de ampliar o monitoramento clínico, fortalecendo a prevenção de riscos e agravos cardiovasculares.

Na HAS, o telemonitoramento da pressão arterial, principalmente quando atrelado a outras plataformas digitais, está relacionado com reduções significativas dos níveis pressóricos e maior alcance das metas terapêuticas recomendadas para esses pacientes. As diretrizes destacam ainda que a coleta frequente de medidas domiciliares permite melhor caracterização dos fenótipos hipertensivos, como hipertensão mascarada e variabilidade pressórica aumentada, além de favorecer ajustes terapêuticos precoces e individuais. Dessa forma, há o reconhecimento de que a integração entre medidas domiciliares, plataformas digitais e consultas remotas reduz o atraso terapêutico, melhora a adesão ao tratamento e contribui para um melhor controle pressórico. Isso tudo implica diretamente na redução de eventos cardiovasculares maiores, como infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral (SBC, 2025).

A incorporação de tecnologias de monitoramento remoto do ritmo cardíaco possibilita a detecção precoce de episódios assintomáticos, subdiagnosticados no acompanhamento tradicional. Isso impacta de forma direta a estratificação do risco tromboembólico e na tomada de decisão quanto ao início da anticoagulação oral, contribuindo para a redução de eventos cerebrovasculares. Assim, a telemedicina se consolida como ferramenta estratégica na prevenção primária e secundária do acidente vascular cerebral (AVC), uma das principais causas de morbimortalidade cardiovascular (SBC, 2025).

No manejo das dislipidemias, a telemedicina favorece maior adesão ao tratamento hipolipemiante e controle dos níveis de LDL. O acompanhamento periódico, aliado a estratégias de educação em saúde, permite reforçar orientações terapêuticas para o paciente, identificar de forma precoce efeitos adversos e reduzir a descontinuidade do tratamento. As diretrizes indicam que o acompanhamento remoto do peso corporal, atividade física e hábitos alimentares, por meio de ferramentas digitais, contribuem para intervenções precoces e contínuas em pacientes com obesidade e fatores de risco cardiometabólicos associados. Dessa forma, consegue-se ampliar o engajamento do paciente ao tratamento e favorecer mudanças sustentáveis no estilo de vida, que são de grande importância para prevenção da progressão da doença cardiovascular (SBC, 2025).

Na síndrome coronariana crônica, a telemedicina desempenha um papel relevante no seguimento clínico após eventos agudos, na prevenção secundária e na redução de reinternações. O monitoramento remoto permite identificar precocemente piora dos sintomas, baixa adesão terapêutica ou descompensações clínicas, possibilitando intervenções oportunas e redução da sobrecarga nos serviços de saúde especializados (SBC, 2025).

A telemedicina representa uma mudança no cuidado cardiovascular, alinhando-se ao conceito de medicina preventiva, personalizada e centrada no paciente. Diferentemente do modelo tradicional, baseado em consultas presenciais espaçadas, a saúde digital permite um acompanhamento mais próximo, contínuo e responsivo, sendo relevante no manejo de doenças cardiovasculares crônicas, caracterizadas por evolução silenciosa e risco cumulativos das doenças. Ela não se trata de uma substituição do cuidado presencial, mas de um componente essencial de um modelo híbrido de atenção cardiovascular, capaz de ampliar o acesso, melhorar o controle clínico e reduzir a carga de doenças cardiovasculares.

Os dispositivos vestíveis (*wearables*) configuram-se como uma das mais relevantes inovações tecnológicas aplicadas à cardiologia contemporânea, ao possibilitarem o monitoramento contínuo, não invasivo e em tempo real de parâmetros fisiológicos cardiovasculares. Esses dispositivos, que incluem *smartwatches*, pulseiras digitais e sensores corporais, permitem a coleta de dados como frequência cardíaca, variabilidade da frequência cardíaca, eletrocardiogramas simplificados, níveis de atividade física e padrões de sono, ampliando a compreensão do estado cardiovascular dos indivíduos fora do ambiente hospitalar (BAYOUMY *et al.*, 2021).

A aplicação clínica dos dispositivos vestíveis na cardiologia tem se destacado, especialmente, no rastreamento e na detecção precoce de arritmias, com ênfase na fibrilação atrial. Estudos de grande escala demonstraram que o uso de *smartwatches* equipados com sensores ópticos e registro de eletrocardiograma de uma derivação é capaz de identificar episódios arritmicos, inclusive em pacientes assintomáticos, previamente não diagnosticados por métodos convencionais (PEREZ *et al.*, 2019).

Além da detecção de arritmias, os dispositivos vestíveis apresentam potencial no acompanhamento longitudinal de pacientes com doenças cardiovasculares crônicas. A monitorização contínua de parâmetros fisiológicos permite avaliar resposta ao tratamento, adesão terapêutica e sinais precoces de descompensação clínica, favorecendo intervenções oportunas e reduzindo a necessidade de hospitalizações (KRITTANAWONG *et al.*, 2019).

A confiabilidade dos dados obtidos por dispositivos vestíveis, entretanto, pode variar de acordo com o tipo de sensor, o local de posicionamento e o nível de atividade física do usuário. Estudos de validação apontam que sensores baseados em fotopletismografia apresentam elevada acurácia em condições de repouso, embora possam sofrer interferências durante movimentos intensos, o que reforça a necessidade de interpretação clínica criteriosa dos dados gerados (SMITH *et al.*, 2020).

A integração dos dispositivos vestíveis com plataformas de telemedicina e sistemas de saúde digital amplia ainda mais seu impacto na prática cardiológica. O compartilhamento remoto das informações coletadas possibilita o acompanhamento contínuo por equipes de saúde, a estratificação de risco e a personalização do cuidado, alinhando-se a um modelo de atenção centrado no paciente e orientado por dados (DUNCKER *et al.*, 2021).

Adicionalmente, a análise dos grandes volumes de dados gerados por dispositivos vestíveis é potencializada pelo uso de algoritmos de inteligência artificial, capazes de identificar padrões complexos e prever eventos cardiovasculares adversos. Essa convergência tecnológica contribui para o avanço da medicina de precisão em cardiologia, embora ainda demande avaliações regulatórias, padronização metodológica e validação em desfechos clínicos de longo prazo (VERVOORT *et al.*, 2022).

Apesar dos benefícios evidentes, a incorporação dos dispositivos vestíveis na prática clínica ainda enfrenta desafios relacionados à padronização dos dispositivos, interoperabilidade com prontuários eletrônicos, segurança dos dados e equidade de acesso. Revisões recentes destacam que o uso dessas tecnologias deve ser encarado como complementar à avaliação clínica tradicional, e não como substitutivo, reforçando a necessidade de protocolos claros para sua utilização responsável e eficaz (KITTEL *et al.*, 2022).

Nesse contexto, os dispositivos têm demonstrado relevância na estratificação de risco cardiovascular e em estratégias de prevenção primária, inclusive em populações aparentemente saudáveis. A coleta contínua de dados relacionados à frequência cardíaca, níveis de atividade física e padrões de sono permite a identificação de indivíduos com risco cardiovascular subclínico, antes do surgimento de manifestações clínicas evidentes, fortalecendo abordagens preventivas e ações de promoção da saúde. Os avanços na aplicação de métodos computacionais aos dados provenientes de *wearables* ampliaram ainda mais seu valor clínico. Modelos baseados em aprendizado profundo aplicados a sinais fisiológicos coletados por *smartwatches* demonstraram capacidade de identificar fibrilação atrial e outras alterações do ritmo cardíaco com desempenho comparável ao de especialistas, evidenciando o potencial da integração entre dispositivos vestíveis e inteligência artificial na prática cardiológica contemporânea (STEINHUBL *et al.*, 2015; TISON *et al.*, 2018).

Os dispositivos vestíveis têm sido incorpo-

rados a programas de reabilitação cardiovascular e modificação do estilo de vida, promovendo maior engajamento do paciente no autocuidado. Evidências indicam que o uso dessas tecnologias favorece a adesão à atividade física, o controle de fatores de risco e o acompanhamento longitudinal após eventos cardiovasculares, consolidando os *wearables* como ferramentas que extrapolam o monitoramento passivo, integrando estratégias terapêuticas centradas no paciente (HICKY *et al.*, 2020).

CONCLUSÃO

As inovações tecnológicas aplicadas à cardiologia vêm promovendo transformações significativas na área, principalmente quando há integração entre todas, ampliando a capacidade diagnóstica e prognóstica das doenças cardiovasculares, além de favorecer uma abordagem mais preventiva, personalizada e centrada nas individualidades de cada paciente. Apesar dos benefícios claros, é possível encontrar desafios relevantes para a incorporação dessas tecnologias no dia a dia dos atendimentos, como necessidade de padronização, validação clínica, interoperabilidade dos sistemas, segurança dos dados e garantia de equidade no acesso. Dessa forma, a utilização dessas tecnologias ainda ocorre de maneira complementar ao cuidado do paciente.

Sendo assim, podemos concluir que a integração entre inteligência artificial, telemedicina e *wearables* representa um avanço promissor na cardiologia. Quando implementados de forma adequada, possuem o potencial de reduzir a carga das doenças cardiovasculares, garantindo um cuidado mais eficiente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AFYA. Telemedicina: fique por dentro da tecnologia que veio para ficar. Afya Educação Médica, 2018. Disponível em: <https://educacaomedica.afya.com.br/blog/telemedicina-fique-por-dentro-da-tecnologia-que-veio-para-ficar>. Acesso em: 12/11/2025.
- AMIN, H. *et al.* Future perspective of heart failure care: benefits and bottlenecks of artificial intelligence and eHealth. *Future Cardiology*, v. 17, p. 917, 2021. doi: 10.2217/fca-2021-0008.
- BAMBA, H. *et al.* Topic: precision medicine approaches in cardiology: personalized therapies for improved patient outcomes: a systematic review. *Current Problems in Cardiology*, v. 49, p. 102470, 2024. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2024.102470.
- BAYOUMY, K. *et al.* Smart wearable devices in cardiovascular care: where we are and how to move forward. *Nature Reviews Cardiology*, v. 18, p. 581, 2021. doi: 10.1038/s41569-021-00522-7.
- DUNCKER, D. *et al.* Smart wearables for cardiac monitoring: real-world evidence and challenges. *European Heart Journal – Digital Health*, v. 2, p. 428, 2021. doi: 10.3390/s21072539.
- HICKY, A.M. *et al.* Wearable technology and cardiac rehabilitation: a systematic review. *European Journal of Preventive Cardiology*, v. 27, p. 752, 2020.
- JAVVAJI, C.K. *et al.* Immersive innovations: exploring the diverse applications of virtual reality (VR) in healthcare. *Cureus*, v. 16, 2024. doi: 10.7759/cureus.56137.
- KEDZIERSKI, K. *et al.* Telemedicine in cardiology: modern technologies to improve cardiovascular patients' outcomes: a narrative review. *Medicina*, v. 58, 2022. doi: 10.3390/medicina58020210.
- KITTEL, J. *et al.* Wearable devices in cardiovascular medicine: current evidence and future perspectives. *Heart*, v. 108, p. 948, 2022.
- KRITTANAWONG, C. *et al.* Artificial intelligence in precision cardiovascular medicine. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 69, p. 2657, 2017. doi: 10.1016/j.jacc.2017.03.571.
- KRITTANAWONG, C. *et al.* Wearable devices and cardiovascular health: a review. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 74, 2019.
- LOPES, M.A.C.Q. *et al.* Guideline of the Brazilian Society of Cardiology on Telemedicine in Cardiology - 2019. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 113, 2019. doi: 10.5935/abc.20190205.
- PEREZ, M.V. *et al.* Large-scale assessment of a smartwatch to identify atrial fibrillation. *The New England Journal of Medicine*, v. 381, p. 1909, 2019. doi: 10.1056/NEJMoa1901183.
- SAKAMOTO, A. *et al.* Artificial intelligence in clinics: enhancing cardiology practice. *JMA Journal*, v. 8, p. 131, 2025. doi: 10.31662/jmaj.2024-0190.
- SHAH, S.S. *et al.* Impact of technologic innovation and COVID-19 pandemic on pediatric cardiology telehealth. *Current Treatment Options in Pediatrics*, v. 8, p. 309, 2022. doi: 10.1007/s40746-022-00258-7.
- SMITH, B. *et al.* Accuracy of photoplethysmography-based heart rate monitoring during physical activity. *Journal of Medical Internet Research*, v. 22, e16455, 2020.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - SBC. Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial – 2025. São Paulo: Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2025.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - SBC. Diretriz Brasileira de Fibrilação Atrial – 2025. São Paulo: Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2025.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - SBC. Diretriz de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. São Paulo: Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2025.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - SBC. Diretriz de Manejo da Obesidade e Prevenção - 2025. São Paulo: Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2025.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - SBC. Diretriz de Síndrome Coronariana Crônica – 2025. São Paulo: Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2025.
- STEINHUBL, S.R. *et al.* The emerging field of mobile health. *Science Translational Medicine*, v. 7, p. 283, 2015. doi: 10.1126/scitranslmed.aaa3487.
- TISON, G.H. *et al.* Passive detection of atrial fibrillation using a commercially available smartwatch. *JAMA Cardiology*, v. 3, p. 409, 2018. doi: 10.1001/jamacardio.2018.0136.
- TURAKHIA, M.P. *et al.* Diagnostic utility of a smartphone-based event recorder in the detection of atrial fibrillation. *American Journal of Cardiology*, v. 120, p. 490, 2017.
- VERVOORT, D. *et al.* Health technology assessment for cardiovascular digital health technologies and artificial intelligence: why is it different? *Canadian Journal of Cardiology*, v. 38, p. 259, 2022. doi: 10.1016/j.cjca.2021.08.015.

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXV

Capítulo 16

CARDIOLOGIA PREVENTIVA

ANA CLARA BASTOS MATIAS¹
RAFAELA MOTTA CARVALHO DE MORAES¹
ISAAC IOGAN DE ARAÚJO BATISTÃO¹
FERNANDA LUCIANO RODRIGUES²

1. Discente - Medicina da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul.
2. Docente - Medicina da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul.

Palavras-chave: Cardiologia; Doenças Cardiovasculares; Prevenção.

DOI

10.59290/4950331220

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) permanecem como a principal causa de morbidade e mortalidade no Brasil e no mundo, sendo responsáveis por aproximadamente 18 a 20 milhões de óbitos anuais em escala global, segundo estimativas da Organização Mundial da Saúde (WHO, 2023). No contexto brasileiro, as DCV correspondem à principal causa de morte, respondendo por cerca de 30% dos óbitos, com predomínio da doença arterial coronariana e do acidente vascular cerebral (SBC, 2019).

Embora ocorra uma redução progressiva das taxas de mortalidade padronizadas por idade, atribuída à ampliação do acesso aos serviços de saúde, aos avanços terapêuticos e à implementação de políticas públicas voltadas ao controle dos fatores de risco, verifica-se um aumento absoluto do número de casos. Esse fenômeno é explicado, principalmente, pelo envelhecimento populacional, pelo processo de urbanização, pelo sedentarismo e pela crescente prevalência de obesidade, diabetes mellitus e hipertensão arterial sistêmica (ROTH *et al.*, 2020).

Nesse cenário epidemiológico, a cardiologia preventiva consolida-se como um pilar fundamental da prática cardiológica contemporânea. Trata-se de uma abordagem proativa, longitudinal e centrada no paciente, na qual o clínico ou uma equipe multiprofissional avalia o risco cardiovascular global e implementa estratégias baseadas em evidências científicas com o objetivo de reduzir a probabilidade de eventos cardiovasculares futuros. Essa área representa uma mudança paradigmática, ao deslocar o foco do tratamento de doenças já estabelecidas para a prevenção de sua ocorrência inicial e de suas complicações, acompanhando o indivíduo ao longo de todo o curso da vida (PEARSON *et al.*, 2017).

A cardiologia preventiva estrutura-se classicamente em três níveis de prevenção. A prevenção primordial tem como objetivo impedir o surgimento dos próprios fatores de risco cardiovascular, como obesidade, dislipidemia, hipertensão arterial e resistência à insulina, por meio da promoção de hábitos de vida saudáveis desde a infância. A prevenção primária concentra-se no controle rigoroso dos fatores de risco já presentes, visando evitar o primeiro evento cardiovascular, como o infarto agudo do miocárdio ou o acidente vascular cerebral. Por fim, a prevenção secundária destina-se a indivíduos com doença cardiovascular estabelecida, buscando reduzir a recorrência de eventos, a progressão da doença e a mortalidade, por meio de intervenções farmacológicas, comportamentais e de acompanhamento clínico contínuo (PIEPOLI *et al.*, 2016).

MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, realizada com o objetivo de sintetizar as principais evidências científicas disponíveis acerca da cardiologia preventiva e de suas estratégias contemporâneas. A busca bibliográfica foi conduzida na base de dados PubMed, selecionada por sua abrangência e relevância na indexação de literatura biomédica internacional.

Foram utilizados descritores controlados e não controlados, incluindo *preventive cardiology*, *cardiovascular prevention*, *primary prevention* e *secondary prevention*, combinados por meio dos operadores booleanos *AND* e *OR*.

Os critérios de inclusão compreenderam:

1. Artigos originais, revisões sistemáticas, metanálises e diretrizes clínicas;
2. Estudos publicados nos últimos dez anos;
3. Publicações em inglês ou português;
4. Estudos envolvendo população adulta;

5. Trabalhos alinhados às diretrizes de sociedades científicas reconhecidas, como a Sociedade Europeia de Cardiologia, *American Heart Association*, *American College of Cardiology* e Sociedade Brasileira de Cardiologia.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A literatura analisada demonstra, de forma consistente, que intervenções preventivas baseadas na modificação do estilo de vida, como cessação do tabagismo, prática regular de atividade física, adoção de uma alimentação cardioprotetora e controle do peso corporal, estão associadas à redução significativa da incidência de eventos cardiovasculares maiores (YUSUF *et al.*, 2004; AHA, 2019).

Além das medidas não farmacológicas, os estudos reforçam o papel fundamental da terapia farmacológica preventiva, especialmente no controle da dislipidemia, da hipertensão arterial e do diabetes mellitus. O uso de estatinas, por exemplo, mostrou redução expressiva do risco de infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral e mortalidade cardiovascular, tanto no contexto da prevenção primária quanto da secundária, com benefícios proporcionais ao risco cardiovascular basal do paciente (CTTC, 2019).

Outro aspecto amplamente discutido refere-se à importância da estratificação do risco cardiovascular global, por meio de escores validados, como SCORE2, Framingham e *ASCVD Risk Score*. Esses instrumentos permitem a individualização das estratégias preventivas, contribuindo para a tomada de decisões clínicas mais precisas e evitando o subtratamento e a medicalização excessiva de indivíduos de baixo risco (VISSEREN *et al.*, 2021).

Adicionalmente, evidências indicam que a abordagem multidisciplinar, envolvendo médicos, nutricionistas, educadores físicos e psicólogos, apresenta melhores resultados quando

comparada a intervenções isoladas, promovendo maior adesão terapêutica e impacto sustentado na redução dos fatores de risco cardiovascular (PEARSON *et al.*, 2017).

Os níveis de prevenção são definidos e categorizados com base na presença ou ausência de fatores de risco, e na presença de DCV existentes, considerando que é muito comum os dois fatores estarem associados.

A prevenção primordial foi estabelecida para que a prevenção comece o quanto antes visando um estilo de vida saudável, sendo base para evitar eventos cardiovasculares indesejados.

Estudos como *Bogalusa Heart Study*, um dos primeiros estudos de longo prazo a acompanhar os efeitos e resultados da saúde de pessoas desde a infância até a idade adulta, constataram que o risco cardiovascular para doenças ateroscleróticas pode começar na infância, com metade das crianças no estudo, entre 2 e 15 anos, apresentando estrias gordurosas, que são lesões iniciais de aterosclerose.

