

# Síncope

Celso Salgado de MELO<sup>(1)</sup> Oswaldo Tadeu GRECO<sup>(2)</sup> Marcelo Carrijo FRANCO<sup>(3)</sup>  
Otaviano SILVA JÚNIOR<sup>(4)</sup>

Reblampa 78024-400

Melo CS, Greco OT, Franco MC, Silva Jr. O. Síncope. Reblampa 2006; 19(1): 8-13.

**RESUMO:** Síncope é definida como a perda da consciência e do tônus postural, que ocorre secundariamente à hipoperfusão cerebral global, seguida de recuperação espontânea. As causas mais freqüentes em geral não causam danos aos pacientes, mas seu diagnóstico diferencial é importante porque os episódios de síncope de origem cardíaca podem ser preditores de morte súbita. A intenção deste artigo é abordar este tema e chamar a atenção para os casos mais graves.

**DESCRITORES:** síncope, arritmias, bloqueios cardíacos.

## INTRODUÇÃO

A síncope é um fenômeno caracterizado por perda da consciência acompanhada da perda do tônus postural, com recuperação espontânea. Trata-se de queixa freqüente nos consultórios de cardiologistas, neurologistas e generalistas, o que justifica esta revisão.

Assim como outras manifestações clínicas de diferentes causas que levam ao hipofluxo cerebral, a síncope é uma condição benigna na maioria dos casos, embora cause medo e ansiedade nos pacientes e seus familiares. Em uma população de adultos presumivelmente saudáveis, 30% a 50% dos indivíduos já experimentou pelo menos um episódio sincopal<sup>1</sup>.

### Valor da Anamnese

A natureza dos episódios dificulta que o médico presencie um episódio de síncope. Recai sobre a anamnese, portanto, o foco das atenções para o diagnóstico correto. Faz-se necessário um interrogatório minucioso do paciente, bem como daqueles que presenciaram a crise.

Aspectos relevantes da história clínica, como sín-

tomias pré-crise, patologias associadas, medicações em uso, estados extremos de dor ou ansiedade, posição do paciente antes da crise, duração da crise, manifestações durante o episódio, tempo de restabelecimento da consciência e duração do estado pós-ictal devem ser exaustivamente pesquisados pelo profissional da saúde.

Existe correlação entre a posição do corpo e o evento sincopal. Convulsões e arritmias podem ocorrer em qualquer posição, mas a síncope vasovagal e a hipotensão ortostática normalmente não ocorrem com o paciente em decúbito dorsal<sup>2</sup>. Pródromos como tonturas, vertigens, sensação de desmaio, náuseas, zumbido bilateral, fraqueza muscular e escurecimento visual refletem o hipofluxo cerebral. Perda da consciência súbita sem qualquer pródrômo fala a favor de arritmias e convulsões.

Na anamnese, a duração do evento é o dado mais útil para diferenciar a síncope de outras patologias. Na síncope vasovagal ou reflexa, a recuperação da consciência é instantânea; na de origem cardíaca, esse tempo é proporcional ao da arritmia, porém raramente ultrapassa 10 segundos. Nessas duas si-

(1) Chefe do Serviço de Marcapasso da Universidade Federal do Triângulo Mineiro.

(2) Diretor Científico e Responsável pelo Setor de Marcapasso do Instituto de Moléstias Cardiovasculares (IMC) de São José do Rio Preto - SP.

(3) Médico Residente do IMC.

(4) Médico do Serviço de Marcapasso da Universidade Federal do Triângulo Mineiro.

Endereço para correspondência: Rua da Constituição, 730 - CEP 38025-110 - Uberaba - MG. Brasil. e-mail: celsosalgado@uol.com.br

Trabalho recebido em 09/2005 e publicado em 01/2006

tuações não se observa confusão mental após a crise. A confusão mental pode ocorrer em algumas arritmias malignas que duram mais de 2 minutos. Nas convulsões, por exemplo, o pós-ictal geralmente dura mais de 2 minutos e meio.

Os espasmos musculares, tão comuns nas convulsões, também podem ocorrer por hipofluxo cerebral, principalmente quando o paciente inconsciente está em decúbito inclinado, mas raramente perduram por tempo superior a 30 segundos.

