

BMJ Best Practice

Síncope neuromediada ou reflexa

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	5
Fisiopatologia	6
Classificação	7
Prevenção	16
Prevenção secundária	16
Diagnóstico	17
Caso clínico	17
Abordagem passo a passo do diagnóstico	17
Fatores de risco	26
Anamnese e exame físico	27
Exames diagnóstico	29
Diagnóstico diferencial	33
Critérios de diagnóstico	44
Tratamento	47
Abordagem passo a passo do tratamento	47
Visão geral do tratamento	49
Opções de tratamento	51
Novidades	55
Acompanhamento	56
Recomendações	56
Complicações	56
Prognóstico	56
Diretrizes	58
Diretrizes de diagnóstico	58
Diretrizes de tratamento	58
Referências	59
Imagens	66
Aviso legal	69

Resumo

- ◇ Síncope neuromediada ou reflexa (SNMR) se refere a um grupo de doenças ou quadros relacionados, nos quais ocorre hipotensão sintomática como resultado da vasodilatação e/ou bradicardia por reflexo neural.

- ◇ Síncope vasovagal (SVV) se refere a um tipo particular de SNMR, também conhecido como desmaio comum.

- ◇ A SVV apresenta muitas manifestações e geralmente considera-se que ela inclui desmaios desencadeados por perturbações emocionais, medo e dor, além dos que ocorrem em circunstâncias menos bem definidas.

- ◇ A educação do paciente é a base do tratamento da maioria das síndromes da SNMR, incluindo SVV.

- ◇ Os pacientes devem ser informados que, embora os desmaios por reflexos quase nunca acarretem risco de vida, eles tendem a apresentar recorrência (frequentemente em crises) e podem ocorrer lesões, caso as medidas preventivas não sejam consideradas com seriedade.

- ◇ As estratégias em longo prazo para redução de síncope recorrentes compreendem 1) técnicas físicas para aumentar a tolerância ortostática, 2) intervenções farmacológicas para evitar a depleção de volume intravascular e/ou melhorar o tônus arterial e venoso, 3) marcapasso cardíaco para prevenir bradicardia.

Definição

Síncope é uma síndrome caracterizada por uma perda relativamente súbita, temporária e autolimitada da consciência, associada à incapacidade de manter o tônus postural, com recuperação rápida e espontânea.[1] As causas variam bastante de paciente para paciente, mas apresentam uma fisiopatologia subjacente comum.[2] [3] A perda transitória da consciência com síncope resulta de um fluxo de nutrientes cerebrais temporariamente inadequado, com maior frequência desencadeado por uma queda na pressão arterial sistêmica abaixo do mínimo necessário para sustentar o fluxo sanguíneo cerebral. Síncope neuromediada ou reflexa (SNMR) se refere a um grupo de doenças ou quadros relacionados, nos quais ocorre hipotensão sintomática como resultado da vasodilatação e/ou bradicardia por reflexo neural.[1] Síncope vasovagal (SVV) se refere a um tipo particular de SNMR, também conhecido como desmaio comum.

Epidemiologia

Estima-se que a síncope seja responsável por aproximadamente 1% das consultas ao pronto-socorro na Europa,[23] [24] embora relatos mais antigos dos EUA ponham esse número mais perto de 3%.[25] A prevalência de síncope varia na população: 15% das crianças (<18 anos); 25% da população militar entre 17 e 26 anos de idade; 16% e 19%, respectivamente, em homens e mulheres de 40 a 59 anos de idade; e até 23% na população >70 anos de idade em instituições asilares.[25] [26] [27] [28] [29] [30] [31] [32] [33] [34]

A síncope vasovagal é a causa isolada mais comum de síncope. Ela tende a apresentar um pico de frequência em adultos jovens e outro em idosos. Infelizmente, em pacientes idosos, as características históricas podem ser menos definidas, tornando o diagnóstico mais difícil. A maioria dos estudos sugere que as mulheres (especialmente mulheres jovens) sejam mais suscetíveis a desmaios vasovagais, embora possa haver viés de relato, pois homens mais jovens podem ser menos inclinados a relatar esses eventos.

A frequência mais alta de síncope ocorre em pacientes com comorbidade cardiovascular e em pacientes idosos em ambientes de cuidados institucionais.[29] Em idosos, os números de prevalência citados para síncope provavelmente estão subestimados, pois até 20% desses pacientes apresentam amnésia para a perda da consciência. A mortalidade em 1 ano de pacientes com síncope cardíaca é maior (18% a 33%) que em pacientes com causas não cardíacas (0% a 12%) ou síncope não explicada (6%). A incidência de morte súbita em um ano é aproximadamente de 24% para pacientes com uma causa cardíaca, comparada com uma incidência de 3% nos outros 2 grupos. Por outro lado, embora a mortalidade seja mais alta em pacientes com causas cardíacas que com causas não cardíacas ou desconhecidas, ela é similar à mortalidade em controles correspondentes que apresentam graus semelhantes de cardiopatia. Em essência, a gravidade da cardiopatia estrutural é o mais importante preditor da mortalidade. Por outro lado, certos subgrupos de pacientes com síncope apresentam um excelente prognóstico. Esses subgrupos incluem pessoas jovens saudáveis sem cardiopatia e com achados eletrocardiográficos normais e aquelas, na maioria, com síndromes neuromediadas (possivelmente excluindo a síndrome do seio carotídeo), hipotensão ortostática (a mortalidade depende da causa da hipotensão ortostática) e síncope de causa desconhecida (mortalidade de 5% no primeiro ano em pacientes com síncope não explicada).[23] [28] [32] [34]

Etiologia

A síncope apresenta muitas causas possíveis, comumente divididas em 3 grupos principais: síndromes de síncope neuromediadas ou reflexas, ortostáticas ou cardiovasculares.

Apenas depois de uma consideração cuidadosa das possibilidades, uma causa atribuível pode ser estabelecida com certeza suficiente para permitir o início de uma estratégia de tratamento. Contudo, em virtude do número de possibilidades, pode ser útil considerar as opções de uma forma organizada. Entretanto, mesmo após uma avaliação completa, pode não ser possível atribuir uma única causa ao desmaio. Os pacientes frequentemente apresentam comorbidades múltiplas e, como consequência, eles podem ter várias causas igualmente prováveis de desmaio. Assim, embora pessoas com cardiopatia grave possam sofrer taquiarritmias transitórias, bloqueio atrioventricular (AV) de alto grau ou até mesmo os efeitos de estarem excessivamente medicadas, elas também são candidatas potenciais para desmaios vasovagais. Dessa forma, o médico não deve prontamente aceitar uma anormalidade observada como a causa certa ou como a única causa do desmaio em uma pessoa.^[4] Embora o foco desse tópico seja a síncope vasovagal, o médico deve sempre considerar a possibilidade de outras causas de síncope ao avaliar um paciente.

As síndromes da síncope neuromediada ou reflexa (SNMR) incluem o desmaio vasovagal (desmaio comum), síncope do seio carotídeo, desmaio situacional e neuralgia glossofaríngea e do trigêmeo. Esses desmaios neuromediados ou reflexos, principalmente o desmaio vasovagal, são as causas mais comuns de síncope em geral, e são particularmente prevalentes em pessoas sem evidências de cardiopatia subjacente ou doença vascular.

Em pessoas suscetíveis, a síncope vasovagal pode ser desencadeada por períodos prolongados de postura ereta; desidratação relativa; ambiente excessivamente fechado e quente; ou emoções extremas. Lugares comuns para esses eventos são igrejas, restaurantes e filas longas.

Síndromes sincopais neuromediadas ou reflexas	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Desmaio vasovagal (desmaio comum) ▪ Síncope do seio carotídeo ▪ Desmaio situacional <ul style="list-style-type: none"> -Hemorragia aguda -Tosse, espirro -Estimulação gastrointestinal (deglutição, defecação, dor visceral) -Micção (pós-micção) -Pós-exercício -Outros (por exemplo, execução de instrumentos de sopro, levantamento de peso, pós-prandial) ▪ Neuralgia glossofaríngea e do trigêmeo
Ortostática	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Síndromes de insuficiência autonômica primária (por exemplo, insuficiência autonômica pura, atrofia de múltiplos sistemas, doença de Parkinson com insuficiência autonômica) ▪ Síndromes de insuficiência autonômica secundárias (por exemplo, neuropatia diabética, neuropatia amiloide, drogas e bebidas alcoólicas) ▪ Depleção de volume <ul style="list-style-type: none"> -Hemorragia, diarreia, doença de Addison
Arritmias cardíacas como causa primária	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Disfunção do nó sinusal (incluindo a síndrome de bradicardia/taquicardia) ▪ Doença do sistema de condução atrioventricular ▪ Taquicardias ventriculares e supraventriculares paroxísticas ▪ Síndromes hereditárias (por exemplo, síndrome do QT longo, síndrome de Brugada) ▪ Mau funcionamento de dispositivo implantado (marca-passo, desfibrilador cardíaco implantável) <ul style="list-style-type: none"> -Pró-arritmias induzidas por medicamentos
Doença cardiopulmonar ou cardíaca estrutural	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Valvopatia cardíaca ▪ Infarto agudo do miocárdio/isquemia ▪ Cardiomiopatia obstrutiva ▪ Mixoma atrial ▪ Dissecção aguda da aorta ▪ Doença/tamponamento pericárdico ▪ Embolia pulmonar/hipertensão pulmonar
Cerebrovascular	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Síndrome do roubo vascular

Classificação de síncope

Do acervo pessoal do Dr. David Benditt; usado com permissão

Fisiopatologia

A insuficiência transitória de fluxo de nutrientes cerebrais global é o padrão comum subjacente ao mecanismo de todas as formas de síncope.^[2] Portanto, a redução transitória do conteúdo de oxigênio no sangue (por exemplo, em uma descompressão aguda em um avião) pode causar um desmaio. Entretanto, em grande parte, a etiologia mais comum é a perfusão cerebral diminuída resultante de uma queda transitória na pressão arterial (PA), como a que pode ocorrer no início de uma taquicardia ou juntamente com uma pausa prolongada no ritmo cardíaco. A perda de tônus postural é uma consequência inevitável da perda da consciência e, se o paciente não for contido, poderá cair no chão. Além disso, às vezes, o controle dos músculos não esqueléticos pode ser afetado, ocasionando, por exemplo, incontinência vesical (comum) ou intestinal (rara). Em um estágio posterior do desmaio, à medida que a privação de oxigênio atinge seu estado mais grave, ocorrem movimentos musculares espasmódicos em muitos pacientes (mas não em todos). Esses movimentos começam depois da perda da consciência, têm breve duração e são erráticos, sendo, portanto, distinguíveis dos movimentos tônico-clônicos de uma crise epiléptica clássica.

Em jovens saudáveis, o fluxo sanguíneo cerebral representa 12% a 15% do débito cardíaco em repouso. (isto é, 50 a 60 mL/100 g de tecido cerebral por minuto).^{[21] [35]} Um fluxo dessa magnitude satisfaz

prontamente a necessidade mínima de oxigênio para sustentar a consciência (3.0 a 3.5 mL de oxigênio/100 g de tecido por minuto). Entretanto, o fator de segurança para o fornecimento de oxigênio pode ser mais baixo em idosos e em indivíduos com diabetes mellitus ou hipertensão.[6] Uma paralisação súbita no fluxo sanguíneo cerebral por apenas 6 a 10 segundos é suficiente para causar completa perda da consciência. Além disso, a experiência com o teste da mesa inclinável indica que uma diminuição sustentada na PA sistólica para 60 mmHg ou menos causa síncope.

O fluxo sanguíneo cerebral normalmente é bem autorregulado; porém, a integridade do fluxo de nutrientes cerebrais depende de mecanismos que mantenham a pressão sistêmica. Os mecanismos mais importantes são:

- Ajustes, induzidos por barorreceptores arteriais, da resistência vascular sistêmica, contratilidade cardíaca e frequência cardíaca
- Regulação do volume intravascular, incorporando influências renais e hormonais para manter o volume sanguíneo central
- Controle autonômico sobre a PA sistêmica
- Autorregulação cerebrovascular, que permite que o fluxo sanguíneo cerebral seja mantido em uma faixa relativamente ampla de pressões de perfusão.

A falha transitória de mecanismos de proteção, frequentemente agravada por fatores iatrogênicos, como medicamentos vasodilatadores, diuréticos ou por problemas clínicos, como desidratação ou hemorragia, pode reduzir a PA sistêmica a um valor abaixo da faixa autorreguladora e induzir um episódio de síncope. O risco de falha nos mecanismos de compensação normais de proteção é maior em pacientes idosos ou enfermos e nos que apresentam várias formas de insuficiência autonômica.

Classificação

Causas da síncope

A síncope apresenta muitas causas possíveis, comumente divididas em 3 grupos principais: síndromes de síncope neuromediadas ou reflexas, ortostáticas ou cardiovasculares.

Síndromes sincopais neuromediadas ou reflexas	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Desmaio vasovagal (desmaio comum) ▪ Síncope do seio carotídeo ▪ Desmaio situacional <ul style="list-style-type: none"> -Hemorragia aguda -Tosse, espirro -Estimulação gastrointestinal (deglutição, defecação, dor visceral) -Micção (pós-micção) -Pós-exercício -Outros (por exemplo, execução de instrumentos de sopro, levantamento de peso, pós-prandial) ▪ Neuralgia glossofaríngea e do trigêmeo
Ortostática	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Síndromes de insuficiência autonômica primária (por exemplo, insuficiência autonômica pura, atrofia de múltiplos sistemas, doença de Parkinson com insuficiência autonômica) ▪ Síndromes de insuficiência autonômica secundárias (por exemplo, neuropatia diabética, neuropatia amiloide, drogas e bebidas alcoólicas) ▪ Depleção de volume <ul style="list-style-type: none"> -Hemorragia, diarreia, doença de Addison
Arritmias cardíacas como causa primária	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Disfunção do nó sinusal (incluindo a síndrome de bradicardia/taquicardia) ▪ Doença do sistema de condução atrioventricular ▪ Taquicardias ventriculares e supraventriculares paroxísticas ▪ Síndromes hereditárias (por exemplo, síndrome do QT longo, síndrome de Brugada) ▪ Mau funcionamento de dispositivo implantado (marca-passo, desfibrilador cardíaco implantável) <ul style="list-style-type: none"> -Pró-arritmias induzidas por medicamentos
Doença cardiopulmonar ou cardíaca estrutural	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Valvopatia cardíaca ▪ Infarto agudo do miocárdio/isquemia ▪ Cardiomiopatia obstrutiva ▪ Mixoma atrial ▪ Dissecção aguda da aorta ▪ Doença/tamponamento pericárdico ▪ Embolia pulmonar/hipertensão pulmonar
Cerebrovascular	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Síndrome do roubo vascular

Classificação de síncope

Do acervo pessoal do Dr. David Benditt; usado com permissão

Síncope neuromediada ou reflexa

A SNMR compreende diversas condições clínicas relacionadas:

- Desmaio vasovagal (desmaio comum)
- Síndrome do seio carotídeo (SSC): os tipos incluem SSC bradicárdica, SSC predominantemente vasodepressora e mista
- Desmaio situacional desencadeado por hemorragia aguda, tosse, espirro, estimulação gastrointestinal (deglutição, defecação, dor visceral), micção (pós-micção), pós-exercício ou outras situações (por exemplo, execução de um instrumento de sopro, levantamento de peso, pós-prandial)
- Neuralgia glossofaríngea e do trigêmeo.

O tipo mais conhecido de SNMR é o desmaio comum (síncope vasovagal [SVV]).

SVV - desmaio comum

Em pessoas suscetíveis, a SVV pode ser desencadeada por períodos prolongados de postura ereta, desidratação relativa, ambiente excessivamente quente e fechado ou emoções extremas. Lugares comuns para esses eventos são igrejas, restaurantes e filas longas. Sintomas de alerta podem ocorrer e incluem

sensação de calor ou frio, sudorese, taquicardia ou falta de ar; perda da audição; náuseas; e alteração no padrão respiratório. Achados físicos frequentemente relatados por pessoas presentes (caso o médico pergunte) nesses casos incluem palidez marcante ("branco como um fantasma", parece morto), pele sudorética e confusão.[2] [3] [4] [5]

Síndrome do seio carotídeo

SSC e hipersensibilidade do seio carotídeo (HSC) são 2 entidades distintas. SSC é uma síndrome clínica que acarreta síncope ou pré-síncope em virtude de bradicardia e/ou vasodilatação secundária à hipersensibilidade do barorreceptor do seio carotídeo. HSC, por outro lado, é uma observação fisiológica que pode ou não apresentar qualquer sequela clínica. Caso o evento seja responsável por síncope, a SSC é diagnosticada.[2] [3]

Acredita-se que a SSC seja decorrente de manipulação acidental do pescoço que resulta em pressão externa sobre os barorreceptores do seio carotídeo. Frequentemente, pode ser demonstrado que uma pessoa suscetível apresenta HSC durante massagem diagnóstica deliberada do seio carotídeo aplicada por um médico adequadamente experiente.[6] [7]

Síncope situacional

Desmaios situacionais podem razoavelmente ser considerados similares ao desmaio vasovagal convencional, exceto pelo fato de que o fator desencadeante aferente é periférico e identificável. Portanto, esses desmaios incluem, por exemplo, síncope da micção, síncope da defecação e síncope da deglutição. A tosse também pode desencadear hipotensão reflexa,[8] embora outros mecanismos não reflexos para a síncope por tosse também tenham sido propostos. Em qualquer caso, desmaios situacionais são diagnosticados por suas histórias distintas e é difícil, e geralmente desnecessário, avaliar esses pacientes laboratorialmente.[2] [3] [4] [5]

Síncope ortostática (síndromes de síncope por intolerância ortostática ou postural)

Desmaios ortostáticos (posturais) são também comuns e são mais frequentemente associados ao movimento da posição deitada ou sentada para a posição ortostática. Muitas pessoas saudáveis apresentam uma forma leve desse desmaio, quando elas precisam se apoiar momentaneamente logo após se levantar. Entretanto, desmaios ortostáticos frequentemente ocorrem um pouco depois de a pessoa se levantar, principalmente se ela tiver caminhado por uma curta distância. Os desmaios posturais mais dramáticos ocorrem em pessoas mais idosas e frágeis, naquelas que apresentam problemas clínicos subjacentes que causem insuficiência autonômica (por exemplo, diabetes, determinadas doenças do sistema nervoso) ou em pessoas que estejam desidratadas (por exemplo, ambientes quentes, ingestão de líquidos inadequada). Determinados medicamentos comumente prescritos, como diuréticos, betabloqueadores, anti-hipertensivos e vasodilatadores (por exemplo, nitroglicerina), inibem o sistema nervoso autônomo e, dessa forma, podem predispor o indivíduo a desmaios posturais.[2] [3]

Hipotensão ortostática (HO) causando síncope (síncope ortostática) é um aspecto da síndrome de intolerância ortostática.[2] [3] A síndrome da taquicardia ortostática postural é outra condição frequentemente encontrada nesse grupo.[9] [10] [11] [12] Embora a HO não seja considerada parte da SNMR, um componente neural é claramente um contribuinte importante para sua fisiopatologia; fazer a diferença entre HO e SNMR na clínica é um problema comum.[2] [3] [13]

Arritmias cardíacas como causa primária de síncope

Arritmias cardíacas como causa primária de síncope (isto é, as que não são secundárias a eventos reflexos neurais) são menos frequentes que desmaios neuromediados ou reflexos ou HO.[2] Entretanto, em virtude da tendência das arritmias acompanharem outras afecções de saúde, cardiopatias estruturais em particular, o prognóstico associado à síncope arritmica é preocupante. Além disso, as respostas vasculares neuromediadas ou reflexas são frequentemente os fatores que determinam se uma arritmia específica causa hipotensão suficiente para causar síncope.

