

DIAGNÓSTICO DE SÍNCOPE

MILENA FROTA MACATRÃO-COSTA
DENISE HACHUL

Instituto do Coração (InCor) – HC-FMUSP

Endereço para correspondência:

Av. Dr. Enéas Carvalho de Aguiar, 44 – Cerqueira César – CEP 05403-904 – São Paulo – SP

Síncope é um sintoma multifatorial de difícil diagnóstico. O objetivo desta revisão é abordar o diagnóstico diferencial das síncopes, cujo prognóstico é variável, incluindo pacientes com alto risco de morte súbita e indivíduos com grande comprometimento da qualidade de vida. A abordagem do paciente com síncope, realizada por profissionais especializados e organizados em Unidades de Investigação de Síncope, muito tem facilitado o esclarecimento etiológico desse sintoma, diminuindo o tempo, os custos e a necessidade de internações.

Palavras-chave: síncope, diagnóstico.

(Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2007;1:1-10)
RSCESP (72594)-1633

INTRODUÇÃO

Define-se síncope como a perda transitória e autolimitada da consciência, usualmente acompanhada de perda do tônus postural, seguida de recuperação espontânea sem intervenção terapêutica.

A incidência de síncope na população geral é estimada em 6,2 por 1.000 pacientes-ano¹. Em alguns grupos populacionais selecionados, 27% a 42% das pessoas já apresentaram pelo menos um episódio de síncope no decorrer da vida^{2,3}, representando 1% a 3% das avaliações em serviços de emergência nos Estados Unidos⁴.

Qualquer que seja a causa, o mecanismo final de todas as formas de síncope é a hipoperfusão cerebral transitória. Para que se tenha uma idéia de tempo, a cessação súbita do fluxo sanguíneo cerebral por seis a oito segundos é suficiente para causar perda da consciência⁵.

Sabe-se que a pressão de perfusão cerebral é diretamente relacionada à pressão arterial sistêmica (pressão de perfusão cerebral = pressão arterial média - pressão intracraniana). Sendo assim, qualquer fator que comprometa o débito cardíaco ou a resistência vascular periférica e, consequen-

temente, a pressão arterial sistêmica acarretará prejuízo à perfusão cerebral⁶. Assim, uma síncope pode ser desencadeada tanto por falha do débito cardíaco, como acontece nas bradi ou taquiarritmias, diminuição do retorno venoso para o coração e doenças valvares ou miocárdicas, como pelo comprometimento da resistência vascular sistêmica, como acontece nas síncopes reflexas ou por neuropatias autonômicas³.

Na maioria das vezes, a síncope é seguida de recuperação quase imediata, podendo ser precedida ou não de sintomas premonitórios. Habitualmente a perda da consciência se dá por curto período de tempo (segundos a poucos minutos)³. Entretanto, em situações mais incomuns a duração da síncope pode ser mais longa, chegando a vários minutos. Nessas situações, pode ser difícil a diferenciação entre síncope e outras causas de perda da consciência, principalmente os quadros epiléticos⁷ (Tab. 1).

Apesar de apresentar-se frequentemente de forma dramática, síncope é a manifestação clínica de um amplo espectro de doenças, podendo, em um extremo, representar doença benigna e de bom prognóstico, e, no outro, ser o prenúncio de morte súbita iminente. Sendo assim, o grande de-

safio na avaliação de um paciente com síncope é determinar se esse indivíduo tem risco aumentado de morte.

ETIOLOGIA

A síncope pode ser causada por entidades clí-

Entre as causas de síncope na população geral as mais comuns são a neurocardiogênica e a ortostática, seguidas das arritmias^{1,10,12-14}. Considerando-se os diferentes grupos etários, observa-se que as causas mais frequentes variam¹⁵. Assim, em crianças e jovens, a maioria das causas é neurocardiogênica, reações conversivas (psi-

Tabela 1. Diferenciação clínica entre síncope e convulsão.

	Síncope	Convulsão
Situação clínica	Em ortostase, ambiente quente, estresse emocional, após micção, defecação, tosse, deglutição (neuromediada)	Qualquer situação
Sintomas premonitórios	Qualquer situação (arritmia) Pródromos de palpitação, turvação visual, náuseas, calor ou frio, sudorese, etc.	Aura ("déjà vu", olfatória, gustatória ou visual)
Durante o evento	Palidez, sudorese Cianose pode ocorrer (arritmia) Duração curta (até cinco minutos) Incontinência esfinteriana e breves movimentos clônicos de extremidades, desvio do globo ocular e movimentos tônicos (raros mas podem ocorrer)	Cianose Salivação Duração prolongada (superior a cinco minutos) Mordida da língua Desvio horizontal dos olhos Incontinência é mais frequente Movimento tônico-clônico
Sintomas residuais	Fadiga prolongada (neuromediada) Sem sintomas residuais (arritmia) Orientação	Sintomas residuais freqüentes (dor muscular, fadiga, cefaléia) Recuperação lenta Desorientação

Modificado de Calkins e Zipes⁸.

nicas diversas (Tab. 2). Em algumas situações, sua etiologia pode ser multifatorial, como frequentemente acontece no idoso, em quem uma soma de condições desfavoráveis (que incluem co-morbididades, uso de múltiplos medicamentos e alterações fisiológicas cardiovasculares características da idade) faz com que esse grupo de pacientes seja menos capaz de compensar as variações nos níveis pressóricos⁹.

