

Investigação e Tratamento das Síncopes

José Osmar Cardeal* Edmar Zanoteli** Márcia Maiumi Fukujima***
Roberto de Magalhães Carneiro de Oliveira ***

RESUMO

Síncope é a perda ou diminuição da consciência, episódica e transitória, com recuperação espontânea, constituindo a modalidade mais freqüente de perda momentânea da consciência. São várias as etiologias. O diagnóstico é feito pelo quadro clínico, por sua etiologia e por exames subsidiários. O tratamento é específico segundo a etiologia. Drogas como disopirâmida, betabloqueadores e teofilina são usadas para a síncope vasodepressora, enquanto o acetato de fluorocortisona é a droga mais usada para a hipotensão arterial ortostática por disautonomia.

UNITERMOS

Síncope. Diagnóstico das síncopes. Tratamento das síncopes.

O termo síncope inicialmente foi utilizado para designar qualquer tipo de perda da consciência, de curta duração, correspondendo à abrangência da palavra desmaio, como utilizada atualmente. Provavelmente uma, entre as mais remotas tentativas de compreensão das síncopes, foi feita no século XV por Xavier Bichat, ao postular, em seu livro "Life and Death", que a parada da atividade cerebral durante o episódio de síncope não era a causa da interrupção da atividade cardíaca, mas ao contrário, o cérebro cessava sua atividade como consequência da falha do coração em fornecer os fluidos necessários para estimulá-lo. Desde então, prevaleceu a noção de síncope como a modalidade de perda da consciência decorrente da interrupção momentânea da atividade cardíaca. Reflexos dessas idéias iniciais podem ser hoje percebidas quando se faz a pronta associação entre síncope e cardiopatia, como se essa fosse, se não a única, pelo menos a mais freqüente entre as causas de síncope. Na década de 50, Gastaut, após estudos extensos sobre o assunto, deu contribuição valiosa, pois, de modo incontestável, afirmou não ser a falha cardíaca o distúrbio que mais freqüentemente causa a síncope, mas sim a vasodepressão, condição por ele designada como anóxia isquêmica, podendo, durante o episódio sincopal, o coração estar com seus batimentos preservados. Salientou ainda que a síncope poderia decorrer de falha respiratória, embora mais raramente, condição designada pelo autor como anóxia asfíxica. O termo lipotímia tem sido utilizado em medicina como sinônimo de síncope ou para designar episódio de perda incompleta ou obnubilação da consciência, correspondendo, na linguagem inglesa, aos termos "near-syncope" ou "presyncope". Gastaut utilizou lipotímia e síncope não como sinônimos, mas como graus de diferentes intensidades das manifestações clínicas decorrentes de um mesmo processo que, segundo ele, na dependência da intensidade e da duração da agressão cerebral poderia apresentar-se como: lipotímia, síncope e síncope convulsiva.

Os numerosos estudos feitos sobre o tema mostram não haver um consenso em torno de um conceito de síncope. As dificuldades em identificar tipos de perda da consciência têm levado alguns autores a aceitar síncope como qualquer tipo de perda momentânea da consciência. Em seus trabalhos, identifica-se uma parcela de casos geralmente referida como síncope de etiologia neurológica, que corresponde na sua maioria, a casos de epilepsia. Outros preferem especificar que a perda da consciência deve ser acompanhada por perda do tônus postural, procurando assim excluir muitos casos de natureza epiléptica. O advento das manobras de ressuscitação cardíaca possibilitou que muitos casos de parada cardíaca pudessem engrossar a lista dos casos de síncope. No entanto, estudos recentes demonstram a preocupação em excluir tais casos, uma vez que apresentam peculiaridades próprias, adequadamente ponderadas no campo da terapia intensiva. Assim, surgem especificações de que a perda da consciência, referida na

* Professor Adjunto - Doutor, Chefe do Setor de Doenças Neurovasculares da Disciplina de Neurologia da Escola Paulista de Medicina.

** Residente da Disciplina de Neurologia da Escola Paulista de Medicina.

*** Pós-Graduando do Setor de Doenças Neurovasculares da Disciplina de Neurologia da Escola Paulista de Medicina.

síncope, não necessita manobras específicas para a recuperação. Entendendo como legítima a exclusão dos casos de epilepsia e dos casos de parada cardíaca, seguida por manobras de ressuscitação como não pertinentes ao universo das síncope, e aceitando lipotímia ou pré-síncope como pertinentes a esse universo, podemos definir síncope como um sintoma neurológico de perda ou diminuição da consciência, de curta duração, decorrente de depressão da atividade cerebral, não necessitando manobras específicas de ressuscitação.

FISIOPATOLOGIA

A revisão dos distúrbios subjacentes aos episódios de síncope possibilita identificar três mecanismos básicos: diminuição da perfusão sangüínea cerebral; diminuição do suprimento dos substratos energéticos essenciais e agressão direta ao encéfalo, na ausência de distúrbios da perfusão sangüínea ou do aporte de oxigênio e da glicose. A compreensão desses mecanismos e a identificação das condições patológicas, que mais freqüentemente se associam às síncope, permite a seguinte sistematização genérica:

Síncope vasogênica - quando ocorre falha vascular, podendo ser cervicocerebral - quando a falha da perfusão cerebral decorre do comprometimento dos vasos cervicais e/ou cerebrais, como pode ocorrer na arteriosclerose; sistêmica - quando há colapso circulatório sistêmico por cardiodepressão e/ou por vasodepressão, como ocorre na síncope vasovagal e como pode ocorrer na hipotensão arterial ortostática.

