

SÍNCOPE EM ADOLESCENTES

Ligia Beatriz Mambrini Só e Silva
Médica Cardiologista do Hospital da Criança Conceição

Endereço para correspondência:

Av. Francisco Trein, 596
Porto Alegre/RS

Síncope é a perda transitória da consciência e do tônus postural secundário à perfusão cerebral inadequada com recuperação espontânea(1). O evento inesperado é causa de ansiedade no paciente e seus responsáveis(2,3). A síncope é uma manifestação muito comum de várias desordens com diferentes mecanismos desencadeantes(2). Afeta em torno de 3% da população geral, e 15 a 50 % dos adolescentes têm ao menos um episódio(1,3,4). Estudo realizado com 394 acadêmicos de Medicina, com idade média de 21 anos, mostrou história de síncope positiva em 39%, com maior prevalência no sexo feminino(5).

Atualmente, muitos autores consideram que síncope, pré-síncope (sensação de quase síncope) e intolerância ao ortostatismo podem ser manifestações de mecanismos semelhantes e devem ter mesma abordagem clínica(1,2). Geralmente, a síncope, em jovens é um evento benigno, mas uma avaliação cuidadosa deve ser feita, com o fim de afastar causas com potencial risco de vida(1,2,3,5).

A história detalhada e acurada e o exame físico são extremamente importantes para o diagnóstico, e podem ser suficientes em 25 a 77% dos casos(2,3). Atividades do indivíduo precedendo a síncope, ambiente onde ocorre, temperatura local, estado nutricional, uso de medicamentos ou drogas, sensações como medo ou dor, história familiar de cardiopatia, síncope ou morte súbita, podem fornecer pistas para diagnóstico(3). Apesar dos esforços em definir a etiologia, 14 a 34% dos episódios sincopais são inexplicáveis (4,6).

A primeira interrogação deve ser: é síncope? O diagnóstico diferencial primário deve ser com quadros de epilepsia e vertigem. A presença de aura precedendo ou de desorientação pós evento, perda de consciência por mais de 5 minutos, movimentos tônico-clônicos sugerem epilepsia, embora em síncopes prolongadas possam ocorrer movimentos mioclônicos(2). O diagnóstico errôneo pode ter importante conseqüências sociais e médicas. A síncope convulsiva é o reflexo de hipoperfusão cerebral prolongada como demonstrado em 1957 por Gastaut e Fischer-Williams(2,6). Nestes casos, o risco de vida contínua baixo mas o risco de injúria aumenta(6). A causa mais comum de síncope é dita vasovagal, neurocardiogênica ou neuromediada e é diagnosticada em 35 a 38% da população geral, tendo sido detalhada por Gowers em 1901(1,2,6).

Os episódios de síncope neuromediada podem ser desencadeados por vários "gatilhos", mas o mecanismo básico é a falência súbita da atividade simpática após um período de alto tônus simpático, associada ou não a estímulo vagal, causando: hipotensão com PAS <60 mmHg, e/ou bradicardia com FC < 40 bpm, podendo ocorrer período de assistolia ou ritmo juncional, levando à hipoperfusão cerebral. Este mecanismo de conversão de vasoconstrição em vasodilatação tem sido explicado pelo estímulo de mecanorreceptores cardíacos, também conhecido como resposta de Bezold-Jarisch, é contestado por alguns autores, para os quais a síndrome neuromediada teria na estimulação do núcleo do trato solitário, que congrega vários sistemas e é ligado a áreas de controle vasomotor, sua causa. Estudos do efeito de diversas substâncias, como serotonina na região do núcleo solitário, tem tido respostas variadas que permitem esta abordagem (1,2,4).

A síncope costuma ocorrer com o indivíduo em pé e a queda ao solo em geral permite a pronta recuperação do paciente(2). Alguns fatores, como temperatura ambiente alta, exercício, alta ingestão de carboidrato, desidratação, longo período em pé, dor causando sinais aferentes orgânicos originários do coração, bexiga, colón, faringe e pulmões, visualização de sangue, manobras ortodônticas, medo, manobras de Valsalva, súbitas mudanças de decúbito, entre outros são desencadeantes de síncope neurogênica(1,2,3,5). No estudo com universitários, as causas mais comumente associadas foram: alta temperatura, ortostatismo prolongado e dor, e 55% apontam múltiplos fatores desencadeantes(5).