A causa da síncope não era identificada em até 40% dos pacientes até poucos anos atrás^{1,10}. Entretanto, com o advento de novas modalidades diagnósticas (especialmente o teste de inclinação e o monitor de eventos implantável), houve diminuição significativa do número de indivíduos com quadros inexplicados, atualmente de 14% a 18% dos casos^{11,12}.

quiátricas) e arritmias primárias. Em adultos de meia-idade, a síncope neurocardiogênica ainda é a mais freqüente, e as síncopes situacionais (como as relacionadas a deglutição, defecação, etc.) também aparecem nessa faixa etária. E em grupos etários mais velhos, as síncopes causadas por obstruções do débito cardíaco (estenose aórtica, embolia pulmonar, etc.) têm maior importância, assim como as arritmias decorrentes de doença estrutural do coração, como as observadas no pós-infarto do miocárdio.

AVALIAÇÃO INICIAL DO PACIENTE COM SÍNCOPE

Todo paciente que se apresenta com quadro clínico de perda transitória da consciência deve ser

submetido a avaliação inicial, que inclui história, exame físico (incluindo medidas de pressão arterial nas posições supina e ortostática) e eletrocardiografia (Fig. 1). A primeira questão a ser definida é se a perda da consciência pode ser atribuída à síncope ou se se trata de um quadro não-síncopal

Tabela 2. Causas de síncope.

Neuromediadas (reflexas)

- Síncope vasovagal
 - a) clássica
 - b) não-clássica
- Síncope do seio carotídeo
- Síncope situacional
 - a) hemorragia aguda
 - b) tosse
 - c) estimulação gastrointestinal (deglutição, defecação, dor visceral)
 - d) micção
 - e) pós-exercício
 - f) pós-prandial
- Neuralgia glossofaríngea

Hipotensão ortostática

- Falência autonômica
 - a) primária: falência autonômica pura, atrofia sistêmica múltipla, doença de Parkinson
 - b) secundária: neuropatia diabética, neuropatia amilóide
 - c) pós-exercício
 - d) pós-prandial
- Droga/álcool induzida
- Depleção de volume
 - a) hemorragia, diarreia, doença de Addison

Arritmias cardíacas

- Disfunção do nó sinusal (incluindo síndromes de bradicardia e taquicardia)
- Doença do sistema de condução atrioventricular
- Taquicardias supraventricular e ventricular paroxísticas
- Síndromes hereditárias (síndrome do QT longo, síndrome de Brugada)
- Mau funcionamento do marcapasso/ cardioversor-desfibrilador implantável
- Pró-arritmias induzidas por drogas

Doença estrutural cardíaca ou cardiopulmonar

- Doença valvar cardíaca
- Infarto agudo do miocárdio/isquemia
- Cardiomiopatia hipertrófica
- Mixoma atrial
- Dissecção aguda de aorta
- Doença pericárdica/tamponamento
- Embolia pulmonar/hipertensão pulmonar

Cerebrovascular

- Síndromes vasculares de roubo

Adaptado de Brignole e cols.³

(Tab. 1). Na seqüência, deve-se tentar identificar se existem indícios ou não de doença cardíaca e, por fim, determinar se as características clínicas podem sugerir o diagnóstico etiológico.

História

Um episódio de síncope pode ser mais bem caracterizado ao se avaliar as várias condições associadas: fatores precipitantes, posição do indivíduo no momento da síncope, presença, características e duração dos sintomas prodrômicos, sinais clínicos associados à perda da consciência, e, ainda, a recuperação. Esse conjunto de informações pode fortemente sugerir um diagnóstico (Tab. 3).

Tabela 3. Características clínicas sugestivas de causas específicas de perda real ou aparente da consciência.