### Etiologia

São inúmeras as classificações para episódios de síncope. Devido a sua praticidade, sugere-se a descrita a seguir. O quadro I reúne as causas mais freqüentes segundo a faixa etária.

#### I - Síncopes cardiovasculares:

- doenças cardíacas estruturais;
- doença arterial coronária;
- arritmias cardíacas;
- hipotensão ortostática;
- neurocardiogênicas ou vasovagais;
- hipersensibilidade do seio carotídeo;
- reflexas ou situacionais.

#### II - Síncopes não-cardiovasculares:

- neurológicas;
- metabólicas;
- psiquiátricas.

#### III - Síncopes inexplicadas

## I - SÍNCOPES CARDIOVASCULARES

### Doenças Cardíacas Estruturais

O adequado equilíbrio entre o débito cardíaco e a resistência vascular periférica determina a estabilidade da pressão arterial e, portanto, do fluxo cerebral<sup>3</sup>.

Em situações de maior demanda, como, por exemplo, durante exercícios, as cardiopatias que dificultam o influxo (mixoma atrial, pericardite constrictiva) ou o efluxo (estenose pulmonar ou aórtica, cardiomiopatia hipertrófica) podem causar redução do fluxo cerebral e síncope.

### Doença Arterial Coronária

No infarto agudo do miocárdio, podem ocorrer síncopes por: (1) disfunção de bomba, quando há infarto agudo do miocárdio extenso; (2) disfunção dos mecanorreceptores intramiocárdicos, nas isquemias de parede ínfero-posterior do ventrículo esquerdo; (3) bradiarritmias, nas isquemias do sistema de condução; ou (4) taquiarritmias isquêmicas ou de reperfusão<sup>4</sup>.

### Arritmias Cardíacas

Qualquer arritmia que provoca síndrome de baixo débito pode ser causa de síncope. Assim, tanto as taquiarritmias quanto as bradiarritmias podem estar envolvidas.

Na maioria das taquiarritmias, o eletrocardiograma de repouso com D2 longo não esclarece o diagnóstico (5% de detecção), sendo necessários outros exames, como o Holter de 24 horas (20% de detecção) ou exames provocativos como cardioestimulação transesofágica (CETE) ou estudo eletrofisiológico (50% de detecção) (figuras 1 e 2)<sup>2</sup>.

A miocardiopatia chagásica constitui uma das principais causas de síncope em nosso meio, tanto no que se refere a taquiarritmias quanto a bradiarritmias decorrentes de lesões miocárdicas estruturais e/ou autonômicas provocadas pelo *Trypanossoma Cruzi*.

Na doença do nó sinusal, a síncope ocorre por bloqueios sinoatriais ou pausas sinusais prolongadas e também por bradicardias severas ou incompetência cronotrópica aos esforços. Além disso, na síndrome bradi-taqui, a perda de consciência geralmente ocorre no momento da interrupção da taquiarritmia paroxística, quando o tempo de recuperação do nó sinusal comprometido leva a pausas prolongadas e interrupção

QUADRO I  
CAUSAS MAIS COMUNS DE SÍNCOPE DE ACORDO COM A IDADE DOS PACIENTES

ATÉ 35 ANOS	35 a 65 ANOS	ACIMA DE 65 ANOS
Neurocardiogênica	Neurocardiogênica	Multifatorial
Situacional	Arritmia Cardíaca	Cardíaca (Obstrutiva)
Psiquiátrica	Cardíaca (Obstrutiva)	Arritmia Cardíaca
Síndrome do QT Longo		Hipotensão Ortostática
Síndrome de WPW		Induzida por Drogas
Taquicardia Supraventricular		Neurocardiogênica
Cardiomiopatia H. Obstrutiva		