A síncope associada à tosse ocorre geralmente em pacientes com asma brônquica e é causada pelo aumento da pressão intratorácica com redução do retorno venoso(2).

Alguns indivíduos podem relatar sintomas premonitórios, como: sudorese, náusea, palpitação, escotomas, redução da visão, dor abdominal entre outros. A adoção de posição supina pode abortar a síncope (4,7).

A síncope relacionada ao exercício representa 3 a 20% dos eventos e causa apreensão devido à possibilidade de ser um marcador de patologia com risco de vida e pelo fato de ocorrer em atletas de elite com frequência. Estes parecem ter maior sensibilidade para síncope neuromediada, devido a apresentarem tônus vagal exarcebado, que pode aumentar a intolerância ao ortostatismo (8,9). É importante destacar que a síncope neuromediada desencadeada por exercício ocorre tipicamente quando a atividade é interrompida e não durante o exercício(1,2,8).

Na síncope causada por hipersensibilidade carotídea é habitual história de uso de roupa apertada na região do pescoço ou movimento rotatório deste como no ato de barbear-se, e raramente ocorre em jovens(2).

Síncope de origem cardíaca pode ser secundária a várias patologias e pode ser um preditor de morte súbita em raros casos(1). A presença de cardiopatia pode levar a um prognóstico pior (4). Estudo mostraram mortalidade em portadores de taquicardia ventricular de 21% nos 17 meses seguintes a um episódio sincopal e abaixo de 0,5% em 225 indivíduos com síncope neuromediada, em 12 meses(4). A origem cardíaca das síncopes deve ser investigada na presença de palpitações, dispnéia, dor torácica, quando ocorre no pico do exercício físico ou quando ocorre com o indivíduo sentado ou em posição supina, presença de história familiar de cardiopatia e/ou morte súbita(1,3,8,9).

As cardiopatias podem ser classificadas em:

1- anomalias estruturais, como: Cardiomiopatia Hipertrófica, a causa mais comum de morte súbita em jovens atletas; Displasia do Ventrículo Direito; Estenose Aórtica; Coarctação da Aorta; Anomalia Coronária congênita ou adquiridas; Prolapso Mitral; Hipertensão Pulmonar; Síndrome de Marfan; Tetralogia de Fallot e também pós correção cirúrgica; Mixoma e outros.

2- anomalias do ritmo, como: Síndrome do QT Longo; Síndrome de Wolf-Parkinson-White; Taquiarritmias, lembrando a taquicardia Ventricular Polimórfica Catecolaminérgica; Bradicardias e outros. Na presença de pausa sinusal prolongada, pode ocorrer síncope acompanhada de período curto de movimentos tônico-clônicos, conhecida como Síndrome de Stokes-Adams, primariamente descrita em crianças com bloqueio atrioventricular (1, 2, 3,4,8,10,11,12).

Diagnóstico diferencial deve ser feito com síncope de origem psiquiátrica, 2% dos casos, na qual pode ocorrer mimetização de convulsões.É geralmente atípica e ocorre em indivíduos saudáveis na presença de "audiência" e raramente a queda causa dano físico(1,2,4). Também não é incomum o diagnóstico de hipoglicemia mas exceto em pacientes insulino-dependentes esta é rara (1).

A história deve avaliar a presença de situações como gestação, e distúrbios alimentares ,como bulemia e anorexia(3).

O exame físico destes pacientes geralmente ocorre horas ou dias após o evento. Devemos dar atenção especial aos sistemas cardiovascular e neurológico .Sinais vitais como, pressão arterial e frequência cardíaca devem ser aferidos com o paciente em posição supina e após 5-10 min em pé. A ausculta cardíaca cuidadosa deve ser realizada também com manobras que aumentem o retorno venoso, procurando sinais de obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo(1,2,3,4,8).

Várias diretrizes na investigação de síncope têm sido propostas, porém nenhuma foi validada para aplicação em todos os casos. A Sociedade Europeia de Cardiologia tem recomendado:

1- Avaliação inicial com Eletrocardiograma (ECG) deve ser realizada em todos os indivíduos que apresentem episódio sincopal e que, junto com exame físico e história divide os pacientes em dois grupos: com e sem alterações cardíacas. A análise do ECG tem sido proposta como "screening" para síndrome do QT longo mas é necessário lembrar que as mutações genéticas podem ter penetrância incompleta e o intervalo QTc entre o valor positivo para o diagnóstico da síndrome > 470ms e < ou = a 390ms para diagnóstico negativo, pode levar a diagnósticos como "borderline", com prejuízo para o paciente. O ECG também é capaz de detectar outras alterações de condução do estímulo ou ritmo, como pré-excitação, síndrome de Brugada, pausa sinusal (1,3,4,7,10,12).