Dentre os fatores de risco identificáveis na prevenção primordial, tem-se o estilo de vida sedentário, dieta, tabagismo, obesidade, qualidade do sono, dislipidemia, hipertensão, síndrome metabólica e diabetes, doença renal crônica, fatores específicos associados ao sexo feminino, inflamação e fatores psicossociais. Visto que boa parte desses fatores estão se tornando mais prevalentes nos mais jovens, além da influência genética e o ambiente em que se vive, levando em consideração condições sociais e econômicas, é importante avaliar os riscos e realizar intervenções no estilo de vida o mais cedo possível para prevenir a ocorrência de doenças cardiovasculares (GERMAN *et al.*, 2022).

O Congresso de 2024 da Sociedade Americana de Cardiologia Preventiva (ASPC) destacou as estratégias inovadoras mais recentes para a prevenção de DCV. Dentre elas, a medicina

de precisão ganhou visibilidade, sendo definida como uma abordagem da cardiologia preventiva que considera a genética, o estilo de vida e as exposições ambientais como determinantes da saúde cardiovascular, algo que, de fato, representa grande influência no desenvolvimento de DCV. No campo de inovação tecnológica, a aplicação de *machine learning* em exames de imagem consiste no uso de inteligência artificial e algoritmos avançados que analisam exames de forma mais rápida e precisa do que o olho humano poderia analisar, podendo identificar diagnósticos mais precoces e precisos de doenças ateroscleróticas. Além disso, o crescente uso de análises proteômicas é capaz de prever o risco cardiovascular, pois analisa conjuntos complexos de proteínas, a fim de identificar assinaturas biológicas, que indicam a probabilidade de desenvolver uma doença cardiovascular antes de ocorrerem sintomas. Essas inovações facilitam a prevenção de DCV, principalmente no nível primordial (CHANDRA *et al.*, 2024).

CONCLUSÃO

A presente revisão integrativa evidencia que a cardiologia preventiva desempenha papel

central na redução da morbimortalidade associada às doenças cardiovasculares, ao atuar de forma precoce, contínua e integrada sobre os fatores de risco modificáveis. A síntese dos estudos analisados demonstra que intervenções baseadas na promoção de estilo de vida saudável, associadas à adequada estratificação do risco cardiovascular e ao uso racional de terapias farmacológicas, são eficazes na redução da incidência de eventos cardiovasculares maiores, bem como na diminuição da progressão da doença em indivíduos com risco elevado ou doença cardiovascular estabelecida. Observou-se ainda que estratégias preventivas apresentam maior efetividade quando implementadas de forma multidisciplinar e individualizada, favorecendo maior adesão terapêutica e impacto sustentado ao longo do tempo. Dessa forma, a cardiologia preventiva deve ser priorizada tanto na prática clínica quanto na formulação de políticas públicas de saúde. Contudo, apesar das evidências consolidadas, identifica-se a necessidade de novos estudos longitudinais e populacionais que avaliem a efetividade dessas estratégias em diferentes contextos socioeconômicos, bem como que contribuam para o aprimoramento dos modelos de estratificação de risco e para a ampliação do acesso equitativo às ações de prevenção cardiovascular.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMERICAN HEART ASSOCIATION - AHA. Lifestyle management to reduce cardiovascular risk. *Circulation*, v. 139, e596, 2019.
- CHANDRA, A. & AKHIL *et al.* American society for preventive cardiology 2024 cardiovascular disease prevention: highlights and key sessions. *American Journal of Preventive Cardiology*, v. 21, 2024. doi: 10.1016/j.ajpc.2024.100919.
- CHOLESTEROL TREATMENT TRIALISTS' COLLABORATION - CTTC. Efficacy and safety of statin therapy in the prevention of cardiovascular disease. *The Lancet*, v. 393, p. 407, 2019. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31942-1.
- GERMAN, C.A. *et al.* Defining preventive cardiology: a clinical practice statement from the American Society for Preventive Cardiology. *American Journal of Preventive Cardiology*, v. 12, 2022. doi: 10.1016/j.ajpc.2022.100432.
- PEARSON, T.A. *et al.* Principles of preventive cardiology. *Circulation*, v. 135, e563, 2017.
- PIEPOLI, M.F. *et al.* European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Heart Journal*, v. 37, p. 2315, 2016. doi: 10.1093/eurheartj/ehw106.
- ROTH, G.A. *et al.* Global burden of cardiovascular diseases and risk factors. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 76, p. 2982, 2020. doi: 10.1016/j.jacc.2020.11.010.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - SBC. Atualização da Diretriz Brasileira de Prevenção Cardiovascular. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 113, p. 787, 2019. doi: 10.5935/abc.20190204.
- VISSEREN, F.L.J. *et al.* ESC guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Heart Journal*, v. 42, p. 3227, 2021. doi: 10.1093/eurheartj/ehab484.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO. Cardiovascular diseases (CVDs). Geneva: World Health Organization, 2023.
- YUSUF, S. *et al.* Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction. *The Lancet*, v. 364, p. 937, 2004. doi: 10.1016/S0140-6736(04)17018-9.

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXV

Capítulo 17

HIPERTENSÃO PULMONAR E COR PULMONALE: ASPECTOS CLÍNICOS, DIAGNÓSTICOS E TERAPÊUTICOS

GABRIELLA FELICIANO POTRICH¹
JÚLIA PINTO MARQUES¹
LAURA DELAI¹
JOÃO PAULO BEILNER HOLZ¹
THAINARA VILLANI¹
EDUARDA MORARI JESKE¹
PIETRA PRZYBYLSKI DE BRUM¹
MONIQUE SARTORI BROCH¹

1. Discente - Medicina da Universidade Luterana do Brasil (ULBRA).

Palavras-chave: Hipertensão Pulmonar; Cor Pulmonale; Diagnóstico.

DOI

10.59290/2039422170

EDITORIA
P PASTEUR

INTRODUÇÃO

A hipertensão pulmonar (HP) constitui uma síndrome hemodinâmica complexa e multifatorial, definida pela elevação persistente da pressão arterial pulmonar média (PAPm), resultante de diferentes etiologias e mecanismos fisiopatológicos que convergem para o aumento da resistência vascular pulmonar. Trata-se de uma condição progressiva, frequentemente subdiagnosticada em suas fases iniciais, cujo reconhecimento tardio contribui de forma significativa para o impacto clínico adverso observado ao longo de sua evolução (MOCUMBI *et al.*, 2024).

Do ponto de vista fisiopatológico, a HP envolve uma combinação de vasoconstrição pulmonar sustentada, remodelamento vascular, proliferação celular da íntima e da média arterial, inflamação, disfunção endotelial e, em estágios avançados, trombose *in situ*. Esses processos culminam na redução da complacência do leito vascular pulmonar e no aumento progressivo da pós-carga imposta ao ventrículo direito (ATTANASIO *et al.*, 2020).

A incapacidade do coração direito em se adaptar a essa sobrecarga crônica leva inicialmente a mecanismos compensatórios, como hipertrofia ventricular direita, que, com o tempo, tornam-se insuficientes, evoluindo para dilatação ventricular, disfunção sistólica e, por fim, insuficiência cardíaca direita. A progressão da doença impõe, portanto, uma sobrecarga crônica ao ventrículo direito, podendo culminar no desenvolvimento do *cor pulmonale*, condição associada à elevada morbimortalidade cardiovascular e pior prognóstico funcional. Esse desfecho representa um ponto crítico na história natural da HP, marcando a transição para estágios avançados da doença, nos quais os sintomas tornam-se mais pronunciados, incluindo

dispneia progressiva, fadiga, síncope, dor torácica e sinais de congestão sistêmica (AUBRY *et al.*, 2020).

Além de suas repercussões cardíacas, a hipertensão pulmonar apresenta importante impacto sistêmico, afetando a capacidade funcional, a qualidade de vida e a sobrevida dos pacientes (MOCUMBI *et al.*, 2024). Sua heterogeneidade etiológica, abrangendo desde doenças pulmonares e cardíacas até condições tromboembólicas crônicas, doenças do tecido conjuntivo, infecções, distúrbios genéticos e formas idiopáticas, impõe desafios diagnósticos e terapêuticos relevantes. Nesse contexto, a classificação clínica da hipertensão pulmonar, baseada em mecanismos fisiopatológicos e em características clínicas comuns, tornou-se fundamental para orientar a investigação diagnóstica e a abordagem terapêutica individualizada (ATTANASIO *et al.*, 2020).

Nas últimas décadas, avanços significativos no entendimento da biologia vascular pulmonar e na identificação de vias moleculares envolvidas na doença possibilitaram o desenvolvimento de terapias direcionadas, capazes de modificar o curso da HP em subgrupos específicos de pacientes. Apesar disso, a doença permanece incurável na maioria dos casos, reforçando a importância do diagnóstico precoce, da estratificação prognóstica adequada e do manejo multidisciplinar (ILONZE *et al.*, 2024).

O objetivo deste estudo foi revisar de forma sistemática e integrada os principais aspectos conceituais, fisiopatológicos, clínicos, diagnósticos e terapêuticos da hipertensão pulmonar e do cor pulmonale, enfatizando a inter-relação entre essas condições, sua progressão natural e o impacto sobre o ventrículo direito. Busca-se, ainda, contextualizar sua relevância na prática médica, destacando os desafios do diagnóstico precoce, da estratificação prognóstica e do manejo clínico.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão bibliográfica narrativa, conduzida com o objetivo de sintetizar e discutir criticamente o conhecimento atual sobre hipertensão pulmonar e *cor pulmonale*. A busca bibliográfica foi realizada nas bases de dados PubMed e SciELO, utilizando os descritores “*pulmonary hypertension*” e “*cor pulmonale*”, combinados por meio do operador booleano *AND*.

Foram considerados elegíveis artigos originais, revisões narrativas e sistemáticas, consensos e diretrizes clínicas, publicados nos idiomas português e inglês, no período compreendido entre 2015 e 2025. A seleção dos estudos priorizou publicações que abordassem aspectos conceituais, fisiopatológicos, clínicos, diagnósticos e terapêuticos da hipertensão pulmonar, bem como sua relação com o desenvolvimento do *cor pulmonale* e suas implicações prognósticas.

Os estudos identificados tiveram seus títulos e resumos avaliados inicialmente, sendo posteriormente realizada a leitura integral daqueles considerados pertinentes ao objetivo do trabalho. Foram excluídas publicações duplicadas, estudos com informações desatualizadas, relatos de caso isolados sem relevância conceitual ampla e trabalhos cujo foco não estivesse diretamente relacionado ao tema proposto. Ao final do processo de seleção, foram incluídos oito estudos para compor a presente revisão, abrangendo artigos de revisão narrativa e sistemática, bem como diretrizes e consensos clínicos.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Hipertensão pulmonar

A HP é definida hemodinamicamente pela elevação da PAPm ≥ 20 mmHg em repouso,

mensurada por meio do cateterismo cardíaco direito, considerado o padrão-ouro para confirmação diagnóstica. Trata-se de uma condição heterogênea, que não representa uma entidade clínica única, mas um conjunto de doenças que compartilham como característica comum o aumento da resistência vascular pulmonar, resultando em sobrecarga progressiva do ventrículo direito.

Do ponto de vista epidemiológico, estima-se que pelo menos 1% da população mundial seja afetada pela hipertensão pulmonar, configurando-se como um importante problema de saúde pública em escala global. Em indivíduos com 65 anos ou mais, a prevalência da doença é ainda mais expressiva, sendo estimada em aproximadamente 10%. A carga da doença é particularmente relevante em países de baixa e média renda, onde predominam formas associadas a doenças cardíacas, pulmonares e condições sistêmicas (HOEPER *et al.*, 2017; MOCUMBI *et al.*, 2024).

A fisiopatologia da HP envolve múltiplos mecanismos inter-relacionados, incluindo vasoconstrição pulmonar sustentada, disfunção endotelial, remodelamento vascular, proliferação da musculatura lisa, inflamação e trombose *in situ*. Apesar da heterogeneidade fisiopatológica entre os grupos clínicos da HP, todas as formas da doença compartilham um desfecho comum: a progressão para disfunção e falência do ventrículo direito quando a elevação da PAPm não é reconhecida e tratada precocemente. O remodelamento vascular pulmonar adverso constitui um elemento central nesse processo, levando ao aumento sustentado da pós-carga ventricular direita e à deterioração progressiva da função cardíaca direita (MOCUMBI *et al.*, 2024).

O principal sintoma inicial da HP é a dispneia aos esforços, geralmente de instalação in-

sidiosa e evolução progressiva. Com frequência, associa-se à fadiga e sinais de congestão venosa sistêmica, como edema periférico. Em pacientes com HP ainda compensada, o exame físico pode ser pouco expressivo ou inespecífico. Os achados mais comuns, embora frequentemente sutis, incluem cianose periférica ou central, aumento da intensidade do componente pulmonar da segunda bulha cardíaca (P2) e presença de sopro compatível com insuficiência tricúspide funcional. Em estágios mais avançados, a síncope aos esforços constitui manifesta-

ção clínica de gravidade, refletindo a incapacidade do ventrículo direito em manter débito cardíaco adequado frente ao aumento sustentado da pós-carga, caracterizando falência ventricular direita (HOEPER *et al.*, 2017; KIM & GEORGE, 2019).

A classificação clínica da HP, proposta pela Organização Mundial da Saúde (OMS), divide a condição em cinco grupos principais (**Quadro 17.1**). Essa classificação é essencial para orientar a investigação diagnóstica, o prognóstico e a escolha da estratégia terapêutica.

Quadro 17.1 Classificação de HP proposta pela OMS

Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4	Grupo 5
Hipertensão arterial pulmonar	Resultante de doença cardíaca esquerda	Resultante de doença pulmonar e/ou hipóxia	HP secundária a tromboembolismo pulmonar crônico	HP de mecanismo multifatorial incerto
Idiopática Hereditária Relacionada à drogas Associada a outras patologias (doença do tecido conjuntivo, hipertensão portal, malformações cardíacas, HIV)	Disfunção sistólica/diastólica ventricular esquerda Valvopatia	Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) Doença pulmonar intersticial Síndrome de hipoventilação alveolar	HP tromboembólica crônica Obstrução da circulação pulmonar (tumor, inflamação)	Doença hematológica Doença sistêmica Distúrbios metabólicos Outros

Fonte: Adaptado de HOEPER *et al.*, 2017.

Diante da multiplicidade de mecanismos envolvidos, do caráter frequentemente insidioso e da necessidade de uma série de exames para a confirmação diagnóstica, a HP permanece um importante desafio clínico em indivíduos de todas as faixas etárias, especialmente em contextos com recursos limitados. A investigação diagnóstica deve ser sistemática e baseada na integração de dados clínicos, exames laboratoriais e métodos de imagem (HOEPER *et al.*, 2017; MOCUMBI *et al.*, 2024).

Em pacientes com suspeita clínica de HP, a avaliação inicial inclui eletrocardiograma, radiografia de tórax, ecocardiografia transtorácica e testes de função pulmonar. A ecocardiografia é

o principal método de rastreamento, permitindo estimar as pressões pulmonares, avaliar a função cardíaca e identificar possíveis causas associadas (HOEPER *et al.*, 2017; MOCUMBI *et al.*, 2024).

O cateterismo cardíaco direito permanece como o padrão-ouro para confirmação diagnóstica e avaliação hemodinâmica, devendo ser realizado sempre que houver impacto na decisão terapêutica. Além de confirmar o diagnóstico, permite a realização do teste vasodilatador agudo em casos selecionados. Dada a eficácia restrita e o alto custo das terapias específicas, a confirmação hemodinâmica é etapa indispensável antes do início do tratamento direcionado

(HOEPER *et al.*, 2017; MOCUMBI *et al.*, 2024).

A tomografia computadorizada de tórax e a angiotomografia pulmonar auxiliam na avaliação do parênquima pulmonar e da vasculatura torácica, enquanto a cintilografia ventilação-perfusão é fundamental para a investigação de hipertensão pulmonar tromboembólica crônica. A ultrassonografia abdominal pode ser utilizada para excluir hipertensão portal e derivações portossistêmicas congênitas (HOEPER *et al.*, 2017; MOCUMBI *et al.*, 2024).

O manejo ideal da HP deve ser realizado em centros especializados, com equipes multidisciplinares experientes no tratamento destes pacientes. A escolha do tratamento inicial baseia-se predominantemente na classe funcional da OMS e na estratificação de risco no momento do diagnóstico (KIM & GEORGE, 2019; MOCUMBI *et al.*, 2024).

Medidas gerais incluem educação do paciente, controle de comorbidades, vacinação, oxigenoterapia em casos de hipoxemia e anticoagulação em situações específicas. Terapias específicas direcionadas à vasculatura pulmonar, como antagonistas dos receptores de endotelina, inibidores da fosfodiesterase-5 e estimuladores da guanilato ciclase solúvel, são indicadas principalmente nos casos de hipertensão arterial pulmonar. O transplante pulmonar é opção para casos refratários (HUMBERT *et al.*, 2022).

O manejo é centrado no tratamento da doença de base, não havendo indicação rotineira de terapias específicas da HP nos grupos 2 e 3. Na hipertensão pulmonar tromboembólica crônica (grupo 4), a tromboendarterectomia pulmonar é o tratamento de escolha, com alternativas como angioplastia pulmonar com balão e terapia medicamentosa em casos inoperáveis. Em situações específicas (doença falciforme, doenças pulmonares intersticiais), o tratamento deve ser

individualizado e conduzido em centros especializados (HUMBERT *et al.*, 2022).

Cor pulmonale

O *cor pulmonale* refere-se a um conjunto de alterações estruturais e funcionais do ventrículo direito decorrentes de doenças primárias do sistema respiratório que culminam em HP. Apesar do uso amplo do termo, ainda não há uma definição universalmente consensual. De modo geral, caracteriza-se por hipertrofia e/ou dilatação do ventrículo direito associadas à sobrecarga pressórica crônica da circulação pulmonar, excluindo-se os casos de disfunção ventricular direita secundária a doenças do coração esquerdo ou a cardiopatias congênitas (AUBRY *et al.*, 2020; GARRISON *et al.*, 2023).

O tromboembolismo pulmonar maciço constitui a principal causa de *cor pulmonale* agudo, enquanto a DPOC representa a etiologia mais frequente do *cor pulmonale* crônico, geralmente associada a graus leves a moderados de HP. A fisiopatologia envolve o aumento progressivo da resistência vascular pulmonar, frequentemente mediado por hipóxia crônica, levando à elevação da pós-carga do ventrículo direito, com consequente remodelamento ventricular e, em estágios avançados, insuficiência cardíaca direita (SAKAO, 2019; GARRISON *et al.*, 2023).

As manifestações clínicas costumam surgir tardiamente, após o estabelecimento da HP significativa. Os sintomas mais frequentes incluem dispneia aos esforços, fadiga e intolerância ao exercício, enquanto os sinais clássicos de insuficiência cardíaca direita, como edema periférico e turgência jugular, tendem a surgir tardiamente, refletindo doença já avançada (HOUSTON *et al.*, 2023; GARRISON *et al.*, 2023).

O diagnóstico baseia-se na identificação de HP associada à disfunção do ventrículo direito

em um contexto de doença pulmonar subjacente. A investigação inicial inclui radiografia de tórax, que pode evidenciar dilatação da artéria pulmonar e cardiomegalia predominantemente direita, e eletrocardiograma, sugestivo de sobrecarga ou hipertrofia ventricular direita. A ecocardiografia constitui o principal método não invasivo, enquanto o cateterismo cardíaco direito permanece como padrão-ouro (HOUSTON *et al.*, 2023; GARRISON *et al.*, 2023).

O manejo terapêutico é centrado no tratamento da doença pulmonar de base, na correção da hipóxia, no controle da sobrecarga volêmica e, quando indicado, no uso criterioso de terapias específicas para HP, conforme a etiologia e a classificação clínica. Pacientes que desenvolvem *cor pulmonale* costumam apresentar pior prognóstico, refletindo a progressão da doença pulmonar subjacente (VIEILLARD-BARON *et al.*, 2018; GARRISON *et al.*, 2023).

CONCLUSÃO

A hipertensão pulmonar representa um desafio significativo na prática clínica, exigindo do profissional de saúde uma abordagem multidisciplinar, criteriosa e baseada em evidências.

Ao longo deste capítulo, foram discutidos os principais aspectos relacionados ao diagnóstico, estratificação de risco e manejo terapêutico, ressaltando a importância da identificação precoce e do acompanhamento regular dos pacientes.