Arritmias cardíacas podem ser a causa primária de síncope caso a frequência cardíaca se torne rápida demais (taquiarritmias) para manter o fluxo cerebral estável[2] [3] ou, por outro lado, lenta demais (bradiarritmias). Qualquer uma delas ou ambas podem ocorrer como resultado de doença intrínseca do sistema de condução cardíaca ou como uma consequência de doença cardíaca estrutural ou cardiopulmonar. A primeira inclui doenças, como disfunção intrínseca do nodo sinusal ou doença do sistema de condução atrioventricular (AV), vias de condução acessórias (por exemplo, síndrome de Wolff-Parkinson-White) ou canalopatias (por exemplo, síndrome do QT longo, síndrome de Brugada e outras síndromes menos bem definidas).[2] [3] A última é uma consequência direta de anormalidades da estrutura cardíaca ou cardiopulmonar (por exemplo, adquirida, congênita, pós-operatória) ou, talvez mais amplamente, também incluindo os efeitos pró-arrítmicos de medicamentos usados no tratamento dessa doença (por exemplo, glicosídeos cardíacos, agentes inotrópicos e agentes pró-arrítmicos).

Disfunção do nó sinusal

Sintomas em pacientes com disfunção do nodo sinusal podem ser decorrentes de bradiarritmias ou taquiarritmias.[2] [14] Dessa forma, embora a bradicardia sinusal/juncional, parada sinusal ou pausa sinusal sejam comuns, taquiarritmias atriais paroxísticas também se enquadram nessa categoria. Em qualquer caso, a frequência cardíaca pode ser inadequada para manter o fluxo sanguíneo cerebral, causando síncope. Em algumas situações, tanto a bradicardia quanto a taquicardia podem colaborar: por exemplo, a resolução espontânea abrupta de uma taquicardia atrial pode ser seguida por uma longa pausa assistólica antes da recuperação do mecanismo sinusal.

distúrbios da condução AV

Bloqueio AV paroxístico ou persistente pode causar bradicardia grave e, portanto, acarretar síncope.[2] [3] [15] [16] Caso seja constatado que um paciente apresente bloqueio AV de segundo grau Mobitz tipo 2, bloqueio AV de terceiro grau ou alternância do bloqueio de ramo esquerdo e direito, pode ser feito um diagnóstico causador para a base da síncope com razoável certeza.

Taquiarritmias supraventriculares e ventriculares

Em um estudo, a taquicardia supraventricular (TSV) foi responsável por 15% das síncope e a taquicardia ventricular (TV) foi responsável por 20%, em pacientes encaminhados para teste eletrofisiológico (EF).[17] Entretanto, em decorrência de um viés de referência, esses percentuais provavelmente são superestimativas da prevalência real dessas causas na comunidade. Na instituição dos autores, a TSV é responsável por <5% dos encaminhamentos por síncope e a TV por, no máximo, 10%.

TSV paroxística

A TSV paroxística comumente ocorre em pessoas saudáveis.[2] Essas pessoas frequentemente apresentam reentrada no nó AV ou reentrada mediada por via acessória (taquicardia reentrante atrioventricular [TRAV]), mas, menos comumente, manifestam taquicardias atriais primárias, que frequentemente estão associadas

à doença estrutural atrial. Nesse contexto, apesar do potencial de frequências cardíacas até mesmo muito elevadas, a TSV paroxística apenas ocasionalmente acarreta um período de hipotensão suficientemente prolongado para causar síncope. Por outro lado, no início de um episódio, muitos pacientes se queixam de pré-síncope, presumivelmente em virtude do tempo necessário para o sistema vascular responder e estabilizar a pressão arterial (PA).

Em outros contextos, em que os pacientes são idosos ou existe cardiopatia estrutural subjacente (por exemplo, taquicardias atriais em pacientes no período pós-operatório ou em pessoas com cardiopatia isquêmica ou cardiomiopatias não isquêmicas), podem ocorrer períodos prolongados de hipotensão sintomática.[2] [3] Quando a síncope ocorre no quadro de TSV, os sintomas tendem a ocorrer no início da taquicardia, antes que os vasos periféricos tenham a chance de se contrair. Fatores que aumentam o risco de síncope durante a TSV incluem frequência cardíaca elevada, volemia circulatória reduzida (isto é, desidratação relativa), postura ereta, presença de cardiopatia estrutural (principalmente com fração de ejeção reduzida ou obstrução valvar ou outra obstrução significativa do fluxo de saída) e reflexos anormais da vasculatura periférica. Nesse aspecto, respostas reflexas a taquicardias de todos os tipos podem ser prejudicadas pelos medicamentos comumente prescritos a pacientes com doenças cardíacas, como betabloqueadores, vasodilatadores e diuréticos.

Taquiarritmia ventricular

TVs tendem a ser mais intimamente associadas à síncope que as TSVs, principalmente porque a maioria das TVs ocorrem em um quadro de função cardíaca comprometida (isto é, com menor capacidade de manutenção da PA em níveis adequados na presença de estresse).[2] Assim sendo, a TV que ocorre no quadro de cardiopatia isquêmica, valvopatia cardíaca ou determinadas cardiomiopatias dilatadas pode resultar em hipotensão sintomática. Da mesma forma, a TV nas cardiomiopatias obstrutivas e na displasia arritmogênica do ventrículo direito pode causar síncope. Entretanto, a TV também ocorre em algumas pessoas com corações relativamente normais em termos estruturais. Essas TVs incluem taquicardias do trato de saída do ventrículo esquerdo (VE) e direito. Em alguns pacientes, anormalidades nos canais de íons cardíacos (denominadas canalopatias) são a base da TV.[2] Os exemplos mais importantes a serem considerados nesse último quadro de síncope são síndrome do QT longo, síndrome de Brugada, síndrome do QT curto e fibrilação ventricular idiopática. Adicionalmente, alguns pacientes apresentam outras formas de distúrbios, presumivelmente transmitidos geneticamente, da eletrofisiologia celular cardíaca, que supostamente acarretam apenas anormalidades localizadas, mas com susceptibilidade à arritmia aumentada.

Torsades de pointes

Taquicardia ventricular torsades de pointes é um aspecto característico da síndrome do QT longo.[2] Essa arritmia pode ser muito rápida e é frequentemente autolimitada. Consequentemente, pode ocorrer síncope. Ocasionalmente, entretanto, a arritmia pode evoluir para fibrilação ventricular; isso enfatiza a importância de não negligenciar esses diagnósticos.

Taquicardia ventricular não sustentada (TVNS)

A TVNS é um achado comum durante a avaliação de pacientes com síncope (por Holter ou pelo monitoramento com ECG ambulatorial com duração estendida), mas em termos de diagnóstico é um achado muito menos específico que a TV sustentada.[2] A presença isolada de TVNS, particularmente na ausência de cardiopatia estrutural evidente ou de evidências eletrocardiográficas de uma canalopatia, não deve ser considerada um diagnóstico causador. Entretanto, se ocorrer hipotensão na TVNS durante o estudo

eletrofisiológico (EF) ou se a TV monomórfica sustentada for reproduzida por indução, parece provável existir uma base para síncope.



Registro de monitoramento ambulatorial obtido durante um desmaio espontâneo associado à bradicardia acentuada. O movimento basal reflete o sofrimento do paciente

Do acervo pessoal do Dr. David Benditt; usado com permissão



Traçado do eletrocardiograma (ECG) revelando um episódio de torsades de pointes em um paciente com desmaios recorrentes e síndrome do QT longo evidente

Do acervo pessoal do Dr. David Benditt; usado com permissão

Doença cardiopulmonar ou cardíaca estrutural

Doenças cardiopulmonares estruturais são causas relativamente infrequentes de desmaios, em comparação com desmaios por reflexos neurais ou ortostáticos. Entretanto, é importante reconhecer os desmaios associados à cardiopatia estrutural ou à doença vascular, porque eles alertam sobre condições que potencialmente acarretam risco de vida.[2] [18] [19]

Os quadros mais comuns nos quais a doença estrutural está aparentemente associada ao desencadeamento de síncope em adultos sem cardiopatia congênita são as síndromes coronarianas agudas, incluindo infarto agudo do miocárdio, dissecção aguda da aorta e hipertensão pulmonar grave. Em cada um desses casos, apesar do potencial de consequências hemodinâmicas importantes das doenças, acredita-se geralmente que a síncope seja mais frequentemente neuromediada ou reflexa secundária à dor ou à ativação mecanorreceptora central excessiva, em vez de ser uma consequência direta de distúrbios hemodinâmicos.[2] [3] Portanto, no caso de estenose aórtica, pode ocorrer uma resposta vascular periférica inadequada para o estresse aumentado da parede do VE durante esforço físico. Embora isso possa ter mérito na fisiologia normal, pode apresentar consequências calamitosas no quadro de uma limitação relativamente fixa ao fluxo de saída da valva aórtica. Da mesma forma, pacientes com obstrução dinâmica do fluxo de saída do VE (por exemplo, cardiomiopatia obstrutiva hipertrófica [CMOH]) podem se apresentar com síncope em uma base análoga. Assim sendo, na CMOH, como na estenose valvar aórtica fixa, o estresse aumentado da parede do VE no esforço físico pode desencadear dilatação vascular periférica, resultando em hipotensão sistêmica grave que não pode ser prontamente compensada pelo aumento do débito cardíaco.[19] Além disso, exercícios ou drogas vasodilatadoras podem reduzir a pós-carga arterial e agravar ainda mais a obstrução dinâmica do fluxo de saída.

Apesar das óbvias limitações hemodinâmicas impostas pela cardiopatia estrutural e pela doença cardiopulmonar, deve ser sempre considerado que a síncope decorrente de arritmia é muito mais comum que a síncope decorrente de componentes estruturais.[2] [3] Além disso, as arritmias frequentemente são marcadores preocupantes de risco de morte súbita nesses pacientes e, no entanto, são com frequência prontamente abordadas por técnicas modernas de tratamento (por exemplo, ablação, dispositivos).

Doença cerebrovascular e afecções relacionadas

Doença cerebrovascular quase nunca é a causa de um desmaio real, que significa perda da consciência decorrente de hipoperfusão cerebral sem deficit neurológico focal. De fato, ataques isquêmicos transitórios (AITs) são o oposto: deficit focal sem perda da consciência.[2] [20] Isso definitivamente é válido para AITs da carótida; AIT vertebrobasilar pode causar um quadro semelhante à síncope, mas, mesmo assim, geralmente é associado a deficits neurológicos focais. O roubo da subclávia é o melhor exemplo dessa classe, mas é incomum.[2] Ele deverá ser considerado quando a síncope ocorrer durante o exercício de 1 braço e quando a PA diferir entre os 2 braços. Como regra, essa categoria deve ser considerada somente depois da eliminação de outras causas. Síncope relacionada à enxaqueca também pode ser incluída nessa categoria. Entretanto, a maioria das síncope em pacientes com enxaqueca é de origem vasovagal, possivelmente desencadeada por dor. Síncope decorrente de um espasmo cerebrovascular maciço parece ser muito rara.

Para que a síncope ocorra como resultado de uma doença cerebrovascular, grandes áreas de ambos os córtices cerebrais ou, no mínimo, uma zona crítica dentro do sistema de ativação reticular, tem de ser hipoperfundida.[21] Assim sendo, apesar do fato de os médicos ainda se preocuparem que um AIT na distribuição da carótida possa ter ocorrido quando um paciente se apresenta com perda transitória da consciência, AITs da carótida não causam síncope, a menos que todos os outros vasos sanguíneos cerebrais estejam obstruídos.[2] Portanto, os AITs da carótida podem se apresentar com deficit neurológico

focal, mas não com hipoperfusão cerebral global com síncope. O esforço e os gastos desperdiçados na investigação do AIT como causa de síncope não podem ser subestimados; todos os esforços devem ser realizados para minimizar esse erro.

Os AITs vertebrobasilares têm maior probabilidade de se apresentarem como episódios de síncope aparentes que os AITs na distribuição da carótida, mas, em geral, eventos vertebrobasilares são extremamente raros. Além disso, AITs vertebrobasilares são geralmente marcados por outros sintomas (por exemplo, vertigem) indicativos de comprometimento da circulação posterior.

O roubo da subclávia tanto é uma doença rara como uma causa muito rara de síncope. Os sintomas tendem a ocorrer quando os pacientes fazem exercícios usando o braço afetado. Em virtude de sua raridade, o roubo da subclávia deve ser considerado somente quando outras causas tiverem sido eliminadas.

Enxaquecas provavelmente constituem a condição mais importante nesse grupo de causas de síncope.[2] [22] Entretanto, como regra, enxaquecas não causam diretamente síncope na ausência de comprometimento vertebrobasilar. As evidências sugerem que a síncope relacionada à enxaqueca seja, de fato, SNMR em quase todos os casos. Além disso, a síncope de natureza ortostática ocorre, estatisticamente, com maior frequência em pessoas que apresentam enxaqueca que nas que não apresentam.[22] Entretanto, esses ataques não ocorrem ao mesmo tempo que a enxaqueca, portanto eles podem geralmente ser distinguidos prontamente.

Mimetização de síncope e pseudossíncope

Existem 2 grupos importantes de doenças que podem se apresentar com perda transitória da consciência real ou aparente, mas que não devem ser considerados como síncope.[2] O primeiro grupo consiste em doenças que causam perda transitória da consciência real, mas seu mecanismo difere da síncope verdadeira. O segundo é formado por doenças em que a consciência nunca é realmente perdida. A simulação também pode se apresentar como pseudossíncope, mas isso parece ser raro.

Perda transitória da consciência não síncope

Essa categoria compreende, principalmente, 3 doenças: epilepsias (convulsões) e distúrbios metabólicos e endócrinos.

Convulsões do lobo temporal são a forma de epilepsia mais frequentemente confundida com síncope, pois elas podem mimetizar ou causar hipotensão e bradicardia reflexa. Infelizmente, apesar das diferenças identificadas muitas vezes de modo imediato entre convulsão e síncope, um paciente que apresenta perda transitória da consciência aparente ou real frequentemente desencadeia preocupações consideráveis sobre a possibilidade de uma convulsão.[2]

Distúrbios metabólicos e endócrinos que podem causar uma perda transitória da consciência não síncope incluem diabetes, coma, hipoglicemia e hipercapnia.[2] Esses distúrbios podem se assemelhar inicialmente à síncope, mas raramente reverterem espontaneamente sem intervenção terapêutica. A anamnese deve permitir que essas doenças sejam diferenciadas de síncope.

Pseudossíncope é um problema relativamente comum que não está associado a qualquer alteração na frequência cardíaca ou à PA.[2] [3] Como o nome implica, nesses casos, não há real perda transitória da consciência, embora a história do paciente e testemunhas possam sugerir que ela tenha ocorrido. Mais frequentemente, a causa de pseudossíncope é de natureza psiquiátrica. O principal achado sugestivo na anamnese é uma frequência muito alta de ataques (na ordem de diversos episódios por dia ou por semana).

A frequência de eventos é muito maior que a da síncope verdadeira, embora esses pacientes também possam, de fato, apresentar ocasionais desmaios reais. Além disso, a pseudossíncope raramente acarreta lesão grave. Três transtornos psiquiátricos estão geralmente associados à pseudossíncope: transtornos de conversão, transtornos factícios e simulação. Deve-se notar, entretanto, que muitos medicamentos prescritos para pacientes psiquiátricos para tratamento de seus problemas subjacentes (por exemplo, fenotiazinas, tricíclicos e antidepressivos mais novos e inibidores da monoaminoxidase) podem aumentar o risco de síncope verdadeira pelo prolongamento do intervalo QT no ECG, dessa forma predispondo a ocorrência de torsades de pointes ou hipotensão.

As síncope também pertencem ao grupo de pseudossíncope, pois não ocorre perda real da consciência.[2][11] A síncope é uma doença incomum na qual ocorre abruptamente a perda do tônus postural e o paciente (mais frequentemente do sexo feminino) cai no chão. A consciência nunca é perdida e quem estiver fazendo a anamnese pode constatar esse fato por meio de um questionamento cuidadoso das lembranças do paciente durante o ataque. Todavia, esses episódios podem ser confundidos com síncope. A base da crise de queda súbita não é clara.

A experiência clínica sugere que muitos pacientes com pseudossíncope frequentemente apresentam também uma história de síncope verdadeira.[2] Talvez os raros desmaios reais causem respostas psiquiátricas ou relacionadas ao estresse que, em última instância, acarretam uma série de episódios cada vez mais frequentes semelhantes à síncope (isto é, pseudossíncope). Por fim, independentemente da origem, a combinação de síncope verdadeira e pseudossíncope pode revelar-se um problema de manejo complexo.

Prevenção secundária

As estratégias em longo prazo para redução de síncope recorrentes incluem técnicas físicas para aumentar a tolerância ortostática, intervenções farmacológicas para evitar a depleção de volume intravascular e/ou melhorar o tônus arterial e venoso e marcapasso cardíaco para prevenir bradicardia.

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 18 anos se apresenta a uma clínica relatando 2 episódios de perda da consciência. O primeiro episódio ocorreu 1 ano antes, enquanto ele jogava queimada em uma aula de ginástica. Ele se lembra de ter mergulhado no chão para evitar ser atingido. Ao se levantar rapidamente, ele teve uma sensação de tontura, sudorese e náuseas. Aparentemente, ele caiu no chão, mas não se recorda de ter caído. Ele se lembra de mais tarde ter acordado em um pronto-socorro. Testemunhas relataram tremor e cerramento de ambas as mãos após a queda. No pronto-socorro, foi administrada fenitoína por via intravenosa por causa da preocupação de que ele poderia ter tido uma convulsão. Após uma investigação negativa no hospital, foi prescrita carbamazepina, apesar da ausência de anormalidades no eletroencefalograma. Um ano depois, ele apresentou um segundo episódio de perda da consciência enquanto fazia exercícios de rosca bíceps. Ele nega palpitações, mordidas na língua ou incontinência. Ele apresentou um pródromo semelhante de calor e tontura. Ele não tem história de convulsões fora desses 2 episódios (síncope vasovagal).

Caso clínico #2

Um homem de 60 anos apresentou síncope enquanto estava andando na rua com sua esposa. Sua esposa lembra que o paciente olhou para o céu para mostrar um avião. Ele então ficou pálido e caiu ao chão, sofrendo uma laceração na cabeça no processo. A anamnese sugeriu possibilidade de síndrome do seio carotídeo (SSC). No laboratório, foi realizada massagem do seio carotídeo com o paciente em postura ereta na mesa inclinável. A massagem induziu 10 segundos de assistolia com pré-perda da consciência. Um marca-passo de câmara dupla foi implantado com base no diagnóstico presuntivo de SSC; não houve recorrência da síncope durante o ano seguinte. Esse paciente não apresentou outros desmaios, mas ocasionalmente fica tonto quando gira a cabeça abruptamente (SSC).

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A avaliação clínica inicial de pacientes que apresentam suspeita de síncope geralmente ocorre em um pronto-socorro ou clínica de urgência e emergência. Depois de determinar tanto quanto possível que o paciente sofreu uma síncope verdadeira, a avaliação inicial deve, em seguida, concentrar-se nos seguintes pontos-chave:

- Uma descrição detalhada dos eventos sintomáticos
- Averiguar a ocorrência de alguma cardiopatia estrutural clinicamente importante
- Características clínicas da história que sugiram um diagnóstico.

Como regra, a avaliação inicial começa com uma história médica e exame físico abrangentes, eletrocardiograma (ECG) e, frequentemente, um ecocardiograma. Em mãos experientes, a causa da síncope pode ser estabelecida por essas etapas, isoladamente, em cerca de 60% dos pacientes.^[33] ^[36] Entretanto, até 36% dos pacientes com síncope podem ter uma causa indeterminada depois da avaliação inicial.^[37] Pacientes com síncope recorrente ou os que tiverem sofrido trauma decorrente de síncope necessitam de avaliação adicional com um monitor de ECG ambulatorial (isto é, um monitor Holter), loop event recorder ou monitor de eventos ou, possivelmente, teste da mesa inclinável. Causas

não cardiovasculares podem ser examinadas por meio de exames de sangue adequados (por exemplo, glicose, cortisol), eletroencefalograma (EEG), ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica ou teste autonômico. Pacientes em que forem detectadas anormalidades estruturais do coração (como disfunção ventricular esquerda) ou anormalidades no ECG (como intervalo QT ou QRS prolongado) devem ser encaminhados para avaliação adicional imediata.

