

ANATOMIA E PATOLOGIA DO MÚSCULO CARDÍACO: CARDIOPATIAS E SUAS MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Bárbara Guadalupe Lucena Nogueira¹; Evair Josino da Silva².

mlwcyb.ln@gmail.com

Área Temática: Temas livres em Medicina

RESUMO

Introdução: O coração é a bomba do sistema circulatório, que consiste principalmente no miocárdio com cardiomiócitos, que juntos ajudam em uma contração sincronizada. As cardiomiopatias são um grupo heterogêneo de doenças que, quando o tecido cardíaco sofre alterações estruturais primárias, são caracterizadas principalmente por disfunção mecânica e/ou elétrica, resultando em dilatação ventricular inadequada ou hipertrofia. **Objetivos:** Investigar a inter-relação da arquitetura e histologia do miocárdio, bem como classificar, explicar molecularmente fenômenos fisiopatológicos e elucidar as características clínicas das cardiomiopatias. **Métodos:** Foi realizada uma revisão narrativa da literatura a partir de artigos científicos, teses e diretrizes clínicas (de natureza descritiva usando dados secundários). Estrutura de análise: a investigação de várias variáveis morfológicas no tecido cardíaco e a síntese qualitativa dos efeitos clínicos do remodelamento ventricular. **Resultados e Discussão:** A agressão prolongada ao miocárdio leva a um processo de remodelamento patológico caracterizado por hipertrofia celular compensatória, necrose e proliferação substancial de fibrose intersticial. Essa fragmentação prejudica o desempenho mecânico e se apresenta clinicamente como distúrbios sistólicos ou diastólicos dilatados, hipertróficos ou restritivos, estabelecendo assim uma alta taxa de arritmias. Em nível molecular, a ativação da função inflamatória e profibrótica está ligada ao aumento de biomarcadores séricos; a Galectina-3 sinaliza atividade inflamatória e profibrótica, e a Follistatina é uma guardiã endógena do coração. Além disso, estados de sobrecarga hemodinâmica, como a gravidez, podem revelar ou deteriorar rapidamente a disfunção e necessitar de supervisão cuidadosa para evitar choque cardiogênico. **Conclusão:** A degeneração estrutural em larga escala que as cardiomiopatias representam é de fato uma grande perturbação na forma como o miocárdio funciona. O diagnóstico clínico e a compreensão dos marcadores celulares e anatômicos são essenciais para prescrever um tratamento farmacológico individualizado cauteloso, o que reduz significativamente o risco de morte súbita dos pacientes e também melhora a qualidade de vida.

Palavras-chave: Miocárdio; Cardiomiopatias; Insuficiência cardíaca; Remodelamento cardíaco.

1 INTRODUÇÃO

O coração é vital para o movimento do sangue no sistema circulatório, funcionando como a bomba motriz. Oco e muscular, é formado por um manto espesso contendo o miocárdio, delineado externamente pelo epicárdio e internamente pelo endocárdio (Maciel, 2022).

