

SÍNCOPE

DE MENDONÇA, Marcelle Peixoto; MIGUEL; Isabella Schwan Dorna;
MROZINSKI, Vinicius Tadeu; PARCA, Leonardo Martins;
NOGUEIRA, Gustavo Ribeiro; FERREIRA, Ingridy Maria Oliveira;
GONÇALVES, Aline Belle Moraes.

Orientador: Dr. Helmgton José Brito de Souza

Filiação: Associação Brasileira de Ligas Acadêmicas de Medicina (ABLAM)

Liga: LICARDIO – Liga de Cardiologia da Uniceplac

Palavras-chave: Síncope; Reflexa; Hipotensão.

1. INTRODUÇÃO

A síncope é definida por uma perda súbita e transitória da consciência e do tônus postural, seguida de uma recuperação espontânea. A perda de consciência é resultado da redução do fluxo sanguíneo para o sistema de ativação reticular no tronco cerebral, ou seja, uma hipoperfusão cerebral. Geralmente, a recuperação do comportamento e da orientação apropriados é imediata.

2. EPIDEMIOLOGIA

Pacientes com síncope representam 1% das admissões hospitalares e 3% das consultas ao departamento de emergência. Pacientes idosos têm uma incidência anual de síncope de 6%. Uma alta taxa de mortalidade foi observada em indivíduos com síncope de motivo cardíaco em contraste com indivíduos com síncope de causa neural (ortostática e provocada por medicamentos).

3. CLASSIFICAÇÃO

De modo geral, as causas de síncope podem ser classificadas em seis grupos: vasculares, cardíacas, neurológico-cerebrovasculares, psicogênicas, metabólico-misclânea e de origem desconhecida.

As causas vasculares são as mais comuns, correspondendo por pelo menos um terço dos episódios sincopais. Subdividem-se em síncope reflexa e hipotensão ortostática. Dentro das síncopes reflexas encontram-se a síncope mediada neuralmente e a hipersensibilidade do seio carotídeo.

4. QUADRO CLÍNICO

Primeiramente, é importante salientar que há sintomas premonitórios, ou seja, pródomos, antes da síncope propriamente dita. Tais sintomas podem durar de segundos a minutos e ajudam o paciente a evitar complicações durante a síncope. Assim, os sintomas prodromicos incluem: fraqueza, tontura, visão turva, sudorese excessiva,

palpitações cardíacas, sensação de calor ou frio, náuseas e zumbido nos ouvidos. Além disso, amnésia retrógrada pode ocorrer, principalmente em idosos.

Nesse contexto, sabe-se que o quadro clínico da síncope pode variar de pessoa para pessoa, mas geralmente inclui a perda de consciência como o principal sintoma, ou seja, o paciente desmaia ou fica inconsciente por um curto período de tempo, geralmente alguns segundos a alguns minutos. Durante esse período, a pessoa fica inconsciente e não responde a estímulos externos.

Existem diferentes tipos de perda de consciência, como síncope do vasovagal - é mais comum e ocorre quando há uma resposta exagerada do sistema nervoso autônomo; síncope cardíaca – ocorre devido a distúrbios do ritmo cardíaco; síncope devido a distúrbios estruturais cardíacos – estenose aórtica, doença das válvulas; síncope devido a causas neurológicas – epilepsia e acidente vascular cerebral são os mais comuns.

Na palidez, a pele pode ficar pálida devido à diminuição do fluxo sanguíneo. É resultado devido a vasoconstrição periférica que ocorre para direcionar o fluxo sanguíneo para órgãos vitais, como cérebro, durante a perda da consciência. Ocorre principalmente nas mãos, rosto e extremidades.

Fraqueza e tontura: A pessoa pode sentir fraqueza súbita antes, durante ou depois de desmaiar. Ela ocorre devido à hiperfunção cerebral, hipotensão arterial e ativação do sistema nervoso autônomo.