Estratificação de risco

Uma das primeiras decisões a serem tomadas no manejo de um paciente com síncope é se é seguro conduzir a avaliação e o tratamento fora do hospital. Como regra, a avaliação inicial da maioria dos pacientes com síncope ocorre em um pronto-socorro ou clínica de urgência e emergência.

A American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/Heart Rhythm Society (HRS) recomendam a avaliação quanto ao risco em curto prazo relacionado à síncope (necessária para tomada de decisão imediata no contexto agudo), bem como a avaliação quanto a eventos adversos em longo prazo (mais provavelmente associada a doenças clínicas subjacentes, muitas das quais são cardíacas).^[1] A ACC/AHA/HRS também recomendam que o uso de escores de estratificação do risco é razoável no manejo de pacientes com síncope.

Vários estudos foram usados para desenvolver regras e critérios para ajudar na estratificação de risco de pacientes que se apresentam ao pronto-socorro. Estão incluídos as regras de síncope de São Francisco (San Francisco Syncope Rule [SFSR]), o escore de síncope OESIL (Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio), o estudo de avaliação de diretrizes em síncope EGSYS (Evaluation of Guidelines in Syncope Study) e o estudo ROSE (Risk Stratification of Syncope in the Emergency Department) sobre estratificação de risco em síncope no pronto-socorro. Os dois critérios mais comumente usados são os estudos SFSR e ROSE.

O SFSR foi implementado e validado em muitos pronto-socorros e pode ser lembrado por meio do processo mnemônico "CHESS":^[38]

- insuficiência cardíaca congestiva (ICC)
- Hematócrito <30% (Haematocrit)
- Eletrocardiograma anormal (Electrocardiogram)
- Dispneia
- Pressão arterial Sistólica <90 mm Hg (Systolic blood pressure).

O estudo ROSE mais recente inclui o peptídeo natriurético do tipo B (PNB) como parte dos critérios de decisão e podem ser lembrados por meio do processo mnemônico "BRACES":^[39]

- Nível do PNB ≥ 300 picogramas/mL (Brain natriuretic peptide)
- Exame Retal positivo para sangue oculto nas fezes (Rectal exam)
- Anemia (hemoglobina [Hb] ≤ 90 g/L) (Anaemia)
- Dor torácica associada à síncope (Chest pain)
- Eletrocardiograma mostrando ondas Q (mas não na derivação III)
- Saturação (saturação de oxigênio) $\leq 95\%$.

Os fatores de risco e os escores de risco individuais estão correlacionados com desfechos clínicos de curto e longo prazos; no entanto, eles não são os determinantes principais para internação hospitalar. O principal determinante para avaliação e tratamento hospitalar adicionais é a presença de uma doença clínica grave que é potencialmente relevante para a causa da síncope identificada durante a avaliação inicial.[1] Doenças clínicas graves que podem exigir avaliação e tratamento hospitalar adicionais incluem:

- Doenças cardíacas arritmicas
- Doenças cardíacas ou vasculares não arritmicas
- Doenças não cardíacas (por exemplo, hemorragia digestiva ou anemia grave).

Na ausência de uma doença clínica grave, é razoável tratar a síncope mediada por reflexos presuntiva em ambiente ambulatorial.[1]

Um estudo que examinou pacientes internados na Itália no primeiro episódio de síncope descobriu uma alta prevalência de embolia pulmonar (aproximadamente 1 em 6 pacientes). Esses achados precisam ser validados em pesquisa futura, mas a conscientização dessa possível correlação, principalmente nos pacientes sem uma explicação alternativa, pode ser clinicamente importante.[40]

Avaliação da síncope

Mesmo depois da conclusão de que a síncope é a causa mais provável da perda transitória da consciência, a avaliação clínica subsequente permanece desafiadora por diversos motivos. Em primeiro lugar, o indivíduo afetado geralmente é assintomático na chegada para o atendimento médico, sendo, portanto, rara a descoberta de quaisquer achados físicos ou observações no ECG. Em segundo lugar, o paciente (principalmente se estiver em uma faixa etária avançada) pode não ser capaz de fornecer uma anamnese detalhada das circunstâncias e, em outros casos, a anamnese relatada pode não ser confiável. Em terceiro lugar, o(s) evento(s) pode(m) não ter sido testemunhado(s) e, mesmo se tiver(em) sido, o observador frequentemente é incapaz de se lembrar de detalhes. Será útil para o diagnóstico se o médico puder dedicar um tempo para eliciar todos os detalhes do relato da melhor maneira possível. Finalmente, a síncope tem muitas causas possíveis, e cada uma delas precisa ser cuidadosamente considerada.

A história médica é a ferramenta mais valiosa na avaliação inicial da síncope. Não é incomum que a história, isoladamente, seja diagnóstica da causa da síncope e que não sejam necessários testes adicionais. O exemplo mais comum é quando a história é indicativa de um desmaio vasovagal clássico ou de um dos chamados desmaios situacionais neuromediados ou reflexos. Nesses casos, em que a história é claramente indicativa da causa do desmaio e a base do sintoma foi determinada, pode ser adequado prosseguir com as etapas de tratamento. Por outro lado, se a história cuidadosa for sugestiva, mas inconclusiva, as etapas subsequentes na avaliação podem ser concentradas, eficientes e custo-efetivas.

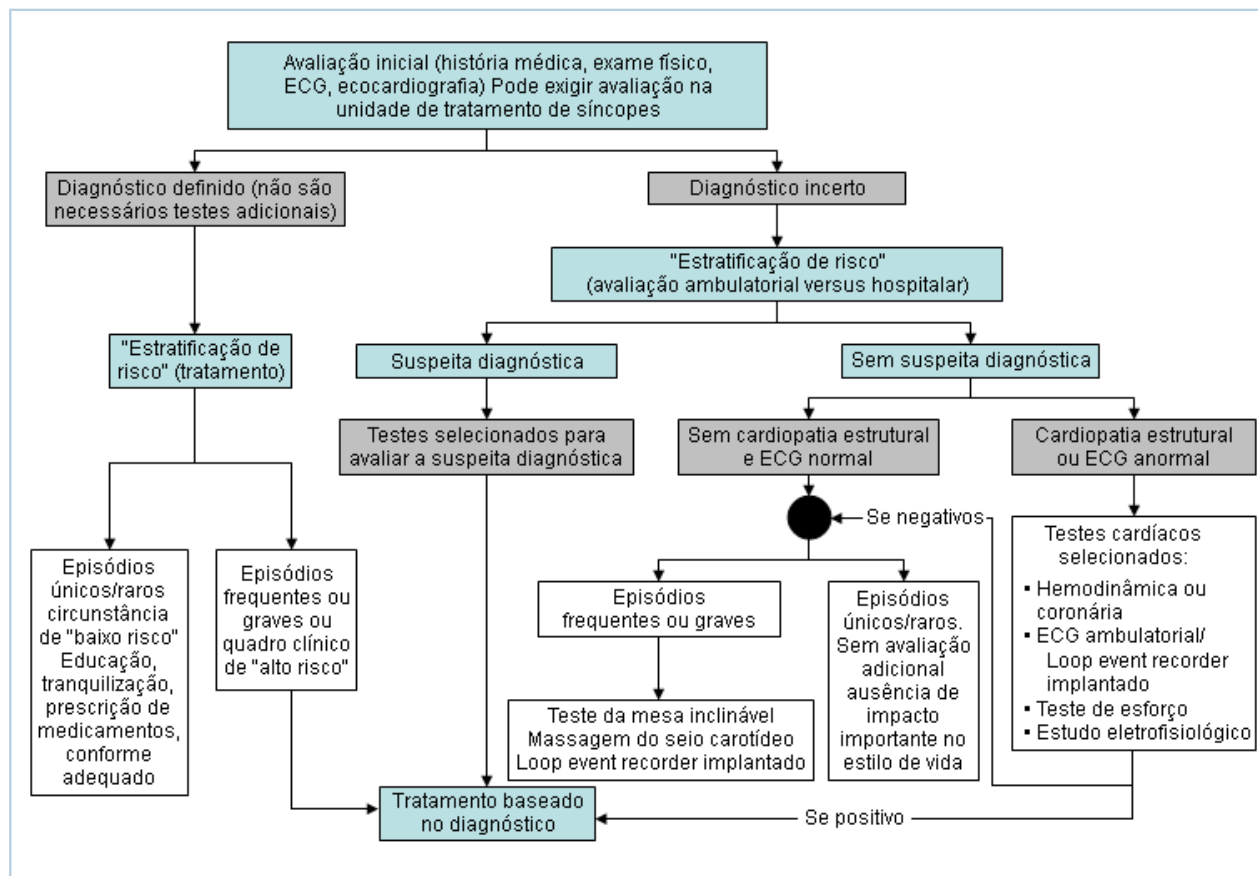
Um dos fatores mais importantes a serem identificados no paciente com suspeita de síncope é se ele tem história ou achados físicos sugestivos de cardiopatia estrutural subjacente. Deve-se realizar um ECG de 12 derivações em todos os pacientes para descartar bloqueio atrioventricular (AV), bradicardia, assistolia, intervalo QT longo ou um bloqueio de ramo. A inclusão de um ecocardiografia na avaliação inicial de um paciente com suspeita de síncope também pode ser uma ajuda valiosa. A presença de cardiopatia é um preditor independente de uma causa cardíaca para síncope (isto é, uma causa arritmica primária ou uma causa baseada em uma anormalidade cardíaca estrutural que acarreta uma

perturbação hemodinâmica transitória), com sensibilidade de 95% e especificidade de 45%; por outro lado, a ausência de cardiopatia exclui uma causa cardíaca de síncope em 97% dos pacientes.[33]

Síncope juntamente com esforço físico gera preocupações especiais. Em particular, se o desmaio ocorrer muito rápido, deve-se considerar a possibilidade de lesões cardíacas estruturais e/ou dinâmicas que produzam um débito cardíaco relativamente fixo em um quadro de dilatação vascular (por exemplo, estenose aórtica ou da valva mitral grave, cardiomiopatia hipertrófica). Entretanto, também pode ocorrer síncope durante ou logo depois de exercício (mesmo esforço físico moderado, como subir escadas) em pacientes com disfunção autonômica grave (por exemplo, insuficiência autonômica pura), nos quais o controle vascular seja incapaz de manter uma pressão de perfusão cerebral adequada. Além disso, em raras ocasiões, a síncope que acompanha esforço físico pode ocorrer como consequência de um desmaio neuromediado ou reflexo (isto é, variante pós-esforço físico de desmaio vasovagal); no entanto, nesses últimos casos, o desmaio ocorre tipicamente logo depois da conclusão e não durante o exercício.

Uma discussão abrangente sobre a obtenção da história médica em pacientes com suspeita de síncope está além do escopo desta monografia. Em resumo, é essencial que o maior número possível de sintomas seja detalhadamente analisado; as circunstâncias precedentes, os sintomas premonitórios e o subsequente desfecho devem ser documentados; e as comorbidades devem ser cuidadosamente anotadas (por exemplo, neuropatia diabética, disfunção autonômica). Se surgir um padrão a respeito dos sintomas, o diagnóstico pode se tornar evidente sem a necessidade de testes adicionais ou com a ajuda de apenas alguns testes confirmatórios selecionados. Um questionário pré-preparado para o paciente pode ser útil para economizar tempo e ainda adquirir os detalhes necessários.

Com base em uma cuidadosa avaliação inicial, o médico pode determinar se foi estabelecido um determinado diagnóstico e o tratamento pode ser contemplado. Entretanto, em muitos casos, a avaliação inicial pode fornecer somente uma causa suspeita, necessitando de testes adicionais selecionados, ou pode ser inteiramente inconclusiva. Nesse último caso, o diagnóstico permanece obscuro ou desconhecido. Para cada uma dessas circunstâncias, o fluxograma de diagnóstico ilustrado (modificado depois do fluxograma criado pelas diretrizes da Força-tarefa de Diretrizes da European Society of Cardiology Syncope [diretriz da European Society of Cardiology]) pode ser útil.[2] Em última análise, o objetivo é estabelecer, de uma maneira eficiente e custo-efetiva, a(s) causa(s) da síncope com suficiente confiança para proporcionar aos pacientes e famílias uma recomendação confiável acerca do prognóstico e das opções de tratamento.



Avaliação inicial e estratégia adicional de manejo de síncope baseadas nas Diretrizes da força-tarefa da European Society of Cardiology. ECG ambulatorial, eletrocardiograma ambulatorial; MSC, massagem do seio carotídeo; EF, eletrofisiológico; monitor de eventos eletrocardiográficos implantável, loop event recorder implantável; unidade de tratamento de síncope

Do acervo pessoal do Dr. David Benditt; usado com permissão

Avaliação clínica na síncope vasovagal

O estabelecimento do diagnóstico de uma das síncope neuromediadas ou reflexas (SNMRs) e, em particular, do desmaio vasovagal, depende fortemente da obtenção de uma história médica detalhada, incluindo relatos de testemunhas.

O desmaio vasovagal (ou comum) pode ser desencadeado por diversos fatores, incluindo visões desagradáveis, dor decorrente de lesão física, fadiga depois de um episódio, palpitações, bradicardia, emoção extrema, história familiar de morte súbita e posição ortostática prolongada. Consequentemente, a história das circunstâncias que envolvem um desmaio pode levar à sugestão de síncope vasovagal (SVV) como a causa. Sintomas de alerta podem ocorrer e incluem sensação de calor ou frio, sudorese, taquicardia ou falta de ar, perda da audição ou visão, náuseas e alteração no padrão respiratório. Achados físicos frequentemente relatados por pessoas presentes nesses casos incluem palidez marcante ("branco como um fantasma", parece morto), pele sudorética e confusão. Depois do desmaio, se o paciente puder permanecer em decúbito, a recuperação tipicamente é rápida, embora um período subsequente de fadiga seja bastante comum. Entretanto, os chamados aspectos clássicos do desmaio vasovagal estão mais frequentemente ausentes, apenas presentes de forma incompleta ou não lembrados (principalmente em pacientes idosos). Além disso, podem ocorrer sintomas, como movimentos musculares erráticos depois que o paciente estiver inconsciente, e incontinência urinária (ou, mais raramente, intestinal), no quadro de desmaio vasovagal. Esses sintomas podem

resultar em confusão com transtornos convulsivos e requerem consulta neurológica. Portanto, mesmo uma história médica detalhada pode não fornecer um diagnóstico definitivo, sendo, frequentemente, necessários exames adicionais nesses casos. Na maioria das vezes, o teste da mesa inclinável é usado para dar suporte ao diagnóstico de SVV.[37] [41] [42] [43] [44] Esse teste, na ausência de provocação farmacológica (administração de nitroglicerina ou isoprenalina [isoproterenol]), tem especificidade de, aproximadamente, 90%.[44] Entretanto, se a história for típica de SVV, o teste da mesa inclinável não é necessário, embora possa ser usado para ensinar ao paciente os sintomas de alerta para que ele fique ciente em futuros eventos. Finalmente, além de seu uso na avaliação da suscetibilidade ao desmaio vasovagal, não se sabe se o teste da mesa inclinável é útil em outros desmaios neuromediados ou reflexos.

Avaliação clínica nas outras síndromes de síncope neuromediadas ou reflexas

Essas síndromes incluem síncope do seio carotídeo, desmaio situacional e neuralgia glossofaríngea e do trigêmeo.

Na síndrome do seio carotídeo (SSC), existe uma história de manipulação acidental do pescoço que resulta em pressão externa sobre os barorreceptores do seio carotídeo. Frequentemente, pode ser demonstrado que pacientes com essa síndrome apresentam hipersensibilidade do seio carotídeo durante massagem diagnóstica deliberada do seio carotídeo aplicada por um médico adequadamente experiente.[6] [7] Nesses casos, o ECG mostrará bradicardia por SSC. Os 3 tipos de SSC incluem as que apresentam bradicardia demonstrada, SSC predominantemente vasodepressora (o sinal predominante é uma hipotensão relativa) ou mista (bradicardia e hipotensão).

A síncope situacional pode ser desencadeada por hemorragia aguda, tosse, espirro, estimulação gastrointestinal (deglutição, defecação, dor visceral), micção (pós-micção), pós-exercício ou outras situações (por exemplo, execução de um instrumento de sopro, levantamento de peso, pós-prandial). Os desmaios situacionais não são prontamente avaliados laboratorialmente. A síncope por tosse pode ser uma exceção, mas os critérios de diagnóstico para resposta hemodinâmica à tosse induzida ainda precisam ser determinados.

Neuralgia glossofaríngea é uma síndrome de dor incomum associada à síncope. Os sinais característicos dessa síndrome são sensações episódicas de dor faríngea, geralmente do lado esquerdo, que frequentemente acarretarão síncope. A patogênese que relaciona dor e síncope é obscura; porém, acredita-se que ela seja causada por conexões entre os nervos glossofaríngeo e vago.[45]

A neuralgia do trigêmeo é uma síndrome de dor facial um tanto mais comum que se manifesta com dor em uma das divisões do nervo trigêmeo. Entretanto, a síncope resultante de neuralgia do trigêmeo é incomum e a patogênese é obscura. Segundo relatos, a neuralgia do trigêmeo tem sido associada à síncope, convulsões e até mesmo parada cardíaca.[46]

Exames laboratoriais: avaliação autonômica básica

1. Teste da mesa inclinável

O teste da mesa inclinável é uma ferramenta diagnóstica amplamente disponível e foi estudada por completo em termos da revelação da suscetibilidade à SVV quando a história médica, isoladamente, é insuficiente.[6] [13] [37] [41] [42] [43] [44] Ela é indicada para pacientes com suspeita de SVV, mas cuja história médica é duvidosa. Se a história for clássica, o teste da mesa inclinável não será necessário.

O teste pode ser usado para instruir os pacientes acerca dos sintomas premonitórios na síndrome vasovagal ou para garantir ao paciente que o médico teve a oportunidade de testemunhar um evento. A experiência do clínico em reconhecer os atributos históricos da SVV pode ser uma limitação importante. Os protocolos de teste mais comuns são: teste da mesa inclinável com nitroglicerina; com isoprenalina; ou livre de medicamentos. Os medicamentos podem ser usados para aumentar a suscetibilidade ao teste.

Embora existam consideráveis controvérsias acerca do uso ideal do teste da mesa inclinável, na maioria das vezes, principalmente quando realizado na ausência de medicamentos, o teste parece discriminar bem os pacientes que são particularmente suscetíveis à SVV e os que não são. Existem fortes evidências que sugerem que o teste da mesa inclinável em ângulos de 60° a 70° tenha especificidade de, aproximadamente, 90%, quando realizado na ausência de provocação farmacológica (isto é, administração de nitroglicerina ou isoprenalina). A especificidade do teste da mesa inclinável é reduzida na presença de provocação farmacológica, mas permanece dentro de uma faixa clinicamente útil.[41] [47] A sensibilidade do teste é difícil de ser estimada, pois a única questão definitiva para o diagnóstico é uma história clássica. Nesse último caso, o teste da mesa inclinável não é necessário.

Uma discussão detalhada dos protocolos do teste da mesa inclinável pode ser encontrada no relatório de consenso de especialistas do ACC[37] e em documentos de diretrizes da European Society of Cardiology[2] e da ACC/AHA/ HRS.[1] Em resumo, a primeira etapa é a inclinação passiva com a cabeça para cima a 60° a 70°, durante a qual o paciente é apoiado por uma placa de sustentação para os pés com o corpo cuidadosamente preso por fitas, por um período não inferior a 20 minutos e, em alguns laboratórios clínicos, por até 45 minutos. Subsequentemente, se necessário, o teste de inclinação é repetido com um teste de desafio medicamentoso. Até recentemente, o medicamento provocador mais frequentemente usado era a isoprenalina, geralmente administrada em doses crescentes. Entretanto, a nitroglicerina, administrada por via intravenosa ou sublingual tem sido preferida, em parte por acelerar o procedimento sem afetar adversamente o seu uso diagnóstico. O chamado protocolo italiano, em que uma inclinação passiva de 20 minutos é seguida, se necessário, pela administração por via sublingual de nitroglicerina, tornou-se o protocolo mais popular como resultado de sua duração relativamente curta, com especificidade e sensibilidade bem preservadas.

