
SÍNCOPE EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES

RICARDO GARBE HABIB, ROGÉRIO B. ANDALAFT, DALMO ANTONIO R. MOREIRA,
LUIS ROBERTO DE MORAES, CARLOS ANÍBAL SIERRA REYÉS, JULIO CÉSAR GIZZI

Setor de Eletrofisiologia Clínica e Arritmias Cardíacas/Seção Médica de Eletrofisiologia e Arritmias/
Serviço de Diagnóstico Complementar — Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia

Endereço para correspondência: Av. Dr. Dante Pazzanese, 500 — Ibirapuera — CEP 04012-909 —
São Paulo — SP

A síncope na infância é uma manifestação clínica relativamente comum e corresponde a pelo 1% dos atendimentos em salas de emergência pediátrica. Por outro lado, cerca de 15% das crianças apresentarão pelo menos um episódio até a segunda década de vida. A síncope na infância pode ser definida como a perda súbita da consciência e do tônus postural, com recuperação espontânea. Em muitas crianças, o episódio de síncope é benigno, geralmente secundário a um distúrbio do controle autonômico (síncope neurocardiogênica, responsável por 50% ou mais de todos os casos). No tratamento da síncope, a identificação das causas e, conseqüentemente, dos mecanismos é fundamental para seu sucesso. Muitas vezes uma investigação cara e prolongada não é necessária quando se tem uma história clínica consistente, o que dispensaria uma razoável quantidade de exames complementares. Neste artigo serão discutidas as abordagens diagnóstica e terapêutica da síncope em crianças.

Palavras chave: síncope, teste da mesa inclinada, arritmia.

(Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo 2003;5:681-92)

RSCEP (72594)-1374

INTRODUÇÃO

Síncope é definida como a perda transitória da consciência e do tônus postural, que ocorre secundariamente à hipoperfusão cerebral global, seguida de recuperação espontânea. Aproximadamente 15% das crianças e adolescentes terão pelo menos um episódio de síncope entre os 8 e 18 anos de idade⁽¹⁾. Pacientes com menos de 6 anos têm menor prevalência e a procura por serviços médicos concentra-se em causas como convulsões, crises de parada respiratória e arritmias cardíacas primárias.

Driscoll e colaboradores⁽²⁾ avaliaram a incidência de síncope em crianças e adolescentes e observou que esta variou entre 71,9 e 125,8 para 100 mil habitantes, preponderando na faixa etária compreendida entre os 15 e 19 anos.⁽²⁾ Em um estudo realizado em Framingham, foram avaliados 2.336 homens e 2.873 mulheres com idade variando de 30 a 62 anos. Episódios

de síncope ocorreram em 71 homens (3,0%) e em 101 mulheres (3,5%), tendo o primeiro episódio ocorrido na infância e na adolescência em apenas 8 indivíduos⁽³⁾. A maioria dos episódios de síncope é benigna, principalmente os casos da forma neurocardiogênica. No entanto, causas mais raras, como as síncopes de origem cardíaca, podem oferecer riscos para a vida dos pacientes.

CAUSAS DE SÍNCOPE

As causas de síncope podem ser divididas em três grupos principais: 1) síncope neuralmente mediada, 2) síncope cardíaca e 3) pseudo-síncope (quadros semelhantes à síncope, mas que não preenchem critérios clássicos para seu diagnóstico). A síncope neuralmente mediada é a mais freqüente (61% a 71%), seguida pelas formas cerebrovascular e psicogênica (11% a 19%). A síncope cardíaca corresponde

a aproximadamente 6% dos casos⁽⁴⁾.

As características clínicas apresentadas a seguir auxiliam no diagnóstico diferencial das diversas formas de síncope.

1) Síncopes neuralmente mediadas

A) Síncope reflexa:

— Neurocardiogênica ou vasovagal (estresse ortostático).

— Crises de parada respiratória (crianças menores que 6 anos).

— Situacional (tosse, micção, defecação, deglutição).

— Hipersensibilidade do seio carotídeo.

— Central.

B) Síncope ortostática:

— Falência autonômica primária crônica:

a) Taquicardia postural ortostática.

b) Falência autonômica pura.

c) Atrofia multissistêmica.

— Falência autonômica primária aguda.

— Falência autonômica secundária — neuropatia diabética ou por amiloidose e outras.

— Drogas e álcool.

— Depleção volumétrica — hemorragia, diarreia, doença de Addison.

2) Causas cardíacas

A) Arritmias:

— Disfunção do nóculo sinusal.

— Disfunção do sistema de condução atrioventricular.

— Taquicardia paroxística supraventricular e ventricular.

— Síndrome de Brugada.

— Síndrome do QT longo congênito.

— Taquicardia ventricular catecolaminérgica.

— Síndrome de Wolff-Parkinson-White com fibrilação atrial.

— Arritmias pós-correção tardia de cardiopatias congênitas (T4F).

— Displasia arritmogênica de ventrículo direito.

— Mau funcionamento do marcapasso ou do desfibrilador-cardioversor implantável.

B) Cardiopatia estrutural:

— Obstrução ao fluxo:

a) Estenose valvar aórtica.

b) Cardiomiopatia hipertrófica.

c) Hipertensão pulmonar primária.

d) Síndrome de Eisenmenger.

— Disfunção miocárdica:

a) Cardiomiopatia dilatada.

b) Distúrbios neuromusculares (distrofia muscular de Duchene ou de Becker).

c) Miocardite aguda.

d) Doença de Kawasaki.

e) Origem anômala de coronária esquerda.

C) Pseudo-síncopes

— Distúrbio convulsivo.

— Acidente isquêmico transitório.

— Histeria, psicogênica.

— Enxaqueca.

— Exposição a drogas tóxicas.

— Anormalidades metabólicas (hipoglicemia e hipoxia).

— Hiperventilação.