A adoção de protocolos atualizados e o conhecimento das diferentes etiologias e apresentações clínicas são fundamentais para o sucesso do tratamento e para a melhoria da qualidade de vida dos pacientes. Além disso, a integração entre equipe multiprofissional, paciente e familiares contribui para um cuidado mais humanizado e efetivo.

Destaca-se ainda a necessidade de atualização constante diante dos avanços científicos, visto que novas terapias e estratégias diagnósticas vêm sendo incorporadas à prática médica. O uso de fontes confiáveis e o seguimento das diretrizes das principais sociedades científicas são essenciais para garantir condutas seguras e eficazes.

Por fim, reforça-se que o manejo da hipertensão pulmonar deve ser individualizado, considerando as particularidades de cada paciente, e sempre pautado na ética, responsabilidade e compromisso com a excelência em saúde.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ATTANASIO, U. *et al.* Pulmonary hypertension phenotypes in systemic sclerosis: the right diagnosis for the right treatment. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 21, p. 4430, 2020. doi: 10.3390/ijms21124430.
- AUBRY, A. *et al.* Cœur pulmonaire. *Revue des maladies respiratoires*, v. 37, p. 257, 2020. doi: 10.1016/j.rmr.2019.10.012.
- GARRISON, D.M. *et al.* Cor pulmonale. *StatPearls*, 2025.
- HOEPER, M.M. *et al.* Pulmonary hypertension. *Deutsches Arzteblatt International*, v. 114, p. 73, 2017. doi: 10.3238/arztebl.2017.0073.
- HOUSTON, B.A. *et al.* Right ventricular failure. *The New England Journal of Medicine*, v. 388, p. 1111, 2023. doi: 10.1056/NEJMra2207410.
- HUMBERT, M. *et al.* 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *European Heart Journal*, v. 43, p. 3618, 2022. doi: 10.1093/eurheartj/ehac237.
- ILONZE, O.J. *et al.* Considerations in the diagnosis and management of pulmonary hypertension associated with left heart disease. *JACC: Heart Failure*, v. 12, p. 1328, 2024. doi: 10.1016/j.jchf.2024.04.031.
- KIM, D. & GEORGE, M. Patricia. Pulmonary hypertension. *The Medical Clinics of North America*, v. 103, p. 413, 2019. doi: 10.1016/j.mcna.2018.12.
- MOCUMBI, A. *et al.* Pulmonary hypertension. *Nature Reviews Disease Primers*, v. 10, 2024. doi: 10.1038/s41572-023-00486-7.
- SAKAO, S. Chronic obstructive pulmonary disease and the early stage of cor pulmonale: a perspective in treatment with pulmonary arterial hypertension-approved drugs. *Respiratory Investigation*, v. 57, p. 325, 2019. doi: 10.1016/j.resinv.2019.03.013.
- VIEILLARD-BARON, A. *et al.* Diagnostic workup, etiologies and management of acute right ventricle failure: a state-of-the-art paper. *Intensive Care Medicine*, v. 44, p. 774, 2018. doi: 10.1007/s00134-018-5172-2.

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXV

Capítulo 18

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA: ABORDAGEM CLÍNICA INTEGRADA E TERAPÊUTICA

ALICE MITIE MURAKAMI¹
GABRIEL SCHUENCK MANHÃES¹
BRUNO BARTIMANN DE ALMEIDA MARQUES¹
FERNANDA LUCIANO RODRIGUES²

1. Discente - Medicina da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul.

2. Docente - Medicina da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul.

Palavras-chave: Insuficiência Cardíaca; Remodelamento Ventricular; Prognóstico.

DOI

10.59290/5022192572

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome complexa resultante de anormalidades estruturais ou funcionais que comprometem a capacidade de ejeção ou enchimento do coração. A IC, então, caracteriza-se pela incapacidade de bombear sangue para atender às necessidades metabólicas tissulares, ou fazê-lo apenas com elevadas pressões de enchimento, gerando sinais e sintomas típicos de redução no débito cardíaco. O termo “insuficiência cardíaca crônica” aborda a natureza progressiva e persistente da doença, enquanto “insuficiência cardíaca aguda” reflete as alterações rápidas ou graduais de sinais e sintomas corroborando a necessidade de terapia urgente. A IC pode ser causada por anormalidades na função sistólica, produzindo redução do volume sistólico (IC sistólica) ou anormalidade na função diastólica (IC diastólica), as quais também determinam sintomas típicos de IC. Em muitos pacientes, coexistem as disfunções sistólica e diastólica, por isso, convencionou-se a classificação de IC de acordo com a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (VE).

A IC constitui um dos maiores desafios de saúde pública, apresentando alta prevalência, que aumenta com a idade, e mortalidade significativa, sobretudo entre idosos. Seu perfil clínico envolve etiologias diversas, sendo a isquemia a mais prevalente. No Brasil, permanece como a principal causa de hospitalização por doenças cardiovasculares no Sistema Único de Saúde (SUS), impondo custos econômicos elevados e taxas de re-hospitalização precoce. Na América Latina, com suas peculiaridades sociais, econômicas e culturais, o inadequado acesso ao atendimento e a falta de acompanhamento nos serviços de níveis primários ou terciários se tornam potenciais fatores de riscos e, subse-

quentemente, inúmeros processos fisiopatológicos favorecem o desenvolvimento da IC. Em nosso país, a principal causa de re-hospitalização é a má aderência à terapêutica básica para IC, somada à elevada taxa de mortalidade intrahospitalar. Além disso, o Brasil ainda apresenta dificuldades no controle de hipertensão arterial e diabetes, doenças negligenciadas comumente associadas às causas da IC. Desse modo, o entendimento sobre IC crônica é necessário, a fim de que sejam sanadas as desigualdades no acesso aos serviços de saúde, aliviando, assim, causas removíveis de IC na população brasileira.

Nos últimos anos, os avanços em dispositivos têm transformado o manejo da insuficiência cardíaca, especialmente em pacientes com doença avançada ou refratária ao tratamento medicamentoso. A terapia de ressincronização cardíaca (TRC) demonstrou benefícios clínicos inquestionáveis relacionados à melhora da qualidade de vida e dos sintomas, redução de admissões hospitalares e melhora da sobrevida. Os cardiodesfibriladores implantáveis (CDI) representam outro marco importante, prevenindo morte súbita por arritmias ventriculares. Além disso, o CDI possui diferenças de benefícios enquanto prevenção primária e secundária de morte súbita.

O objetivo deste estudo foi sistematizar a abordagem clínica da IC, compreendendo definições, classificações e propedêutica diagnóstica. Discute-se o manejo terapêutico com ênfase na atualização farmacológica e no papel prognóstico dos dispositivos cardíacos eletrônicos implantáveis.

MÉTODO

Trata-se de um estudo de revisão narrativa de literatura. Artigos de revisão narrativa são publicações amplas, apropriadas para descrever e discutir os principais aspectos da abordagem

clínica e terapêutica da IC. Constituem, basicamente, de análise da literatura acessadas em Biblioteca Virtual em Saúde, nas seguintes bases de dados Caribe em Ciências da Saúde (LILACS) e na biblioteca *Scientific Electronic Library Online* (SciELO), PubMed e revistas científicas e publicações oficiais de organizações. Esta categoria de artigos tem um papel fundamental para a educação continuada, pois permite ao leitor adquirir e atualizar o conhecimento sobre uma temática específica em curto espaço de tempo, e de forma sucinta e clara. Foram utilizados os seguintes descritores padronizados pelos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS): Insuficiência Cardíaca; Disfunção Ventricular; Fração de Ejeção Ventricular; Débito Cardíaco.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A IC é uma síndrome clínica complexa, caracterizada por sinais e sintomas decorrentes de alterações estruturais e/ou funcionais do coração, que resultam na incapacidade do ventrículo em ejetar ou acomodar sangue adequadamente, refletindo na redução do débito cardíaco e/ou aumento das pressões de enchimento intracardíacas (BOZKURT *et al.*, 2021; SBC, 2021). Essa condição, comum no final de muitas doenças cardiovasculares, pode ser estratificada conforme a fração de ejeção ventricular esquerda, incluindo IC com fração de ejeção reduzida (ICFEr), levemente reduzida (ICFEi) e preservada (ICFEp). Trata-se de uma estratificação essencial para prognóstico e orientação terapêutica (SBC, 2021).

No contexto brasileiro, a insuficiência cardíaca representa um importante problema de saúde pública, sendo uma das principais causas de internação hospitalar por causas cardiovasculares no país, com dezenas de milhares de casos

confirmados anualmente e altos índices de mortalidade, sobretudo entre idosos (HASEGAWA *et al.*, 2024). Dados nacionais de 2023 apontam mais de 204 mil casos confirmados de insuficiência cardíaca registrados no Sistema Único de Saúde (SUS), com mais de 24 mil óbitos associados e uma taxa de mortalidade superior a 11%, reforçando a magnitude da doença no cenário epidemiológico brasileiro (HASEGAWA *et al.*, 2024). Essas cifras, além de ilustrar a elevada carga da IC no país, evidenciam a necessidade de estratégias clínicas e de políticas públicas para prevenção, diagnóstico precoce e manejo terapêutico eficaz, considerando o impacto substancial nos serviços de saúde e na qualidade de vida dos pacientes. Entre 2019 e 2023, foram registradas mais de 940 mil internações hospitalares por insuficiência cardíaca em todo o país, com predomínio nas regiões Sudeste e Nordeste e maior incidência em idosos, principalmente entre 70 e 79 anos, reforçando o peso dessa condição em uma população em processo de envelhecimento demográfico (SOARES *et al.*, 2024).

No Brasil, a abordagem clínica da IC é orientada por diretrizes nacionais e internacionais, integrando diagnóstico clínico com exames complementares como ecocardiografia e biomarcadores, além da avaliação funcional. As recomendações brasileiras enfatizam a terapia medicamentosa guiada por evidências, incluindo inibidores da enzima conversora de angiotensina ou bloqueadores do receptor de angiotensina-neprilisina, betabloqueadores, antagonistas de mineralocorticoide e inibidores do co-transportador sódio-glicose 2 (iSGLT2), visando melhorar sintomas, reduzir hospitalizações e mortalidade (SBC, 2021; BRASIL, 2022). No entanto, apesar das recomendações terapêuticas, estudos nacionais destacam desafios na aderência aos tratamentos orientados por diretrizes e na continuidade do acompanhamento

dos pacientes no Sistema Único de Saúde, aspectos que contribuem para desfechos clínicos desfavoráveis e ressaltam a necessidade de estratégias de saúde mais efetivas para a plena implementação de práticas baseadas em evidência (ROHDE *et al.*, 2021).

Diante do exposto, o diagnóstico da IC baseia-se, inicialmente, na avaliação clínica detalhada e em exames complementares que confirmam a presença de disfunção cardíaca e estratificam seu tipo e gravidade. Entre os exames laboratoriais, a dosagem dos peptídeos natriuréticos (BNP e NT-proBNP) tem papel fundamental, pois seus níveis séricos elevados correlacionam-se com a sobrecarga hemodinâmica e a disfunção ventricular, sendo recomendados pelas principais diretrizes internacionais como parte da investigação diagnóstica em indivíduos com suspeita de IC, com boa sensibilidade e utilidade no raciocínio clínico diferencial (ESC, 2023).

Adicionalmente, exames de imagem cardiovascular são essenciais para a confirmação e caracterização da IC: a ecocardiografia transtorácica constitui o método de escolha para avaliar a função do ventrículo esquerdo, determinar a fração de ejeção e identificar distúrbios estruturais ou valvares que contribuam para o quadro clínico, sendo complementada por outras técnicas como radiografia de tórax, que pode demonstrar cardiomegalia e sinais de congestão pulmonar, e, quando indicado, ressonância magnética cardíaca ou tomografia computadorizada para avaliação de etiologias específicas (ESC, 2023). Essa abordagem multidimensional, combinando biomarcadores e métodos de imagem, permite maior precisão diagnóstica, estratificação de risco e orientação terapêutica individualizada, aspectos fundamentais para melhorar desfechos clínicos em pacientes com IC.

O tratamento da IC envolve uma série de

ações farmacológicas e não farmacológicas juntamente com uma equipe multiprofissional de saúde. O manejo clínico farmacológico desempenha papel essencial no tratamento dessa condição, priorizando melhorar a função cardíaca, reduzir sintomas e melhorar a qualidade de vida dos pacientes. Dentre as classes de medicamentos utilizadas, os quatro pilares medicamentosos do manejo da ICFR os betabloqueadores, inibidores do sistema renina-angiotensina e neprilisina, antagonistas do receptor de mineralocorticoide e iSGLT2 possuem benefícios consistentes na redução de mortalidade. Ademais, a terapia farmacológica deve ser individualizada ao paciente de acordo com sua estratificação e classificação funcional, com acompanhamento para reavaliação de sintomas após certo período de tempo da prescrição do medicamento, a fim de maximizar os efeitos terapêuticos.

Paralelamente ao manejo farmacológico, abordagens não medicamentosas possuem grande relevância na abordagem integrada da IC. São medidas relacionadas ao autocuidado que consistem em praticar atividade física, restrição hidrossalina, controle de peso corporal, imunização, monitorização de sinais e sintomas e controle rigoroso de comorbidades. Essas mudanças comportamentais contribuem para minimização de reinternações e descompensações, aumentando a qualidade de vida do paciente, o que reforça a importância da adesão ao tratamento e de uma abordagem integrada, longitudinal e interdisciplinar. Por outro lado, os avanços de dispositivos implantáveis na utilização de intervenções estruturais e suporte mecânico têm assumido lugar de destaque na prevenção de morte súbita e na reversão da dissincronia ventricular em pacientes com fração de ejeção reduzida, assumindo o protagonismo no manejo da IC. O cardiodesfibrilador implantável (CDI) destaca-se como estratégia fundamental na prevenção da morte súbita, atuando via detecção e

interrupção precoce de arritmias ventriculares malignas. Sua indicação está bem estabelecida tanto na prevenção secundária, em pacientes com histórico de parada cardíaca ou taquiarritmias ventriculares sustentadas, quanto na prevenção primária em indivíduos com fração de ejeção reduzida e IC sintomática (ALMEIDA & OLIVEIRA, 2020).

Entretanto, apesar do impacto positivo na redução da mortalidade arritmica, o CDI não atua diretamente na progressão hemodinâmica da doença, podendo estar associado a complicações como choques inapropriados, infecções e repercussões psicossociais, o que reforça a necessidade de uma escolha criteriosa de pacientes. Nesse contexto, a terapia de ressincronização ventricular (TRV) surge como uma medida voltada à correção da dissincronia mecânica e elétrica ventricular, particularmente em pacientes com bloqueio de ramo esquerdo e QRS alargado. Ao promover a estimulação simultânea dos ventrículos, a TRV melhora a eficiência contrátil e aumenta o débito cardíaco, com impacto positivo sobre sintomas, qualidade de vida e desfechos clínicos, como demonstrado em estudos clássicos e reiterado na literatura nacional. Ainda assim, observa-se uma parcela relevante de pacientes não respondedores, o que evidencia a complexidade da fisiopatologia da insuficiência cardíaca (ANDRADE, 2025). A possibilidade de associação entre CDI e TRV em dispositivos combinados amplia o arsenal terapêutico, permitindo a integração da prevenção da morte súbita com a otimização da função cardíaca.

Dessa forma, os dispositivos implantáveis consolidam-se como ferramentas importantes no tratamento contemporâneo da IC, devendo ser considerados como complemento ao manejo

clínico, e não como estratégias isoladas, inseridas numa abordagem clínica integrada e individualizada.

CONCLUSÃO

A IC é uma síndrome complexa de alta prevalência no cenário brasileiro, que representa um grande problema de saúde pública devido à sua alta taxa de morbimortalidade e internações recorrentes. Este estudo evidencia que sua abordagem eficaz exige uma avaliação clínica integrada, que inclua aspectos fisiopatológicos, laboratoriais, imagiológicos a fim de realizar uma estratificação adequada somada a manejo terapêutico coerente. Além disso, exige uma avaliação clínica multifatorial (laboratorial, imageológica e ainda funcional) para diagnóstico precoce e, assim, obter maiores chances de um bom prognóstico ao paciente. Sobretudo, o manejo terapêutico é peça-chave modificadora de prognóstico. São observados avanços como na terapia de fração de ejeção reduzida, a qual tem promovido melhora de qualidade de vida e aumento da sobrevida, reforçando a importância de estratégias baseadas em evidências.

Outrossim, o controle adequado de comorbidades e tratamentos não farmacológicos e o acompanhamento multiprofissional têm sido fundamentais na redução de reinternações e outros desfechos indesejados. Apesar dos progressos alcançados, os desafios relacionados ao diagnóstico precoce e à adesão terapêutica ainda persistem, especialmente em contextos de recursos limitados. Dessa forma, faz-se essencial o fortalecimento de políticas públicas para educação em saúde e para fomentar pesquisas científicas, de forma que visem a otimização do cuidado integral aos pacientes com IC.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALMEIDA, D.R. & OLIVEIRA, R.R. Indicações de estimulação cardíaca artificial na insuficiência cardíaca: cardio-desfibrilador implantável e terapia de ressincronização ventricular. *Revista da SOCESP*, v. 30, p. 218, 2020. doi: 10.29381/0103-8559/20203002218-25.
- ANDRADE, F.A. Survival with ICD in heart failure: truly necessary or just a selection bias? *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 122, e20250142, 2025. doi: 10.36660/abc.20250142.
- BOZKURT, B. *et al.* Universal definition and classification of heart failure: a report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure. *Journal of Cardiac Failure*, v. 27, p. 387, 2021. doi: 10.1002/ejhf.2115.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas da insuficiência cardíaca. Brasília: Ministério da Saúde, 2022.
- ESC HEART FAILURE GUIDELINES UPDATE. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Journal of Heart Failure*, v. 25, p. 1185, 2023.
- HASEGAWA, I. *et al.* Atualização sobre a insuficiência cardíaca no Brasil: análise dos casos confirmados em 2023. *Revista de Patologia do Tocantins*, v. 11, p. 256, 2024. doi: 10.20873/10.20873/uft.2446-6492.2024v11n1p256.
- ROHDE, L.E.P. *et al.* Insuficiência cardíaca no Brasil: cenário atual e perspectivas. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 116, p. 396, 2021.
- ROHDE, L.E.P. *et al.* Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, v. 111, p. 436, 2018. doi: 10.5935/abc.20180190.
- SANTOS, M.E.A.T. *et al.* Manejo clínico da insuficiência cardíaca: abordagens farmacológicas e estratégias de monitoramento. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 5, p. 4211, 2023. doi: 10.36557/2674-8169.2023v5n5p4211-4225.
- SOARES, F.L. *et al.* Perfil epidemiológico das internações por insuficiência cardíaca no Brasil entre 2019 e 2023. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 6, p. 887, 2024. doi: 10.36557/2674-8169.2024v6n4p887-896.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - SBC. Diretriz brasileira de insuficiência cardíaca crônica e aguda – 2021. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 117, p. 639, 2021. doi: 10.5935/abc.20180190.
- WOLF, P.J.W. *et al.* “The dynamic duo”: the new management of drug treatment for heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 122, 2025. doi: 10.36660/abc.20240676.

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXV

Capítulo 19

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA: PREVENÇÃO, MONITORIZAÇÃO E TRATAMENTO

ALINE GUIMARÃES REZENDE¹
DENISE STELA INÁCIO GANGA¹
FERNANDA LUCIANO RODRIGUES²

1. Discente - Medicina na Universidade Federal do Mato Grosso do Sul.
2. Docente - Medicina na Universidade Federal do Mato Grosso do Sul.

Palavras-chave: Hipertensão Arterial Sistêmica; Prevenção; Atenção Primária à Saúde.