Síncope neuromediada

- Ausência de doença cardiológica
- História longa de síncope
- Após súbita, inesperada e desagradável visão, som, cheiro ou dor
- Longo período em posição supina ou lugares fechados e quentes
- Náuseas e vômitos associados com a síncope
- Durante refeição ou no estado absortivo após a refeição
- Com a rotação da cabeça, pressão sobre o seio carotídeo (tumor, barbear, gola apertada)
- Após exercício

Síncope por hipotensão ortostática

- Após levantar-se
- Relação temporal com o início de medicação que leva à hipotensão ou alterações da dosagem
- Longo período em posição supina, especialmente em lugares fechados e quentes
- Presença de neuropatia autonômica ou parkinsonismo
- Após exercício

Síncope cardíaca

- Presença de doença cardíaca estrutural
- Durante exercício ou posição supina
- Precedida por palpitação
- História familiar de morte súbita

Síncope cerebrovascular

- Com exercício do braço
- Diferenças de pressão arterial ou pulso nos dois braços

Adaptado de Brignole e cols.³

Um estudo recente¹⁶, que avaliou o valor dos achados clínicos como preditores da causa de síncope e envolveu 341 pacientes, demonstrou que a presença de doença cardíaca definida ou suspeita

baseada na avaliação inicial (anteriormente descrita) foi um fator preditor independente de causa cardíaca para a síncope, com sensibilidade de 95%

O valor da história clínica na diferenciação de síncope por taquicardia ventricular, bloqueio atrioventricular e síncope neurocardiogênica foi ava-

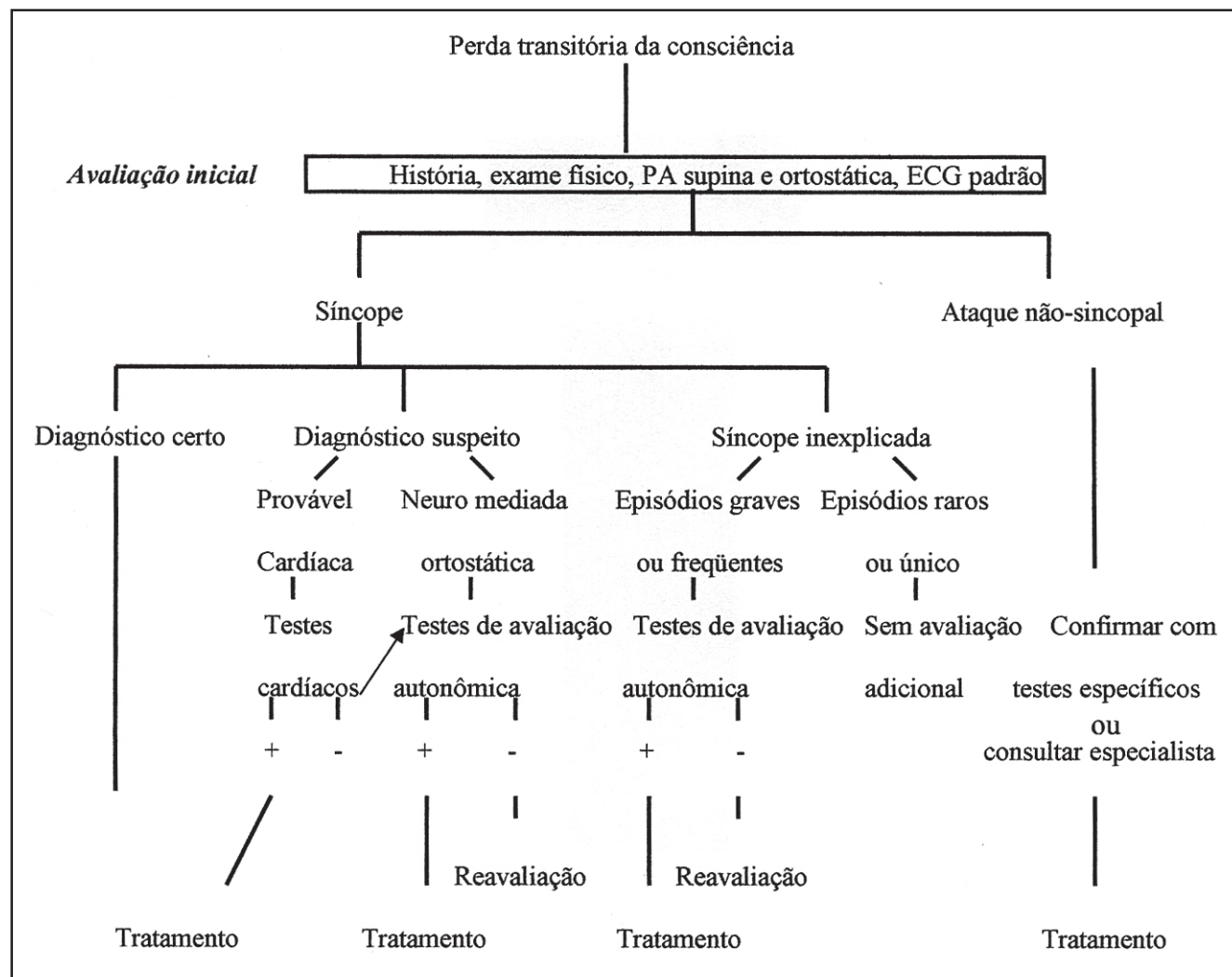


Figura 1. Abordagem da avaliação de perda da consciência baseado na avaliação inicial. (Adaptado de Brignole e cols.³)

PA = pressão arterial; ECG = eletrocardiografia.

e especificidade de 45%. Nesses pacientes, os preditores mais específicos de causa cardíaca foram: síncope na posição supina ou durante esforço, visão borrada e síncope convulsiva. Por outro lado, a ausência de doença cardíaca à avaliação inicial permitiu excluir uma causa cardíaca para a síncope em 97% dos pacientes. Palpitação antes da perda da consciência foi o único preditor significativo de síncope cardíaca em pacientes sem doença cardíaca definida ou suspeita.