D) Síncope cerebrovascular

SÍNCOPE CARDÍACA

Os episódios de síncope de origem cardíaca podem ser preditores de morte súbita. As taquiarritmias supraventriculares (exceto a fibrilação atrial na síndrome de Wolff-Parkinson-White) geralmente não causam síncope ou morte súbita; entretanto, em indivíduos predispostos, podem desencadear o mecanismo neurocardiogênico que culmina com desmaio. As taquicardias ventriculares são raras em lactentes com coração estruturalmente normal e sua incidência aumenta com a idade. A maioria das arritmias ventriculares, em crianças com corações estruturalmente normais, origina-se em focos automáticos benignos localizados na via de saída do ventrículo direito ou na região ínfero-septal do ventrículo esquerdo. A taquicardia ventricular desencadeada pelo exercício pode não ser benigna, principalmente a do tipo catecolaminérgica, que acarreta risco de síncope e até morte súbita quando não adequadamente tratada.

O mecanismo da síncope relacionada à cardiopatia estrutural tem, geralmente, relação com a incapacidade do coração em otimizar o débito cardíaco em situações de maior demanda. Pacientes com quadros de síncope aos esforços ou síncope em posição supina devem ser avaliados detalhadamente. O mesmo ocorre entre os pacientes com síncope e antecedentes familiares positivos para morte súbita. É importante ressaltar que pacientes com alterações eletrocardiográficas compatíveis com a síndrome de Brugada podem apresentar arritmias ventriculares potencialmente fatais não relacionadas ao esforço, e sim ao repouso, pois os distúrbios eletrofisiológicos envolvidos com a taquicardia ou com a fibrilação ventricular são exacerbados pela bradicardia.

Crianças com bradiarritmias podem apresentar crises convulsivas tônico-clônicas de 10 a 20 segundos de duração após períodos de bradicardia súbita (síndrome de Stokes-Adams). Esses episódios têm início logo após a perda da consciência, que não se segue de

confusão mental após o quadro agudo.

DISTÚRBO CONVULSIVO

O quadro clínico dessa entidade entra no diagnóstico diferencial de síncope. Suas características são: a) presença de aura premonitória; b) presença de atividade tônico-clônica generalizada antes da perda de consciência (exceção a convulsões neonatais e parciais complexas, que podem ser mais sutis); e c) período pós-ictal que se manifesta por letargia e confusão mental, que, muitas vezes, dura mais que 5 minutos. A manifestação clínica pode se iniciar na posição supina e ser acompanhada por pele quente e ruborizada ao invés de palidez e diaforese (comum nos casos de síncope). Não raramente há o relato de uso contínuo de medicação anticonvulsiva ou então de eletroencefalograma previamente alterado.

SÍNCOPE NEUROMEDIADA

Constitui um grupo heterogêneo de mecanismos que leva à síncope. Geralmente esses mecanismos envolvem o sistema nervoso autônomo, e o indivíduo tem dificuldade para manter o tônus postural secundariamente à hipotensão e, em algumas situações, hipotensão associada à bradicardia. Pode ser subdividida em:

A) Falência autonômica pura e atrofia multisistêmica — São formas de falência autonômica crônica, na qual ocorre, principalmente, a incapacidade de gerar vasoconstrição periférica e de manter a pressão arterial. Quando o paciente permanece em posição ortostática a pressão arterial cai gradualmente, podendo ocorrer perda lenta da consciência, a qual, por sua vez, pode ser acompanhada por tontura e turvação visual sem sudorese. O quadro pode estar associado com outros sinais de disfunções autonômicas, tais como problemas termorregulatórios, perda da transpiração, disfunção vesical e intestinal, e sintomas piramidais, cerebelares ou parkinsonianos. Esses sinais ocorrem mais freqüentemente nos adultos, sendo raros na infância e adolescência.

B) Taquicardia postural ortostática — Segundo alguns autores, essa doença manifesta-se como uma falência autonômica inicial, na qual o paciente consegue diminuir a tendência à hipotensão com taquicardia reflexa (o que não ocorre em outros tipos de falência autonômica crônica). Os pacientes com taquicardia postural ortostática costumam apresentar taquicardia per-

sistente ao ortostatismo, assim como fadiga severa, intolerância ao esforço, tontura e pré-síncope.

C) Síncope reflexa — Nesse grupo, a síncope ocorre em indivíduos saudáveis, que são assintomáticos no período entre crises. Nessa população, determinadas situações deflagram um arco reflexo que leva à hipotensão com ou sem bradicardia associada, gerando um quadro sincopal.

a) Síncope central: nesse tipo de síncope reflexa, o mecanismo desencadeador estaria localizado no córtex cerebral. Dessa forma, existem fatores desencadeantes que podem ser visões, odores ou sons desagradáveis. Algumas crianças têm como gatilho para a síncope o ato da punção venosa e esse aspecto já foi observado em um estudo em que alta incidência de pré-síncope (40%) foi encontrada em crianças e adolescentes saudáveis, apenas realizando-se a punção⁽⁶⁾. Nessa condição, destaca-se a íntima relação entre o fator desencadeante e o surgimento da síncope.

b) Síncopes situacionais: o mecanismo dessa síncope reflexa é variável. Alguns casos são atribuídos a um arco reflexo desencadeado por estímulos viscerais, tais como a micção e a deglutição. Esses estímulos aferentes chegam ao centro vasomotor desencadeando hipotensão. Em outras situações, o aumento da pressão intratorácica (tal como ocorre na tosse ou durante o ato da defecação) seria transmitido para o sistema venoso cerebral, diminuindo a perfusão cerebral e culminando com a síncope.

c) Hipersensibilidade do seio carotídeo: mais comum em indivíduos maiores de 40 anos e em homens (relação 2:1 com relação às mulheres). Nessa situação, a hipersensibilidade do seio carotídeo à compressão gera estímulos aferentes para o centro vasomotor causando hipotensão (com ou sem bradicardia) e síncope. São exemplos desses eventos os episódios de síncope associados à rotação da cabeça, ao ato de barbear-se, ao colarinho apertado ou a tumores cervicais que comprimem o seio carotídeo.

d) Síncope neurocardiogênica ou vasovagal: este pode ser considerado o tipo mais comum de síncope reflexa, assim como a forma mais comum de síncope na infância. Suas manifestações variam conforme a idade da criança. Crianças com mais de 6 anos geralmente têm mecanismo semelhante ao do adulto. O quadro clínico pode ser explicado da seguinte maneira: nesses indivíduos, a posição ortostática, ou mesmo a posição sentada, causa diminuição

