

# O Teste de Inclinação na Síncope

Hélio Lima de BRITO JÚNIOR<sup>(1)</sup> Denise Tessariol HACHUL<sup>(2)</sup>

Reblampa 78024-289

Brito Júnior HL, Hachul DT. O teste de inclinação na síncope. Reblampa 2001; 14(1): 17-26.

**RESUMO:** A síncope é um sintoma comum e que freqüentemente leva os pacientes a uma avaliação médica. As etiologias mais prevalentes são as reflexas (vasovagal, situacional e hipersensibilidade de seio carotídeo), seguindo-se as cardiológicas (arritmias e cardiopatias orgânicas), as decorrentes de hipotensão ortostática, as neurológicas e as psiquiátricas. Objetivando-se diagnosticar a síncope vasovagal, introduziu-se na prática médica o teste de inclinação. Atualmente, este teste é utilizado também no diagnóstico das disautonomias (hipotensão ortostática) e da hipersensibilidade do seio carotídeo. A utilização do teste de inclinação na avaliação da síncope baseia-se nos conhecimentos fisiopatológicos da mesma e nos mecanismos fisiológicos de adaptação à mudança postural. Atualiza-se neste artigo a metodologia empregada na realização do teste, assim como a sensibilidade, a especificidade, a reprodutibilidade, os diferentes tipos de resposta encontrados e, finalmente, as indicações para realização do mesmo.

**DESCRIPTORIOS:** síncope, teste de inclinação.

## INTRODUÇÃO

Define-se síncope como a perda súbita e transitória da consciência, associada à perda do tônus postural e seguida de recuperação espontânea<sup>1</sup>.

Do ponto de vista epidemiológico, a síncope é um sintoma comum e que freqüentemente leva os pacientes a uma avaliação cardiológica, sendo responsável por até 6% das internações hospitalares e cerca de 3% de todos os atendimentos de emergência nos E.U.A<sup>2-5</sup>. Segundo os dados do estudo de Framingham, baseado no seguimento de mais de 5000 indivíduos por 26 anos, cerca de 3% da população apresenta pelo menos um episódio sincopal durante a vida<sup>6</sup>.

Segundo Kapoor<sup>1</sup>, um amplo espectro de anormalidades cardiovasculares e não-cardiovasculares repre-

sentam as diferentes etiologias da síncope. Benditt<sup>3</sup> propõe a classificação das síncopes em seis categorias diagnósticas. Apresentamos essa classificação de forma modificada (Tabela I)<sup>7</sup>. A partir da meta-análise de 5 estudos populacionais realizados na década de 80 e envolvendo mais de mil pacientes, Linzer e cols.<sup>8</sup> concluíram que as síncopes reflexas eram as mais prevalentes (vasovagal: 8-37%, situacional: 1-8%, hipersensibilidade de seio carotídeo: 0-4%), seguindo-se as cardiológicas (arritmias: 4-38%, cardiopatias orgânicas: 1-8%), as decorrentes de hipotensão ortostática (4-10%), as neurológicas (3-32%, incluindo-se pacientes com convulsões) e as psiquiátricas (1-7%). Nessa meta-análise, a causa da síncope era desconhecida em 13-41% dos pacientes, com o uso rotineiro do ECG de eventos ("loop recorder"), do teste de inclinação

(1) Professor-assistente de cardiologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora, responsável pelo Ambulatório de Arritmia e Marcapasso do Hospital Universitário e médico do Serviço de Eletrofisiologia e Marcapasso dos Hospitais Monte Sinai e Santa Casa de Misericórdia de Juiz de Fora – MG.

(2) Médica-assistente, responsável pelo Ambulatório de Síncope e Laboratório de Avaliação Autonômica da Unidade de Arritmia do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e médica do Setor de Eletrofisiologia do Hospital Israelita Albert Einstein de São Paulo – SP.

Endereço para correspondência: Rua Barão de Cataguases, 131/901. CEP: 36015-370. Juiz de Fora, MG. Telefone: (0xx32) 3215-9262.

Fax: (0xx32) 3211-3377. E-mail: hbrito@cardiol.br

Trabalho recebido em 01/2001 e publicado em 03/2001.

**TABELA I**  
CLASSIFICAÇÃO DIAGNÓSTICA DAS SÍNCOPES

- 1) Síncope "reflexa" mediada pelo sistema nervoso autônomo com queda súbita da PA e/ou FC (vasovagal/neurocardiogênica, situacional, hipersensibilidade do seio carotídeo).
- 2) Síncope por "disautonomia" com queda progressiva PA (hipotensão ortostática).
- 3) Síncope por "arritmias cardíacas primárias" (bradiarritmias, taquiarritmias).
- 4) Síncope por "cardiopatia orgânica" (estenose valvar, cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva, insuficiência cardíaca, tamponamento cardíaco, dissecação aórtica, embolia pulmonar, etc.).
- 5) Síncope por "doença vascular cerebral" ou "neurológica" (vertebrobasilar, carotídea, epilepsia, etc.).
- 6) Síncope por "distúrbios metabólicos", "endócrinos" ou "psiquiátricos".

e do estudo eletrofisiológico, acredita-se que este percentual seja muito menor.

Objetivando-se diagnosticar inicialmente a síncope vasovagal (neurocardiogênica), introduziu-se na prática médica o teste de inclinação ("head-up tilt table testing", "upright tilt table testing", "upright tilt testing", ou simplesmente "tilt test")<sup>9,10</sup>. Recentemente, o teste tem sido utilizado no diagnóstico da síncope vasovagal, da hipersensibilidade do seio carotídeo e das disautonomias (hipotensão ortostática).

#### SÍNCOPE VASOVAGAL (NEUROCARDIOGÊNICA)

A síncope vasovagal clássica caracteriza-se por uma queda súbita da pressão arterial (PA), freqüentemente acompanhada de queda da freqüência cardíaca (FC), e geralmente precedida de manifestações prodromáticas tais como: mal-estar, náusea, palidez, extremidades frias, visão borrada, tontura, midríase e hiperventilação<sup>1</sup>. Alguns pacientes apresentam movimentos tônico-clônicos - semelhantes aos de uma convulsão epiléptica - logo após a perda da consciência<sup>11</sup>. Nestes casos, o termo "síncope convulsiva" parece adequado. Raramente ocorre incontinência urinária e fecal. A recuperação da consciência geralmente é rápida, sem confusão mental, podendo persistir cefaléia, náusea, sudorese fria e tontura. A síncope freqüentemente é desencadeada por um "gatilho", representado geralmente por uma situação de estresse emocional importante, medo, angústia ou dor. São fatores predisponentes ou precipitantes: punção venosa, doação de sangue, calor, ortostatismo prolongado, fadiga, bebida alcoólica, cirurgias, trauma físico, etc.<sup>1,12</sup>. Tipicamente as síncopes ocorrem em igrejas, hospitais, filas, festas, áreas esportivas, restaurantes e aviões.