Esse mesmo estudo evidenciou diferenças significativas nas características clínicas da síncope cardíaca quando comparadas às neuromediadas, entretanto as características das síncopes inexplicadas foram semelhantes às destas últimas.

liado por meio de um estudo prospectivo¹⁶ envolvendo 80 pacientes, pelo qual se demonstrou que as histórias clínicas dos pacientes com síncope por taquicardia ventricular e por bloqueio atrioventricular eram semelhantes. De um total de 32 variáveis estudadas, apenas quatro características da história clínica foram capazes de diferenciar essas causas de síncope: os pacientes com síncope por taquicardia ventricular apresentaram período prodromico e de recuperação mais longos, além de sudorese antecedendo e fadiga sucedendo a síncope. Por outro lado, a história clínica dos pacientes com síncope neurocardiogênica diferiu em muitos aspectos daquelas obtidas nos outros dois grupos de pacientes. As características de maior va-

lor para identificar indivíduos com síncope cardíaca (por taquicardia ventricular ou bloqueio atrio-ventricular) daqueles com síncope neurocardiogênica foram: idade > 54 anos, sexo masculino, ausência de sintomas na recuperação e ausência de fadiga pós-síncope, com sensibilidade de 98% e especificidade de 100%. Palpitações, borramento visual, náuseas, calor, sudorese ou escurecimento visual antes da síncope e a presença de náuseas, calor, sudorese e fadiga após a síncope foram preditores de síncope neurocardiogênica.

Exame físico

O exame físico deve ser minucioso e detalhado, dando-se especial atenção ao exame cardiovascular. Evidências de doença cardíaca estrutural, incluindo desvios do ictus, ritmo de galope, sopros patológicos, hiperfonese de 2ª bulha em foco pulmonar, sinais de insuficiência cardíaca, etc., devem ser observadas. Medidas de pressão arterial nas posições supina e ortostática são essenciais. Sinais neurológicos devem ser pesquisados.

Eletrocardiografia

Como já mencionado anteriormente, a eletrocardiografia faz parte da avaliação inicial do paciente com síncope. Algumas arritmias observadas à eletrocardiografia são consideradas diagnósticas da causa da síncope (Tab. 4); entretanto, esse exame isoladamente é capaz de definir a causa de síncope em apenas 10% dos casos¹⁷. Mesmo que a eletrocardiografia não conclua a causa da síncope, qualquer anormalidade nesse exame pode sugerir a possibilidade de uma causa cardíaca e a necessidade de avaliação adicional. Por outro lado, um eletrocardiograma normal praticamente afasta a possibilidade de causa arritmica para a síncope, com raras exceções³.

Tabela 4. Arritmias consideradas diagnósticas da causa da síncope pela eletrocardiografia.

- Bradicardia sinusal < 40 batimentos/minuto ou bloqueios sinoatriais repetitivos ou pausas sinusais > 3 segundos.
- Bloqueio atrioventricular de 2º grau do tipo Mobitz II ou de 3º grau.
- Bloqueios de ramos direito e esquerdo alternantes.
- Taquicardia supraventricular ou ventricular paroxística rápida.
- Disfunção do marcapasso com pausas cardíacas.

Adaptado de Brignole e cols.³

Uma vez que, pela avaliação inicial, se consiga determinar a causa da síncope, deve-se prontamente iniciar o tratamento para a causa específica. Por outro lado, se o diagnóstico for suspeito, testes para avaliação de doença cardíaca ou para os quadros neuromediados devem ser realizados, sendo estes direcionados pela suspeita clínica inicial. Uma terceira possibilidade é a de que a síncope seja inexplicada depois de concluída a avaliação inicial. Nessas situações, se os episódios de síncope forem graves ou freqüentes, deve-se proceder à realização de testes de avaliação autonômica (causa mais freqüente de síncope inexplicada); se, entretanto, os episódios forem raros ou únicos, não é necessária avaliação adicional.

AValiação complementar

Exames laboratoriais

São utilizados raramente, nas seguintes situações: quando há suspeita clínica de hipoglicemia levando a perda da consciência (sintomas clínicos associados a glicemia sérica < 40 mg/dl) e para dosagem de hemoglobina/hematócrito nos quadros de anemia aguda grave ou sangramento volumoso levando a síncope³.