Síncope metabólica - quando há falha metabólica, como na hipoglicemia ou na hipóxia.

Síncope neurogênica - quando há agressão direta ao encéfalo, como se presume ocorrer em certos casos de traumatismo cranioencefálico, intoxicações exógenas, hipertensão intracraniana, síncope da tosse, hemorragia subaracnóidea.

CLÍNICA

Síncope é uma condição clínica comum, pode ocorrer no curso de várias doenças ou ser manifestação isolada. Potencialmente perigosa, freqüentemente, permanece com etiologia não definida. Morte súbita tem sido constatada nos pacientes portadores de síncope, particularmente quando há antecedentes de doenças cardíacas ou cerebrovasculares. A grande maioria dos pacientes não apresenta tais antecedentes, entretanto a relativa benignidade do curso da síncope não deve obscurecer a potencialidade para evolução desfavorável. Crise sincopal isolada ou eventualmente recorrente pode ser indício da existência de um processo mórbido insipiente e progressivo.

Especial investigação deve ser feita quanto à presença de possíveis fatores desencadeantes do episódio de síncope. Assim, o esforço físico, o estresse emocional e a mudança postural podem ser dados relevantes para o diagnóstico etiológico. Igualmente importante é a identificação de antecedentes, como o uso de

medicamentos hipotensores, antidepressivos, hipoglicemiantes ou antecedentes mórbidos, como diabetes, cardiopatia ou doenças vasculares cerebrais. Desde que os pacientes raramente podem ser avaliados durante suas crises, o diagnóstico é fundamentado em um balanço de probabilidades. Durante a avaliação, procura-se estabelecer as circunstâncias nas quais a crise ocorreu. Se o paciente não for capaz de descrever, eventualmente, podem ser obtidas informações com pessoas que tenham assistido ao episódio. Síncope de etiologia cardíaca costuma ter manifestação abrupta e ser precedida por palpitações, enquanto que na de etiologia hipoglicêmica sintomas preliminares costumam preceder a perda da consciência. Náuseas e sudorese, freqüentemente, antecedem a síncope vasovagal. Os exames do pulso, da pressão arterial de decúbito e ortostática são fundamentais. O exame semiótico do aparelho vascular pode evidenciar sinais de comprometimento da circulação cerebral, assim a assincronia dos pulsos radiais sugere a síndrome de roubo da artéria subclávia. O exame clínico e neurológico detalhados constituem os elementos de maior relevância para o diagnóstico das síncope.

EXAMES SUBSIDIÁRIOS

Exames subsidiários para confirmação ou identificação etiológica são usualmente necessários, dentre eles o hemograma, exame da química do sangue, o ECG e o RX de tórax são realizados quase rotineiramente. O eletroencefalograma é um exame fundamental, pois auxilia o diagnóstico diferencial, muitas vezes difícil, com as epilepsias. Exames como o teste cardíaco de esforço, teste de Holter cardíaco, tomografia computadorizada do encéfalo, ressonância nuclear magnética encefálica, e arteriografia cerebral podem ser necessários. Outros testes especiais utilizados para identificar a etiologia das síncope são: teste postural de elevação e de declive ("*upright tilt test*"), teste da massagem do seio carotídeo, testes eletrofisiológicos intracardíacos, monitorização eletrencefalográfica ambulatorial contínua ("*Holter cerebral*").

Teste Postural de Elevação e de Declive ("*upright Tilt Test*")

Na prática médica a síncope vasovagal é usualmente diagnosticada a partir de elementos relevantes da história clínica, afastada outras possibilidades de síncope, portanto, é um diagnóstico de exclusão. Um teste específico foi desenvolvido para identificar os pacientes susceptíveis à síncope vasovagal. Trata-se do teste postural de elevação e de declive. Esse teste vinha sendo utilizado em muitos centros especializados há mais de duas décadas, mas só recentemente passou ser utilizado com mais freqüência, integrando boa parte dos protocolos de investigação das síncope. Neste teste, o paciente é colocado em uma mesa especial, adaptada para promover mudanças posturais passivas, enquanto a monitorização do ritmo cardíaco e da pressão arterial é feita. A mudança do decúbito para a posição ereta desloca parte do volume sangüíneo para os membros inferiores, reduzindo o retorno venoso ao coração. A resposta reflexa normal compensatória a este

estímulo ortostático inclui a elevação da frequência cardíaca, maior vigor da contração ventricular e vasoconstricção. Nos indivíduos susceptíveis à síncope vasovagal esta fase de vigorosa contração ventricular, por motivos ainda incertos, estimula mecanorreceptores cardíacos que ativam um sistema reflexo de natureza inibidora, determinando bradicardia e hipotensão arterial. Acredita-se que os fatores desencadeantes identificados neste tipo de síncope, principalmente o estresse físico ou emocional, podem liberar catecolaminas que, aumentando a contração ventricular, podem igualmente ativar esse sistema reflexo inibidor.

O teste pode ser feito em duas fases distintas. A primeira, por estimulação passiva obtida pela mudança postural; a segunda, se necessário, associando a sensibilização pelo isoproterenol. O teste passivo é considerado positivo quando a mudança da posição horizontal para 60 ou 90 graus determina pressíncope ou síncope, em associação com bradicardia e/ou hipotensão arterial. O teste de sensibilização é feito com infusão endovenosa contínua de isoproterenol (1 a 5 ug/min) e tem indicação no caso de suspeita clínica de síncope vasodepressora, cujo teste de inclinação passiva foi negativo. O teste termina e é considerado positivo se houver síncope ou pressíncope associada à hipotensão e/ou bradicardia. O teste é interrompido se houver intolerância medicamentosa ou aparecimento de taquicardia superior a 150 batimentos por minuto.

