

Síncope: Uma Revisão Clínica

Syncope: A Clinical Review

Gilson Edmar Gonçalves e Silva¹

ABSTRACT

The author describes different characteristics of this frequent disease. He relates the several clinical aspects: epidemiology, etiology, symptoms, diagnostic, differential diagnostic and the treatment.

KEY WORDS: Syncope, loss of consciousness, fainting.

RESUMO

O autor faz uma revisão das diferentes características clínicas desta patologia. São abordados os aspectos epidemiológicos e etiológicos, o quadro clínico, o diagnóstico, o diagnóstico diferencial e o tratamento.

PALAVRAS-CHAVE: Síncope, perda da consciência, desmaio.

A Síncope é uma entidade clínica bastante freqüente, mesmo assim, por vezes, há dificuldades em se estabelecer um diagnóstico definitivo. Os tratamentos propostos são de eficiência discutível e o quadro pode ser potencialmente grave.

A palavra tem origem grega: SYNKOPTEIN e significa interrupção ou pausa repentina. É conhecida pelo leigo com as denominações de “desmaio” e “vertigem”.

O conceito atual considera vertigem como um quadro clínico caracterizado por “perda súbita, breve e transitória da consciência, com ausência do

tônus e recuperação espontânea, rápida e completa”.

Ocorre em 10–39% (média de 20%) da população geral, em 3% dos casos de emergência, em 1-6% das internações hospitalares e 30% das síncope são de causa inexplicável (2, 3, 10).

As síncope são de causas cardíacas e extracardíacas (9). O tipo cardiogênico pode ter fatores elétricos ou mecânicos como desencadeadores do quadro (1, 7, 8). No tipo neurogênico, os fatores reflexos são predominantes (2, 3), não sendo encontrados fatores precipitantes externos nas síncope psicogênicas (6, 8).

1. Professor Associado 2 Doutor do Departamento de Neuropsiquiatria do CCS/UFPE
Vice-Reitor da Universidade Federal de Pernambuco

Nas síncopes de causas cardíacas decorrentes de fatores elétricos temos como causas (4, 7):

- Bradicardia sinusal: frequência cardíaca abaixo de 40bpm
- Taquicardia paroxística: Frequência cardíaca acima de 180bpm (podendo ser ventricular ou supraventricular).
- Arritmias: como, por exemplo, a fibrilação
- Bloqueio átrio-ventricular: Síndrome de Stoke-Adams
- Síndrome do QT longo

Entre as síncopes cardíacas desencadeadas por fatores mecânicos encontramos como causas valvulares (7):

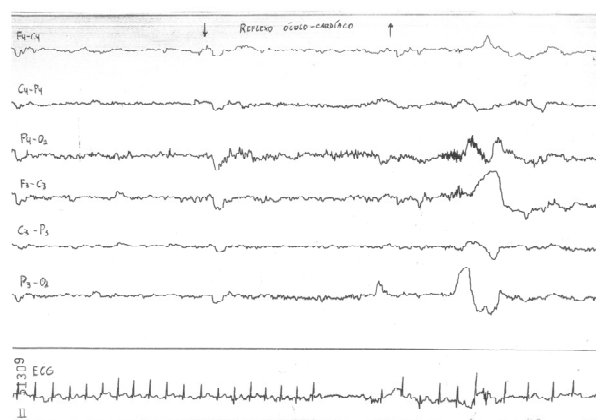
- Estenose aórtica: síncope precipitada por esforço físico
- Miocardiopatia hipertrófica
- Estenose pulmonar
- Prolapso da válvula mitral
- Tetralogia de Fallot

As causas não valvulares mais comuns são trombos e tumores, além de outras causas, como tamponamento cardíaco e a dissecação da aorta, que podem também desencadear síncopes (7).