Conforme citado anteriormente, estudos realizados nos anos 80 demonstravam que a etiologia da síncope era desconhecida em até 45% dos casos<sup>4</sup>. Aventa-se a hipótese de que a maioria desses pa-

cientes teria síncope vasovagal sem, entretanto, ser possível sua confirmação pela falta de um método diagnóstico na época. Atualmente utiliza-se o teste de inclinação para esse fim.

#### SÍNDROME DA HIPERSENSIBILIDADE DO SEIO CAROTÍDEO

A síndrome da hipersensibilidade do seio carotídeo caracteriza-se pela história de síncope ou pré-síncope decorrente de bradicardia e/ou hipotensão arterial deflagradas por movimentos da cabeça ou pescoço que estimulam os seios carotídeos.

Diagnosticada-se a hipersensibilidade do seio carotídeo quando, na ausência de drogas depressoras do nó sinusal e da condução atrioventricular, ocorre pausa ventricular maior que 3 segundos - por parada sinusal ou bloqueio atrioventricular - e/ou queda da PA sistólica igual ou maior que 50 mmHg, durante manobra de compressão do seio carotídeo por 5 a 10 segundos<sup>13</sup>. A hipersensibilidade pode ser do tipo cardioinibidora (pausa ventricular apenas), vaso-depressora (hipotensão arterial apenas) ou mista (pausa mais hipotensão).

Recentemente, Morillo e cols.<sup>14</sup> compararam os resultados da compressão do seio carotídeo realizada tanto na posição supina como 2 minutos após a inclinação a 60°. Os pacientes tinham história de síncopes recorrentes de origem desconhecida. A compressão carotídea realizada com o paciente na posição inclinada permitiu o diagnóstico de hipersensibilidade num percentual significativamente maior que na posição supina (60% e 8,7%, respectivamente). A taxa de diagnósticos falso-positivos foi relativamente baixa (6,6%). Face a este aumento significativo na sensibilidade diagnóstica, a compressão do seio carotídeo deve ser realizada na posição supina e, nos casos negativos, durante os primeiros minutos de um teste de inclinação, especialmente nos pacientes com mais de 60 anos de idade e síncopes recorrentes de origem desconhecida.

#### SÍNCOPE DISAUTONÔMICA (HIPOTENSÃO ORTOSTÁTICA)

Os sintomas decorrentes da hipotensão ortostática geralmente são fraqueza, tontura e turvação visual seguidos de síncope. Ocasionalmente a perda da consciência é súbita (sem prodromos) e devido à amnésia pós-sincopal, freqüente em idosos, pode simular os chamados "drop attacks" (queda sem perda de consciência)<sup>15</sup>. Diferentemente da síncope vasovagal clássica, não ocorre sudorese nem bradicardia associada. Os episódios são mais freqüentes nas primeiras horas da manhã, logo após o paciente levantar, após alimentação e durante exercícios físicos. As causas mais comuns de hipotensão ortostática

são os efeitos colaterais das diversas drogas utilizadas na prática clínica, as disfunções autonômicas e a associação de vários fatores, principalmente nos idosos (Tabela II)<sup>15</sup>. Um tipo especial de disfunção autonômica crônica recentemente descrita é a síndrome da taquicardia postural ortostática (POTS - "postural orthostatic tachycardia syndrome")<sup>16</sup>. A principal característica desta síndrome é a taquicardia persistente, quando o paciente está na posição ortostática, acompanhada de fadiga crônica, intolerância ao exercício, tontura e pré-síncope. Acredita-se que esta síndrome corresponda a uma forma inicial de disfunção autonômica vascular periférica.

Diagnostica-se a hipotensão ortostática ao exame físico quando há queda da PA sistólica igual ou maior que 20 mmHg, ou queda da PA diastólica igual ou maior que 10 mmHg, nos 3 primeiros minutos após o paciente assumir a posição ortostática<sup>17</sup>. Alguns pacientes apresentam queda mais lenta e progressiva da PA num período de tempo mais longo (10 a 15 minutos)<sup>15</sup>. A "POTS" é caracterizada por uma elevação na FC de pelo menos 30 bpm, ou FC maior ou igual a 120 bpm, nos primeiros 10 minutos do teste de inclinação.

A resposta ao estresse ortostático provocado pela inclinação passiva difere daquela que ocorre quando se assume a posição ortostática ativamente. Além disto, durante o teste é possível avaliar de maneira mais detalhada o comportamento da PA e FC, dosar

os níveis séricos de noradrenalina e vasopressina tanto na posição supina como inclinada, assim como realizar vários testes farmacológicos para avaliar o sistema nervoso autônomo. Estes dados auxiliam no esclarecimento do tipo de disautonomia, tornando o teste de inclinação um método diagnóstico de utilidade na avaliação dos pacientes com hipotensão ortostática<sup>15</sup>.

## BASES FISIOPATOLÓGICAS PARA O TESTE DE INCLINAÇÃO

Por muitos anos os fisiologistas utilizaram a inclinação passiva para provocar estresse ortostático e estudar os mecanismos fisiológicos de adaptação às mudanças de postura<sup>18</sup>. Stevens e Fazekas<sup>19</sup> observaram que alguns pacientes desenvolviam hipotensão arterial e bradicardia seguidas de síncope. Esclareceu-se posteriormente que a inclinação prolongada representava um estímulo ortostático intenso com represamento venoso máximo nas partes inferiores do corpo, desencadeando um aumento reflexo da estimulação simpática e da força de contração ventricular, deflagrando-se, em seguida, nos indivíduos predispostos, uma resposta vasovagal paradoxal<sup>11</sup>. Entretanto, somente em 1986 Kenny e cols.<sup>20</sup> introduziram esta metodologia na avaliação da síncope de etiologia desconhecida. Desde então vários pesquisadores têm publicado trabalhos demonstrando a utilidade do teste de inclinação na identificação de pacientes predispostos a desenvolver hipotensão e/ou bradicardia do tipo vasovagal<sup>20-33</sup>.