O real valor deste teste não está totalmente estabelecido. Em pacientes com síncope de etiologia não definida, esse teste pode sugerir o diagnóstico ao identificar indivíduos susceptíveis à síncope vasovagal.

Massagem do seio carotídeo

Pacientes com hipersensibilidade do seio carotídeo com muita frequência são submetidos a vários exames subsidiários, por vezes sofisticados e com resultados inconclusivos. Para estes pacientes, o teste específico é o da massagem do seio carotídeo. O seio carotídeo, comumente, localiza-se na bifurcação da artéria carótida comum, raramente em ponto mais proximal ao longo desta artéria, pode ser estimulado por aumento da pressão local intra-arterial ou por aumento da pressão local externa ao vaso. Sua estimulação produz respostas cardiovasculares mediadas por arcos reflexos neurais envolvendo vias simpáticas e vias parassimpáticas. Aproximadamente 70% dos pacientes respondem à massagem do seio carotídeo com um paroxismo de bradicardia e hipotensão arterial. Três padrões predominantes de respostas podem ser observados: cardioinibidor - predomínio de bradicardia, vasodepressor - predomínio de hipotensão arterial, misto - bradicardia e hipotensão arterial. Estas respostas são mais intensas se o paciente é hipertenso ou portador de cardiopatia isquêmica. Quando há hipersensibilidade do seio carotídeo estas respostas são ainda mais vigorosas. É considerado o teste positivo quando a massagem do seio carotídeo produz assistolia maior ou igual a 3 segundos ou diminuição igual ou superior a 50 mmHg na pressão sistólica. A identificação da resposta vasodepressora é feita pela repetição do teste logo após a administração de 1 mg de atropina. Se a repetição do teste resultar em queda significativa da pressão arterial, coincidindo com ritmo cardíaco normal, a resposta vasodepressora está presente. Complicações decorrentes da massagem do seio carotídeo são raras, tendo sido observado

acidente vascular cerebral, assistolia cardíaca prolongada e fibrilação atrial. Essa última tem sido relatada em pacientes usuários de digital.

Testes eletrofisiológicos intracardíacos

As indicações para estudos eletrofisiológicos intracardíacos não estão totalmente estabelecidas. Acredita-se que possam ter maior utilidade nas seguintes condições: 1- Pacientes com conhecida lesão estrutural cardíaca, incluindo doença coronariana isquêmica, infarto agudo do miocárdio prévio, insuficiência cardíaca congestiva, cardiomiopatia hipertrófica e, em nosso meio, também a doença de Chagas; 2- Pacientes com distúrbio de condução cardíaca detectado no eletrocardiograma; 3- Pacientes com anormalidades eletrocardiográficas do ritmo cardíaco detectadas em testes ambulatoriais. Nos casos de síncope de etiologia não-identificada, não sendo o indivíduo portador da cardiopatia, os testes eletrofisiológicos intracardíacos têm fornecido dados controversos. Pelo menos parte das dificuldades reside na identificação dos elementos considerados anormais, que possam estar seguramente relacionados com episódios de síncope. Estima-se que estes testes determinem complicações em 1 a 2% dos casos, nos serviços especializados. Dentre as complicações, a mais temível é a perfuração cardíaca com possibilidade de óbito. Outras complicações incluem hematoma, dissecação vascular, trombose venosa, embolia pulmonar e pneumotórax. Por tratar-se de método invasivo e dispendioso, estes testes usualmente são recomendados apenas quando a investigação usual, não invasiva, adequadamente feita, fornecer fortes indícios de arritmias cardíacas ocultas como etiologia da síncope.

Monitorização eletrencefalográfica ambulatorial contínua (Holter cerebral)

Dentre as principais causas de episódios recorrentes de perda da consciência estão as crises epilépticas e as crises cardíacas. Estas crises, em geral, são identificadas sem grandes dificuldades com os dados obtidos da história clínica, exame físico e exames subsidiários de rotina, como o eletroencefalograma e o eletrocardiograma. Havendo dificuldades diagnósticas, muitos pacientes são submetidos à internação hospitalar para a monitorização contínua, principalmente cardíaca. Os resultados práticos e, particularmente, a relação custo-benefício torna esse procedimento não recomendado para a maioria dos casos.

Há mais de meio século procura-se o desenvolvimento e aperfeiçoamento das técnicas de monitorização eletrofisiológica contínua ambulatorial de funções cardíacas e cerebrais. Nos estudos pioneiros, feitos por Holter e Generelli (1949), os equipamentos utilizados eram ainda rudimentares e de dimensões inadequadas para a monitorização ambulatorial. Posteriormente, parte das dificuldades foram superadas e a monitorização cardíaca (teste de Holter) passou a ser um procedimento rotineiro; aplicado a pacientes com síncope de presumível etiologia cardíaca. A monitorização da atividade elétrica cerebral, de maior complexidade, apresenta maiores dificuldades técnicas, apenas superadas a partir do desenvolvimento tecnológico obtido mais recentemente. Assim, hoje pode-se contar com equipamentos portáteis de quatro,

oito e até mesmo de doze canais para a adequada monitorização ambulatorial de 12 ou 24 h contínuas.

