



FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

**TRABALHO FINAL DO 6º ANO MÉDICO COM VISTA À ATRIBUIÇÃO DO
GRAU DE MESTRE NO ÂMBITO DO CICLO DE ESTUDOS DE MESTRADO
INTEGRADO EM MEDICINA**

**ANA MARGARIDA PEDRO ANTUNES FERREIRA
GAUDÊNCIO**

A SÍNCOPE NO IDOSO

ARTIGO DE REVISÃO

ÁREA CIENTÍFICA DE GERIATRIA

**TRABALHO REALIZADO SOB A ORIENTAÇÃO DE:
PROF. DOUTOR MANUEL TEIXEIRA VERÍSSIMO**

FEVEREIRO/2015

A Síncope no Idoso

Ana Margarida Gaudêncio , Manuel Teixeira Veríssimo, MD, PhD¹

¹Centro Hospitalar Universitário de Coimbra, Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Autor correspondente:

Ana Margarida Pedro Antunes Ferreira Gaudêncio

E-mail: mgaudencio3@gmail.com

ÍNDICE

Resumo.....	4
Abstract.....	6
1. Introdução.....	8
2. Material e Métodos.....	9
3. Definição.....	10
4. Etiologia e fisiopatologia.....	11
4.1. Etiologia da perda transitória de consciência.....	11
4.2. Etiologia e fisiopatologia de síncope.....	13
4.2.1. Síncope reflexa.....	16
4.2.1.1. Síncope vasovagal.....	17
4.2.1.2. Síncope situacional.....	20
4.2.1.3. Síndrome do seio carotídeo.....	21
4.2.1.4. Síncope atípica.....	22
4.2.2. Síncope relacionada com hipotensão ortostática.....	22
4.2.3. Síncope cardíaca.....	28
4.2.4. Síncope de etiologia multifatorial.....	35
5. Epidemiologia.....	37
6. Diagnóstico.....	39
6.1. Avaliação Inicial.....	39
6.2. Estratificação de risco.....	43
6.3. Exames complementares de diagnóstico.....	48
6.3.1. Massagem do seio carotídeo.....	48
6.3.2. Testes para averiguar alterações relacionadas com ortostatismo.....	50

6.3.2.1. Teste ativo.....	50
6.3.2.2. Teste de Tilt.....	51
6.3.3. Monitorização eletrocardiográfica.....	55
6.3.4. Estudos eletrofisiológicos.....	57
6.3.5. Ecocardiograma.....	59
6.3.6. Prova de esforço.....	60
6.3.7. Teste de adenosina.....	60
6.3.8. Outros exames.....	61
7. Tratamento.....	63
7.1. Síncope vasovagal.....	63
7.2. Síncope pós-prandial.....	66
7.3. Síndrome do seio carotídeo.....	67
7.4. Síncope relacionada com hipotensão ortostática.....	68
7.5. Síncope cardíaca.....	70
8. Conclusão.....	73
Referências bibliográficas	74

RESUMO

A síncope apresenta uma prevalência e incidência significativa a nível mundial, transversal aos diferentes grupos etários, mas com maior ênfase em idosos, constituindo uma das principais causas de morbidade e mortalidade, associada a dispêndio elevado de recursos humanos e económicos.

As alterações decorrentes do processo de envelhecimento, associadas a comorbilidades e polimedicação condicionam uma suscetibilidade aumentada, para a ocorrência de síncope em idades avançadas.

O objetivo deste trabalho é a revisão literária atual relativa à síncope no idoso, com uma análise aprofundada da etiologia, diagnóstico e terapêutica neste grupo etário.

Como metodologia, foi realizada uma revisão com base em artigos científicos recentes e disponíveis nas bases de dados *PubMed* e *Science Direct*, publicados entre 1 de janeiro de 2009 e 1 de dezembro de 2014.

A síncope é definida como perda transitória da consciência, decorrente de hipoperfusão cerebral, apresentando um início súbito, curta duração e recuperação espontânea.

Etiologicamente, a síncope é classificada em reflexa, relacionada com hipotensão ortostática, cardíaca e multifatorial, sendo esta última característica do idoso.

A avaliação inicial é um passo fundamental no diagnóstico, auxiliado pela utilização de exames complementares.

Após esta avaliação, é importante estabelecer o risco de eventos cardiovasculares para cada indivíduo. Apesar de não existir um consenso sobre a estratificação de risco, sabe-se que esta ferramenta seria bastante útil para o médico no serviço de urgência.

Os principais objetivos do tratamento da síncope são o aumento da sobrevida, minimização dos problemas físicos e prevenção de recorrências.

O conhecimento da etiologia de síncope tem um papel chave no tratamento adequado destes doentes.

Uma vez que, a síncope no idoso é comum, urge a necessidade de alertar o médico para as diversas particularidades clínicas, fisiopatológicas, diagnósticas e de tratamento. Estas particularidades estão na base de algumas das dificuldades apresentadas pelo clínico, perante um caso de síncope.

Palavras – chave: síncope, idoso, reflexa, vasovagal, síndrome do seio carotídeo, hipotensão ortostática, cardíaca, multifatorial, diagnóstico, tratamento.

ABSTRACT

Syncope has a significant impact and prevalence worldwide, across the different age groups, particularly in the elderly. This symptom is a major cause of morbidity and mortality associated with high human and economic costs.

The changes resulting from the aging process associated with co-morbidities and polypharmacy increase susceptibility to the occurrence of syncope in older ages.

The aim of this work is the current literature review on the syncope in the elderly, with a thorough analysis of the etiology, diagnosis and therapy in this group.

As methods, a review was carried out, based on recent scientific articles, available in the databases *PubMed* and *Science Direct*, published between 1st January 2009 and 1st December 2014.

Syncope is defined as transient loss of consciousness due to cerebral hypoperfusion, with a rapid onset, short duration and spontaneous recovery.

Etiologically, syncope is classified as reflex, due to orthostatic hypotension, cardiac and multifactorial. The multifactorial etiology is very common in the elderly.

The initial evaluation in an individual with transient loss of consciousness is a fundamental step in the diagnosis, aided by the use of diagnostic exams.

After initial evaluation, it is important to assess the risk of cardiovascular events. Although there is no consensus on risk stratification, but it is known that this tool would be useful for the doctor in the emergency room.

The goals of treatment are to increase survival, limit physical problems and prevent recurrences.

Knowledge of the cause of syncope has a key role in selection of a proper treatment.

Since syncope in the elderly is common, there is an urgent need to alert the physician to the various clinical features, pathophysiology, diagnosis and treatment. These characteristics bring some difficulties for clinics.

Key Words: *syncope, elderly, reflex, vasovagal, carotid sinus syndrome, orthostatic hypotension, cardiac, multifactorial, diagnosis, treatment.*

1. INTRODUÇÃO

Segundo dados do Instituto Nacional de Estatística, cerca de 19% da população portuguesa apresenta mais de 65 anos.¹ O índice de envelhecimento nacional corresponde a 129 (cerca de 129 idosos por cada 100 jovens).¹ Projeções recentes prevêm um aumento deste índice para 307, em 2060.²

A síncope apresenta uma prevalência e incidência significativa a nível mundial, transversal aos diferentes grupos etários, mas com maior ênfase em idosos, constituindo uma das principais causas de morbilidade e mortalidade, associada a dispêndio elevado de recursos humanos e económicos.

As alterações decorrentes do processo de envelhecimento, associadas a comorbilidades e polimedicação condicionam uma suscetibilidade aumentada, para a ocorrência de síncope, em idades avançadas.

Este sintoma apresenta uma variedade de etiologias e mecanismos fisiopatológicos, envolvendo desde causas benignas até condições potencialmente fatais.

O diagnóstico e tratamento da síncope no idoso constituem um desafio para o médico, dada a dificuldade de compreensão da definição e determinação da etiologia deste sintoma.

O objetivo deste trabalho é a revisão literária atual relativa à síncope no idoso, com uma análise aprofundada da etiologia, diagnóstico e terapêutica neste grupo etário.

2. MATERIAL E MÉTODOS

Como metodologia foi realizada uma revisão com base em artigos científicos recentes e disponíveis nas bases de dados *PubMed* e *Science Direct*.

Esta pesquisa foi realizada com recurso às seguintes palavras-chave: *syncope*, *elderly*, *vasovagal*, *reflex*, *cardiac*.

A revisão inclui um total de quarenta e sete artigos em inglês, bem como, duas orientações da Sociedade Europeia de Cardiologia e dois livros da área de Geriatria e Medicina Interna, respetivamente.

Em relação ao critério temporal, optou-se pela revisão de artigos publicados entre 01 de janeiro de 2009 e 01 de dezembro de 2014.

3. DEFINIÇÃO

A síncope é definida como perda transitória da consciência decorrente de hipoperfusão cerebral, caracterizada por início súbito, curta duração e recuperação total espontânea.³

A definição de síncope engloba a causa da perda de consciência, ou seja, a hipoperfusão cerebral transitória e global, permitindo a diferenciação de outras causas de perda transitória de consciência.³ Contudo, o diagnóstico diferencial entre síncope e algumas destas causas pode ser difícil.³

Geralmente, surge subitamente, contudo, em alguns casos, pode existir um período prodrômico com sintomatologia diversa.³ Os sintomas prodrômicos dividem-se em dois grupos, isto é, um primeiro grupo que resulta da hipoperfusão cerebral e um segundo relacionado com a ativação simpática e parassimpática.⁴ Em suma, os doentes podem apresentar-se com vertigens, náuseas, suores, fraqueza e distúrbios visuais como perda de visão periférica.^{3,4}

Em relação à duração, a síncope típica é breve, com um tempo médio aproximado de 20 segundos de perda de consciência, podendo apresentar uma duração superior.³

A recuperação da síncope é frequentemente acompanhada de restituição quase imediata do comportamento e orientação.^{3,5}

As recorrências são frequentes após um episódio inicial, tendo um forte impacto na qualidade de vida dos doentes, principalmente dos idosos, uma vez que, desenvolvem medo da morte e queda, bem como, perda da confiança e mobilidade, demonstrando dificuldade em regressar às atividades diárias que realizavam.^{6,7}

Síncope e queda são geralmente consideradas duas entidades distintas com etiologias diferentes.⁵ Contudo, cerca de 10 % das quedas em idosos são motivadas por síncope, com complicações importantes como fraturas do crânio, membros, nomeadamente da anca, hemorragia intracraniana, lesões de órgãos, marcando o início de uma deterioração, com perda da independência para as atividades de vida diária, redução da qualidade de vida e institucionalização.⁸⁻¹⁰

Estudos recentes sugerem que, em algumas situações, estas duas entidades não podem ser separadas, devido ao aumento de alterações na marcha, equilíbrio, visuais e cognitivas, nesta faixa etária.^{5,11} É extremamente difícil determinar se a queda teve uma síncope subjacente, uma vez que, metade dos episódios ocorrem sem presença de testemunhas e os doentes podem apresentar amnésia para o episódio, nomeadamente, amnésia retrógrada, sintoma incomum em outros grupos etários.^{3,5}

4. ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

4.1. Etiologia da perda transitória de consciência

A perda transitória de consciência é caracterizada pelo início súbito, curta duração do episódio e recuperação espontânea, dividindo-se numa forma traumática e não traumática.³ (Figura 1)

Como forma traumática, surge geralmente a concussão, com evidência de traumatismo, facilitando, assim, o diagnóstico.³

As formas não traumáticas de perda transitória de consciência dividem-se em síncope, epilepsia, causa psicogénica e causas raras.³ (Figura 1)

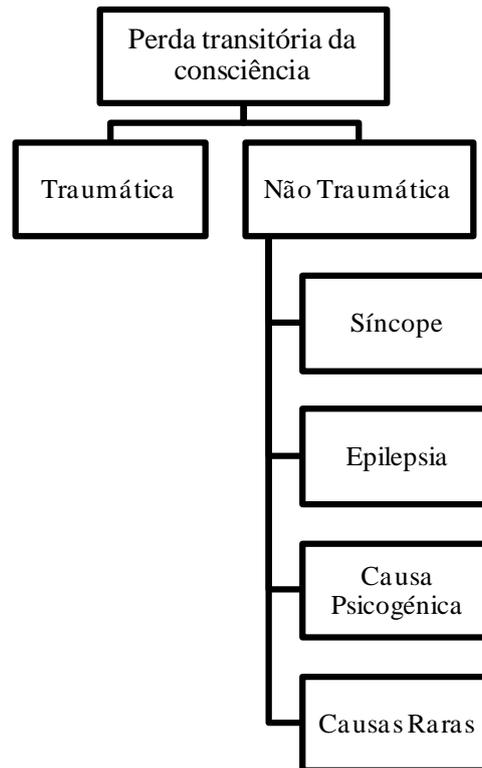


Figura 1: Causas de perda transitória de consciência.

Diversas patologias são incorretamente diagnosticadas como síncope.³ Doenças como a epilepsia, alterações metabólicas (hipoglicémia, hipóxia, hiperventilação com hipocapnia), intoxicações e acidente isquémico transitório vertebrobasilar são exemplos de doenças com perda parcial ou completa da consciência, sem que ocorra hipoperfusão cerebral global.³

Por outro lado, patologias como cataplexia, patologia de caráter psicogénico e acidente isquémico transitório de origem carotídea são exemplos de doenças, onde não se verifica uma verdadeira perda de consciência.³

A epilepsia é uma patologia que cursa com perda de consciência transitória, sendo um dos principais diagnósticos diferenciais a estabelecer com síncope no idoso.¹² Esta patologia apresenta uma prevalência e incidência elevadas em indivíduos idosos (duas vezes superiores às observadas em idades pediátricas), sendo que a sua prevalência tende a aumentar com o avançar da idade.¹² Para além disso, a aura clássica, automatismos e convulsões tónico-

clônicas, características desta doença são menos comuns no idoso, o que dificulta o diagnóstico nesta faixa etária.¹²

De modo geral, o diagnóstico diferencial é evidente, mas pode ser dificultado pela falta de informação clínica (história clínica, fatores desencadeantes e subjacentes) bem como, por confusão em relação à definição de síncope.³

4.2. Etiologia e fisiopatologia de síncope

De modo geral, a síncope é classificada de acordo com as suas principais causas, isto é, origem reflexa, relacionada com a hipotensão ortostática e cardíaca.^{3,5} (Figura 2) No idoso, é importante ainda considerar uma etiologia multifatorial.⁵ (Figura 2)

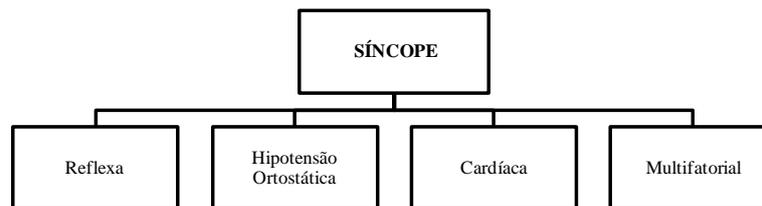


Figura 2: Classificação de síncope no idoso.