Um importante atributo clínico do teste da mesa inclinável é que ele proporciona a oportunidade de precipitar um ataque vasovagal típico na presença do médico. Isso aumenta a confiança do paciente de que o médico tenha realmente testemunhado um evento de sintoma estando, portanto, mais bem equipado para fazer o diagnóstico correto. Além disso, um teste positivo também proporciona ao paciente uma experiência valiosa que pode ajudá-lo a reconhecer desmaios iminentes e, consequentemente, evitar eventos futuros. Contudo, o teste da mesa inclinável é imperfeito. A taxa de falso-positivos é, aproximadamente, de 10%. A reprodutibilidade aguda, em termos de haver indução de síncope, é de 80% a 90%. A reprodutibilidade em prazo mais longo (isto é, >1 ano) é de cerca de 60%.

Uma importante desvantagem do teste da mesa inclinável é que ele nem sempre resulta no mesmo quadro hemodinâmico, quando repetido no mesmo paciente. Assim sendo, um quadro cardioinibidor (isto é, bradicardia) pode predominar em uma ocasião, ao passo que respostas vasodepressoras (vasodilatação sendo principalmente responsável pela hipotensão) podem ocorrer outras vezes. Portanto, o teste da mesa inclinável não é adequado para direcionar a estratégia do tratamento; evidências para essa limitação são encontradas no estudo sobre síncope de etiologia desconhecida ISSUE (Study of Syncope of Unknown Etiology).[20] [48] [49] O relatório ISSUE indicou que, mesmo quando o teste da mesa inclinável indicou um componente vasodilatador proeminente, o registro subsequente de

desmaios espontâneos por meio de um loop event recorder implantável muitas vezes revelou eventos bradicárdicos. São necessários estudos adicionais desse fenômeno com dispositivos que possam monitorar a pressão arterial (PA) sistêmica ou um substituto da PA, bem como a frequência cardíaca.

Em resumo, para pacientes sem cardiopatia estrutural grave, um teste da mesa inclinável positivo (principalmente se ele, aparentemente, reproduzir os sintomas espontâneos do paciente) pode ser considerado diagnóstico, não sendo necessários testes adicionais. Por outro lado, para pacientes com cardiopatia estrutural significativa, arritmias cardíacas e fatores iatrogênicos (por exemplo, efeitos medicamentosos) devem ser excluídos antes de confiar em um resultado positivo do teste da mesa inclinável.

2. Massagem do seio carotídeo (MSC)

Sabe-se há muito tempo que a pressão no local em que a artéria carótida comum se bifurca produz uma diminuição reflexa na frequência cardíaca e na PA. Essa observação é a base da técnica da MSC. Em alguns pacientes com síncope, pode ser observada uma resposta exagerada à MSC. Na ausência de uma história de síncope espontânea, a resposta exagerada é definida como hipersensibilidade do seio carotídeo e deve ser diferenciada de SSC. A MSC pode ser realizada para descartar hipersensibilidade do seio carotídeo.

Embora a especificidade e a sensibilidade do procedimento da MSC não tenham sido rigorosamente estudadas,[50] [51] [52] há o consenso de que a SSC pode ser diagnosticada quando a MSC reproduz sintomas como resultado da indução de ≥ 1 dos seguintes eventos: um período de assistolia, bloqueio AV paroxístico, diminuição marcante da pressão arterial sistêmica (geralmente, uma queda na PA sistólica >50 mmHg) ou uma combinação deles.[2] [50]

Os resultados mais convincentes da MSC são obtidos quando a mesma é realizada com o paciente em posição ereta, pois o impacto da gravidade exacerba os efeitos hemodinâmicos da bradicardia ou vasodilatação induzida. A pressão arterial e o ECG devem ser registrados durante todo o procedimento. Para a medição da pressão arterial, pode ser adequado o uso de um dispositivo não invasivo de medição da PA, mas, frequentemente, é difícil obter registros satisfatórios. Um esfigmomanômetro convencional não é apropriado.

Têm sido recomendadas duas abordagens para o uso diagnóstico da MSC.[2] A MSC realizada com o paciente em posição supina é o método mais amplamente usado. Aplica-se pressão por, no máximo, 5 segundos. Uma resposta positiva é definida como uma pausa ventricular >3 segundos, uma diminuição na pressão arterial (PA) sistólica >50 mmHg ou ambas.[2] Respostas anormais também podem ser observadas frequentemente em pacientes sem síncope. O diagnóstico pode ser incorreto em aproximadamente um terço dos casos se for realizada apenas a MSC supina. O segundo método requer a reprodução de sintomas espontâneos durante a MSC. A obtenção de sintomas requer um período de MSC mais longo (10 segundos), tanto na posição supina quanto na posição ereta.[2] A obtenção de sintomas provavelmente é a meta mais útil para a avaliação da SSC; este, portanto, parece ser o método mais desejável.

A MSC não deve ser realizada em pacientes que tiverem apresentado ataque isquêmico transitório ou acidente vascular cerebral (AVC) nos últimos 3 meses ou em pacientes com sopros carotídeos (a menos que os exames da carótida com Doppler excluam convincentemente uma estenose significativa da artéria carótida).[2]

Raramente, a MSC pode ocasionar fibrilação atrial autolimitada de pouca importância clínica. Finalmente, achados registrados no período subsequente a um infarto agudo do miocárdio podem não ser representativos e não devem ser usados para o diagnóstico de SSC.

3. Teste de adenosina trifosfato (ATP)

O valor da administração de ATP em bolus continua a ser um tema controverso.^{[53] [54] [55] [56]}

O teste de ATP pode revelar-se útil para identificar uma forma de síncope associada a um bloqueio AV paroxístico presumivelmente neuromediado em certos pacientes idosos nos quais outras causas tenham sido excluídas. Isso sugere que a administração de ATP em bolus pode, na realidade, revelar doença oculta do nó AV em pacientes suscetíveis e orientar uma decisão para iniciar estimulação cardíaca permanente. O valor diagnóstico e preditivo do teste ainda precisa ser confirmado por estudos prospectivos. Na ausência de suficientes dados tangíveis, o teste pode ser indicado no final da investigação diagnóstica.

O protocolo mais rigorosamente testado envolve a injeção em bolus de 20 mg de ATP em uma veia braquial em um paciente em posição supina submetido a monitoramento contínuo por ECG.^[53] A PA é monitorada de forma não invasiva. O desfecho do teste (positivo ou negativo) depende da duração da pausa cardíaca induzida por ATP. Uma pausa >10 segundos, mesmo se interrompida por batimentos de escape, é definida como anormal. Alguns relatos sugerem que uma pausa >6 segundos é suficiente para declarar o teste anormal.^[55] Para pacientes com respostas anormais, a reprodutibilidade foi de aproximadamente 80% em curto e longo prazo. Em virtude da possibilidade de reações broncoespásticas, o teste de ATP é contraindicado em pacientes comprovadamente com asma.

4. Monitor de evento eletrocardiográfico implantável

Um loop event recorder implantável pode ser usado para excluir bradiarritmia ou taquiarritmia caso os eventos sejam relativamente infrequentes (<1 ou 2 por mês) e haja suspeita de arritmia.

5. Estudo eletrofisiológico

O estudo eletrofisiológico é indicado com pouca frequência. Ele pode ser usado caso haja presença de cardiopatia estrutural com suspeita de taquiarritmia e em pacientes que possam estar apresentando bloqueio de condução de alto grau intermitente. Finalmente, ele é indicado se houver suspeita de taquicardia supraventricular paroxística como causa dos sintomas, principalmente se o paciente descrever palpitações antes da síncope.

Outros testes do sistema autônomo

1. Manobra de Valsalva

A manobra de Valsalva é usada para avaliar a integridade do arco reflexo barorreceptor arterial. Nesse sentido, ela fornece uma estimativa da integridade do sistema nervoso autônomo e, como tal, pode indicar a presença de insuficiência autônoma que pode causar síncope por meio de hipotensão ortostática. Contudo, por si só, a manobra de Valsalva não sugere diretamente um mecanismo para síncope. A resposta de Valsalva é testada tipicamente sob monitoramento contínuo do ECG e da PA, em associação com o monitoramento do paciente quanto à ocorrência de sintomas clínicos.

2. Teste ortostático ativo

Como seu nome implica, o teste ortostático ativo avalia uma resposta do paciente ao movimento ativo da postura supina à ereta. Espera-se que o movimento muscular ativo impulse mais sangue na direção da circulação central para fornecer o aumento do débito cardíaco exigido pela postura ereta. Entretanto, o uso ativo dos músculos das pernas também pode agravar a dilatação vascular periférica e, como resultado, induzir uma hipotensão mais intensa. O equilíbrio entre esses efeitos determina o efeito final sobre a PA sistêmica. Um teste ortostático ativo de 5 minutos é útil na avaliação da hipotensão ortostática inicial (primeiros 30 segundos de postura ereta). A hipotensão inicial ocorre na posição ortostática ativa, mas não na inclinação. Para detectar a diminuição da pressão, é essencial seu monitoramento (geralmente não invasivo) a cada batimento. Um período ≥ 5 minutos em posição ortostática ativa também pode demonstrar a diminuição mais tardia da PA, indicativa de hipotensão ortostática clássica (hipotensão ortostática tardia).

3. Teste pressor ao frio

O teste pressor ao frio é realizado com a imersão da mão em um recipiente com água gelada, geralmente por 1 minuto. Quaisquer alterações na pressão arterial e frequência cardíaca são registradas. Como na manobra de Valsalva, esse teste fornece dados relevantes sobre a integridade do reflexo autonômico. Ele não tem sido usado como um meio de identificar um diagnóstico específico.

4. Teste de compressão do globo ocular

Esse teste era usado no passado para induzir um reflexo vagal, mas é prejudicial aos olhos e foi abandonado.

5. Teste da tosse

O uso de tosse induzida para avaliar a suscetibilidade à síncope por tosse (tussígena) tem sido discutido, mas poucos dados estão disponíveis. Como na MSC, esse teste pode ser mais bem realizado com o paciente em postura ereta. Os desmaios situacionais não são imediatamente avaliados laboratorialmente; a síncope por tosse pode ser uma exceção, mas os critérios de diagnóstico para resposta hemodinâmica à tosse induzida ainda precisam ser determinados.

Exames laboratoriais para descartar outras causas de síncope

Como parte da testagem inicial na avaliação de síncope, os seguintes testes podem ser solicitados de acordo com o quadro clínico para descartar outras causas de síncope:

- Cortisol (para avaliar insuficiência adrenal)
- Ureia e creatinina (para avaliar desidratação)
- Hemoglobina (para descartar anemia)
- Glicose sanguínea (para descartar hipoglicemia)
- Gonadotrofina coriônica humana beta sérica (para descartar gravidez)
- Enzimas cardíacas (para descartar infarto do miocárdio)
- Dímero D (para descartar embolia pulmonar) e/ou angiotomografia pulmonar.

Fatores de risco

Fortes

síncope prévia

- Pacientes com história de muitos anos de desmaios recorrentes (principalmente começando na juventude) e não associados a doenças cardiovasculares estruturais.

história prévia de arritmias, infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca ou cardiomiopatia

- Pacientes com uma história comprovada de taquiarritmias bradicárdicas e ventriculares sintomáticas, infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca ou cardiomiopatia apresentam risco elevado de episódios de síncope.

estenose aórtica grave

- Pacientes com estenose aórtica grave (com grande gradiente de pressão) provavelmente apresentam risco maior de síncope.

Fracos**posição ortostática por tempo prolongado**

- Associada a tipos de síncope neuromediada.

estresse emocional (principalmente em um ambiente quente e lotado)

- Associada a tipos de síncope neuromediada.

desidratação/hipovolemia

- Associada a tipos de síncope neuromediada e síncope ortostática.

episódio precedente de náuseas e/ou vômitos

- Associada a tipos de síncope neuromediada.

episódio precedente de dor intensa

- Associada a tipos de síncope neuromediada.

Anamnese e exame físico**Outros fatores de diagnóstico****baixo risco para desfechos adversos (comum)**

- Pacientes com sintomas fortemente sugestivos de desmaios vasovagais, situacionais ou ortostáticos (excluindo, talvez, idosos com risco excessivo de lesão) são considerados de baixo risco. Depois da avaliação inicial da síncope no pronto-socorro, os pacientes podem ser encaminhados para avaliação ambulatorial (preferivelmente em uma clínica especializada em síncope).

história de desmaios recorrentes (comum)

- Pacientes com história de muitos anos de desmaios recorrentes (principalmente começando na juventude) e não associados à doença cardiovascular estrutural.

fator provocativo (comum)

- Na síncope vasovagal, os fatores provocativos incluem experiências dolorosas ou emocionalmente desagradáveis, desidratação excessiva, depois de exercício vigoroso.
- Na síndrome do seio carotídeo, existe uma história de manipulação acidental do pescoço que resulta em pressão externa sobre os barorreceptores do seio carotídeo. A manipulação acidental do pescoço pode ser tão simples como um colarinho ou gravata apertada.
- A síncope situacional pode ser desencadeada por hemorragia aguda, tosse, espirro, estimulação gastrointestinal (deglutição, defecação, dor visceral), micção (pós-micção), pós-exercício ou outras situações (por exemplo, execução de um instrumento de sopro, levantamento de peso, pós-prandial).

náuseas (comum)

- Sintoma premonitório comum, possivelmente originário do sistema nervoso central (SNC), mas também pode ser decorrente de dilatação venosa no leito esplâncnico.

tontura (comum)

- Queixa inespecífica sugerindo uma sensação de confusão na cabeça. Isso pode refletir alguma diminuição do fluxo sanguíneo cerebral, mas não suficiente para causar uma síncope. Também é uma queixa que pode não ter relevância para síncope, sendo um sintoma comum, particularmente em idosos. A tontura ocorre em muitos quadros clínicos e pode não revelar-se útil. Além disso, ela tende a significar coisas diferentes para pessoas diferentes.

palidez (comum)

- Esse achado é característico de desmaios vasovagais; sua ausência, portanto, pode fazer com que o diagnóstico seja questionado. Obviamente, o achado tende a ser mais aparente em indivíduos brancos e é menos útil em pessoas de pele escura.

diaforese (comum)

- A sensação de estar suado e sentir-se com frio e/ou pegajoso é característica de desmaios vasovagais e situacionais intimamente relacionados.

diminuição da visão ou audição (comum)

- Frequentemente, estes são sintomas iniciais e, embora não sejam diagnósticos de síncope vasovagal por si só, eles são essenciais para considerar se o episódio sofrido pelo paciente foi realmente um desmaio real.
- Tipicamente, esses sintomas podem ocorrer imediatamente antes (prodromicos) ou durante um episódio de síncope e são de natureza transitória.

lesão física (comum)

- Dor de uma lesão pode induzir um desmaio vasovagal. Além disso, um sinal de lesão traumática (por exemplo, laceração cranioencefálica) pode indicar síncope verdadeira em vez de pré-síncope.

fadiga após episódio (comum)

- A presença de fadiga ou cansaço depois da recuperação do evento é uma indicação importante de uma causa vasovagal para o evento.

palpitações (comum)

- Embora se acredite que frequências cardíacas baixas ou relativamente baixas sejam mais características de eventos vasovagais, os episódios tipicamente começam com uma fase inicial de taquicardia sinusal. Consequentemente, palpitações em um estágio inicial, antes do colapso,

são comuns. Obviamente, podem ocorrer palpitações antes do colapso também em pacientes com desmaios induzidos por taquiarritmia. Assim sendo, palpitações são consistentes com síncope vasovagal, mas não são diagnósticas da mesma.

bradicardia (comum)

- Baixas frequências cardíacas constituem um achado comum no momento da síncope vasovagal. Às vezes, a bradicardia pode ser dramática (por exemplo, pausas de 5 a 25 segundos ou mais), ao passo que, em outras ocasiões, a frequência cardíaca pode parecer razoável mas, de fato, está muito mais lenta que o adequado para o grau de hipotensão (isto é, forma predominantemente vasodepressora de síncope vasovagal). A bradicardia é comum na síncope vasovagal neuromediada ou reflexa, mas também pode indicar doença do sistema de condução ou efeitos excessivos de medicamentos.
- Os 3 tipos de síndrome do seio carotídeo (SSC) incluem as que apresentam bradicardia demonstrada, SSC predominantemente vasodepressora (o sinal predominante é uma hipotensão relativa) ou mista (bradicardia e hipotensão).

ausência de história familiar de morte súbita (comum)

- A síncope vasovagal tem um bom prognóstico quanto à mortalidade, embora a morbidade possa ser uma preocupação importante, pois podem ocorrer lesões com quedas ou acidentes. A síncope vasovagal geralmente não está associada à morte súbita. Consequentemente, essa história em um indivíduo que sofreu um desmaio deve desencadear preocupações sobre outros diagnósticos (por exemplo, cardiopatia estrutural, síndrome do QT longo, síndrome de Brugada).

neuralgia (incomum)

- Neuralgia glossofaríngea é uma síndrome de dor incomum associada à síncope. Os sinais característicos dessa síndrome são sensações episódicas de dor faríngea, geralmente do lado esquerdo, que frequentemente acarretarão síncope.^[45]
- A neuralgia do trigêmeo é uma síndrome de dor facial um tanto mais comum que se manifesta com dor em uma das divisões do nervo trigêmeo. Entretanto, a síncope resultante de neuralgia do trigêmeo é incomum e a patogênese é obscura.^[46]

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações <ul style="list-style-type: none"> • Deve ser obtido para todos os pacientes. • Pacientes com síncope recorrente ou os que tiverem sofrido trauma decorrente de síncope necessitam de avaliação adicional com um monitor de ECG ambulatorial (isto é, um monitor Holter). 	descarta bloqueio atrioventricular (AV), bradicardia, assistolia, QT longo, bloqueio de ramo
hemoglobina sérica <ul style="list-style-type: none"> • Obtida para descartar o diagnóstico diferencial de síncope causada por anemia. 	normal; baixa na anemia

Exame	Resultado
glicose sanguínea plasmática <ul style="list-style-type: none"> • Obtida para descartar o diagnóstico diferencial de síncope causada por hipoglicemia. 	normal; baixa em hipoglicemia
gonadotrofina coriônica humana beta sérica <ul style="list-style-type: none"> • Obtida para descartar o diagnóstico diferencial de síncope causada pela gestação. 	negativa; positiva na gestação
enzimas cardíacas <ul style="list-style-type: none"> • Obtidas para descartar infarto do miocárdio em caso de suspeita clínica. 	normais; elevadas no infarto do miocárdio
Nível de dímero D <ul style="list-style-type: none"> • Obtido para descartar embolia pulmonar em caso de suspeita clínica. 	normal; elevado na embolia pulmonar
cortisol sérico <ul style="list-style-type: none"> • Obtido para descartar o diagnóstico diferencial de síncope causada por insuficiência adrenal. 	normal ou diminuído
ureia ou creatinina sérica <ul style="list-style-type: none"> • Obtida para descartar o diagnóstico diferencial de síncope causada por desidratação. 	normal ou elevado

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
ecocardiograma <ul style="list-style-type: none"> • Deve ser obtido se houver alguma preocupação quanto à presença de cardiopatia estrutural ou se ela deve ser excluída. 	descarta cardiomiopatia hipertrófica, estenose aórtica, função ventricular deficiente