A monitorização eletrencefalográfica ambulatorial com simultânea monitorização do ritmo cardíaco, a princípio deveria identificar a etiologia da maioria dos casos de síncope. No entanto isto não ocorre, pois apenas pequena parcela de diagnósticos seguros de síncope cardiogênica ou de crises epiléticas é obtida por este método. Este fato deve-se ao predomínio de eventos vasodepressores nos episódios de síncope. O maior benefício do "Holter cerebral", com monitorização cardíaca simultânea, reside na possibilidade de identificar os pacientes que não são portadores de síncope relacionada com crises epiléticas ou com crises de arritmias cardíacas.

Alguns pacientes apresentam manifestações tônicas e/ou clônicas durante episódios de síncope. Nesses casos, as manifestações convulsivas têm sido atribuídas à isquemia cerebral e não à atividade epilética e recebem a designação de síncope convulsiva. A monitorização contínua da atividade elétrica cerebral, de episódios sincopais espontâneos ou mesmo episódios induzidos no teste postural de elevação e de declive, pode comprovar o diagnóstico.

PRINCIPAIS MODALIDADES CLÍNICAS DE SÍNCOPE

Síncope vasovagal ou síncope vasodepressora

Também conhecida como desmaio comum, é a causa mais freqüente de perda da consciência, ocorrendo usualmente em adultos jovens. O episódio sincopal surge durante a postura ereta, como resultado de estresse físico ou emocional, desencadeada por fatores como: injeção hipodérmica, venopuntura, cena de sangue, anestesia, fome, ansiedade, calor excessivo, exercício muscular exaustivo, ambientes superlotados e outros. Tais estímulos provocam respostas autonômicas bifásicas, sendo a primeira por taquicardia e hipertensão e a segunda por bradicardia e hipotensão. O episódio sincopal pode ser acompanhado por náuseas, vômitos, desconforto epigástrico. A perda da consciência dura poucos segundos ou minutos e pode ser revertida pela retirada do fator precipitante ou pelo decúbito. Embora, algumas vezes, possam ocorrer períodos relativamente prolongados de bradicardia ou de assistolia, as crises são benignas. É causada por hipoperfusão cerebral decorrente de diminuição do débito cardíaco associada com vasodilatação periférica. Em alguns casos pode predominar a bradicardia, em outros a vasodilatação, em outros a bradicardia e a vasodilatação contribuem simultaneamente para o episódio de síncope. O diagnóstico é feito pela história e exame clínico, excluindo outras causas de síncope. Na maioria dos indivíduos ocorre como episódio único, não necessitando tratamento. Quando surgem episódios recorrentes, a retirada dos fatores precipitantes pode controlar as crises. Raramente podem ser úteis recursos terapêuticos que visam dessensibilizar o paciente pela apresentação do estímulo fóbico em etapas progressivas. Os casos

recorrentes, com teste de elevação e declive identificando uma síndrome bradicardia-hipotensão, podem ser tratados com drogas de ação inotrópica negativa que bloqueiam a hiperatividade dos mecanorreceptores cardíacos. Entre elas estão os betabloqueadores (propranolol, metoprolol) e a disopirâmida que também tem efeito anticolinérgico e vasoconstritor periférico. A teofilina pode também ter efeito benéfico nesses casos.

Hipersensibilidade do seio carotídeo

Provavelmente não é uma causa comum de síncope, mas deve sempre ser considerada por ser uma causa potencialmente tratável. Ocorre mais freqüentemente em pessoas idosas, principalmente portadoras de aterosclerose ou cardiopatia. Pode ser sintomática ou assintomática. A estimulação dos barorreceptores carotídeos provoca resposta cardioinibidora com marcada bradicardia sinusal e/ou bloqueio atrioventricular, podendo provocar, também, resposta vasodepressora com hipotensão arterial, na ausência de bradicardia ou resposta mista com cardioinibição e vasodepressão contribuindo para a hipotensão arterial. O efeito cardioinibidor reside na estimulação de receptores muscarínicos e pode ser bloqueado pela atropina. A base para os efeitos vasodepressores não é totalmente conhecida. Quando há hipersensibilidade do seio carotídeo as respostas decorrentes da estimulação carotídea são exageradas, não se conhecendo as causas subjacentes desse distúrbio. Na maioria dos pacientes, a hipersensibilidade do seio carotídeo ocorre de modo idiopático, podendo estar associada com diabetes, hipertensão arterial, doença das coronárias, uso de algumas drogas como digital, propranolol, metildopa e, mais raramente, com a presença de lesões cervicais como linfonodos, cicatrizes ou tumores malignos. Em dois terços dos casos, a hipersensibilidade do seio carotídeo é do tipo cardioinibidora, mas quando se associa a tumores cervicais é mais freqüente que seja vasodepressora. Embora respostas vasodepressoras puras sejam menos comuns, seu reconhecimento é importante porque sintomas secundários dessa forma não respondem de modo tão favorável à terapêutica utilizada para tratar hipersensibilidade cardioinibidora. O diagnóstico de hipersensibilidade do seio carotídeo é considerado quando o episódio de síncope ocorre com o paciente na posição ortostática, e está relacionada com a rotação lateral do pescoço, utilização de colarinho apertado, ato de barbear-se ou com outras situações passíveis de estimular o seio carotídeo. Hipersensibilidade do seio carotídeo assintomática não requer tratamento; quando sintomática deve-se ter em conta a relativa benignidade dessa síndrome, bem como o elevado índice de remissão espontânea das crises. O tratamento deve ser reservado para os casos de recorrência do episódio sincopal. Se está associado ao uso de drogas, essas, se possível, devem ser retiradas. Se as respostas são cardioinibidoras, o uso de marcapasso cardíaco artificial tem sido o tratamento mais recomendado, podendo alternativamente serem usadas drogas anticolinérgicas ou simpaticomiméticas e, eventualmente, promover a desnervação cirúrgica do seio carotídeo. Quando a hipersensibilidade do seio carotídeo é secundária a lesões cervicais, a abordagem adequada dessas pode ser suficiente para o controle das crises. Quando as respostas são vasodepressoras os resultados terapêuticos não são bons na maioria dos casos. Algum sucesso tem sido obtido com irradiação