Entre as causas extra-cardíacas, a neurogênica é provocada por fatores reflexos (3, 4, 10):

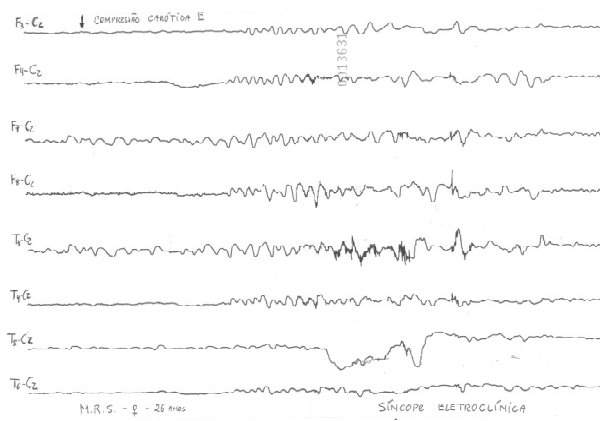
- Vaso-vagais: ocorre nas neuralgias do glossofaríngeo e no reflexo óculo-cardíaco.
- Seio Carotídeo: tipos cardioinibitória e vaso-pressora.
- Ortostatismo: provocando hipotensão

Fig.1: Reflexo óculo-cardíaco



O reflexo óculo-cardíaco, realizado no paciente cujo EEG consta da figura 1, provocou uma assistolia durante o procedimento, monitorado por cardiologista, tendo sido rapidamente reversível ao suspender a prova.

Fig.2: Compressão do seio carotídeo



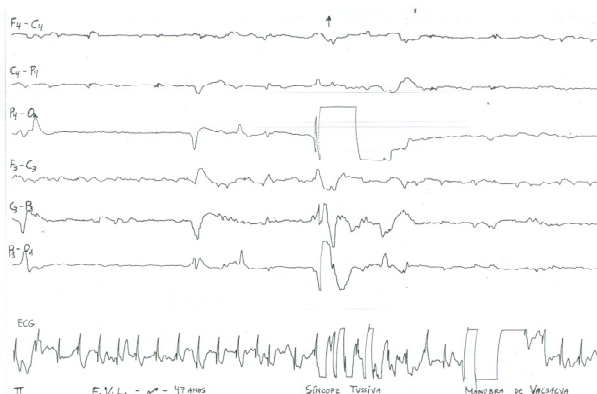
O EEG da figura 2 evidencia as anormalidades eletrográficas que ocorrem durante uma síncope. Neste caso foi realizada uma compressão da carótida esquerda, com conseqüente estímulo do seio carotídeo. Logo após a compressão surgem ondas lentas contínuas na região temporal esquerda, logo se difundindo para ambos os hemisférios cerebrais concomitante com a síncope clínica. Cessado o estímulo, o paciente

recupera a consciência e, na mesma ocasião, o EEG se normaliza.

As síncope psicogênicas ocorrem quando o paciente sente dor, vê sangue ou se encontra em ambiente quente (1).

Temos ainda como causas extracardíacas aquelas provocadas por distúrbios metabólicos (hipo ou hiperglicemia e desidratação), por etiologia tóxica (antidepressivos tricíclicos e drogas hipotensoras ou vasodilatadoras), anóxica (insuficiência respiratória, parada cárdio-respiratória, tomada de choro ou perda do fôlego, grandes altitudes e hiper-ventilação) e obstrutiva (embolia pulmonar, acesso de tosse, instrumento de sopro e manobra de Valsalva), entre outras (1, 4, 5).

Fig.3: Síncope tussiva



O paciente, cujo EEG consta da figura 3, foi orientado a tossir durante o exame e, após alguns acessos, prender a respiração, provocando uma manobra de Valsalva. Nota-se uma bradicardia ao ECG. O paciente não se sentiu bem e interrompeu a prova. Caso houvesse continuidade iria evoluir para uma síncope clínica, como já ocorreu com o mesmo, porém de modo espontâneo.

Tomando como exemplo o ortostatismo para explicar a fisiopatologia das síncope, (pode-se extrapolar para os outros tipos), observa-se uma sucessão de eventos: a imobilidade provoca inicialmente, um aumento do conteúdo venoso nos MMII decorrente de uma diminuição do retorno

sanguíneo, pois este é facilitado pela contração muscular. Em função desta retenção periférica do sangue ocorre uma diminuição da pré-carga ventricular. Este déficit do volume de sangue a ser expelido pelo ventrículo desencadeia uma reação reflexa, com aumento do tônus simpático e inibição vagal (falta de estímulo dos mecanorreceptores cardíacos). A excitação simpática é acompanhada de aumento das catecolaminas plasmáticas, da frequência cardíaca e de uma discreta hipertensão diastólica e leve queda da pressão sistólica. Estes fenômenos precederam o estado sincopal. Em seguida, observa-se uma brutal inibição simpática (cascata paradoxal) e ativação das fibras C, parassimpáticas, com conseqüente estimulação vagal e vasodilatação profunda. Ocorre também liberação de serotonina (inibe o tráfego simpático), acetilcolina (agrava a vaso depressão), entre outros neuro-transmissores (3, 9, 10).

