

INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO E COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS: UMA REVISÃO DA LITERATURA

Maria Luiza de Jesus Fleuri¹
Antônio Sérgio Nakao de Aguiar²

RESUMO

Introdução: O infarto agudo do miocárdio, especialmente quando associado à parada cardiorrespiratória, pode desencadear complicações neurológicas, como acidente vascular cerebral e déficits cognitivos, decorrentes de hipóxia cerebral, instabilidade hemodinâmica, acidose metabólica e ativação inflamatória. Compreender esses mecanismos é essencial para aprimorar o manejo clínico. **Objetivo:** Este trabalho teve como objetivo analisar as principais complicações neurológicas em pacientes pós-IAM. **Métodos:** Para isso, foi realizada uma revisão da literatura na base de dados PubMed, utilizando as palavras-chave “neurological”, “myocardial” e “infarction”. Foram incluídos cinco artigos em inglês, de acesso gratuito, publicados entre 1992 e 2024. **Resultados:** Observou-se que o IAM está associado ao AVC, déficits cognitivos e alterações neurodegenerativas. Os mecanismos envolvem ativação do inflamassoma AIM2 por cfDNA, aumento de MMP-2/MMP-9, inflamação e hipercoagulabilidade mediada pelo fator XIIa, resultando em instabilidade de placa e trombose. O tempo até a reperfusão mostrou-se determinante, e terapias direcionadas ao AIM2/cfDNA apresentam potencial neuroprotetor. Deste modo, o IAM apresenta forte correlação com complicações neurológicas graves. Intervenções rápidas de reperfusão, monitoramento hemodinâmico e estratégias de neuroproteção podem reduzir a gravidade dos desfechos. **Conclusão:** A integração de avaliações cardiovascular e neurológica, aliada à identificação precoce de grupos de risco, é fundamental. Estudos futuros devem explorar terapias imunomodulatórias para otimizar a recuperação funcional e o prognóstico neurológico.

Palavras-chave: infarto agudo do miocárdio; inter-relação; déficits; neurológicos.

INTRODUÇÃO

O infarto agudo do miocárdio (IAM) é uma das principais causas de morbimortalidade no mundo, especialmente quando associado à parada cardiorrespiratória (PCR). Esse quadro pode desencadear diversas complicações cardíacas, incluindo arritmias, insuficiência cardíaca e lesões valvulares. Além disso, Takeuchi *et al.* (2024) demonstrou que o IAM também se relaciona ao surgimento de complicações neurológicas, como déficits cognitivos e maior risco de acidente vascular cerebral (AVC).

A inter-relação entre IAM e danos neurológicos ocorre, sobretudo, por quatro mecanismos principais: (1) hipóxia cerebral durante a PCR, responsável por lesão neuronal direta; (2) fenômenos trombóticos e instabilidade hemodinâmica no período

¹Graduanda do curso de Medicina, Universidade Evangélica de Goiás – UniEVANGÉLICA, Orcid: (<https://orcid.org/0009-0007-6642-1886>) E-mail: (marialuizadejesusfleuri@gmail.com)

²Doutorado, Universidade Evangélica de Goiás, <https://orcid.org/0000-0001-9410-9194>.
antonio.aguiar@docente.unievangelica.edu.br

pós-crise, que comprometem a perfusão cerebral; (3) acidose metabólica decorrente do colapso circulatório e respiratório, que afeta a função celular; e (4) ativação dos inflamassomas AIM2 em placas ateroscleróticas, desencadeando hiperinflamação e formação de êmbolos arteriais, o que contribui para a recorrência de AVC. Nesse contexto, observa-se que quanto menor o intervalo entre o início da ressuscitação cardiopulmonar (RCP) e a restauração da circulação sanguínea, melhores são os prognósticos das complicações neurológicas associadas ao IAM (Takeuchi, 2024).

Adicionalmente, o quadro neurológico pode ser agravado por complicações cardíacas concomitantes, como fibrilação atrial, disfunção contrátil e insuficiência cardíaca. Destaca-se ainda que, em alguns pacientes, o uso de agentes trombolíticos no tratamento do IAM tem sido associado a casos de hemorragia intracerebral, evidenciando a complexidade do manejo clínico (Caramelli, 1992)

Diante desse cenário, torna-se essencial compreender onexo causal entre o IAM e as complicações neurológicas, com ênfase nos mecanismos fisiopatológicos, nos fatores patogênicos e nas implicações clínicas desses desfechos. Nesse contexto, o presente trabalho teve como objetivo reunir e analisar informações disponíveis na literatura científica acerca das complicações neurológicas em adultos pós-IAM, por meio de uma revisão bibliográfica.

METODOLOGIA

O presente estudo consistiu em uma revisão da literatura realizada na base de dados PubMed, com o objetivo de analisar as complicações neurológicas em adultos após infarto agudo do miocárdio (IAM). A estratégia de busca utilizou as palavras-chave “*neurological*”, “*myocardial*” e “*infarction*”, combinadas pelo operador booleano “*AND*”.

A busca inicial identificou 956 artigos. Como critérios de inclusão, foram selecionados estudos publicados entre 1992 e 2024, no idioma inglês, disponíveis em texto completo gratuito e que abordassem a fisiopatologia da relação entre IAM e distúrbios neurológicos. Foram excluídos os artigos que não atendiam a esses critérios ou que não apresentavam informações relevantes sobre a fisiopatologia do distúrbio em questão. O processo de seleção envolveu a triagem dos títulos e resumos, seguida da leitura integral dos artigos elegíveis. Ao final, cinco estudos

foram incluídos na análise crítica: quatro publicados entre 2022 e 2024 e um publicado em 1992.