Ecocardiografia

A ecocardiografia raramente é capaz de definir a causa da síncope se não há indícios de anormalidade cardíaca à avaliação inicial. Em apenas 1% dos casos esse exame estabeleceu a causa da síncope em estudo publicado recentemente¹⁷. Apesar disso, trata-se de um exame quase sempre recomendado a pacientes com suspeita de uma causa cardíaca para a síncope. Isso porque fornece informações essenciais relativas ao tipo da doença cardíaca de base e à presença ou não de acometimento valvar ou gradientes de pressão, e, principalmente, avalia o grau de comprometimento da função ventricular, permitindo assim subsídios para melhor estratificação do risco do paciente.

Massagem do seio carotídeo

Hipersensibilidade do seio carotídeo é uma causa relativamente freqüente de síncope, principalmente em idosos^{3,18}, sendo a massagem do seio carotídeo a manobra utilizada para desmascará-la. Deve ser realizada sob contínua monitorização eletrocardiográfica e de pressão arterial e, idealmente, tanto na posição supina como na ortostática (com a utilização de uma mesa de inclinação). A realização da manobra também em posição de pé é fortemente recomendada pela possibilidade de melhor se avaliar o componente vasodepressor e também pela maior taxa de positividade^{19,20}. A resposta é positiva quando ocorre assistolia maior

ou igual a três segundos (forma cardioinibitória), queda da pressão arterial sistólica maior ou igual a 50 mmHg (forma vasodepressora) ou ambas (forma mista). As principais complicações do teste, apesar de raras, são neurológicas, chegando a incidência de 0,45%²¹. Por essa razão, deve-se evitar a massagem carotídea em pacientes com história de eventos isquêmicos transitórios e acidentes cerebrovasculares nos últimos três meses e em pacientes com sopro carotídeo.

Teste de inclinação

O teste de inclinação, em que o indivíduo é submetido à mudança da posição supina para a ortostática por um determinado intervalo de tempo, é utilizado para o diagnóstico de síncope neurocardiogênica. Trata-se de um teste com boa especificidade (90%)^{22, 23} e boa reprodutibilidade²⁴, porém com sensibilidade incerta já que não existe um padrão de referência²⁵. O teste pode ser sensibilizado com drogas como isoproterenol, dinitrato de isossorbida ou nitroglicerina sublingual, com prejuízo mínimo de sua especificidade³. As respostas positivas ao teste de inclinação podem ser classificadas em: mista (queda da pressão arterial sistólica > 30 mmHg e da frequência cardíaca), vasodepressora (queda da pressão arterial sistólica > 30 mmHg com alterações não-significativas da frequência cardíaca) e cardioinibitória (presença de assistolia superior a três segundos ou bloqueios atrioventriculares além da queda da pressão arterial). Outros tipos de resposta ao teste de inclinação incluem hipotensão postural (queda da pressão arterial sistólica > 20 mmHg ou para menos de 90 mmHg ou queda da pressão arterial diastólica > 10 mmHg), resposta disautônômica (queda gradual e progressiva da pressão arterial) e síndrome postural ortostática taquicardizante (incremento de mais de 30 batimentos por minuto na frequência cardíaca logo após a inclinação e mantida durante a exposição)²⁶.

As principais indicações do teste de inclinação são: 1) síncope recorrente na ausência de doença cardíaca orgânica ou na presença desta após causas cardíacas de síncope terem sido excluídas; e 2) episódio de síncope isolado em situações de alto risco (ocorrência ou risco de injúria física ou com implicações ocupacionais)³.

Holter

O Holter é um exame raramente útil para o diagnóstico de síncope, sendo capaz de fornecer o diagnóstico em cerca de 5% dos casos¹⁷. Isso acontece porque a maioria dos pacientes tem um intervalo livre de síncope que varia de semanas a meses ou a anos; assim, a correlação sintoma-eletrocardiograma raramente é conseguida com esse método^{3,26}.

Monitor de eventos externo (“loop recorder”)

Por permitir maior tempo de monitorização (semanas), o monitor de eventos externos tem maior chance de flagrar um evento clínico. Os sistemas antigos apresentavam grande limitação, com necessidade de acionar o gravador durante o período de perda da consciência. Esse não é mais um fator limitador nos aparelhos mais recentes, capazes de realizar registro automático. Em um estudo envolvendo pacientes com altas taxas de recorrência de síncope, o monitor de eventos foi capaz de registrar síncope ou pré-síncope em 25% dos indivíduos durante um período de monitorização de até um mês²⁷.

Monitor de eventos implantável

Trata-se de um dispositivo implantado cirurgicamente no subcutâneo sob anestesia local, ainda muito pouco utilizado no Brasil. Sua bateria tem vida de 18 a 24 meses e sua memória circular é capaz de armazenar até 42 minutos contínuos de eletrocardiograma³. Pode ser acionado pelo paciente ou, como nos aparelhos mais modernos, apresentar detecção automática, de acordo com programação predeterminada para episódios de alta e baixa frequências cardíacas e de pausas. Inicialmente esses dispositivos eram implantados apenas após extensa investigação tanto não-invasiva como invasiva^{28,29}. Entretanto, com as demonstrações de maior capacidade diagnóstica quando comparado à avaliação convencional, incluindo teste de inclinação, monitor de eventos e estudo eletrofisiológico (52% vs. 20%)³⁰, a tendência provavelmente será de implante mais precoce desses dispositivos.