Exame	Resultado
<p>teste da mesa inclinável</p> <ul style="list-style-type: none"> • Usado somente se houver suspeita de síncope vasovagal (SVV) em que a história médica não seja convincente por si só. Pode ser usado para instruir os pacientes acerca dos sintomas premonitórios na síndrome vasovagal ou para garantir ao paciente que o médico teve a oportunidade de testemunhar um evento. • Uma discussão detalhada dos protocolos do teste da mesa inclinável pode ser encontrada no relatório de consenso de especialistas do American College of Cardiology (ACC)[37] e em documentos de diretrizes da European Society of Cardiology[2] e do ACC/American Heart Association/Heart Rhythm Society.[1] • A primeira etapa é a inclinação passiva com a cabeça para cima a 60° a 70°, durante a qual o paciente é apoiado por uma placa de sustentação para os pés com o corpo cuidadosamente preso por fitas, por um período não inferior a 20 minutos e, em alguns laboratórios clínicos, por até 45 minutos. • Subsequentemente, se necessário, o teste de inclinação é repetido com um desafio medicamentoso. Até recentemente, o medicamento provocador mais frequentemente usado era a isoprenalina, geralmente administrada em doses crescentes. Entretanto, a nitroglicerina, administrada por via intravenosa ou sublingual, tem sido preferida, em parte por acelerar o procedimento sem afetar adversamente o seu uso diagnóstico. • O chamado protocolo italiano, em que uma inclinação passiva de 20 minutos é seguida, se necessário, pela administração por via sublingual de nitroglicerina, tornou-se o protocolo mais popular como resultado de sua duração relativamente curta, com especificidade e sensibilidade bem preservadas. 	<p>reprodução de sintomas/ síncope, bradicardia, hipotensão</p>
<p>massagem do seio carotídeo (MSC)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Têm sido recomendadas duas abordagens para o uso diagnóstico da MSC.[2] • A MSC realizada com o paciente em posição supina é o método mais amplamente usado. Aplica-se pressão por, no máximo, 5 segundos. Uma resposta positiva é definida como uma pausa ventricular >3 segundos, uma diminuição na pressão arterial (PA) sistólica >50 mmHg ou ambas.[2] Respostas anormais também podem ser observadas frequentemente em pacientes sem síncope. O diagnóstico pode ser incorreto em aproximadamente um terço dos casos se for realizada apenas a MSC supina. • O segundo método requer a reprodução de sintomas espontâneos durante a MSC. A obtenção de sintomas requer um período de MSC mais longo (10 segundos), tanto na posição supina quanto na posição ereta.[2] A obtenção de sintomas provavelmente é a meta mais útil para a avaliação da SSC; este, portanto, parece ser o método mais desejável. • A MSC não deve ser realizada em pacientes que tiverem apresentado ataque isquêmico transitório ou acidente vascular cerebral (AVC) nos últimos 3 meses ou em pacientes com sopros carotídeos (a menos que os exames da carótida com Doppler excluam convincentemente uma estenose significativa da artéria carótida).[2] 	<p>MSC supina: uma resposta positiva é definida como uma pausa ventricular >3 segundos, uma diminuição na PA sistólica >50 mmHg ou ambas; posições supina e ereta causam a reprodução de sintomas espontâneos durante a MSC com um período mais longo de massagem (10 segundos)</p>
<p>loop event recorder implantável</p> <ul style="list-style-type: none"> • Usado se os eventos forem relativamente infrequentes (<1 ou 2 por mês) e houver suspeita de arritmia. 	<p>descarta bradiarritmia ou taquiarritmia</p>

Exame	Resultado
estudo eletrofisiológico <ul style="list-style-type: none"> Indicado com pouca frequência. Pode ser usado na presença de cardiopatia estrutural com suspeita de taquiarritmia ou em pacientes que possam estar apresentando bloqueio de condução de alto grau intermitente. Ele também é indicado se houver suspeita de taquicardia supraventricular paroxística como causa dos sintomas, principalmente se o paciente descrever palpitações antes da síncope. 	descarta longo tempo de recuperação do nó sinusal, doença de condução infra-hissiana, taquicardia ventricular induzível
manobra de Valsalva <ul style="list-style-type: none"> A manobra de Valsalva é usada para avaliar a integridade do arco reflexo barorreceptor arterial. Nesse sentido, ela fornece uma estimativa da integridade do sistema nervoso autônomo e, como tal, pode indicar a presença de insuficiência autonômica que pode causar síncope por meio de hipotensão ortostática. Contudo, por si só, a manobra de Valsalva não sugere diretamente um mecanismo para síncope. A resposta de Valsalva é testada tipicamente sob monitoramento contínuo do ECG e da PA em associação com o monitoramento do paciente quanto à ocorrência de sintomas clínicos. 	normal na síncope neuromediada ou reflexa (SNMR); pode indicar a presença de insuficiência autonômica que pode causar síncope através de hipotensão ortostática
teste ortostático ativo <ul style="list-style-type: none"> O teste ortostático ativo avalia a resposta de um paciente ao movimento ativo da postura supina à ereta. Espera-se que o movimento muscular ativo impulse mais sangue na direção da circulação central para fornecer o aumento do débito cardíaco exigido pela postura ereta. A hipotensão inicial ocorre na posição ortostática ativa, mas não na inclinação. Para detectar a diminuição da pressão, é essencial seu monitoramento (geralmente não invasivo) a cada batimento. Um período ≥ 5 minutos em posição ortostática ativa também pode demonstrar a diminuição posterior da PA, indicativa de hipotensão ortostática clássica (hipotensão ortostática tardia). 	para descartar hipotensão ortostática
teste pressor ao frio <ul style="list-style-type: none"> O teste pressor ao frio é realizado com a imersão da mão em um recipiente com água gelada, geralmente por 1 minuto. Quaisquer alterações na pressão arterial e frequência cardíaca são registradas. Ele não tem sido usado como um meio de identificar um diagnóstico específico. 	pode fornecer informações sobre a integridade do reflexo autonômico
teste da tosse <ul style="list-style-type: none"> O uso de tosse induzida para avaliar a suscetibilidade à síncope por tosse (tussígena) tem sido discutido, mas poucos dados estão disponíveis. Como na massagem do seio carotídeo, esse teste pode ser mais bem realizado com o paciente em postura ereta. Os desmaios situacionais não são imediatamente avaliados laboratorialmente; a síncope por tosse pode ser uma exceção, mas os critérios de diagnóstico para resposta hemodinâmica à tosse induzida ainda precisam ser determinados. 	para descartar suscetibilidade à síncope por tosse

Novos exames

Exame	Resultado
teste de adenosina trifosfato (ATP) <ul style="list-style-type: none"> O protocolo mais rigorosamente testado envolve a injeção em bolus de 20 mg de ATP em uma veia braquial em um paciente em posição supina submetido a monitoramento contínuo por ECG.[53] A PA é monitorada de forma não invasiva. O desfecho do teste (positivo ou negativo) depende da duração da pausa cardíaca induzida por ATP. Uma pausa >10 segundos, mesmo se interrompida por batimentos de escape, é definida como anormal. Alguns relatos sugerem que uma pausa >6 segundos é suficiente para declarar o teste anormal.[55] Para pacientes com respostas anormais, a reprodutibilidade foi de aproximadamente 80% em curto e longo prazo. Em virtude da possibilidade de reações broncoespásticas, o teste de ATP é contraindicado em pacientes comprovadamente com asma. 	identifica a forma da síncope associada a um bloqueio AV paroxístico presumivelmente neuromediado em certos pacientes idosos

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Síncope ortostática (síndromes de síncope por intolerância ortostática ou postural)	<ul style="list-style-type: none"> As indicações da história médica que sugerem essa forma de síncope incluem desmaios com desidratação concomitante, medicamentos anti-hipertensivos ou uso de vasodilatadores e pacientes idosos e frágeis ou que têm doenças subjacentes associadas à insuficiência autonômica. Sintomas que são reproduzidos com a massagem do seio carotídeo (MSC) não são consistentes com síncope ortostática. 	<ul style="list-style-type: none"> Medição da pressão arterial (PA) ortostática: uma queda na PA (geralmente >50 mmHg sistólica), associada a sintomas de síncope ou pré-síncope. O paciente pode apresentar a hipotensão imediatamente após ficar em posição ortostática ou ela pode evoluir durante os 3 a 5 minutos subsequentes à postura ereta imóvel. Particularmente, essa observação pode não ser reproduzida com confiabilidade, principalmente em idosos. Medições ambulatoriais repetidas ou depois de 24 horas podem ser necessárias para elucidar esse diagnóstico. Teste da mesa inclinável: hipotensão ortostática.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Bradicardia	<ul style="list-style-type: none"> • A síncope é possível com longas pausas do nó sinoatrial ou frequências cardíacas muito baixas. • Ocorre em virtude da hipoperfusão cerebral induzida por bradicardia, principalmente no contexto de disfunção ventricular esquerda (VE). • Comum em pacientes com bloqueio atrioventricular total e ritmo de escape ventricular muito lento com disfunção do VE e em pacientes com bloqueio atrioventricular (AV) de segundo grau. 	<ul style="list-style-type: none"> • ECG: pode mostrar bradicardia sinusal com ou sem arritmia sinusal, bloqueio AV com escape juncional ou ventricular, doença do sistema His-Purkinje, bradicardia e bloqueio AV em um quadro de infarto do miocárdio; podem ocorrer profundas inversões da onda T através do precórdio indicativas de um evento neurológico, juntamente com bradicardia sinusal. • Estudo eletrofisiológico (EF): pode ser útil em alguns casos, mas os achados geralmente são inespecíficos. Pode mostrar medição quantitativa de disfunção do nó sinusal, do nó AV ou do sistema His-Purkinje.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<p>Bradicardia: distúrbios da condução AV</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Bloqueio AV paroxístico ou persistente pode causar bradicardia grave e, portanto, acarretar síncope. 	<ul style="list-style-type: none"> • ECG: o paciente pode ter bloqueio AV de segundo grau Mobitz tipo 2, bloqueio AV de terceiro grau ou bloqueio de ramo alternante direito e esquerdo; outras observações que sugerem um distúrbio da condução AV como causa de síncope, mas são mais bem considerados como sendo somente evidências indiretas, incluem 1) bloqueio bifascicular (bloqueio de ramo esquerdo, bloqueio de ramo direito com bloqueio fascicular anterior esquerdo ou posterior esquerdo), 2) bloqueio AV de segundo grau Mobitz tipo 1 em idosos (geralmente definidos como >70 anos). • Telemetria ambulatorial cardíaca móvel: fornece monitoramento por ECG em longo prazo e, portanto, aumenta a probabilidade de detecção de anormalidade no ECG (isto é, bloqueio AV, possivelmente transitório) se uma arritmia for a causa dos sintomas. • Monitor de evento eletrocardiográfico implantável: mostra evidências de bloqueio AV. • Testes EF: na ausência de uma correlação direta sintoma-arritmia, pode ser feito um diagnóstico provisório em caso de pausas ventriculares com duração >3 segundos quando o paciente estiver acordado ou se for descoberto bloqueio AV de segundo grau Mobitz tipo 2 ou de terceiro grau (isto é, completo ou de alto grau). No contexto de apenas bloqueio bifascicular ou retardo inespecífico na condução intraventricular, o estudo EF invasivo pode ser útil. Por outro lado, esses pacientes muitas vezes também têm cardiopatia estrutural subjacente; portanto, é igualmente importante procurar anormalidades de condução e suscetibilidade a taquiarritmias.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Taquicardias supraventriculares	<ul style="list-style-type: none"> Frequências cardíacas muito elevadas; isso raramente ocasiona um período suficiente de hipotensão prolongada para causar síncope; os pacientes podem se queixar de pré-síncope; volemia circulatória reduzida (isto é, desidratação relativa), postura ereta, presença de cardiopatia estrutural (principalmente com fração de ejeção reduzida ou obstrução valvar ou outra obstrução significativa do fluxo de saída) e reflexos anormais da vasculatura periférica. 	<ul style="list-style-type: none"> ECG: mostra variabilidade da frequência cardíaca e alternância da onda T em microvolts. Monitoramento por Holter, monitorização de evento eletrocardiográfico ou estudos EF: pode demonstrar achados de taquicardias supraventriculares.
Taquicardia ventricular (TV)	<ul style="list-style-type: none"> Geralmente ocorre no contexto de cardiopatia isquêmica, valvopatia cardíaca ou certas cardiomiopatias dilatadas que podem acarretar hipotensão sintomática; de forma similar, TV em cardiomiopatias obstrutivas e displasia arritmogênica do ventrículo direito podem causar síncope; TV torsades de pointes é um aspecto característico de síndromes do QT longo, em que a arritmia pode ser muito rápida e, frequentemente, autolimitada. 	<ul style="list-style-type: none"> ECG: mostra complexo QRS largo (≥ 120 milissegundos), frequência cardíaca > 120 bpm que perdura por ≥ 3 batimentos, remetindo espontaneamente em < 30 segundos. Ecocardiografia: mostra função ventricular esquerda comprometida, evidências de cardiopatia estrutural ou cardiomiopatia hipertrófica ou idiopática.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Taquicardia ventricular não sustentada (TVNS)	<ul style="list-style-type: none"> A TVNS é um achado comum durante a avaliação de síncope (por Holter ou por monitoramento com ECG ambulatorial com duração estendida), mas diagnosticamente é um achado muito menos específico que a TV sustentada. 	<ul style="list-style-type: none"> ECG: mostra complexo QRS largo (≥ 120 milissegundos), frequência cardíaca > 120 bpm que perdura por ≥ 3 batimentos, remetindo espontaneamente em < 30 segundos. Ecocardiografia: ausência de doença cardíaca estrutural. A presença isolada de TVNS, particularmente na ausência de cardiopatia estrutural evidente ou de evidências eletrocardiográficas de uma canalopatia, não deve ser considerada um diagnóstico causador. Entretanto, se ocorrer hipotensão na TVNS durante o estudo eletrofisiológico (EF) ou se a TV monomórfica sustentada for reproduzida por indução, parece provável existir uma base para síncope.[18]
Bradicardia ou taquicardia: disfunção do nó sinusal	<ul style="list-style-type: none"> Tontura, fraqueza, palpitações, dispneia, angina; bradicardia; a MSC provoca uma pausa sinusal > 3 segundos; a frequência cardíaca não se altera com a manobra de Valsalva. 	<ul style="list-style-type: none"> ECG: mostra pausas sinusais > 3 segundos. Monitoramento com Holter: indica pausas sinusais > 3 segundos, que indicariam bradicardia ou síndrome de taquicardia-bradicardia. Usado para pacientes com sintomas paroxísticos. Monitor de evento eletrocardiográfico: mostra pausas sinusais > 3 segundos, que indicariam bradicardia ou síndrome de taquicardia-bradicardia. Usado para pacientes com sintomas paroxísticos. Estudo EF (eletrofisiológico): mede o tempo de recuperação do nó sinusal por supressão por hiperestimulação do nó sinusal e o tempo de condução sinoatrial.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Síndromes coronarianas agudas (SCAs)	<ul style="list-style-type: none"> Dor torácica, palpitações, dispneia, fraqueza e tontura. Pálido, diaforético; pode apresentar hipotensão arterial; pode apresentar bradicardia ou taquicardia; terceira (B3) ou quarta (B4) bulhas audíveis; estase jugular se houver insuficiência do ventrículo direito decorrente de infarto do miocárdio da parede inferior; sinais de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), como edema periférico e estertores bibasilares. 	<ul style="list-style-type: none"> ECG: pode mostrar elevação ou depressão do segmento ST, alterações dinâmicas da onda T. Enzimas cardíacas: podem mostrar troponina e creatina quinase-MB elevadas. Radiografia torácica: pode mostrar marcas alveolares aumentadas; cardiomegalia. O edema pulmonar provoca marcas alveolares aumentadas e pode ser provocado por isquemia secundária à SCA. A cardiomegalia sugere insuficiência cardíaca congestiva (ICC) concomitante. Ecocardiografia: pode mostrar anormalidades da contratilidade da parede, diminuição da fração de ejeção. Angiografia coronariana: pode mostrar obstrução vascular ou anormalidades coronarianas.
Dissecção aguda da aorta	<ul style="list-style-type: none"> Dor torácica e dorsalgia de natureza dilacerante; hipotensão; pulsos ou PA desiguais nos 2 braços; edema pulmonar agudo; sinal neurológico focal de fraqueza, disartria ou defeitos de nervos cranianos, se houver envolvimento das artérias carótidas. 	<ul style="list-style-type: none"> ECG: mostra alterações isquêmicas nas ondas ST e T. A isquemia cardíaca ocorre se houver dissecção inferior envolvendo as artérias coronárias. Radiografia torácica: indicará mediastino alargado. Ecocardiografia transesofágica: pode mostrar falso lúmen ou retalho na aorta ascendente ou descendente, regurgitação aórtica de início recente ou tamponamento pericárdico. TC do tórax com contraste: pode mostrar falso lúmen ou retalho na aorta ascendente ou descendente.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Hipertensão pulmonar grave	<ul style="list-style-type: none"> • Dispneia, fadiga, dor torácica, palpitações, edema de membros inferiores, terceira bulha cardíaca do lado direito, quarta bulha cardíaca do lado direito, regurgitação pulmonar, ictus paraesternal esquerdo palpável, estase jugular, edema periférico, cianose. 	<ul style="list-style-type: none"> • Radiografia torácica: mostra marcações vasculares periféricas atenuadas (poda), sombras aumentadas da artéria pulmonar e opacificação do espaço retroesternal na incidência lateral. • Achados de hipertrofia ventricular direita no ECG: onda R alta e onda S pequena (proporção R/S >1) na derivação V1, complexo qR em V1, rSR' em V1, onda S grande e onda R pequena (proporção R/S <1) em V5 ou V6 ou um padrão S1S2S3; desvio do eixo para a direita: eixo de QRS do plano frontal médio >100°; aumento atrial direito: onda P ≥2.5 mm nas derivações II, III e aVF.
Embolia pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> • Tontura, dispneia, dor torácica pleurítica, taquicardia, taquipneia, hipotensão, hiperfonese da segunda bulha no foco pulmonar (P2), estase jugular, impulsão do ventrículo direito. 	<ul style="list-style-type: none"> • ECG: mostra taquicardia sinusal; presença de S1, Q3 e T3; geralmente inespecífico. • Dímero D: inespecífico, se positivo; embolia pulmonar excluída, se negativo. Útil por seu valor preditivo negativo. • Radiografia torácica: mostra perfusão diminuída em um segmento da vasculatura pulmonar (sinal de Westermark) e/ou presença de derrame pleural. • Angiotomografia pulmonar: identifica qualquer trombo na circulação pulmonar.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Estenose aórtica	<ul style="list-style-type: none"> • Dispneia ao esforço físico, angina, tontura e síncope; nos estágios avançados, evolui para ICC (dispneia, dispneia paroxística noturna, edema periférico); sopro sistólico de ejeção áspero que se irradia para as carótidas, sopro mais alto na borda esternal esquerda e no agachamento e mais baixo com Valsalva e exercícios isométricos; pulsação lenta em elevação; baixo volume carotídeo; B4 com frêmito sistólico; sinais de ICC (estertores pulmonares, edema de membros inferiores, estase jugular e hepatomegalia). 	<ul style="list-style-type: none"> • ECG: mostra hipertrofia do VE e/ou infradesnívelamento do segmento ST decorrente de distensão do VE. • Radiografia torácica: indica cardiomegalia e/ou edema pulmonar. A estenose aórtica pode causar hipertrofia do VE e edema pulmonar. • Ecocardiografia: avalia a área da valva (gravidade da estenose), gradiente AV médio; hipertrofia do VE, fração de ejeção.
Cardiomiopatia obstrutiva hipertrófica	<ul style="list-style-type: none"> • Sopro sistólico de ejeção (audível na extremidade inferior esquerda; acentuado pelo exercício e pela posição ortostática; atenuado pela posição supina ou de agachamento), dispneia, angina. 	<ul style="list-style-type: none"> • ECG: mostra desvio do eixo para a esquerda e ondas Q proeminentes nas derivações inferior e lateral. • Ecocardiografia: mostra hipertrofia assimétrica do septo; movimento anterior sistólico do folheto da valva mitral anterior; inversão na relação E:A com disfunção diastólica; aumento atrial esquerdo. • Estudos EF: mostram arritmias ventriculares induzíveis e/ou anormalidades de condução. • Cateterismo cardíaco: mostrará gradiente do trato de saída do VE aumentado diretamente relacionado à gravidade da obstrução e ao aumento das pressões de enchimento do VE.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Ataque isquêmico transitório (AIT) vertebrobasilar	<ul style="list-style-type: none"> Os AITs vertebrobasilares têm maior probabilidade que os AITs na distribuição da carótida de se apresentarem como episódios de síncope aparentes, mas, em geral, são extremamente raros. Além disso, AITs vertebrobasilares são geralmente marcados por outros sintomas (por exemplo, vertigem) indicativos de comprometimento da circulação posterior. 	<ul style="list-style-type: none"> RNM: mostra infarto do tronco encefálico. Ultrassonografia com Doppler das carótidas: mostra estenose vertebrobasilar. Tomografia computadorizada (TC) de crânio: tronco encefálico inadequadamente visualizado; pode apresentar alterações isquêmicas crônicas ou evidências de infarto prévio. Não é um teste sensível para detectar isquemia do tronco encefálico. Modalidade comumente usada devido à disponibilidade ampla e facilidade na detecção da hemorragia. Angiografia por ressonância magnética (ARM): mostra estenose da artéria vertebrobasilar.
Roubo da subclávia	<ul style="list-style-type: none"> O roubo da subclávia é uma doença rara e uma causa muito rara de síncope. Os sintomas tendem a ocorrer quando os pacientes fazem exercícios usando o braço afetado. Em virtude de sua raridade, essa doença deve ser considerada somente após a eliminação de outras causas. 	<ul style="list-style-type: none"> Ultrassonografia duplex: mostra fluxo de sangue retrógrado na artéria vertebral.
Enxaqueca	<ul style="list-style-type: none"> Associada à enxaqueca da artéria basilar; a aura premonitória termina com perda da consciência de início lento; cefaleia occipital associada à diplopia, vertigem, zumbido, alterações visuais e síncope; forte associação com o ciclo menstrual; nenhum achado significativo no exame físico. 	<ul style="list-style-type: none"> RNM e ARM: devem ser normais e são usadas para excluir outras patologias.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Perda transitória da consciência não síncope	<ul style="list-style-type: none"> Essa categoria compreende, principalmente, 3 doenças: epilepsia e distúrbios metabólicos e endócrinos. A epilepsia é predominada por movimentos anormais e padrões de comportamento complexos; crises epiléticas não dependem da postura e podem ocorrer enquanto o paciente está em posição supina; a epilepsia frequentemente é precedida por uma aura ou sensações estranhas, o que não é o caso na síncope verdadeira; depois de uma crise epilética, o paciente normalmente fica confuso ou pode ter uma fraqueza focal, ao passo que, depois de um episódio de síncope, o paciente imediatamente recupera suas faculdades físicas e mentais (embora possa se sentir fatigado). Convulsões do lobo temporal são a forma de epilepsia mais frequentemente confundida com síncope, pois elas podem mimetizar ou causar hipotensão e bradicardia reflexa. Distúrbios metabólicos e endócrinos que podem causar uma perda transitória da consciência não síncope incluem diabetes, coma, hipoglicemia e hipercapnia. 	<ul style="list-style-type: none"> EEG interictal: pode ser normal.
Insuficiência adrenal, crise adrenal	<ul style="list-style-type: none"> Hiperpigmentação da pele, dor abdominal, hipotensão; relacionada a estressores, como cirurgia. 	<ul style="list-style-type: none"> Teste de estímulo com o hormônio adrenocorticotrópico e cortisol: deve ser interpretado por um especialista em endocrinologia.
Hipoglicemia	<ul style="list-style-type: none"> Recuperação com a administração de glicose. 	<ul style="list-style-type: none"> Glicose sérica: baixa.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Convulsões	<ul style="list-style-type: none"> Movimentos espasmódicos prolongados, mordidas na língua, incontinência fecal ou urinária, período pós-ictal prolongado. 	<ul style="list-style-type: none"> EEG: mostra atividade epileptiforme ou focal, localizando a anormalidade. Nível de prolactina: o resultado deve ser interpretado por um especialista em neurologia.
Ingestão de bebidas alcoólicas	<ul style="list-style-type: none"> Vômitos, marcha cambaleante, fala indistinta. 	<ul style="list-style-type: none"> Nível de álcool: alto ou positivo.
Acidente vascular cerebral (AVC)	<ul style="list-style-type: none"> Deficit neurológico focal, fala indistinta, redução prolongada da consciência. 	<ul style="list-style-type: none"> TC de crânio: mostra hipoatenuação (áreas escuras) do parênquima cerebral; perda da diferenciação entre substância branca/cinzenta e apagamento dos sulcos; hiperatenuação (áreas claras) em uma artéria indica um coágulo no interior do lúmen do vaso. Ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica: mostra infarto isquêmico agudo.
Narcolepsia	<ul style="list-style-type: none"> Sonolência diurna excessiva apesar do sono adequado. 	<ul style="list-style-type: none"> Polissonografia noturna: muitas vezes mostra roncos, despertares frequentes, eficiência reduzida do sono, períodos do sono com movimento rápido dos olhos (REM) nos primeiros 20 minutos de sono e múltiplos despertares. Teste de latência do sono: mostra latência do sono ≤ 8 minutos mais ≥ 2 episódios de sono REM precoce.
Cataplexia	<ul style="list-style-type: none"> Perda de tônus muscular, frequentemente desencadeada por fortes emoções, fala indistinta, dobrar de joelhos, sem perda da consciência. 	<ul style="list-style-type: none"> História do sono. Actigrafia do sono. Polissonografia. Teste de latência do sono. Todos devem ser interpretados por especialistas no campo relevante.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Pseudossíncope	<ul style="list-style-type: none"> • Transtorno de ansiedade generalizada, transtorno de pânico, transtorno de somatização e depressão maior podem se manifestar como síncope aparente; geralmente em jovens; nenhum problema cardíaco conhecido; episódios frequentes de síncope recorrente; nenhum achado específico no exame físico. 	<ul style="list-style-type: none"> • Teste da mesa inclinável: negativo. • Eletroencefalograma (EEG) com vídeo: o resultado deve ser interpretado por um especialista em neurologia.