**HABIB RG
e cols.**
Síncope em
crianças e
adolescentes

do retorno venoso por acúmulo de sangue nos membros inferiores. A diminuição do retorno venoso provoca queda do débito cardíaco com conseqüente hipotensão. Ao detectar essa queda da pressão arterial, o sistema barorreceptor no seio carotídeo ativa mecanismos compensatórios por estimulação do centro vasomotor, de modo a promover aumento da força de contração ventricular e da frequência cardíaca e a gerar vasoconstrição periférica. Em pessoas suscetíveis, esse aumento da força de contração e da frequência cardíaca ativa as fibras C de mecanorreceptores cardíacos, originando impulsos aferentes que inibem o centro vasomotor (reflexo de Besold-Jarisch), e que culminam com vasodilatação e hipotensão e/ou um estímulo parassimpático, gerando bradicardia com conseqüente síncope. Esses episódios geralmente são acompanhados por pródromos, tais como tonturas, náuseas, sudorese, dor abdominal e palidez. Esses acontecimentos estão, freqüentemente, associados ao estresse ortostático (como ficar em pé em ônibus, fila de banco, cozinhando, etc.). Não raramente as crianças com história de síncope entram em pânico no início do quadro, o que pode gerar mais ansiedade e hiperventilação, que culmina com o desmaio facilitado pela isquemia cerebral desencadeada pelo desequilíbrio eletrolítico. A síncope pode ocorrer em crianças durante atividade física leve, podendo também ocorrer em adolescentes que acabaram de encerrar uma dieta rigorosa para perda de peso. Em meninas, a síncope pode coincidir com o início do período menstrual.

Mais recentemente, relatos de outras formas de síncope reflexa vêm surgindo na literatura mundial. Em uma dessas formas ocorreria vasoconstrição das arteríolas cerebrais sem alteração da pressão arterial e da frequência cardíaca, e o diagnóstico seria feito pela associação do teste da mesa inclinada (TMI) com Doppler transcraniano e eletroencefalograma, quando se observam, respectivamente, diminuição do fluxo cerebral e depressão de sua atividade elétrica. Nessa nova forma não existiriam alterações da pressão arterial ou da frequência cardíaca, ocorrendo apenas vasoconstrição cerebral reflexa⁽⁶⁾.

A síncope neurocardiogênica em crianças menores que 6 anos (com pico de incidência entre 6 e 18 meses) tende a apresentar-se como crises de parada respiratória. Dessa forma, por um gatilho emocional abrupto (dor, medo, raiva), a criança chora, realizando uma apnéia expiratória, perdendo a consciência e ficando

cianótica e rígida na evolução. Também pode evoluir com palidez e bradicardia importante, secundárias ao reflexo vasovagal. Geralmente são episódios rápidos, durando menos que um minuto, mas que, se prolongados, podem vir acompanhados de atividade tônico-clônica, por isquemia cerebral secundariamente à vasoconstrição cerebral. Após a síncope, a criança apresenta respiração ofegante, retomando o nível de consciência e sua coloração habitual.

AValiação diagnóstica de CRIANÇAS COM HISTÓRIA DE SÍNCOPE

História clínica

É responsável por 46% da presunção diagnóstica. Durante a anamnese, é importante determinar o horário da síncope, sua duração, assim como a atividade e a posição no momento do episódio. Devem-se pesquisar sintomas associados, tais como movimentos tônico-clônicos ou confusão mental prolongada após a síncope. A maioria dos episódios de síncope é de causa neurocardiogênica, relacionada principalmente com o estresse ortostático, e esses episódios são acompanhados de pródromos. Alguns fatores desencadeantes devem ser argüídos para auxiliar na identificação de causas de síncope de origem arritmica ou associada a cardiopatia estrutural (Tab. 1)⁽⁷⁾.

Tabela 1. Fatores que sugerem origem arritmica para a síncope.

- Síncope em resposta a ruídos altos, susto ou estresse emocional intenso (gatilhos para taquicardia ventricular na síndrome do QT longo congênito).
- Síncope durante exercício.
- Síncope em posição supina.
- História familiar de morte súbita abaixo de 30 anos.
- Síncope com história "bizarra".

Exame físico

Nos casos de síncope neurocardiogênica, o exame físico é freqüentemente normal. Devem-se analisar os sinais vitais com medida da pressão arterial deitado e em pé para avaliação de hipotensão ortostática (queda da pressão arterial sistólica maior ou igual a 20 mmHg e queda da pressão arterial diastólica de 10 mmHg a 15 mmHg, com 3 e 5 minutos de ortostatismo). Também devem ser procurados si-

nais clínicos de cardiopatia estrutural ou disfunção ventricular, assim como devem ser buscadas possíveis alterações neurológicas.

Eletrocardiografia

Na maioria dos casos de síncope neurocardiogênica, o eletrocardiograma é normal. No entanto, algumas alterações podem auxiliar o diagnóstico da síncope por outros mecanismos. A avaliação do eletrocardiograma deve ser minuciosa, buscando: bradicardia sinusal com frequência cardíaca menor que 40 bpm; bloqueio sinoatrial ou pausas sinusais com duração maior que 3 segundos; bloqueios bi ou trifasciculares; bloqueio atrioventricular de segundo grau Mobitz tipo I ou II e bloqueio atrioventricular de terceiro grau (bloqueio atrioventricular total congênito); bloqueio de ramo alternante (bloqueio de ramo direito e esquerdo); outras anormalidades da condução intraventricular (duração QRS > 120 ms), tais como:

- a) presença de pré-excitação ventricular (síndrome de Wolff-Parkinson-White);
- b) prolongamento do intervalo QT corrigido (alterado a partir de 450 ms, com maior significância acima de 480 ms);
- c) presença de ondas épsilon, ondas T negativas em derivações precordiais direitas e extrasístoles ventriculares com padrão de bloqueio de ramo esquerdo, que podem sugerir displasia arritmogênica de ventrículo direito;
- d) presença de complexos QRS com morfologia sugestiva de distúrbio de condução em ramo direito, típico da síndrome de Brugada;
- e) presença de ondas Q ou sobrecargas, de modo a suspeitar de miocardiopatia dilatada ou hipertrófica.