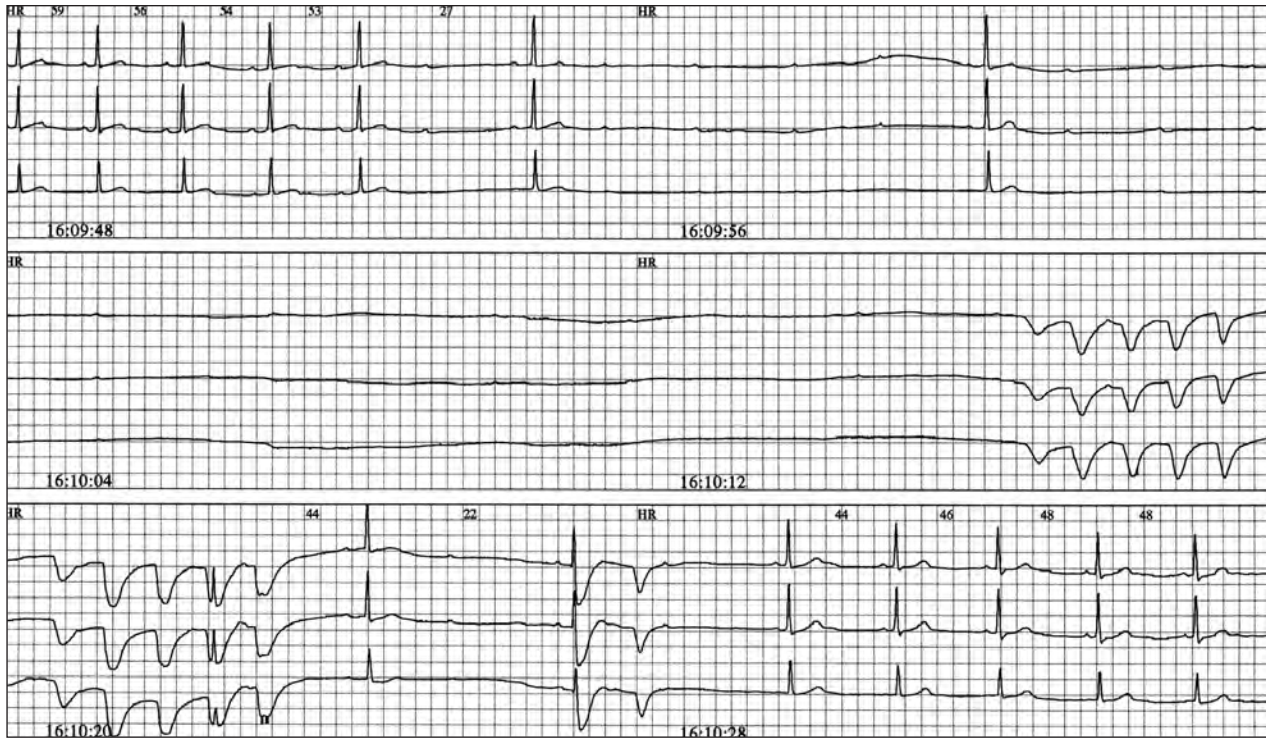


Figura 1 - Pausas ao Holter durante *Tilt Test*. (Figura gentilmente cedida pelo Dr. Enrique Indalécio Pachón)

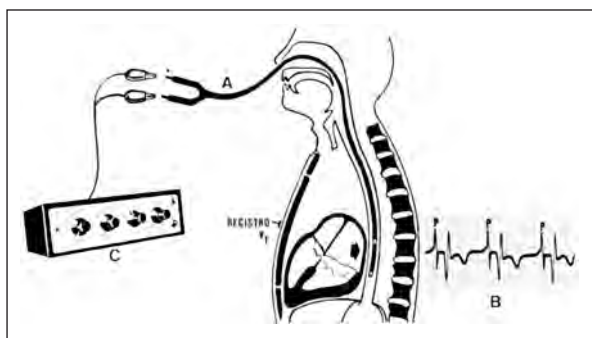


Figura 2 - Cardioestimulação transesofágica (CETE) desenvolvida por Dr. José Carlos Pachón<sup>5</sup>.

súbita do fluxo cerebral. Os bloqueios atrioventriculares com expressão clínica importante são os de 2º (segundo) e 3º (terceiro) grau (figuras 3 e 4).