DOI

10.59290/2252012020

P EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma condição crônica de etiologia multifatorial, onde há a sístole com ≥ 140 mmHg e diástole com ≥ 90 mmHg. Essa elevação crônica da pressão arterial pode estar relacionada a diferentes fatores, incluindo condições genéticas e variáveis socioeconômicas, e está relacionada ao aumento no risco de doenças cardiovasculares, acidente vascular cerebral (AVC), insuficiência renal e mortalidade prematura. Os mecanismos fisiopatológicos da HAS são diversos, assim como os fatores sociais, uma vez que o risco de desenvolvimento de HAS aumenta exponencialmente com a idade devido à rigidez vascular ligada a fatores como obesidade, sedentarismo e genética. Fatores socioeconômicos como baixa escolaridade, moradia precária e desemprego também estão associados ao risco de desenvolvimento de HAS, pois influenciam hábitos e o acesso aos cuidados à saúde. Nesse ensejo, o eixo central das Diretrizes de Hipertensão é a prevenção que baseia-se principalmente em intervenções não farmacológicas, com o objetivo de evitar o desenvolvimento da doença ou de retardar sua progressão reduzindo o risco cardiovascular global. No entanto, caso haja essa progressão, o diagnóstico da HAS é feito por medidas repetidas e padronizadas da pressão arterial, realizadas em diferentes ocasiões e meios de monitoramento, além de outros métodos complementares, enquanto o tratamento farmacológico se baseia nos seguintes pilares: diuréticos, inibidores da ECA, bloqueadores dos receptores de angiotensina, bloqueadores de canais de cálcio e betabloqueadores (SBC, 2025).

Diante desse cenário, o objetivo deste estudo foi evidenciar as produções científicas mais

recentes sintetizando aspectos relacionados à prevenção primária, monitorização, tratamento da HAS, e o impacto no sistema cardiovascular, a fim de subsidiar a prática clínica ao atualizar o conhecimento recente, impactando no melhoramento do manejo do paciente hipertenso.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa realizada no período de dezembro de 2025 a janeiro de 2026, por meio de pesquisas nas bases de dados: Medline/PubMed, Lilacs e SciELO. Foram utilizados os descritores: “hipertensão”, “prevenção primária”, “risco cardiovascular” e “tratamento”, combinados por meio de operadores booleanos. Desta busca, foram encontrados 513 artigos e publicações, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas português e inglês, publicados no período de 2021 a 2026 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, ou de revisão, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção, restaram cinco artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados no **Quadro 19.1** e de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: monitoramento e tratamento da hipertensão na atenção primária e medidas de prevenção primária para controle da hipertensão com consequente redução do risco cardiovascular.

Quadro 19.1 Artigos selecionados para a revisão

Nº	Título do artigo	Periódico	País de publicação	Idioma	Ano
1	Health services availability and readiness for management of hypertension and diabetes in primary care health facilities in Ghana: a cardiovascular risk management project	Global Heart	Reino Unido	Inglês	2024
2	HEARTS in the Americas: innovations for improving hypertension and cardiovascular disease risk management in primary care	Revista Panamericana de Salud Pública	Estados Unidos	Inglês	2022
3	Comparison between Tai Chi and square dance on the antihypertensive effect and cardiovascular disease risk factors in patients with essential hypertension: a 12-week randomized controlled trial	Journal of Sports Medicine and Physical Fitness	Itália	Inglês	2022
4	Pharmacological blood pressure lowering for primary and secondary prevention of cardiovascular disease across different levels of blood pressure: an individual participant-level data meta-analysis	Lancet	Reino Unido	Inglês	2021
5	Real-life appraisal on blood pressure targets achievement in adult outpatients at high cardiovascular risk	Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases	Holanda	Inglês	2021

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A presente seção tem como objetivo discutir de forma crítica os principais achados dos estudos selecionados na revisão, com base em duas categorias temáticas: 1) Monitoramento e tratamento da hipertensão na atenção primária; e 2) Medidas de prevenção primária e secundária para tratamento da hipertensão com consequente redução do risco cardiovascular.

O risco de desenvolvimento de HAS aumenta exponencialmente com a idade devido à rigidez vascular ligada a fatores como obesidade, sedentarismo e genética. Fatores socioeconômicos como baixa escolaridade, moradia precária e desemprego estão associados ao risco de desenvolvimento de HAS, pois influenciam hábitos e o acesso aos cuidados à saúde. Além disso, fatores psicossociais, como estresse crônico, ansiedade e depressão são gatilhos importantes para a HAS pois ativam sistemas neuro-humorais que causam vasoconstrição, disfunção vascular e, consequentemente, aumento da pressão arterial. A gestação também é fator de risco importante devido à produção de moléculas angiogênicas durante o processo gestacional.

Monitoramento e tratamento da hipertensão na atenção primária

Monitorar e tratar a HAS na Atenção Primária à Saúde (APS) configura um elemento central para o controle efetivo da doença e para a redução da morbidade e da mortalidade cardiovascular. Tendo em conta o caráter crônico e frequentemente assintomático da HAS, a APS assume papel estratégico na identificação precoce, no acompanhamento longitudinal e na implementação de intervenções terapêuticas baseadas em evidências. Estudos internacionais e regionais demonstram que os sistemas de saúde organizados em torno da APS apresentam as melhores taxas de diagnóstico, tratamento e controle pressórico, especialmente quando apoiados por políticas públicas estruturadas e protocolos clínicos padronizados (HINNEH *et al.*, 2024; RAHIMI *et al.*, 2021).

O diagnóstico da HAS é feito por medidas repetidas e padronizadas da pressão arterial, realizadas em diferentes ocasiões. A abordagem clínica vai muito além dos valores pressóricos isolados. É importante considerar o risco cardiovascular global, a presença de lesão de órgãos-

alvo e de comorbidades associadas, como diabetes mellitus, doença renal crônica e dislipidemias (SBC, 2025). Essa padronização do cuidado por meio de protocolos clínicos simplificados, segundo Hinneh *et al.* (2024) e Ordunez *et al.* (2022), tem sido reconhecida como uma estratégia eficaz para qualificar o manejo da HAS na APS. O uso desses protocolos e esquemas terapêuticos bem definidos, com metas pressóricas claras e intensificação progressiva do tratamento, contribui para combater a “inércia terapêutica” e a variabilidade das condutas clínicas. Iniciativas como o programa HEARTS evidenciam que a adoção de protocolos, associada à garantia de acesso contínuo a medicamentos essenciais, resulta de forma significativa no controle da pressão arterial em nível populacional.

Mas não basta aferir a pressão apenas no consultório. Segundo Hinneh *et al.* (2024) e Rahimi *et al.* (2021), o monitoramento adequado da pressão arterial deve incorporar, além das aferições realizadas nos serviços de saúde, estratégias complementares que permitam avaliar mais fidedigna do controle pressórico, como monitorização domiciliar da pressão arterial (MDPA) ou medição residencial (MRPA), que têm se mostrado ferramentas relevantes e têm servido como “divisor de águas”, possibilitando a identificação de fenótipos específicos de hipertensão, como a hipertensão do avental branco e a hipertensão mascarada. Evidências indicam que a integração da MDPA ao cuidado na APS favorece ajustes terapêuticos mais precisos, melhora a adesão ao tratamento e contribui para reduções sustentadas dos níveis pressóricos.

Segundo Yan *et al.* (2022) e Presta *et al.* (2021), o tratamento da HAS na APS deve ser compreendido como um processo contínuo e multifatorial, que integra intervenções farmacológicas e não farmacológicas. Mudanças no estilo de vida, incluindo o controle do peso corpo-

ral, a prática regular de atividade física, a adoção de padrões alimentares saudáveis e a redução do consumo de sódio, são um componente fundamental do cuidado e devem ser incentivadas de forma sistemática. Estudos demonstram que intervenções baseadas em atividade física e hábitos saudáveis, quando incorporadas à rotina da APS, apresentam impacto significativo na redução da pressão arterial e do risco cardiovascular global.

Ordunez *et al.* (2022) e Rahimi *et al.* (2021) ainda mencionam que a atuação de uma equipe multiprofissional representa outro eixo fundamental para o monitoramento e tratamento da HAS na APS. A participação integrada de médicos, enfermeiros, agentes comunitários de saúde e outros profissionais permite ampliar a capacidade de acompanhamento dos usuários, fortalecer ações de educação em saúde e promover maior adesão às terapias propostas. Modelos de cuidado colaborativo têm sido associados a melhores desfechos clínicos, maior vínculo entre usuários e serviços de saúde e maior efetividade no controle da hipertensão em contextos comunitários. Hinneh *et al.* (2024) e Rahimi *et al.* (2021) ainda mencionam que a tecnologia também tem sido uma grande aliada estratégica. O uso de prontuários eletrônicos e ferramentas de telemonitoramento permite que as equipes identifiquem rapidamente quem está fora das metas, facilitando uma intervenção antes que surjam complicações.

A educação em saúde e o estímulo ao autocuidado constituem componentes indispensáveis do manejo da HAS na APS. A compreensão da doença, o reconhecimento sobre a importância de aderir ao tratamento medicamentoso e a participação ativa do paciente no monitoramento da pressão arterial estão diretamente associados a melhores níveis de controle pressórico. Estratégias educativas contínuas, cultural-

mente adequadas e centradas no paciente, fortalecem a autonomia dos indivíduos e contribuem para a sustentabilidade do controle da hipertensão a longo prazo (ORDUNEZ *et al.*, 2022; PRESTA *et al.*, 2021).

Assim, os artigos revisados nessa categoria evidenciam que o monitoramento sistemático da pressão arterial e o tratamento estruturado da hipertensão na Atenção Primária à Saúde são fundamentais para o controle efetivo da doença. A padronização de protocolos, o acompanhamento longitudinal e a integração entre tratamento farmacológico e intervenções no estilo de vida emergem como estratégias centrais para reduzir a discrepância entre recomendações clínicas e a prática assistencial, reforçando o papel da APS como eixo organizador do cuidado em hipertensão.

Medidas de prevenção primária e secundária para tratamento da hipertensão com consequente redução do risco cardiovascular

O pilar das Diretrizes de Hipertensão, de acordo com a Sociedade Brasileira de Cardiologia, é a prevenção, que se estrutura na intervenção não farmacológica a fim de evitar o desenvolvimento da doença ou de retardar sua progressão, reduzindo o risco cardiovascular global (SBC, 2025).

De acordo com a Organização Pan-Americana de Saúde (2013), o termo “prevenção primária” se refere a medidas de prevenção em saúde que determinam a incidência de doenças a partir do controle das causas, enquanto a “prevenção secundária” trata da cura de enfermidades, podendo-se utilizar de medidas farmacológicas. No contexto da HAS, e no que se trata da prevenção primária, a Sociedade Brasileira de Cardiologia (2025) indica redução do consumo de sal, controle do peso, prática regular de atividade física, alimentação saudável e balanceada, cessação do tabagismo e moderação do consu-

mo de álcool. No que tange à prevenção secundária, ou seja, tratamento farmacológico, esta é realizada por meio de anti-hipertensivos, diuréticos, inibidores da ECA, bloqueadores dos receptores de angiotensina, bloqueadores de canais de cálcio e betabloqueadores. Corroborando com este método de tratamento, Rahimi *et al.* (2021), ao analisarem individualmente dados de pacientes em ensaios clínicos randomizados, confirmam uma redução de risco de eventos cardiovasculares associados diretamente a redução farmacológica da pressão arterial, sendo essa medida um meio de prevenção primária e secundária para o tratamento de eventos cardiovasculares de modo geral.

Yan *et al.* (2022) realizaram um ensaio randomizado que analisa o efeito anti-hipertensivo, fatores de risco cardiovascular e aptidão cardiorrespiratória em grupos de Tai Chi e de dança ao longo de 12 semanas. No que tange às práticas citadas, são atividades físicas que vão de encontro às recomendações de prevenção primária da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Portanto, os resultados deste estudo ratificam as recomendações da SBC em relação à prática de atividades físicas, pois, ao final do período de observação, houve redução clínica visível da pressão arterial dos indivíduos envolvidos no estudo, com uma magnitude maior no grupo de Tai Chi. Além disso, houve melhora da aptidão respiratória, impactando significativamente na redução do risco de eventos cardiovasculares, como também é afirmado pela Diretriz Brasileira (SBC, 2025).

Nesse íterim, Presta *et al.* (2021) debatem sobre o estabelecimento de metas de controle da pressão arterial que, no que diz respeito às Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2025), estão alinhadas às recomendações das diretrizes europeias debatidas ao longo do artigo citado. No entanto, diante desse estudo transversal, que analisa o controle da pressão

arterial em pacientes adultos ambulatoriais submetidos a métodos de prevenção primária e secundária conforme a classificação de risco, evidenciou-se que a eficácia dos métodos de prevenção utilizados é relativa, pois resulta em um controle insuficiente da hipertensão em pacientes de alto risco cardiovascular, uma vez que poucos pacientes atingem as metas estabelecidas. Dito isso, apesar dos benefícios para a saúde cardiovascular pela redução da pressão arterial via prevenção primária, reforçada por Yan *et al.* (2022), e prevenção secundária, debatida por Rahimi *et al.* (2021), há lacunas na prática clínica, visto que muitos pacientes de alto risco não atingem as metas estabelecidas nas diretrizes, sendo necessário o estabelecimento de metas seguras, individuais e toleráveis para o paciente.

Logo, Yan *et al.* (2022), Rahimi *et al.* (2021) e Presta *et al.* (2021) integram uma mesma linha de evidência sustentada pela SBC. O tratamento farmacológico é fundamental para alcançar reduções pressóricas adequadas, sendo associado à atividade física, exemplo de prevenção primária, que tem sua eficácia comprovada no controle da hipertensão. Apesar disso,

como retratam Presta *et al.* (2021), o estabelecimento de metas reais, assim como é recomendado pela Diretriz, deve ser analisado de maneira incisiva, uma vez que há grande discrepância entre a teoria e prática clínica devido à baixa adesão dos pacientes. Sendo assim, torna-se necessário uma abordagem clínica longitudinal que englobe os aspectos debatidos nos artigos supracitados.

CONCLUSÃO

O estudo evidenciou que a hipertensão arterial permanece como relevante problema de saúde pública na atenção primária, devido à sua alta prevalência e associação com eventos cardiovasculares. O monitoramento sistemático da pressão arterial, somado ao tratamento farmacológico e intervenções não farmacológicas, é fundamental no controle da doença. Contudo, a baixa adesão terapêutica e as limitações no acompanhamento longitudinal comprometem a efetividade do cuidado. Assim, torna-se necessário fortalecer estratégias educativas e organizacionais, bem como desenvolver novos estudos que avaliem intervenções capazes de ampliar a adesão e o seguimento clínico dos pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- CORNELISSEN, V.A. & SMART, N.A. Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *Sports Medicine and Physical Fitness*, v. 62, p. 1568, 2022. doi: 10.1161/JAHA.112.004473.
- HINNEH, T. *et al.* Health services availability and readiness for management of hypertension and diabetes in primary care health facilities in Ghana: a cardiovascular risk management project. *Global Heart*, v. 19, 2024. doi: 10.5334/gh.1375.
- MILLS, K.T. *et al.* Strategies to improve hypertension control worldwide: lessons from implementation research. *Global Heart*, v. 18, 2023. doi: 10.5334/gh.1375.
- NCD RISK FACTOR COLLABORATION - NCD-RisC. Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019. *The Lancet*, v. 397, p. 1625, 2021. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00590-0.
- ORDUNEZ, P. *et al.* HEARTS in the Americas: innovations for improving hypertension and cardiovascular disease risk management in primary care. *Revista Panamericana de Salud Pública*, v. 46, 2022. doi: 10.26633/RPSP.2022.96.
- ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE - OPAS. Módulos de princípios de epidemiologia para o controle de enfermidades: controle de doenças na população. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde; Ministério da Saúde, 2010.
- ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE - OPAS. Implementação do programa HEARTS nas Américas para o controle da hipertensão arterial. *Revista Panamericana de Salud Pública*, v. 46, e96, 2022.
- PRESTA, V. *et al.* Real-life appraisal on blood pressure targets achievement in adult outpatients at high cardiovascular risk. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, v. 31, p. 472, 2021. doi: 10.1016/j.numecd.2020.10.015.
- RAHIMI, K. *et al.* Pharmacological blood pressure lowering for primary and secondary prevention of cardiovascular disease across different levels of blood pressure: an individual participant-level data meta-analysis. *Lancet*, v. 397, p. 1625, 2021. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00590-0.
- ROSSI, A. *et al.* Lifestyle interventions and blood pressure control: clinical and population perspectives. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, v. 30, p. 2093, 2020.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - SBC. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2025. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 122, e20250624, 2025. doi: 10.36660/abc.20250624.
- YAN, Z.W. *et al.* Comparison between Tai Chi and square dance on the antihypertensive effect and cardiovascular disease risk factors in patients with essential hypertension: a 12-week randomized controlled trial. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, v. 62, p. 1568, 2022. doi: 10.23736/S0022-4707.22.13424-9.

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXV

Capítulo 20

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA: DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO E DIRETRIZES ATUAIS

GREICIELE KATIANE SILVA¹
ANDERSON YAGO BEZERRA GUIMARÃES¹
VITÓRIA REGINA SOARES SILVA¹
BIANCA KARINA DE SOUSA LIMA¹
JOSÉ MARCELO DE QUEIROZ FILHO¹
DIOLINDA BEATRIZ FERREIRA DA SILVA¹
LETÍCIA JUNNYANE COSTA PAMPLONA¹

1. Discente - Medicina da Universidade Federal de Pernambuco - Centro Acadêmico do Agreste.

Palavras-chave: Hipertensão Arterial; Diagnóstico Clínico; Diretrizes Terapêuticas.

DOI

10.59290/1240812034

EDITORIA
P PASTEUR

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é reconhecida como uma das principais condições crônicas associadas à morbimortalidade cardiovascular em escala global, contribuindo de forma significativa para a ocorrência de acidente vascular cerebral, doença renal crônica, doença cardíaca isquêmica, além de outras doenças vasculares. Evidências epidemiológicas robustas demonstram que a elevação sustentada da pressão arterial está diretamente relacionada ao aumento do risco cardiovascular, mesmo em níveis considerados limítrofes, o que reforça sua relevância clínica e populacional (ZHOU *et al.*, 2021).

Estimativas recentes indicam que mais de um bilhão de adultos vivem com hipertensão no mundo, sendo que a maior parte desses indivíduos reside em países de baixa e média renda, onde há maiores dificuldades de acesso ao diagnóstico e ao tratamento adequados, de forma que apenas 14% dessas pessoas têm seus níveis pressóricos regulados (WHO, 2021). Nesse cenário, a HAS figura não apenas como um problema biomédico, mas também como um importante desafio de saúde pública, intimamente relacionado a determinantes sociais, econômicos e comportamentais.

No contexto brasileiro, dados de inquéritos populacionais e diretrizes nacionais apontam elevada prevalência de hipertensão na população adulta, com taxas crescentes ao longo do envelhecimento. Apesar da ampla disponibilidade de terapias eficazes e de recomendações baseadas em evidências, os níveis de controle pressórico permanecem insatisfatórios, refletindo falhas no diagnóstico oportuno, na adesão ao tratamento e na continuidade do cuidado. Esse cenário impõe elevado ônus ao Sistema Único de Saúde (SUS), expresso pelo aumento de hospitalizações por condições sensíveis à atenção

primária e pelas complicações cardiovasculares potencialmente evitáveis (BRANDÃO *et al.*, 2025).

Além disso, diretrizes contemporâneas enfatizam que a hipertensão deve ser abordada de forma integrada, considerando não apenas os valores pressóricos isolados, mas também o risco cardiovascular global, a presença de lesão de órgãos-alvo e as condições clínicas associadas. Essa perspectiva amplia o foco do cuidado, deslocando-o de uma abordagem centrada exclusivamente na prescrição medicamentosa para um modelo que valoriza a prevenção, a estratificação de risco e a individualização terapêutica (ESH, 2024)

Diante disso, o objetivo deste capítulo é revisar os principais aspectos relacionados ao diagnóstico, ao tratamento e às diretrizes atuais da hipertensão arterial sistêmica, à luz das evidências científicas recentes.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, realizada com o objetivo de sintetizar e discutir criticamente as evidências científicas mais recentes acerca da hipertensão arterial sistêmica. A busca bibliográfica foi conduzida entre dezembro de 2025 e janeiro de 2026, nas bases de dados PubMed, SciELO e LILACS, além da consulta direta às principais diretrizes nacionais e internacionais sobre o tema.