Avaliação laboratorial

A análise da glicemia de jejum e a avaliação bioquímica são de pouco valor diagnóstico. Embora a hipoglicemia seja uma possível causa de síncope em crianças e adolescentes, é muito rara nesse grupo de pacientes⁽⁸⁾, podendo ocorrer mais freqüentemente em pacientes diabéticos insulino-dependentes. Geralmente o quadro sincopal está associado a sintomas de fome, taquicardia, diaforese, fraqueza. A perda da consciência pode ser prolongada e habitualmente requer administração de glicose para sua recuperação. Esses pacientes geralmente permanecem hemodinamicamente estáveis. Hiperamonemia pode provocar síncope por efeito citotóxico direto no sistema nervoso central. A pesquisa de hipoxia, hipoglicemia e azotemia deve ser realizada muito próximo à crise.

Avaliação cardiovascular — ecocardiografia, Holter de 24 horas e monitor de eventos (“loop-recording”)

Esses métodos são importantes na avaliação de pacientes quando se suspeita de síncope secundária a cardiopatias, principalmente em pacientes com história familiar positiva para morte súbita e quadro clínico não compatível com síncope neurocardiogênica (síncope relacionada ao esforço, palpitações em posição supina com eletrocardiograma alterado, ou no pós-operatório tardio de cardiopatia congênita). Pacientes com síncope cardíaca presumida podem necessitar de estudo hemodinâmico e eletrofisiológico para elucidação diagnóstica e estratificação de risco.

O monitor de eventos é um método importante para o esclarecimento diagnóstico de síncopes esporádicas. O registro relacionado ao sintoma pode demonstrar bradicardia importante ou mesmo assistolia prolongada em crianças abaixo de 6 anos com crises de parada respiratória.

A ecocardiografia não auxilia muito na avaliação de crianças com história de síncope, exceto quando se suspeita de algum tipo de cardiopatia como fator causal. Ritter⁽⁹⁾, estudando 322 pacientes (com exame físico e eletrocardiograma normais além de ausência de história compatível com síncope de origem cardíaca), observou que a triagem ecocardiográfica acessória não auxiliou significativamente no diagnóstico⁽⁹⁾.

Avaliação neuropsiquiátrica

Esse tipo de avaliação está indicado para indivíduos com quadro clínico de convulsões. Deve incluir eletroencefalografia e tomografia computadorizada, além de avaliação psiquiátrica em pacientes com alterações emocionais.

Teste da mesa inclinada

É o exame utilizado para confirmar o diagnóstico de síncope de origem neurocardiogênica. A técnica consiste em submeter o paciente a um estresse ortostático, com inclinação que pode variar de 60 a 80 graus por período variável, monitorizando de forma não-invasiva a pressão arterial e o eletrocardiograma. Após o período de inclinação determinado pelo protocolo, quando o exame é negativo pode-se recorrer à sensibilização do paciente. A sensibilização poder ser realizada por meio de uma nova inclinação ou prosseguimento da mesma com a utilização de fármacos vasodilatadores (nitratos) ou isoprenalina. O objetivo dessa técnica é reproduzir os sintomas que são causados por queda da pressão arterial (geralmente pressão

**HABIB RG
e cols.**

Síncope em
crianças e
adolescentes

arterial sistólica menor que 70 mmHg) acompanhada ou não de bradicardia. Esse exame é primeiramente indicado em pacientes com história clínica recorrente sugestiva de síncope neurocardiogênica (duas síncozes ou síncope única associada a lesão corporal). O exame pode ser realizado em pacientes com cardiopatias, preferivelmente após investigação cardiológica completa. A maior dificuldade em realizar esse exame em crianças é a tolerabilidade, principalmente naquelas com idade abaixo de 6 anos de idade.

O fato de não existir padronização dos protocolos para a realização desse exame dificulta a avaliação da sensibilidade e da especificidade do método. Existem protocolos que apresentam altos índices de falsos negativos e de falsos positivos. Na análise de alguns protocolos pediátricos, a sensibilidade, para pacientes submetidos ao teste não-sensibilizado, oscilou entre 43% e 49%, com especificidade variando entre 93% e 100%⁽¹⁰⁾. Em um protocolo utilizando isoproterenol (doses de 0,02 a 0,06 µg/kg/minuto), a positividade subiu para 77%, porém houve redução da especificidade para 87%⁽¹¹⁾. Lewis e colaboradores⁽¹²⁾ avaliaram 69 crianças e adolescentes, sem antecedentes de síncope, e as submeteu a diferentes graus de inclinação no teste da mesa inclinada (variando de 60 a 80 graus) por até 30 minutos. Seus resultados revelaram positividade em 24 casos (34,7% de falsos positivos), concluindo que para se obter uma especificidade maior que 85% com ângulos de 60 a 70 graus a inclinação não deve durar mais que 10 minutos. Nesse estudo, casos submetidos a inclinação de 80 graus demonstravam falsa positividade em 60% (6 em 10 controles)⁽¹²⁾. Em nossa experiência, os resultados de um protocolo não sensibilizado (15 minutos em posição supina com posterior inclinação a 70 graus por 45 minutos ou até positividade do exame) evidenciaram sensibilidade de 65,6% (21 positivos em 32 exames). Nesse grupo, a média de idade foi de 16,3 ± 2,9 anos, variando de 11 a 20 anos. O tempo médio de positividade foi de 15,55 ± 10,9 minutos, sendo a resposta mista (bradicardia e hipotensão associados) o padrão predominante (16 em 21 ou 76%).

Assim, no teste da mesa inclinada não-sensibilizado existe menor sensibilidade e maior especificidade. Para aumentar a sensibilidade, diversos autores utilizam isoproterenol em doses de 1 a 3 µg/min. Existem poucos protocolos específicos para crianças e adolescentes utilizando vasodilatadores. Alguns estudos sugerem que pacientes com média de idade menor

têm maior positividade em protocolos sensibilizados com baixas doses de isoproterenol e menor positividade quando recebem vasodilatadores⁽¹³⁾. É válido ressaltar que na literatura existe a predominância de protocolos utilizando isoproterenol em relação aos vasodilatadores.

Quando se avalia o resultado de um protocolo de teste da mesa inclinada deve-se focalizar a história clínica, a reprodução de sintomas e a especificidade do protocolo utilizado, pois protocolos muito agressivos podem gerar maior número de falsos positivos, diminuindo, conseqüentemente, o valor preditivo positivo do procedimento.