A utilização do teste de inclinação na avaliação da síncope baseia-se nos conhecimentos fisiopatológicos em torno da mesma e nos mecanismos fisiológicos de adaptação à mudança postural. A mudança rápida do decúbito horizontal para a posição inclinada resulta num represamento de 300 a 800 ml de sangue - 6 a 8 ml/Kg - nos membros inferiores e região esplâncnica, diminuindo-se o retorno venoso ao coração<sup>1</sup>. *Resposta inicial* (primeiros 30 segundos): imediatamente após a inclinação, o volume sistólico permanece inalterado por cerca de 6 batimentos em decorrência do sangue que retorna da circulação pulmonar. Em seguida, há uma diminuição gradual do enchimento ventricular e da PA, atenuando-se os barorreceptores aórticos e carotídeos (de alta pressão) assim como os cardiopulmonares (de baixa pressão). Reflexamente, ocorre aumento da estimulação simpática com taquicardia e vasoconstrição (sistêmica e esplâncnica). *Fase de equilíbrio precoce* (após 1 a 2 minutos): aumento na FC de aproximadamente 10 a 15 bpm, aumento na PA diastólica de cerca de 10% e diminuição discreta - ou manutenção - da PA sistólica<sup>18</sup>. *Fase de ortostatismo prolongado* (5 ou mais minutos): os mecanismos neuro-humorais (sistema renina-angiotensina-aldosterona e vasopressina) são ativados.

**TABELA II**  
CAUSAS DE HIPOTENSÃO ORTOSTÁTICA

<b>1) Disfunção autonômica primária</b>
• <b>Formas crônicas</b>
- Pura ("síndrome de Braburry-Eggleston"): hipotensão ortostática idiopática.
- Atrofia multi-sistema ("síndrome de Shy-Drager"): Parkinsoniana, piramidal/cerebelar e mista.
- Síndrome da taquicardia postural ortostática ("POTS").
• <b>Disfunção autonômica aguda</b>
<b>2) Disfunção autonômica secundária</b>
• <b>Origem central</b>
- Esclerose múltipla, tumores cerebrais, siringobulbia, senilidade.
• <b>Origem periférica</b>
- Síndrome de Guillain-Barré, tabes dorsalis (sífilis), síndrome de Holmes-Adie, diabetes mellitus, amiloidose, deficiência do fator de crescimento neural, deficiência de dopamina beta-hidroxilase, porfiria, disautonomia familiar, mielite transversa, siringomielia, tumores vertebrais, insuficiência renal, síndromes paraneoplásicas, doenças auto-imunes e do colágeno, infecção por HIV, doença de Chagas, herpes zoster, etc.
<b>3) Drogas</b>
Inibidores da enzima de conversão, bloqueadores $\alpha$ , bloqueadores de cálcio, diuréticos, nitratos, hidralazina, prazosin, guanetidina, reserpina, metildopa, clonidina, inibidores da MAO, bloqueadores ganglionares, sildenafil, opiáceos, etanol, antidepressivos tricíclicos, fenotiazinas, barbitúricos, bromocriptina, cocaína, anfetamínicos e "crack".

A seqüência exata dos fenômenos fisiopatológicos na síncope vasovagal ainda não é completamente esclarecida<sup>11</sup>. Existem evidências de aumento da estimulação simpática e diminuição da parassimpática antes da perda da consciência<sup>1</sup>. Nesta fase ocorre aumento da PA e da FC. Há relatos de aumento nas concentrações urinárias e séricas de epinefrina e norepinefrina imediatamente antes da síncope<sup>34</sup>. Esses achados sugerem que um aumento na atividade adrenérgica possa ter participação no desencadeamento da síncope vasovagal<sup>1</sup>. Postula-se que crianças e adolescentes portadores de síncope vasovagal possuam uma hipersensibilidade beta-adrenérgica<sup>35</sup>. De qualquer forma, acredita-se que um aumento na atividade simpática cardíaca, na presença de um enchimento ventricular reduzido (retorno venoso diminuído), gere um importante aumento na força de contração ventricular e que este, por sua vez, seja o mecanismo de estimulação indevida dos mecanorreceptores cardíacos (fibras-C)<sup>1,11</sup>. Em condições normais, estes receptores são ativados somente em situações de hipertensão ventricular importante<sup>9,11</sup>. Nos indivíduos predispostos à síncope vasovagal ocorreria a estimulação destes mecanorreceptores, produzindo-se um aumento paroxístico na descarga nervosa aferente para o núcleo do trato solitário na medula. Isto geraria, paradoxalmente, diminuição do tônus simpático e aumento do parassimpático seguidos de hipotensão arterial e/ou bradicardia (reflexo de Bezold-Jarisch) com síncope (Figura 1)<sup>9,10,36</sup>.

**METODOLOGIA PARA REALIZAÇÃO DO TESTE DE INCLINAÇÃO**

O exame é realizado utilizando-se uma mesa inclinável, com plataforma para apoio dos pés, com pelo menos um cinto de segurança no tronco, em ambiente calmo, com iluminação suave e temperatura agradável (Figura 2).

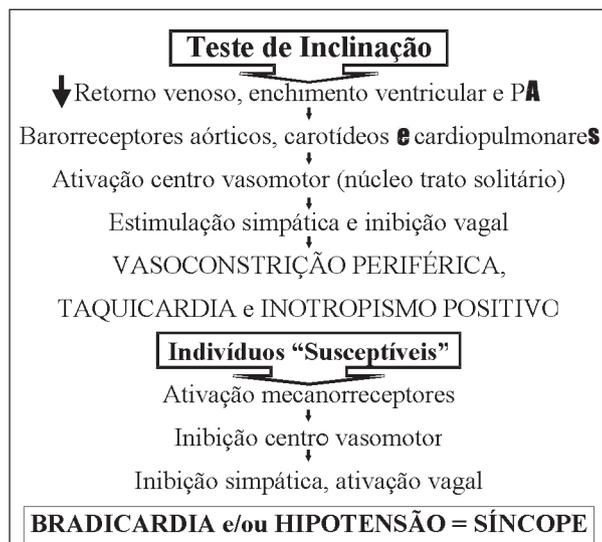


Figura 1- Fisiopatologia da síncope neurocardiogênica e o teste de inclinação no desencadeamento da mesma.

Até recentemente, diferentes protocolos para o teste de inclinação eram preconizados por diversos autores. No sentido de padronizar a metodologia, o Colégio Americano de Cardiologia publicou um consenso de especialistas sobre as recomendações para realização do teste de inclinação (Tabela III)<sup>37</sup>.

Dependendo do protocolo, utiliza-se um acesso venoso periférico para reposição parenteral de líquidos ou infusão de droga potencializadora do teste. O paciente é inicialmente observado na posição supina por 20 a 45 minutos, monitorizando-se o eletrocardiograma (ECG) e a PA. O ECG deve ser registrado de forma contínua em no mínimo 3 canais simultaneamente. A PA deve ser monitorizada da forma menos invasiva possível, idealmente batimento-a-batimento, através da pletismografia digital (sistema Finapres<sup>®</sup>) ou, mais recentemente, da tonometria arterial (sistema Pilot da Colins<sup>®</sup>). Entretanto, a avaliação da PA através de esfigmomanômetro, a cada 2-5 minutos ou a intervalos menores na presença de sintomas ou alterações hemodinâmicas significativas, ainda é muito utilizada, especialmente em crianças.