do seio carotídeo, manobras cirúrgicas como a deservação do seio carotídeo, secção intracranial do nervo glossofaríngeo e das primeiras radículas do vago e uso de drogas vasoconstrictoras.

Síncope da neuralgia glossofaríngea

É uma condição rara, idiopática na maioria dos casos, podendo estar associada com lesões no ângulo pontocerebelar, na base do crânio e na artéria carótida, e mais raramente, associada com tumores faríngeos. Caracteriza-se por paroxismos dolorosos, localizados no pescoço ou garganta, desencadeados por tosse, mastigação ou deglutição, seguidos por perda da consciência. O fenômeno cardiovascular da crise é semelhante ao observado nos casos de hipersensibilidade do seio carotídeo, isto é, de natureza cardioinibidora ou vasodepressora. Acredita-se que a dor provoque um reflexo glossofaríngeo-vagal, mas sua fisiopatologia não é totalmente conhecida. O diagnóstico, muitas vezes, é confundido com síncope por hipersensibilidade do seio carotídeo, uma vez que a neuralgia pode ser obscurecida pela síncope. Em casos secundários a lesões, a patologia de base deve ser considerada e adequadamente tratada. O tratamento sintomático desses casos e dos casos essenciais deve ser feito com carbamazepina. Essa droga tem-se mostrado altamente efetiva, não somente no controle da neuralgia glossofaríngea, como também na prevenção da crise de bradicardia e de hipotensão. A atropina pode ser utilizada simultaneamente com a carbamazepina, com o objetivo de impedir a manifestação dos fenômenos cardiovasculares. Quando as medidas citadas falham devem ser consideradas como opção: bloqueio nervoso do glossofaríngeo; secção do nervo glossofaríngeo e das primeiras radículas do nervo vago; descompressão microvascular dos nervos vago e glossofaríngeo, quando há evidência de compressão desses nervos pelas artérias cerebelar posteroinferior ou vertebral. Em alguns casos o marcapasso cardíaco artificial pode estar indicado.

Síncope de deglutição

É modalidade que raramente tem sido documentada, devendo ser considerada quando um episódio de síncope inexplicável associa-se com o ato da deglutição, principalmente após os 50 anos de idade. Em alguns casos é idiopática, em outros está associada com presença de patologia esofágica benigna como divertículo, espasmo, acalásia e mais raramente, com tumor maligno do esôfago. Acredita-se que a distensão esofágica provoque um reflexo esôfago-cardíaco de natureza cardiodepressora, mediado pela ação vagal, provocando conseqüente bloqueio atrio-ventricular. O diagnóstico poderá ser feito pela monitorização cardíaca durante a deglutição. Correção cirúrgica de anormalidades esofágicas, uso de atropina, efedrina ou outras drogas simpaticomiméticas como, a adrenalina e a isoprenalina, marcapasso cardíaco artificial são as medidas terapêuticas utilizadas.

Síncope da tosse

É uma condição relativamente rara, predomina nos indivíduos de sexo masculino, de meia idade, muitas vezes, usuários de bebidas alcoólicas, tabagistas ou portadores de doença pulmonar crônica. Ocorre, preferencialmente, no período noturno. O paro-

xismo de tosse pode ter duração maior do que o usual para o paciente ou, mesmo, curta duração, sendo a perda da consciência abrupta e por breve período de tempo. Costuma ter evolução benigna, raramente sendo observados casos de morte súbita. Os mecanismos propostos para explicar a fisiopatologia da síncope da tosse fundamentam-se na constatação de que, nesses pacientes, as crises de tosse provocam pressões intratorácicas exageradamente elevadas, resultando, presumivelmente, diminuição do retorno venoso e, conseqüentemente, redução do débito cardíaco. A pressão intratorácica aumentada durante a tosse é transmitida para o espaço subaracnóideo, aumentando a pressão intracraniana, determinando bloqueio do fluxo sanguíneo cerebral e, conseqüentemente, provocando a síncope. O tratamento dos pacientes com síncope da tosse baseia-se na abordagem das condições determinantes da tosse.