Fisiopatologicamente, a síncope surge pela associação de diversos mecanismos, nomeadamente a hipoperfusão cerebral global, resistência periférica inadequada e diminuição do débito cardíaco.³ Um mecanismo pode estar presente em diferentes tipos de síncope e uma mesma etiologia pode provocar síncope através de diferentes mecanismos.^{9,13} (Figura 3)

A cessação súbita do fluxo sanguíneo cerebral, durante um período de 6 a 8 segundos e em determinadas zonas, nomeadamente, no sistema de ativação reticular do tronco cerebral, condicionam o surgimento da perda transitória de consciência.^{3,5} (Figura 3)

A resistência periférica inadequada está relacionada com atividade reflexa inapropriada (responsável pela vasodilatação e bradicardia) ou alterações funcionais e estruturais do sistema nervoso autónomo (drogas, insuficiência autonómica primária e secundária).³

(Figura 3)

A diminuição do débito cardíaco depende da etiologia reflexa (bradicardia), cardíaca (arritmias e patologia estrutural) e retorno venoso inadequado relacionado com estase venosa e depleção de volume.³ (Figura 3)

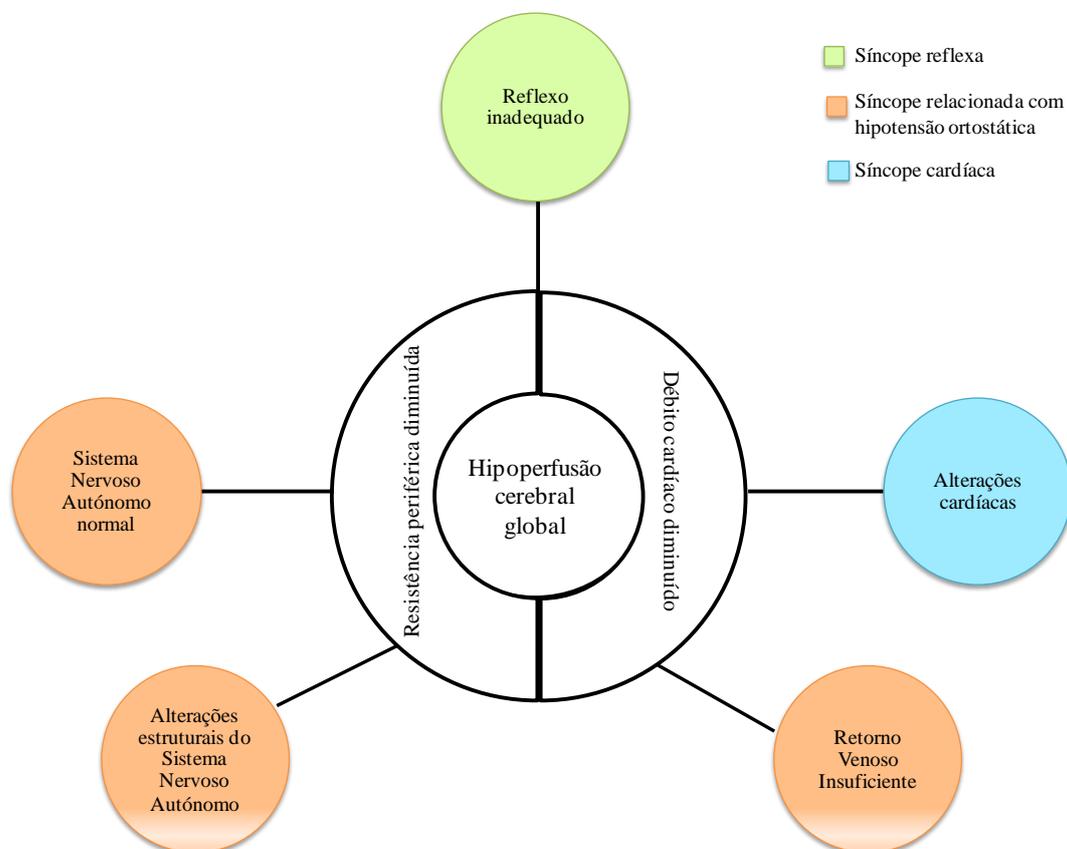


Figura 3: Mecanismos fisiopatológicos inerentes à síncope.³

As alterações fisiológicas relacionadas com o envelhecimento, tais como, alterações na frequência cardíaca, pressão arterial sistémica, fluxo sanguíneo cerebral e controlo da volémia, associadas a comorbilidades e polimedicação estão na base do aumento da incidência de síncope no idoso.⁵

Nesta faixa etária, verifica-se uma redução da frequência cardíaca, em resposta a estímulos hipotensivos, uma vez que, os barorreceptores apresentam uma diminuição fisiológica da sua sensibilidade.³

Por outro lado, tende a surgir uma redução da volémia, devido ao excesso de eliminação salina pelo rim, como resultado da diminuição de renina e aldosterona, aumento do peptídeo natriurético atrial e terapêutica diurética concomitante.⁵

A diminuição da volémia associada a disfunção diastólica, ligada ao envelhecimento, conduzem a uma diminuição do débito cardíaco, aumentando a suscetibilidade a hipotensão ortostática.⁵

A autoregulação cerebral (que permite a manutenção da circulação cerebral perante as alterações bruscas da pressão arterial) encontra-se alterada nas situações de hipertensão, permanecendo controversa a relação com o envelhecimento.⁵ Contudo, assume-se que uma diminuição brusca ligeira a moderada da pressão arterial pode ter consequências graves, em termos de circulação cerebral e tornar um idoso vulnerável à ocorrência de síncope.⁵

As causas individuais de síncope mais comuns no idoso são o síndrome do seio carotídeo, hipotensão ortostática, hipotensão pós-prandial e arritmias.^{3,5}

Na população geriátrica, a etiologia multifatorial explica a grande maioria dos casos, uma vez que, as múltiplas patologias crónicas e efeitos medicamentosos predispoem a esta situação.⁵

4.2.1. Síncope reflexa

A síncope reflexa, corresponde a um grupo heterogéneo de patologias, em que os reflexos cardiovasculares tornam-se inapropriados, em resposta a um estímulo, resultando em

vasodilatação e/ou bradicardia, com diminuição da pressão arterial sistémica e da perfusão cerebral global.³

Geralmente, é classificada com base na via eferente em questão, isto é, simpática ou parassimpática, mas também, pode ser classificada com base na via aferente, tendo diversos mecanismos.³

Como tal, divide-se em quatro grandes tipos, isto é, a síncope vasovagal, situacional, síndrome do seio carotídeo e atípica.³ (Tabela 1)

Síncope reflexa
<ul style="list-style-type: none"> • Vasovagal <ul style="list-style-type: none"> • mediada por alterações emocionais como medo, dor, instrumentalização • mediada por <i>stress</i> ortostático • Situacional <ul style="list-style-type: none"> • tosse, espirro • hemorragia aguda • estimulação gastrointestinal (dor, defecação, vômito) • micção • pós-exercício • pós-prandial • dor • ansiedade • outros • Síndrome do seio carotídeo • Atípica

Tabela 1: Classificação da síncope reflexa.³

4.2.1.1. Síncope vasovagal

A síncope vasovagal, também conhecida como síncope típica, é mediada pelas emoções ou pelo *stress* ortostático, sendo precedida por sintomas prodrómicos de ativação autonómica.³

Este tipo de síncope pode ser classificada como cardioinibitória (relacionada com bradicardia), vasodepressora (relacionada com hipotensão) ou mista, dependendo da resposta da pressão arterial e frequência cardíaca.⁵ Na maioria dos casos, observa-se um padrão misto.¹⁴

Apresenta uma distribuição de idade bimodal, com um pico de incidência em idades jovens e outro pico depois dos 70 anos.¹⁵

A resposta normal ao ortostatismo provoca um aumento da frequência cardíaca e resistência vascular periférica, bem como, um declínio mínimo na pressão arterial sistólica, com vista à manutenção do débito cardíaco.⁵ Nos doentes com síncope vasovagal, ocorre uma resposta paradoxal ao ortostatismo, ou seja, ocorre uma depleção do volume central e redução do retorno venoso.^{5,14,16}

A sequência exata de acontecimentos que levam à ocorrência deste tipo de síncope é desconhecida.^{5,14} De modo geral, considera-se que, a queda súbita no retorno venoso, a diminuição do volume ventricular e o colapso virtual do ventrículo provocado pela contração vigorosa do mesmo, constituem possíveis mecanismos.^{5,15,17} Para manter a pressão arterial, ocorre um aumento do tônus simpático mediado por barorreceptores, que resulta no aumento da contratilidade cardíaca.¹⁸ A elevada contratilidade miocárdica combinada com o esvaziamento dos ventrículos estimulam excessivamente os mecanorreceptores ventriculares e levam à ativação do reflexo de Bezold-Jarish, provocando vasodilatação periférica, ou seja, hipotensão e bradicardia (pela ativação do tônus parassimpático).^{5,14,18} Diversos neurotransmissores como a serotonina, endorfinas e hormona antidiurética têm um papel fundamental na fisiopatologia deste tipo de síncope, possibilitando uma inibição simpática a nível central, contudo o seu papel exato permanece desconhecido.⁵

Este tipo de síncope ocorre com maior frequência em indivíduos jovens, quando comparado com idosos saudáveis.⁵ Contudo, a hipertensão, patologia cerebrovascular aterosclerótica, medicação cardiovascular e sensibilidade alterada dos baroreceptores podem provocar respostas disautónomicas durante o ortostatismo prolongado e tornar os idosos mais suscetíveis a síncope vasovagal.⁵ Para além disso, o uso de diuréticos e a diminuição do volume sanguíneo relacionada com a idade, também aumentam o risco de surgimento deste tipo de síncope.⁵

Na maioria dos doentes, as manifestações clínicas ocorrem em três fases, isto é, fase prodrómica ou aura, perda de consciência e período pós-síncope.⁵

A fase prodrómica caracteriza-se pelo aparecimento de sintomas tais como, fadiga extrema, fraqueza, sudorese, náusea, alterações visuais, alucinações visuais e auditivas, vertigem, tonturas, cefaleias, desconforto abdominal, disartria e parestesias.⁵ A palidez facial é frequentemente considerada um primeiro sinal de síncope vasovagal iminente, resultando da diminuição do fluxo sanguíneo cutâneo, provocada pela vasoconstrição simpática e mediada pela vasopressina, em resposta à diminuição da pressão arterial sistémica.⁴

O tempo de duração desta fase varia desde segundos a vários minutos, sendo que, durante este período, os doentes optam por adotar posições para evitar o episódio.⁵

O declínio da pressão arterial é mais acentuado no idoso com síncope vasovagal, sendo expectável, um aumento de sintomatologia prodrómica, que na realidade, não se verifica.^{4,15}

Em suma, nesta faixa etária é difícil averiguar esta fase, uma vez que, apresenta uma fraca recordação da sintomatologia, bem como, ativação autonómica e sensibilidade diminuídas para alguns dos sintomas referidos.^{4,5,15} Aliás, a fase prodrómica é praticamente inexistente no doente geriátrico.¹¹

A síncope é de curta duração, podendo os doentes desenvolver movimentos involuntários, como mioclonias ou mesmo movimentos tónico-clónicos.⁵

A recuperação é geralmente rápida, sendo que, o idoso pode apresentar uma terceira fase, com sintomatologia como confusão, desorientação, náusea, cefaleias, tonturas e uma vaga sensação de doença.⁵

A identificação de um fator ou situação precipitante é um achado comum na grande maioria dos doentes.⁵ Fatores como *stress* emocional extremo, ansiedade, angústia, trauma, medo, dor, alterações de temperatura ambiente, viagem de avião e ortostatismo prolongado são agentes precipitantes muito comuns.^{5,6,15} No idoso, o ortostatismo prolongado e o uso de medicação vasodilatadora, nomeadamente diuréticos são os fatores precipitantes mais frequentes neste tipo de síncope.^{5,15} As temperaturas elevadas num ambiente seco são um fator ambiental importante, principalmente quando combinado com terapêutica antihipertensiva.¹⁹

Alguns doentes referem sintomatologia durante situações como micção, defecação, tosse e riso.^{5,8}

A síncope relacionada com o riso é uma entidade clínica rara, com poucos casos clínicos descritos na literatura, estando associada a mecanismos vasovagais.²⁰ O aumento da pressão intratorácica reduz o retorno venoso ao coração e estimula os barorreceptores, causando um tónus parassimpático inapropriado, com estimulação do nervo vago, diminuição da frequência cardíaca acompanhada de vasodilatação, declínio súbito e transitório da circulação cerebrovascular e perda de consciência.²⁰

Em termos fisiopatológicos, os mecanismos, pelos quais estes fatores provocam síncope, permanecem desconhecidos, nomeadamente, o papel das emoções que podem desencadear um episódio, sem qualquer estimulação física.¹⁷

De modo geral, os indivíduos do género masculino são menos sintomáticos do que os do género feminino.⁴

4.2.1.2. Síncope situacional

A síncope situacional surge associada a diversas circunstâncias, nomeadamente, pós-exercício em jovens atletas ou em indivíduos de meia idade, bem como, em idosos.³ Em idades geriátricas, apresenta-se como manifestação precoce da falência do sistema nervoso autónomo, antes do aparecimento de hipotensão ortostática.³

A síncope pós-prandial constitui um tipo de síncope situacional e está relacionada com a diminuição da pressão arterial após as refeições.⁵ Nos indivíduos idosos saudáveis, verifica-se uma diminuição da pressão arterial sistólica de 11 a 16 mmHg e um aumento de 5 a 7 batimentos por minuto na frequência cardíaca, cerca de 60 minutos após uma refeição.⁵ Nos idosos com hipertensão, hipotensão ortostática e falência autonómica, a diminuição pós-prandial da pressão arterial é ainda mais acentuada, não se verificando um aumento proporcional da frequência cardíaca.⁵ As alterações descritas sofrem um agravamento, se o conteúdo da refeição, corresponder a elevadas quantidades de hidratos de carbono simples.⁵

Os mecanismos fisiopatológicos que ocorrem no período pós-prandial incluem um aumento do fluxo sanguíneo na artéria esplâncnica e mesentérica superior, bem como, um aumento dos níveis plasmáticos de insulina, sem aumento correspondente da atividade simpática.⁵ O efeito vasodilatador da insulina e de outros peptídeos, como a neurotensina e VIP (peptídeo intestinal vasoativo) promovem hipotensão.⁵ Apesar do significado clínico da diminuição da pressão arterial depois de uma refeição ser difícil de quantificar, a hipotensão pós-prandial é uma importante causa de síncope recorrente e de queda no idoso.⁵

4.2.1.3. Síndrome do seio carotídeo

A hipersensibilidade do seio carotídeo acompanhada de síncope, conhecida como síndrome do seio carotídeo merece especial atenção, uma vez que é rara na forma espontânea, estando relacionada com a manipulação mecânica do seio carotídeo.^{3,15} Na maioria dos casos, não se encontra o mecanismo subjacente, mas o diagnóstico é estabelecido com a massagem do seio carotídeo.³

A síndrome do seio carotídeo é uma importante causa de síncope no idoso, sendo muitas vezes, subestimada.⁵ De modo geral, esta síndrome caracteriza-se pela presença de cardioinibição e/ou vasodepressão, ou seja, hipotensão, resultante dos reflexos exagerados mediados pelos barorreceptores ou pela hipersensibilidade do seio carotídeo.^{5,15}

Esta síndrome é virtualmente desconhecida antes dos 50 anos, sendo que, a sua incidência aumenta com o envelhecimento.⁵ Afeta principalmente o sexo masculino, uma vez que, a maioria apresenta patologia coronária ou hipertensão arterial.⁵

Os sintomas relacionados com síncope são precipitados pela estimulação mecânica do seio carotídeo, ou seja, movimentos da cabeça, roupa demasiado apertada na zona do pescoço, patologia que atinja esta área, bem como, pela estimulação vagal (por exemplo, no ortostatismo prolongado).⁵ Existem igualmente, outras situações que podem desencadear sintomas como o período pós-prandial.⁵

4.2.1.4. Síncope atípica

A síncope atípica refere-se a um conjunto de situações nas quais, a síncope reflexa ocorre sem fatores desencadeantes.³

O diagnóstico baseia-se na exclusão de outras causas e reprodução dos sintomas.³

4.2.2. Síncope relacionada com a hipotensão ortostática

A hipotensão ortostática ou postural é definida, como uma queda de 20 mmHg na pressão arterial sistólica ou 10 mmHg na pressão arterial diastólica, durante a mudança de postura, isto é, durante a adoção da postura ortostática, após período em decúbito.^{5,15} Resulta da alteração da homeostasia da pressão arterial e é frequente na idade avançada.⁵

A resposta da frequência cardíaca e da pressão arterial ao ortostatismo ocorre em três fases, ou seja, resposta inicial da frequência cardíaca e pressão arterial; fase inicial de estabilização e fase prolongada de ortostatismo.⁵ Estas três fases são influenciadas pela idade.⁵

O aumento máximo da frequência cardíaca e a relação entre a frequência máxima e mínima na fase inicial, tende a diminuir com o envelhecimento, condicionando uma frequência cardíaca inflexível com a postura.⁵

De modo geral, a pressão arterial e o débito cardíaco mantêm-se adequados em ortostatismo, nos idosos ativos, saudáveis, hidratados e normotensos, uma vez que, ocorre diminuição da vasodilatação e do fluxo venoso numa fase inicial e aumento da resistência vascular periférica no ortostatismo prolongado.⁵

Numa situação de *stress* ortostático, os idosos com hipertensão, doença cardiovascular e toma de fármacos vasoativos, apresentam reajustes circulatórios alterados, promovendo hipotensão postural.⁵