Além desses sintomas clássicos, a pessoa pode possuir visão embaçada, turva ou escura antes de desmaiar, sudorese, o que pode ser suor frio ou pegajoso. Alguns indivíduos podem sentir náuseas ou mal-estar antes ou após a síncope. Pode ocorrer ainda palpitações, ou seja, batimentos cardíacos rápidos, lentos ou irregulares podem ocorrer antes da síncope.

Após o episódio de síncope, a pessoa geralmente se recupera espontaneamente e pode retomar a consciência lentamente. Tal acontecimento pode indicar um sinal de um problema de saúde subjacente mais sério, como distúrbios cardíacos, baixa pressão arterial, problemas neurológicos ou outras condições médicas. É importante destacar que esses sintomas podem variar dependendo da causa subjacente.

Por fim, sabe-se que a síncope ocorre, principalmente, por hipotensão neuromediada, arritmias, convulsões e causas psicogênicas (ver Figura 34.1, a seguir). Logo, observa-se que há diferentes quadro clínicos, o qual pode ser diferente de acordo com a causa da síncope existente. Tais apresentações podem variar também nos sintomas premonitórios, como em arritmias, a qual pode durar períodos menores que 5s e na psicogênica, a qual não há sintomas premonitórios. Outro exemplo são os sinais residuais na convulsão, os quais deixam os músculos doloridos, há uma desorientação, fadiga, cefaleia e ocorre uma lenta recuperação.

Figura 34.1 Tabela de diferenciação de Síncope causada por Hipotensão Neuromediada, Arritmias, Convulsões e Causas Psicogênicas.

	HIPOTENSÃO NEUROMEDIADA	ARRITMIAS	CONVULSÃO	PSICOGÉNICA
Quadro clínico e demográfico	Sexo feminino > masculino Idade mais jovem (< 55 anos) Episódios mais frequentes (> 2) Posição ortostática, sala aquecida, mal-estar emocional	Sexo masculino > feminino Idade mais avançada (> 54 anos) Episódios menos frequentes (< 3) Durante esforço ou em posição supina História familiar de morte súbita	Idade mais jovem (< 45 anos) Qualquer ambiente	Sexo feminino > masculino Ocorre na presença de outras pessoas Idade mais jovem (< 40 anos) Muitos episódios (com frequência, muitos episódios em um dia) Sem gatilho identificável
Sintomas premonitórios	Duração mais longa (> 5 s) Palpitações Visão borrada Náusea Aquecimento Diaforese Tontura	Duração mais curta (< 6 s) Palpitações menos comuns	Início súbito ou aura breve (<i>déjà vu</i> , olfatório, gustatório, visual)	Geralmente ausente
Observações durante o evento	Palidez Diaforese Pupilas dilatadas Pulso lento, baixa pressão arterial Pode ocorrer incontinência Podem ocorrer movimentos clônicos breves	Cianose, não palidez Pode ocorrer incontinência Podem ocorrer movimentos clônicos breves	Face cianótica, sem palidez Boca espumante Síncope prolongada (duração > 5 minutos) Mordida da língua Desvio ocular horizontal Pulso e pressão arterial elevados Incontinência mais provável* Movimentos tônico-clônicos, se for do tipo grande mal	Cor normal Não há diaforese Olhos fechados Pressão arterial e pulso normais Sem incontinência Duração prolongada (minutos) é comum
Sintomas residuais	Sintomas residuais comuns Fadiga prolongada comum (> 90%) Orientado	Sintomas residuais incomuns (a não ser que haja inconsciência prolongada) Orientado	Sintomas residuais comuns Músculos doloridos Desorientado Fadiga Cefaleia Lenta recuperação	Sintomas residuais incomuns Orientado

*Pode ser observada com qualquer das causas, porém é mais comum com convulsões.

Fonte: BRAUNWALD (2017, pág. 2250).

Já os sintomas residuais na hipotensão neuromediada o paciente possui fadiga e continua orientado. Logo, conclui-se que o quadro clínico da síncope, em geral, depende da causa existente, embora muitos sinais e sintomas sejam típicos e possibilitem o diagnóstico rapidamente.