O quadro clínico da síncope surge quando há uma diminuição da perfusão cerebral, ora por queda abaixo 40% de fluxo sanguíneo ora quando a PA sistólica estiver abaixo de 70 mm/ Hg (10). Pode ser ocasionado por (9):

- Redução do débito cardíaco
- Vaso-dilatação periférica
- Hipo-oxigenação sanguínea
- Estimulação seio carotídeo (mecanismo reflexo)

As síncope manifestam-se clinicamente por (9):

- Pródromos: palpitações, ansiedade, palidez, sudorese
- Sintomas: escurecimento de vista, seguido de perda da consciência.

Por vezes, pode se acompanhar de premência urinária e ao se prolongar além do tempo esperado, surge aumento do tônus, associado ou não a abalos mioclônicos ("síncope convulsiva"). A persistência do estado sincopal pode provocar arritmia e morte. O período pós-sincopal pode ser caracterizado por mal-estar, confusão mental ou cefaléia (excepcional). Comumente o paciente desperta assintomático.

Quando o quadro clínico é incompleto denomina-se de lipotímia, quando completo, síncope e quando prolongado síncope convulsiva (1).

O diagnóstico deve ser feito pela história clínica bem detalhada; por um exame clínico completo; por uma avaliação neurológica que inclua o exame neurológico, o exame de neuroimagem e o exame neurofisiológico (EEG, além do Holter de EEG e vídeo-EEG, se necessário); por uma avaliação cardiológica, que inclua o exame cardiológico, o exame eletrofisiológico (ECG, Holter de ECG e de PA, ECG de esforço) e o ecocardiograma. Ainda para o diagnóstico devem ser realizados exames complementares (hemograma completo, glicemia, ionograma, entre outros, para um estudo etiológico). Nas síncopes vaso-depressoras ou ortostática é fundamental o teste de inclinação ou Tilt-Test (1, 3, 7, 8, 9, 10).

O Tilt-Test é realizado colocando-se o paciente em decúbito dorsal e em seguida se faz uma inclinação da mesa entre 60 e 80 graus (média: 70 graus). Com isto o paciente fica praticamente na posição ortostática. Pode-se ativar o surgimento da síncope usando-se o isoproterenol na dose de 1mg/minuto (4-5 minutos). É contra indicado nas estenoses mitral, coronária e cerebral (3).

Nos jovens, as causas mais freqüentes de síncopes são(9):

- Hipotensão arterial
- Hipotensão postural
- Taquicardia paroxística
- Cardiopatias congênitas
- Tomado de choro ou perda do fôlego
- Dor

No idoso, são mais encontradas, decorrentes de (9):

- Drogas hipotensoras
- Alterações cardíacas: insuficiência cardíaca, bloqueio A-V, bradicardia sinusal, fibrilação auricular, taquicardia ventricular
- Micção ou defecação
- Distúrbios metabólicos: diabete, insuficiência renal

Em todas as faixas etária as síncopes ocorrem por (9):

- Causas metabólicas
- Dor, calor, ortostatismo
- Hiperventilação
- Tosse
- Micção
- Vertigem Grave
- Perda sanguínea

Como diagnóstico diferencial deve ser lembrado os quadros clínicos que podem ser semelhantes às síncopes: Epilepsia, Ataque isquêmico transitório (AIT) do sistema vértebro-basilar, transtornos psiquiátricos (simulação, pânico, masturbação em meninas), narcolepsia/cataplexia (1, 10).