A grande maioria da população geriátrica apresenta patologia hipertensiva, aumentando assim, o risco de hipotensão, uma vez que, promove alterações da sensibilidade dos baroreceptores e reduz o desempenho ventricular.^{5,21} Para além disso, os doentes idosos hipertensos estão mais suscetíveis à ocorrência de isquémia cerebral, aquando da diminuição brusca da pressão arterial, ou seja, tende a surgir sintomas nas situações de curta a moderada

duração.⁵ Este fenómeno é explicado pela alteração provocada pela hipertensão crónica na autoregulação cerebral.⁵ Os próprios agentes antihipertensivos alteram os reflexos, a nível do sistema cardiovascular, aumentando o risco de hipotensão ortostática.⁵

Os fármacos constituem uma importante causa de hipotensão postural, principalmente em idades avançadas.^{5,15,22,23} (Tabela 2) Para estabelecer uma relação causal entre determinado fármaco e a hipotensão, seria importante identificar o agente em questão, verificar a ausência de sintomatologia com a cessação do fármaco e reintroduzir o mesmo, para reproduzir os sintomas.⁵ Na prática clínica, realiza-se esta série de eventos referidos anteriormente, contudo, evita-se a reintrodução do medicamento, devido às consequências potencialmente graves inerentes.⁵ No idoso, é muito comum verificar-se a presença de polimedicação, o que torna difícil o isolamento do fármaco responsável, uma vez que, os efeitos sinérgicos e as interações medicamentosas podem estar na base desta situação.⁵ Deste modo, deve-se considerar que todos os medicamentos administrados, podem contribuir para a hipotensão ortostática.⁵

DROGAS	MECANISMO
Diurético	Depleção de volume
Vasodilatadores <ul style="list-style-type: none"> • Inibidores da enzima de conversão da angiotensina • Bloqueadores dos canais de cálcio • Hidralazina • Nitratos • Bloqueadores α- adrenérgicos • Prazosina 	Redução da resistência vascular sistémica Venodilatação
Outros fármacos usados como antihipertensores <ul style="list-style-type: none"> • α-metildopa • Clonidina • Guanetidina • Hexametónio • Labetolol • Mecamilamina • Fenoxibenzamina 	Antihipertensores de acção central
Fármacos associados a Torsades de Pointes <ul style="list-style-type: none"> • Amiodarona • Disopiramida • Encainida • Flecainida • Quinidina • Procainamida • Sotalol 	Taquicardia ventricular associada a intervalo QT prolongado
Digoxina	Arritmias cardíacas
Fármacos psicoactivos <ul style="list-style-type: none"> • Antidepressivos tricíclicos • Fenotiazina • Inibidores da monoamina oxidase • Barbitúricos 	Efeitos a nível do sistema nervoso central causando hipotensão Arritmias cardíacas
Álcool	Efeitos a nível do sistema nervoso central causando hipotensão Arritmias cardíacas

Tabela 2: Fármacos que podem causar ou contribuir para a ocorrência de síncope.⁵

A hipotensão postural está igualmente relacionada com as síndromes de insuficiência autonómica primária, isto é, insuficiência autonómica pura, atrofia sistémica múltipla ou síndrome de Shy-Drager e insuficiência autonómica associada a doença de Parkinson.^{5,15}

(Tabela 3)

Síncope relacionada com hipotensão ortostática
<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiência autonómica primária <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiência pura • Atrofia sistémica múltipla • Doença de Parkinson • Demência de corpos de Lewy • Insuficiência autonómica secundária <ul style="list-style-type: none"> • Diabetes Mellitus • Amiloidose • Urémia, • Lesões da medula óssea • Hipotensão ortostática induzida por drogas <ul style="list-style-type: none"> • Álcool • Vasodilatadores • Diuréticos • Fenotiazinas • Antidepressivos • Depleção de volume <ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia • Diarreia • Vômitos • Doença de Addison • Idade

Tabela 3: Classificação da síncope relacionada com hipotensão ortostática.³

A insuficiência autonómica pura é a menos comum das referidas anteriormente, sendo relativamente benigna.⁵ Apresenta-se com hipotensão ortostática, sudorese insuficiente, impotência e alterações gastro-intestinais, bem como, níveis plasmáticos diminuídos de noradrenalina em repouso.⁵ Apesar do mecanismo fisiopatológico desta entidade permanecer desconhecido, alguns investigadores sugerem que, resulta da degeneração progressiva dos neurónios autonómicos pós-ganglionares periféricos.²¹

A atrofia sistémica múltipla é a mais comum das síndromes anteriormente citadas, sendo a de pior prognóstico.⁵ Clinicamente, manifesta-se por disautonomia e alterações motoras devido à degeneração estriatonigral, atrofia cerebelar ou lesões piramidais.⁵

Estes doentes podem apresentar, ainda, défices neurológicos, como a atrofia muscular, neuropatia sensorial e motora distal, alterações pupilares, restrição dos movimentos oculares, distúrbios no ritmo e controlo da respiração, estridor laríngeo e alterações urinárias.⁵ De modo geral, verifica-se ausência de alterações do foro psiquiátrico e cognitivo.⁵ Os níveis de noradrenalina em repouso são geralmente normais, mas tendem a não aumentarem em ortostatismo.⁵

A hipotensão ortostática associada a Doença de Parkinson está relacionada com insuficiência autonómica e com efeitos secundários da medicação antiparkinsoniana.⁵ Verifica-se um aumento da prevalência desta situação, com o avançar da idade e com a quantidade de fármacos prescritos.⁵

A hipotensão postural pode ser explicada também, pela insuficiência secundária do sistema autónomo.^{5,15} (Tabela 3) Este sistema encontra-se envolvido em diversas doenças sistémicas, podendo condicionar hipotensão ortostática, bem como, anidrose, obstipação, diarreia, impotência, retenção e incontinência urinárias, estridor, apneia e síndrome de Horner.⁵ Existem diversas patologias relacionadas com disfunção autonómica e que provocam hipotensão ortostática, tais como, diabetes mellitus, esclerose múltipla, lesões a nível do tronco cerebral e da espinhal medula (compressivas e não compressivas), polineuropatias desmielinizantes (Síndrome de Guillain-Barré), insuficiência renal crónica, insuficiência hepática crónica e doenças do tecido conjuntivo.⁵ (Tabela 4)

Patologias relacionadas com disfunção do sistema autonómico e que provocam hipotensão ortostática
<ul style="list-style-type: none"> - Diabetes - Esclerose múltipla - Lesões no tronco cerebral - Lesões na espinhal medula compressivas e não compressivas - Polineuropatias desmielinizantes (Síndrome de Guillain- Barré) - Insuficiência renal crónica - Insuficiência hepática crónica - Doenças do tecido conjuntivo

Tabela 4: Patologias relacionadas com insuficiência secundária do sistema autonómico.

Por fim, existem outras situações clínicas que podem condicionar hipotensão ortostática, como miocardite, mixoma cardíaco, estenose aórtica, pericardite constrictiva, hemorragia, diarreia, vômito, ileostomia, queimaduras, nefropatia com excreção salina, diabetes insipidus, insuficiência adrenal, febre e veias varicosas extensas.⁵ (Tabela 5)

Situações clínicas que podem condicionar hipotensão ortostática
<ul style="list-style-type: none"> - Miocardite - Mixoma cardíaco - Estenose aórtica - Pericardite constrictiva - Hemorragia - Diarreia - Vômito - Ileostomia - Queimaduras - Nefropatia com excreção salina - Diabetes insipidus - Insuficiência adrenal - Febre - Veias varicosas extensas

Tabela 5: Situações clínicas que podem condicionar hipotensão ortostática.

A depleção de volume, qualquer que seja a sua etiologia, constitui uma importante causa de hipotensão postural, condicionando síncope.⁵ (Tabela 3)

Os sintomas de hipotensão estão relacionados com a hipoperfusão cerebral e de outros órgãos, podendo variar desde vertigens até síncope, com diversas alterações a nível ocular, dependendo do grau de hipoperfusão.⁵

Sintomas como letargia, fraqueza, mialgias paravertebrais e suboccipitais, lombalgia, claudicação mandibular e angina podem também surgir neste contexto.⁵

Diversos fatores desencadeantes foram identificados, entre os quais, mudanças bruscas de postura, posição de decúbito prolongada, ambientes quentes, aumento da pressão intratorácica (tosse, defecação, micção), esforço físico e fármacos vasoativos.⁵

Por fim, o doente geriátrico com este tipo de síncope fica mais suscetível à ocorrência de lesões cerebrais graves e permanentes no decorrer do episódio.¹⁰

4.2.3. Síncope cardíaca

A etiologia cardíaca constitui uma das principais causas de síncope no idoso, devido ao aumento das doenças de condução e patologia cardíaca estrutural, relacionadas com o envelhecimento.¹¹ (Tabela 6)

Síncope cardíaca
<ul style="list-style-type: none"> • Arritmia <ul style="list-style-type: none"> • Bradicardia <ul style="list-style-type: none"> • Disfunção do nódulo sinusal • Doença do sistema de condução auriculoventricular • Malformação dos dispositivos implantáveis • Taquicardia <ul style="list-style-type: none"> • Supraventricular • Ventricular (idiopática, secundária a patologia cardíaca estrutural ou valvulopatias) • Bradi e taquiarritmias induzida por drogas • Patologia estrutural <ul style="list-style-type: none"> • Cardíaca: valvulopatia, enfarte agudo do miocárdio, isquemia, miocardiopatia hipertrófica, massas cardíacas como mixoma, tumores, patologia do pericárdio, anomalias congénitas das artérias coronárias, disfunção protésica • Outras: embolia pulmonar, dissecção aguda da aorta, hipertensão pulmonar

Tabela 6: Classificação da síncope cardíaca.³

As arritmias são as causas mais comuns de síncope cardíaca, principalmente a bradicardia sinusal (frequência cardíaca inferior a 40 batimentos por minuto), bloqueio sinusal superior ou igual a 3 segundos, bloqueio auriculo-ventricular de 3º grau, bloqueio auriculo-ventricular intermitente (Mobitz I ou II), taquicardia supraventricular e ventricular.^{3,6,11}

Estas alterações conduzem a instabilidade hemodinâmica, provocando uma diminuição acentuada do débito cardíaco e do fluxo sanguíneo cerebral.^{3,17} No entanto, a síncope está relacionada com diversos fatores como frequência cardíaca, tipo de arritmia, função ventricular esquerda, postura e grau de adequação da compensação vascular, este último, relacionado com os reflexos neuronais dos barorreceptores e sua resposta à hipotensão ortostática induzida pela arritmia.³

No que se refere a patologia arritmica, as bradiarritmias são a etiologia mais frequente da síncope cardíaca (33% dos casos), enquanto as taquiarritmias correspondem a 10 % dos casos.^{17,24}

As bradiarritmias constituem um conjunto de patologias que resultam de anomalias na geração ou condução do impulso elétrico, manifestando-se em alterações no nódulo sinusal, bem como, bloqueio do impulso elétrico ao nível do nódulo auriculo-ventricular.²⁴ Clinicamente, variam de estados assintomáticos até sintomas como fadiga, palpitações, sensação de pausas no ritmo cardíaco, tonturas e síncope.²⁴ As bradiarritmias são frequentemente transitórias, sendo que, pode ser extremamente difícil, uma correlação entre os sintomas e as alterações do ritmo cardíaco.²⁴

A ocorrência de alterações na condução cardíaca é mais frequente na população idosa, devido à diminuição do número de miócitos, ao nível dos nódulos sinusal e auriculo-ventricular.²⁵

A resposta normal do nódulo auriculo-ventricular ao exercício passa pela diminuição do intervalo PR, com recuperação subsequente.²⁵ Contudo, no idoso, esta resposta não se verifica, ocorrendo, um aumento deste intervalo numa situação de taquicardia sinusal, afetando o débito cardíaco.²⁵

A síndrome do seio sinusal é característica da população geriátrica, resultando da disfunção do nódulo sinusal, combinada com sintomatologia ou períodos prolongados de assistolia.²⁶ Como esta síndrome é incomum em idades mais jovens, os sintomas que surgem, decorrentes da doença são erradamente associados ao envelhecimento.²⁶ Fisiopatologicamente, esta patologia caracteriza-se pela perda de células ao nível do nódulo sinusal, sendo que, está relacionada com o processo de envelhecimento.²⁶ A irrigação do nódulo sinusal é feita através de um ramo da artéria coronária, logo, esta síndrome também se encontra relacionada com a aterosclerose e pode surgir num contexto de angina.²⁶ Alguns investigadores referem a

influência da idade, na incidência aumentada desta síndrome, mas também de outros fatores como, alto índice de massa corporal, excesso de peso, aumento do intervalo QRS, frequência cardíaca diminuída, hipertensão, bloqueio de ramo direito e patologia cardiovascular.²⁶

O bloqueio aurículo-ventricular é classificado eletrocardiograficamente como de 1º, 2º e 3º grau.²⁴ No 1º grau, todas as ondas P são seguidas de um complexo QRS, contudo o intervalo PR encontra-se prolongado.²⁴ No bloqueio de 2º grau, algumas ondas P são seguidas do complexo QRS.⁴⁵ Este bloqueio é subdividido em Mobitz I (prolongamento gradual do intervalo PR até ao momento em que deixa de haver condução) e Mobitz II (intervalo PR permanece constante até que pára espontaneamente).²⁴ O Mobitz I é causado por um bloqueio ao nível do nódulo aurículo-ventricular, enquanto, o Mobitz II é causado pelo bloqueio ao nível do sistema His-Purkinje.²⁴ Por fim, o bloqueio de 3º grau corresponde a um bloqueio completo com dessincronização aurículo-ventricular.⁴⁵

Tanto a síndrome do nódulo sinusal como o bloqueio aurículo-ventricular podem ser causados por distúrbios hidroeletrólíticos, hipotermia, hipotireoidismo e uso de determinados fármacos, como bloqueadores dos canais de cálcio, β -bloqueantes, antiarrítmicos e fármacos colinérgicos que afectam os nódulos sinusal e aurículo-ventricular.²⁴

Outras causas incluem as síndromes do QT curto e longo, síndrome de Brugada, miocardiopatia arritmogénica do ventrículo direito, malformações do *pacemaker* e do cardioversor desfibrilhador implantável e arritmias induzidas por fármacos.⁶ (Tabela 6)

A Síndrome de Brugada é uma patologia genética, de hereditariedade autossómica dominante, associada a mutação do gene SCN5A, que altera o canal de sódio a nível cardíaco, provocando alterações no potencial de acção dos miócitos.²⁷ Esta patologia caracteriza-se pela presença de arritmias hiper-cinéticas, síncope em repouso e alto risco de morte súbita, tendo como média de idade os 40 ± 22 anos.^{18,27} Esta síndrome foi descrita pela primeira vez,

pelos irmãos Brugada, em 1992, que apontaram algumas características, tais como, ausência de patologia estrutural e presença de elevação do segmento ST nas derivações pré-cordiais direitas do eletrocardiograma, bem como, bloqueio de ramo direito.²⁷

Esta doença apresenta três fenótipos.²⁷ O fenótipo 1 caracteriza-se eletrocardiograficamente pela elevação do segmento ST com uma onda T negativa.²⁷ O fenótipo 2 apresenta elevação do segmento ST com uma onda T positiva ou bifásica, sendo que o fenótipo 3 surge, com uma elevação do segmento ST inferior a 1 mm e onda T positiva.²⁷ Apesar de se considerar que, esta síndrome apresenta um caráter hereditário, pouco se sabe sobre a sua fisiopatologia e bases genéticas.¹⁸

A síndrome do QT longo é um canalopatia hereditária, caracterizada pela presença de prolongamento do intervalo QT, associada a um elevado risco de síncope e morte súbita.¹⁸ Tipicamente, a síncope surge no seguimento de torsades de pointes (taquicardia ventricular polimórfica), tanto em repouso, como durante esforço físico.¹⁸ Esta síndrome resulta da mutação em 1 de 13 genes descritos.¹⁸ Estas mutações resultam na disfunção dos canais de potássio, sódio e cálcio, bem como, nas proteínas de membrana.¹⁸

A síndrome do QT curto é uma síndrome análoga à do QT longo, uma vez que as mutações genéticas situam-se nos mesmos genes, contudo, ocorre uma activação dos canais de potássio, sódio e cálcio em vez de disfunção, característica da síndrome do QT longo.¹⁸ Clinicamente, manifesta-se pela presença de síncope, arritmias e morte súbita.¹⁸ Eletrocardiograficamente, surge com intervalo QT inferior a 300 ms, geralmente, com uma das seguintes situações associadas: mutação patogénica, familiar com esta síndrome, fibrilhação ventricular idiopática ressuscitada ou familiar com morte súbita inexplicada antes dos 40 anos de idade.¹⁸

Por fim, a patologia cardíaca estrutural pode estar na base do surgimento de síncope, principalmente, a que cursa com baixo débito cardíaco, tal como, doença coronária

(enfarte/isquemia do miocárdio, alteração da anatomia das artérias coronárias), doença valvular (estenose e regurgitação aórtica, mitral, tricúspide e pulmonar), doença do miocárdio (cardiomiopatia hipertrófica, dilatada isquêmica e não isquêmica, infiltrativa como amiloidose, sarcoidose ou hemocromatose), tumor cardíaco (mixoma e fibroelastoma), doença do pericárdio (tamponamento cardíaco e pericardite), doença dos grandes vasos (dissecção da aorta) e patologia cardiopulmonar (hipertensão e embolismo pulmonar).^{6,28} (Tabela 7) A patologia cardíaca e cardiopulmonar geralmente cursam com síncope, durante o esforço físico.¹⁷

Patologia cardíaca estrutural
<ul style="list-style-type: none"> • Doença coronária <ul style="list-style-type: none"> • Enfarte/isquemia do miocárdio • Alteração da anatomia das artérias coronárias • Doença valvular <ul style="list-style-type: none"> • Estenose e regurgitação aórtica, mitral, tricúspide e pulmonar • Doenças do miocárdio <ul style="list-style-type: none"> • Miocardiopatia hipertrófica, • Miocardiopatia dilatada isquêmica e não isquêmica • Miocardiopatia infiltrativa como amiloidose, sarcoidose ou hemocromatose • Tumores cardíacos <ul style="list-style-type: none"> • Mixoma • Fibroelastoma • Doenças do pericárdio <ul style="list-style-type: none"> • Tamponamento cardíaco • Pericardite • Doença dos grandes vasos <ul style="list-style-type: none"> • Dissecção da aorta • Patologia cardiopulmonar <ul style="list-style-type: none"> • Hipertensão pulmonar • Embolismo pulmonar

Tabela 7: Patologia cardíaca estrutural que pode originar síncope.