5. DIAGNÓSTICO

- Exames de sangue: O uso rotineiro de exames laboratoriais não é recomendado para síncope, pois apresenta baixo valor diagnóstico.
- Massagem do seio carotídeo: A hipersensibilidade do seio carotídeo é diagnosticada pela massagem local, aplicando-se uma leve pressão sobre a pulsação da carótida, abaixo do ângulo maxilar, onde se localiza a bifurcação da carótida. A massagem deve durar de cinco a 10 segundos. O paciente deve estar tanto na posição supina quanto na ereta.
- Teste de inclinação: É considerado “padrão ouro” para avaliação da síncope mediada neuralmente. Realiza-se durante 30 a 45 minutos, em um ângulo de 60 e 80 graus. Proporcionalmente, é considerado um teste de alta sensibilidade para o diagnóstico, mas quando se prolonga cada vez mais as posições ou agentes provocativos (isoproterenol ou nitroglicerina) a especificidade do teste cai. É

comumente indicado para pacientes com síncope recorrente e para pacientes que apenas tiveram um episódio mas que são de alto risco. Se nenhum evento é reproduzido, o teste é repetido com provação farmacológica. É considerado positivo se paciente tiver diminuição sintomática da PAS ou bradicardia.

- Ecocardiografia: Utilizado para estratificação de risco dos pacientes pela exclusão de doenças cardíacas ocultas. É considerado de uso diagnóstico somente para situações que a causa de síncope seria na presença de grave obstrução na saída do ventrículo esquerdo e de mixoma atrial.
- Eletrocardiografia (ECG): considerado o exame padrão na avaliação de praticamente todos os pacientes com síncope.
- Teste de estresse, cateterismo cardíaco: é indicado para avaliar pacientes com doença cardiovascular, principalmente nos pacientes com síncope inexplicada ou com síncope durante ou após exercício. Pacientes com menos de 40 anos uma resposta inadequada da pressão arterial ao exercício sugere doença arterial coronariana ou miocardiopatia hipertrófica. Em pacientes mais velhos sugere doença arterial coronariana ou insuficiência autonômica.
- Holter: indicado quando existe a probabilidade de uma arritmia estar associada à síncope. A informação proporcionada pela monitorização do ECG no momento da síncope é valiosa, de modo que exclui ou confirma a causa relacionada a arritmia.
- Estudo eletrofisiológico (EEF): o EEF pode proporcionar informações diagnósticas e prognósticas valiosas. Úteis para estabelecer o diagnóstico de disfunção sinusal, hipersensibilidade do seio carotídeo e taquicardia supraventricular.

Figura 34.2 Massagem do Seio Carotídeo para avaliação da Síncope



Fonte: PASQUIER *et al.* (2017).

6. TRATAMENTO

O tratamento da síncope baseia-se principalmente na correção da patologia a qual está relacionada. Porém, pelos seus mecanismos indefinidos muitas vezes não se sabe a patologia base. Sendo assim, vê-se a importância de saber manejá-la.

Primeiramente, sabe-se que a síncope é desencadeada por uma baixa perfusão sanguínea cerebral. A qual, muitas das causas são benignas e não representam prejuízo à saúde do indivíduo, entretanto por apresentarem padrões crônicos podem prejudicar o estilo de vida do paciente.