Critérios de diagnóstico

Síncope versus não síncope

Síncope é a perda da consciência transitória resultante de hipoperfusão cerebral. Ela é geralmente caracterizada por uma recuperação completa, rápida e espontânea, sem deficits neurológicos focais de longa duração.

Estratificação de risco

Uma das primeiras decisões a serem tomadas no manejo de um paciente com síncope é se é seguro conduzir a avaliação e o tratamento fora do hospital. Como regra, a avaliação inicial da maioria dos pacientes com síncope ocorre em um pronto-socorro ou clínica de urgência e emergência. Portanto, esses médicos têm a maior influência em determinar onde a avaliação diagnóstica ocorrerá. Os padrões da prática clínica são, compreensivelmente, enviesados na direção de uma abordagem presumivelmente segura, na qual pacientes de risco elevado e intermediário são hospitalizados. Como exemplo, Bartoletti et al avaliaram a frequência com a qual os médicos do pronto-socorro optavam adequadamente pela internação ou pela avaliação ambulatorial, tendo recebido treinamento sobre as recomendações da diretriz da European Society of Cardiology.[57] Durante um período de recrutamento de aproximadamente 2 anos, 1124 pacientes foram considerados como tendo sofrido síncope verdadeira, 440 dos quais (39%) tinham pelo menos 1 marcador que dava suporte à internação para avaliação; 393 desses 440 pacientes (89%) foram internados. Por outro lado, 684 pacientes não satisfaziam qualquer critério para internação; 511 dos 684 pacientes (75%) receberam alta do pronto-socorro adequadamente, mas 25% foram internados mesmo assim. O índice de internação inadequado de 25% em pacientes de baixo risco mostra que persistem, entre os médicos de pronto-socorro, preocupações não solucionadas sobre a segurança da realização das avaliações de síncope fora do hospital.

Uma pergunta não completamente respondida até o momento é se as unidades de tratamento de síncopes podem ajudar a solucionar o problema da hospitalização de um número demasiado de pacientes de síncope com risco baixo e intermediário, os quais, conforme apontado no estudo de avaliação de diretrizes sobre síncopes EGSYS (Evaluation of Guidelines in Syncope Study),[58] frequentemente são submetidos a testes diagnósticos desnecessários e dispendiosos. Com relação a isso, o estudo sobre avaliação de síncopes no pronto-socorro SEEDS (Syncope Evaluation in the Emergency Department Study) fornece evidências encorajadoras quanto à capacidade de uma unidade de tratamento de síncopes no pronto-socorro de reduzir os índices de hospitalização para pacientes com síncope considerados de risco intermediário.[59] Nesse estudo prospectivo unicêntrico não cego, 103 pacientes foram randomizados para o padrão de cuidados ou para a unidade de tratamento de síncopes depois da avaliação inicial (isto é, história médica detalhada, exame físico e ECG). Os achados indicaram que um diagnóstico presuntivo da causa da síncope foi significativamente aumentado, de 10% nos pacientes com padrão de cuidados a 67% nos pacientes com

avaliação na unidade de tratamento de síncope; a frequência de internações hospitalares foi reduzida de 98% para 43% entre os pacientes da unidade de tratamento de síncope e o período total da permanência no hospital foi reduzido em >50% nos pacientes no grupo da unidade de tratamento de síncope.

Uma meta em longo prazo deve ser melhorar a seleção dos pacientes de síncope que necessitam de avaliação e/ou tratamento hospitalar. Em casos nos quais a etiologia da síncope tiver sido determinada com razoável certeza na avaliação clínica inicial, a necessidade de internação deverá se basear 1) no risco imediato de mortalidade e lesão apresentado pelo problema subjacente, 2) em se o tratamento proposto exige tratamento hospitalar, 3) na consideração quanto à capacidade do paciente afetado cuidar de si mesmo. Assim sendo, por exemplo, pacientes de síncope com bradiarritmias graves, taquicardia ventricular, dissecção aguda da aorta, hemorragia abrupta ou embolia pulmonar comprovadas devem ser hospitalizados. Similarmente, seria prudente hospitalizar pacientes com disfunção ventricular esquerda moderada a grave (por exemplo, fração de ejeção $\leq 35\%$), valvopatia que cause preocupação clínica ou cardiomiopatia hipertrófica. Quase todos os pacientes com síncope vasovagal e muitos com síncope ortostática podem receber alta depois de uma cuidadosa discussão quanto à natureza do problema e instruções quanto às simples manobras básicas preventivas (por exemplo, hidratação, evitar ambientes lotados e quentes). Deve ser programado acompanhamento clínico precoce subsequente no ambulatório. Por outro lado, para pacientes com síncope nos quais a etiologia permanece inteiramente desconhecida depois da avaliação clínica inicial no pronto-socorro ou ambulatório, a necessidade de internação é mais bem determinada por meio da aplicação de métodos de estratificação de risco; o objetivo é determinar o risco de um desfecho adverso iminente com base nos aspectos clínicos e nas características do paciente na apresentação.

A American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/Heart Rhythm Society (HRS) recomendam a avaliação quanto ao risco em curto prazo relacionado à síncope (necessária para tomada de decisão imediata no contexto agudo), bem como a avaliação quanto a eventos adversos em longo prazo (mais provavelmente associada a doenças clínicas subjacentes, muitas das quais são cardíacas).^[1] A ACC/AHA/HRS também recomendam que o uso de escores de estratificação do risco é razoável no manejo de pacientes com síncope.

Vários estudos foram usados para desenvolver regras e critérios para ajudar na estratificação de risco de pacientes que se apresentam ao pronto-socorro. Estão incluídos as regras de síncope de São Francisco (San Francisco Syncope Rule [SFSR]), o escore OESIL (Osservatorio Epidemiologico sulla Síncope nel Lazio), o escore EGSYS e o estudo ROSE (Risk Stratification of Syncope in the Emergency Department). Os dois critérios mais comumente usados são os estudos SFSR e ROSE.

O SFSR foi implementado e validado em muitos pronto-socorros e pode ser lembrado por meio do processo mnemônico "CHESS":^[38]

- insuficiência cardíaca congestiva (ICC)
- Hematócrito <30% (Haematocrit)
- Eletrocardiograma anormal (Electrocardiogram)
- Dispneia
- Pressão arterial Sistólica <90 mm Hg (Systolic blood pressure).

O estudo ROSE mais recente inclui o peptídeo natriurético do tipo B (PNB) como parte dos critérios de decisão e podem ser lembrados por meio do processo mnemônico "BRACES":^[39]

- Nível do PNB ≥ 300 picogramas/mL (Brain natriuretic peptide)

- Exame Retal positivo para sangue oculto nas fezes (Rectal exam)
- Anemia (hemoglobina [Hb] ≤ 90 g/L) (Anaemia)
- Dor torácica associada à síncope (Chest pain)
- Eletrocardiograma mostrando ondas Q (mas não na derivação III)
- Saturação (saturação de oxigênio) $\leq 95\%$.

Os fatores de risco e os escores de risco individuais estão correlacionados com desfechos clínicos de curto e longo prazos; no entanto, eles não são os determinantes principais para internação hospitalar. O principal determinante para avaliação e tratamento hospitalar adicionais é a presença de uma doença clínica grave que é potencialmente relevante para a causa da síncope identificada durante a avaliação inicial.^[1] Na ausência de doenças clínicas graves, é razoável tratar a síncope mediada por reflexos presuntiva em ambiente ambulatorial.^[1]

Abordagem passo a passo do tratamento

A base do tratamento da maioria das síndromes da síncope neuromediada ou reflexa (SNMR) é a educação do paciente. Deve ser dado aconselhamento aos pacientes sobre as técnicas físicas para interromper uma SNMR iminente ou evitar recorrência.

Embora diversos medicamentos tenham sido propostos como potencialmente úteis na prevenção de SNMR, existem poucos ensaios clínicos randomizados confiáveis e existem evidências insuficientes que deem suporte ao uso de tratamento farmacológico.[60] Consequentemente, nenhum agente, exceto talvez a midodrina, pode ser altamente recomendado no tratamento de desmaios neuromediados (e também ortostáticos).[61]

Educação do paciente

A educação do paciente é um importante fator no tratamento de todos os tipos de SNMR.[1] Os pacientes devem ser informados que, embora a SNMR raramente acarrete risco de vida,[2] esses desmaios tendem a apresentar recorrência e podem ocorrer lesões, caso não sejam tomadas medidas preventivas. Além disso, os pacientes podem se beneficiar da aquisição de algum conhecimento sobre a fisiopatologia básica e a necessidade de reconhecer e responder a sintomas de alerta; tal entendimento não apenas reduz o risco de lesão, mas também, em última análise, pode aumentar a adesão ao tratamento. Os pacientes devem ser orientados a evitar os fatores desencadeantes, como ficar na posição ortostática por tempo prolongado, ambientes quentes e enfrentar ambientes médicos e odontológicos.[1]

Medicamentos que causam hipotensão podem ser reduzidos ou suspensos quando adequado e seguro.[1]

Pacientes suscetíveis a desmaios vasovagais recorrentes devem aprender técnicas para interromper os ataques e reduzir a suscetibilidade a futuros episódios (por exemplo, manobras físicas, hidratação com líquidos ricos em eletrólitos). Esses pacientes também devem ser ensinados quanto à utilidade e aos possíveis riscos da ingestão excessiva de sal. Nos casos de desmaios situacionais, os pacientes também podem ser informados sobre o potencial de atenuar ou evitar, por completo, os fatores desencadeantes: por exemplo, supressão pelo abandono do hábito de fumar na síncope por tosse e sentando-se para urinar na síncope por micção. Em alguns casos, técnicas de dessensibilização (por exemplo, síncope associada ao medo de andar de avião) podem ajudar. Indivíduos com síndrome do seio carotídeo (SSC) devem evitar usar colarinhos ou gravatas apertadas, embora geralmente também seja recomendada a implantação de marcapasso cardíaco.

Técnicas físicas

1. Manobras de contrapressão física

- As manobras de contrapressão física são indicadas para interromper uma SNMR iminente ou desmaios ortostáticos quando os sintomas de alerta forem reconhecidos no início. Agachar-se, tensionar os braços, cruzar as pernas e cruzar as pernas tensionando a musculatura inferior do corpo têm-se mostrado úteis.[62] [63] No ensaio clínico sobre manobras de contrapressão física PC-Trial (Physical Counter pressure Manoeuvres Trial), as manobras físicas foram testadas e reduziram a carga total e o índice de recorrência dos eventos de síncope.[64] Consequentemente, as manobras de contrapressão física devem ser uma parte essencial da

estratégia de tratamento para desmaios vasovagais. Faltam dados científicos para a função das manobras de contração física em pacientes com desmaios situacionais ou com síncope do seio carotídeo, mas elas podem ser usadas em casos selecionados.

2. Treinamento de inclinação (treinamento postural)

- O principal objetivo do treinamento de inclinação (mais precisamente chamado de treinamento postural) é aumentar a resposta neurovascular ao estresse ortostático.[65] O método preferido envolve o treinamento postural (geralmente em casa) para períodos de tempo progressivamente mais longos por 10 a 12 semanas. A duração recomendada para o início é de 3 a 5 minutos duas vezes ao dia; a duração da posição ortostática é, então, gradualmente aumentada a cada 3 a 4 dias até 30 a 40 minutos duas vezes ao dia. A American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/Heart Rhythm Society (HRS) recomendam que a utilidade do treinamento ortostático é incerto em pacientes com síncope vasovagal frequente.[1]
- Estudos não randomizados sugerem que o treinamento postural reduz a suscetibilidade à síncope reflexa, se realizado consistentemente.[66] [67] [68] Entretanto, a adesão terapêutica frequentemente é um problema, pois o processo é demorado e entediante. Além disso, os ensaios clínicos randomizados e controlados (ECRCs) têm sido menos animadores, sugerindo que o método possa não ser tão efetivo quanto originalmente se pensava; portanto, são necessários estudos adicionais.[69] [70]

Farmacoterapia

A expansão de volume é uma recomendação essencial para a maioria dos pacientes que necessita de terapia medicamentosa para desmaios vasovagais ou síncope ortostática. As abordagens convencionais incluem o aumento do sal na alimentação e bebidas esportivas ricas em eletrólitos. A principal preocupação de segurança é o início de hipertensão. Felizmente, isso é raro em pacientes mais jovens, mas constitui uma preocupação em pacientes idosos. As contraindicações para a ingestão excessiva de sal e fluidos incluem história de hipertensão, doença renal, insuficiência cardíaca ou disfunção cardíaca.

Se for necessária a prescrição de um medicamento para a expansão de volume, pode-se usar fludrocortisona.[1] Os efeitos adversos incluem hipertensão e hipocalcemia. Entretanto, as evidências clínicas da eficácia da fludrocortisona são fracas.[71] [72] O estudo multicêntrico, randomizado e controlado por placebo do Second Prevention of Syncope Trial (POST II) para avaliar o papel da fludrocortisona na síncope vasovagal não mostrou uma diminuição significativa de episódios de síncope no grupo tratado com fludrocortisona comparado ao placebo.[73]

Entre outros medicamentos sugeridos como sendo úteis para a prevenção de desmaios vasovagais, os betabloqueadores continuam a ser amplamente usados, apesar da ausência de fortes evidências de suporte. Os betabloqueadores foram inicialmente indicados para evitar síncope reflexa por diminuir o impacto do pico adrenérgico que comumente precede e pode ser parte do gatilho vasovagal. As evidências de suporte positivas são provenientes principalmente de pequenos estudos observacionais e de um único pequeno ECRC.[74] Um ECRC grande (POST I) não demonstrou nenhum benefício estatisticamente significativo com betabloqueadores em pacientes de todas as faixas etárias.[75]

Também têm sido considerados vasoconstritores e venoconstritores para a prevenção de desmaios associados à intolerância ortostática. Foi constatado que a etilefrina, que é um modesto agonista alfa e beta, é inefetivo na prevenção de desmaios vasovagais no estudo internacional vasovagal VASIS (Vasovagal International Study).[76] A midodrina é o principal medicamento dessa classe usado para

essa indicação. Embora a midodrina tenha sido estudada mais extensivamente em pacientes com hipotensão ortostática,[77] ela também tem se mostrado efetiva na síncope vasovagal.[78] [79] O Prevention of Syncope Trial 4 (POST IV) é um estudo multicêntrico, randomizado e controlado por placebo em andamento, que examina o efeito da midodrina na recorrência de episódios de síncope.[80] O metilfenidato também tem sido proposto para pacientes intolerantes à midodrina,[81] embora sua valia não tenha sido estabelecida.

Diversas outras classes de medicamentos têm sido indicadas, mas sua valia permanece, no máximo, incerta. A mais importante entre essas classes de medicamentos são os inibidores seletivos de recaptação de serotonina (ISRSs).[82] Foi postulado que uma resposta hipersensível à serotonina no sistema nervoso central (SNC) contribui para o desencadeamento de SNMR; acredita-se que o pré-tratamento com um ISRS diminua essa resposta anormal. Entretanto, os resultados dos ensaios clínicos foram mistos.