A maioria dos doentes com patologia cardíaca estrutural, apresenta doença coronária ou miocardiopatia dilatada não isquêmica.¹⁸ Contudo, a doença valvular é particularmente frequente no idoso, quando comparada com outras faixas etárias, estando relacionada com

obstrução do fluxo sanguíneo a nível cardíaco ou com a redução da função do ventrículo esquerdo.¹⁸

As miocardiopatias infiltrativas como amiloidose, sarcoidose ou hemacromatose são pouco frequentes, assim como, miocardiopatias hereditárias (miocardiopatia hipertrófica, arritmogénica do ventrículo direito e dilatada).¹⁸

A síncope presente num contexto de embolismo pulmonar indica uma diminuição severa da reserva hemodinâmica, causada pela obstrução da circulação pulmonar.²⁹ As manifestações clínicas mais comuns incluem dispneia, taquipneia, dor torácica, taquicardia e hipotensão.²⁹ Eletrocardiograficamente, caracteriza-se pela presença de sinais de sobrecarga ventricular direita (inversão da onda T nas derivações V1 a V4), bloqueio completo ou incompleto do ramo direito, bem como, o sinal S1Q3T3 (onda S na derivação I, onda Q na derivação III e onda T na derivação III).²⁹

A disseção aguda da aorta surge com síncope, devido à interrupção transitória do fluxo sanguíneo, para a vasculatura cerebral.²⁹ Clinicamente, caracteriza-se pela presença de dor torácica tipo facada, pulsos periféricos assimétricos e auscultação cardíaca sugestiva de regurgitação aórtica.²⁹

O tamponamento cardíaco manifesta-se, no contexto de tumores torácicos, disseção da aorta e trauma torácico.²⁹ Clinicamente, caracteriza-se pela presença de hipotensão, dilatação das veias jugulares, ausência de sons cardíacos à auscultação e pulso paradoxal.²⁹

4.2.4. Síncope de etiologia multifatorial

A síncope no idoso é frequentemente de etiologia multifatorial, estando relacionada com comorbilidades, polimedicação e efeitos secundários dos fármacos.^{11,30}

Esta faixa etária pode apresentar diversas patologias, tais como, anemia, doença pulmonar crônica, insuficiência cardíaca congestiva e desidratação, constituindo alguns dos fatores mais comuns de síncope.³

Na população geriátrica, encontra-se frequentemente osteoporose, fragilidade, alterações cognitivas e instabilidade, que propenciam para a ocorrência de síncope associada a lesões traumáticas, como fratura da anca, aumentando, deste modo, o risco de morbidade, mortalidade, imobilização prolongada e institucionalização.³¹

Para além das diversas comorbidades citadas anteriormente, o idoso apresenta frequentemente depressão, originando sentimentos de tristeza e isolamento social, atingindo taxas de mortalidade e morbidade elevadas.³² Um estudo recente demonstrou a presença de risco de episódio sincopal em idosos deprimidos, sendo que, a terapêutica antidepressiva aumenta esse mesmo risco, bem como, a frequência de episódios.³²

O doente geriátrico usa, de modo geral, um maior número de medicamentos devido a coexistência de múltiplas patologias.⁷ A polimedicação é definida como o uso de 4 ou mais fármacos, sendo frequentemente fonte de iatrogenia para o doente.^{7,33}

Devido às alterações fisiológicas inerentes ao envelhecimento, ocorrem modificações na farmacocinética e farmacodinâmica dos medicamentos, isto é, na absorção, biodisponibilidade, volume de distribuição, metabolismo e excreção dos fármacos, provocando uma resposta diferente no doente.^{7,24,33} O risco aumentado de interações e efeitos adversos no idoso está também relacionado, com a diminuição da capacidade de reserva dos órgãos e com a disfunção multiorgânica, resultante das alterações fisiológicas e do efeito das diversas comorbidades comuns nesta faixa etária.³³

As alterações fisiológicas na percentagem de massa gorda, volume plasmático, água corporal e fluido extracelular influenciam o volume de distribuição dos fármacos.^{24,33} No idoso,

geralmente surge um aumento do total de massa gorda (cerca de 18 a 36%), associado a diminuição da massa magra, do volume plasmático (cerca de 8%), da água corporal (17%) e do fluido extracelular (40%).^{7,24,33} Estas alterações provocam aumento do tempo de semivida de fármacos lipofílicos, tais como, benzodiazepinas, antipsicóticos e antidepressivos, levando ao aumento do tempo de excreção e potenciando o surgimento de efeitos adversos.^{7,24,33}

O fígado é fundamental para a biotransformação dos fármacos.³³ Com o envelhecimento, ocorre uma diminuição do fluxo sanguíneo hepático (40%), assim como, uma diminuição do número de hepatócitos, sendo o primeiro, o principal mecanismo na base das limitações no metabolismo dos medicamentos.³³

O envelhecimento também influencia o rim, nomeadamente, a taxa de filtração glomerular, sendo esta, também afetada, pela existência de patologias como hipertensão ou doença cardiovascular.^{24,33}

Em suma, a polimedicação é um fator de risco para interações medicamentosas, que potenciam o risco de síncope no doente geriátrico.³³

5. EPIDEMIOLOGIA

A síncope ocorre, frequentemente na população geral, sendo que, apenas uma pequena parte dos doentes procura os cuidados médicos.^{3,34}

A incidência de síncope mais frequentemente relatada, deriva do estudo de coorte de Framingham, que decorreu de 1971 a 1998, concluindo que, a síncope surge em cerca de 6,2 por cada 1000 pessoas-ano.¹¹

Aproximadamente 30% da população adulta saudável apresenta pelo menos, um episódio ao longo da sua vida.⁵

Geralmente, o primeiro episódio surge antes dos 25 anos de idade (60% dos casos) e maioritariamente no género feminino, contudo, em 10 a 15% dos casos surge, em idades superiores a 65 anos.^{3,5,9}

A síncope motiva 3% das vindas ao serviço de Urgência e 1 % dos internamentos hospitalares, sendo a sétima causa de admissão hospitalar, em doentes com mais de 65 anos de idade.^{5,10}

De modo geral, os indivíduos com síncope apresentam um risco aumentado de morte e de eventos cardiovasculares, qualquer que seja a etiologia em questão, sendo que, a idade se relaciona com o aumento da morbilidade e mortalidade.^{8,35}

A síncope constitui uma condição clínica, de enorme interesse na população geriátrica, devido à elevada prevalência e morbilidade significativa nesta faixa etária.¹⁰

Uma recente análise ao estudo de Framingham mostra que, a incidência deste sintoma aumenta exponencialmente com o envelhecimento, principalmente na 8ª e 9ª décadas de vida.¹⁰ Esta incidência aumenta para 5,7 por 1000 doentes-ano na 7ª década e 19,5 por 1000 doentes-ano na 9ª década de vida.¹⁰

A prevalência e incidência na população idosa encontram-se aparentemente subestimadas, uma vez que, a maioria dos quadros clínicos são classificados como quedas.¹⁵ Por outro lado, estes doentes (com e sem alterações cognitivas) apresentam amnésia parcial ou total para o episódio.¹⁵

Deste modo, pensa-se que a incidência e prevalência reais da síncope, nesta faixa etária são consideravelmente superiores às estimadas atualmente, o que implica custos significativos quer a nível pessoal quer em termos económicos.¹⁵

A síncope reflexa é a etiologia mais frequente na população em geral, particularmente em indivíduos jovens.^{3,15}

Mais de 30% da população idosa saudável apresenta hipersensibilidade do seio carotídeo, sendo a prevalência superior em doentes com patologia coronária ou hipertensão.^{3,5} A prevalência desta etiologia em idosos, permanece desconhecida.⁵ Em hospitais que realizam rotineiramente a massagem do seio carotídeo, esta causa é atribuída em cerca de 30% dos casos.⁵ A síndrome do seio carotídeo é rara em indivíduos com idades inferiores a 40 anos.³

A síncope relacionada com a hipotensão ortostática é rara antes dos 40 anos de idade e frequentemente, ocorre em indivíduos muito idosos.^{3,8,15} Constitui uma importante causa de síncope, motivando 14 % de todos os diagnósticos.⁵

A síncope com etiologia cardíaca é a segunda causa mais comum e está associada a taxas de mortalidade mais elevadas, aumentando o risco de morte para o dobro, quando comparada com as restantes etiologias.^{3,5,8}

De modo geral, o idoso que se apresenta no serviço de urgência após episódio de síncope é admitido em meio hospitalar, uma vez que, nesta faixa etária está comprovada a existência de elevado risco de complicações inerentes à síncope, risco esse que aumenta com a presença de diversos fatores como, história prévia de patologia cardíaca, entre outros, acarretando elevados custos para a sociedade.³⁵

6. DIAGNÓSTICO

6.1. Avaliação Inicial

A avaliação inicial num indivíduo com episódio de perda transitória da consciência baseia-se numa história cuidadosa e exame físico adequado, medição da pressão arterial em ortostatismo e realização de eletrocardiograma de 12 derivações.³

Os objetivos gerais desta avaliação passam pela determinação do risco do doente, isto é, risco de morte, eventos adversos e recorrência do episódio, bem como, identificação da causa específica, com vista à aplicação do tratamento adequado.^{9,36}

A história clínica deve tentar abordar relatos de possíveis testemunhas.^{3,5} De modo geral, a avaliação deve incluir três grandes questões, isto é, procurar perceber se a perda de consciência pode ser classificada como síncope, esclarecer possível patologia cardíaca e se existem sintomas sugestivos de determinada etiologia.^{3,5} (Tabela 8)

QUESTÕES IMPORTANTES NA HISTÓRIA CLÍNICA
<p>Circunstâncias do episódio</p> <ul style="list-style-type: none"> » Postura (decúbito, ortostatismo) » Actividade (repouso, alteração da postura, durante ou após exercício físico, após micção, defecação, tosse ou sudorese) » Fatores predisponentes (medo, dor intensa, movimentos ao nível do pescoço)
<p>Início do episódio</p> <ul style="list-style-type: none"> » Náuseas, vômitos, desconforto abdominal, sensação de frio, sudorese » Aura, alterações visuais » Dor no pescoço ou ombros » Vertigem, palpitações
<p>Durante o episódio</p> <ul style="list-style-type: none"> » Modo de queda » Coloração da pele » Duração da perda de consciência » Alterações respiratórias » Tipo e duração de movimentos (tónicos, clónicos) » Relação entre movimentos e quedas
<p>Após o episódio</p> <ul style="list-style-type: none"> » Náuseas e vômitos » Sudorese, sensação de frio » Confusão » Mialgias » Coloração da pele » Lesões diversas » Dor torácica, palpitações » Incontinência urinária ou fecal
<p>Antecedentes</p> <ul style="list-style-type: none"> » História familiar de morte súbita, doença congénita ou síncope » Patologia cardíaca prévia » Antecedentes neurológicos (doença de Parkinson, epilepsia, narcolepsia) » Alterações metabólicas (Diabetes) » Medicação (antihipertensivos, antianginosos, antidepressivos, antiarrítmicos, diuréticos) ou outras drogas como álcool » Nos casos de síncope recorrente, é importante saber a duração dos episódios

Tabela 8: Questões fundamentais a realizar na história clínica dos doentes que se apresentam com suspeita de síncope.³

O exame físico completo é fundamental e deve incluir uma avaliação dos sinais vitais, inclusive em ortostatismo, bem como, exame cardiovascular (arritmias, alterações na auscultação cardíaca), neurológico (fraqueza muscular/parestesia, alterações a nível dos nervos cranianos, marcha, equilíbrio) e gastro-intestinal (hemorragia).^{8,35,37} Apesar deste

exame ser extremamente importante na avaliação destes doentes, nenhum achado é por si só, conclusivo.³⁸

A avaliação inicial define a etiologia da síncope em 23 a 50 % dos doentes.³

Existem diversos achados na história clínica, exame físico e eletrocardiograma, que permitem chegar ao diagnóstico etiológico da síncope, não sendo necessário realizar outros exames complementares.³ Contudo, noutras situações, os dados obtidos na avaliação inicial não permitem alcançar um diagnóstico definitivo, mas sugerem possíveis causas, devendo ser realizados exames adicionais.³ (Tabela 9)

As alterações cognitivas estão presentes em 5% dos indivíduos com 65 anos e 20% com 80 anos, explicando em muitos casos, a amnésia para o episódio.³

A avaliação das alterações cognitivas, circunstâncias sociais, lesões associadas, impacto nas atividades de vida diária e na qualidade de vida é fundamental neste doente.³

Por fim, a maioria dos idosos com síncope surgem com etiologia multifatorial, apoiada pela presença de fatores predisponentes e precipitantes na história clínica, exame objetivo e restante avaliação, sendo evidente uma ausência de resultados a favor de etiologia única para a síncope.⁵

ACHADOS CLÍNICOS SUGESTIVOS DA ETIOLOGIA DA SÍNCOPE
<p>Síncope reflexa</p> <ul style="list-style-type: none"> » Ausência de patologia cardíaca » História prévia de síncope recorrente » Fatores como som, cheiro, dor » Ambientes quentes ou ortostatismo prolongado » Náuseas e vômitos » Durante ou após refeição » Movimento rotacional da cabeça ou pressão ao nível do seio carotídeo » Após exercício
<p>Síncope relacionada com a hipotensão ortostática</p> <ul style="list-style-type: none"> » Após mudança de postura (decúbito para ortostatismo) » Relação temporal com o início ou alterações da dosagem de fármacos vasodepressivos » Associada a ortostatismo prolongado, ambientes quentes » Presença de neuropatia autonômica ou doença de Parkinson » Ortostatismo após esforço
<p>Síncope cardíaca</p> <ul style="list-style-type: none"> » Presença de patologia cardíaca estrutural » Antecedentes familiares de morte súbita inexplicada » Durante esforço ou na posição supina » Presença de alterações eletrocardiográficas » Surgimento súbito de palpitações seguidas de síncope » Alterações eletrocardiográficas sugestivas de arritmia: <ul style="list-style-type: none"> - Bloqueio bifascicular - Outras anomalias na condução intraventricular (Duração do QRS superior ou igual a 0,12 segundos) - Bloqueio auriculoventricular de 2º grau Mobitz I - Bradicardia sinusal assintomática, bloqueio sinoauricular ou pausa sinusal superior ou igual a 3 segundos na ausência de fármacos cronotrópicos negativos - Taquicardia ventricular - Complexos QRS pré-excitatórios - Intervalos QT longos ou curtos - Repolarização precoce - Bloqueio de ramo direito com elevação do segmento ST nas derivações V1 a V3 (Síndrome de Brugada) - Ondas T negativas nas derivações direitas, ondas epsilon e potenciais ventriculares tardios sugestivos de Cardiomiopatia arritmogénica do ventrículo direito - Ondas Q sugestivas de enfarte do miocárdio