Foram utilizados os descritores: [hipertensão; diagnóstico; tratamento] combinados por meio dos operadores booleanos. A chave de busca aplicada nas bases de dados foi: (“*hypertension*” OR “*arterial hypertension*” OR “*hipertensão arterial*”) AND (“*diagnosis*” OR “*diagnóstico*”) AND (“*treatment*” OR “*tratamento*”) AND (“*clinical guidelines*” OR “*diretrizes clínicas*”). Desta busca, foram encontrados 205 artigos na PubMed, 34 artigos na SciELO e 306

artigos na LILACS, posteriormente submetidos aos critérios de seleção. Os critérios de inclusão foram: artigos em português e inglês; publicados nos últimos 5 anos (2021-2025), resultando em 78 artigos na PubMed, 5 na SciELO e 16 na LILACS.

Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção, restaram cinco artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A hipertensão arterial é um dos fatores de risco cardiovasculares de maior prevalência e constitui a principal causa de morte e incapacidade de forma global. No processo natural de envelhecimento, a pressão arterial (PA) sofre aumentos: a PA sistólica tende a elevar-se constantemente até o fim da vida, enquanto a diastólica aumenta até os 50 anos, estabiliza-se por cerca de 10 anos e reduz posteriormente. O risco para desenvolvimento de hipertensão ao longo da vida em indivíduos de meia idade é de 80-90%, sendo mais precoce em homens, negros e hispânicos (JONES *et al.*, 2025). A hipertensão arterial (HA) é uma doença crônica não transmissível e, com base em projeção de dados brasileiros de 2019, estima-se que, em 2023, 45% dos brasileiros entre 30 e 70 anos possuíam HA (BRANDÃO *et al.*, 2025).

A HA é o principal fator de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, que representam a principal causa de mortalidade no Brasil e no mundo, correspondendo a 27,3% das mortes no Brasil e a 28,78% em escala mundial, índices que ainda se mostram

subnotificados em virtude de falhas no diagnóstico (CAVASSIN & LIMA JÚNIOR, 2021). Para definição de HA, é necessária elevação persistente da PA maior ou igual a 140 mmHg para a sistólica e maior ou igual a 90 mmHg para a diastólica, alteração que deve ser confirmada em pelo menos duas medições, realizadas com técnica correta, em ambiente apropriado e sem uso prévio de medicações anti-hipertensivas. Por seu caráter multifatorial, é fundamental considerar fatores genéticos, epigenéticos, ambientais e psicossociais (BRANDÃO *et al.*, 2025).

A preocupação com o aumento dos casos de HA relaciona-se à qualidade de vida da população e aos impactos decorrentes do maior custo em saúde, sobretudo no âmbito público. Em 2018, registrou-se gasto aproximado de 2 bilhões de reais com atendimentos, procedimentos, medicações e hospitalizações no Brasil, valor ainda subestimado, pois, a cada 10 pacientes com HA, apenas cerca de seis possuem diagnóstico e acesso ao tratamento e suporte (CAVASSIN & LIMA JÚNIOR, 2021). O controle da PA é o foco principal do tratamento da HA, tanto medicamentoso quanto não medicamentoso, com o objetivo de reduzir complicações. Evidencia-se que a diminuição de 10 mmHg na PA sistólica possibilita reduzir em 17% os eventos coronários, em 27% os acidentes vasculares cerebrais e em 28% a insuficiência cardíaca (COELHO *et al.*, 2021).

Fatores de risco

A correlação entre a presença de hipertensão arterial sistêmica e as doenças cardiovasculares constitui fator de grande preocupação. Desse modo, é fundamental estar atento aos elementos que elevam o risco de desenvolvimento dessa condição. A HAS é uma patologia multifatorial e, por isso, diversos fatores podem con-

tribuir para o seu surgimento, incluindo determinantes individuais, socioculturais, econômicos e psicossociais, entre outros (BRANDÃO *et al.*, 2025).

Individuais

Genéticos

Há mutações monogênicas raras capazes de aumentar o risco de HA. No entanto, é mais comum a presença de alterações poligênicas com efeitos individuais na PA (BRANDÃO *et al.*, 2025).

Sexo

Quanto às diferenças de risco entre os sexos, observa-se que os casos de hipertensão em adolescentes apresentam maior prevalência em homens. Entretanto, nas mulheres, com a progressão da idade, ocorre aumento de risco mais acentuado, de modo que, a partir dos 60 anos, a prevalência torna-se igual ou superior à dos homens, faixa etária em que se verifica a maior frequência de casos (BRANDÃO *et al.*, 2025).

Idade

Com o processo de envelhecimento, a prevalência de alterações que levam ao aumento da pressão arterial e, consequentemente, à hipertensão arterial sistêmica é elevada de forma proporcional, ou seja, quanto maior a idade, maior o risco de desenvolvimento da doença (**Tabela 20.1**) (BRANDÃO *et al.*, 2025). A pressão arterial sistólica tende a elevar-se de maneira linear até o fim da vida do paciente, enquanto a diastólica apresenta comportamento distinto: aumenta até a quinta década, permanece estabilizada por cerca de 10 anos e diminui progressivamente após os 60 anos. Entre 80 e 90% dos pacientes de 40 a 60 anos possuem risco mais elevado de desenvolver hipertensão arterial (JONES *et al.*, 2025).

Tabela 20.1 Prevalência de hipertensão arterial por faixa etária

Faixa etária	Homens	Mulheres
18-29 anos	20,3%	9,0%
30-44 anos	39,6%	23,7%
45-59 anos	57,4%	52,5%
60-74 anos	70,7%	71,4%
75-80 anos	83,7%	84,8%

Fonte: Adaptado de JONES *et al.*, 2025.

Socioculturais

Étnico, racial e cultural

É apontado maior risco associado à cor da pele, mesmo após ajustes relacionados às questões socioeconômicas. Observa-se início mais precoce de hipertensão arterial em pacientes negros e hispânicos (JONES *et al.*, 2025). No Brasil, a hipertensão arterial apresenta marcas desigualdades étnico-raciais: a incidência mostra-se menor entre mulheres brancas, progressivamente maior em mulheres pardas e negras e em homens (**Tabela 20.2**), com destaque para o grupo de homens negros. Além disso, a população negra sofre maior impacto da hipertensão sobre a ocorrência de eventos cardiovasculares. Entre os povos indígenas, a prevalência de hipertensão é fortemente influenciada pelo processo de urbanização, sendo mais elevada em áreas urbanas e menor em regiões menos urbanizadas. Verifica-se, ainda, pior controle pressórico entre indígenas urbanizados, o que evidencia a relevância da influência de fatores sociais, culturais e de acesso aos serviços de saúde. A influência de hábitos culturais relacionados à alimentação e às práticas de exercício físico associa-se diretamente ao aumento dos níveis pressóricos, sobretudo quando se mencionam comportamentos como a elevada ingestão de *fast-foods* e o tabagismo, frequentemente

normalizados em algumas culturas (BRANDÃO *et al.*, 2025).

Tabela 20.2 Prevalência de hipertensão arterial por grupos raciais e étnicos

Grupos raciais e étnicos	Homens	Mulheres
NH Branco	47,0%	39,0%
NH Preto	56,8%	56,7%
NH Asiático	49,8%	39,1%
Hispanico	50,4%	36,3%
Outro	50,7%	47,9%

Legenda: NH: Não Hispanico. **Fonte:** Adaptado de JONES *et al.*, 2025.

Ambientais

A contribuição para o aumento do risco de HA relacionado aos fatores ambientais é relevante e está associada a mecanismos complexos que envolvem epigenética, determinantes sociais e alterações da microbiota intestinal. Isso ocorre devido à exposição diária a poluentes que prejudicam esses sistemas, podendo ser agravados diretamente pela condição de vida do paciente. Nesse contexto, a poluição sonora associa-se à elevação da pressão arterial por meio do aumento do estresse psicossocial, enquanto a poluição atmosférica promove disfunção endotelial e intensificação do estresse oxidativo. Adicionalmente, a escassez de áreas verdes em ambientes urbanos contribui para a inatividade física e para a redução da interação social, fatores reconhecidamente relacionados à gênese da hipertensão arterial. O clima também exerce papel modulador, com maiores níveis pressóricos em temperaturas mais baixas e maior ocorrência de eventos cardiovasculares durante extremos térmicos. No Brasil, essa relação reflete-se na maior prevalência de HA em regiões mais frias. Por fim, embora o microbioma intestinal surja como um potencial mediador adicional

nesse processo, sua relevância clínica na fisiopatologia da hipertensão e de suas complicações ainda demanda maior elucidação (BRANDÃO *et al.*, 2025).

Econômicos

O fator socioeconômico influencia, por exemplo, o acesso à saúde, o estilo de vida, a dieta, a adesão ao tratamento, as vulnerabilidades sociais e os exercícios físicos, sendo que todos esses aspectos são intimamente relacionados à ocorrência da HA nas populações (BRANDÃO *et al.*, 2025).

Psicossociais

Fatores como estresse ocupacional, baixo status socioeconômico, isolamento social, discriminação e questões psicológicas são identificados como potencializadores do desenvolvimento e das complicações da HA, já que elevam o risco da doença. Pessoas que já possuem HA apresentam maior incidência de estresse psicossocial (BRANDÃO *et al.*, 2025).

Outros

Obesidade

Constitui um dos principais fatores de risco modificáveis para hipertensão e costuma coexistir com resistência à insulina e dislipidemia, compondo o quadro da síndrome metabólica, condição associada a maior risco de doenças cardiovasculares. O sedentarismo agrava esse cenário, por estar relacionado não apenas à hipertensão, mas também à doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca, diabetes mellitus tipo 2, doença renal crônica, acidente vascular cerebral e outras doenças crônicas. Nesse contexto, a síndrome metabólica e a hipertensão integram o modelo cardiovascular-renal-metabólico proposto pela *American Heart Association*, que abrange indivíduos com fatores de risco metabólicos e/ou doença renal crônica, bem

como aqueles com doença cardiovascular estabelecida (COELHO *et al.*, 2021; JONES *et al.*, 2025). Considerando que a obesidade é uma das principais determinantes da hipertensão, o manejo deve contemplar estratégias direcionadas à fisiopatologia do excesso de adiposidade, incluindo intervenções intensivas no estilo de vida, farmacoterapia e, em casos selecionados, cirurgia bariátrica (JONES *et al.*, 2025).

Sódio e potássio

A ingestão excessiva de sódio e a baixa ingestão de potássio constituem os principais fatores dietéticos associados à elevação da pressão arterial, sendo essa relação frequentemente avaliada pela excreção urinária de sódio e potássio. Em adição, o ganho de peso, o sobrepeso, a obesidade e a resistência à insulina modulam a sensibilidade ao sódio, potencializando seu efeito hipertensivo e reforçando a importância da restrição de sódio, especialmente em indivíduos metabolicamente vulneráveis (BRANDÃO *et al.*, 2025; JONES *et al.*, 2025).

Intervenções no estilo de vida constituem a base da prevenção e do tratamento da hipertensão, incluindo perda de peso, prática regular de atividade física, manejo do estresse e adoção de um padrão alimentar saudável, com destaque para o plano DASH, que prioriza frutas, vegetais, grãos integrais e laticínios com baixo teor de gordura, promovendo elevada ingestão de potássio, magnésio, cálcio, fibras e outros micronutrientes. A redução do consumo de sódio (<2300 mg/dia, idealmente <1500 mg/dia) e o aumento da ingestão de potássio (3500–5000 mg/dia) apresentam efeito na redução da pressão arterial, especialmente em indivíduos hipertensos, sensíveis ao sal e com maior ingestão basal de sódio. Nesse contexto, o uso de substitutos do sal enriquecidos com potássio pode potencializar o controle pressórico e reduzir desfechos cardiovasculares, devendo ser empregado

com cautela em pacientes com doença renal crônica ou em uso de fármacos que diminuem a excreção de potássio (BRANDÃO *et al.*, 2025; JONES *et al.*, 2025).

Álcool e drogas ilícitas

O uso de álcool apresenta risco para o desenvolvimento de HAS e também se associa ao aumento da PA, independentemente da ingestão basal do líquido, sendo considerado principalmente quando há consumo superior a 15 g/dia nas mulheres e a 30 g/dia nos homens. Isto posto, recomendam-se como estratégias: abstinência, redução de mais de 50% na ingestão diária ou limitação do consumo a ≤ 1 dose por dia para mulheres e ≤ 2 doses por dia para homens (BRANDÃO *et al.*, 2025; JONES *et al.*, 2025). Ademais, em relação às drogas ilícitas com associação ao aumento da PA, podem ser citadas: cocaína, *Cannabis sativa*, anfetamina e 3,4 metilenodioximetanfetamina (MDMA) (BRANDÃO *et al.*, 2025).

Tabagismo

Apesar da redução do consumo de cigarros no Brasil ao longo dos anos, o tabagismo ainda se relaciona ao aumento da morbidade e da mortalidade. Além disso, o uso de cigarros eletrônicos alerta para uma nova problemática, devido às substâncias nocivas presentes nesses produtos, que impactam a elevação da PA e a saúde cardiovascular (CV) (BRANDÃO *et al.*, 2025).

Covid-19

Na literatura, a Covid-19 não tem sido identificada como fator direto para o desenvolvimento da HAS; contudo, percebe-se que essa doença crônica pode representar pior prognóstico em pacientes hipertensos afetados pelo coronavírus, dado o aumento da mortalidade por

doenças cardiovasculares (DCV) nesse grupo (BRANDÃO *et al.*, 2025).

Diagnóstico e classificação da HAS

Para o diagnóstico de HAS, a presença de valores ≥ 140 mmHg na pressão sistólica e/ou ≥ 90 mmHg na pressão diastólica em duas ocasiões indica hipertensão. Essas medições podem ser realizadas em uma mesma consulta, com intervalo de tempo significativo entre as aferições, e/ou em duas consultas distintas. Também estabelece diagnóstico uma medida $\geq 180/110$ mmHg, a MAPA com parâmetros compatíveis (24h $\geq 130/80$ mmHg; vigília $\geq 135/85$ mmHg; sono $\geq 120/70$ mmHg) ou a MRPA $\geq 130/80$ mmHg (CAVASSIN & LIMA JÚNIOR, 2021). Quando ocorrem medições sequenciais com valores elevados, é importante realizar MAPA (monitorização ambulatorial da pressão arterial) ou MRPA (monitorização residencial da pressão arterial) para avaliar os fenótipos hipertensivos, como hipertensão do avental branco, hipertensão mascarada ou hipertensão sustentada, os quais orientam a escolha terapêutica e estão representados na **Figura 20.1**. Todo o processo diagnóstico baseia-se em uma aferição correta da pressão arterial, considerada o padrão-ouro, devendo ser realizada no consultório antes de toda consulta e seguindo alguns detalhes importantes (BRANDÃO *et al.*, 2025):

- O braço do paciente deve estar desnudo e apoiado na altura do coração, com a palma da mão direcionada para cima;
- O paciente deve estar em um ambiente silencioso, 30 minutos sem fumar, ingerir alimentos/caféina e 90 minutos sem praticar exercício físico;
- O paciente deve ser posicionado sentado com as costas apoiadas na cadeira, com as pernas descruzadas e pés apoiados no chão, há pelo menos 10 minutos, de bexiga vazia e sem falar.

Quanto às etapas de aferição, deve-se (BRANDÃO *et al.*, 2025):

- Colocar o manguito, sem folgas, 2 a 3 cm acima da fossa cubital, com o meio da bolsa inflável sobre a artéria braquial;
- Estimar o nível da pressão arterial sistólica a partir do pulso radial;
- Colocar a campânula do estetoscópio na fossa cubital;
- Inflar rapidamente e ultrapassar em 20 a 30 mmHg o nível estimado da pressão arterial sistólica;
- Realizar a deflação lentamente;
- Determina a pressão arterial sistólica na ausculta do 1º som;
- Determina a pressão arterial diastólica no desaparecimento dos sons;
- Realizar 3 medidas, com intervalo de 1 minuto, e fazer a média das duas últimas medidas. Se houver diferença $>$ que 10 mmHg, realiza medidas adicionais.

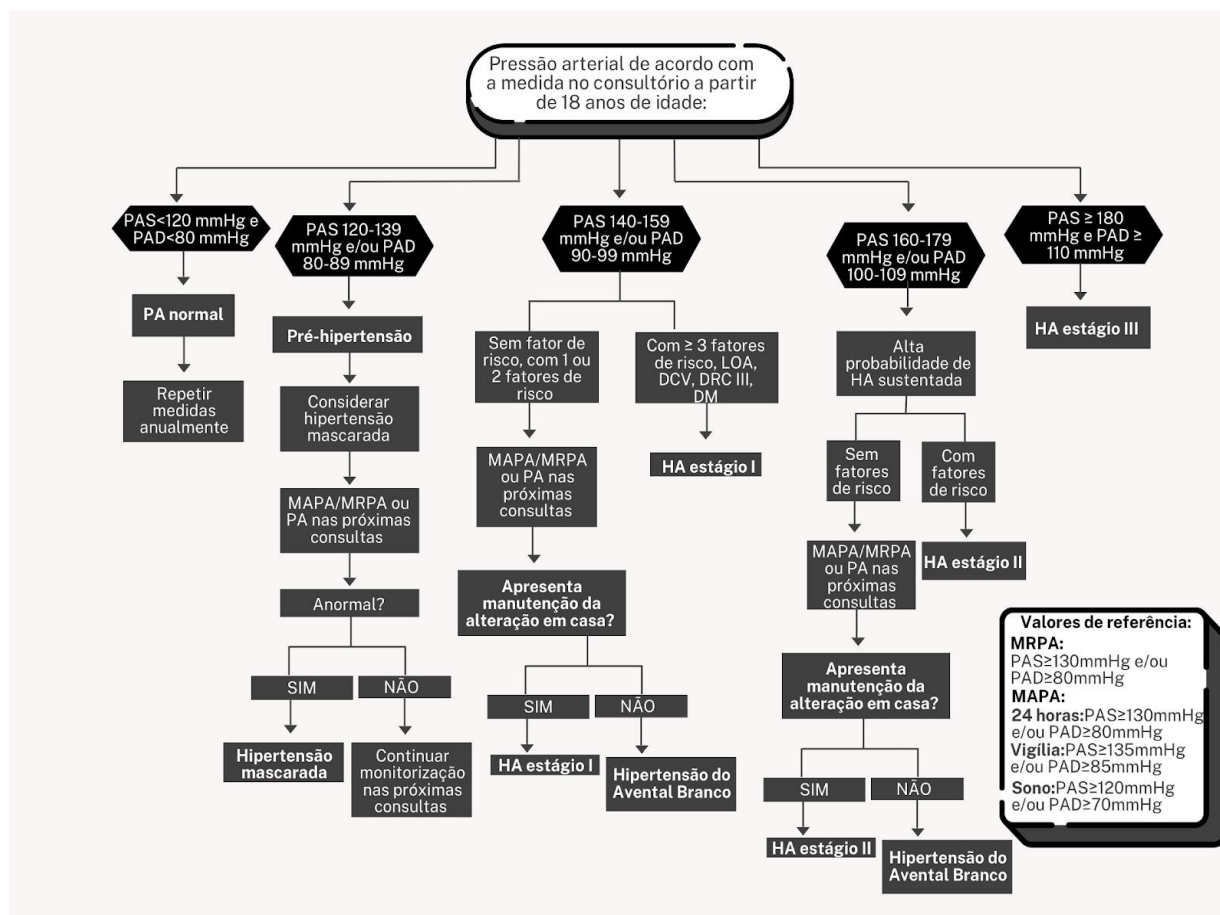
No processo diagnóstico, é importante ainda a realização de exames obrigatórios, como sumário de urina, potássio plasmático, dosagem de creatinina com cálculo da taxa de filtração glomerular, glicemia em jejum e HbA1c, perfil lipídico, ácido úrico e eletrocardiograma, bem como a investigação de acometimento de órgãos-alvo. A classificação do risco cardiovascular também deve ser efetuada, tanto para a definição do tratamento mais apropriado quanto para a adequada avaliação e estratificação do paciente (CAVASSIN & LIMA JÚNIOR, 2021).