6.1 Não Medicamentoso

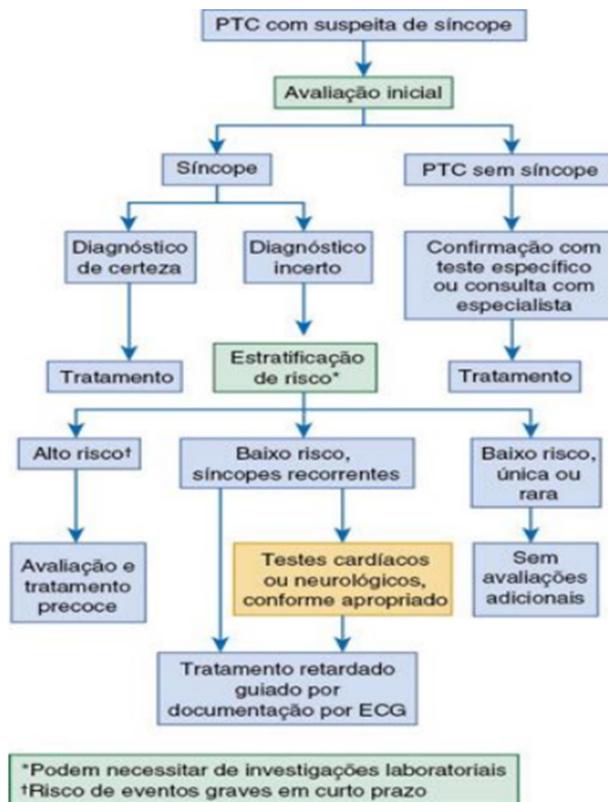
Tendo em mente a necessidade de se prevenir uma hipoperfusão, a primeira medida a ser implementada seria a manutenção da volemia intravascular, com um aumento na ingestão de alimentos ricos em sódio e a prática de exercícios aeróbicos (melhora o tônus vascular e retorno venoso). Para casos de síncope iminente recomenda-se as seguintes manobras: cruzar ou fletir os membros inferiores e agachar. Além disso, esses indivíduos devem evitar ou diminuir doses de remédios que podem gerar hipotensão como: antipsicóticos, trazodona e antidepressivos tricíclicos.

6.2 Medicamentoso

Os pacientes graves que não respondem às medidas não medicamentosas se beneficiam com terapia farmacológica. Os medicamentos que demonstram bons resultados terapêuticos são:

- Amiodarona: (principal fármaco da classe de α-antagonista) desencadeia uma constrição tanto venosa quanto arterial, assim auxilia a normalizar o débito cardíaco e previne uma possível hipotensão reflexa. Deve ser utilizada 3 vezes ao dia.
- Fludrocortisona: (principal fármaco da classe de mineralocorticoide) age na reabsorção de sódio pelos túbulos renais, assim, aumentando a volemia por diferenças na osmolaridade vascular, regularizando a pressão sanguínea.
- Atomoxetina: é um fármaco capaz de potencializar o impulso adrenérgico, consequentemente aumentando a frequência cardíaca. Alguns pacientes que não obtiveram melhorias com os medicamentos podem ter necessidade da colocação de um marcapasso, para regularizar os batimentos cardíacos e prevenir a hipoperfusão tecidual.

Figura 34.3 Abordagem diagnóstica à avaliação de pacientes com Perda Transitória da Consciência (ptc) e síncope.



Fonte: BRAUNWALD (2017, pág. 2260).

7. PROFILAXIA

Devido à vulnerabilidade à perda de consciência e ao risco de trauma por quedas em pacientes sincopados, é significativa a relevância do desenvolvimento de medidas preventivas para melhorar a qualidade de vida do paciente.

A própria inervação autonômica simpática e parassimpática fisiológica do paciente, quando operando de maneira equilibrada, previne a síncope por meio de mecanismos regulatórios neurogênicos. Assim, o equilíbrio da pressão arterial e da oxigenação tecidual é alcançado por meio dos efeitos do bombeamento cardíaco e do tônus vascular, mas existem intervenções farmacológicas e não farmacológicas, como mudanças dietéticas e comportamentais, que podem prevenir os sintomas vagais, juntamente com a educação do paciente. Eles são definidos como tratamento de primeira linha.

É bem conhecido que as respostas vasovagais, principalmente associadas à postura ereta prolongada, juntamente com a hipotensão arterial, são adaptações fisiológicas que resultam da depressão simpática e da ativação vagal. Esse fenômeno é um reflexo de vias eferentes autonômicas contraditórias, cuja fisiopatologia não é totalmente compreendida. Consequentemente, diminuição do retorno venoso, diminuição da resistência periférica, aumento do tônus simpático e aumento da contratilidade miocárdica estão associados a temperaturas extremas, desidratação, locais lotados, dor intensa, uso de bebidas alcoólicas e estresse.