RESULTADOS

O IAM está intimamente associado ao desenvolvimento de complicações neurológicas, incluindo AVC isquêmico, déficits cognitivos e alterações neurodegenerativas secundárias. Em estudo clínico envolvendo mais de 1.700 pacientes, Cao, *et al.* (2024) observaram que indivíduos com AVC aterosclerótico de grandes artérias apresentaram taxas significativamente maiores de recorrência precoce, sugerindo que a prevenção secundária atual não é suficiente para evitar novos eventos isquêmicos.

Modelos experimentais corroboraram esses achados, demonstrando que IAM e AVC promovem instabilidade de placas ateroscleróticas por múltiplos mecanismos, como redução da espessura da capa fibrosa, aumento do índice de vulnerabilidade e intensificação da resposta inflamatória, Cao *et al.* ². Evidenciou-se que o DNA extracelular circulante (*cell-free DNA*, cfDNA), liberado na fase aguda pós-IAM/AVC, ativa o inflamassoma AIM2, promovendo elevação da interleucina-1 β (IL-1 β) e recrutamento de células inflamatórias. A inibição seletiva do AIM2, bem como o uso de DNase recombinante ou inibidor de caspase-1, reduziu a instabilidade vascular e a recorrência de lesões isquêmicas (Cao, 2024).

Além disso, a ativação inflamatória aumentou a atividade das metaloproteinases de matriz (MMP-2 e MMP-9), favorecendo a degradação da matriz extracelular e a vulnerabilidade da placa, efeito mitigado pela neutralização da IL-1 β (Cao, 2024).

Outro achado relevante foi a hipercoagulabilidade pós-IAM/AVC, com deposição aumentada do fator XIIa e formação precoce de trombos arteriais, fenômeno potencializado por armadilhas extracelulares de neutrófilos (do inglês, *neutrophil extracellular traps* – NETs), Cao *et al.* ². Em paralelo, Takeuchi *et al.* (2024) demonstraram que pacientes submetidos precocemente à circulação extracorpórea (ECPR < 25 minutos) e intervenção coronária percutânea apresentaram maior

sobrevivência e melhor preservação neurológica, confirmando o impacto do tempo de intervenção no prognóstico.

As repercussões em longo prazo também são evidentes. Sundbøll *et al.* (2022) mostraram que sobreviventes de IAM apresentam maior risco de eventos cerebrovasculares, embora com menor incidência de doença de Parkinson. Casos clínicos, como o relatado por Störmann *et al.* (2023), reforçam a complexidade do quadro, destacando que intervenções rápidas e suporte avançado podem garantir recuperação neurológica mesmo em situações graves de acidose metabólica e hipóxia cerebral.

CONCLUSÃO

A revisão evidencia que o IAM está fortemente associado a um espectro de complicações neurológicas, como AVC, déficits cognitivos e eventos secundários mediados por alterações hemodinâmicas, inflamatórias e comorbidades pré-existentes. Intervenções rápidas de reperfusão coronária, estabilização hemodinâmica e estratégias de neuroproteção mostram potencial para reduzir a ocorrência e a gravidade desses desfechos. Os achados reforçam a necessidade de uma abordagem multidisciplinar no manejo do paciente pós-IAM, integrando avaliação cardiovascular e neurológica, monitoramento cognitivo e identificação precoce de grupos de risco. Além disso, os mecanismos imunológicos descritos em modelos experimentais, como a ativação inflamatória e a ruptura de placas ateroscleróticas, despontam como alvos terapêuticos promissores. Em síntese, a inter-relação entre IAM e complicações neurológicas deve ser compreendida como um *continuum* fisiopatológico, o que ressalta a importância de estratégias preventivas, monitoramento precoce e cuidado integral para otimizar a recuperação funcional e a qualidade de vida dos pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. CARAMELLI, P. et al. Neurological complications after thrombolytic treatment for acute myocardial infarction: emphasis on unprecedented manifestations. **Acta Neurologica Scandinavica**, v. 85, n. 5, p. 331-333, 1992.
2. CAO, J. et al. DNA-sensing inflammasomes cause recurrent atherosclerotic stroke. **Nature**, v. 633, n. 8029, p. 433-441, 2024.

3. STÖRMANN, S. et al. Survival with Good Neurological Outcome despite Prolonged Cardiopulmonary Resuscitation and Extreme Acidosis after Out-of-Hospital Cardiac Arrest Due to Acute Myocardial Infarction: A Case Report and Review of the Literature. **Clinical Practice**, v. 13, n. 3, p. 616-620, 2023.
4. SUNDBØLL, J. et al. Risk of Parkinson Disease and Secondary Parkinsonism in Myocardial Infarction Survivors. **Journal of the American Heart Association**, v. 11, n. 5, e022768, 2022.
5. TAKEUCHI, T. et al. The impact of door to extracorporeal cardiopulmonary resuscitation time on mortality and neurological outcomes among out-of-hospital cardiac arrest acute myocardial infarction patients treated by primary percutaneous coronary intervention. **American Heart Journal Plus**, v. 47, p. 100473, 2024.