Após o repouso na posição supina, inicia-se a inclinação do paciente, elevando-se a cabeceira da



Figura 2 - Mesa inclinável para teste de inclinação projetada pelo autor. Observe a plataforma para apoio dos pés, os cintos de segurança ajustáveis, o delimitador do ângulo de inclinação ("seta branca"), o amortecedor hidráulico para suavizar os movimentos da mesa ("seta preta para cima").

**TABELA III**  
METODOLOGIA RECOMENDADA PARA O TESTE DE INCLINAÇÃO (COLÉGIO AMERICANO DE CARDIOLOGIA)

1) Laboratório
<ul style="list-style-type: none"><li>• Ambiente: calmo, pouca iluminação e temperatura agradável.</li><li>• Repouso na posição horizontal: 20 a 45 minutos.</li></ul>
2) Paciente
<ul style="list-style-type: none"><li>• Jejum: por várias horas ou desde a noite anterior ao teste.</li><li>• Medicamentos não-essenciais: suspender por várias meias-vidas antes do teste.</li><li>• Reposição parenteral de líquidos: se necessário.</li><li>• Teste de controle terapêutico: realizar no mesmo período do dia.</li></ul>
3) Monitorização
<ul style="list-style-type: none"><li>• ECG: 3 ou mais canais simultâneos e contínuos.</li><li>• PA: batimento-a-batimento da forma menos invasiva possível (pletismografia digital); esfigmomanômetro ainda muito usado.</li></ul>
4) Mesa de Inclinação
<ul style="list-style-type: none"><li>• Suporte para os pés.</li><li>• Cintos de segurança.</li><li>• Mudança rápida e suave de posição: 10 a 15 segundos, manual ou eletrônica.</li></ul>
5) Ângulo de inclinação
<ul style="list-style-type: none"><li>• Teste basal: 70° mais comumente.</li><li>• Duração do teste basal: 30 a 45 minutos.</li></ul>
6) Potencialização
<ul style="list-style-type: none"><li>• Infusão de isoproterenol (mais usado): 1 µg/min EV, até 20 a 30% de aumento na FC.</li><li>• Nitroglicerina.</li><li>• Edofrônio.</li></ul>
7) Recursos humanos e técnicos
<ul style="list-style-type: none"><li>• Enfermeira ou técnico treinados.</li><li>• Acompanhamento ou supervisão médica.</li><li>• Condições de ressuscitação cardiopulmonar.</li></ul>
8) Teste em crianças
<ul style="list-style-type: none"><li>• Monitorização da PA: esfigmomanômetro, mais usualmente.</li></ul>

mesa, monitorizando-se o ECG e a PA. O teste de inclinação pode ser do tipo *basal* (não potencializado com droga) ou *potencializado* (sensibilizado com drogas).

A sensibilização com o isoproterenol (ISOP) venoso foi proposta inicialmente por Almquist e cols.<sup>23</sup> e Yao e cols.<sup>38</sup>. Raviele e cols.<sup>39</sup> propuseram a potencialização do teste através da infusão venosa de nitroglicerina. Posteriormente, a nitroglicerina e o dinitrato de isossorbida (DI) foram utilizados por via sublingual (SL)<sup>40-43</sup>. Na maioria dos estudos potencializados com ISOP a dose inicial tem sido de 1 µg/min sob infusão venosa contínua<sup>12,21,23,24,27,28,39,44,45</sup>. Posteriormente, aumenta-se gradualmente a dose até no máximo 3 µg/min até que ocorra elevação da frequência cardíaca basal em 20% a 25%<sup>45,46</sup>. Recentemente, Brito Jr. e cols.<sup>47</sup> propuseram a dose fixa de 1 µg/min para manter a especificidade do teste em nível satisfatório (maior que 90%). Nos estudos potencializados com nitratos, as doses propostas têm variado de 300 a 400 mg SL para a nitroglicerina e de 1,25 a 5,0 mg SL para o

DI<sup>40-43</sup>. Brito Jr. e cols.<sup>48</sup> demonstraram que a dose baixa de DI (1,25 mg, SL) preserva a especificidade em nível aceitável (90%).

Os ângulos de inclinação mais utilizados atualmente são 60° e 70° em decorrência da maior especificidade dos mesmos<sup>9,26,37,40-43,45,46</sup>.

Nos testes basais, o tempo de inclinação recomendado tem variado de 30 a 45 minutos, havendo tendência atual para a duração mais prolongada<sup>9,26,37</sup>. Já para os testes potencializados com ISOP o tempo tem sido de 10 a 20 minutos<sup>9,23,44-46</sup>. Em alguns testes com ISOP, após a fase basal negativa interpõe-se um período de 5 a 10 minutos de decúbito horizontal durante o qual inicia-se a infusão da droga<sup>9,23,45</sup>. Nos testes potencializados com nitratos a duração da inclinação tem variado de 10 a 25 min<sup>39-43</sup>. Os testes potencializados com drogas têm sido realizados após um teste de inclinação basal que se apresenta negativo<sup>23,40-46</sup>. Desta forma, a duração total destes testes tem sido a soma das fases *basal* mais a *potencializada*, tornando o exame algo demorado em um número expressivo de pacientes.

Brito Jr. e cols.<sup>49</sup> compararam recentemente três tipos de teste de inclinação: basal prolongado (45 min, 60°), abreviado (20 min) potencializado com dose baixa de DI (1,25 mg, SL) e abreviado potencializado com dose baixa de ISOP (1 µg/min, EV). O teste de inclinação abreviado associado ao DI apresentou maior acurácia diagnóstica para a síncope vasovagal: 50% de "sensibilidade" (S) e 90% de especificidade (E). Os testes basal e com ISOP apresentaram os seguintes resultados: 25% de S e 100% de E, e 18,2% de S e 92,9% de E, respectivamente.

Independentemente do protocolo utilizado e da fase do teste, se o paciente apresenta síncope ou pré-síncope associada à hipotensão arterial significativa - acompanhada ou não de bradicardia - o paciente deve ser imediatamente retornado para a posição supina ou de *Trendelenburg*, considerando-se o teste *positivo*<sup>9,32,50</sup>. O paciente deve permanecer monitorizado até que as alterações hemodinâmicas e eletrofisiológicas revertam, o que geralmente acontece espontaneamente em poucos segundos ou minutos. Raramente poderá ser necessário aplicar manobras de ressuscitação cardiopulmonar, motivo pelo qual o teste deve ser realizado em ambiente com recursos suficientes para este tipo de atendimento. Entretanto, não têm sido relatadas complicações graves durante o teste de inclinação basal. As seguintes complicações têm sido relatadas com a infusão venosa de isoproterenol: dor precordial, taquicardia (FC > 150pm), crise hipertensiva, fibrilação atrial, taquicardia ventricular não-sustentada e tremores generalizados<sup>9,24,39</sup>. Não existem relatos de infarto do miocárdio ou mortes durante o teste. Nos testes potencializados com nitratos tem sido relatada a ocorrência de cefaléia em alguns pacientes<sup>42</sup>.