SÍNCOPE

DIFERENÇA ENTRE SÍNCOPE E EPILEPSIA

MANIFESTAÇÃO	SÍNCOPE	EPILEPSIA
Fatores desencadeantes	Dor, tosse, exercício	-
Inspecção da Pele	Palidez	Congestão
Tonus	Hipotonia	Rigidez
Convulsões	Infrequente	Frequente
Mordedura da Língua	Ausente	Frequente
Relaxamento Esfíncteres	Infrequente	Frequente
Sintomas Associados	Náuseas, Sudorese	Cefaléia
Pós-crise	Raro	Presente
Início	Lento	Rápido
Aura	Não	Sim

SÍNCOPE

DIFERENÇA ENTRE SÍNCOPE E AIT-VB

MANIFESTAÇÃO	SÍNCOPE	AIT-VB
DURAÇÃO	SEGUNDOS	1-30'(até 1h)
IDADE	QUALQUER	> 40 anos
PERDA DA CONCIÊNCIA	SEMPRE	RARA
FATORES PRECIPITANTES	PRESENTE	AUSENTE
FATORES DE RISCO	AUSENTE	PRESENTE

O tratamento é caracterizado por (1, 2, 3, 9, 10):

-Medidas gerais: modificar o tipo de roupa, evitar mudanças súbita de decúbito, ambiente quente e outros fatores precipitantes

-Corrigir a causa: uso de marcapasso (nos bloqueios A-V), tratar a anemia, a glicemia, o distúrbio hidro-eletrolítico, uso de digitálico ou amiodarona (nas fibrilações atriais), uso de verapamil ou amiodarona (nas taquicardias paroxísticas)

-Medicamentos específicos: Fludocortisona ou corticóide

Beta-bloqueadores

Inibidores da recaptção de serotonina

Disopiramyda

Escopolamina

Teofilina e Efedrina

Em que pese se usar as drogas, de acordo com o tipo de síncope, o tratamento mais eficaz é aquele cujo objetivo é tratar a causa, associado aos cuidados gerais, evitando situações precipitantes. Entre as drogas, os melhores resultados são com os beta-bloqueadores (7,10).

O prognóstico das sincopes é bom, por se tratar de uma patologia benigna. As recidivas ocorrem em 7% no primeiro ano e 15% nos primeiros 21 meses (1).

Como o tratamento medicamentoso não é absolutamente eficaz, cresce de importância a relação médico-paciente, com orientação para o

tratamento etiológico e para os cuidados gerais que evitem os fatores precipitantes.

REFERÊNCIAS

1. Bittencourt PRM. Síncope neurocardiogênica. In: Melo-Souza SE. Tratamento das doenças neurológicas. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan, 2000, 632-4.
2. Calkins H. Síncope vasovagal: novos estudos prospectivos necessários. *Circulation*, 1999, 20:1452.
3. Freitas J, Puig J, Pizarro M, Costa O, Carvalho M, de Freitas AF. Síncope neurocardiogênica: patologia, diagnóstico e tratamento. *Rev Port Cardiol*, 1996, 15(2): 103-9.
4. Gonçalves e Silva GE. Epilepsia. In: Gonçalves e Silva GE, Valença MOS. *Neurologia Clínica*. Recife: Ed. Universitária: 2004, 121-49.
5. Guerreiro CAM. Fenômeno paroxístico não epiléptico. In: Melo-Souza SE. Tratamento das doenças neurológicas. Rio de Janeiro: Ed Guanabara Koogan, 2000, 460-2.
6. Guerreiro CAM. Crises psicogênicas. In: Melo-Souza SE. Tratamento das doenças neurológicas. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan, 2000, 463-4.
7. Lãs Casas AA. Síncope cardiogênica. In: Melo-Souza SE. Tratamento das doenças neurológicas. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan, 2000, 628-31.
8. McKeon A, Vaughan C, Delanty N. Seizure versus syncope. *Lancet Neurol*, 2006, 5: 171-80.
9. Perdigão C. O doente com síncope. *RFML*, 2001, 6(5): 275-84.
10. Vilas LA, Mompó, GL, Sotolongo, PC, Carrillo, PC, Carrilo, CC, Gutiérrez, EG. Síncope vasovagal como fenômeno médico frecuente. *Rev Cubana Méd Milit*, 2002, 31(4):1-9.