Teste de esforço

Esse exame é recomendado para os pacientes que apresentam síncope durante ou imediatamente após o esforço, que representam cerca de 5% dos casos de síncope inexplicada³¹. Nessas situações, a hipótese de uma etiologia cardíaca deve sempre ser aventada e investigada, especialmente no paciente cardiopata. Em não-cardiopatas, a maior possibilidade de síncope durante o esforço é a vasodepressão reflexa profunda; caso o sintoma ocorra logo após o término do exercício, a causa é quase sempre vasovagal³². Bloqueios atrioventriculares de 2º e de 3º graus relacionados à taquicardia durante o esforço (bloqueios de fase 3) estão sempre localizados distalmente ao nó atrioventricular e representam achado de progressão para bloqueio crônico estável.

Estudo eletrofisiológico

Deve ser realizado quando a avaliação inicial sugere que a causa da síncope pode ser atribuída a um evento arritmico (pacientes com doença car-

díaca estrutural, eletrocardiograma alterado, síncope sem sintomas premonitórios ou precedida de palpitação). Embora um exame normal não seja capaz de afastar a causa arritmica³, por outro lado é diagnóstico nas seguintes situações: quando há bradicardia sinusal e de tempo de recuperação do nó sinusal muito prolongado (doença do nó sinusal); quando há bloqueio bifascicular e intervalo HV basal > 100 ms ou bloqueios atrioventriculares de 2ª e de 3ª graus com extra-estímulos atriais ou na presença de bloqueio His-Purkinje de alto grau provocado pela administração de ajmalina, procainamida ou disopiramida; quando há indução de taquicardia ventricular monomórfica; e quando há indução de taquicardias supraventriculares que reproduzam hipotensão ou sintomas espontâneos.

PROGNÓSTICO

No estudo de Framingham¹, 7.814 indivíduos foram estudados e seguidos por 27 anos. Desses pacientes, 822 relataram síncope (6,22 por mil pessoas/ano). Os indivíduos que apresentaram síncope tiveram risco maior de morte por qualquer causa^{1,31}, sendo o maior risco relacionado à síncope cardíaca (razão de chances de 2,1). Por outro lado, os indivíduos com síncope vasovagal tiveram sobrevida semelhante à do grupo sem síncope. Pacientes com síncope cardíaca têm mortalidade muito maior (18% a 33%), quando comparados àqueles com síncope não-cardíaca (0% a 12%) ou com síncope inexplicada (6%)^{4,10,33,34}. Essa mortalidade aumentada relaciona-se essencialmente à gravidade da doença cardíaca de base, conforme demonstrado por Kapoor e Hanusa³⁵. Nesse estudo, pacientes com síncope cardíaca não tiveram maior mortalidade que os indivíduos sem síncope pareados para graus semelhantes de doença cardíaca.

Um estudo de estratificação de risco³⁶ identificou quatro variáveis clínicas preditoras da ocorrência de arritmia cardíaca ou morte após um ano da apresentação da síncope: idade maior ou igual a 45 anos, história de insuficiência cardíaca, história de arritmias ventriculares e um eletrocardiograma anormal (anormalidades outras que não alterações inespecíficas do segmento ST). Pacientes com um fator apresentaram risco de 4% a 7% do evento, comparados com 58% a 80% em pacientes com três ou quatro fatores de risco.

TRATAMENTO

Sendo a síncope a manifestação clínica de grande número de doenças subjacentes, o tratamento vai ser bem variável e direcionado à doença de base. Desse modo, o tratamento, em algumas situações, visa à melhora da qualidade de vida e à diminuição das recorrências, e em outras deve ser agressivo no sentido de prevenir a morte cardíaca (Tab. 5).

NECESSIDADE DE INTERNAÇÃO

A internação hospitalar em síncope pode ser necessária para atender a um dos seguintes objetivos: diagnóstico ou tratamento.

Para o diagnóstico, a internação pode ser indicada quando a avaliação inicial não foi capaz de definir o diagnóstico em situações que se pressupõe de risco para o paciente. Tais situações podem ser encontradas nos seguintes casos: doença cardíaca significativa suspeita ou conhecida, alterações eletrocardiográficas que levantem suspeita de síncope arritmica, síncope durante o esforço ou associada a injúria grave, história familiar de morte súbita³.