As taquiarritmias supraventriculares raramente são causa de síncope e, quando o são, geralmente estão relacionadas a frequências cardíacas elevadas. Por suas frequências muito elevadas, as taquiarritmias ventriculares (10 vezes mais comuns que as supra-ventriculares como causa de síncope) não permitem o enchimento cardíaco adequado, provocando diminuição súbita do débito cardíaco, o que pode resultar em queda do paciente. Esse mecanismo está fortemente envolvido nas causas de morte súbita, por isso uma investigação exaustiva deve ser feita em

todos pacientes que apresentam síncope com suspeita de taquiarritmias (figura 5).

### **Hipotensão Ortostática**

A Hipotensão Ortostática caracteriza-se por uma diminuição dos níveis pressóricos de 30 mmHg na pressão sistólica e/ou 15 mmHg na diastólica, quando o paciente assume a posição ortostática.

A fisiopatologia da incapacidade de manutenção da pressão arterial adequada durante a posição ortostática é baseada na associação de uma regulação autonômica incompetente e/ou hipovolêmica relativa.

O que se espera quando alguém assume rapidamente a posição ortostática é um aumento imediato da frequência cardíaca e da resistência vascular, mediado por estímulos de barorreceptores; aumento do volume intravascular pela ativação de mecanismos neuro-hormonais tardiamente e auto-regulação do fluxo cerebral com vasodilatação local.

A hipotensão postural pode ser causada por qualquer condição em que o sistema autonômico esteja debilitado, como diabetes, doença de Parkinson ou uso de medicamentos.

No idoso, esse mecanismo é comum porque nessa faixa etária há uma grande prevalência de patologias que causam hipovolemia absoluta ou relativa, além de hipossensibilidade dos barorreflexos decorrente do processo natural de envelhecimento.





Figura 3 - Bradiarritmias. A: bradicardia sinusal severa - 33 bpm; B: pausa originada por parada sinusal de 3,7 s; C: BAV de 2º grau Mobitz tipo II; D: BAV de grau avançado - 3:1; E - BAV total. (Traçados obtidos na Clínica Cordis - Uberaba Ltda.)



Figura 4 - Síndrome bradi-taqui. (Traçado cedido pela Clínica Cordis - Uberaba Ltda.)

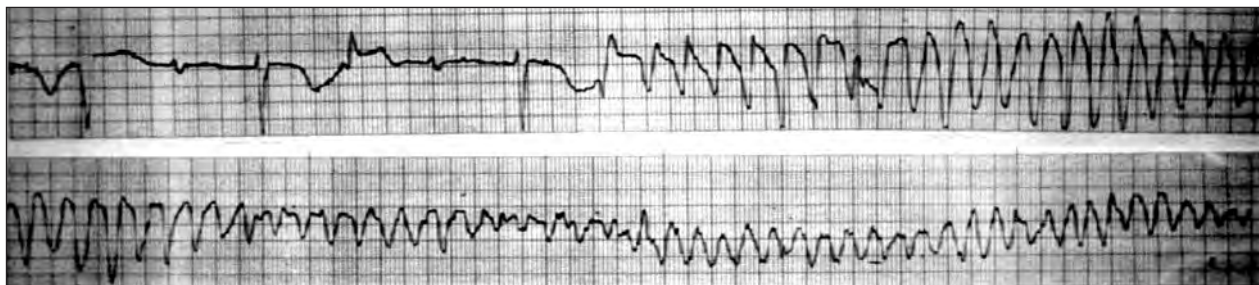


Figura 5 - Taquiarritmia (momento em que o paciente inicia ritmo de fibrilação ventricular).

### **Síncope Neurocardiogênica ou Vasovagal**

É a mais prevalente das síncope, caracterizada por um reflexo agudo de hipotensão e/ou bradicardia, como conseqüência de falência súbita do sistema de auto-regulação da pressão arterial. Pode ser desencadeada por medo, estresse emocional, dores, hemorragia ou outros estímulos. Geralmente é precedida por pródromos como tonturas, zumbidos e turvação visual (hipofluxo da retina).

Esses reflexos podem ser classificados para fins didáticos em resposta cárdio-inibitória (que leva a bradicardia) e resposta vasodepressora (que causa hipotensão), embora em geral esses dois mecanismos estejam associados.