TIPOS DE RESPOSTAS AO TESTE DE INCLINAÇÃO

Segundo Grubb<sup>16</sup>, quatro padrões de resposta positiva podem ser observados durante o teste de inclinação: vasovagal clássica (ou neurocardiogênica), disautônômica, síndrome da taquicardia postural ortostática (“POTS”) e psicogênica (Tabela IV). De acordo com alterações observadas na PA e na FC, o Grupo de Estudo Internacional de Síncope Vasovagal (“VASIS”) propôs uma classificação para os diferentes tipos de resposta vasovagal (Tabela V)<sup>51</sup>. Segundo Benditt<sup>3</sup>, a maioria dos pacientes apresenta a resposta mista, alguns a cardioinibidora e raros a resposta vasodepressora pura. Trabalhos publicados em nosso meio relatam diferentes frequências relativas para cada tipo de resposta vasovagal<sup>7,52-58</sup>. Acreditamos que a utilização de diferentes critérios para a classificação dos tipos de resposta vasovagal explica estas divergências. A Figura 3 mostra os gráficos de diferentes tipos de resposta anormal ao teste de inclinação.

SENSIBILIDADE, ESPECIFICIDADE E REPRODUTIBILIDADE DO TESTE DE INCLINAÇÃO NA SÍNCOPE VASOVAGAL

A sensibilidade do teste - definida como a proporção de pacientes sabidamente portadores de síncope vasovagal que apresentam resposta positiva - não pode ser adequadamente estudada, pois não

TABELA IV

PADRÕES DE RESPOSTA POSITIVA AO TESTE DE INCLINAÇÃO

1. **Vasovagal clássica (neurocardiogênica):** queda súbita da PA com ou sem bradicardia associada.
2. **Disautônômica:** queda gradual e progressiva da PA.
3. **Síndrome da taquicardia postural ortostática (“POTS”):** elevação da FC  $\geq 30$  bpm ou FC  $\geq 120$  bpm nos primeiros 10 minutos de inclinação, não associada à hipotensão arterial grave.
4. **Psicogênica ou psicossomática:** síncope sem alterações de PA, FC, EEG e doppler transcraniano.

TABELA V

TIPOS DE RESPOSTA VASOVAGAL (“VASIS”)

**Tipo 1: Resposta Mista** - após elevação inicial da PA e FC, ocorre queda significativa da PA acompanhada de diminuição da FC (> 10 % do valor de pico, mantendo-se a FC > 40 bpm, ou se < 40 bpm por período < 10 segundos), sem assistolia > 3 segundos.

**Tipo 2: Resposta Cardioinibidora** - diminuição importante da FC (< 40 bpm por período > 10 segundos) ou assistolia > 3 segundos.

**2A:** queda da PA antes da FC.

**2B:** queda importante da PA (sistólica < 80 mmHg) durante ou após diminuição abrupta da FC.

**Tipo 3: Resposta Vasodepressora pura** - queda da PA provocando síncope, sem diminuição significativa da FC (< 10% do valor de pico).

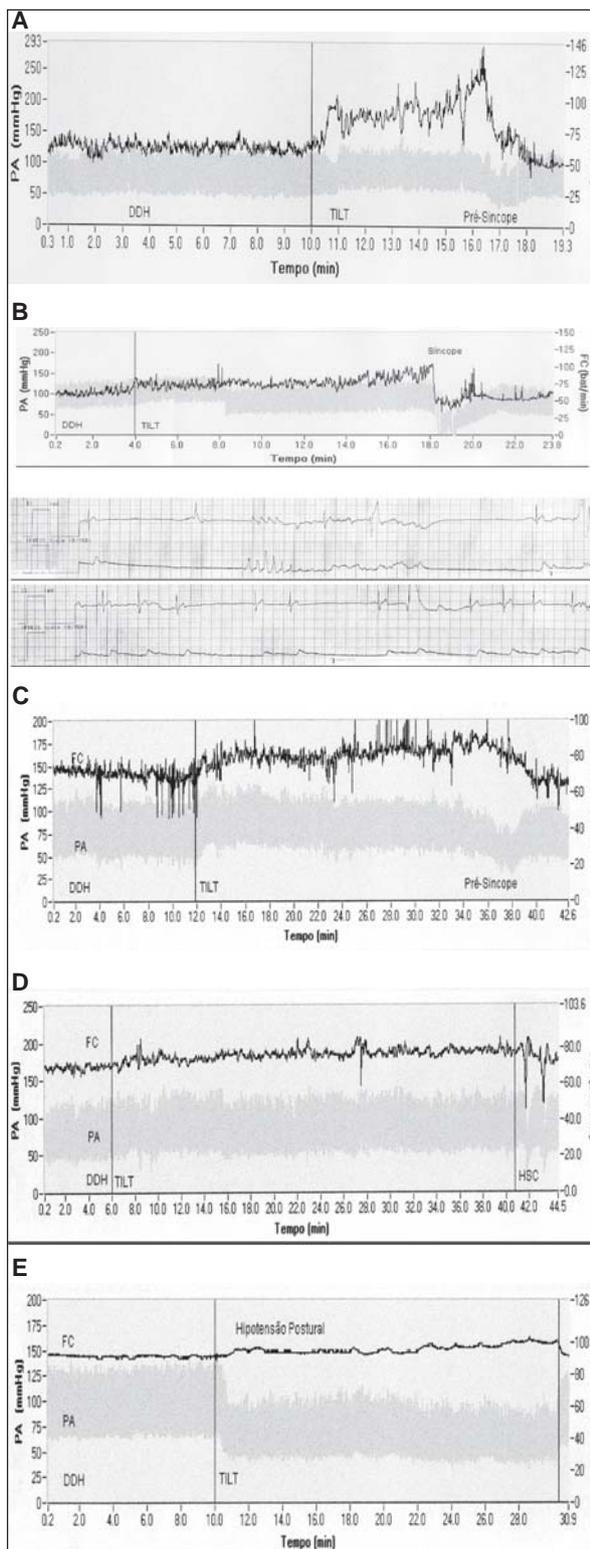


Figura 3 - A - Resposta vasovagal tipo mista, B - Resposta vasovagal tipo cardioinibidora, C - Resposta vasovagal tipo vasodepressora, D - Hipersensibilidade de seio carotídeo tipo vasodepressora, E - Hipotensão ortostática. DDH - Decúbito dorsal horizontal, TILT - Inclinação ortostática, PA - Pressão arterial, FC - Frequência cardíaca, HSC - Compressão de seio carotídeo.