Para tratamento, recomenda-se a internação hospitalar na vigência de uma das seguintes causas de síncope: arritmias cardíacas, isquemia miocárdica, doenças estruturais cardíacas ou cardiopulmonares e nas raras situações em que se indica o implante de marcapasso cardíaco artificial para o tratamento de síncope vasovagal na forma cardíaca.

PERSPECTIVAS FUTURAS

Para facilitação da investigação diagnóstica, a criação de Unidades de Avaliação de Síncope, cujo objetivo é estabelecer a investigação baseada em diretrizes envolvendo profissionais especializados, tem se mostrado extremamente vantajosa, em termos tanto de efetividade diagnóstica como de contenção de gastos³⁷. Atendimento por Unidades de Síncope é superior ao atendimento padrão, tanto no estabelecimento do diagnóstico como nos custos e na necessidade de admissão hospitalar, além de promover redução do tempo total de hospitalização do paciente.³⁸

Tabela 5. Tratamento da síncope baseado em sua etiologia

Síndromes neuromediadas	Educação sobre a benignidade, evitar eventos precipitantes, reconhecimento dos sintomas premonitórios, manobras para abortar o episódio (p. ex.: deitar-se, manobras de contra-pressão)
Síncope vasovagal	Evitar depleção volêmica, longos períodos em ortostase, ambientes fechados e quentes, punções venosas Aumentar ingestão hidro-salina (na ausência de HAS) Exercício moderado, “tilt-training” Drogas (recorrência freqüente ou trauma associado): midodrine, fludrocortisona
Síndrome do seio carotídeo	Marcapasso cardíaco nas formas cardioinibitórias ou mistas Para as formas vasodepressoras: tratamento semelhante ao da síncope vasovagal
Síncope situacional	Evitar ou aliviar o evento deflagrador: tosse, defecação, micção, estresse emocional, dor intensa Quando não é possível evitar evento deflagrador: manter volemia adequada, evitar ortostase longa
Hipotensão ortostática	Evitar diuréticos, vasodilatadores e álcool Evitar mudança brusca de postura, período prolongado em posição supina, ambientes quentes, exercício extenuante, refeições copiosas Aumento da ingestão hidro-salina Elevar cabeceira da cama durante o sono Em casos refratários: tratamento farmacológico (fludrocortisona, midodrine)
Disfunção do nó sinusal	Marcapasso cardíaco (preferencialmente atrial ou dupla câmara)
Doença do sistema de condução atrioventricular	Marcapasso atrioventricular
Taquicardias supraventriculares ou ventriculares paroxísticas	Ablação por cateter Drogas antiarrítmicas Cardiodesfibrilador implantável
Doenças cardíacas ou cardiopulmonares estruturais:	Tratamento farmacológico ou revascularização
- Isquemia miocárdica aguda ou infarto	Anticoagulação, trombólise quando indicado
- Embolia pulmonar	Punção pericárdica e drenagem
- Tamponamento pericárdico	Cirurgia valvar
- Estenose aórtica	Tratamento farmacológico ou cirúrgico
- Cardiomiopatia hipertrófica	

DIAGNOSING SYNCOPE

MILENA FROTA MACATRÃO-COSTA

DENISE HACHUL

Syncope, a symptom with multiple possible etiologies is frequently difficult to diagnose. The aim of this manuscript is to review the differential diagnosis of syncope, how to identify high risk patients and also the benign causes that compromise quality of life. The management of patients with syncope performed by specialists organized in Syncope Units is a new tool to facilitate the diagnosis, decreasing hospital admissions and promoting a better cost effectiveness.

Key words: syncope, diagnosis.

(Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2007;1:1-10)
RSCESP (72594)-1633

REFERÊNCIAS

1. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med*. 2002;347:878-85.
2. Dermkasian G, Lamb LE. Syncope in a population of healthy young adults. *JAMA*. 1958;168:1200-7.
3. Brignole M, Alboni P, Bennditt D, et al. Task Force on Syncope/European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope – Update 2004. *Europace*. 2004;6:467-537.
4. Day SC, Cook EF, Funkenstein H, et al. Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. *Am J Med*. 1982;73:15-23.
5. Rossen R, Kabat H, Anderson JP. Acute arrest of cerebral circulation in man. *Arch Neurol Psychiatr*. 1943;50:510-28.
6. Hainsworth R. Syncope and fainting: classification and pathophysiological basis. In: Mathias CJ, Bannister R, editors. *Autonomic failure. A textbook of clinical disorders of the autonomic nervous system*. 4th ed. Oxford: Oxford University Press; 1999. p. 1-10.
7. Hoefnagels WAJ, Padberg GW, Overweg J, et al. Transient loss of consciousness: the value of the history for distinguishing seizure from syncope. *J Neurol*. 1991;238:39-43.
8. Calkins H, Zipes D. Hypotension and syncope. In: Braunwald E, Zipes D, Libby P. *Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine*. 6 ed. Philadelphia: Saunders; 2001. p. 932-40.
9. Hachul D. Síncope no idoso. In: Wajngarten M. *Cardiogeriatría*. São Paulo: Roca; 2004. p. 139-46.
10. Martin GL, Adams SL, Martin HG, et al. Prospective evaluation of syncope. *Ann Emerg Med*. 1984;13:499-504.
11. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Diagnosing syncope in clinical practice: implementation of a simplified diagnostic algorithm in a multicentre prospective trial. *Eur Hear J*. 2000;21:935-40.
12. Sarasin FP, Louis-Simonet M, Carballo D, et al. Prospective evaluation of patients with syncope: a population-based study. *Am J Med*. 2001;111:177-84.
13. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni MD, et al. AHA/ACCF Scientific Statement on the Evaluation of Syncope. *JACC*. 2006;47(2):473-84.
14. Kapoor W. Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine*. 1990;69:169-75.
15. Manolis AS. Evaluation of patients with syncope: focus on age-related differences. *ACC Curr J Rev*. 1994;november/december:13-8.
16. Calkins MD, Shyr Yu, Frumin H, et al. The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block, and