O mecanismo fisiopatológico é o reflexo de Bezold-Jarisch, desencadeado por estímulos adrenérgicos ou isquemia dos mecanorreceptores intramiocárdicos ou fibras C. O *tilt test* estimula o reflexo de Bezold-Jarisch, estabelecendo o diagnóstico de síncope vasovagal ou neurocardiogênica (figuras 6 e 7)<sup>6,7</sup>.

### **Hipersensibilidade do Seio Carotídeo**

Doenças degenerativas, principalmente a arteriosclerose, comprometem a parede das artérias, ocasionando seu endurecimento, o que provoca a "irritabi-

lidade" dos pressorreceptores. A compressão ou o estiramento das artérias toracocervicais provocam intensa resposta dos pressorreceptores, com bradicardia acentuada (bradicardia sinusal e/ou bloqueio nodal AV funcional) e a vasodilatação generalizada, com hipotensão severa. Assim sendo, os pacientes mais atingidos por este mecanismo sincopal são os idosos. Alguns fármacos (propranolol, digitálicos ou metildopa) podem exacerbar ainda mais a resposta vagal.

O diagnóstico pode ser facilmente feito por meio da monitorização da frequência cardíaca e da pressão arterial durante a massagem do seio carotídeo, quando se observa bradicardia com pausa maior que 3 segundos e/ou hipotensão sintomática<sup>8</sup>.

### **Síncope reflexas ou de situações**

Vários eventos fisiológicos podem causar síncope: esvaziamento vesical rápido, evacuação, estado pós-prandial e tosse exacerbada são alguns dos exemplos de situações que podem causar hipofluxo cerebral. A evacuação está relacionada com o aumento da pressão intratorácica e diminuição do retorno venoso, a denominada manobra de Valsalva. A síncope tussígena é explicada pela diminuição do fluxo arterial cerebral em decorrência do aumento pressórico das veias cerebrais durante a tosse<sup>9,10</sup>.

## **II – SÍNCOPE NÃO-CARDIOVASCULARES**

### **Neurológicas**

Um acidente isquêmico transitório da artéria basilar pode resultar em síncope, em geral com pródromos como vertigem, diplopia, disartria, ataxia e parestesia hemifacial e perioral.

Diminuição importante do fluxo para o tronco cerebral com síncope ocorre na Síndrome do roubo da artéria subclávia, estado patológico que se caracteriza clinicamente por assimetria da pressão arterial entre os membros superiores (em média de 45 mmHg). Esta condição ocorre quando há estenose da artéria subclávia com fluxo sanguíneo retrógrado da artéria vertebral para um dos membros superiores.

### **Metabólicas e Psiquiátricas**

Hipoglicemia, hipóxia e hipercapnia são os principais representantes dos distúrbios metabólicos que cursam com síncope. Crises histéricas, estados de pânico e ansiedade podem ser identificados durante as crises pelo monitoramento da pressão arterial e da frequência cardíaca, as quais costumam apresentar valores normais.

## **III – SÍNCOPE INEXPLICADAS**

É freqüente que o diagnóstico etiológico da síncope não fique esclarecido, apesar de exaustiva investigação, ao que se denomina síncope inexplicada<sup>11</sup>.

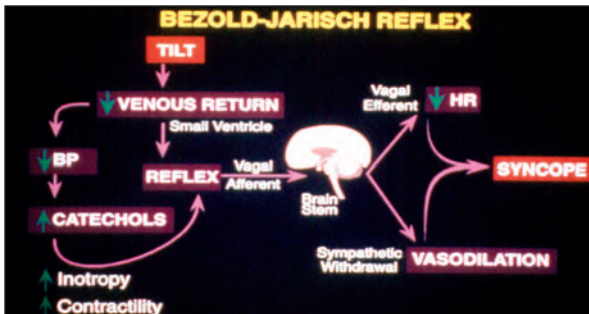


Figura 6 - Reflexo de Bezold-Jarisch desencadeado pelo *tilt test*. BP= Blood Pressure; HR= Heart Rate.