Síncope da micção

É mais freqüente em indivíduos adultos jovens, do sexo masculino, saudáveis. A síncope costuma ocorrer pela manhã, durante ou imediatamente após a micção, e a recorrência de crises é rara. Os fatores predisponentes mais freqüentes são: utilização excessiva de bebidas alcoólicas, ingestão reduzida de alimento, fadiga física e infecção recente do sistema respiratório. Quando ocorre em indivíduos idosos está, muitas vezes, associada com hipotensão arterial ortostática. Há controvérsias quanto aos mecanismos fisiopatológicos envolvidos, supondo-se a exacerbação de mecanismos fisiológicos durante a micção, determinando a queda do fluxo sanguíneo cerebral. Assim, em indivíduos normais, o enchimento da bexiga urinária determina vasoconstricção e o seu esvaziamento vasodilatação. Supõe-se que na síncope da micção a fase de vasodilatação seja tão intensa que possa determinar hipotensão arterial ao nível de comprometer a perfusão sanguínea cerebral. O tratamento visa a retirada de eventuais fatores predisponentes.

Síncope cardiogênica

Constitui um tipo relativamente comum, potencialmente perigosa, pois estima-se que 30% ou mais dos indivíduos com essa modalidade de síncope morrem durante o primeiro ano de seguimento. As síncope cardíacas decorrem de arritmias cardíacas (bradiarritmias ou taquiarritmias), obstrução mecânica do fluxo sanguíneo, insuficiência cardíaca e cardiopatia isquêmica. As síncope observadas na vigência de episódios cardíacos isquêmicos têm sido explicadas como resultado de atividade reflexa vasovagal, induzida por estímulo doloroso ou como conseqüência de baixo débito cardíaco associado a arritmias cardíacas agudas. No casos de arritmias cardíacas e de insuficiência cardíaca, a conseqüente redução do débito cardíaco leva ao episódio de síncope pelo déficit de perfusão cerebral. Nos casos de obstrução do fluxo sanguíneo, os mecanismos patogênicos subjacentes não são totalmente esclarecidos. As possibilidades sugeridas são: arritmias, insuficiência ventricular esquerda aguda, ativação dos barorreceptores do ventrículo esquerdo. O mecanismo é incerto, mas há evidências de que na fase pré-síncope haja uma súbita e simultânea queda das pressões arterial e pulmonar associadas com diminuição

da frequência cardíaca. Essas manifestações são compatíveis com atividade reflexa autonômica conseqüente à excessiva estimulação de barorreceptores do ventrículo esquerdo. O diagnóstico de síncope cardiogênica continua sendo fundamentado na anamnese e no exame físico, apesar de toda a tecnologia disponível atualmente. Exames como o eletrocardiograma, ecocardiograma e cateterismo cardíaco poderão ser confirmatórios. A maioria dos casos de síncope cardiogênica não oferecem dificuldade diagnósticas, no entanto manifestações arritmicas podem ser paroxísticas ou eventuais, não detectadas por ocasião da avaliação do paciente. Nesses casos tem-se sugerido a monitorização cardíaca contínua hospitalar ou ambulatorial (teste de Holter). Testes fisiológicos intracardíacos podem detectar anormalidades de condução ou provocar arritmias que auxiliam no diagnóstico, mas podem haver dificuldades na interpretação dos achados frente aos sintomas do paciente. O tratamento das síncopes cardiogênicas é feito pela abordagem adequada da cardiopatia de base.

Síncope por hipotensão arterial ortostática

A hipotensão arterial ortostática, que significa diminuição igual ou superior a 20 mmHg na pressão sistólica quando da mudança da posição sentada ou deitada para a posição ereta, pode ser tão intensa que provoque quadros sincopais. As condições que mais freqüentemente causam hipotensão arterial ortostática e conseqüentemente síncope são:

- Pacientes hipovolêmicos por desidratação ou hemorragia;
- Insuficiência cardíaca;
- Pacientes idosos, debilitados e acamados por longos períodos;
- Simpatectomia;
- Fase aguda das paraplegias;
- Neuropatias periféricas autonômicas, como pode ocorrer no diabetes, amiloidose, alcoolismo, tabes dorsalis.

Uso de alguns medicamentos, entre eles: antihipertensivos, tranqüilizantes, tricíclicos, antiparkinsonianos. Entre as drogas antiparkinsonianas tem sido relatada hipotensão ortostática com o uso da amantadina e da L-dopa, tendo sido afirmado que a adição de carbidopa à L-dopa pode prevenir tal efeito colateral.

Insuficiência autonômica primária ou hipotensão ortostática idiopática é referida sob duas formas: uma decorrente de uma patologia muito rara e pouco estudada que é a degeneração seletiva dos neurônios simpáticos ganglionares, outra refere à degeneração dos neurônios simpáticos preganglionares da medula espinhal, como pode ocorrer na doença de Parkinson, na doença Shy-Drager e em casos de degeneração espinocerebelar.

O tratamento da hipotensão ortostática visa primordialmente remover o fator ou fatores causais. O tratamento sintomático tem sido feito com uso de cintas e meias elásticas com o objetivo de melhorar o retorno venoso. Resultados bons ou satisfatórios têm sido obtidos com a administração de fluorcortisona (Florinef) associada com suplementação de cloreto de sódio e cloreto de potássio. Outras drogas usadas com pouco sucesso são: betabloqueadores (propranolol ou pindolol), inibidores de prostaglandinas (indometacina), agentes simpaticomiméticos (efedrina, diidroergotamina, clonidina), cafeína e metoclopramida.

Síncope de etiologia neurovascular

Quatro condições neurovasculares associam-se à síncope: insuficiência vertebrobasilar, insuficiência carotídea, hemorragia subaracnóidea e enxaqueca sincopal.