- neurocardiogenic syncope. *Am J Med.* 1995; 98:365-73.
17. Alboni P, Brignole M, Menozzi C, et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:1921-8.
18. Alboni P, Brignole M, Menozzi C, et al. Clinical spectrum of neurally mediated reflex syncope. *Europace.* 2004;6:55-62.
19. Brignole M, Sartore B, Prato R. Role of body position during carotid sinus stimulation test in the diagnosis of cardio inhibitory carotid sinus syndrome. *G Ital Cardiol.* 1983;14:69-72.
20. Parry SW, Richardson D, O'Shea D, et al. Diagnosis of carotid sinus hypersensitivity in older adults: carotid sinus massage in the upright position is essential. *Heart.* 2000;83:22-3.
21. Munro N, McIntosh S, Lawson J, et al. The incidence of complications after carotid sinus massage in older patients with syncope. *J Am Geriatr Soc.* 1994;42:1248-51.
22. Grubb BP, Kosinski D. Tilt table testing: concepts and limitations. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1997;20:781-7.
23. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, et al. Tilt table testing for accessing syncope. *J Am Coll Cardiol.* 1996;28:263-75.
24. Hachul D, Sosa EA, Consolim F, et al. Reprodutibilidade do teste de inclinação em pacientes com síncope neurocardiogênica. *Arq Bras Cardiol.* 1994;62(5):297-9.
25. Grubb BP. Neurocardiogenic syncope. *N Engl J Med.* 2005;352:1004-10.
26. Diretrizes para Avaliação e Tratamento de Pacientes com Arritmias Cardíacas. *Arq Bras Cardiol.* 2002;79(Supl V):1-50.
27. Linzer M, Pritchett ELC, Pontinen M, et al. Incremental diagnostic yield of loop electrocardiographic recorders in unexplained syncope. *Am J Cardiol.* 1990;66:214-9.
28. Krahn AD, Klein GJ, Norris C, et al. The etiology of syncope in patients with negative tilt table and electrophysiological testing. *Circulation.* 1995;92:1819-24.
29. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, et al. Final results from a pilot study with an implantable loop recorder to determine the etiology of syncope in patients with negative noninvasive and invasive testing. *Am J Cardiol.* 1998;82:117-9.
30. Krahn A, Klein GJ, Yee R, et al. Randomized assessment of syncope trial. Conventional diagnostic testing versus a prolonged monitoring strategy. *Circulation.* 2001;104:46-51.
31. Kapoor W, Karpf M, Maher Y, et al. Syncope of unknown origin: the need for a more cost-effective approach to its diagnostic evaluation. *JAMA.* 1982;247:2687-91.
32. Hachul D, Gardenghi G, Scanavacca M. Síncope e morte súbita relacionada a exercício: aspectos epidemiológicos e clínicos. In: Negrão CE, Barretto ACP, editors. *Cardiologia do exercício.* Baurerri: Manole; 2005. p.237-48.
33. Silverstein MD, Singer DE, Mulley AG, Thibault GE, Barnett O. Patients with syncope admitted to medical intensive care units. *JAMA.* 1982;248:1185-9.
34. Kapoor W, Karpf M, Wieand S, et al. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Engl J Med.* 1983; 309:197-204.
35. Kapoor WN, Hanusa B. Is syncope a risk factor for poor outcomes? Comparison of patients with and without syncope. *Am J Med.* 1996;100:646-55.
36. Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN. Risk stratification of patients with syncope. *Ann Emerg Med.* 1997;29:459-66.
37. Shen WK, Decker WW, Smars PA, et al. Syncope evaluation in the Emergency Department Study (SEEDS) – a multi-disciplinary approach to syncope management. *Circulation.* 2004;110:3636-45.
38. Brignole M, Menozzi C, Bartoletti A, et al. A new management of syncope: prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals. *Eur Heart J.* 2006;27:76-82.