2-Os pacientes com ECG alterado e/ou história de cardiopatia ou morte súbita familiar devem ser submetidos a Ecocardiograma. O método é excelente para identificação dos defeitos congênitos, tumores, dilatação das cavidades e outras anormalidades da anatomia. (4,10). O Teste Ergométrico é indicado nos pacientes com cardiopatia ou história de síncope relacionada com exercício (10).

3- Nos indivíduos com cardiopatia, a pesquisa deve Ter seu principal foco nas arritmias. O Holter é indicado nos pacientes com síncope recorrentes freqüentes e estudos têm sugerido que a monitorização por 48hs é superior a realizada por 24hs(4,11).

4- Monitores de evento são o método diagnóstico de escolha nos casos de bradiarritmias, ou de eventos pouco freqüentes. Os monitores implantáveis tem lugar no diagnóstico de eventos quando métodos convencionais, como ECG, Holter e outros, são inconclusivos na correlação entre arritmias e síncope ou pré-síncope (4, 10,13,).

5- Teste de Inclinação (Tilt test) tem sido usado desde o fim dos anos 80 com o objetivo de diagnosticar síncope neuromediada, induzindo os sintomas de forma passiva, com uma sensibilidade e especificidade de 40 e 90 %(4). Estudo recente em crianças revelou uma incidência de resposta positiva durante o teste, maior no sexo feminino, acima dos 12 anos, e nas que freqüentemente relatam sintomas relacionados com ortostatismo prolongado, ansiedade,medo e a ocorrência cedo pela manhã(14).

Estudo de validação em crianças mostrou que a reprodutibilidade do teste positivo foi de 74,4% e do teste negativo de 84,2% . No mesmo estudo, somente 4/58 pacientes alteraram o tipo de resposta de vasodressora para mista, mostrando resultados semelhantes aos estudos em adultos(15). Na comparação com Holter, o Teste de Inclinação foi mais capaz de causar mudança no manejo dos

pacientes(16). O Teste de Inclinação provocado, no qual é associado uso de drogas, como: isoproterenol , nitroglicerina ou isosorbide sublingual, tem aumento da sensibilidade com redução da especificidade (4). Combinado com estudo eletrofisiológico, em casos selecionados, pode produzir diagnóstico positivo em mais de 70% na síncope de origem desconhecida (17).

Em crianças, o uso de isosorbide foi capaz de induzir síncope em 62,5% dos indivíduos que não responderam ao Teste de Inclinação isolado(18).

6-Estudo Eletrofisiológico é indicado em pacientes com síncope de repetição sem diagnóstico ou recuperados de morte súbita(17).

7-Avaliação laboratorial de glicemia, eletrólitos, teste de gravidez e outros têm valor limitado(1).

O tratamento da síncope é determinado pelo seu fator causal. As arritmias primárias podem necessitar de medicação, cardioversão ou desfibrilação agudamente. Atualmente a ablação por radiofrequência é uma opção terapêutica para tratamento das arritmias(1). Evidências quanto ao tratamento medicamentoso da síncope neuromediada são geralmente fracas e a maioria dos estudos controlados não evidenciaram benefício das drogas sobre placebos (19,20). O tratamento dos pacientes com síncope recorrente está indicado quando o potencial de injúria é alto(6).

A abordagem inicial contempla modificações do comportamento como aumento da ingesta de líquidos e sal e remoção de agentes ou comportamento que possam causar hipotensão ou desidratação (1,4,21).

A terapia medicamentosa com mineralocorticóide,por permitir a expansão do conteúdo intravascular usada, apesar da ausência de estudos controlados, devido à baixa incidência de efeito colaterais(1,4). Algumas drogas têm tido sucesso em estudos não controlados por placebos ou como Beta-bloqueadores que reduziram a resposta vagal (1,20,22). Outras, como midodrine, paroxetina e reguladores da serotonina, têm sido investigadas em pequenos estudos, com alguns resultados positivos(6).