A insuficiência vertebrobasilar provoca sintomatologia rica e diversificada, sendo comum vertigem, disartria, diplopia, disfagia, hemiplegia alterna, hemianopsia entre outros. Os episódios de síncope que ocorrem nesses indivíduos têm sido atribuídos à isquemia transitória da formação reticular. A aterosclerose das artérias vertebrais e da artéria basilar, microembolias, constrição da artéria vertebral pelo músculo escaleno anterior e lesões cervicais como espondilartrose, artrite reumatóide, mal formação da transição occipito-cervical e traumatismos são as principais condições que determinam síncope por insuficiência vertebrobasilar. Nos casos de lesões cervicais, os sintomas clínicos estão geralmente relacionados com o movimento de rotação cervical. É provável que muitos casos diagnosticados como insuficiência vertebrobasilar decorram de síncope por hipersensibilidade do seio carotídeo, que também costuma ser desencadeada pela rotação cervical. É de particular interesse a síndrome conhecida como "furto da artéria subclávia", que ocorre por estenose ou oclusão da artéria subclávia em região proximal à emergência da artéria vertebral. Nessa condição pode ocorrer a inversão do fluxo sanguíneo na artéria vertebral para suprir a porção distal da artéria subclávia afetada. A maior demanda de sangue provocada pelo exercício muscular do membro superior, que depende da artéria subclávia comprometida, determina roubo de fluxo sanguíneo que seria destinado ao tronco cerebral e, conseqüentemente, podem ocorrer sintomas neurológicos, transitórios isquêmicos, incluindo síncope. Assincronismo dos pulsos radiais, diferenças significativas de pressão arterial entre os membros superiores e a presença de sopro arterial audível ao nível da lesão estenótica sugerem o diagnóstico que pode ser confirmado por estudos arteriográficos.

A insuficiência vascular carotídea, quando provoca síncope, está associada ao comprometimento intenso e bilateral das artérias carótidas. Esses casos podem apresentar inversão do fluxo sanguíneo nas artérias comunicantes posteriores e conseqüente roubo de fluxo do sistema vertebrobasilar. De particular interesse é uma condição observada em pacientes com lesões extensas do sistema carotídeo ou das artérias vertebrais, descrita como "isquemia cerebral ortostática primária", que se caracteriza pela isquemia cerebral generalizada e transitória, ocasionando síncope, relacionada com a posição ereta, na ausência de concomitante queda da pressão arterial sistêmica. Nesses casos, acredita-se na existência de roubo sanguíneo intracerebral do sistema vertebrobasilar para o sistema carotídeo ou desse para o sistema vertebrobasilar.

A hemorragia subaracnóidea também pode ser causa de síncope. Nesses casos, a hemorragia subaracnóidea geralmente decorre de ruptura de aneurisma localizado em bifurcações arteriais na base do encéfalo. Estima-se que até 45% dos casos de hemorragia subaracnóidea apresentam perda da consciência como manifestação clínica inicial. Embora a súbita e transitória perda da consciência possa ser precedida por forte cefaléia, a maioria dos pacientes refere o início da cefaléia após o episódio sincopal. Acredita-se que a perda da consciência, observada nesses casos,

relaciona-se com o abrupto aumento da pressão intracraniana promovido pelo início do sangramento, comprometendo o fluxo sanguíneo cerebral. O diagnóstico de síncope por hemorragia subaracnóidea não oferece dificuldades, uma vez que, nesses casos, a presença de cefaléia, sinais focais e o meningismo são manifestações que predominam.

Alguns pacientes apresentam perda da consciência durante suas crises de enxaqueca, caracterizando a condição clínica conhecida como enxaqueca sincopal. Esses pacientes são, presumivelmente, portadores de enxaqueca da artéria basilar, sendo o episódio de perda da consciência relacionado à redução do fluxo sanguíneo no tronco cerebral devido ao espasmo da artéria basilar. No entanto, esse mecanismo tem sido questionado pela constatação de componente cardiopressor e vasodepressor presentes em tais episódios de síncope.

Síncope de causa metabólica

Além do fluxo sanguíneo, o cérebro é dependente de adequado suprimento de oxigênio e de glicose. As condições clínicas que provocam, direta ou indiretamente, hipóxia ou hipoglicemia suficientemente intensas podem comprometer o metabolismo cerebral e ocorrem vários sintomas neurológicos, transitórios ou duradouros, eventualmente síncope. Hipóxia, hipoglicemia, hipocapnia e carência nutricional são as condições metabólicas relacionadas com essa modalidade de síncope. Crises de "hipoglicemia" têm sido superestimadas como etiologia de síncope. Em muitos desses casos não se comprova a presença de hipoglicemia, e boa parcela deles são síncope do tipo vasovagal.

Síncope de etiologia não determinada

Não é diagnóstico, mas, um termo descritivo que deve guiar para a investigação etiológica. Estabelecer a etiologia da síncope é, freqüentemente, tarefa difícil. Estudos têm mostrado que, apesar de esforços clínicos, as síncope permanecem sem uma etiologia compreensível em 40 a 50% dos casos. Existem várias razões possíveis para essas dificuldades, uma delas refere-se às anormalidades causadoras das síncope episódicas ou eventuais, não detectadas por ocasião da avaliação clínica, uma vez que dificilmente o paciente é examinado durante o episódio de síncope. Outra refere-se a pacientes que não são capazes de identificar com detalhes as circunstâncias nas quais o episódio de síncope ocorreu. A maioria dos pacientes que apresenta síncope de etiologia não-determinada é constituída por indivíduos jovens, que apresentam bom prognóstico, pois não existem evidências de que esses pacientes, não sendo portadores de outras doenças, apresentem excesso de mortalidade em relação à população geral. Seria uma opção nos casos de síncope de etiologia não-determinada a internação hospitalar para monitorização e completa investigação com os meios subsidiários disponíveis, mas os estudos têm mostrado que a relação custo/benefício é desfavorável, e esse procedimento tem sido desaconselhado. A tendência atual é considerar síncope de etiologia não-determinada casos nos quais a avaliação da anamnese, exame físico clínico e neurológico, exame de sangue, ECG, EEG, ecocardiograma e o teste de Holter falharam em estabelecer uma etiologia.