existe outro método diagnóstico “padrão-ouro” para a comparação dos resultados além dos achados clínicos,<sup>9,41</sup>. Os dados encontrados na literatura, referentes à “sensibilidade” (S) dos diferentes protocolos de teste de inclinação, correspondem de fato à positividade dos mesmos no diagnóstico de síncope vasovagal em determinados grupos de pacientes. Além disto, a metodologia empregada modifica substancialmente a S. Daí a enorme variação na positividade destes testes referida na literatura: de 26% a 75% (média 49) para os testes basais, de 39% a 87% (média 66) para os testes potencializados com ISOP, e de 51% a 87% (média 64) para os testes com nitratos<sup>9,39-43,59</sup>.

A especificidade (E), avaliada aplicando-se o teste em indivíduos normais e sem história de síncope, também depende do protocolo utilizado. É de fundamental importância conhecer a E de determinado protocolo antes de confirmar o diagnóstico de síncope vasovagal, iniciar o tratamento ou avaliar a eficácia do mesmo através de testes seriados<sup>45</sup>. Os seguintes valores têm sido encontrados: 90% a 100% (média 95) para os testes basais com ângulos de 60° e 70°, 55% a 100% (média 76) para os testes potencializados com isoproterenol e 70% a 100% (média 90) para os testes com nitratos<sup>9,39-43,59</sup>. Conforme sugerido acima, esta grande variação decorre dos diferentes ângulos e tempos de inclinação, assim como das diferentes doses de isoproterenol e nitratos utilizados nos diversos protocolos. O ângulo de 80° por mais de 10 minutos e altas doses de isoproterenol venoso (2, 3 e 5 µg/min) ou de dintrato de isossorbida SL (5,0 mg) reduzem de forma significativa a E do teste<sup>41,45,60</sup>. Brito Jr. e cols.<sup>60</sup> demonstraram que o teste potencializado com a dose de 1 µg/min a 60° por até 20 minutos é tão específico quanto o teste não potencializado a 60° por até 45 min (E 92% e 100%, respectivamente) ( $p = 0,08$ ), enquanto os testes com doses de 2 ou 3 µg/min são pouco específicos em relação ao teste basal (E 57% e 100%, respectivamente) ( $p < 0,0001$ ). O teste abreviado e potencializado com dose baixa de DI (1,25 mg, SL) tem apresentado E maior (90%)<sup>48</sup>.

A reprodutibilidade, imediata ou tardia, do teste de inclinação tem variado de 71% a 85% (média 78)<sup>9,9A</sup>.

#### INDICAÇÕES PARA O TESTE DE INCLINAÇÃO

Segundo o consenso do Colégio Americano de Cardiologia, há concordância geral quanto à indicação do teste de inclinação nas situações discutidas a seguir<sup>37</sup>:

1) Avaliação de síncopes recorrentes ou episódio único em paciente de alto risco, sem evidência de cardiopatia orgânica ou após afastarem-se as outras causas de síncope quando existir cardiopatia.

São considerados de alto risco aqueles pacientes cuja síncope resultou em trauma físico ou acidente com veículo motorizado e aqueles que exercem atividades de risco (motoristas, pilotos, operadores de máquinas, cirurgiões, atletas, etc.). Na presença de cardiopatia orgânica, as outras causas de síncope devem ser primeiramente afastadas através de uma investigação apropriada, incluindo-se o estudo eletrofisiológico.

2) Avaliação adicional de pacientes com síncope e diagnóstico alternativo aparente (bloqueio atrioventricular, assistolia, etc.), nos quais a demonstração de um mecanismo vasovagal associado poderia modificar o tratamento. Neste caso, orientações e medicações dirigidas aos pacientes com susceptibilidade para hipotensão e/ou bradicardia neuromediadas poderiam ser associadas ao tratamento inicial.

3) Avaliação de síncopes recorrentes induzidas ou relacionadas com o exercício físico, após avaliação clínica e realização de eletrocardiograma, ecodopplercardiograma e teste ergométrico, sem evidência de cardiopatia orgânica.

Abaixo, as situações onde não existe concordância geral quanto à indicação do teste de inclinação.

1) Diagnóstico diferencial entre síncope convulsiva e epilepsia em pacientes com perdas recorrentes da consciência, associadas a movimentos tônico-clônicos, porém com eletroencefalograma normal e refratariedade aos anticonvulsivantes.

2) Avaliação de pacientes, geralmente idosos, com história de quedas recorrentes e inexplicadas.

3) Avaliação de pré-síncopes ou tonturas recorrentes em pacientes com características clínicas semelhantes às descritas na seção anterior.

4) Avaliação de síncopes inexplicadas em pacientes com neuropatias periféricas ou disautonomias.

5) Avaliação da terapêutica (drogas, marcapasso, etc.) para síncope neuromediada.

O teste de inclinação não está indicado nas seguintes situações: 1) episódio único de síncope sem trauma físico ou situação de risco (vide acima), cuja história clínica é compatível com mecanismo vasovagal e 2) síncope com diagnóstico alternativo estabelecido, onde a eventual demonstração de mecanismo vasovagal associado não modificaria o tratamento.

#### CONTRA-INDICAÇÕES PARA O TESTE DE INCLINAÇÃO

São contra-indicações relativas para a realização do teste de inclinação: 1) obstrução grave da via de saída do VE, 2) estenose mitral grave, 3) estenose

proximal crítica de artéria coronariana e 4) estenose crítica cerebrovascular<sup>37</sup>.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar de não existir concordância geral quanto à utilização do teste na avaliação terapêutica, Hachul e cols.<sup>61</sup> estudaram o papel da negatificação do mesmo na determinação da eficácia do tratamento da síncope neurocardiogênica. A negatificação do teste, após o uso de beta-bloqueador e/ou fludrocortisona, correlacionou-se com recorrência significativamente menor de síncope em comparação com os testes

persistentemente positivos (40% e 100%, respectivamente) ( $p < 0,0001$ ), num seguimento médio de 42 meses de 82 pacientes com síncope recorrentes. Adicionalmente, Hachul e cols.<sup>62</sup> demonstraram que a realização de um novo teste de inclinação, após a suspensão do tratamento farmacológico que tornou o paciente assintomático por vários meses, pode ser um critério para a interrupção da terapêutica. A negatificação do teste correlacionou-se com recorrência significativamente menor de síncope em comparação com os testes positivos (14% e 75%, respectivamente) ( $p = 0,007$ ), num seguimento médio de 16,6 meses de 26 pacientes.