Os seguintes tipos de resposta são esperados quando se realiza o teste da mesa inclinada⁽¹⁴⁾ (Fig. 1):

- Tipo 1 — Mista. Queda da freqüência cardíaca no momento da síncope (não inferior a 40 batimentos por minuto por mais de 10 segundos com ausência de assistolia maior que 3 segundos) e queda da pressão arterial precedendo a queda da freqüência cardíaca (Fig. 1A).
- Tipo 2A — Cardioinibitória sem assistolia. Queda da freqüência cardíaca abaixo de 40 batimentos por minuto por 10 ou mais segundos, sem assistolia maior que 3 segundos, com queda da pressão arterial precedendo a queda da freqüência.
- Tipo 2B — Cardioinibitória com assistolia. Queda da freqüência com assistolia maior que 3 segundos e queda da pressão arterial concomitante ou precedendo a queda da freqüência (Fig. 2).
- Tipo 3 — Vasodepressora. Queda da freqüência cardíaca menor que 10% do pico do exame, com queda súbita da pressão arterial (Fig. 1B).
- Resposta disautônômica — Queda da freqüência cardíaca menor que 10% do pico do exame, com queda lenta e gradual da pressão arterial (Fig. 1C).
- Taquicardia postural ortostática — Ocorre aumento precoce e sustentado da freqüência cardíaca (maior ou igual a 30 batimentos por minuto em relação à freqüência basal, ou maior que 120 bpm) com queda progressiva da pressão arterial, podendo estar associado com franca hipotensão e síncope (Fig. 1D).
- Exclusão — Déficit cronotrópico. Ausência de aumento significativo da freqüência cardíaca durante o teste da mesa inclinada (< 5 batimentos por minuto) com abrupta queda da pressão arterial.

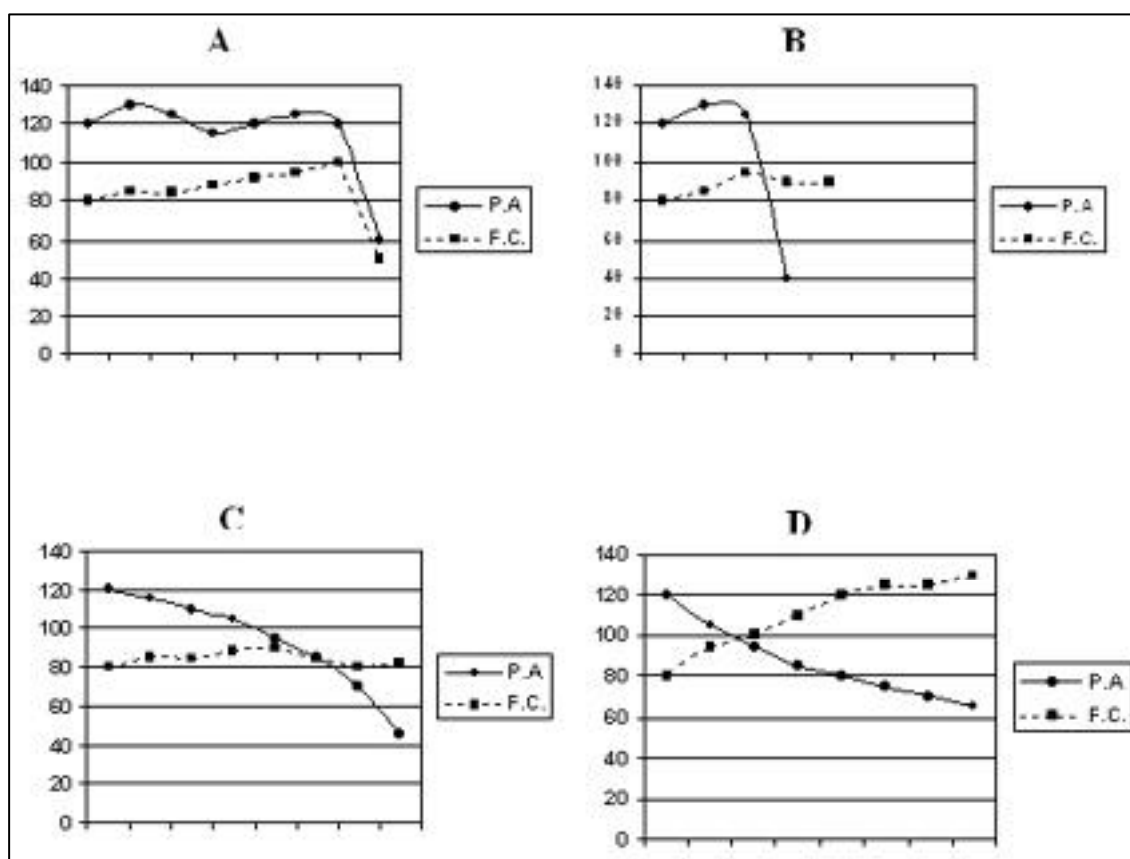


Figura 1. A) Esquema do padrão de resposta da síncope neurocardiogênica do tipo mista. Na figura são apresentados os comportamentos da pressão arterial (PA) sistólica e da frequência cardíaca (FC). Observar que ocorre subitamente queda significativa de ambas após alguns minutos da inclinação a 70 graus. B) Esquema do padrão de resposta da síncope neurocardiogênica do tipo vasodepressor. Observar que ocorre subitamente queda da pressão arterial alguns minutos após a inclinação a 70 graus, com discreta queda da frequência cardíaca. C) Esquema do padrão de resposta da síncope disautônômica (hipotensão ortostática). Observar que ocorre queda gradual e progressiva da pressão arterial após o sexto minuto da inclinação a 70 graus, sem alteração significativa da frequência cardíaca. D) Esquema do padrão de resposta do teste da mesa inclinada de taquicardia postural ortostática. Observar que ocorre queda gradual e progressiva da pressão arterial após o quinto minuto da inclinação a 70 graus, com aumento da frequência cardíaca até 120 batimentos por minuto.