SUMMARY

Syncope is the loss of consciousness or fainting, that is episodic, transient with spontaneous and complete recovery, not requiring specific resuscitative measures. It is the most common type of loss of consciousness. Etiology is varied. Diagnosis is made by the clinical manifestations and specific investigation, that are discussed. Treatment depends on etiology. Disopiramine, beta blockers and teofiline are used in vasodepressor syncope, while fluorocortisone acetate is used in orthostatic hypotension with autonomic insufficiency.

KEY WORDS

Syncope. Syncope diagnosis. Syncope treatment.

Bibliografia

- 1 ADAMS, R.D. & VICTOR M. - *Principles of Neurology*. McGraw Hill, Inc. 15th ed., pp 319-329, 1993.
- 2 ABOUD, F.M. - Neurocardiogenic syncope. *N. Engl. J. Med.* 328:1117-1120, 1993.
- 3 ARMSTRONG, P.W.; MCMILLAN, D.G. & SIMON, J.B. Swallow syncope. *Can. Med. Assoc. J.* 132:1281-1284, 1985.
- 4 BARBASH, G.I.; KEREN, G.; KORCZYN, A.D.; SHARPLESS, N.S.; CHAYEN, M.; COPPERMAN, Y. & LANIADO, S. - Mechanisms of syncope in glossopharyngeal neuralgia. *Electroencephalogr. Clin. Neurophys.* 63:231-235, 1986.
- 5 EBERSOLE, J.S. - ed. In: *Ambulatory EEG Monitoring*. New York, Raven Press, 1989.
- 6 GASTAUT, H. & GASTAUT, Y. - Étude électroencéphalographique et clinique des convulsions anoxiques de l'enfant. Leur situation dans le cadre des convulsions infantiles. *Rev. Neurol.* 99:100-125, 1958.
- 7 GASTAUT, H. - Syncope: generalized anoxic cerebral seizures. In: P.J. Vinken and G.W. Bruyn (Eds). *Handbook of Clinical Neurology*. New York, American Elsevier Publ. Co. Vol. 15, pp. 815-835, 1974.
- 8 KAPOOR, W.N. - Evaluation and management of the patient with syncope. *JAMA*, 268:2553-2560, 1992.
- 9 KAPOOR, W.N.; PETERSON, J.R. & KARPFF, M. - Micturition syncope. *JAMA*, 253:796-798, 1985.
- 10 KAUL, U.; KALRA, G.S.; TALWAR, K.K. AND BHATIA, M.L. - The value of intracardiac electrophysiologic techniques in recurrent syncope of "unknown cause". *Int. J. Cardiol.* 10:23-31, 1986.
- 11 MCLEOD, J.G. & TUCK, R.R. - Disorders of the Autonomic Nervous System: Part 2 Investigation and Treatment. *Ann. Neurol.*, 21:519-529, 1987.
- 12 LAMBIASE, M. & SALOMONE, G. - La síncope minzionale. *Acta Neurol. (Napoli)*, 6:60-77, 1984.
- 13 MILSTEIN, S.; BUETIKOFER, J.; DUNNIGAN, A.; BENDITT, D.G.; GORNICK, C. & REYES, W.J. - Usefulness of disopyramide for prevention of upright tilt-induced hypotension-bradycardia. *Am. J. Cardiol.*, 65:1339-1344, 1990.
- 14 MULLER, G.; DEAL, B.J.; STRASBURGER, J.F. & BENSON JR., D.W. - Usefulness of metoprolol for unexplained syncope and positive response to tilt testing in young persons. *Am. J. Cardiol.*, 71:592-595, 1993.
- 15 NELSON, S.D.; STANLEY, M.S.; LOVE, C.J.; COYNE, K.S. & SCHALL, S.F. - The autonomic and hemodynamic effects of oral theophylline in patients with vasodepressor syncope. *Arch. Intern. Med.*, 151:2425-2429, 1991.
- 16 POLANSKY, B.J. - Carotid sinus massage. *Hosp. Pract.*, 20:25-28, 1985.
- 17 SICUTERI, F.; BOCCUNI, M.; FANCIULLACCI, M.; D'EGIDIO, P. & BONCIANI, M. - A new nonvascular interpretation of syncopal migraine. *Adv. Neurol.* 33:199-208, 1982.
- 18 SRA, J.S.; JAZAYERI M.R.; AVITALL, B.; DHALA, A.; DESHPANDE, S.; BLANCK, Z. & AKHTAR, M. - Comparison of cardiac pacing with drug therapy in the treatment of neurocardiogenic (vasovagal) syncope with bradycardia or asystole. *N. Engl. J. Med.*, 328:1085-1090, 1993.
- 19 WOLFE, D.A.; GRUBB, B.P. & KIMMEL, S.R. - Head-upright tilt test: A new method of evaluating syncope. *Amer. Fam. Physician*, 47:149-159, 1993.