Uma medição realizada de forma correta é crucial para garantir bom diagnóstico e classificação da HA. Dessa forma, a pressão arterial possui cinco classificações (**Figura 20.1**) com base nos valores da pressão arterial sistólica (PAS) e da pressão arterial diastólica (PAD), ambas expressas em mmHg. A pressão arterial é considerada dentro dos valores da normalida-

de quando a PAS está abaixo de 120 mmHg e a PAD abaixo de 80 mmHg (BRANDÃO *et al.*, 2025). Já valores de PAS entre 120 e 139 mmHg e/ou PAD entre 80 e 89 mmHg caracterizam pré-hipertensão, situação em que é de extrema importância instituir mudanças no estilo de vida desde a primeira alteração, com adoção de exercício físico de intensidade moderada por pelo menos 150 minutos semanais, alimentação adequada, cessação do tabagismo quando coerente com o perfil do paciente, redução do consumo de bebidas alcoólicas e estimulantes e menor exposição à poluição e ao estresse, buscando reverter o quadro dentro da faixa de possibilidade (CAVASSIN & LIMA JÚNIOR,

2021). Entretanto, é categorizada como hipertensão arterial no estágio 1 a presença de PAS entre 140 e 159 mmHg e/ou PAD entre 90 e 99 mmHg. O estágio 2 corresponde a PAS entre 160 e 179 mmHg e/ou PAD entre 100 e 109 mmHg. Por fim, o estágio 3 caracteriza-se por PAS ≥ 180 mmHg e/ou PAD ≥ 110 mmHg (BRANDÃO *et al.*, 2025). Uma aliada importante já citada é a aferição em domicílio, pois, a partir do controle dentro da rotina diária do paciente, é possível obter diagnóstico mais preciso do estágio da doença e descartar a HA do avental branco ou diagnosticar a HA mascarada (ASAYAMA *et al.*, 2024).

Figura 20.1 Diagnóstico da HAS



Fonte: Adaptado de BRANDÃO *et al.*, 2025; CAVASSIN & LIMA JÚNIOR, 2021.

Estratificação de risco cardiovascular

No diagnóstico de HAS, é fundamental considerar a estratificação do risco cardiovascular, uma vez que a hipertensão constitui um dos principais fatores de risco modificáveis para DCV, incluindo doença cardíaca isquêmica, acidente vascular cerebral e doença renal crônica, além de estar associada ao aumento da mortalidade. Ademais, por se tratar de uma doença crônica não transmissível, a HAS contribui para o início precoce de agravos cardiovasculares, especialmente em países de baixa e média renda, onde a presença de fatores de risco ambientais e de comportamentos não saudáveis intensifica o impacto da hipertensão sobre o risco cardiovascular global (GOLESTANEH *et al.*, 2021).

A estratificação do risco CV deve ser realizada em todos os indivíduos com pressão arterial sistólica ≥ 130 e/ou diastólica ≥ 80 mmHg, de forma complementar à avaliação clínica e laboratorial, com o objetivo de subsidiar o manejo da hipertensão arterial, identificar seus determinantes, possíveis causas secundárias e a presença de fatores de risco CV associados e lesões de órgão-alvo (LOA). Desse modo, a anamnese deve incluir a avaliação de fatores comportamentais, socioeconômicos e biopsicossociais, o histórico pessoal e familiar e dados relacionados à adesão ao tratamento. Enquanto isso, o exame físico contribui para a análise da gravidade e da progressão da hipertensão arterial, contemplando avaliação antropométrica, índice tornozelo-braquial e investigação sistemática de LOA, que abrange múltiplos sistemas, com atenção para doenças como retinopatia hipertensiva, doença renal crônica e doença arterial obstrutiva periférica (BRANDÃO *et al.*, 2025; JONES *et al.*, 2025). Ademais, em relação a utilização de escores para a estratificação do risco CV, Brandão *et al.* (2025) sugerem o uso do escore PREVENT (*Predicting Risk of Cardiovascular Disease Events*), por ser o úni-

co a incorporar critérios relacionados à síndrome cardiorrenal e metabólica. Em adição, o escore SCORE2 (*Systematic Coronary Risk Evaluation 2*) também é citado como alternativa, visto que ambos avaliam o risco CV individual e são acessíveis por meio de calculadoras digitais.

O PREVENT permite estimar o risco de DCV em 10 anos e em 30 anos, mostrando-se especialmente útil em indivíduos mais jovens, nos quais o risco absoluto de curto prazo tende a ser subestimado. Dentre seus benefícios, além das variáveis tradicionais (idade, sexo, pressão arterial sistólica, colesterol, tabagismo e diabetes mellitus), o PREVENT incorpora marcadores metabólicos e renais adicionais, como taxa de filtração glomerular estimada, relação albumina-creatinina e hemoglobina glicada, possibilitando identificação mais precoce de risco CV aumentado e de lesões subclínicas (BRANDÃO *et al.*, 2025). Além disso, o PREVENT inclui o uso de estatinas como variável preditora e considera fatores sociais, como o índice de privação social, refletindo maior aplicabilidade clínica, assim como possui base em população mais diversa e miscigenada comparado ao SCORE2. Contudo, esses escores não contemplam dados populacionais brasileiros, tornando-os menos específicos. Na ausência desses parâmetros, a estratificação do risco pode ser realizada conforme a classificação por estágios e fatores de risco, apresentados no **Quadro 20.1**, reconhecendo-se suas limitações em virtude da menor acurácia, da falta de validação formal, da inexistência de dados nacionais e do menor nível de evidência associado a essa forma alternativa de classificação (BRANDÃO *et al.*, 2025; JONES *et al.*, 2025).

Tratamento não farmacológico

Padronizado pelas principais diretrizes estabelecidas, as intervenções não farmacológicas

ocupam papel central não apenas no controle da HAS, mas também em sua prevenção e na redução do risco cardiovascular global, além de potencializarem os efeitos do tratamento farmacológico, quando indicado. A mudança do estilo de vida constitui, portanto, a base do manejo da hipertensão arterial sistêmica e deve ser indicada a todos os pacientes com PA $\geq 120/80$ mmHg, independentemente do uso concomitante de terapia medicamentosa (BRANDÃO *et al.*, 2025).

Nesse contexto, a modificação do padrão alimentar destaca-se como uma das principais intervenções, em razão de seu impacto direto,

consistente e clinicamente relevante sobre os níveis pressóricos. Recomenda-se a dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*), caracterizada por elevado consumo de frutas, vegetais, grãos integrais e leguminosas, associada à ingestão de laticínios com baixo teor de gordura e à redução do consumo de gorduras saturadas, açúcares simples e alimentos ultraprocessados. A restrição do sódio dietético, exceto para pacientes com doença renal crônica, com ingestão <2 g/dia, está consistentemente associada à redução da pressão arterial sistólica e diastólica e à diminuição do risco cardiovascular (BRANDÃO *et al.*, 2025).

Quadro 20.1 Estratificação do risco cardiovascular na hipertensão arterial segundo níveis pressóricos e condições clínicas associadas

Condições clínicas associadas	PA limítrofe (PAS 130–139 / PAD 80–89 mmHg)	Estágio 1 (PAS 140–159 / PAD 90–99 mmHg)	Estágio 2 (PAS 160–179 / PAD 100–109 mmHg)	Estágio 3 (PAS ≥ 180 / PAD ≥ 110 mmHg)
Sem fatores de risco cardiovasculares	Risco baixo	Risco baixo	Risco moderado	Risco alto
1 ou 2 fatores de risco cardiovasculares	Risco baixo	Risco moderado	Risco alto	Risco alto
≥ 3 fatores de risco cardiovasculares	Risco moderado	Risco alto	Risco alto	Risco alto
Lesão de órgão-alvo, diabetes mellitus ou DRC estágio 3	Risco alto	Risco alto	Risco alto	Risco muito alto
Doença cardiovascular estabelecida ou DRC estágio ≥ 4	Risco muito alto	Risco muito alto	Risco muito alto	Risco muito alto

Legenda: PA: pressão arterial; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; DRC: doença renal crônica. **Nota:** Fatores de risco cardiovasculares considerados: sexo masculino; idade >55 anos no homem e >65 anos na mulher; doença cardiovascular prematura em parentes de primeiro grau; tabagismo; dislipidemia; obesidade (IMC ≥ 30 kg/m²). **Fonte:** Adaptado de BRANDÃO *et al.*, 2025.

Outra medida de igual relevância refere-se ao controle do peso corporal associado à prática regular de atividade física, uma vez que o excesso ponderal e a obesidade estão diretamente

relacionados à elevação da pressão arterial. Observa-se redução média de aproximadamente 1 mmHg nos níveis pressóricos para cada quilograma de peso corporal perdido (JONES *et al.*, 2025). A atividade física regular, especialmente

exercícios aeróbicos de intensidade moderada por pelo menos 150 minutos semanais e exercícios de resistência muscular, favorece de forma adicional o controle pressórico, desde que respeitadas as condições clínicas e funcionais do indivíduo (BRANDÃO *et al.*, 2025).

Evidências observacionais reforçam a importância dessas intervenções mesmo em populações com maior complexidade clínica. Em estudo transversal realizado em ambulatório de alta complexidade, Coelho *et al.* (2021) demonstraram que o aumento do índice de massa corporal esteve independentemente associado à falta de controle da pressão arterial, além de maior prevalência de obesidade, diabetes mellitus e dislipidemia entre os pacientes não controlados. Esses achados evidenciam que fatores modificáveis relacionados ao estilo de vida exercem impacto significativo sobre o controle pressórico, sustentando o papel central das medidas não farmacológicas como base do manejo da hipertensão arterial sistêmica, inclusive como estratégia para potencializar a efetividade da terapêutica medicamentosa e reduzir a progressão de lesões em órgãos-alvo.

Adicionalmente, recomenda-se a moderação no consumo de álcool, limitada a 2 doses*/dia para homens e 1 dose*/dia para mulheres, a interrupção do tabagismo e a adoção de estratégias para o controle do estresse como medidas complementares no manejo da pressão arterial. A cessação do tabagismo associa-se à redução da mortalidade global e cardiovascular e, embora a relação direta entre tabagismo e níveis pressóricos seja discutida na literatura, a suspensão do fumo contribui para a diminuição do risco cardiovascular total, devendo ser estimulada pelos profissionais de saúde, com apoio especializado quando indicado (BRANDÃO *et al.*, 2025) (*dose, variando em média de 10 a 15 g.).

Mesmo diante de avanços tecnológicos voltados à personalização terapêutica, como os modelos baseados em aprendizado de máquina descritos por Hu *et al.* (2023), os próprios autores reconhecem que fatores relacionados ao estilo de vida e aos determinantes sociais da saúde exercem influência substancial sobre a pressão arterial. Tal constatação reforça que, ainda em cenários de alta complexidade tecnológica, as intervenções não farmacológicas permanecem essenciais e insubstituíveis no manejo da hipertensão arterial sistêmica.

Embora as intervenções não farmacológicas sejam amplamente recomendadas pelas diretrizes, sua efetividade depende da forma como são implementadas e acompanhadas nos serviços de saúde. Golostaneh *et al.* (2021) apontam que a organização do cuidado, a educação em saúde e o seguimento longitudinal influenciam diretamente a adesão dos pacientes às mudanças no estilo de vida, impactando o controle pressórico e a redução do risco cardiovascular, o que evidencia a necessidade de estratégias assistenciais inovadoras e integradas para transformar recomendações teóricas em benefícios clínicos reais.

Tratamento farmacológico

O tratamento medicamentoso da HAS visa reduzir a morbimortalidade cardiovascular e renal, tendo como meta principal para a maioria dos pacientes a obtenção de valores de PA inferiores a 130/80 mmHg. Segundo a Diretriz Brasileira de 2025, a estratégia inicial recomendada é a terapia combinada com dois fármacos em doses baixas, preferencialmente em uma única formulação, com comprimido único, para otimizar a adesão ao tratamento. A monoterapia fica restrita a perfis específicos, como hipertensos no estágio 1 com baixo risco cardiovascular, indivíduos muito idosos, com idade ≥ 80 anos,

ou pacientes frágeis. Caso a meta não seja atingida com a associação dupla, deve-se progredir para a terapia tripla e, na persistência da hipertensão, caracterizando hipertensão resistente, recomenda-se a inclusão de um quarto fármaco, sendo a espironolactona o medicamento de escolha para essa etapa (BRANDÃO *et al.*, 2025).

As classes de primeira linha incluem os inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) e os bloqueadores dos receptores da angiotensina II (BRA), ambos com atuação no sistema renina-angiotensina-aldosterona. Os IECA, além do controle pressórico, oferecem proteção renal e cardiovascular robusta, embora possam ocasionar tosse seca em alguns pacientes. Os BRAs apresentam eficácia similar e excelente tolerabilidade, sendo frequentemente preferidos em razão da menor incidência de efeitos adversos. A essas opções, somam-se os bloqueadores dos canais de cálcio (BCC), divididos entre di-hidropiridínicos, como a anlodipina, que possuem potente ação vasodilatadora periférica, e os não di-hidropiridínicos, como verapamil e diltiazem, que também contribuem para a redução da frequência cardíaca, mostrando-se úteis em condições específicas (BRANDÃO *et al.*, 2025; CAVASSIN & LIMA JÚNIOR, 2021).

Os diuréticos tiazídicos ou similares, como a clortalidona e a indapamida, completam o arsenal de primeira escolha, atuando na redução do volume extracelular e da resistência vascular periférica. Em cenários clínicos particulares, como na doença arterial coronariana (DAC) ou na insuficiência cardíaca, os betabloqueadores (BB) assumem papel de destaque, especialmente os de terceira geração ou cardiosseletivos, por auxiliarem no controle da frequência cardíaca e na melhora do prognóstico. A escolha da classe deve ser sempre individualizada, considerando as comorbidades do paciente e o perfil

de risco cardiovascular, garantindo que a redução da PA ocorra de forma gradual e segura e minimizando riscos de hipotensão ortostática e de outros eventos adversos (BRANDÃO *et al.*, 2025).

Quadro 20.2 Principais classes de fármacos anti-hipertensivos

Classe farmacológica	Exemplos
Diuréticos tiazídicos	Hidroclorotiazida, Clortalidona
IECA	Enalapril, Captopril
BRA	Losartana, Valsartana
Bloqueadores dos canais de cálcio	Anlodipino, Nifedipino

Fonte: Adaptado de BRANDÃO *et al.*, 2025.

Diretrizes atuais e desafios na prática clínica

As diretrizes atuais, como a Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial – 2025 e a diretriz da *American Heart Association/American College of Cardiology* (AHA/ACC, 2025) para o manejo da hipertensão arterial sistêmica, têm se tornado cada vez mais específicas e individualizadas, com foco principal no diagnóstico, no controle da pressão arterial e na redução do risco cardiovascular do paciente por meio de tratamento adequado. Um dos avanços observados refere-se ao diagnóstico da HAS com medidas fora do ambiente ambulatorial; entretanto, isso também pode levar a erros diagnósticos, como hipertensão do jaleco branco e hipertensão mascarada. Nesse sentido, as diretrizes recomendam fortemente a utilização do MAPA e do MRPA para maior acurácia diagnóstica e para o controle da HAS (ASAYAMA *et al.*, 2024).

Quanto às metas terapêuticas e ao tratamento, as diretrizes contemplam tanto valores gerais para a população-alvo quanto parâmetros

direcionados a grupos com comorbidades específicas, como diabetes mellitus e doença renal crônica (BRANDÃO *et al.*, 2025; JONES *et al.*, 2025). De modo geral, recomenda-se a adoção inicial de terapia com dois medicamentos de primeira linha, com o objetivo de aumentar o sucesso terapêutico e proporcionar maior controle pressórico. Ademais, observa-se que comprimidos em dose fixa elevam a adesão ao tratamento (CAVASSIN & LIMA JÚNIOR, 2021).

Apesar das recomendações das diretrizes atuais, sua aplicação efetiva torna-se um desafio, sobretudo em razão da baixa adesão dos pacientes, tanto às medidas farmacológicas quanto às não farmacológicas. Isso se deve ao fato de que a HAS é uma condição crônica que exige, por vezes, o uso contínuo e prolongado de múltiplos medicamentos. Além disso, a doença impõe mudanças no estilo de vida, como adequação alimentar e prática regular de atividade física, o que frequentemente é percebido como impasse pelos pacientes. Nesse cenário, alguns indivíduos tendem a abandonar o tratamento ou a realizá-lo de forma inadequada. Tal questão favorece o aumento da morbimortalidade cardiovascular e de doenças secundárias associadas à HAS (GOLOSTANECH *et al.*, 2021).

CONCLUSÃO

A HAS permanece como um dos principais desafios da saúde pública contemporânea, exigindo abordagens clínicas fundamentadas em

evidências e sensíveis às realidades sociais. Este capítulo evidencia que, apesar dos avanços no diagnóstico e no tratamento da HAS, persistem dificuldades significativas na implementação das diretrizes e no alcance de um controle pressórico adequado na população. A incorporação sistemática de métodos diagnósticos fora do consultório, a individualização terapêutica e o fortalecimento das estratégias não farmacológicas são medidas essenciais para a melhoria dos desfechos clínicos. Ademais, torna-se imprescindível investir em modelos de cuidado longitudinal e interprofissional, especialmente no âmbito da atenção primária à saúde. Novos estudos e políticas públicas devem focar na redução das desigualdades no acesso ao cuidado e na efetiva tradução do conhecimento científico para a prática clínica cotidiana.

A análise das evidências apresentadas demonstra que o enfrentamento da hipertensão arterial sistêmica exige diagnóstico preciso, abordagem terapêutica individualizada e valorização das estratégias não farmacológicas. Embora o arsenal medicamentoso disponível seja eficaz, o controle pressórico populacional permanece aquém do ideal, revelando limitações na adesão e na organização do cuidado. O fortalecimento da atenção primária, a atuação multiprofissional e o acompanhamento longitudinal são elementos centrais para reduzir complicações e melhorar a qualidade de vida das pessoas hipertensas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ASAYAMA, K. *et al.* In-office and out-of-office blood pressure measurement. *Journal of Human Hypertension*, v. 38, p. 477, 2024. doi: 10.1038/s41371-021-00486-8.
- BRANDÃO, A.A. *et al.* Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial 2025. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 122, e20250624, 2025. doi: 10.36660/abc.20250624.
- CAVASSIN, B.L. & LIMA JÚNIOR, E. O essencial do diagnóstico ao tratamento da hipertensão arterial. *Revista Brasileira de Hipertensão*, v. 38, 2021. doi: 10.47870/1519-7522/20212804293-6.
- COELHO, J.C. Blood pressure control of hypertensive patients followed in a high complexity clinic and associated variables. *Brazilian Journal of Nephrology*, v. 43, 2021. doi: 10.1590/2175-8239-JBN-2020-0133.
- GOLOSTANEH, A.K. *et al.* The factors influencing clinician use of hypertension guidelines in different resource settings: a qualitative study investigating clinicians' perspectives and experiences. *BMC Health Services Research*, v. 21, 2021. doi: 10.1186/s12913-021-06782-w.
- HU, Y. *et al.* Personalized hypertension treatment recommendations by a data-drive-in model. *BMC Medical Informatics and Decision Making*, v. 23, 2023. doi: 10.1186/s12911-023-02137-z.
- JONES, D.W. *et al.* 2025. AHA/ ACC/ AANP/ AAPA/ ABC/ ACCP/ ACPM/ AGS/ AMA/ ASPC/ NMA/ PCNA/ SGIM Guideline for the prevention, detection, evaluation and management of high blood pressure in adults: a Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *AHIASA Journals: Hypertension*. v. 82. 2025. doi: 10.1161/HYP.0000000000000249.
- KREUTZ, R. *et al.* 2024 European Society of Hypertension clinical practice guidelines for the management of arterial hypertension. *European Journal of Internal Medicine*, v. 126, 2024. doi: 10.1016/j.ejim.2024.05.033.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO. Guideline for the pharmacological treatment of hypertension in adults. Geneva: WHO, 2021.
- ZHOU, B. *et al.* Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants. *The Lancet*, v. 398, p. 957, 2021. doi: 10.1016/S0140-6736(21)01330-1.