O uso de marca-passo para o tratamento de pacientes com síncope recorrentes ou resposta cardioinibitória severa no Teste de Inclinação ou em pacientes com síncope causada por síndrome de hipersensibilidade carotídea, avaliada em estudos controlados mostrou redução significativa dos eventos sincopais na população adulta (6,21). Sempre presente é a preocupação quanto à ocorrência de novos episódios, como prever e prevenir. Estudo realizado na França não mostrou correlação entre a recorrência dos eventos e o resultado do teste de inclinação ou uso de medicação profilática, mas o número de eventos foi preditivo para recorrência(22).

Referências Bibliográficas:

- 1-Lewis D, Dhala A : Syncope in the pediatric patient. Pediatric Clinics of North America 1999 ;46; nº2:205-219.
- 2- Weimwer LH, Williams O:Syncope and Orthostatic intolerance. Medical Clinics of North America 2003 ;87nº4.
- 3-Prodinger RJ , Reisdorff EJ : Syncope in children. Emergency Medicine Clinics of North America 1998;16 nº3 : 617-627
- 4-Raj SR, Sheldon RS: Syncope. Evidence Based Cardiovascular Medicine 2001;5,nº2
- 5-Ganzeboom K,Colman N, Reitsma J et al : Prevalence and triggers of syncope in medical students. 2003;91, nº8
- 6-Kapoor WN: Current Evaluation and Management of Syncope.Circulation 2002;06:1606-9
- 7-Mounsey JP, Ferguson JD: The assessment and management of arrhythmias and syncope in the athlete.Clinics in Sports Medicine: 2003 22,nº1

- 8-O'Connor F, Oriscello R, Levine B: Exercise- Related Syncope in the Young Athlete: reassurance ,restriction or referral? : Am Fam Physiscian 1999;60:2001-8
- 9-Sakaguchi S,Shultz JJ, Remole SC et al: Syncope associated with exercise, a manifestation of neurally mediated syncope. Am J Cardiol 1995;1;75(7):476-8110-Jaeger C, Liberman A ,Kalil C : Testes Diagnósticos na Avaliação de Síncope. Revista da Sociedade de Cardiologia do R.G.S. 2003 ; nº1 26-30
- 11-Massin M, Leroy P, Misson JP, Lepage P.: Catecholaminergic polymorphic ventricular Tachycardia in child:an often unrecognized diagnosis. Arch Pediatr. 2003; 10(6):524-6
- 12-Khositseth A, Martinez M, Driscoll DJ, Ackerman M: Syncope in children and adolescents and the congenital long QT syndrome: Am J Cardiol. 2003;92(6)
- 13-Rossano J, Bloemers B, Sreeram N et al : Efficacy of implantable loop recorders in establishing symptom-rhythm correlation in Young patients with syncope and palpitations. Pediatrics. 2003;112(3Pt1):e-228-33
- 14-Qiingyou Z, Junbao D, Jjianjun C et al. Pediatr Cardiol.2004 [epub]
- 15- Alehan D, Uner A, Ayabakan C et al: Reproducibility of the head-up tilt test results in children with vasovagal syncope. Int J Cardiol.2003;88(1):19-25
- 16-Fitchet A, Stirling M, Burnett G et al: Holter monitoring vs tilt testing in the investigation of suspected vasovagal syncope:Pacing Clin Electrophysiol.2003;26 (7Pt 1):1523-7
- 17- Garcia-Civera R, Ruiz-Granell R, Morell-Cabedo S et al :Selective use of diagnostic test inpatients with syncope of unknown cause.J Am Coll Cardiol.2003; 41(5) :787-90
- 18-Dindar A, Cetin B, Ertugrul T et al: Sublingual Isosorbide dinitrate-stimulated tilt test for diagnosis of vasovagal syncope in children and adolescents.2003;24(3): 270-3
- 19-Brignole M: Randomized clinical trials of neurally mediated syncope. J Cardiovasc Electrophysiol.2003;14(9Suppl):S64-9
- 20-Bloomfield DM: Strategy for the management of vasovagal syncope. Drugs Aging2002;19(3):179-202
- 21-Lu CC,Diedrich A,Tung CS et al:Water ingestion as prophylaxis against syncope. Circulation2003;108(21):2660-5
- 22-Kouakam C, Vaksmann G, Pachy E et al: Long-term follow-up of children and adolescents with syncope;predictor of syncope recurrence. Eur Heart J 2001;22(17):1618-25