Reblampa 78024-289

Brito Júnior HL, Hachul DT. Tilt table testing in the evaluation of syncope. Reblampa 2001; 14(1): 17-26.

**ABSTRACT:** Syncope is a relatively common symptom which frequently leads patients to medical consultation. Neurally mediated syncopal episodes (vasovagal, situational and carotid sinus) are the most frequent cause of faint, followed by arrhythmias and structural heart disease, orthostatic hypotension, neurologic and psychiatric disorders. Tilt table testing has now been used in the diagnosis of vasovagal, carotid sinus and disautonomic syncopal episodes. The main objective of this article is to summarize published literature and help clinicians in the workup of syncope. Methodology, specificity, sensitivity, reproducibility, response patterns and indications as to tilt table testing are all reviewed.

**DESCRIPTORS:** syncope, tilt table testing.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Kappor WN. Syncope and hypotension. In: Braunwald E, editor. Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 5ª ed. Philadelphia: W B Saunders Company, 1997: 863-76.
- 2 Kapoor WN. Evaluation and management of syncope. JAMA 1992; 268: 2553-60.
- 3 Benditt DG. Pathophysiology and causes of syncope. In: Podrid PJ, Kowey PR, editores. Cardiac Arrhythmia: Mechanisms, Diagnosis, and Management. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995: 1073-84.
- 4 Kapoor WN. Diagnostic evaluation of syncope. Am J Med 1991; 90: 91-106.
- 5 Kapoor WN, Karpf M, Wieand S, Peterson J, Levey G. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. New England J Med 1983; 309: 197-204.
- 6 Savage DD, Corwin L, Mcgee DL, et al. Epidemiologic features of isolated syncope: the Framingham Study. Stroke 1985;16: 626-9.
- 7 Brito Jr HL, Lanna RP, Baraky S. Síncope vasovagal e teste de inclinação ("tilt test"): revisão para padronização. Reblampa 1997; 10(2): 78-86.
- 8 Linzer M, Yang EH, Estes III M, et al. Diagnosing syncope. Part 1: Value of history, physical examination, and electrocardiography. Ann Intern Med 1997; 26: 989-96.
- 9 Kapoor WN, Smith MA, Miller NL. Upright tilt testing in evaluating syncope: a comprehensive literature review. Am J Med 1994; 97: 78-87.
- 9A Hachul D, Sosa E, Consolim F, et al. Reprodutibilidade do teste de inclinação em pacientes com síncope neurocardiogênica. Arq Bras Cardiol 1994; 62: 297-9.
- 10 Mark AI. The Bezold-Jarisch reflex revisited: Clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart. J Am Coll Cardiol 1983; 1: 90-102.
- 11 Grubb BP, Kosinski D, Samoil D. Recurrent unexplained syncope: the hole of head-upright tilt table testing. Heart & Lung 1993; 22: 502-8.
- 12 Kappor AS. Syncope: methods of evaluation, treatment options and outcome. In: Podrid PJ, Kowey PR, editores. Cardiac Arrhythmia: Mechanisms, Diagnosis, and Management. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995: 1085-94.
- 13 Morley CA, Sutton R. Carotid sinus syncope. Int J Cardiol 1984; 6: 287-293.
- 14 Morillo CA, Camacho ME, Wood MA, et al. Diagnostic utility of mechanical, pharmacological and orthostatic stimulation of the carotid sinus in patients with unexplained syncope. J Am Coll Cardiol 1999; 34: 1587-94.

- 15 Grubb BP. Dysautonomic (Orthostatic) Syncope. In: Grubb BP, Olshansky B, editores. *Syncope: Mechanisms and Management*. Armonk, NY: Futura Publishing Co, 1998: 107-126.
- 16 Grubb BP. Neurocardiogenic Syncope. In: Grubb BP, Olshansky B, editores. *Syncope: Mechanisms and Management*. Armonk, NY: Futura Publishing Co, 1998: 73-106.
- 17 The Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. *Neurology* 1996; 46: 1470.
- 18 Hellebrandt FA, Franseen EB. Physiologic study of the vertical stand in man. *Physiol Rev* 1943; 23: 220-5.
- 19 Stevens H, Fazekas J. Experimentally induced hypotension. *Archives of Neurology and Psychiatry* 1955; 73: 416-24.
- 20 Kenny RA, Ingram A, Bayliss J, Sutton R. Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet* 1986; 1: 1352-55.
- 21 Grubb BP, Gerard G, Roush K, et al. Cerebral vasoconstriction during head-up tilt-induced syncope. A paradoxical and unexpected response. *Circulation* 1991; 84: 1157-64.
- 22 Abi-Samra F, Maloney JD, Fouad-Tarazi FR, et al. The usefulness of head-up tilt testing and hemodynamic investigations in the workup of syncope of unknown origin. *PACE* 1988; 11: 1202-14.
- 23 Almquist A, Goldenberg IF, Milstein S, et al. Provocation of bradycardia and hypotension by isoproterenol and upright posture in patients with unexplained syncope. *N Engl J Med* 1989; 320: 346-51.
- 24 Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, Oddone D, Lolli G, Bertulla A. Carotid sinus massage, eyeball compression, and head-up tilt test in patients with syncope uncertain origin and healthy control subjects. *Am Heart J* 1991; 122: 1644-51.
- 25 Brignole M. Neurally mediated syncope detected by carotid sinus massage and head-up tilt test in sick sinus syndrome. *Am J Cardiol* 1991; 68: 1032-6.
- 26 Fitzpatrick AP, Theodorakis G, Vardas P, et al. Methodology of head-up tilt testing in patients with unexplained syncope. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 125-30.
- 27 Grubb BP, Temesy-Armos P, Hahn H, Elliot L. Utility of upright tilt table testing in the evaluation and management of syncope of unknown origin. *Am J Med* 1991; 90: 6-10.
- 28 Grubb BP, Temesy-Armos P, Moore J, Wolfe D, Hahn H, Elliot L. Head-upright tilt-table testing in evaluation and management of the malignant vasovagal syndrome. *Am J Cardiol* 1992; 69: 904-8.
- 29 Hackel A, Linzer M, Anderson N, Williams R. Cardiovascular and catecholamine responses to head-up tilt in the diagnosis of recurrent unexplained syncope in elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 1991; 39: 663-9.
- 30 Lerman-Sagie T, Rechavia E, Strasberg B, et al. Head-up tilt for the evaluation of syncope of unknown origin in children. *J Pediatr* 1991; 118: 676-9.
- 31 Lipsitz LA, Marks ER, Koestner J, et al. Reduced susceptibility to syncope during postural tilt in old age. Is beta-blockade protective? *Arch Intern Med* 1989; 149: 2709-12.
- 32 Raviele A, Gasparini G, Di Pede F, Delise P, Bonso A, Piccolo E. Usefulness of head-up tilt test in evaluating patients with syncope of unknown origin and negative electrophysiologic study. *Am J Cardiol* 1990; 65: 1322-7.
- 33 Strasberg B, Rechavia E, Sagie A, et al. The head-up tilt table test in patients with syncope of unknown origin. *Am Heart J* 1989; 118: 923-7.
- 34 Vingerhoets AJJM. Biochemical changes in two subjects succumbing to syncope. *Psychosom Med* 1984; 46: 95.
- 35 Perry J, Garson A. The child with recurrent syncope: autonomic function testing and beta-adrenergic hypersensitivity. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 1168-71.
- 36 Thoren P. Characteristics of left ventricular receptors with non-mediated vagal afferents. *Clin Res* 1977; 40: 415-21.
- 37 Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, et al. ACC Expert Consensus Document. Tilt table testing for assessing syncope. *J Am Coll Cardiol* 1996; 1: 263-75.
- 38 Yao L, Cameron D, Roseman J, Waxman MB. Isoproterenol-induced vasodepressor reaction in man. *Clin Invest Med* 1984; 7: 40.
- 39 Raviele A, Gasparini G, Di Pede F, et al. Nitroglycerin infusion during upright tilt: a new test for the diagnosis of vasovagal syncope. *Am Heart J* 1994; 127: 103-11.
- 40 Raviele A, Menozzi C, Brignole M, et al. Value of head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin to assess the origin of unexplained syncope. *Am J Cardiol* 1995; 76: 267-72.
- 41 Aerts A, Dendale P, Strobel G, Block, P. Sublingual nitrates during head-up tilt testing for the diagnosis of vasovagal syncope. *Am Heart J* 1997; 133: 504-7.
- 42 Rosso AD, Bartoli P, Bartoletti A, et al. Shortened head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin in patients with unexplained syncope. *Am Heart J* 1998; 135: 564-70.
- 43 Ammirati F, Colivicchi F, Biffi A, Magris B, Pandozi C, Santini M. Head-up tilt testing potentiated with low-dose sublingual isosorbide dinitrate: a simplified time-saving approach for the evaluation of unexplained syncope. *Am Heart J* 1998; 135: 671-6.
- 44 Kapoor WN, Brant N. Evaluation of syncope by upright tilt testing with isoproterenol. A nonspecific test. *Ann Intern Med* 1992; 116: 358-63.
- 45 Natale A, Akhtar M, Jazayeri M, et al. Provocation of