Disopirâmida, anticolinérgicos puros (por exemplo, hioscina) e teofilina também foram indicados em diversas ocasiões no passado, mas as evidências a favor não são convincentes.

Faltam dados científicos para o papel da expansão de volume, fludrocortisona e midodrina em pacientes com desmaios situacionais ou com síncope do seio carotídeo, mas elas podem ser usadas em casos selecionados.

Marcapasso cardíaco

O marcapasso cardíaco pode desempenhar uma função no tratamento da síndrome do seio carotídeo com bradicardia comprovada para evitar desmaios induzidos por bradicardia. Entretanto, os pacientes podem permanecer sintomáticos em virtude de uma resposta vasodepressora persistente. A utilidade da estimulação cardíaca em pacientes com síncope vasovagal refratária é menos clara. Intuitivamente, acreditava-se que seria desejável a prevenção de bradicardia grave (síncope cardioinibidora) por meio de estimulação cardíaca. Três ensaios clínicos não cegos demonstraram efetividade na estimulação,[76] [83] [84] ao passo que 2 ensaios clínicos subsequentes, em que foram usados marca-passos em ambos os grupos de tratamento, não demonstraram benefícios.[43] [85] Em um estudo randomizado cruzado de pacientes, de outra forma saudáveis, com síncope vasovagal refratária, a estimulação em malha fechada (CLS ligado) com dupla-câmara reduziu a recorrência de síncope comparada ao marcapasso normal (CLS desligado).[86] No entanto, uma revisão sistemática da literatura encontrou evidências insuficientes para dar suporte ao uso dos tratamentos com marca-passo.[60] As diretrizes da ACC/AHA/HRS para a avaliação e o tratamento de pacientes com síncope recomendam a consideração de marca-passo de câmara dupla em um pequeno grupo de pacientes com "40 anos de idade ou mais com síncope vasovagal recorrente e pausas espontâneas prolongadas".[1]

Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contra-indicações, interações medicamentosas e posologia. (ver [Aviso legal](#))

Agudo

(resumo)

desmaio vasovagal

Agudo		(resumo)
	1a	educação do paciente associada à evitação de fatores desencadeantes
	mais	técnicas físicas
	mais	expansão do volume com medidas convencionais
	adjunto	fludrocortisona
	adjunto	midodrina
desmaio situacional		
	1a	educação do paciente associada à redução ou evitação de fatores desencadeantes
síndrome do seio carotídeo		
	1a	educação do paciente associada à evitação de fatores desencadeantes
	mais	marcapasso cardíaco

Opções de tratamento

Agudo

desmaio vasovagal

1a **educação do paciente associada à evitação de fatores desencadeantes**

» A base do tratamento da maioria das síndromes da síncope neuromediada ou reflexa (SNMR) é uma cuidadosa educação do paciente.[1] Os pacientes precisam reconhecer e responder a sintomas de alerta; tal entendimento não apenas reduz o risco de lesão, mas também, em última análise, pode aumentar a adesão ao tratamento. Os pacientes devem ser orientados a evitar os fatores desencadeantes, como ficar na posição ortostática por tempo prolongado, ambientes quentes e enfrentar ambientes médicos e odontológicos.[1]

» Pacientes suscetíveis a desmaios vasovagais recorrentes devem aprender técnicas para interromper os ataques e reduzir a suscetibilidade a futuros episódios (por exemplo, manobras físicas, hidratação com líquidos ricos em eletrólitos). Esses pacientes também devem ser ensinados quanto à utilidade e aos possíveis riscos da ingestão excessiva de sal.

» Medicamentos que causam hipotensão podem ser reduzidos ou suspensos quando adequado e seguro.[1]

mais técnicas físicas

» Técnicas físicas, como manobras de contrapressão física e treinamento de inclinação (treinamento postural), são indicadas para interromper desmaios ortostáticos ou síncope neuromediada ou reflexa (SNMR) iminente quando os sintomas de alerta forem reconhecidos no início.

» Medidas de manobra de contrapressão física como agachar-se, tensionar os braços, cruzar as pernas e cruzar as pernas tensionando a musculatura inferior do corpo têm-se mostrado úteis.[62] [63] No ensaio clínico sobre manobras de contrapressão física PC-Trial (Physical Counter pressure Manoeuvres Trial), as manobras físicas foram testadas e reduziram a carga total e o índice de recorrência dos eventos de síncope.[64] Consequentemente, as manobras de contrapressão física devem ser uma parte essencial da estratégia de tratamento.

Agudo

mais

expansão do volume com medidas convencionais

» A expansão de volume é uma recomendação essencial para a maioria dos pacientes que necessita de terapia medicamentosa para desmaios vasovagais.

» As abordagens convencionais incluem o aumento do sal na alimentação e bebidas esportivas ricas em eletrólitos. A principal preocupação de segurança é o início de hipertensão. Felizmente, isso é raro em pacientes mais jovens, mas constitui uma preocupação em pacientes idosos. As contraindicações para a ingestão excessiva de sal e fluidos incluem história de hipertensão, doença renal, insuficiência cardíaca ou disfunção cardíaca.

adjunto

fludrocortisona

Opções primárias

» **fludrocortisona:** 0.1 a 0.2 mg por via oral uma vez ao dia

» Se for necessária a prescrição de um medicamento para a expansão de volume, pode-se usar fludrocortisona.[1] Os efeitos adversos incluem hipertensão e hipocalemia. Entretanto, as evidências clínicas da eficácia da fludrocortisona são fracas.[71] [72] O estudo multicêntrico, randomizado e controlado por placebo do Second Prevention of Syncope Trial (POST II) para avaliar o papel da fludrocortisona na síncope vasovagal não mostrou uma diminuição significativa de episódios de síncope no grupo tratado com fludrocortisona comparado ao placebo.[73]

» O período de uso desse medicamento varia na prática clínica e pode variar de meses a anos.

adjunto

midodrina

Opções primárias

» **midodrina:** 2.5 a 10 mg por via oral três vezes ao dia

» Embora alguns medicamentos tenham sido propostos como potencialmente úteis para a prevenção de síncope neuromediada ou reflexa (SNMR), existem poucos ensaios clínicos randomizados confiáveis. Consequentemente, nenhum agente, exceto talvez a midodrina, pode ser considerado efetivo no tratamento

Agudo

de desmaios neuromediados (e também ortostáticos).[61]

» Também têm sido considerados vasoconstritores e venoconstritores para a prevenção de desmaios associados à intolerância ortostática. A midodrina é o principal medicamento dessa classe usado para essa indicação. Embora a midodrina tenha sido estudada mais extensivamente em pacientes com hipotensão ortostática,[77] ela também tem se mostrado efetiva na síncope vasovagal.[78] [79] O Prevention of Syncope Trial 4 (POST IV) é um estudo multicêntrico, randomizado e controlado por placebo em andamento, que examina o efeito da midodrina na recorrência de episódios de síncope.[80]

» O período de uso desse medicamento varia na prática clínica e pode variar de meses a anos.

desmaio situacional

1a educação do paciente associada à redução ou evitação de fatores desencadeantes

» A base do tratamento da maioria das síndromes da síncope neuromediada ou reflexa (SNMR) é uma cuidadosa educação do paciente.[1] Os pacientes precisam reconhecer e responder a sintomas de alerta; tal entendimento não apenas reduz o risco de lesão, mas também, em última análise, pode aumentar a adesão ao tratamento.

» Nos casos de desmaios situacionais, os pacientes podem ser informados sobre o potencial de atenuar ou evitar, por completo, os fatores desencadeantes. Por exemplo, supressão pelo abandono do hábito de fumar na síncope por tosse e sentando-se para urinar na síncope por micção. Em alguns casos, técnicas de dessensibilização (por exemplo, síncope associada ao medo de andar de avião) podem ajudar.

» Faltam dados científicos para a função das técnicas físicas, expansão de volume, fludrocortisona e midodrina em pacientes com desmaios situacionais, mas elas podem ser usadas em casos selecionados.

síndrome do seio carotídeo

1a educação do paciente associada à evitação de fatores desencadeantes

» A base do tratamento da maioria das síndromes da síncope neuromediada ou

Agudo

reflexa (SNMR) é uma cuidadosa educação do paciente.[1] Os pacientes precisam reconhecer e responder a sintomas de alerta; tal entendimento não apenas reduz o risco de lesão, mas também, em última análise, pode aumentar a adesão ao tratamento.

» Pacientes com síndrome do seio carotídeo devem evitar o uso de colarinhos ou gravatas apertadas.

» Faltam dados científicos para a função das técnicas físicas, expansão de volume, fludrocortisona e midodrina em pacientes com síncope do seio carotídeo predominantemente vasodepressora ou mista, mas elas podem ser usadas em casos selecionados.

mais

marcapasso cardíaco

» O marcapasso cardíaco pode desempenhar uma função no tratamento da síndrome do seio carotídeo com bradicardia comprovada para evitar desmaios induzidos por bradicardia. Entretanto, os pacientes podem permanecer sintomáticos em virtude de uma resposta vasodepressora persistente.

» A utilidade da estimulação cardíaca em pacientes com síncope vasovagal refratária é menos clara. Intuitivamente, acreditava-se que seria desejável a prevenção de bradicardia grave (síncope cardioinibidora) por meio de estimulação cardíaca. Três ensaios clínicos não cegos demonstraram efetividade na estimulação,[76] [83] [84] ao passo que 2 ensaios clínicos subsequentes, em que foram usados marca-passos em ambos os grupos de tratamento, não demonstraram benefícios.[43] [85] Em um estudo randomizado cruzado de pacientes, de outra forma saudáveis, com síncope vasovagal refratária, a estimulação em malha fechada (CLS ligado) com dupla-câmara reduziu a recorrência de síncope comparada ao marcapasso normal (CLS desligado).[86] No entanto, uma revisão sistemática da literatura encontrou evidências insuficientes para dar suporte ao uso dos tratamentos com marca-passo.[60] As diretrizes da American College of Cardiology/American Heart Association/Heart Rhythm Society para a avaliação e o tratamento de pacientes com síncope recomendam a consideração de marca-passo de câmara dupla em um pequeno grupo de pacientes com "40 anos de idade ou mais com síncope vasovagal recorrente e pausas espontâneas prolongadas".[1]

Novidades

Ablação por cateter

Reservada para síncope relacionadas a taquiarritmias.[2]

Recomendações

Monitoramento

Os pacientes devem se consultar com seu médico anualmente, para monitoramento.

Instruções ao paciente

Os pacientes devem entrar em contato com o médico caso ocorra uma alteração na frequência ou na apresentação dos sintomas. Recomenda-se que os pacientes evitem situações em que tenha ocorrido síncope no passado (por exemplo, posição ortostática prolongada, dor, sofrimento emocional, defecação, desidratação). Se ocorrerem sintomas prodrômicos (por exemplo, tontura, alteração na visão/audição), recomenda-se que o paciente se deite, se possível (e se for seguro fazê-lo) com as pernas elevadas. Os pacientes podem tentar usar contrapulsção com os braços (enganchando as mãos e puxando uma contra a outra, com os braços), tensionar as pernas e cruzá-las para tentar melhorar o retorno venoso ao coração e, portanto, a perfusão cerebral. Para prevenção, os pacientes podem tentar usar meias de compressão que se estendem até a coxa.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
lesões e fraturas	curto prazo	alta
<p>Uma preocupação específica em pacientes idosos e enfermos, em virtude de quedas recorrentes.</p> <p>Quedas decorrentes de síncope podem acarretar trauma significativo e devem ser avaliadas conforme indicação clínica.</p>		
hemorragia extradural ou cerebral secundária a trauma	curto prazo	média
<p>Muitas vezes não é reconhecida inicialmente, mas pode ser responsável pelo início tardio de sintomas neurológicos, incluindo a diminuição do estado mental.</p> <p>A presença de sinais/sintomas neurológicos pode indicar o encaminhamento ao pronto-socorro, onde deverá ser solicitada uma tomografia computadorizada (TC) de crânio para avaliar a ocorrência de hemorragia cerebral ou hematoma subdural.</p>		

Prognóstico

Recorrências são comuns, mas frequentemente ocorrem em crises. A maioria das terapias não foi estudada adequadamente para determinar a efetividade na prevenção de eventos subsequentes. Entretanto, os dados sobre intervenções por manobras físicas e sobre a midodrina tendem a dar suporte ao benefício. Em longo

prazo, o risco de mortalidade é muito baixo, mas as lesões constituem uma preocupação por causa de quedas recorrentes, principalmente em idosos.

Diretrizes de diagnóstico

Europa

2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope

Publicado por: European Society of Cardiology

Última publicação em:
2018

América do Norte

ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope

Publicado por: American College of Cardiology; American Heart Association; Heart Rhythm Society

Última publicação em:
2017

Ásia

Japanese clinical guidelines for juvenile orthostatic dysregulation version 1

Publicado por: Japanese Society of Psychosomatic Pediatrics

Última publicação em:
2009

Diretrizes de tratamento

Europa

2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope

Publicado por: European Society of Cardiology

Última publicação em:
2018

América do Norte

ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope

Publicado por: American College of Cardiology; American Heart Association; Heart Rhythm Society

Última publicação em:
2017

Artigos principais

- Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, et al. 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on clinical practice guidelines, and the Heart Rhythm Society. Heart Rhythm. 2017 Mar 9 [Epub ahead of print]. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2018 Mar 19. [Epub ahead of print] [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Moya A, Brignole M, Menozzi C, et al. Mechanism of syncope in patients with isolated syncope and in patients with tilt-positive syncope. Circulation. 2001;104:1261-1267. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. N Engl J Med. 2002;347:878-885. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, et al. Tilt table testing for assessing syncope. American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol. 1996;28:263-275. [Resumo](#)
- Reed MJ, Newby DE, Coull AJ, et al. The ROSE (risk stratification of syncope in the emergency department) study. J Am Coll Cardiol. 2010;55:713-721. [Resumo](#)
- Fitzpatrick AP, Theodorakis G, Vardas P, et al. Methodology of head-up tilt testing in patients with unexplained syncope. J Am Coll Cardiol. 1991;17:125-130. [Resumo](#)
- Raviele A, Giada F, Menozzi C, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of permanent cardiac pacing for the treatment of recurrent tilt-induced vasovagal syncope. The Vasovagal Syncope and Pacing Trial (SYNPACE). Eur Heart J. 2004;25:1741-1748. [Texto completo](#) [Resumo](#)

Referências

1. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, et al. 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on clinical practice guidelines, and the Heart Rhythm Society. Heart Rhythm. 2017 Mar 9 [Epub ahead of print]. [Texto completo](#) [Resumo](#)
2. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2018 Mar 19. [Epub ahead of print] [Texto completo](#) [Resumo](#)
3. Blanc J-J, Benditt DG. Syncope: definition, classification, and multiple potential causes. In: Benditt DG, Blanc J-J, Brignole M, et al, eds. The evaluation and treatment of syncope: a handbook for clinical practice. Elmsford, NY: Futura/Blackwell; 2003:3-10.

4. Benditt DG, Brignole M. Syncope: is a diagnosis a diagnosis? J Am Coll Cardiol. 2003;41:791-794. [Resumo](#)
5. van Lieshout JJ, Wieling W, Karemaker JM, et al. The vasovagal response. Clin Sci (Lond). 1991;81:575-586. [Resumo](#)
6. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, et al. Neurally mediated syncope detected by carotid sinus massage and head-up tilt test in sick sinus syndrome. Am J Cardiol. 1991;68:1032-1036. [Resumo](#)
7. Morley CA, Sutton R. Carotid sinus syncope. Int J Cardiol. 1984;6:287-293. [Resumo](#)
8. Benditt DG, Samniah N, Pham S, et al. Effect of cough on heart rate and blood pressure in patients with "cough syncope". Heart Rhythm. 2005;2:807-813. [Resumo](#)
9. Bannister R. Chronic autonomic failure with postural hypotension. Lancet. 1979;2:404-406. [Resumo](#)
10. Hopkins A, Neville B, Bannister R. Autonomic neuropathy of acute onset. Lancet. 1974;1:769-771. [Resumo](#)
11. Mathias CJ, Bannister R. Clinical features and evaluation of the primary chronic autonomic failure syndromes. In: Bannister R, Mathias CJ, eds. Autonomic failure: a textbook of clinical disorders of the autonomic nervous system. 4th ed. New York, NY: Oxford University Press; 1999:562.
12. Koike Y, Takahashi A. Autonomic dysfunction in Parkinson's disease. Eur Neurol. 1997;38(suppl 2):S8-S12. [Resumo](#)
13. Kenny RA, Ingram A, Bayliss J, et al. Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. Lancet. 1986;1:1352-1355. [Resumo](#)
14. Benditt DG, Gornick CC, Dunbar D, et al. Indications for electrophysiologic testing in the diagnosis and assessment of sinus node dysfunction. Circulation. 1987;75:93-102. [Resumo](#)
15. Dhingra RC, Palileo E, Strasberg B, et al. Significance of the HV interval in 517 patients with chronic bifascicular block. Circulation. 1981;64:1265-1271. [Texto completo](#) [Resumo](#)
16. Scheinman MM, Peters RW, Suavé MJ, et al. Value of the H-Q interval in patients with bundle branch block and the role of prophylactic permanent pacing. Am J Cardiol. 1982;50:1316-1322. [Resumo](#)
17. Camm AJ. Syncope of undetermined origin: Diagnosis and management. Prog Cardiol. 1988:139-156.
18. Olshansky B, Poole JE, Johnson G, et al. Syncope predicts the outcome of cardiomyopathy patients: analysis of the SCD-HeFT study. J Am Coll Cardiol. 2008;51:1277-1282. [Resumo](#)
19. Prasad K, Williams L, Campbell R, et al. Episodic syncope in hypertrophic cardiomyopathy: evidence for inappropriate vasodilation. Heart. 2008;94:1312-1317. [Resumo](#)
20. Moya A, Brignole M, Menozzi C, et al. Mechanism of syncope in patients with isolated syncope and in patients with tilt-positive syncope. Circulation. 2001;104:1261-1267. [Texto completo](#) [Resumo](#)

21. Van Lieshout JJ, Wieling W, Karemaker JM, et al. Syncope, cerebral perfusion, and oxygenation. *J Appl Physiol*. 2003;94:833-848. [Texto completo](#) [Resumo](#)
22. Thijs RD, Kruit MC, van Buchem MA, et al. Syncope in migraine: the population-based CAMERA study. *Neurology*. 2006;66:1034-1037. [Resumo](#)
23. Blanc JJ, L'Her C, Touiza A, et al. Prospective evaluation and outcome of patients admitted for syncope over a 1 year period. *Eur Heart J*. 2002;23:815-820. [Texto completo](#) [Resumo](#)
24. Disertori M, Brignole M, Menozzi C, et al. Management of patients with syncope referred urgently to general hospitals. *Europace*. 2003;5:283-291. [Texto completo](#) [Resumo](#)
25. Martin GJ, Adams SL, Martin HG, et al. Prospective evaluation of syncope. *Ann Emerg Med*. 1984;13:499-504. [Resumo](#)
26. Lamb L, Green HC, Combs JJ, et al. Incidence of loss of consciousness in 1980 Air Force personnel. *Aerospace Med*. 1960;12:973-988. [Resumo](#)
27. 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. [Resumo](#)
28. Savage DD, Corwin L, McGee DL, et al. Epidemiologic features of isolated syncope: the Framingham study. *Stroke*. 1985;16:626-629. [Texto completo](#) [Resumo](#)
29. Lipsitz LA, Wei JY, Rowe JW. Syncope in an elderly institutionalised population: prevalence, incidence, and associated risk. *Q J Med*. 1985;55:45-54. [Resumo](#)
30. Feruglio GA, Perraro F. Rilievi epidemiologici sulla síncope nella popolazione generale e come causa di ricovero. *G Ital Cardiol*. 1987;17:11-13.
31. Morichetti A, Astorino G. Epidemiological and clinical findings in 697 syncope events [in Italian]. *Minerva Med*. 1998;89:211-220. [Resumo](#)
32. Lewis DA, Dhala A. Syncope in the pediatric patient: the cardiologist's perspective. *Pediatr Clin North Am*. 1999;46:205-219. [Resumo](#)
33. Sarasin FP, Louis-Simonet M, Carballo D, et al. Prospective evaluation of patients with syncope: a population-based study. *Am J Med*. 2001;111:177-184. [Resumo](#)
34. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med*. 2002;347:878-885. [Texto completo](#) [Resumo](#)
35. Rowell LB. Cerebral and coronary circulations. In: Rowell LB, ed. *Human cardiovascular control*. New York, NY: Oxford University Press; 1993:117-136.
36. Farwell D, Sulke N. How do we diagnose syncope? *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2002;13(suppl 1):S9-S13. [Resumo](#)

37. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, et al. Tilt table testing for assessing syncope. American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol. 1996;28:263-275. [Resumo](#)
38. Quinn JV, Stiell IG, McDermott DA, et al. Derivation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with short-term serious outcomes. Ann Emerg Med. 2004;43:224-232. [Resumo](#)
39. Reed MJ, Newby DE, Coull AJ, et al. The ROSE (risk stratification of syncope in the emergency department) study. J Am Coll Cardiol. 2010;55:713-721. [Resumo](#)
40. Prandoni P, Lensing AW, Prins MH, et al; PESIT Investigators. Prevalence of pulmonary embolism among patients hospitalized for syncope. N Engl J Med. 2016;375:1524-1531. [Texto completo](#)
[Resumo](#)
41. Almquist A, Goldenberg IF, Milstein S, et al. Provocation of bradycardia and hypotension by isoproterenol and upright posture in patients with unexplained syncope. N Engl J Med. 1989;320:346-351. [Resumo](#)
42. Fitzpatrick AP, Theodorakis G, Vardas P, et al. Methodology of head-up tilt testing in patients with unexplained syncope. J Am Coll Cardiol. 1991;17:125-130. [Resumo](#)
43. Raviele A, Giada F, Menozzi C, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of permanent cardiac pacing for the treatment of recurrent tilt-induced vasovagal syncope. The Vasovagal Syncope and Pacing Trial (SYNPACE). Eur Heart J. 2004;25:1741-1748. [Texto completo](#)
[Resumo](#)
44. Kapoor WN, Smith MA, Miller NL. Upright tilt testing in evaluating syncope: a comprehensive literature review. Am J Med. 1994;97:78-88. [Resumo](#)
45. Dandy WE. Glossopharyngeal neuralgia (tic douloureux): its diagnosis and treatment. Arch Surg. 1927;15:198-214.
46. Gottesman MH, Ibrahim B, Elfenbein AS, et al. Cardiac arrest caused by trigeminal neuralgia. Headache. 1996;36:392-394. [Resumo](#)
47. Raviele A, Gasparini G, Di Pede F, et al. Nitroglycerin infusion during upright tilt: a new test for the diagnosis of vasovagal syncope. Am Heart J. 1994;127:103-111. [Resumo](#)
48. Brignole M, Menozzi C, Moya A, et al. Mechanism of syncope in patients with bundle branch block and negative electrophysiological test. Circulation. 2001;104:2045-2050. [Texto completo](#) [Resumo](#)
49. Menozzi C, Brignole M, Garcia-Civera R, et al. Mechanism of syncope in patients with heart disease and negative electrophysiologic test. Circulation. 2002;105:2741-2745. [Texto completo](#) [Resumo](#)
50. Parry SW, Richardson DA, O'Shea D, et al. Diagnosis of carotid sinus hypersensitivity in older adults: carotid sinus massage in the upright position is essential. Heart. 2000;83:22-23. [Texto completo](#)
[Resumo](#)
51. Kenny RA, Richardson DA, Steen N, et al. Carotid sinus syndrome: a modifiable risk factor for nonaccidental falls in older adults (SAFE PACE). J Am Coll Cardiol. 2001;38:1491-1496. [Resumo](#)

52. Richardson DA, Bexton R, Shaw FE, et al. How reproducible is the cardioinhibitory response to carotid sinus massage in fallers? *Europace*. 2002;4:361-364. [Texto completo](#) [Resumo](#)
53. Flammang D, Church T, Waynberger M, et al. Can adenosine 5'triphosphate be used to select treatment in severe vasovagal syndrome? *Circulation*. 1997;96:1201-1208. [Texto completo](#) [Resumo](#)
54. Brignole M, Gaggioli G, Menozzi C, et al. Adenosine-induced atrioventricular block in patients with unexplained syncope: the diagnostic value of ATP testing. *Circulation*. 1997;96:3921-3927. [Texto completo](#) [Resumo](#)
55. Flammang D, Chassing A, Donal E, et al. Reproducibility of the 5'triphosphate test in vasovagal syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1998;9:1161-1166. [Resumo](#)
56. Flammang D, Erickson M, McCarville S, et al. Contribution of head-up tilt testing and ATP testing in assessing the mechanisms of vasovagal syndrome: preliminary results and potential therapeutic implications. *Circulation*. 1999;99:2427-2433. [Texto completo](#) [Resumo](#)
57. Bartoletti A, Fabiani P, Adriani P, et al. Hospital admission of patients referred to the Emergency Department for syncope: a single-hospital prospective study based on the application of the European Society of Cardiology Guidelines on Syncope. *Eur Heart J*. 2006;27:83-88. [Texto completo](#) [Resumo](#)
58. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, et al. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. *Heart*. 2008;94:1620-1626. [Resumo](#)
59. Shen WK, Decker WW, Smars PA, et al. Syncope Evaluation in the Emergency Department Study (SEEDS): a multidisciplinary approach to syncope management. *Circulation*. 2004;110:3636-3645. [Texto completo](#) [Resumo](#)
60. Jacobus JR, Johannes BR, Catherine NB, et al. Drugs and pacemakers for vasovagal, carotid sinus and situational syncope. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(10):CD004194. [Resumo](#)
61. Izcovich A, González Malla C, Manzotti M, et al. Midodrine for orthostatic hypotension and recurrent reflex syncope: a systematic review. *Neurology*. 2014;83:1170-1177. [Resumo](#)
62. Krediet CT, van Dijk N, Linzer M, et al. Management of vasovagal syncope: controlling or aborting faints by leg crossing and muscle tensing. *Circulation*. 2002;106:1684-1689. [Texto completo](#) [Resumo](#)
63. Brignole M, Croci F, Menozzi C, et al. Isometric arm counter-pressure maneuvers to abort impending vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:2053-2059. [Resumo](#)
64. van Dijk N, Quartieri F, Blanc JJ, et al. Effectiveness of physical counterpressure maneuvers in preventing vasovagal syncope: the Physical Counterpressure Manoeuvres Trial (PC-Trial). *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:1652-1657. [Resumo](#)
65. Ector H, Reybrouck T, Heidbüchel H, et al. Tilt training: a new treatment for recurrent neurocardiogenic syncope and severe orthostatic intolerance. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1998;21:193-196. [Resumo](#)

66. Di Girolamo E, Di Iorio C, Leonzio L, et al. Usefulness of a tilt training program for the prevention of refractory neurocardiogenic syncope in adolescents: a controlled study. *Circulation*. 1999;100:1798-1801. [Texto completo](#) [Resumo](#)
67. Reybrouck T, Heidbüchel H, Van De Werf F, et al. Long-term follow-up results of tilt training therapy in patients with recurrent neurocardiogenic syncope. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2002;25:1441-1446. [Resumo](#)
68. Kinay O, Yazici M, Nazli C, et al. Tilt training for recurrent neurocardiogenic syncope: effectiveness, patient compliance, and scheduling the frequency of training sessions. *Jpn Heart J*. 2004;45:833-843. [Resumo](#)
69. On YK, Park J, Huh J, et al. Is home orthostatic self-training effective in preventing neurally mediated syncope? *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007;30:638-643. [Resumo](#)
70. Gurevitz O, Barsheshet A, Bar-Lev D, et al. Tilt training: does it have a role in preventing vasovagal syncope? *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007;30:1499-1505. [Resumo](#)
71. Scott WA, Pongiglione G, Bromberg BI, et al. Randomized comparison of atenolol and fludrocortisone acetate in the treatment of pediatric neurally mediated syncope. *Am J Cardiol*. 1995;76:400-402. [Resumo](#)
72. Salim MA, Di Sessa TG. Effectiveness of fludrocortisone and salt in preventing syncope recurrence in children: a double-blind, placebo-controlled, randomized trial. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:484-488. [Resumo](#)
73. Sheldon R, Morillo CA, Krahn A, et al. A randomized clinical trial of fludrocortisone for the prevention of vasovagal syncope (POST II). *Can J Cardiol*. 2011;27(suppl 5):S335-S336. [Texto completo](#)
74. 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 results. *Am Heart J*. 1995;130:1250-1253. [Resumo](#)
75. Sheldon R, Connolly S, Rose S, et al. Prevention of Syncope Trial (POST): a randomized, placebo-controlled study of metoprolol in the prevention of vasovagal syncope. *Circulation*. 2006;113:1164-1170. [Texto completo](#) [Resumo](#)
76. Sutton R, Brignole M, Menozzi C, et al. Dual-chamber pacing in the treatment of neurally mediated tilt-positive cardioinhibitory syncope: pacemaker versus no therapy: a multicenter randomized study. The Vasovagal Syncope International Study (VASIS) investigators. *Circulation*. 2000;102:294-299. [Texto completo](#) [Resumo](#)
77. Jankovic J, Gilden JL, Hiner BC, et al. Neurogenic orthostatic hypotension: a double-blind, placebo-controlled study with midodrine. *Am J Med*. 1993;95:38-48. [Resumo](#)
78. Ward CR, Gray JC, Gilroy JJ, et al. Midodrine: a role in the management of neurocardiogenic syncope. *Heart*. 1998;79:45-49. [Texto completo](#) [Resumo](#)

79. Perez-Lugones A, Schweikert R, Pavia S, et al. Usefulness of midodrine in patients with severely symptomatic neurocardiogenic syncope: a randomized control study. J Cardiovasc Electrophysiol. 2001;12:935-938. [Resumo](#)
80. ClinicalTrials.gov. Clinical trial NCT01456481: Assessment of midodrine in the prevention of vasovagal syncope - the Prevention of Syncope Trial IV (POST 4). August 2016. <https://clinicaltrials.gov> (last accessed 21 April 2017). [Texto completo](#)
81. Grubb BP, Kosinski D, Mouhaffel A, et al. A. The use of methylphenidate in the treatment of refractory neurocardiogenic syncope. Pacing Clin Electrophysiol. 1996;19:836-840. [Resumo](#)
82. Grubb BP, Wolfe DA, Samoil D, et al. Usefulness of fluoxetine hydrochloride for prevention of resistant upright tilt induced syncope. Pacing Clin Electrophysiol. 1993;16:458-464. [Resumo](#)
83. Connolly SJ, Sheldon R, Roberts RS, et al. The North American Vasovagal Pacemaker Study (VPS). A randomized trial of permanent cardiac pacing for the prevention of vasovagal syncope. J Am Coll Cardiol. 1999;33:16-20. [Resumo](#)
84. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M; Syncope Diagnosis and Treatment Study Investigators. Permanent cardiac pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope: a multicenter, randomized, controlled trial. Circulation. 2001;104:52-57. [Texto completo](#) [Resumo](#)
85. Connolly SJ, Sheldon R, Thorpe KE, 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;289:2224-2249. [Texto completo](#) [Resumo](#)
86. Russo V, Rago A, Papa AA, et al. The effect of dual-chamber closed-loop stimulation on syncope recurrence in healthy patients with tilt-induced vasovagal cardioinhibitory syncope: a prospective, randomised, single-blind, crossover study. Heart. 2013;99:1609-1613. [Resumo](#)

Imagens

Síndromes sincopais neuromediadas ou reflexas	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Desmaio vasovagal (desmaio comum) ▪ Síncope do seio carotídeo ▪ Desmaio situacional <ul style="list-style-type: none"> -Hemorragia aguda -Tosse, espirro -Estimulação gastrointestinal (deglutição, defecação, dor visceral) -Micção (pós-micção) -Pós-exercício -Outros (por exemplo, execução de instrumentos de sopro, levantamento de peso, pós-prandial) ▪ Neuralgia glossofaríngea e do trigêmeo
Ortostática	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Síndromes de insuficiência autonômica primária (por exemplo, insuficiência autonômica pura, atrofia de múltiplos sistemas, doença de Parkinson com insuficiência autonômica) ▪ Síndromes de insuficiência autonômica secundárias (por exemplo, neuropatia diabética, neuropatia amiloide, drogas e bebidas alcoólicas) ▪ Depleção de volume <ul style="list-style-type: none"> -Hemorragia, diarreia, doença de Addison
Arritmias cardíacas como causa primária	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Disfunção do nó sinusal (incluindo a síndrome de bradicardia/taquicardia) ▪ Doença do sistema de condução atrioventricular ▪ Taquicardias ventriculares e supraventriculares paroxísticas ▪ Síndromes hereditárias (por exemplo, síndrome do QT longo, síndrome de Brugada) ▪ Mau funcionamento de dispositivo implantado (marca-passo, desfibrilador cardíaco implantável) <ul style="list-style-type: none"> -Pró-arritmias induzidas por medicamentos
Doença cardiopulmonar ou cardíaca estrutural	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Valvopatia cardíaca ▪ Infarto agudo do miocárdio/isquemia ▪ Cardiomiopatia obstrutiva ▪ Mixoma atrial ▪ Dissecção aguda da aorta ▪ Doença/tamponamento pericárdico ▪ Embolia pulmonar/hipertensão pulmonar
Cerebrovascular	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Síndrome do roubo vascular

Figura 1: Classificação de síncope

Do acervo pessoal do Dr. David Benditt; usado com permissão



Figura 2: Registro de monitoramento ambulatorial obtido durante um desmaio espontâneo associado à bradicardia acentuada. O movimento basal reflete o sofrimento do paciente

Do acervo pessoal do Dr. David Benditt; usado com permissão



Figura 3: Traçado do eletrocardiograma (ECG) revelando um episódio de torsades de pointes em um paciente com desmaios recorrentes e síndrome do QT longo evidente

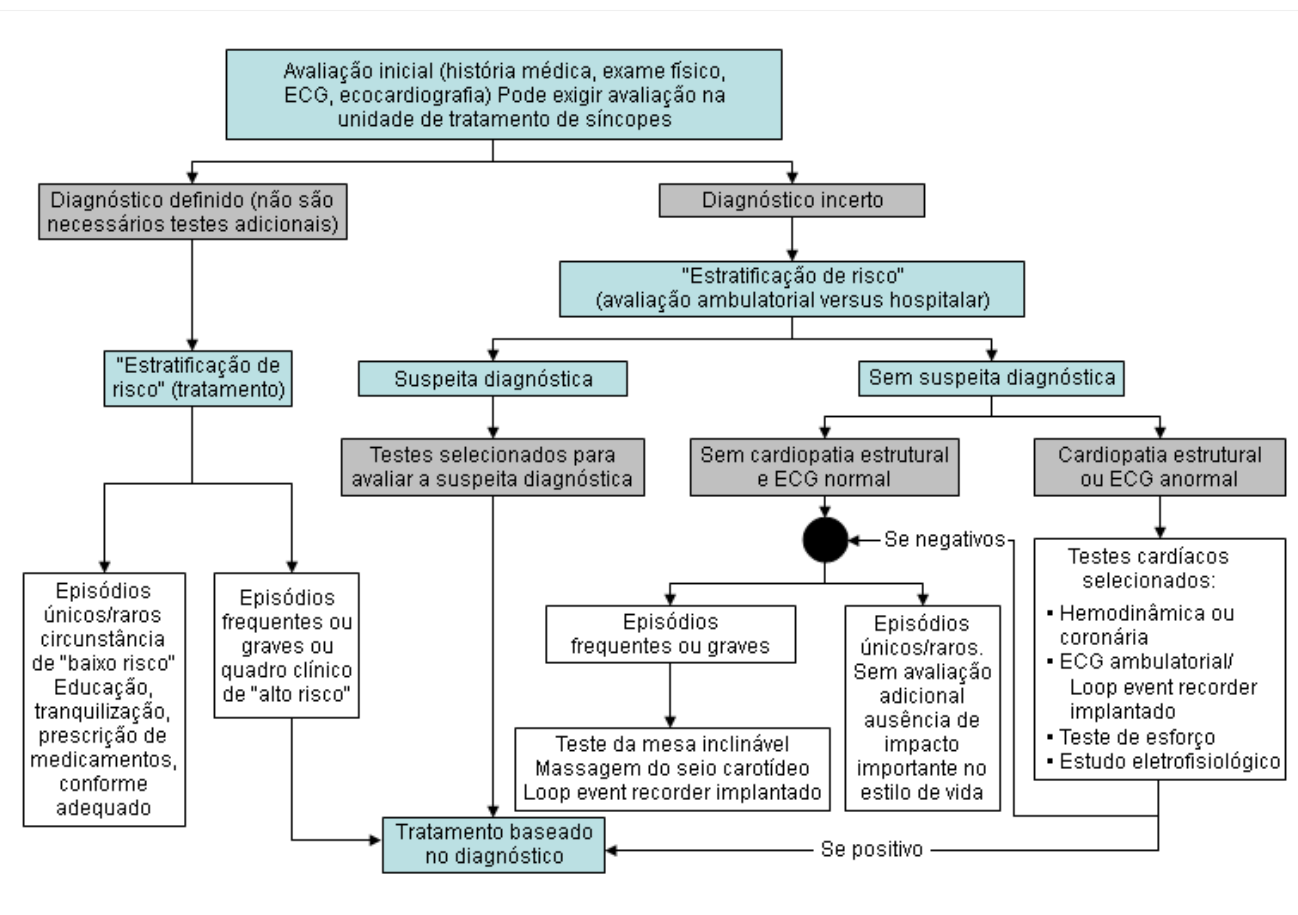


Figura 4: Avaliação inicial e estratégia adicional de manejo de síncope baseadas nas Diretrizes da força-tarefa da European Society of Cardiology. ECG ambulatorial, eletrocardiograma ambulatorial; MSC, massagem do seio carotídeo; EF, eletrofisiológico; monitor de eventos eletrocardiográficos implantável, loop event recorder implantável; unidade de tratamento de síncope

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Aug 24, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Bryant Lin, MD

Clinical Assistant Professor of Medicine

Division of Primary Care and Population Health, Stanford University School of Medicine, Stanford, CA

DIVULGAÇÕES: BL declares that he has no competing interests.

Paul J. Wang, MD, FACC, FHRS

Professor of Medicine

Stanford Arrhythmia Service, Stanford University School of Medicine, Stanford, CA

DIVULGAÇÕES: PJW receives fellowship support, honoraria, and clinical trial support from Medtronic, which manufactures LINQ, an implantable loop recorder.

// Reconhecimentos:

Dr Bryant Lin and Dr Paul J. Wang would like to gratefully acknowledge Dr David G. Benditt and Dr John T. Nguyen, previous contributors to this monograph. DGB has consultant and equity positions: Medtronic Inc., St Jude Medical Inc., Transoma Inc., Cardionet Inc. DGB is also an author of several references cited in this monograph. JTN declares that he has no competing interests.

// Colegas revisores:

Sanjiv Petkar, MBBS, MD, DM (Cardiology), MRCP

Consultant Cardiologist

Hull and East Riding of Yorkshire NHS Trust, Castle Hill Hospital, East Yorkshire, UK

DIVULGAÇÕES: SP has received sponsorship in the past from Medtronic, Inc. and St Jude Medical, Inc. for attending conferences. He has received speaker's fees from Medtronic, Inc. In addition, he was in receipt of a research grant from Medtronic, Inc. to the University of Manchester.

Kenneth A. Ellenbogen, MD

Kontos Professor of Cardiology

Medical College of Virginia, Richmond, VA

DIVULGAÇÕES: KAE declares that he has no competing interests.

Andrew Parfitt, MBBS, FFAEM

Clinical Director

Acute Medicine, Associate Medical Director, Consultant Emergency Medicine, Guy's and St Thomas' NHS Foundation Trust, Clinical Lead and Consultant, Accident Emergency Medicine, St Thomas' Hospital, London, UK

DIVULGAÇÕES: AP declares that he has no competing interests.