Figura 7 - *Tilt Test* ou teste da mesa inclinada. (Figura gentilmente cedida pelo Dr. Carlos Morillo)

## CONCLUSÃO

A terapêutica da síncope deve estar baseada na etiologia, daí a importância de um diagnóstico preciso. Cada etiologia requer medidas específicas como:

- coronariodilatadores ou revascularização do miocárdio, no caso de coronariopatias;
- uso de drogas antiarritmias ou tratamento ablativo para as taquiarritmias;
- trocas valvares no caso de estenoses aórticas; correção da função ventricular em miocardiopatias hipertróficas ou dilatadas;
- implante de marcapasso artificial na doença do nó sinusal ou em bloqueios atrioventriculares de grau avançado, de 2º grau Mobitz II, no bloqueio atrioventricular total e na forma cardio-inibitória da hipersensibilidade do seio carotídeo;
- uso de antiagregante plaquetário ou anticoagulantes em casos de doenças cerebrovasculares e na fibrilação atrial crônica;

- orientação para evitar situações desencadeantes das síncopes situacionais e neurocardiogênicas, e nestas, utilização de beta-bloqueadores (com precauções);
- fludrocortisona para expansão volumétrica nas vasovagais;
- eliminação de drogas vaso-ativas e diuréticas;
- correção de anemias e hipoxemias;
- correção do volume plasmático por meio de hidratação e ingestão salina adequadas;
- orientação quanto a mudanças posturais súbitas e uso de meias elásticas para evitar hipotensão ortostática.

Ademais é importante salientar que o sucesso na terapêutica do paciente portador de síncope depende do conhecimento dos mecanismos fisiopatológicos participantes do controle do fluxo circulatório central e periférico e exige uma abordagem clínica ampla e minuciosa, realizada por profissionais especializados.

Reblampa 78024-400

---

Melo CS, Greco OT, Franco MC, Silva Jr. O. Síncope. Reblampa 2006; 19(1): 8-13.

**ABSTRACT:** Syncope is a common problem and it is defined as sudden loss of consciousness and postural tone with spontaneous recovery. Recurrent unexplained syncope can provoke great anxiety among patients, their families and physicians. The correct diagnosis is very important because, syncope and cardiac structural disease can be predictors for sudden death. This article provides a strategy for management of syncope.

**DESCRIPTORS:** síncope, arrhythmias, AV blocks.

---

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Lipstiz LA, Wei JY, Rowe JW. Syncope in an elderly institutionalized population: prevalence, incidence and associated risk. *Q J Med* 1985; 55: 45-54.
- 2 Simon RP. Síncope. *Tratado de Medicina Interna*, 447: 2263-5. Editora Guanabara Koogan S.A. 2001.
- 3 Hachul D, Sosa E. Síncope: Diagnóstico e Terapêutica. *Eletrofisiologia Clínica e Intervencionista das Arritmias Cardíacas*, 5: 59-65. Editora Revinter Ltda. 1997.
- 4 Rea RF, Thames MD. Neural control mechanisms and vasovagal syncope. *J of Cardiovascular Eletrophysiology* 1993; 4: 587-95.
- 5 Melo CS, Mateos JCP, Silva Jr O. Bradiarritmias. *Temas de Marcapasso*, 3: 69-85. Lemos Editorial. 2004.
- 6 Hachul D, Sosa EA, Consolim F, et al. Reprodutibilidade do teste de inclinação em pacientes com síncope neurocardiogênica. *Arq Bras Cardiol* 1994; 62: 297-300.
- 7 Mark AL. The Bezold-Jarish reflex revisited: clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart. *Br Med J* 1982; 285: 1599-601.
- 8 Katritsis D, Ward DE, Camm AJ. Can we treat carotid sinus syndrome? *PACE* 1991; 14: 1367.
- 9 Kapoor WN, Peterson J, Karf M. Micturition syncope. *JAMA* 1985; 253: 796.
- 10 Kapoor WN, Peterson J, Karf M. Defecation syncope. A symptom with multiple etiologies. *Arch Intern Med* 1986; 146: 2377.
- 11 Weissler AM, Boudoulas H, Lewis RP, Warren JV. Syncope: path physiology, recognition, and treatment. In: Hurst JW, editor-in-chief: *The heart*, ed 7, New York, 1990, McGraw, pp 581-603.