- hypotension during head-up tilt testing in subjects with no history of syncope or presyncope. *Circulation* 1995; 92: 54-8.
- 46 Morillo CA, Klein GJ, Zandri S, Yee R. Diagnostic accuracy of a low-dose isoproterenol head-up tilt protocol. *Am Heart J* 1995; 129: 901-6.
- 47 Brito Jr HL, Venancio AC, Henrique DMN, et al. Tilt table testing potentiated with isoproterenol infusion: which dose not to compromise specificity? *PACE* 1999; 22(4-Part II): 756.
- 48 Brito Jr HL, Bianchi FN, Toledo RM, et al. Teste de inclinação abreviado potencializado com dinitrato de isossorbida sublingual (1,25 mg) *versus* teste basal prolongado: especificidade preservada? *Arq Bras Cardiol* 2000; 74 (Supl I): 20.
- 49 Brito Jr HL, Hachul DT, Scanavacca MI, et al. Prolonged drug-free tilt table testing *versus* shortened tilt associated with low-dose isoproterenol infusion *versus* shortened tilt with low-dose sublingual isosorbide dinitrate: which is the most accurate diagnostic approach for vasovagal syncope? *PACE* 2001; 24(4-Part II): in press.
- 50 Benditt DG, Asso A, Remole S, Lurie K. Tilt-table testing syncope. *Current Opinion in Cardiology* 1992; 7: 37-45.
- 51 Sutton R, Peterson M, Brignole M, et al. Proposed classification for tilt induced vasovagal syncope. *Eur J Cardiac Pacing Electrophysiol* 1992; 3: 180-3.
- 52 Souza OF, Pereira LM, Nino C, Araújo MC, Danc LA. Teste de inclinação no auxílio diagnóstico da síncope neurocardiogênica: resultados iniciais. *Reblampa* 1995; 8(3): 292-310.
- 53 Santos JRC, Silva LS, Neves JS. Diagnóstico e tratamento da síncope neurocardiogênica. *Reblampa* 1995; 8(3): 292-310.
- 54 Alves PAG, Henriques R, Sá R, Maia IG. Uso do teste de inclinação na definição dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos na precipitação de alguns quadros sincopais. *Reblampa* 1995; 8(3): 292-310.
- 55 Hachul D, Sosa EA, Consolim F, et al. Valor diagnóstico do teste de inclinação na avaliação da síncope de origem indeterminada. Resultados preliminares. *Arq Bras Cardiol* 1994; 62(1): 7-9.
- 56 Brito MR, Kalil M, Dutra ME, Nicolino PO, Darwich RN. Comparação entre teste de inclinação “abreviado” e teste de inclinação “normal” na avaliação da síncope de causa indeterminada. *Arq Bras Cardiol* 1995; 65(Supl I): 26.
- 57 Yonamine E, Galvão Filho SS, Vasconcelos JTM, Santos JRC. Experiência inicial com tilt-table test (teste da mesa inclinada) na investigação da síncope. *Rebrampa* 1994; 7(3): 148.
- 58 Hachul DT, Scanavacca M, Sosa E. Avaliação da síncope. Avaliação da função autonômica. O teste de inclinação. In: Sousa AGMR, Mansur AJ, editores. *Socesp Cardiologia*. 2º vol. São Paulo: Atheneu, 1996: 1076-88.
- 59 Kapoor WN. Work-up and management of patients with syncope. *Med Clin North Am* 1995; 79: 1153-70.
- 60 Brito Jr HL, Venancio AC, Henrique DMN, Lanna MR, Rabello AC, Castro EG. Teste de inclinação associado à infusão de isoproterenol: especificidade *versus* dose. *Reblampa* 1998; 11(3): 146.
- 61 Hachul D, Scanavacca M, Sosa E. Role of tilt test negatvation in the evaluation of therapeutic efficacy in neurocardiogenic syncope. *PACE* 1999; 22(4-Part II): 791.
- 62 Hachul D, Bastos S, Ludovice AC, Scanavacca M, Sosa E. Is there a criterion for therapy interruption in patients with neurocardiogenic syncope? *PACE* 2000; 23(4-Part II): 643.