Tabela 9: Achados clínicos obtidos na avaliação clínica sugestivos de diagnóstico etiológico da síncope.³

6.2. Estratificação de risco

Após a avaliação inicial descrita anteriormente, nos casos em que a síncope permanece com causa indefinida, é importante estabelecer o risco de eventos cardiovasculares, para cada indivíduo, com base nos dados obtidos.³

Apesar de não existir um consenso sobre a estratificação de risco, sabe-se que esta ferramenta seria bastante útil para o médico no serviço de urgência.³⁹

O estudo SEEDS (*Syncope Evaluation in the Emergency Department Study*) propôs um conjunto de critérios que definem o risco do doente com síncope.⁴⁰ Estes critérios estão sumariados na Tabela 10.⁴⁰

RISCO ELEVADO	RISCO INTERMÉDIO	BAIXO RISCO
<ul style="list-style-type: none"> • Dor torácica compatível com Síndrome coronário agudo • Sinais de insuficiência cardíaca congestiva • Doença valvular moderada a severa • Antecedentes de arritmias ventriculares • Alterações eletrocardiográficas sugestivas de isquémia • QT prolongado (superior a 500 ms) • Bloqueio trifascicular ou pausas entre 2 e 3 segundos • Bradicardia sinusal persistente entre 40 e 60 bpm • Fibrilhação auricular e taquicardia ventricular assintomática • Disfunção de pacemaker ou cardioversor desfibrilhador implantável 	<ul style="list-style-type: none"> • Idade superior ou igual a 50 anos com antecedentes de doença coronária e/ou enfarte do miocárdio • Miocardiopatia assintomática sob medicação • Bloqueio de ramo ou onda Q sem alterações eletrocardiográficas agudas • História familiar de morte súbita inexplicada e prematura (antes dos 50 anos) • Sintomas não sugestivos de etiologia reflexa • Dispositivos cardíacos sem evidências de disfunção • Opinião do médico sobre a possibilidade de etiologia cardíaca da síncope 	<ul style="list-style-type: none"> • Idade inferior a 50 anos sem história prévia de patologia cardiovascular, sintomas sugestivos de etiologia reflexa, exame objectivo cardiovascular normal, ausência de alterações eletrocardiográficas.

Tabela 10: Estratificação de risco segundo o estudo SEEDS (*Syncope Evaluation in the Emergency Department Study*).⁴⁰

Diversos estudos foram desenvolvidos, com vista à determinação de um conjunto de critérios, que permita estratificar o doente, em relação ao seu risco de eventos adversos.³⁹ Os grandes objetivos destes estudos passaram por determinar fatores de risco a curto e longo prazo.^{10, 34, 35, 39,41} (Tabelas 11 e 12)

	Estudo	Marcadores clínicos	
CURTO PRAZO (risco imediato é até 30 dias após o episódio)	São Francisco	<ul style="list-style-type: none"> Anomalias eletrocardiográficas Pressão arterial sistólica inferior a 90 mmHg Hematócrito inferior a 30 % Insuficiência cardíaca congestiva Dispneia 	Elevado risco: pelo menos 1 factor
	ROSE	<ul style="list-style-type: none"> B: BNP superior a 300 pg/ ml; Bradicardia R: Toque Rectal (hemorragia oculta) A: Anemia (Hemoglobina inferior a 9 g/dl) C: Dor torácica E: Eletrocardiograma - presença de onda Q , excepto na derivação D III S: Saturação inferior a 94 % em ar ambiente 	Elevado risco: pelo menos 1 factor
	STePS	<ul style="list-style-type: none"> Idade superior a 65 anos Sexo masculino Doença cardíaca estrutural Insuficiência cardíaca Traumatismo Ausência de sintomas de síncope iminente Alterações eletrocardiográficas 	Elevado risco: pelo menos 1 factor
LONGO PRAZO (risco até 1 ano após o episódio)	Martin et al.	<ul style="list-style-type: none"> Anomalias eletrocardiográficas Insuficiência cardíaca Arritmia ventricular Idade superior a 45 anos 	
	STePS	<ul style="list-style-type: none"> Idade superior a 65 anos História de neoplasia Doença cerebrovascular Doença cardíaca estrutural Arritmia ventricular 	
	OESIL	<ul style="list-style-type: none"> Idade superior a 65 anos (1 ponto) História de doença CV (1 ponto) Ausência de sintomas prodrómicos (1 ponto) Alterações eletrocardiográficas (1 ponto) 	≤1 : Baixo risco > 1: Alto risco
	EGSYS	<ul style="list-style-type: none"> Palpitações antes da síncope (4 pontos) Anomalias eletrocardiográficas e/ou patologia cardíaca (3 pontos) Síncope em posição supina (2 pontos) Fatores precipitantes (-1 ponto) Sintomas prodrómicos (-1 ponto) 	≥ 3: Síncope cardíaca

ROSE, Risk stratification of syncope in the emergency department; STePS, Short term prognosis of syncope; OESIL, Osservatorio epidemiologico sulla síncope nel Lazio; EGSYS, Evaluation of guidelines in syncope study.

Tabela 11: Fatores de risco a curto e longo prazo descritos em diversos estudos.^{10, 34, 35, 39,41}

FATORES DE RISCO PARA COMPLICAÇÕES A CURTO PRAZO – ESTUDO BOSTON

Sinais e sintomas de síndrome coronário agudo:

- Dor pré-cordial
- Alterações eletrocardiográficas de isquemia (elevação do segmento ST ou depressão do segmento ST superior a 0,1 mV)
- Outras alterações no ECG como taquicardia ventricular, fibrilhação ventricular, taquicardia supraventricular, fibrilhação auricular rápida ou de novo
- Dispneia

Antecedentes cardíacos:

- História de doença coronária, insuficiência cardíaca congestiva, disfunção do ventrículo esquerdo, taquicardia ventricular, fibrilhação ventricular, pacemaker, cardioversor desfibrilhador implantável
- Uso de antiarrítmicos

Antecedentes familiares de morte súbita:

- Antecedentes de síndrome de Brugada, síndrome de QT longo e miocardiopatia hipertrófica

Antecedentes de doença valvular (ou alterações na auscultação cardíaca)

Sinais de patologia da condução:

- Múltiplos episódios de síncope nos últimos 6 meses
- Palpitações
- Síncope durante exercício
- Intervalo QT superior a 500 ms
- Bloqueio auriculo-ventricular de 2 ou 3º grau

Depleção de volume :

- Hemorragia Gastro-intestinal
- Hematócrito inferior a 30
- Desidratação

Sinais vitais alterados, durante mais de 15 minutos no serviço de urgência, sem a necessidade de oxigénio:

- Frequência respiratória superior a 24 respirações por minuto
- Saturação de oxigénio inferior a 90%
- Frequência cardíaca inferior a 50 ou superior a 100 bpm
- Pressão arterial inferior a 90 mmHg

SNC :

- Evento primário como AVC ou hemorragia subaracnoideia

Tabela 12: Fatores de risco para complicações a curto prazo segundo o estudo de Boston.^{10, 34, 35, 39,41}

Na Tabela 13, encontram-se descritas as situações de risco elevado que obrigam a hospitalização e monitorização, recomendadas pela Sociedade Europeia de Cardiologia.³

CRITÉRIOS DE RISCO ELEVADO
Doença cardíaca estrutural ou coronária severa <ul style="list-style-type: none"> - Insuficiência cardíaca - Diminuição da fração de ejeção do ventrículo esquerdo - Enfarte do miocárdio prévio
Alterações clínicas ou eletrocardiográficas sugestivas de arritmia <ul style="list-style-type: none"> - Síncope durante esforço ou na posição supina - Palpitações - Antecedentes familiares de morte súbita - Taquicardia Ventricular - Bloqueio bifascicular - Bradicardia sinusal ou bloqueio sinoauricular na ausência de medicação cronotrópica negativa ou treino físico - Complexo QRS pré-excitatório - Intervalo QT curto ou prolongado - Bloqueio de ramo direito com elevação do segmento ST nas derivações V1 a V3 (Síndrome de Brugada) - Ondas T negativas nas derivações direitas, ondas epsilon e potenciais ventriculares atrasados sugestivos de cardiomiopatia arritmogénica do ventrículo direito
Comorbilidades <ul style="list-style-type: none"> - Anemia severa - Distúrbios hidroeletrólíticos
Idade avançada

Tabela 13: Critérios de risco elevado que requerem hospitalização ou avaliação em regime intensivo.³

Por fim, esta entidade propôs um algoritmo diagnóstico, em que refere a estratificação de risco como um passo fundamental.³ (Figura 4)

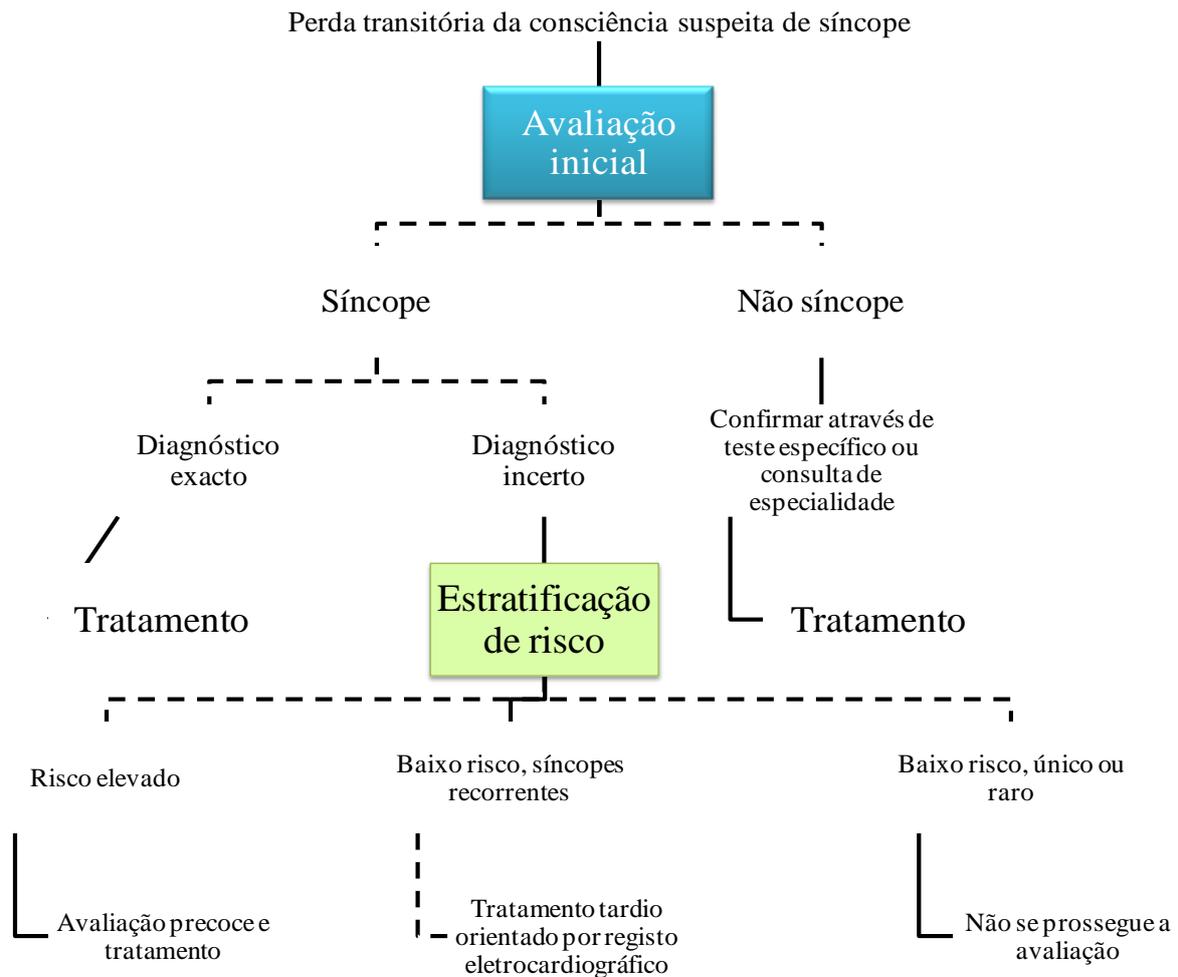


Figura 4: Algoritmo diagnóstico proposto pela Sociedade Europeia de Cardiologia.³

Em suma, doentes com idade inferior a 50 anos, sem antecedentes de patologia cardiovascular, com ausência de alterações eletrocardiográficas e com sintomatologia sugestiva de síncope reflexa e relacionada com hipotensão ortostática são considerados de risco diminuído, estando indicada a avaliação e determinação da etiologia, posteriormente e em regime de ambulatório.⁸

Doentes com idade superior a 45 anos, bem como, antecedentes de insuficiência cardíaca e arritmias ventriculares, com alterações eletrocardiográficas são considerados doentes com critérios sugestivos de etiologia cardíaca.³⁶

6.3. Exames complementares de diagnóstico

A maioria dos exames realizados para complementar o diagnóstico da etiologia de síncope são testes provocatórios, isto é, o seu objetivo passa por reproduzir as alterações fisiológicas que estão na base da síncope.³⁷ Contudo, surgem algumas dúvidas, em relação à interpretação dos resultados destes testes, uma vez que, é difícil estabelecer uma relação causal com os episódios espontâneos de síncope.³⁷

Para além destes, opta-se também, em alguns casos, pela monitorização eletrocardiográfica e outros exames complementares, com vista, a otimizar o diagnóstico etiológico.³⁷

6.3.1. Massagem do seio carotídeo

A massagem do seio carotídeo está indicada em doentes com idade superior a 40 anos, com síncope de etiologia desconhecida, após avaliação inicial.³ (Tabela 14)

A duração de estimulação recomendada varia de 5 a 10 segundos, devendo ser realizada bilateralmente, em posição ortostática, com monitorização da frequência cardíaca e pressão arterial.^{3,5}

Este procedimento é diagnóstico, caso a síncope seja reproduzida, na presença de assistolia com duração superior ou igual a 3 segundos e/ou diminuição da pressão sistólica superior ou igual a 50 mmHg.^{3,5}

Tanto a cardioinibição como a vasodepressão presentes na hipersensibilidade do seio carotídeo, são mais comuns no lado direito.⁵ Nos doentes com síndrome do seio carotídeo de ordem cardioinibitória, mais de 70% têm uma resposta positiva à massagem no lado direito isoladamente ou combinada com o lado oposto.⁵

A massagem do seio carotídeo constitui uma técnica grosseira, não quantificável e que se encontra relacionada com uma variação intra e interexecutante.⁵

De modo geral, a realização deste procedimento pode acarretar complicações, nomeadamente, arritmias cardíacas e sequelas neurológicas.⁵ As arritmias são comuns em doentes com patologia cardíaca de base, sendo que, as situações fatais são muito raras.⁵ As complicações neurológicas estão relacionadas com a oclusão ou embolização da artéria carótida, podendo ocorrer situações de hemiplegia.⁵ Contudo, estas complicações são raras.⁵

Esta manobra deve ser evitada em doentes com acidente isquémico transitório prévio ou acidente vascular cerebral nos últimos três meses e em doentes com sopros carotídeos, exceto, nos casos em que a estenose aórtica grave foi excluída por ecodoppler carotídeo, bem como, em doentes com antecedentes recentes de enfarte do miocárdio.^{3,5,15} (Tabela 14)

A reprodução dos sintomas durante o procedimento é muito útil em doentes, com quedas inexplicadas, sem perda da consciência, sendo que, ocorre maioritariamente, na posição ortostática.⁵ Por outro lado, esta reprodução não é válida em doentes idosos com amnésia para o episódio.⁵

Por fim, existem algumas dúvidas em relação aos valores *cut-off* utilizados para o diagnóstico, nomeadamente, a assistolia superior ou igual a 3 segundos, que se considera um valor demasiado sensível.³⁷ Moya-i-Mitjans et al. propõem um novo valor de *cut-off*, isto é, considerar-se o valor de 6 segundos.³⁷ Esta proposta tem poucas evidências e demonstra a necessidade de rever os critérios utilizados, para a interpretação dos resultados da massagem do seio carotídeo.³⁷

MASSAGEM DO SEIO CAROTÍDEO	
Indicações	<ul style="list-style-type: none"> • Doentes com idade superior a 40 anos com síncope de etiologia desconhecida
Contra-indicações	<ul style="list-style-type: none"> • Acidente isquémico transitório prévio • Acidente vascular cerebral nos últimos 3 meses • Sopros carotídeos, exceto nos casos em que a estenose aórtica grave foi excluída por ecodoppler carotídeo • Antecedentes recentes de enfarte do miocárdio.