Histologicamente, o tecido miocárdico é altamente vascularizado e formado por cardiomiócitos, células estriadas que abrigam sarcômeros e têm comunicação elétrica e mecânica eficiente através de junções comunicantes nos discos intercalares, garantindo a contração sincronizada do órgão (Pereira *et al.*, 2023). As cardiomiopatias são caracterizadas por lesões ou alterações estruturais primárias no tecido cardíaco, constituindo um grupo heterogêneo de doenças miocárdicas associadas a disfunções mecânicas e/ou elétricas, frequentemente exibindo hipertrofia ventricular ou dilatação inadequada (Lobo *et al.*, 2024). Diferindo de problemas valvulares ou isquêmicos secundários, elas são categorizadas em três grupos principais, conforme suas características fisiopatológicas: dilatada, hipertrófica e restritiva (Suboc, 2024). A cardiomiopatia dilatada é a forma mais comum, caracterizada pelo aumento na câmara ventricular e disfunção sistólica grave; em contraste, a cardiomiopatia hipertrófica possui forte componente genético e envolve espessamento desproporcional do miocárdio, prejudicando o relaxamento e o enchimento diastólico (Zanati *et al.*, 2009). Já a cardiomiopatia restritiva caracteriza-se pela restrição ao enchimento e volume diastólico reduzido devido à fibrose ou infiltração que causa rigidez da parede, mantendo inicialmente a função sistólica próxima ao normal (Albanesi Fº, 1998). A remodelação cardíaca patológica e a fibrose estão intimamente associadas à progressão clínica de tais patologias (Hassan, 2025). Biomarcadores séricos ajudam na avaliação da gravidade da doença: a galectina-3 aumenta (um marcador de estresse miocárdico e ativação da fibrose), enquanto a folistatina atua e se eleva como uma resposta protetora do organismo contra a inflamação exacerbada na insuficiência cardíaca (Hassan, 2025). As cardiomiopatias têm um efeito clínico significativo, e onde ocorre sobrecarga hemodinâmica intensa, como no período da gravidez, doenças como a cardiomiopatia hipertrófica hereditária podem acabar sendo desmascaradas ou também agravadas (Laudisse *et al.*). Pacientes nesses casos críticos estão predispostos a arritmias graves, e é estritamente necessário um manejo anestésico e obstétrico bastante rigoroso para conseguir manter a estabilidade hemodinâmica da unidade materno-fetal e assim evitar o choque (Laudisse *et al.*).

2 METODOLOGIA

O estudo atual foi concebido como uma revisão narrativa da literatura, que foi exploratória em sua descrição da interação da anatomia miocárdica, das transformações fisiopatológicas associadas às cardiomiopatias e suas manifestações clínicas correlativas. O estudo foi realizado com dados secundários coletados da literatura científica de vários artigos de pesquisa, teses e diretrizes clínicas públicas encontradas nas bases de dados existentes. A base teórica estrutural desta pesquisa foi baseada em características morfológicas,

citoarquiteturais e histopatológicas de tecidos cardíacos normais e infartados e forneceu o arcabouço teórico estrutural (Maciel, 2022; Pereira *et al.*, 2023). Para diretrizes clínicas focadas em anomalias mecânicas e elétricas quando associadas à dilatação, hipertrofia ou restrição ventricular, utilizamos artigos da literatura especificamente para os métodos de classificação e tratamento da doença cardiomiopática (Albanesi Fº, 1998; Lobo *et al.*, 2024; Suboc, 2024). Os dados foram analisados e organizados em duas fases. Uma busca na literatura e análise descritiva foram conduzidas na fase inicial de triagem e descrição da literatura identificada com dois temas orientadores abrangentes para restringir e informar os estudos: o primeiro incluiu literatura sobre a etiologia e o curso da insuficiência cardíaca e das cardiomiopatias (Zanati *et al.*, 2009) e o segundo foi a resposta molecular e as contribuições e funções de outros biomarcadores como Galectina-3 e Follistatina na remodelação e fibrose cardíaca (Hassan, 2025). Na segunda etapa da análise, foi realizada uma síntese qualitativa inferencial dos dados com o objetivo de investigar a associação da sobrecarga hemodinâmica severa com a qualidade de vida após essas degenerações estruturais para mulheres com cardiomiopatia hipertrófica hereditária, como o período gestacional (Laudisse *et al.*). Ainda mais importante, no que diz respeito à Ética, neste trabalho o projeto é baseado inteiramente em informações de fontes secundárias de literatura acadêmica previamente disponível publicamente, a literatura acadêmica publicada já foi anonimizada e o projeto não foi necessário ser submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A revisão da literatura destaca que a integridade morfofuncional do miocárdio é mantida pela complexa configuração dos cardiomiócitos, bem como por uma rede vascular e elétrica altamente sincronizada (Maciel, 2022). O tecido cardíaco remodela-se após uma lesão isquêmica, sobrecargas hemodinâmicas persistentes ou mutações genéticas. Tal processo é mediado pela hipertrofia celular compensatória, morte dos miócitos por necrose e proliferação extensiva do tecido conjuntivo com fibrose intersticial que substitui o tecido muscular contrátil saudável (Pereira *et al.*, 2023), levando a este fenômeno. Essa desorganização arquitetônica e histológica profunda fornece uma base estrutural para as cardiomiopatias, dificultando grandemente a eficiência mecânica e a função de bombeamento do coração (Lobo *et al.*, 2024). Do ponto de vista clínico, as cardiomiopatias apresentam-se de diferentes formas e são classificadas de acordo com as alterações hemodinâmicas mais proeminentes. A cardiomiopatia dilatada resulta no afinamento das paredes ventriculares, o que causa cardiomegalia e disfunção sistólica acentuada ao nível de fração de ejeção significativamente reduzida (Albanesi Fº,