Tratamento

O tratamento da síncope em crianças deve ser individualizado e baseado nas causas e mecanismos envolvidos. Deve-se tomar especial cuidado com as síncopes secundárias a cardiopatias estruturais e arritmias, pois estas envolvem o risco de morte súbita. Por essa razão, esses pacientes devem ser submetidos a estratificação de risco, incluindo história familiar, critérios clínicos, eletrocardiográficos, ecocardiográficos, hemodinâmicos, e muitas vezes até estudo eletrofisiológico. Na dependência do diagnóstico, o tratamento pode envolver fâma-

cos antiarrítmicos, ablação por radiofrequência, marcapasso e cardiodesfibrilador automático implantável.

As crianças com história de síncope neurocardiogênica, primariamente, devem ser orientadas a aumentar a ingestão hídrica e salina, assim como a identificar os fatores desencadeantes (estresse ortostático), de modo a abortar o surgimento da síncope logo após os pródromos. O paciente deve ser orientado a sentar-se com a cabeça entre as pernas ou mesmo deitar-se. Medidas simples como estas trazem maior segurança e domínio do quadro por parte do pa-

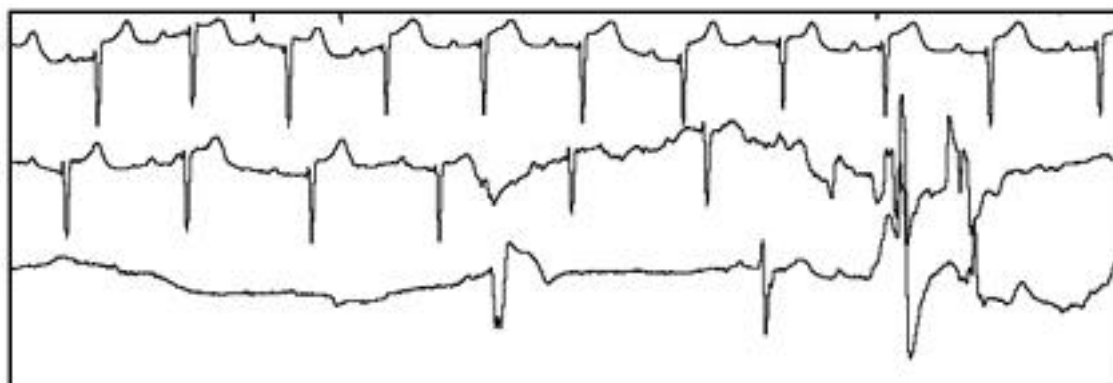


Figura 2. Traçado eletrocardiográfico (derivação V2) realizado durante teste da mesa inclinada. Observa-se assistolia prolongada (15 segundos), característica da resposta cardioinibitória (tipo 2B).

ciente, fatores que auxiliam no tratamento.

Há evidências na literatura de que maior número de síncope prévias tem maior risco de recorrência. Para esses pacientes, além das medidas gerais, deve-se indicar a terapêutica medicamentosa. Os fármacos mais utilizados são os betabloqueadores e a fludrocortisona⁽¹⁵⁻¹⁸⁾. Em casos refratários, pode-se lançar mão de medicamentos vasoconstritores alfa-agonistas (pseudofedrina e midodrina)^(19, 20) e fármacos inibidores da recaptação de serotonina (sertralina e paroxetina)⁽²¹⁻²³⁾.

Os betabloqueadores são eficientes em prevenir síncope neurocardiogênica, impedindo o aumento exacerbado da frequência cardíaca e da força de contração e conseqüente estimulação dos mecanorreceptores ventriculares. Esses medicamentos parecem ser mais eficientes quando se observa aumento evidente da frequência cardíaca momentos antes da positividade da prova ou quando o teste da mesa inclinada é positivo com o uso de isoproterenol.

Scott e colaboradores⁽¹⁵⁾, em estudo comparativo de eficácia terapêutica com atenolol (25 mg a 50 mg dia, aproximadamente 1 a 2 mg/kg/dia, até dose máxima de 100 mg/dia) "versus" fludrocortisona (0,1 mg/dia até 0,2 mg/dia), obtiveram abolição total dos sintomas ou melhora clínica significativa dos mesmos em aproximadamente 83% dos pacientes nos dois grupos⁽¹⁵⁾. Nesse estudo, ao contrário do observado entre os adultos, o aumento da frequência cardíaca prévio à positividade do teste da mesa inclinada não foi preditor de melhor resposta ao betabloqueador.

A fludrocortisona é um mineralocorticoide, cujo mecanismo de ação consiste em aumen-

tar a reabsorção renal de sódio, elevando o volume plasmático e, dessa maneira, minimizando os efeitos hemodinâmicos do acúmulo sanguíneo nos membros inferiores, que ocorre no ortostatismo. Nesse ponto, vale a pena ressaltar que, apesar de esse fármaco ser amplamente utilizado, não há estudos controlados avaliando sua eficácia.

Em adultos, existem estudos demonstrando que a midodrina (provavelmente por causa de sua capacidade de aumentar o tônus venoso) é altamente eficaz em prevenir síncope neurocardiogênica em pacientes com quadro recorrente e refratário ao tratamento clínico convencional. Não há informações a respeito de sua utilização especificamente na população pediátrica.

Em crianças que por vezes apresentam crises de parada respiratória, a terapia com atropina pode ajudar, reduzindo a gravidade e a frequência das síncope⁽²⁴⁾. No entanto, os altos índices de efeitos colaterais (perda de concentração, boca seca, transtornos gastrointestinais, alterações de comportamento) dificultam seu uso. Nesses pacientes, pode ser útil a reposição de ferro para tratamento de ferropenia⁽²⁵⁾. Em geral, crises de parada respiratória não requerem terapia específica; raramente em crianças com episódios freqüentes e graves associados a longos períodos de bradicardia questiona-se a necessidade de implante de marcapasso de modo a prevenir possível isquemia cerebral. É importante lembrar que o marcapasso pode corrigir a queda da frequência cardíaca desencadeadora da síncope, mas não exerce qualquer influência sobre queda da pressão arterial quando esse é o mecanismo principal da síncope (tipo vasodepressora).

