

RESUMO SIMPLES - FISIOPATOLOGIA CARDÍACA

DISAUTONOMIA CARDIOVASCULAR SECUNDÁRIA A LESÕES NEUROLÓGICAS GRAVES: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Ester Maria Machado (estermariamachado7@gmail.com)

Maiky Miguel Da Silva Nunes (maikynunes@gmail.com)

Wesley Lima Guimarães (wesleylimaguimaraes35@gmail.com)

Izabella Fernandes Menezes (izabellafm2@gmail.com)

Waleska Meireles Carneiro (waleska.carneiro@hotmail.com)

INTRODUÇÃO

As lesões neurológicas graves, como o traumatismo cranioencefálico (TCE) e a lesão medular (LM), podem comprometer o sistema nervoso autônomo, responsável por regular a frequência cardíaca, a contratilidade miocárdica e o tônus vascular por meio do equilíbrio entre atividade simpática e parassimpática. Essa disfunção autonômica manifesta-se de formas distintas conforme o tipo e o nível da lesão, dando origem a quadros como a disreflexia autonômica, a hiperatividade simpática paroxística e a lesão miocárdica neurogênica, todos com repercussões cardiovasculares potencialmente graves e ainda subdiagnosticados fora dos centros especializados em neurotrauma.

OBJETIVO

Revisar o impacto da disfunção autonômica secundária a lesões neurológicas graves sobre o sistema cardiovascular, descrevendo seus principais mecanismos fisiopatológicos e complicações clínicas associadas.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, realizada por meio de busca nas bases de dados PubMed e ScienceDirect, sem delimitação temporal, priorizando estudos que abordassem os mecanismos fisiopatológicos e as repercussões cardiovasculares da disautonomia secundária a TCE e LM.

DISCUSSÃO

A disreflexia autonômica acomete predominantemente indivíduos com lesão medular em T6 ou acima, sendo desencadeada por estímulos nocivos abaixo do nível da lesão que geram descarga simpática reflexa não modulada pelos centros inibitórios supraespinais, resultando em hipertensão paroxística associada a bradicardia reflexa compensatória, podendo evoluir com hemorragia cerebral, infarto do miocárdio, arritmias e óbito quando não reconhecida precocemente. Revisões sobre desfechos fatais ou ameaçadores à vida associados à disreflexia autonômica identificaram que a maioria das complicações graves é de origem neurológica central, seguida das complicações cardiovasculares, reforçando a necessidade de vigilância contínua nesses pacientes. No TCE grave, a disautonomia manifesta-se predominantemente como hiperatividade simpática paroxística, com episódios recorrentes de taquicardia, hipertensão, hipertermia e diaforese, acometendo entre 8% e 33% dos pacientes, decorrente da desconexão entre centros corticais inibitórios e centros simpatoexcitatórios hipotalâmicos e do tronco encefálico. Tanto no TCE quanto na LM, o excesso de catecolaminas circulantes pode ainda induzir lesão miocárdica direta, conhecida como cardiomiopatia de

estresse neurogênica, associada a elevação de biomarcadores, arritmias e disfunção ventricular transitória semelhante à observada na cardiomiopatia de takotsubo, com impacto direto sobre a mortalidade em curto e longo prazo. Redes cerebrais que envolvem o córtex insular, o giro cingulado anterior e a amígdala participam da regulação central do sistema nervoso autônomo, e lesões nessas regiões associam-se a maior instabilidade cardiovascular nesse contexto. Além das manifestações agudas, observam-se repercussões cardiovasculares crônicas, sobretudo na lesão medular, como bradiarritmias, descondicionalismo cardíaco e maior risco de doença arterial coronariana, decorrentes da perda persistente do controle simpático central.

CONCLUSÃO

A disautonomia cardiovascular secundária a lesões neurológicas graves constitui um espectro clínico heterogêneo, cujas manifestações compartilham uma origem fisiopatológica comum: a perda do controle inibitório central sobre o sistema nervoso simpático. O reconhecimento precoce dessas síndromes pelo cardiologista e pela equipe multiprofissional é fundamental para a prevenção de complicações fatais, sendo necessários estudos futuros com maior padronização diagnóstica e acompanhamento longitudinal, capazes de melhor caracterizar a história natural dessas manifestações e orientar estratégias mais eficazes de monitorização e tratamento cardioprotetor nesses pacientes.

Palavras-chave: disautonomia; lesão medular; traumatismo cranioencefálico.