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXV

Capítulo 21

CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA: DESAFIOS NO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL E NO MANEJO CLÍNICO-CIRÚRGICO

SARA CHANG YOUN WUNG¹
ELEN JI CHANG¹
LUCAS DE MORAIS FRANCO²
DÊNISON DAVID GOMES DO NASCIMENTO²
MARIANA KRÜGER³
SABRINA OLIVEIRA POLLIS⁴
ISABELLA GALHARDO DOS SANTOS⁴
TAUANA FERREIRA DE SOUZA²
LUIZA ANTEDOMENICO²
DANIELA MARA MENDES SOARES⁵
NATÁLIA GEYSE LOPES SANTOS⁶
JÚLIA LANZI RIBEIRO²
MARIA EDUARDA MATTANA SOUZA²
JOÃO EDUARDO PONTES NOZAKI²
MELL BASÍLIO ZANE²
VITORIA MARIA MESQUITA PESSOA²

1. Discente – Medicina Pontifícia Universidade Católica do Paraná.
2. Discente – Medicina Universidade Nove de Julho.
3. Discente – Medicina Universidade da Região de Joinville.
4. Discente – Medicina Universidade de São Paulo.
5. Discente – Medicina Universidade do Sul de Santa Catarina.
6. Discente – Medicina Universidade Federal do Rio Grande do Norte.

Palavras-chave: Cardiomiopatia Hipertrófica; CMH; Manejo Terapêutico.

DOI

10.59290/0103226122

P EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é uma doença cardíaca primária caracterizada pelo espessamento miocárdico inadequado, na ausência de condições que justifiquem a sobrecarga ventricular, como hipertensão arterial sistêmica ou estenose valvar aórtica significativa. Trata-se de uma das cardiomiopatias hereditárias mais prevalentes, com transmissão geralmente autossômica dominante, associada a mutações em genes que codificam proteínas do sarcômero. Sua expressão clínica é notoriamente heterogênea, variando desde indivíduos assintomáticos até apresentações graves, incluindo insuficiência cardíaca, arritmias malignas e morte súbita (OMMEN *et al.*, 2024).

Apesar dos avanços nos métodos diagnósticos, a CMH continua representando um desafio clínico significativo, especialmente no que se refere ao diagnóstico diferencial. O padrão de hipertrofia ventricular pode mimetizar ou ser confundido com outras condições, como hipertrofia secundária à hipertensão arterial, cardiomiopatia do atleta, doenças infiltrativas e cardiomiopatias metabólicas. Essa sobreposição fenotípica torna essencial uma abordagem diagnóstica criteriosa, que integre dados clínicos, familiares, eletrocardiográficos e de imagem, particularmente a ecocardiografia e a ressonância magnética cardíaca (BAZAN *et al.*, 2020).

No contexto do manejo, a CMH também impõe desafios relevantes, uma vez que não existe uma abordagem terapêutica única aplicável a todos os pacientes. O tratamento deve ser individualizado, considerando a presença e a gravidade dos sintomas, o grau de obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo, o risco de eventos arrítmicos e a história familiar de morte súbita. As opções terapêuticas incluem medidas clínicas com fármacos que modulam a frequên-

cia cardíaca e a contratilidade miocárdica, estratégias intervencionistas, como a ablação septal alcoólica, e abordagens cirúrgicas, destacando-se a miectomia septal, indicada em casos selecionados e refratários ao tratamento clínico otimizado (OMMEN *et al.*, 2024).

Além disso, a estratificação de risco para morte súbita cardíaca permanece um ponto central no manejo desses pacientes, influenciando decisões como a indicação de cardiodesfibrilador implantável. Nesse cenário, o acompanhamento longitudinal e multidisciplinar torna-se fundamental para otimizar o prognóstico e a qualidade de vida (BAZAN *et al.*, 2020).

Dessa forma, este capítulo tem como objetivo discutir os principais desafios no diagnóstico diferencial e no manejo clínico-cirúrgico da cardiomiopatia hipertrófica, enfatizando a importância de uma avaliação abrangente e individualizada, bem como a necessidade de atualização constante frente às evidências científicas emergentes.

MÉTODO

Este estudo consiste em uma revisão narrativa da literatura, com o objetivo de avaliar os principais desafios no diagnóstico diferencial e no manejo clínico-cirúrgico da CMH. Para tanto, foi realizada uma busca bibliográfica nas bases de dados PubMed, *Web of Science*, SciELO e Scopus. Utilizou-se descritores controlados e não controlados, tais como “*Hypertrophic Cardiomyopathy*”, “*Differential Diagnosis*”, “*Athlete's heart*”, “*Risk Stratification*” e “*Septal Myectomy*”, combinados com operadores booleanos (AND, OR), com a finalidade de ampliar e refinar os resultados da busca, garantindo maior abrangência e precisão na identificação dos estudos relevantes.

Foram incluídas revisões sistemáticas, meta-análises, estudos observacionais, ensaios clínicos, diretrizes clínicas e estudos multicêntricos. Consideraram-se apenas publicações disponíveis na íntegra, nos idiomas inglês e português, publicadas no período de 2020 a 2025, de modo a contemplar evidências atualizadas e recomendações contemporâneas. Foram excluídos artigos duplicados entre as bases de dados, estudos que tratassem outras cardiomiopatias sem análise específica da CMH, relatos de casos isolados, trabalhos que abordassem populações exclusivamente pediátrica sem relação direta com os objetivos desta revisão e editoriais.

A seleção dos estudos ocorreu de forma sequencial, iniciando-se pela leitura dos títulos e resumos para exclusão daqueles claramente não relacionados ao tema, seguida da leitura na íntegra dos artigos potencialmente elegíveis, com base nos critérios previamente estabelecidos. A extração dos dados foi realizada de maneira narrativa e descritiva, contemplando aspectos relacionados aos métodos diagnósticos empregados na diferenciação da CMH de suas principais condições fenocópicas, às estratégias de estratificação de risco e prevenção de morte súbita, às abordagens de manejo clínico, especialmente terapias farmacológicas, e às indicações, técnicas e resultados dos tratamentos cirúrgicos e intervencionistas, como a miectomia septal e a ablação septal alcoólica. Os achados foram organizados e discutidos de forma crítica e integrada, permitindo a identificação de convergências, controvérsias e lacunas na literatura atual, em consonância com o caráter narrativo da revisão.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A CMH constata-se como uma das principais causas de morte súbita em jovens e atletas,

sendo, em muitos casos, a primeira manifestação da doença, destacando sua relevância para o cenário da saúde. Tal panorama reforça a necessidade do diagnóstico precoce e de um entendimento aprofundado sobre sua fisiopatologia, fatores de risco e estratégias terapêuticas. Ademais, as buscas por novos métodos de tratamento tornam a CMH um campo de intensa pesquisa no manejo clínico-cirúrgico (OMMEN *et al.*, 2024).

Os resultados apresentados nesta seção foram obtidos por meio de análise dos dados e referências do estudo. Através de uma revisão crítica da literatura, este capítulo organiza os avanços recentes no entendimento desta patologia, apresentando de maneira estruturada os principais achados relacionados às suas bases genéticas e fisiopatológicas, aos critérios que auxiliam no diagnóstico diferencial, e aos elementos fundamentais na avaliação clínica e estratificação de risco dos pacientes. São descritos ainda exames complementares essenciais para auxiliar no diagnóstico, além de recomendações atuais para o manejo clínico, controle dos sintomas e terapia medicamentosa. De forma complementar, discute-se também o papel de intervenções cirúrgicas e invasivas no tratamento da CMH, bem como aspectos que devem ser avaliados no acompanhamento desta condição e no aconselhamento genético para as famílias acometidas (OMMEN *et al.*, 2024).

Dessa forma, este capítulo procura fornecer uma visão aprofundada e atualizada sobre o cenário da cardiomiopatia hipertrófica, uma das principais doenças cardíacas que afeta jovens e atletas, com o intuito de integrar o conhecimento científico desta condição. O objetivo é proporcionar uma compreensão mais clara de suas implicações para a qualidade de vida dos pacientes e para o prognóstico a longo prazo, com a finalidade de destacar os desafios enfrentados

na prática clínica e as estratégias para um tratamento eficaz (OMMEN *et al.*, 2024).

Bases genéticas e fisiopatológicas da cardiomiopatia hipertrófica

A CMH é classificada como uma cardiopatia genética predominantemente autossômica dominante, caracterizada por penetrância incompleta e expressividade variável dependente da idade, embora parcela relevante dos casos esporádicos decorra de mutações de novo, mesmo na ausência de histórico familiar documentado (MARIAN, 2024; SHAH *et al.*, 2024; BAZAN *et al.*, 2020). A elucidação de suas bases genéticas avançou de forma decisiva a partir de estudos de ligação genética e cossegregação familiar, culminando, em 1989, na identificação da variante p.Arg403Gln no gene MYH7, que codifica a cadeia pesada da miosina beta, estabelecendo o primeiro nexo causal entre mutações sarcoméricas e o fenótipo da MCH familiar (MARIAN, 2024). Atualmente, reconhece-se um espectro mutacional envolvendo ao menos 11 genes codificadores de proteínas sarcoméricas, com predomínio de variantes missense, além de inserções e deleções, sendo possível identificar um substrato genético definido em aproximadamente 50% das coortes estudadas (SHAH *et al.*, 2024).

A maioria das variantes patogênicas incide sobre genes relacionados aos filamentos grossos e finos do sarcômero, destacando-se MYH7 e MYBPC3 como os principais determinantes genéticos, seguidos por TNNT2, TNNI3, ACTC1 e TPM1, além de mutações raras em proteínas acessórias das linhas Z e M e em proteínas estruturais de grande porte, como titina e obscurina, o que reforça a heterogeneidade genética e molecular da doença (MARIAN, 2024; SHAH *et al.*, 2024; BAZAN *et al.*, 2020). Essa diversidade alélica e de *loci* cromossômicos confirma que a MCH familiar não constitui uma

entidade monogênica simples, mas uma condição geneticamente heterogênea, com ampla variabilidade fenotípica, influenciada por fatores genéticos, epigenéticos e ambientais (BAZAN *et al.*, 2020).

Do ponto de vista morfológico, a MCH define-se, em adultos, por espessamento da parede ventricular esquerda ≥ 15 mm na ausência de condições de sobrecarga, com relação septo/parede posterior superior a 1,3 em normotensos e a 1,5 em hipertensos, enquanto, em crianças, utilizam-se critérios ajustados por escore z ou espessura ≥ 13 mm (BASIT *et al.*, 2024). A fisiopatologia é multifatorial e inclui obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo (LVOTO), insuficiência mitral, disfunção diastólica, isquemia miocárdica e disfunção autonômica. A LVOTO resulta do estreitamento do trato de saída, previamente reduzido pela hipertrofia septal assimétrica e agravado pelo movimento sistólico anterior (SAM) da valva mitral, fenômeno dependente de fatores anatômicos, contráteis e hemodinâmicos, sendo clinicamente relevante quando o gradiente ultrapassa 30 mmHg e particularmente significativo acima de 50 mmHg, sobretudo na presença de sintomas (BASIT *et al.*, 2024; BAZAN *et al.*, 2020).

A disfunção diastólica, presente na maioria dos pacientes independentemente da existência de obstrução, decorre da associação entre hipertrofia miocárdica, desarranjo miocitário e fibrose intersticial, além da cinética anômala do cálcio intracelular, que compromete o relaxamento ventricular e eleva as pressões de enchimento (BASIT *et al.*, 2024; BAZAN *et al.*, 2020). Paralelamente, a isquemia miocárdica resulta do desequilíbrio entre oferta e demanda de oxigênio, da disfunção microvascular e da redução da reserva de fluxo coronariano, contribuindo para fibrose e progressão do fenótipo patológico (BASIT *et al.*, 2024). A disfunção autonômica manifesta-se, entre outros aspectos, por respos-

ta pressórica paradoxal ao esforço, associada a pior prognóstico e maior risco de eventos sincoais (BASIT *et al.*, 2024).

No espectro das complicações, a fibrilação atrial acomete cerca de 25% dos pacientes, com impacto clínico expressivo devido à dependência do enchimento ventricular da contração atrial, enquanto a taquicardia ventricular não sustentada ocorre em 20% a 30% dos casos, compondo o substrato arritmogênico associado à morte súbita cardíaca, fundamentado na fibrose intersticial, no desarranjo miocitário e na isquemia miocárdica crônica (BASIT *et al.*, 2024).

Desafios no diagnóstico diferencial: CMH vs. hipertrofia secundária (atletas, HAS, amiloidose, estenose aórtica)

A CMH é uma doença miocárdica de origem genética, caracterizada por hipertrofia ventricular esquerda não explicada por sobrecarga hemodinâmica. Apesar de critérios diagnósticos bem definidos, seu reconhecimento clínico permanece desafiador em razão da sobreposição fenotípica com outras condições que cursam com hipertrofia ventricular, como o coração do atleta, a hipertensão arterial sistêmica, a amiloidose cardíaca e a estenose aórtica. A correta diferenciação entre essas entidades é fundamental, uma vez que impacta diretamente o prognóstico, o manejo clínico e as recomendações relacionadas à prática esportiva.

A distinção entre CMH e coração do atleta constitui um dos principais desafios diagnósticos. Enquanto o remodelamento fisiológico associado ao treinamento intenso caracteriza-se por hipertrofia proporcional, preservação da função diastólica e ausência de fibrose miocárdica, a CMH cursa tipicamente com hipertrofia assimétrica, redução da complacência ventricular e maior propensão ao desenvolvimento de fibrose. Espessuras parietais superiores a 15

mm, ausência de regressão após período de des-treinamento e a presença de realce tardio na ressonância magnética cardíaca (RMC) favorecem fortemente o diagnóstico de CMH (RASHDAN *et al.*, 2023).

A HAS representa outra causa prevalente de hipertrofia ventricular esquerda, geralmente com padrão concêntrico e proporcional à sobrecarga pressórica crônica, contrastando com a distribuição assimétrica frequentemente observada na CMH. Nesse contexto, a RMC multiparamétrica destaca-se como ferramenta diagnóstica de elevada acurácia, especialmente por meio do mapeamento de T1 e da quantificação do volume extracelular, que evidenciam maior grau de fibrose intersticial na CMH em comparação à cardiopatia hipertensiva (ZHAO *et al.*, 2024).

A amiloidose cardíaca pode mimetizar a CMH ao cursar com espessamento miocárdico e disfunção diastólica acentuada, além de apresentar padrão característico de realce tardio difuso. Entretanto, a presença de baixa voltagem ao eletrocardiograma e maior acometimento valvar contribuem para a diferenciação clínica, sendo frequentemente necessária a utilização de métodos complementares, como a cintilografia óssea, para confirmação diagnóstica (RASHDAN *et al.*, 2023). De forma semelhante, a estenose aórtica determina hipertrofia ventricular esquerda secundária à sobrecarga pressórica crônica, porém com obstrução fixa e valvar, distinguindo-se da obstrução dinâmica típica da CMH, sendo o ecocardiograma com doppler essencial para avaliação dos gradientes e da anatomia valvar (OMMEN *et al.*, 2024).

Avanços recentes em imagem cardiovascular têm ampliado a capacidade de diferenciação entre a CMH e suas principais fenocópias. A RMC multiparamétrica, associada a técnicas de radiômica, permite análise quantitativa da tex-

tura miocárdica, contribuindo de forma significativa para maior precisão diagnóstica ao identificar padrões sutis de fibrose e remodelamento não detectáveis por métodos convencionais (ZHANG *et al.*, 2024). Assim, a integração entre dados clínicos, eletrocardiográficos e métodos avançados de imagem constitui estratégia essencial para o diagnóstico correto da CMH, possibilitando estratificação prognóstica mais acurada, definição terapêutica apropriada e orientação segura dos pacientes.

Avaliação clínica e estratificação de risco: síncope, arritmias e morte súbita cardíaca

A avaliação clínica constitui o alicerce da abordagem do paciente com CMH, sendo indispensável tanto para o diagnóstico quanto para a estratificação prognóstica. A anamnese deve ser conduzida de forma sistemática e direcionada, com foco na identificação de sintomas indicativos de comprometimento hemodinâmico e instabilidade elétrica, além de orientar a necessidade de exames complementares e o seguimento longitudinal (OMMEN *et al.*, 2024). Dispneia aos esforços, dor torácica anginosa, palpitações, intolerância ao exercício, pré-síncope e síncope figuram entre as manifestações mais frequentes, refletindo mecanismos fisiopatológicos como disfunção diastólica, isquemia miocárdica microvascular, obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE) e arritmias ventriculares (BRAUNWALD *et al.*, 2024). A adequada caracterização desses sintomas, considerando intensidade, relação com o esforço e progressão temporal, fornece subsídios essenciais para a avaliação do risco cardiovascular.

A investigação da história familiar é mandatória, em virtude do caráter hereditário da CMH, devendo contemplar a presença da doença em parentes de primeiro grau, episódios de morte súbita cardíaca inexplicada, especial-

mente em indivíduos jovens, e histórico de implante de cardiodesfibrilador implantável (CDI) em familiares, elementos com impacto direto na estratificação de risco e na tomada de decisão clínica (ELLIOTT *et al.*, 2023). A síncope, presente em aproximadamente 15–25% dos pacientes, assume relevância particular por poder refletir instabilidade elétrica significativa, estando associada a mecanismos como arritmias ventriculares malignas, obstrução dinâmica da VSVE, isquemia miocárdica e disfunção autonômica (MARON *et al.*, 2022). A análise detalhada do episódio sincopal é fundamental para diferenciar causas benignas de eventos potencialmente arrítmicos, sendo a síncope inexplicada, sobretudo quando recente ou associada ao exercício físico, reconhecida como marcador de risco aumentado para morte súbita cardíaca (OMMEN *et al.*, 2024). Episódios recentes apresentam maior valor prognóstico do que síncope remotas e devem ser interpretados de forma integrada a outros fatores clínicos e estruturais (ELLIOTT *et al.*, 2023).

As arritmias ventriculares representam o principal mecanismo associado à morte súbita na CMH. A taquicardia ventricular não sustentada (TVNS), identificada por monitorização eletrocardiográfica ambulatorial, é relativamente frequente e possui relevância prognóstica bem estabelecida, especialmente em pacientes jovens ou quando os episódios são frequentes, prolongados ou de alta frequência cardíaca (ROWIN *et al.*, 2021). Entretanto, a TVNS não deve ser analisada de forma isolada, considerando o caráter dinâmico da CMH, o que justifica a realização periódica de monitorização eletrocardiográfica ao longo do seguimento clínico (FERNANDES *et al.*, 2024). Entre as arritmias supraventriculares, a fibrilação atrial é a mais prevalente, associando-se à piora funcional, instabilidade hemodinâmica e aumento expressivo do risco tromboembólico, indicando

anticoagulação oral sistemática independentemente dos escores tradicionais (BRAUNWALD *et al.*, 2024).

A estratificação de risco para morte súbita cardíaca baseia-se na integração de fatores clínicos, eletrocardiográficos e estruturais, destacando-se história familiar de morte súbita, síncope inexplicada, TVNS, hipertrofia ventricular esquerda acentuada e resposta pressórica anormal ao exercício (MARON *et al.*, 2022). Modelos contemporâneos incorporam essas variáveis em estimativas quantitativas de risco em cinco anos, orientando a indicação de CDI em pacientes selecionados (ELLIOTT *et al.*, 2023). Considerando a evolução dinâmica da CMH, a estratificação de risco não deve ser considerada definitiva, sendo imprescindível a reavaliação periódica, uma vez que a progressão estrutural ou o surgimento de novos fatores pode modificar substancialmente o perfil prognóstico ao longo do tempo (VESELKA *et al.*, 2022).

Papel da ecocardiografia, ressonância magnética e testes genéticos no diagnóstico da CMH

Os exames de imagem desempenham papel central no diagnóstico, na caracterização fenotípica e na estratificação de risco da CMH, especialmente diante da heterogeneidade de suas manifestações clínicas. A integração entre achados de imagem e avaliação clínica é fundamental para orientar o manejo de pacientes sob suspeita ou já diagnosticados, bem como para identificar indivíduos com maior risco de morte súbita (MARON *et al.*, 2022; ROWIN *et al.*, 2020). Nesse contexto, o advento da ecocardiografia permitiu a avaliação não invasiva da CMH, consolidando-se como método de primeira linha para diagnóstico, acompanhamento e avaliação terapêutica. O exame deve ser realizado com o objetivo de identificar o maior diâmetro do ventrículo esquerdo e excluir causas

secundárias de hipertrofia, etapa essencial na abordagem dos diagnósticos diferenciais (BRAUNWALD *et al.*, 2024; FERNANDES *et al.*, 2024).