“Tilt training”

Alguns estudos têm relatado que o teste da mesa inclinada de repetição diminui as recorrências de síncope. Baseados nesse fato, alguns programas submetem pacientes ao estresse ortostático passivo diário, com o objetivo de diminuir a recorrência de síncope em pacientes refratários ao tratamento clínico. Di Girolamo e colaboradores⁽²⁶⁾, estudando 47 adolescentes com síncope refratária ao tratamento clínico, dividiu esses pacientes em dois grupos: um controle (24 pacientes) e outro submetido ao “tilt training” (23 pacientes). Os pacientes do grupo “tilt-training” foram submetidos a inclinações diárias em ambiente hospitalar variando de 10 a 50 minutos, com aumento da duração do teste da mesa inclinada de 10 minutos por dia. Após esse período, conforme a tolerância do paciente, em ambiente domiciliar, o paciente era orientado a permanecer inclinado, com os ombros encostados em uma parede e os pés juntos, afastados cerca de 15 cm da parede por 40 minutos, em duas sessões diárias. Após 15 meses de seguimento, foi observada recorrência de síncope em 13 pacientes (56,5%) no grupo controle e em nenhum paciente (0%) no grupo “tilt training” ($p < 0,0001$). Dessa forma, acredita-se que este pode ser um procedimento útil nos casos de síncope refratária⁽²⁶⁾.

Marcapasso

É muito controverso o uso de procedimento invasivo para o tratamento de entidade benigna. A idéia inicial seria prevenir bradicardia importante e, conseqüentemente, impedir hipotensão. Assim, é muito importante ressaltar que o marcapasso não impede a hipotensão decorrente da vasodilatação. Vários estudos clínicos têm demonstrado melhora da síncope com o uso de marcapasso, mas muitos não têm grupo controle⁽²⁷⁾. McLeod e colaboradores⁽²⁸⁾ em estudo randomizado avaliando 12 crianças com síncope neurocardiogênica grave e assistolia maior que 4 segundos, compararam três tipos de programação de marcapasso (ODO, VVI e DDD). Seus dados evidenciaram que os marcapassos ventriculares e os dupla câmara com “rate drop algorithm” foram igualmente eficazes em prevenir episódios de síncope. O marcapasso dupla câmara com “rate drop algorithm” foi mais

eficaz em prevenir episódios de pré-síncope.

Mais recentemente, o “Second Vasovagal Pacemaker Study” comparou o marcapasso com programação ODO (marcapasso somente modo sensibilidade, sem comando) com o de programação DDD com “rate drop response” em 100 pacientes, com o objetivo primário de observar recorrência de síncope em 6 meses. Seus resultados evidenciaram recorrências nos dois grupos (40% no grupo ODO vs. 31% no grupo DDD; $p = 0,14$), de modo a contra-indicar esse procedimento como terapia de primeira linha para pacientes com síncope vasovagal recorrente⁽²⁹⁾. Em nossa opinião, o implante de marcapasso, na maioria dos casos, não se faz necessário, mesmo em paciente com síncope neurocardiogênica com componente cardioinibitório importante.

AVALIAÇÃO DA RESPOSTA TERAPÊUTICA

Uma vez que episódios repetidos de síncope provocam insegurança e risco de lesão corporal ao paciente, seria ideal que houvesse um método eficaz que pudesse prever a não-recorrência do quadro. Existem estudos envolvendo pequeno número de indivíduos que avaliam se o teste da mesa inclinada seria um bom método para identificar o sucesso terapêutico; no entanto, os resultados são muito controversos⁽³⁰⁻³⁸⁾.

Em avaliação realizada em nosso ambulatório, incluindo 30 pacientes assintomáticos após tempo médio de 6 meses de tratamento, o teste da mesa inclinada permaneceu positivo em 17 (56,7%) e foi negativo em 13 pacientes (43,3%). Por outro lado, Grubb e colaboradores⁽³⁶⁾, em uma avaliação de 21 crianças e adolescentes com teste da mesa inclinada prévio positivo, obteve negatificação do mesmo em todos os pacientes após tratamento, os quais não tiveram recorrência de síncope por um período de seguimento médio de 20 meses⁽³⁶⁾.

Até o presente momento, consideramos que a melhor maneira de se avaliar a eficácia terapêutica é a frequência de recorrência de síncope e pré-síncope e a qualidade de vida. Os pacientes com síncope prévia, medicados e assintomáticos, que apresentam um segundo teste da mesa inclinada negativo, têm menor chance de recorrência, sendo este um critério útil provável para retirada da medicação.

SYNCOPE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

RICARDO GARBE HABIB, ROGÉRIO B. ANDALRAFT, DALMO ANTONIO R. MOREIRA,
LUIS ROBERTO DE MORAES, CARLOS ANÍBAL SIERRA REYÉS, JULIO CÉSAR GIZZI

Syncope in childhood is a common problem. It is defined as sudden loss of consciousness and postural tone with spontaneous recovery. In most children, syncope is benign, secondary to a disturbance in autonomic control (neurocardiogenic syncope — accounting for about 50% or more of all cases). However, syncope was the chief complaint for 1% of all pediatric emergency room and at least 15% of all children will experience a syncopal episode before the end of the second decade. Recurrent unexplained syncope can provoke great anxiety among patients, their families and physicians. As one observer simply stated, "Syncope and sudden death are the same thing, except when in the first one you wake up". An extensive and expensive workup is not always recommended in patients with a consistent history. This article presents our experience and a literature review of evaluation (history, physical examination and diagnostic studies), pathophysiology and provides a strategy for management of syncope.

Key words: syncope, tilt table testing, arrhythmia.

(Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo 2003;5:681-92)

RSCESP (72594)-1374

REFERÊNCIAS

1. Lipsitz LA, Wei JY, Rowe JW. Syncope in an elderly, institutionalised population: prevalence, incidence, and associated risk. *Q J Med* 1985;55:45-54.
2. Driscoll DJ, Jacobsen SJ, Porter CJ, Wollan PC. Syncope in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1039-45.
3. Savage DD, Corwin L, McGee DL, Kannel WB, Wolf PA. Epidemiologic features of isolated syncope: The Framingham Study. *Stroke* 1985;16:626-9.
4. Brignole M, Alboni P, Benditt D, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J* 2001;22:1256-306.
5. de Jong VS, Wieling W, Johannes JM, et al. Incidence and hemodynamic characteristics of near-fainting in healthy 6- to 16-year old subjects. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1615-9.
6. Grubb BP. Cerebral syncope: new insights into an emerging entity. *J Pediatr* 2000;136:431-2.
7. McLeod KA. Syncope in childhood. *Arch Dis Chil* 2003;88:350-3.
8. Service FJ. Hypoglycemic disorders. *N Engl J Med* 1995;332:1144-52.
9. Ritter S. What is the fold yield screening echocardiography in pediatric syncope? *Pediatrics* 2000;105:1147-50.
10. Seifer CM, Kenny RA. Head-up tilt testing in children. *Eur Heart J* 2001;22:1968-71.
11. Dursun A, Mustafa L, Sencan O, et al. Comparison of sensitivity and specificity of tilt protocols with and without isoproterenol in children with unexplained syncope. *PACE* 1997;20:1769-76.
12. Lewis DA, Zlotocha J, Henke L, Dhala A. Specificity of head-up tilt testing in adolescents: effect of various degrees of tilt challenge in normal control subjects. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1057-60.
13. Raviele A, Giada F, Brignole M, Menozzi C, Marangoni E, Manzillo GF, et al. Comparison of diagnostic accuracy of sublingual nitroglycerin test and low-dose isoproterenol test in patients with unexplained syncope. *Am J Cardiol* 2000;85:1194-8.
14. Bloomfield DM, Calkins H, Grubb B, Shel-

- don R, Sutton R. A common faint: tailoring treatment for targeted groups of patients with vasovagal syncope. *Am J Cardiol* 1999;84(suppl 8A):21-7.
15. Scott WA, Pongiglione G, Bromberg BI, Schaffer MS, Deal BJ, Fish FA, et al. Randomized comparison of atenolol and fludrocortisone acetate in the treatment of pediatric neurally mediated syncope. *Am J Cardiol* 1995;76:400-2.
 16. O'Marcaigh AS, MacLellan-Tobert SG, Porter CJ. Tilt-table testing and oral metoprolol therapy in young patients with unexplained syncope. *Pediatrics* 1994;93:278-83.
 17. Mahanonda N, Bhuripanyo K, Kangkagate C, et al. Randomized double-blind, placebo-controlled trial of oral atenolol in patients with unexplained syncope and positive upright tilt table test result. *Am Heart J* 1995;130:1250-3.
 18. Grubb BP, Temesy-Armos P, Moore J, et al. The use of head-upright tilt table testing in the evaluation and management of syncope in children and adolescents. *PACE* 1992;15:742-8.
 19. Strieper MJ, Campbell RM. Efficacy of alpha-adrenergic agonist therapy for prevention of pediatric neurocardiogenic syncope. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:594-7.
 20. Ward CR, Gray JC, Gilroy JJ, et al. Midodrine: a role in the management of neurocardiogenic syncope. *Heart* 1998;79:45-9.
 21. Di Girolamo E, Di Iorio C, Sabatini P, Leonzio L, Barbone C, Barsotti A. Effects of paroxetine hydrochloride, a selective serotonin reuptake inhibitor, on refractory vasovagal syncope: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1227-30.
 22. Grubb BP, Samoil D, Kosinsk D, et al. Use of sertraline hydrochloride in the treatment of refractory neurocardiogenic syncope in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:490-4.
 23. Lenk M, Alehan D, Ozme S, et al. The role of serotonin re-uptake inhibitors in preventing recurrent unexplained childhood syncope — a preliminary report. *Eur J Pediatr* 1997;156:747-50.
 24. McWilliam RC, Stephenson JBP. Atropine treatment of reflex anoxic seizures. *Arch Dis Child* 1984;59:473-5.
 25. Mocan H, Yildiran A, Orhan F, et al. Breath holding spells in 91 children and response to treatment with iron. *Arch Dis Child* 1999; 81:261-2.
 26. Di Girolamo E, Di Iorio C, Leonzio L, Sabatini P, Barsotti A. Usefulness of a tilt training program for the prevention of refractory neurocardiogenic syncope in adolescents: a controlled study. *Circulation* 1999;100:1798-801.
 27. Connolly SJ, Sheldon RS, Robert RS, et al. The North American Vasovagal Pacemaker Study: a randomized trial of permanent cardiac pacing for the prevention of vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:16-20.
 28. McLeod KA, Wilson N, Hewitt J, Norrie J, Stephenson JBP. Cardiac pacing for severe childhood neurally mediated syncope with reflex anoxic seizures. *Heart* 1999;82:721-5.
 29. Connolly SJ, Sheldon R, Thorpe KE, Roberts RS, Ellenbogen KA, Wilkoff BL, et al. Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope: Second Vasovagal Pacemaker Study (VPS II), a randomized trial. *JAMA* 2003;289:2224-9.
 30. Bloomfield DM. Strategy for the management of vasovagal syncope. *Drugs Aging* 2002; 19:179-202.
 31. Lewis DA, Dhala A. Syncope in the pediatric patient. *Pediatr Clin North Am* 1999;46:205-19.
 32. McLeod KA. Dysautonomia and neurocardiogenic syncope. *Curr Opin Cardiol* 2001; 16:92-6.
 33. Haq NU, Heydarian M. Head-upright tilt table testing for children with vasovagal syncope. *W V Med J* 1997;93:371-3.
 34. Crawford M. Síncope. *Clin Cardiol* 1997;2:277-93.
 35. Levine MM. Neurally mediated syncope in children: results of tilt testing, treatment, and long-term follow-up. *Pediatr Cardiol* 1999; 20:331-5.
 36. Grubb BP, Temesy-Armos P, Moore J, Wolfe D, Hahn H, Elliott L. The use of head-upright tilt table testing in the evaluation and management of syncope in children and adolescents. *Pacing Clin Electrophysiol* 1992;15: 742-8.

**HABIB RG
e cols.**
Síncope em
crianças e
adolescentes

37. Morilo CA, Leitch JW, Yee R, et al. A placebo-controlled trial of intravenous and oral disopyramide for prevention of neurally-mediated syncope induced by head-up tilt. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1843-8.

38. Hachul D, Scanavacca M, Sosa E. Role of tilt test negativation in the evaluation of therapeutic efficacy in the neurocardiogenic syncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999;22(4 part II):791.