Para melhorias na saúde como prevenção de síncope por meio da regulação cardiovascular, a atividade física é recomendada para que, por meio do esforço, a demanda de oxigênio dos músculos promova aumento da perfusão sanguínea, o que leva ao aumento da frequência cardíaca e leva ao sistema nervoso simpático, diminuição do tônus vagal. Um benefício adicional dessa abordagem é a redução da estimulação da fibra C ventricular, importante na fisiopatologia da síncope neurocardiogênica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BEATRIZ, A.; SOUSA, T. Efeitos da Prática de Atividade Física no Controle da Síncope Vasovagal. Universidade de Brasília, Faculdade de Ceilândia, Curso de Farmácia, BRASÍLIA, 2022. [s.l: s.n.]. Disponível em: <https://bdm.unb.br/bitstream/10483/33201/1/2022_AnaBeatrizTeixeiraSousa_tcc.pdf>. Acesso em: 18 jun. 2023.
2. BRAUNWALD – Tratado de Doenças Cardiovasculares, 10^a edição, by Elsevier. Diretrizes de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Cardiologia. Hematologia e Hemoterapia: Wintrobe's Clinical Hematology, 12th edition.
3. BRIGNOLE, M. Diagnosis and treatment of syncope. Heart. 2007 Jan;93(1):130-6. doi: 10.1136/heart.2005.080713. PMID: 17170354; PMCID: PMC1861366.
4. FARREHI, P. M.; SANTINGA, J. T.; EAGLE, K. A. Syncope: diagnosis of cardiac and noncardiac causes. Geriatrics. 50(11):24-30. PMID: 7590365. Nov 1995
5. GOLDBERGER, Z. D. *et al.* ACC/AHA/HRS Versus ESC Guidelines for the Diagnosis and Management of Syncope. Journal of the American College of Cardiology, v. 74, n. 19, p. 2410–2423, nov. 2019.
6. KUHMMER, R.; LAZZARETTI, R. K.; ZIMERMAN, L. I. Síncope Vasovagal e Suplementação de Sal. Clinical and Biomedical Research, v. 28, n. 2, 5 set. 2008.
7. PASQUIER, M. *et al.* Carotid Sinus Massage. New England Journal of Medicine, v. 377, n. 15, p. e21, 12 out. 2017.
8. RAVIELE, A.; GASPARINI, G.; DI PEDE, F.; DELISE, P.; BONSO, A.; PICCOLO, E. Sincopi di natura indeterminata dopo studio elettrofisiologico. Utilità dell'head-up tilt test nella diagnosi di origine vaso-vagale e nella scelta della terapia [Syncpe of undetermined nature after electrophysiologic study. Usefulness of the head-up tilt test in the diagnosis of vaso-vagal origin and in the choice of treatment]. G Ital Cardiol. 20(3):185-94. Italian. PMID: 1971602. Mar 1990.
9. RIVASI, G. *et al.* Syncope: new solutions for an old problem. Kardiologia Polska (Polish Heart Journal), v. 79, n. 10, p. 1068–1078, 2021.
10. ROMME, J. J. C. M.; REITSMA, J. B.; BLACK C.N.; COLMAN, N.; SCHOLTEN, R. J. P. M.; WIELING, W.; VAN DIJK, N. Drugs and pacemakers for vasovagal, carotid sinus and situational syncope. Cochrane Database of Systematic Reviews 2011, Issue 10. Art. No.: CD004194. DOI: 10.1002/14651858.CD004194.pub3. Accessed 18 June 2023.
11. RUNSER, L. A.; GAUER, R.L.; HOUSER, A. Syncope: Evaluation and Differential Diagnosis. Am Fam Physician. 95(5):303-312. PMID: 28290647. 1 Mar 2017.
12. SANDHU, Roopinder K. *et al.* Canadian Cardiovascular Society clinical practice update on the assessment and management of syncope. Canadian Journal of Cardiology, v. 36, n. 8, p. 1167-1177, 2020.
13. VON ALVENSLEBEN, J. C. Syncope and Palpitations: A Review. Pediatric Clinics of North America, v. 67, n. 5, p. 801–810, 1 out. 2020.