Além da mensuração da hipertrofia miocárdica, a ecocardiografia fornece informações relevantes sobre a presença de obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo, alterações valvares, movimento sistólico anterior da valva mitral, impedância mecânica e estimativa das pressões pulmonares sistólicas. Modalidades específicas ampliam sua utilidade clínica, destacando-se a ecocardiografia de esforço, capaz de revelar obstruções dinâmicas não evidentes em repouso, e a ecocardiografia tridimensional, que permite avaliação mais acurada da massa miocárdica quando comparada à técnica bidimensional (ROWIN *et al.*, 2020; MARON *et al.*, 2022; FERNANDES *et al.*, 2024).

Em situações nas quais a ecocardiografia transtorácica é inconclusiva ou apresenta limitações técnicas, especialmente na avaliação do ápice e da parede anterolateral, a RMC assume papel de destaque. A RMC oferece elevada resolução espacial e superior caracterização tecidual, sendo considerada o método mais preciso para o diagnóstico da CMH. O realce tardio com gadolínio permite a identificação e quantificação da fibrose miocárdica, elemento fundamental para estratificação prognóstica, uma vez que maior extensão de fibrose se associa a piores desfechos clínicos (BRAUNWALD *et al.*, 2024; FERNANDES *et al.*, 2024; ZHANG *et al.*, 2024). Ademais, a RMC possibilita o reconhecimento de apresentações atípicas da CMH e a diferenciação de fenocópias, como a doença de Fabry, especialmente por meio do mapeamento de T1 (FERNANDES *et al.*, 2024; ZHANG *et al.*, 2024).

Complementarmente aos métodos de imagem, o teste genético constitui ferramenta relevante no manejo da CMH, doença de forte base

hereditária. A análise de variantes patogênicas auxilia na caracterização da doença, no prognóstico, na estratificação de risco e no rastreamento familiar, além de contribuir para o diagnóstico em casos selecionados. Embora não seja considerado padrão-ouro para rastreamento populacional, o teste genético apresenta maior utilidade em pacientes já diagnosticados, especialmente na identificação de mutações em genes clássicos associados à CMH, como MYBPC3 e MYH7. Ressalta-se, entretanto, que a interpretação genética exige reavaliação periódica, uma vez que a classificação das variantes pode se modificar ao longo do tempo (BRAUNWALD *et al.*, 2024; MARON *et al.*, 2022; ZHANG *et al.*, 2024; JINLI *et al.*, 2025).

Assim, o diagnóstico da cardiomiopatia hipertrófica fundamenta-se na abordagem integrada entre dados clínicos, métodos avançados de imagem e avaliação genética, permitindo identificação mais precisa dos diferentes fenótipos da doença, melhor estratificação prognóstica e manejo individualizado, além de contribuir de forma significativa para o rastreamento de indivíduos em risco.

Manejo clínico: controle de sintomas, terapia medicamentosa e prevenção de arritmias

A CMH constitui um espectro clínico heterogêneo, no qual o manejo clínico assume papel central tanto no controle sintomático quanto na redução do risco de complicações arritmicas e morte súbita. A complexidade terapêutica decorre da variabilidade fenotípica da doença, da presença ou não de obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE) e da sobreposição com outras cardiopatias estruturais, o que impõe uma abordagem individualizada, fundamentada em criteriosa estratificação de risco (FERNANDES *et al.*, 2024; SANGHVI *et al.*, 2025). O tratamento clínico tem como

objetivo primordial o alívio dos sintomas relacionados à disfunção diastólica, à isquemia miocárdica e à obstrução da VSVE, como dispneia, dor torácica, fadiga e síncope, sendo a terapia farmacológica a primeira linha de manejo em pacientes sintomáticos (FERNANDES *et al.*, 2024; SANGHVI *et al.*, 2025).

Os betabloqueadores constituem a base do tratamento inicial, atuando por meio da redução da frequência cardíaca, do prolongamento do enchimento diastólico e da diminuição da demanda miocárdica de oxigênio, com consequente atenuação do gradiente dinâmico da VSVE, particularmente em pacientes com sintomas induzidos pelo esforço ou nos quais a taquicardia agrava a obstrução e a isquemia miocárdica (FERNANDES *et al.*, 2024; SANGHVI *et al.*, 2025).

Na intolerância ou contraindicação, os bloqueadores dos canais de cálcio não di-hidropiridínicos, como verapamil e diltiazem, representam alternativa terapêutica, promovendo melhora do enchimento diastólico e redução da contratilidade, embora seu uso exija cautela em pacientes com gradientes elevados ou hipotensão, devido ao risco de deterioração hemodinâmica (FERNANDES *et al.*, 2024).

Em pacientes com CMH obstrutiva persistente e sintomática, apesar do tratamento otimizado, a associação da disopiramida pode ser considerada, em virtude de seu efeito inotrópico negativo, contribuindo para a redução do gradiente da VSVE e melhora clínica, sendo usualmente empregada em combinação com betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio, com monitorização rigorosa de efeitos adversos e do intervalo QT (FERNANDES *et al.*, 2024; SANGHVI *et al.*, 2025).

A individualização do tratamento conforme o fenótipo da doença é essencial, uma vez que pacientes sem obstrução significativa apresentam predominantemente sintomas decorrentes

da disfunção diastólica, enquanto na CMH obstrutiva o foco terapêutico reside na redução do gradiente da VSVE e na prevenção de fatores que aumentem a contratilidade ou reduzam a pré-carga (FERNANDES *et al.*, 2024).

Nesse contexto, fármacos vasodilatadores, como nitratos, diuréticos em altas doses e inibidores do sistema renina-angiotensina, devem ser utilizados com cautela, pois podem exacerbar a obstrução dinâmica ao reduzir a pré-carga ou a resistência vascular sistêmica, reforçando a importância do diagnóstico diferencial adequado (FERNANDES *et al.*, 2024; SANGHVI *et al.*, 2025).

As arritmias representam causa relevante de morbimortalidade na CMH, destacando-se a fibrilação atrial como a arritmia supraventricular mais frequente, associada à piora clínica significativa e à necessidade de anticoagulação plena, independentemente dos escores tradicionais de risco tromboembólico (FERNANDES *et al.*, 2024). No que se refere às arritmias ventriculares, o cardiodesfibrilador implantável permanece como a estratégia mais eficaz na prevenção da morte súbita, sendo sua indicação baseada na presença de fatores de risco maiores, como história familiar de morte súbita, síncope inexplicada, taquicardia ventricular não sustentada e hipertrofia ventricular extrema (FERNANDES *et al.*, 2024).

Assim, mesmo diante da possibilidade de terapias invasivas, o manejo clínico permanece pilar essencial na abordagem da CMH, contribuindo de forma significativa para a melhora da qualidade de vida, a redução de eventos adversos e o retardamento da necessidade de intervenções mais agressivas, sobretudo quando conduzido de maneira contínua, integrada e em centros especializados (FERNANDES *et al.*, 2024; SANGHVI *et al.*, 2025).

Indicações e resultados das intervenções invasivas: miectomia septal, ablação com álcool e CDI

A miectomia septal (MS) permanece historicamente reconhecida como o padrão-ouro no tratamento da cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva, consistindo na ressecção cirúrgica do septo interventricular hipertrofiado com o objetivo de aliviar a obstrução do trato de saída do ventrículo esquerdo. A técnica de miectomia septal estendida, desenvolvida e aperfeiçoada na *Mayo Clinic*, permite ressecção mais ampla e distal em direção aos músculos papilares, proporcionando alívio mais completo da obstrução e melhores resultados hemodinâmicos, além de possibilitar a correção concomitante de alterações do aparelho mitral, como anomalias dos músculos papilares e do folheto anterior, com redução do movimento sistólico anterior e da regurgitação mitral associada (RUDENKO *et al.*, 2022; DE VILLARREAL-SOTO *et al.*, 2024). Essa intervenção é indicada principalmente em pacientes com sintomas graves, classe funcional III ou IV da NYHA, refratários ao tratamento clínico otimizado e com gradiente no trato de saída do ventrículo esquerdo em repouso ou provocado igual ou superior a 50 mmHg, apresentando redução imediata e sustentada dos gradientes pressóricos e melhora significativa e duradoura da classe funcional (RUDENKO *et al.*, 2022; CUI *et al.*, 2022).

A ablação septal com álcool surgiu como alternativa menos invasiva à miectomia, sendo realizada por via percutânea mediante indução de infarto miocárdico localizado com injeção de álcool absoluto em ramo septal da artéria descendente anterior. Essa estratégia é frequentemente reservada a pacientes mais idosos ou com múltiplas comorbidades, nos quais o risco cirúrgico é elevado (YOKOYAMA *et al.*, 2023). Embora proporcione melhora sintomática e redução dos gradientes, a ablação associa-

se a maior incidência de bloqueio atrioventricular completo, com necessidade mais frequente de implante de marcapasso permanente, além de apresentar gradientes residuais mais elevados e maior taxa de reintervenção quando comparada à miectomia. Ademais, diferentemente do efeito imediato da cirurgia, a redução efetiva da espessura septal e dos gradientes após a ablação pode demandar meses para se estabilizar (DE VILLARREAL-SOTO *et al.*, 2024).

O CDI desempenha papel central na prevenção da morte súbita cardíaca em pacientes com cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva, sendo indicado com base na estratificação individual de risco, que inclui história familiar de morte súbita, síncope inexplicada, hipertrofia ventricular esquerda maciça e episódios de taquicardia ventricular não sustentada (DE VILLARREAL-SOTO *et al.*, 2024). Mesmo após procedimentos de redução septal, o risco de arritmias ventriculares potencialmente fatais pode persistir, havendo registros de disparos apropriados do CDI em seguimento tardio, o que reforça a necessidade de avaliação contínua e individualizada desses pacientes (RUDENKO *et al.*, 2022).

A escolha entre miectomia septal e ablação com álcool deve ser personalizada, considerando a anatomia septal, o perfil clínico e as preferências do paciente. Embora alguns estudos sugiram mortalidade precoce semelhante ou discretamente menor com a ablação, análises de longo prazo demonstram associação da miectomia a melhor sobrevida em seguimentos superiores a cinco anos, aproximando-se daquela observada na população geral pareada por idade e sexo, especialmente em centros de grande experiência. Por outro lado, a ablação tem sido relacionada, em determinadas coortes, a maior mortalidade por todas as causas no longo prazo, possivelmente em decorrência da cicatriz mio-

cárdica induzida ou do maior burden de comorbidades nos pacientes selecionados para essa técnica (ULLAH *et al.*, 2021; CUI *et al.*, 2022; YOKOYAMA *et al.*, 2023). Assim, enquanto a miectomia septal permanece como a estratégia definitiva com melhores resultados em alívio do gradiente e sobrevida prolongada, a ablação septal com álcool constitui alternativa válida em perfis clínicos específicos, e o CDI segue como componente essencial na prevenção da morte súbita em pacientes de alto risco.

Seguimento a longo prazo e desafios no acompanhamento familiar e genético

Fica claro que a cardiomiopatia hipertrófica tem forte raiz genética, geralmente ligada a mutações nos genes do músculo cardíaco. O interessante é como a doença se manifesta de forma tão diferente de pessoa para pessoa: alguns não sentem nada, enquanto outros podem desenvolver insuficiência cardíaca ou até mesmo sofrer morte súbita. Uma estratégia que tem dado muito certo é fazer o teste genético em quem já tem o diagnóstico e, se uma mutação for encontrada, testar também os parentes mais próximos. Isso ajuda a focar o acompanhamento médico em quem realmente corre risco e, ao mesmo tempo, tranquiliza os familiares que não herdaram a alteração genética, evitando exames desnecessários (RUDENKO *et al.*, 2022).

Já se sabe que algumas mutações genéticas específicas, como as dos genes MYH7 e MYBPC3, costumam estar ligadas a uma evolução mais agressiva da doença. No entanto, o gene sozinho não conta a história toda. Para avaliar o risco de cada pessoa de forma completa, o mais importante é combinar todas as informações: os sintomas, o histórico da família e os resultados de exames como ecocardiograma, teste de esforço e ressonância magnética. É essa visão geral que nos ajuda a definir o prognósti-

co, a frequência do acompanhamento e o melhor tratamento para cada caso (RUDENKO *et al.*, 2022).

Por isso, o acompanhamento regular, seguindo as diretrizes médicas com consultas, eletrocardiogramas e ecocardiogramas periódicos, é essencial. Essa rotina é a melhor forma de monitorar se a doença está estável e de perceber qualquer sinal de progressão o mais cedo possível, tanto nos pacientes já diagnosticados quanto nos familiares que carregam a mutação. Fica evidente, portanto, que investigar a família e manter um acompanhamento bem estruturado são atitudes que realmente salvam vidas, ajudando a diminuir as complicações e a entender melhor o caminho que a doença pode tomar em cada um (RUDENKO *et al.*, 2022).

CONCLUSÃO

A cardiomiopatia hipertrófica é caracterizada pelo espessamento miocárdico inadequado e configura-se como uma doença cardíaca primária, na ausência de condições que justifiquem sobrecarga ventricular.

Mesmo diante dos avanços nos métodos diagnósticos e terapêuticos, a CMH continua a representar um importante desafio na prática clínica e um relevante problema de saúde pública. Essa dificuldade está relacionada, em grande parte, à diversidade de diagnósticos diferenciais, especialmente às causas de hipertrofia secundária, como o coração de atleta, a amiloidose, a hipertensão arterial sistêmica e a estenose aórtica. Nesse contexto, a evolução das técnicas de imagem, com destaque para a RMC, tem permitido uma diferenciação etiológica mais precisa.

Além disso, o manejo clínico da CMH permanece complexo, tendo como principal base o controle dos sintomas e a redução da morbimortalidade por meio do uso de betabloqueadores, isoladamente ou em associação. Dessa forma, a individualização do tratamento é essencial, considerando não apenas as características da doença, mas também as particularidades de cada paciente e a presença ou ausência de obstrução na VSVE.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABBAS, M.T. *et al.* Role of genetics in diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: a glimpse into the future. *Biomedicines*, v. 12, p. 682, 2024. doi: 10.3390/biomedicines12030682.
- BASIT, H. *et al.* Hypertrophic cardiomyopathy. *StatPearls*, 2024.
- BAZAN, S.G.Z. *et al.* Cardiomiopatia hipertrófica: revisão. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 115, p. 927, 2020. doi: 10.36660/abc.20190567.
- BRAUNWALD, E. Hypertrophic cardiomyopathy: a brief overview. *The American Journal of Cardiology*, 2024. doi: 10.1016/j.amjcard.2023.12.012.
- BRAUNWALD, E. *et al.* Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 12. ed. Philadelphia: Elsevier, 2024.
- CHEN, J. *et al.* Hypertrophic cardiomyopathy: genes and mechanisms. *Frontiers in Bioscience – Landmark*, v. 30, 2025. doi: 10.31083/j.fbl3002025.
- CUI, H. *et al.* Survival following alcohol septal ablation or septal myectomy for patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 79, p. 1647, 2022. doi: 10.1016/j.jacc.2022.02.027.
- ELLIOTT, P.M. *et al.* 2023 ESC guidelines for the management of cardiomyopathies. *European Heart Journal*, v. 44, p. 3503, 2023. doi: 10.1093/eurheartj/ehad194.
- ESTEBAN, J. *et al.* Extended septal myectomy versus alcohol septal ablation: clinical results in a national referral center. *Interdisciplinary CardioVascular and Thoracic Surgery*, v. 38, 2024. doi: 10.1093/icvts/ivad116.
- EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY - ESC. 2014 ESC guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. *European Heart Journal*, v. 35, p. 2733, 2014. doi: 10.1093/eurheartj/ehu284.
- FERNANDES, F. *et al.* Diretriz sobre diagnóstico e tratamento da cardiomiopatia hipertrófica 2024. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 121, 2024. doi: 10.36660/abc.20240345.
- GASIOR, T. Advances in cardiac imaging and genetic testing for diagnosis and risk stratification in cardiomyopathies: 2024 update. *Journal of Clinical Medicine*, v. 13, p. 7166, 2024. doi: 10.3390/jcm13237166.
- GESKE, J.B. *et al.* Hypertrophic cardiomyopathy: clinical update. *JACC: Heart Failure*, v. 8, p. 479, 2020. doi: 10.1016/j.jchf.2020.02.010.
- KITAI, T. *et al.* Contemporary diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the role of echocardiography and multimodality imaging. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*, v. 9, p. 169, 2022. doi: 10.3390/jcdd9060169.
- MARIAN, A.J. Molecular genetic basis of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation Research*, v. 128, p. 1533, 2021. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.121.318347.
- MARIAN, A.J. & BRAUNWALD, E. Hypertrophic cardiomyopathy: genetics, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and therapy. *Circulation Research*, v. 128, p. 1022, 2021. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.121.318346.
- MARON, B.J. *et al.* Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies. *Circulation*, v. 113, p. 1807, 2006. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.174287.
- MARON, B.J. *et al.* Diagnosis and evaluation of hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 79, p. 372, 2022. doi: 10.1016/j.jacc.2021.11.021.
- MARON, B.J. *et al.* Hypertrophic cardiomyopathy: contemporary diagnosis, management, and the role of advanced imaging. *The Lancet*, v. 399, p. 1941–1953. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)00359-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)00359-7).
- MARON, B.J. *et al.* Hypertrophic cardiomyopathy: present and future, with translation into contemporary cardiovascular medicine. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 79, p. 372, 2022. doi: 10.1016/j.jacc.2021.11.021.
- MARON, B.J. *et al.* Management of hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 79, p. 390, 2022. doi: 10.1016/j.jacc.2021.11.020.

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXV

Índice Remissivo

Amiloidose Cardíaca, 1
Amiloidose por Transtirretina, 1
Anatomia Cardíaca, 100
Anormalidades Cardíacas, 111
Arritmias, 94
Arritmias Cardíacas, 34
Atenção Primária à Saúde, 148
Aterosclerose, 60

Biomarcadores, 42
Bradicardia, 34

Cardiologia, 121, 130
Cardiomiopatia Hipertrófica, 169
Cardiomiopatia Periparto, 74
Cardiopatas Congênitas, 111
Cintilografia com Difosfonatos, 1
Circulação Coronariana, 100
CMH, 169
Condução, 94
Cor Pulmonale, 135
Crise Hipertensiva, 66

Diagnóstico, 135
Diagnóstico Clínico, 155
Diretrizes Terapêuticas, 155
Dislipidemias, 9, 60
Doença Cardíaca, 74
Doenças Cardiovasculares, 130
Doenças Cardiovasculares., 60
Doenças das Valvas Cardíacas, 81

Efeitos Cardiovasculares, 23
Eletrofisiologia, 94
Estenose Valvar, 81
Etiologia, 14

Fenotipagem Clínica, 42

Fisiologia Cardíaca, 100

Hipertensão Arterial, 155
Hipertensão Arterial Secundária, 14
Hipertensão Arterial Sistêmica, 148
Hipertensão Essencial, 66
Hipertensão Pulmonar, 135

Identificação da Emergência, 66
Infarto Agudo do Miocárdio, 53
Inibidores do Cotransportador de Sódio-Glicose
Tipo 2, 23
Insuficiência Cardíaca, 23, 74, 142
Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção
Reduzida, 42
Insuficiência Valvar, 81
Inteligência Artificial, 121
Intervenção Coronária Percutânea, 53

LDL-c, 9

Manejo Terapêutico, 169
Marcapasso Cardíaco, 34

Neonatal, 111

Prevenção, 130, 148
Prognóstico, 142

Remodelamento Ventricular, 142
Risco Cardiometabólico, 9

Síndrome Coronariana Aguda, 53

Tratamento Direcionado, 14

Wearables, 121