Tabela 14: Aspectos fundamentais da massagem do seio carotídeo.

6.3.2. Testes para determinar alterações relacionadas com ortostatismo

6.3.2.1. Teste ativo

Para averiguar possíveis alterações relacionadas com a mudança da posição supina para ortostática, que podem estar na base da síncope, recorre-se a determinados testes, tais como, o teste de ortostatismo ativo, em que o doente altera a sua posição, ativando a resposta fisiológica ao ortostatismo.^{3,42}

Este teste consiste na avaliação da pressão arterial, de preferência, com recurso a esfigmomanómetro, uma vez que, os dispositivos automáticos estão programados para repetir e confirmar medições, quando na presença de valores discrepantes, o que dificulta a avaliação nos casos de hipotensão ortostática, onde se verifica um rápido declínio da pressão arterial.³

A determinação da pressão arterial em decúbito e em posição ortostática durante 3 minutos é indicada na avaliação inicial, em doentes com suspeita de hipotensão ortostática.³ A medição manual com esfigmomanómetro é diagnóstica, caso se verifique uma redução sintomática da pressão arterial sistólica superior ou igual a 20 mmHg ou diastólica superior ou igual a 10

mmHg, ou diminuição da pressão arterial sistólica para valores inferiores a 90 mmHg.^{3,31}

(Tabela 15)

TESTE DE ORTOSTATISMO ATIVO
<p>Indicações</p> <ul style="list-style-type: none"> • Determinação manual da pressão arterial com recurso a esfigmomanómetro na posição supina e durante 3 minutos de ortostatismo • Suspeita de hipotensão ortostática
<p>Crítérios diagnósticos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diminuição sintomática da pressão arterial sistólica superior ou igual a 20 mmHg ou da pressão diastólica superior ou igual a 10 mmHg • Diminuição da pressão arterial sistólica para valores inferiores a 90 mmHg

Tabela 15: Aspetos fundamentais a reter acerca do método ativo de testar a hipótese de hipotensão ortostática.

6.3.2.2. Teste de Tilt

O teste de Tilt foi introduzido na prática clínica e na avaliação de doentes, com síncope de origem desconhecida, por Kenny et al., em 1986.^{3,37} Desde então, surgiram diversos protocolos de execução, com variações na fase inicial de estabilização, duração, ângulo a utilizar, tipo de suporte e fármaco a usar como fator provocatório.^{3,14}

Este teste está, de modo geral, indicado num episódio único de síncope inexplicado, em contexto de elevado risco (por exemplo, ocorrência ou risco de lesões físicas, implicações ocupacionais), bem como, nas situações de síncope recorrente, com ausência de doença cardíaca orgânica ou com presença de doença cardíaca orgânica, mas após exclusão de causas cardíacas de síncope.³ (Tabela 16)

Está igualmente indicado nas situações de suspeita de síncope reflexa, nomeadamente, de síncope vasovagal.⁵ (Tabela 16)

Em termos metodológicos, o protocolo mais utilizado baseia-se numa fase de pré-inclinação, em decúbito dorsal, com duração de, pelo menos 5 minutos, na ausência de acesso venoso e de, pelo menos 20 minutos, quando acesso venoso estabelecido.³ Está indicada a realização de uma fase passiva mínima de 20 minutos e máxima de 45 minutos, bem como, um ângulo de inclinação entre 60 e 70°.³ Ao longo do teste, deve ser realizada monitorização da pressão arterial e da frequência cardíaca.⁵ Em contraste com o teste ativo referido anteriormente, existe uma mudança passiva de postura.³⁷ Este teste deve ser realizado sob supervisão de médico ou enfermeiro, num ambiente silencioso e com temperatura ambiente adequada.³¹

Considera-se um resultado positivo, quando se verifica a reprodução da sintomatologia, com uma diminuição superior a 50 mmHg da pressão arterial ou para valores inferiores a 90 mmHg, podendo verificar-se igualmente uma diminuição da frequência cardíaca.⁵ (Tabela 16)

Nos últimos anos, têm-se observado um conjunto de sinais ao longo deste exame, que permitem ao clínico prever a ocorrência de síncope, durante o mesmo.⁴³ Alterações na pressão arterial sistémica, frequência cardíaca e na onda T, podem ocorrer nos primeiros 15 minutos de teste.⁴³

A sensibilidade e especificidade são desconhecidas, devido à falta de um protocolo *standardizado*, sendo que as mesmas podem ser aumentadas, com o uso de fármacos, nomeadamente a isoprenalina e nitroglicerina.^{5,14}

Uma meta-análise recente demonstrou uma sensibilidade de 37% e especificidade de 96%, quando este teste é realizado, sem administração de fármacos.²⁹ Por outro lado, demonstrou uma sensibilidade e especificidade de 59 e 96%, respetivamente, quando se administrou nitroglicerina.²⁹

A isoprenalina, administrada por via endovenosa, aumenta a contratilidade miocárdica pela estimulação dos recetores β -adrenérgicos.⁵ Este fármaco é administrado durante o teste, com

dose inicial de 1 µg/minuto e aumento gradual da dose, ao longo do teste, até dose máxima de 3 µg/minuto, com vista ao aumento de 25% da frequência cardíaca.⁵ Apesar da sensibilidade deste teste aumentar com a isoprenalina, a especificidade diminui.⁵

Uma vez que, ocorre uma diminuição da sensibilidade dos receptores β com o envelhecimento, a isoprenalina é menos tolerada, sendo portanto, menos útil no diagnóstico, para além, de apresentar uma elevada incidência de efeitos adversos nesta faixa etária.⁵ Este fármaco está contraindicado nas situações de patologia cardíaca isquémica, hipertensão não controlada, obstrução do fluxo a nível do ventrículo esquerdo e estenose aórtica significativa, devendo ser usado com precaução, em doentes com arritmias conhecidas.³

No idoso, o uso de nitroglicerina por via sublingual é melhor tolerada e pode ser administrada, para complementar o teste de Tilt.⁵ De modo geral, a redução do retorno venoso que esta provoca, aumenta a reação vasovagal em indivíduos suscetíveis.⁵

Em suma, quando se pretende utilizar agentes que aumentem a sensibilidade do teste de Tilt, a escolha deve recair sobre a nitroglicerina, uma vez que, é um agente facilmente tolerável e apresenta sensibilidade e especificidade superiores às observadas com o uso da isoprenalina.⁵

No idoso, o protocolo deste teste pode ser adaptado, omitindo-se a fase passiva e optando-se pela administração de nitroglicerina.³

De modo geral, o teste de Tilt é seguro, uma vez que, foi reportado um número limitado de casos fatais.³ Verificaram-se, alguns casos raros de arritmias ventriculares potencialmente fatais, com a utilização de isoprenalina, em doentes com patologia cardíaca isquémica ou com doença do nódulo sinusal.³ Durante ou após um teste positivo, pode surgir fibrilhação auricular, que geralmente é autolimitada, contudo, apesar do baixo risco existente, é recomendado a presença de equipamento de ressuscitação.³

Este teste apresenta algumas desvantagens, entre as quais, o facto de obrigar a elevada disponibilidade de tempo, bem como, a presença de pessoal qualificado e material adequado, para a sua realização.¹⁴ Por último, a reprodutibilidade do exame apresenta uma elevada variabilidade e alguns estudos demonstraram que, o mecanismo da síncope induzida pelo teste é diferente do que se verifica, durante a síncope espontânea.¹⁴

TESTE DE TILT
<p>Indicações</p> <ul style="list-style-type: none"> • Episódio único de síncope inexplicada em contexto de elevado risco • Síncope recorrente com ausência de doença cardíaca orgânica ou com doença cardíaca orgânica, mas após exclusão de causas cardíacas de síncope • Suspeita de síncope reflexa
<p>Critérios diagnósticos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reprodução da sintomatologia com uma diminuição superior a 50 mmHg da pressão arterial ou para valores inferiores a 90 mmHg

Tabela 16: Aspectos fundamentais sobre o Teste de Tilt.

6.3.3. Monitorização electrocardiográfica

A monitorização electrocardiográfica está indicada no diagnóstico de bradi e taquiarritmias intermitentes, constituindo um exame fundamental para avaliação de síncope.^{3,15}

Encontram-se disponíveis diversos métodos, para proceder a esta monitorização, tais como, monitorização por Holter em regime ambulatorio, monitorização em meio hospitalar, registador de eventos interno ou externo (*loop recorders*) e telemetria.³

O *gold standard* para diagnóstico de síncope cardíaca consiste na correlação entre os sintomas e o registo electrocardiográfico de arritmia, durante o episódio.³

De modo geral, está indicada a realização desta monitorização, quando existe uma alta probabilidade de identificar uma arritmia neste contexto.^{3,8} Contudo, observou-se que, doentes com idade superior a 40 anos, com síncope recorrente, sem patologia cardíaca estrutural e com eletrocardiograma normal, apresentavam assistolia, durante o episódio sincopal, em 50 % dos casos.³

A monitorização por Holter decorre geralmente num período de 24 a 48 horas, podendo mesmo, optar-se por regimes de 7 dias.³ Este método é muito útil em casos com sintomatologia muito frequente, permitindo uma melhor correlação entre os sintomas e os resultados eletrocardiográficos.³ De modo geral, a monitorização por Holter é fundamental em doentes com episódio único ou múltiplos episódios de perda de consciência, durante um curto período de tempo.⁶

A monitorização hospitalar está apenas indicada em doentes de elevado risco, com arritmias potencialmente fatais.³

O registador de eventos externo apresenta uma memória que regista e apaga continuamente eletrocardiogramas, sendo uma ferramenta com maior utilidade para diagnóstico quando comparado com o Holter.³ A desvantagem deste método está relacionada com a necessidade de ativação por parte do doente, imediatamente após a síncope, para registar o evento.^{6,15}

Por outro lado, o registador de eventos implantável interno é aplicado subcutaneamente, no hemitórax esquerdo e com uma bateria correspondente a 36 meses.³ Este dispositivo baseia-se no registo eletrocardiográfico em diversas situações, tais como, o doente ou externos ativam o dispositivo ou este realiza o registo automaticamente, após deteção de arritmia predefinida.^{3,14}

A vantagem do registador consiste na monitorização contínua.³ As desvantagens deste método estão relacionadas com a necessidade de um procedimento cirúrgico mínimo, elevado custo e dificuldade no diagnóstico diferencial entre arritmias ventriculares e supraventriculares.³ Este

procedimento permite uma melhor correlação entre a sintomatologia e as alterações eletrocardiográficas, uma vez que, o tempo de monitorização é superior.³

A telemetria é um método ainda em desenvolvimento.³ Baseia-se na utilização de dispositivos (implantáveis ou externos que permitem a monitorização) e na transmissão em tempo real, para um serviço hospitalar, dos resultados obtidos.³ Alguns estudos demonstraram que a utilização deste sistema, permite uma maior eficácia no diagnóstico, quando comparado com registadores de eventos externos.³ Contudo, o potencial deste método precisa ser avaliado a longo prazo, sendo necessária a realização de mais estudos conclusivos.³

Em suma, o papel da monitorização eletrocardiográfica não pode ser definido isoladamente.³ Em algumas situações, quando as evidências clínicas apontam para uma síncope reflexa, este tipo de monitorização revela-se desnecessário.³ Por outro lado, doentes com sintomas frequentes e nos quais, a síncope de etiologia arritmica é suspeita, faz toda a lógica optar-se por este método, nomeadamente com a utilização de dispositivos implantáveis.³

6.3.4. Estudos eletrofisiológicos

Os estudos eletrofisiológicos constituem um auxiliar no diagnóstico de síncope, consistindo na introdução de cateteres elétricos, ao nível da veia femoral, com vista à estimulação elétrica programada do coração.²⁹

Os objetivos primários passam pela deteção do possível mecanismo das bradiarritmias na síncope (disfunção do nóculo sinusal ou patologias de condução) e pela indução de taquiarritmias supraventriculares e ventriculares.³⁷

Em termos técnicos, avaliam a função do nódulo sinusal, medem os intervalos auriculo-ventriculares, realizam *pacing* auricular e procedem à administração de fármacos antiarrítmicos.⁶

Na prática clínica, cerca de 2% dos doentes com síncope de etiologia inexplicada são avaliados, recorrendo a este método, por parte de cardiologistas, sendo que um número inferior de doentes é avaliado deste modo, por médicos de outras especialidades.³

A eficácia diagnóstica destes estudos é extremamente dependente do grau de suspeita de anomalias, bem como, do protocolo utilizado.³ A sensibilidade e especificidade em geral são desfavoráveis.³

Contudo, em algumas situações, este método demonstra-se útil, podendo ser usado para averiguar a necessidade de implantação de *pacemaker* em doentes, sem patologia estrutural, mas com alterações eletrocardiográficas, tais como, bradicardia sinusal assintomática, bloqueio auriculo-ventricular de 2º grau Mobitz I e bloqueio bifascicular.^{3,6}

A *American Heart Association* e *American College of Cardiology Foundation* propõem a realização deste tipo de estudos, em doentes com síncope associada a doença coronária, patologia coronária com fracção de ejeção inferior a 35 % e suspeita de miocardiopatia dilatada não isquémica.⁸

Em doentes com patologia cardíaca isquémica, estes estudos estão indicados, quando a avaliação inicial sugere uma arritmia como etiologia da síncope.³

Este método não está indicado em doentes com eletrocardiograma normal, sem antecedentes de patologia cardíaca e sem palpitações.³

Na Tabela 17, estão listados os critérios de diagnóstico destes estudos, não necessitando de mais exames complementares.³

CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO
<ul style="list-style-type: none">• Bradicardia sinusal e tempo de recuperação do nóculo sinusal corrigido prolongado (superior a 525 ms)• Bloqueio de ramo e tempo de condução do feixe de His superior ou igual a 100 ms, ou bloqueio de 2 ou 3º grau documentado durante a aplicação de pacing auricular ou implementação farmacológica• Indução de taquicardia ventricular monomórfica em doentes com antecedentes de enfarte do miocárdio• Indução de taquicardia supraventricular rápida com sintomas espontâneos ou hipotensão

Tabela 17: Critérios de diagnóstico dos estudos eletrofisiológicos.³

5.3.5. Ecocardiograma

O ecocardiograma é o exame essencial para diagnóstico da patologia cardíaca estrutural, uma vez que, avalia a hemodinâmica estrutural e funcional.^{3,38}

Este exame apresenta duas modalidades principais, isto é, transtorácica e transesofágica.⁴⁴ No ecocardiograma transtorácico, a imagem é recolhida através de uma sonda, posicionada directamente sobre a parede torácica.⁴⁴ Por outro lado, no ecocardiograma transesofágico, a imagem é recolhida através de um sonda, com transdutor na sua extremidade, posicionada no esófago, directamente em contacto com as cavidades cardíacas.⁴⁴

O ecocardiograma é usado para medição da fração de ejeção e para identificação de possível hipertrofia e lesões cardíacas subjacentes.⁸

Este exame diagnostica a causa de síncope isoladamente, em doentes com estenose aórtica, tumores cardíacos como mixoma, trombose obstrutiva, tamponamento cardíaco, dissecção da aorta e anomalias congénitas das artérias coronárias.^{3,29}

O seu papel na avaliação inicial permanece pouco claro, principalmente, em doentes sem alteração ao exame objetivo, com eletrocardiograma normal e sem antecedentes cardíacos.⁸

Deste modo, o ecocardiograma é útil em doentes com síncope de etiologia inexplicada e com antecedentes cardíacos ou alterações eletrocardiográficas, bem como, em doentes de elevado risco, para excluir patologia estrutural, sendo que nestes, deve optar-se pela modalidade transesofágica.^{8,29}

5.3.6. Prova de esforço

Este teste é importante na avaliação de doentes com risco cardiovascular e que se apresentam com síncope de etiologia inexplicada ou com síncope durante ou após exercício.^{3,8,38}