1998). Por outro lado, a cardiomiopatia hipertrófica, em muitos casos herdada de forma autossômica dominante, é conhecida por resultar em espessamento desproporcional do miocárdio (especificamente no septo interventricular), causando assim disfunção diastólica devido à rigidez ventricular e, em muitos casos, obstrução mecânica do trato de saída do ventrículo esquerdo (Zanati *et al.*, 2009). A forma restritiva envolve rigidez excessiva das paredes do coração que resulta de fibrose ou de infiltração celular que restringe o enchimento diastólico sem produzir dilatação substancial da câmara (Suboc, 2024). Patologicamente, a remodelação cardíaca e a progressão da fibrose nessas doenças são moduladas por biomarcadores bem definidos que têm sido usados para entender a progressão da doença e o diagnóstico. A galectina-3 é um mediador celular pró-inflamatório e pró-fibrótico que pode promover a proliferação de fibroblastos e deposição de colágeno que está significativamente aumentada no soro de pacientes com insuficiência cardíaca (Hassan, 2025). No caso desses pacientes, a Follistatina é elevada como uma resposta endógena na tentativa de bloquear vias inflamatórias (por exemplo, activina A) para prevenir novas lesões estruturais do miocárdio em uma base fisiológica (Hassan, 2025). Os efeitos conjuntos dessas alterações biológicas, elétricas e moleculares são devastadores e incluem, entre outros, dispneia de esforço, síncope e alta probabilidade de falência cardiovascular (Albanesi Fº, 1998). A substituição do miocárdio por tecido cicatricial altera irreversivelmente a condução elétrica, criando áreas propensas a circuitos de reentrada que desencadeiam taquiarritmias ventriculares malignas e morte súbita; a previsão e o mapeamento detalhado dessas arritmias, incluindo a aplicação de algoritmos de aprendizado de máquina a dados eletroanatômicos, têm se mostrado métodos essenciais para guiar ablações e tentar melhorar o prognóstico do paciente (Veri, 2023). Além disso, condições de estresse fisiológico extremo podem subitamente desmascarar a gravidade dessas disfunções musculares. Durante a gravidez, o aumento fisiológico do débito cardíaco e do volume sanguíneo impõe uma sobrecarga hemodinâmica que pode desencadear insuficiência cardíaca aguda e arritmias instáveis em mulheres com cardiomiopatia hipertrófica hereditária (Laudisse *et al.*). Nessas situações de alto risco, intervenções médicas apropriadas — incluindo a seleção anestésica e o controle dos reflexos simpáticos no parto com cesariana — são cruciais para prevenir uma exacerbação da obstrução ventricular e a estabilidade e sobrevivência do par mãe-feto (Laudisse *et al.*).

4 CONCLUSÃO

Portanto, a integridade anatômica e histológica do coração é a base primária para a estabilidade do sistema hemodinâmico sistêmico, pois suas câmaras têm uma coordenação perfeita em termos de sincronia estrutural e elétrica (Maciel, 2022). As cardiomiopatias de origem genética, adquirida ou mista apresentam todas uma perturbação pronunciada dessa harmonia miocárdica. Elas induzem a morte das células cardíacas e a substituição do músculo saudável por tecido cicatricial fibroso, o que torna inviável a função contrátil adequada e a condução de impulsos elétricos (Pereira et al., 2023; Lobo *et al.*, 2024). O resultado disso é que as consequências da remodelação cardíaca muitas vezes levam à progressão inevitável da insuficiência cardíaca congestiva e ao desenvolvimento de arritmias ventriculares potencialmente fatais (Albanesi Fº, 1998). Compreender os mecanismos moleculares tornou-se essencial neste contexto fisiopatológico. Biomarcadores séricos, incluindo Galectina-3, um marcador de atividade pró-fibrótica e inflamatória, e Follistatina, que funciona em um papel compensatório e protetor, representam um passo importante para informar a estratificação de risco, diagnóstico de gravidade e o acompanhamento da remodelação cardíaca nesses pacientes (Hassan, 2025). Esses marcadores-chave, juntamente com tecnologias de mapeamento eletroanatômico tridimensional, agora não apenas permitem que os clínicos prevejam a recorrência de taquiarritmias e morte súbita, mas também orientem intervenções cirúrgicas e ablativas com alta precisão (Veri, 2023). Além disso, as características clínicas das disfunções induzidas por dilatação, hipertrofia ou restrição miocárdica exigem um manejo terapêutico rigoroso e personalizado. Em estados fisiológicos específicos de aumento de estresse, incluindo o período gestacional e o parto em mulheres com cardiomiopatias, há um equilíbrio de compensação e choque cardiogênico que aponta para a necessidade de um protocolo médico multidisciplinar (Laudisse *et al.*). A relação da degeneração estrutural com a resposta clínica destaca que o diagnóstico precoce, o controle hemodinâmico e a implementação de terapias direcionadas representam os principais contribuintes para mitigar a mortalidade e a restauração da qualidade de vida entre essas patologias (Suboc, 2024; Zanati *et al.*, 2009).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALBANESI FILHO, Francisco Manes. Cardiomiopatias. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 71, n. 2, p. 95-107, ago. 1998.
- HASSAN, Qais Fali. **Evaluation of Serum Galectin-3 and Follistatin Levels as Potential Biomarkers in Heart Failure Patients**. 2025. Dissertação (Mestrado em Bioquímica Clínica) – College of Medicine, University of Kerbala, Karbala, 2025.

LAUDISSE, Mayara Costa de Oliveira; SALES, Kamilla Maciel Costa; GOELZER, Manuela Nadine Amui Pinheiro. Cardiomiopatia hipertrófica hereditária e anestesia geral para cesariana: avaliação da abordagem anestésica. **Caderno de Publicações UNIVAG**, Várzea Grande, 2018.

LOBO, Breno Rodrigues *et al.* Cardiomiopatias: classificações, tipos, causas, manifestações, diagnósticos e métodos de gerenciamento. **Epitaya E-books**, Rio de Janeiro, v. 1, n. 59, p. 483-516, 2024.

MACIEL, Sérgio Murta. **Anatomia do coração**: um roteiro de estudos contextualizado e com direcionamento clínico. Juiz de Fora: Ed. do Autor, 2022.

PEREIRA, Mariana Schenato Araujo *et al.* Histologia do miocárdio normal e infartado. **Revista BioSCIENCE**, Curitiba, v. 81, n. 1, 2023.

SUBOC, Tisha. **Visão geral das cardiomiopatias**. Manuais MSD – Edição para Profissionais. Kenilworth: Merck & Co., 2024. Disponível em: [Link se houver]. Acesso em: [Data de acesso].

VERI, Paolo. **Machine Learning and Analysis of Clinical and Electrophysiological Data in Patients with Ventricular Arrhythmias**: Potential Prognostic Role. 2023. Dissertação (Mestrado em Engenharia Biomédica) – Facoltà di Ingegneria, Università Politecnica delle Marche, Ancona, 2023.

ZANATI, Silméia Garcia; FERREIRA, Ricardo Mattos; MATSUBARA, Beatriz Bojikian. Cardiomiopatias. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**, São Paulo, v. 19, n. 4, p. 491-502, out./dez. 2009.