A prova de esforço permite igualmente determinar a resposta da pressão arterial e da frequência cardíaca, durante o esforço físico.⁸

Durante o teste e no período pós-esforço, deve proceder-se à monitorização contínua, através da avaliação da pressão arterial e realização de eletrocardiograma.³

A síncope que ocorre durante o exercício está relacionada com etiologia cardíaca, contudo, a síncope durante o período pós-esforço está, na maioria dos casos, relacionada com mecanismos reflexos.³

Este teste é diagnóstico, quando desencadeia síncope durante ou após o esforço, com alterações eletrocardiográficas ou hipotensão severa, bem como, nos casos em que surge bloqueio auriculo-ventricular de 2º grau Mobitz II ou 3º grau, sem ocorrência de síncope.³

No idoso, a resposta inadequada da pressão arterial, durante este teste, sugere patologia coronária ou falência autonómica.⁸

Caso se verifique a presença de arritmia ventricular durante o exercício, é fundamental a observação urgente pela Cardiologia.⁸

5.3.7. Teste da adenosina

O teste da adenosina consiste na injeção, num curto período de tempo (menos de 2 segundos), de bólus de 20 mg de adenosina, durante a monitorização eletrocardiográfica.³

A administração desta substância provoca a diminuição do ritmo ao nível do nóculo sinusal, com um bloqueio completo, de curta duração, no nóculo auriculo-ventricular, seguindo-se uma fase de taquicardia sinusal.³⁷

Durante o exame, a indução de bloqueio auriculo-ventricular, com assistolia ventricular (período de tempo superior a 6 segundos), assim como, indução de bloqueio auriculo-ventricular (período superior a 10 segundos) são considerados achados anormais.³

Alguns doentes com síncope de origem indeterminada apresentam uma resposta alterada durante este teste, contrariamente ao que ocorre em indivíduos saudáveis, sugerindo um bloqueio auriculo-ventricular paroxístico.³

O uso deste exame complementar não está indicado, uma vez que, não se verifica uma correlação entre a resposta à adenosina e a síncope.^{3,37}

5.3.8. Outros exames

Exames imagiológicos, tais como, tomografia computadorizada, cintigrafia de perfusão miocárdica, cateterismo cardíaco ou ressonância magnética estão apenas indicados em doentes com suspeita de miocardiopatia e miocardite.³⁸

A realização de angiotomografia computadorizada pulmonar é essencial nos casos de suspeita de embolismo pulmonar.²⁹

A avaliação das enzimas cardíacas, tais como, troponinas e CK (creatinina quinase) são úteis, apenas em doentes com sintomas e sinais de isquemia cardíaca.⁴⁵

Nos últimos anos, diversos estudos demonstraram a utilidade do uso do BNP (Peptídeo natriurético cerebral) no diagnóstico de síncope.⁴⁶ Contudo, não existem dados conclusivos acerca da utilidade deste parâmetro bioquímico, na diferenciação entre síncope reflexa e cardíaca.⁴⁶ Stryjewski et al demonstraram que o doseamento deste parâmetro é útil para o diagnóstico de síncope cardíaca, sendo de uso fácil na prática clínica.⁴⁶ A determinação da concentração do BNP no serviço de urgência, antes da realização de mais exames complementares, pode ser útil na determinação da etiologia de síncope, o que facilita o diagnóstico final.⁴⁶

Para avaliação da síncope vasovagal estão indicados diversos procedimentos, como a manobra de Valsalva, hiperventilação, compressão ocular e imersão da face em água fria.⁵ Estes métodos são, de modo geral, pouco reprodutíveis e apresentam uma fraca correlação com os eventos clínicos.⁵

Durante a manobra de Valsalva, os doentes devem expirar para um sistema fechado, contra uma resistência de 30 a 40 mmHg, durante 15 segundos.⁴² Com este teste, surgem diversas alterações na pressão arterial.⁴² Numa primeira fase, ocorre um aumento da pressão

intratorácica, provocando compressão da aorta e subsequente aumento transitório da pressão arterial.⁴² Na segunda fase, a compressão da veia cava reduz o retorno venoso ao coração, provocando uma redução do débito cardíaco, isto é, em alguns segundos, a pressão arterial começa a diminuir.⁴² Mais tarde, durante esta fase, a diminuição da pressão arterial é detetada pelos barorreceptores que produzem uma mensagem eferente simpática ao músculo, resultando num aumento da resistência periférica e subsequente aumento da pressão arterial.⁴² Este aumento é interrompido por uma terceira fase, marcada pela diminuição da pressão arterial, resultante da diminuição brusca da pressão intratorácica, quando o doente pára de expirar.⁴² Por fim, o sistema arteriolar continua em vasoconstrição, resultando num aumento transitório da pressão arterial.⁴²

A avaliação psiquiátrica está indicada em doentes com síncope frequentes e cujo teste de Tilt mostra uma aparente perda de consciência, sem alterações na pressão arterial e frequência cardíaca.³

A avaliação neurológica está indicada em doentes com suspeita de epilepsia ou cujos sintomas de hipotensão ortostática sugerem uma falência autonómica.³

Por fim, a realização de eletroencefalograma, tomografia computadorizada cranio-encefálica e ressonância magnética está apenas indicada em doentes com perda da consciência, não suspeita de síncope.³

7. TRATAMENTO

Os principais objetivos do tratamento da síncope são o aumento da taxa de sobrevivência, a minimização dos problemas físicos e a prevenção de recorrências.^{3,14}

Para tratamento adequado destes doentes, é fundamental determinar a etiologia de síncope, isto é, o mecanismo fisiopatológico subjacente.³

7.1. Síncope vasovagal

O tratamento deste tipo de síncope consiste essencialmente em medidas não farmacológicas, como a prevenção dos episódios, evitando fatores precipitantes e, perante sintomatologia prodrômica, adotar determinadas posturas físicas.^{3,5,37}

Estas posturas consistem em sentar-se no chão com a cabeça posicionada entre os joelhos, bem como, em decúbito dorsal com a elevação dos membros inferiores.¹⁵ A utilização de técnicas de relaxamento e de condicionamento constituem terapias adjuvantes, nomeadamente as manobras de contração isométrica dos membros superiores ou dos músculos quadríceps femoral e glúteos, uma vez que, aumentam a pressão arterial sistólica durante o episódio e deste modo, previnem a síncope.^{5,6,15,37}

O treino em ortostatismo constitui uma medida não farmacológica, com poucos estudos que evidenciem a sua eficácia.^{6,14} Este treino passa pela posição ereta forçada, ao longo de períodos prolongados (cerca de 2 vezes por dia durante 40 minutos), para reduzir a vulnerabilidade dos doentes com este tipo de síncope e cujo fator precipitante é o *stress* ortostático.^{6,14} Este método tem demonstrado algumas limitações, principalmente em idosos, devido à falta de adesão a longo prazo, bem como, falta de motivação e escassez de estudos que demonstrem a sua utilidade.^{6,14}

É fundamental realizar uma boa hidratação, com ingestão diária de 1,5 a 2 litros de líquidos (exceto doentes com insuficiência cardíaca), bem como, suspender ou modificar esquemas terapêuticos e utilização de meias de compressão elástica.¹⁵

No idoso, uma das atitudes necessárias perante síncope é a suspensão ou ajuste da posologia de determinados fármacos, como é o caso dos antihipertensores.⁵ Para esta situação em particular, deve ser realizada pelo doente, uma monitorização diária em ambulatório, com o registo das pressões arteriais.⁵

De modo geral, doentes hipertensos que desenvolvem episódios de síncope, durante a toma de antihipertensores constituem um verdadeiro dilema para o médico, devendo ser tratados a título individual, com uma terapêutica personalizada.⁵ Alguns estudos demonstraram o benefício do captopril nestes doentes.⁵ Por outro lado, o uso de β -bloqueantes e disopiramida demonstraram efeitos negativos, nas alterações da pressão arterial, de acordo com a postura.⁵

Muitos doentes sem sintomatologia de alarme necessitam de terapêutica medicamentosa, podendo ser usados fármacos que aliviem os sintomas, tais como, fludrocortisona (dose de 100 a 200 μg por dia) e midodrina, que podem ser usados isoladamente ou em combinação.⁵

A fludrocortisona é um mineralocorticóide que provoca a retenção aguda de água e sódio, aumentando a excreção de potássio.¹⁶ Este fármaco parece ter benefício neste tipo de síncope, uma vez que, aumenta o volume intravascular e possivelmente, diminui a resposta autonómica provocada pelos fatores desencadeantes.¹⁶ A hipertensão, especialmente no idoso, limita o seu uso.¹⁶

A midodrina é um agonista $\alpha 1$ -adrenérgico que provoca constrição arteriolar e venosa, aumentando a resistência vascular periférica e débito cardíaco.¹⁶ De modo geral, é bem tolerada em pequenas doses, constituindo uma boa alternativa nos doentes sem hipertensão.¹⁶ Em doses elevadas, está associada a diversos efeitos secundários, entre os quais, hipertensão, náusea, piloereção, retenção urinária, exantema e parestesias, que se resolvem com a diminuição da dosagem.¹⁶ A utilização deste fármaco está limitada no idoso, devido à posologia e adesão, bem como, à frequência de efeitos secundários neste grupo.¹⁶

Estudos recentes demonstraram algum benefício na utilização de antagonistas da serotonina, como a fluoxetina (20 mg por dia), sertralina (25 mg por dia) e paroxetina, uma vez que, se pensa que estes fármacos podem atenuar a resposta anormal de hipersensibilidade à serotonina, ao nível do sistema nervoso central, hipótese ainda em estudo.^{5,6,16}

A utilização de inibidores da recaptação de norepinefrina é um tratamento promissor para doentes com síncope vasovagal refratária, sendo necessários mais estudos.¹⁶ Estes inibidores atuam, bloqueando a recaptação da norepinefrina a nível das terminações pré-sinápticas simpáticas.¹⁶ Esta inibição promove o aumento do tónus simpático, em situações em que a norepinefrina é libertada (por exemplo, durante o *stress* ortostático), evitando assim, o surgimento do reflexo vasovagal e prevenção da perda do tónus simpático inerente.¹⁶

O uso de terapêutica farmacológica no idoso carece de poucos estudos, nomeadamente, em relação ao efeito dos fármacos anteriormente referidos.¹⁴

Por fim, a terapêutica com implantação de *pacemaker* está indicada em doentes idosos com síncope vasovagal, com sintomatologia frequente e episódios de assistolia espontânea, documentada durante a monitorização.⁴⁷ Contudo, são necessários mais estudos no sentido de perceber o benefício da implantação deste dispositivo nestes doentes.⁴⁷

7.2. Síncope pós-prandial

O tratamento consiste essencialmente em medidas higienodietéticas, como a redução da quantidade de hidratos de carbono simples (substituição por hidratos de carbono complexos ou proteínas), a redução do consumo de grandes quantidades de gorduras e a realização de refeições mais ligeiras e frequentes ao longo do dia.⁵

Em termos farmacológicos, opta-se pela utilização de fármacos, como fludrocortisona, indometacina, octreótido ou cafeína.⁵

7.3. Síndrome do seio carotídeo

Os doentes com hipersensibilidade do seio carotídeo, que se encontram assintomáticos não necessitam de tratamento.⁵

Embora seja necessário tratamento nos doentes sintomáticos, não existe um consenso em relação ao tempo exato, no qual deve ser iniciado.⁵ De modo geral, todos os doentes com antecedentes de dois ou mais episódios sintomáticos têm indicação para iniciar terapêutica, devido ao elevado risco de lesões durante o episódio sincopal.⁵

Nos doentes com evento único, o tratamento deve ser considerado, mediante a gravidade e comorbilidades.⁵

Estratégias terapêuticas utilizadas no passado incluíam a deservação do seio carotídeo por via cirúrgica ou por ablação, sendo que, ambos os procedimentos foram abandonados.⁵

Nos casos de síndrome do seio carotídeo de etiologia cardioinibitória, está indicada a colocação de um *pacemaker* de dupla câmara.^{5,47-49} A escolha de um *pacemaker* auricular encontra-se contraindicada, devido à elevada prevalência de bloqueios auriculo-ventriculares, em doentes com esta síndrome.^{5,48,49} A utilização de um *pacemaker* ventricular corrige a cardioinibição, mas não consegue tratar a sintomatologia, uma vez que, agrava a resposta vasodepressora ou desenvolve uma hipotensão induzida pelo *pacemaker*, conhecida como síndrome do *pacemaker*.⁵ A escolha do dispositivo de dupla câmara faz todo o sentido, permitindo a sincronização auriculo-ventricular e evitando o desenvolvimento do síndrome do

pacemaker.^{5,48,49} De modo geral, a utilização deste dispositivo evita cerca de 85 a 90% dos casos de síncope.⁵

O tratamento nos casos de vasodepressão apresenta um sucesso inferior, em parte, pela falta de compreensão do mecanismo fisiopatológico.⁵ A efedrina demonstrou resultados positivos, mas o seu uso a longo prazo é limitado pelos efeitos secundários.⁵ A dihidroergotamina é muito eficaz, mas pouco tolerada pelos doentes.⁵ Com a flucortisona, obteve-se bons resultados, contudo, o seu uso a longo prazo é limitado pelos efeitos adversos que apresenta.⁵ Um estudo recente demonstrou um benefício considerável com o uso de midodrina (agonista α).⁵

7.4. Síncope relacionada com hipotensão ortostática

O grande objetivo na terapêutica da hipotensão ortostática sintomática é a promoção da perfusão cerebral.⁵ As medidas não farmacológicas a adotar nas situações de hipotensão postural estão descritas na Tabela 18.⁵

MEDIDAS NÃO FARMACOLÓGICAS A ADOTAR NA HIPOTENSÃO ORTOSTÁTICA
Identificar e tratar as causas passíveis de tratamento
Reduzir e eliminar fármacos que provocam hipotensão
Evitar situações que podem exarcerbar a hipotensão:
- Posição ortostática imóvel
- Decúbito prolongado
- Refeições copiosas
- Climas quentes
- Banhos aquecidos
- Esforço para defecação e micção
- Exercício isométrico
- Ingestão de álcool
- Hiperventilação
- Desidratação
Elevar a cabeceira da cama para ângulos de 5 a 20 °
Usar meias elásticas e cinta abdominal
Participar em exercícios de condicionamento físico
Promover exercícios posturais controlados como o teste de tilt
Evitar o uso de diuréticos e sal

Tabela 18: Medidas não farmacológicas a promover na hipotensão ortostática.⁵

Para além das medidas não farmacológicas, o uso de fármacos, como fludrocortisona, midodrina, efedrina, desmopressina, octreóctido, eritropoietina e anti-inflamatórios não esteróides têm demonstrado benefícios, principalmente em doentes com síncope recorrente.^{5,50}

A fludrocortisona é um mineralocorticóide, usado na dose de 100 a 200 µg, provocando expansão do volume, redução da natriurese e sensibilização dos recetores α -adrenérgicos à noradrenalina.^{5,16} Nos doentes idosos, esta substância pode ser mal tolerada, quando em doses elevadas e por longos períodos de tempo.⁵ Como efeitos adversos, apresenta hipertensão, insuficiência cardíaca, depressão, edema e hipocaliémia.⁵

A midodrina atua diretamente como vasoconstrictor simpaticomimético dos vasos.⁵ O tratamento é iniciado com a dose de 2,5 mg, 3 vezes ao dia, requerendo um aumento gradual da dose máxima até 45 mg por dia.⁵ Apresenta hipertensão, ereção pilomotora, sintomas gastro-intestinais e toxicidade do sistema nervoso como efeitos adversos.^{5,6} A midodrina pode ser usada em combinação com a fludrocortisona, obtendo uma resposta positiva.⁵

A clonidina é um agonista α_2 -adrenérgico, usado para tratar hipertensão, sendo que, pode ser utilizado com vista, a aumentar a pressão arterial em doentes com hipotensão secundária a lesões pós-ganglionares simpáticas severas.²¹

A desmopressina tem efeitos antidiuréticos, sendo administrada nas doses de 5 a 40 µg, por via intranasal, ao deitar.⁵ O principal efeito adverso é a retenção de líquidos, podendo ser administrado em combinação com a fludrocortisona, obtendo-se um efeito sinérgico.⁵

Alguns estudos demonstraram que agentes anticolinérgicos com ação antiarrítmica e efeitos ionotrópicos negativos como a disopiramida, são eficazes neste tipo de síncope.⁵¹

O octreóctido é utilizado para tratamento de hipotensão ortostática refratária.²¹

O tratamento farmacológico das situações de hipotensão ortostática no idoso requer monitorização constante para detetar hipertensão em posição ortostática, distúrbios eletrolíticos e insuficiência cardíaca congestiva.⁵

7.5. Síncope cardíaca

As causas cardíacas de síncope, embora sendo mais graves, são as mais acessíveis de tratar.³⁷

Nos casos de síncope associada a patologia estrutural, como valvulopatia e mixoma, a cirurgia é o tratamento de eleição.³⁷

Na síncope secundária a arritmias, o tratamento indicado passa pela implantação de *pacemaker* nas bradiarritmias e ablação ou medicação antiarrítmica nas taquiarritmias supraventriculares e em algumas arritmias ventriculares.³⁷

O *pacemaker* é um dispositivo que consiste em três componentes, isto é, bateria, gerador que emite impulsos elétricos a determinada frequência e cateteres ligados ao gerador e que conduzem o impulso elétrico até ao músculo cardíaco.⁵² O mecanismo do *pacemaker* é descrito a partir de um código de 5 letras.^{51,52} (Tabela 19)

A implantação de *pacemaker* tem como objectivo a prevenção de eventos adversos associados à bradicardia, bem como, melhoria da qualidade de vida, exercício físico e sensação de bem-estar.²⁴

1ª letra	2ª letra	3ª letra	4ª letra	5ª letra
Pacing	Sensing	Resposta ao sensing	Resposta à Frequência cardíaca	Local do pacing
A = Aurícula	A = Aurícula	I = Inibição	R = Responde	O = Nenhum
V = Ventrículo	V = Ventrículo	T = Pacing	O = Nenhuma	A = Aurícula
D = Dupla câmara	D = Dupla câmara	D = Dupla		V = Ventrículo
	O = Nenhuma	O = Nenhuma		D = Dupla câmara

Tabela 19: Nomenclatura usada para descrever o mecanismo do pacemaker.^{51,52}

A colocação de um cardioversor desfibrilhador implantável não constitui tratamento dos episódios sincopais, uma vez que, a sua função consiste na prevenção de morte súbita, através da identificação e tratamento de arritmia, quando a síncope já ocorreu.³⁷

Como tal, doentes com cardioversor desfibrilhador que apresentem síncope recorrentes, devem ter o dispositivo programado para proceder a *pacing* antitaquicárdico, complementando com uma estratégia adicional (medicação ou ablação por cateter), com vista a evitar a taxa de recorrência destes episódios.³⁷ Nestes doentes, é importante considerar outra causa de síncope, bem como, procurar anomalias técnicas do dispositivo.⁵³

A implantação de dispositivos como o *pacemaker* e cardioversor desfibrilhador podem alterar a qualidade de vida dos doentes, dado o risco de infeção subcutânea e dos cateteres, risco de pneumotórax, perfuração cardíaca, trombose da veia subclávia, sensação de corpo estranho, deslocação do dispositivo e avarias técnicas.^{24,27} Por fim, o risco de complicações inerentes à implantação dos dispositivos cardíacos não está relacionado com a idade do doente, contudo, alguns estudos demonstram que a ocorrência de pneumotórax e deslocação do dispositivo são mais frequentes em idades geriátricas.²⁴

Na Tabela 20 encontram-se descritas as indicações terapêuticas na síncope cardíaca.^{3,8,51}

Pacemaker

- Doença do nódulo sinusal com síncope e pausas assintomáticas superiores ou iguais a 3 segundos
- Bloqueio auriculo-ventricular de 2º Grau Mobitz II e síncope
- Doentes com síncope, bloqueio de ramo e estudos electrofisiológicos positivos

Ablação por cateter

- Doentes com correlação entre síncope e arritmia documentada por electrocardiograma, em particular nas taquicardias supraventriculares e ventriculares, com ausência de patologia cardíaca estrutural

Fármacos antiarrítmicos

- Doentes com síncope relacionada com fibrilhação auricular (para controlo de ritmo)

Cardioversor desfibrilhador implantável

- Doentes com taquicardia ventricular e patologia cardíaca estrutural
- Doentes com taquicardia ventricular monomórfica induzida em estudos electrofisiológicos, num doente com antecedentes de isquémia do miocárdio
- Doentes com cardiomiopatia hipertrófica e displasia ventricular direita arritmogénica
- Doentes com síndrome de Brugada e síndrome do QT longo (tratamento com β -bloqueantes¹⁸)

Tabela 20: Indicações terapêuticas na síncope cardíaca.^{3,8,51}

8. CONCLUSÃO

A síncope é um sintoma que afeta transversalmente a população, tendo no idoso uma maior ênfase, devido às alterações fisiológicas decorrentes do processo de envelhecimento, que predis põem este grupo etário para a ocorrência dos vários tipos de síncope.

Para o correto diagnóstico é necessário ter o conhecimento claro da definição deste sintoma.

Em termos etiológicos, no idoso, a síncope pode ser classificada em reflexa, relacionada com hipotensão ortostática, cardíaca e multifatorial.

A avaliação inicial constituída pela história clínica, exame físico e electrocardiograma é um passo fundamental para o diagnóstico etiológico de síncope, podendo ser complementada com diversos exames. Após esta avaliação, é importante estratificar os doentes, de acordo com o seu risco para eventos cardiovasculares, sendo que, atualmente, não existe um consenso sobre esta matéria.

O tratamento de síncope visa minimizar problemas físicos e complicações, melhorar a sobrevida e prevenir recorrências. Este tratamento é essencialmente realizado, com base na etiologia subjacente a este sintoma.

Uma vez que, a síncope no idoso é comum, urge a necessidade de alertar o médico para as diversas particularidades clínicas, fisiopatológicas, diagnósticas e de tratamento. Estas particularidades estão na base de algumas das dificuldades, apresentadas pelo clínico, perante um caso de síncope.

Neste sentido, é importante a realização a longo prazo de um maior número de estudos direcionados a esta população, bem como, promover o consenso sobre os fatores inerentes à estratificação de risco, criando um algoritmo internacional, com vista a diminuir as dificuldades apresentadas pelo clínico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Instituto Nacional de Estatística. Censos 2011. Lisboa; INE, 2011.
- 2- Instituto Nacional de Estatística. Projeções para a população residente 2012-2060. Lisboa, INE, 2014.
- 3- Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): the Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* 2009;30: 2631–2671.
- 4- Wieling, W., Thijs, R., Dijk, N., Wilde, A. Benditt, D., Dijk, J. Symptoms and signs of syncope: a review of the link between physiology and clinical clues. *Brain*. 2009. 132: 2630–2642.
- 5- Kenny, R. Syncope. In Halter, J., Ouslander, J., Tinetti, M., Studenski, S., High, K., Asthana, S. *Hazzard's Geriatric Medicine and Gerontology*. New York. The McGraw-Hill; 2009. 693–702.
- 6- Rosanio, S., Schwarz, E., Ware, D., Vitarelli, A. Syncope in adults: Systematic review and proposal of a diagnostic and therapeutic algorithm. *International Journal of Cardiology*. 2013. 162:149–157.
- 7- Huang, A., Mallet, L., Rochefort, C., Egual, T., Buckeridge, D., Tamblyn, R. Medication-Related Falls in the Elderly: causative factors and preventive strategies. *Drugs Aging*. 2012. 29 (5): 359–376.
- 8- Gauer, R.L. Evaluation of syncope. *American Academy of Family Physicians*. 2011. Vol 84 (6):640– 650.
- 9- Brignole, M., Hamdan, M. New concepts in the assessment of syncope. *Journal of the American College of Cardiology*. 2012. 59:1583–1591.

- 10- Pirozzi, G., Ferro, G., Langellotto, A., Della-Morte, D., Galizia, G., Gargiulo, G., Cacciatore, F., Ungar, A., Abete, P. Syncope in the elderly: An update. *Journal of Clinical Gerontology and Geriatrics*. 2013. 4: 69–74.
- 11- Matthews, I.G., Tresham, I.A., Parry, S.W. Syncope in the older person. *Cardiac Electrophysiol Clinics*. 2013. Vol 5: 457–467.
- 12- Chen, L., Cheng, S., Jou, S. Epilepsy in the elderly. *International Journal of Gerontology*. 2012. Vol 6: 63–67.
- 13- Sutton, R. Clinical classification of syncope. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2013. Vol 55: 339–344.
- 14- Aydin, M., Salukhe, T., Wilke, I., Willems, S. Management and therapy of vasovagal syncope: a review. *World Journal of Cardiology*. 2010. Vol 2 (10): 308–315.
- 15- Marrison, V.K., Fletcher, A., Parry, S. The older patient with syncope: practicalities and controversies. *International Journal of Cardiology*. 2012. Vol 155: 9–13.
- 16- Coffin, S., Raj, S. Non-invasive management of vasovagal syncope. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*. 2014. Vol 184:27–32.
- 17- Dijk, J., Wieling, W. Pathophysiological basis of syncope and neurological conditions that mimic syncope. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2013. Vol 55:345–356.
- 18- Herman, A., Bennett, M., Chakrabarti, S., Krahn, A. Life threatening causes of syncope: channelopathies and cardiomyopathies. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*. 2014. Vol 184:53–59.
- 19- Huang, J., Sharda, N., Riaz, I., Alpert, J. Summer syncope syndrome. *The American Journal of Medicine*. 2014. Vol 127: 787–790.
- 20- Haddad, C., Haddad-Lacle, J. Laughter-induced syncope. *British Medical Journal Case Report*. 2013. Published online:16 Jul 2013.

- 21- Grubb, B., Karabin, B. Syncope: Evaluation and management in the geriatric patient. *Clinics in Geriatric Medicine*. 2012. Vol 28:717–728.
- 22- Thain, J. Recommended management of syncope in older people. *Prescriber*. 2009. Vol 20 (11): 12–15.
- 23- Zagaria, M.A. Syncope: Medication as cause and contributing factors. *U.S. Pharmacist*. 2012. Vol 37 (3): 22–27.
- 24- Kumar, P., Kusumoto, F., Goldschlager, N. Bradyarrhythmias in the elderly. *Clinics in Geriatric Medicine*. 2012. Vol 28: 703–715.
- 25- Jacob, S., Toosi, M., Bharadwaj, A., Mercado, J., Afonso, L. UnSTEADy'ness in elderly: Unexplained syncope induced by tachycardia in elderly with AV nodal disease and LV diastolic dysfunction. *International Journal of Cardiology*. 2012. Vol 155: 87–89.
- 26- Ewy, G.A. Sick Sinus Syndrome. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014. Vol 64 (6): 539–540.
- 27- Merante, A., Gareri, P., Bonacci, E., Russo, G., Castagna, A., Lacava, R., Marigliano, N., Gualtieri, U., Conditto, A., Ruotolo, G. Brugada syndrome and syncope: a complex therapeutic issue. *Archives of Gerontology and Geriatrics*. 2012. Vol 55: 706–708.
- 28- Olshansky, B., Sullivan, R. Syncope in patients with organic heart disease. *Cardiac Electrophysiol Clinics*. 2013. Vol 5: 495–509.
- 29- Mereu, R., Sau, A., Lim, P. Diagnostic algorithm for syncope. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*. 2014. Vol 184:10–16.
- 30- Bień, B., Wilmańska, J., Jańczak, W., Wojskowicz, A., Kasiukiewicz, A., Klimiuk, K., Toczyńska-Silkiewicz, M., Gułaj, E., Kuprjanowicz, B. Syncope and near-syncope as a multifactorial problem in geriatric inpatients: Systemic hypotension is an underrated

- predictor for syncope exclusively. *Advances in Medical Sciences*. 2011. Vol 56: 352–360.
- 31- O’Dwyer, C., Kenny, R.A. Syncope clinics and the older adult. *European Geriatric Medicine*. 2010. Vol 1: 41–44.
- 32- BHaugu, J.S., King-Kallimanis, B., Cunningham, C., Kenny, R.A. The relationship between syncope, depression and anti-depressant use in older adults. *Age Ageing*. 2014. Vol 43 (4): 502–509.
- 33- Boyle, N., Naganathan, V., Cumming, R. Medication and falls: risk and optimization. *Clinics in Geriatric Medicine*. 2010. Vol 26: 583–605.
- 34- Walsh, K., Hoffmayer, K. Hamdam, M.H. Syncope: Diagnosis and Management, Current Problems in Cardiology. 2014 in <http://dx.doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2014.11.001>
- 35- Grossman, S., Chiu, D., Lipsitz, L., Mottley, J. L., Shapiro, N. Can elderly patients without risk factors be discharged home when presenting to the emergency department with syncope?. *Archives of Gerontology and Geriatrics*. 2014. Vol 58: 110–114.
- 36- Benditt, D. Syncope risk assessment in the emergency department and clinic. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2013. Vol 55: 376–381.
- 37- Moya-i-Mitjans, A., Rivas-Gándara, N., Sarrias-Mercè, A., Pérez-Rodón, J., Rocaluque, I. Syncope. *Revista Española de Cardiología*. 2012. Vol 65 (8): 755–765.
- 38- Hatoum, T., Sheldon, R. A Pratical approach to investigation of syncope. *Canadian Journal of Cardiology*. 2014. Vol 30: 671–674.
- 39- Puppala, V.K., Dickinson, O., Benditt, D.G. Syncope: classification and risk stratification. *Journal of Cardiology*. 2014. Vol 63: 171–177.

- 40- Shen, W.K., Traub, S.J., Decker, W.W. Syncope management unit: evolution of the concept and practice implementation. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2013. Vol 55: 383–389.
- 41- Dipaola, F., Costantino, G., Solbiati, M., Barbic, F., Capitanio, C., Tobaldini, E., Brunetta, E., Zamuner, A.R., Furlan, R. Syncope risk stratification in the ED. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*. 2014. Vol 184: 17–23.
- 42- Jones, P.K., Gibbons, C.H. The role of autonomic testing in syncope. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*. 2014. Vol 184: 40–45.
- 43- Gregorio, C., Lentini, C., Grimaldi, P., Zagari, D., Andò, G., Di Bella, G., Coglitore, S. P-wave voltage and peaking on electrocardiogram in patients undergoing head-up tilt testing for history of syncope. *European Journal of Internal Medicine*. 2014. Vol 25: 383–387.
- 44- Nishimura, R.A., Chareonthaitawee, P., Martinez, M. Noninvasive cardiac imaging: echocardiography, nuclear cardiology and MRI/CT imaging. In Longo, D.L., Fauci, A.S., Kasper, D.L., Hauser, S.L., Jameson, J.L., Loscalzo, J. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. New York. The McGraw-Hill; 2012. 1840–1852.
- 45- Chiu, D.T., Shapiro, N., Sun, B., Mottley, J., Grossman, S. Are echocardiography, telemetry, ambulatory electrocardiography monitoring, and cardiac enzymes in emergency department patients presenting with syncope useful tests? A preliminary investigation. *The Journal of Emergency Medicine*. 2014. Vol 47: 113–118.
- 46- Stryjewski, P., Nessler, B., Kuczaj, A., Matusik, P., Gilowski, W., Nowak, J., Nowalany-Kozielska, E., Nessler, J. The role of NT-proBNP in the diagnostics and differentiation of cardiac and reflex syncope in adults: relative importance to clinical presentation and medical examinations. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*. 2014. Vol 41: 1–8.

- 47- Parry,S., Matthews, I. Update on the role of pacemaker therapy in vasovagal syncope and carotid sinus syndrome. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2013. Vol 55: 434–442.
- 48- Brignole M, Menozzi C. The natural history of carotid sinus syncope and the effect of cardiac pacing. *Europace*. 2011. Vol 13: 462–464.
- 49- Lopes R, Gonçalves A, Campos J, et al. The role of pacemaker in hypersensitive carotid sinus syndrome. *Europace*. 2011. Vol 13: 572–575.
- 50- Langellotto, A., Galizia, G., Testa, G., Ungar, A., Rengo, F., Abete, P. Synergic effect of fludrocortisone and disopyramide in an elderly patient with orthostatic syncope. *International Journal of Gerontology*. 2013. Vol 7: 124–126.
- 51- Brignole, M., Auricchio, A. et al. Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy (version 2013): the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *European Heart Journal* 2013;34: 2281–2329.
- 52- Kirkwood, G., Fox, D., Brown, B. Bradycardia pacing. *Medicine*. 2014. Vol 42 (10): 615–619.
- 53- Olshansky, B., Sullivan, R. Sudden death risk in syncope: the role of the implantable cardioverter defibrillator. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2013. Vol 55: 443–453.