

Síncope no Idoso

Denise Tessariol HACHUL (*)

Reblampa 78024-290

Hachul DT. Síncope no idoso. Reblampa 2001; 14(1): 27-32.

RESUMO: Síncope é um sintoma muito freqüente na idade avançada. Ao contrário dos jovens, as síncopes em idosos geralmente são multicausais e predominantemente de origem cardíaca ou neurológica, o que determina maior mortalidade nesta faixa etária. Além disso, relaciona-se à alta morbidade, especialmente decorrente de fraturas após as quedas. Para o sucesso do esclarecimento da causa, sua abordagem deve iniciar-se com o conhecimento das modificações fisiológicas no controle do fluxo circulatório, que tornam o idoso mais susceptível à síncope. Neste artigo descreveremos os principais aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos e clínicos relacionados à síncope em idosos, com o objetivo de facilitar o diagnóstico etiológico.

DESCRITORES: idosos, síncope.

CONSIDERAÇÕES GERAIS

Síncope é a perda da consciência e do tônus postural de caráter súbito, transitório e com recuperação espontânea. Resultante de hipofluxo cerebral crítico e autolimitado, tem etiologia variável e ampla¹⁻³. A etiologia cardíaca relaciona-se ao pior prognóstico, independente da idade, com mortalidade anual de 18 a 33%. A incidência de morte súbita também é maior nos cardiopatas, podendo atingir 45% naqueles com insuficiência cardíaca de grau avançado^{2,3}.

Síncope é responsável por cerca de 6% das internações hospitalares, das quais 80% correspondem a indivíduos com mais de 65 anos de idade⁴⁻⁸. Estudos epidemiológicos norte-americanos, realizados na década de 80, demonstraram que a incidência de síncope na população em geral é de 3 a 3,5%, com prevalência de 7/1000 em jovens e 56/1000 em idosos⁸. Em idosos institucionalizados, com média de

87 anos de idade, a incidência é de 6% e a prevalência de 23%, não se observando diferença em relação à mortalidade, nesta faixa etária, entre as várias etiologias⁷.

Considerando-se as síncopes de causa não-cardíaca ou indeterminada, entre os fatores de mau prognóstico destacam-se a idade avançada, a presença de insuficiência cardíaca congestiva e o sexo masculino^{9,10}.

A idade avançada relaciona-se a maior risco não somente no que se refere à mortalidade, como também à morbidade. Quedas ocorrem em 20% dos idosos, 10% das quais devem-se a síncopes. Injúrias físicas ocorrem em 17-35% dos pacientes com síncopes: injúrias mínimas em 10 a 29% e fraturas em 5 a 7%, as quais são mais severas em idosos, causando maior comprometimento funcional e diminuição da expectativa de vida⁹.

(*) Médica-assistente, responsável pelo Ambulatório de Síncope e Laboratório de Avaliação Autônoma 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: Instituto do Coração (Incor) – Unidade de Arritmia. Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44. CEP: 05403-000 - SP - SP. Trabalho recebido em 02/2001 e publicado em 03/2001.

SUSCEPTIBILIDADE DO IDOSO À SÍNCOPE

O que mais distingue o idoso do jovem com síncope é a multicausalidade. Devido às comorbidades (3,5 doenças crônicas por pessoa acima de 65 anos de idade), ao uso de múltiplos medicamentos, além das alterações fisiológicas do sistema cardiovascular próprias da idade, os idosos são menos capazes de compensar hipotensões arteriais¹⁰⁻¹³.

O sistema de auto-regulação cerebral está comprometido na idade avançada, por alterações anatômicas que levam a menor elasticidade vascular, mas também por alterações funcionais, especialmente em idosos hipertensos. Vasoconstrição cerebral paradoxal foi demonstrada durante síncope induzida por manobra vagal em pacientes com hipersensibilidade do seio carotídeo. Demonstrou-se também, nesta faixa etária, aumento da resistência cérebro-vascular no período pós-prandial, apesar da hipotensão que acompanha o processo digestivo, o que talvez favoreça a síncope pós-prandial.

A resposta baroreflexa é hipossensível na idade avançada. A influência vagal sobre o sistema cardiovascular está diminuída e - apesar do aumento relativo da atividade simpática - a cardioaceleração compensatória a quedas de pressão arterial está comprometida. Ocorrem também alterações anatômicas no nó sinusal, por perda progressiva da celularidade e do nó atrioventricular, geralmente atribuída à calcificação dos anéis atrioventriculares, predispondo os idosos à bradiarritmias e aos distúrbios de condução.

Devido a modificações neuro-humorais, existe maior perda de sódio e água pelos rins. Os níveis de renina e aldosterona diminuem com a idade e o fator natriurético atrial aumenta. Apesar do aumento da osmolaridade plasmática, não ocorre aumento correspondente da sede, o que leva a uma hipovolemia crônica.

Existe um aumento relativo da resistência vascular periférica no idoso, talvez compensatório, na tentativa de manutenção do retorno venoso e débito cardíaco. Por isso, o uso de vasodilatadores e diuréticos, contrapondo-se a este mecanismo de defesa, facilita os eventos sincopais.

A disfunção diastólica é bastante prevalente no idoso, mesmo na ausência de hipertrofia ventricular. Quaisquer alterações do volume sanguíneo total e do retorno venoso podem comprometer ainda mais o enchimento diastólico e piorar o débito cardíaco. Por isso, vasodilatadores e diuréticos, contrapondo-se aos mecanismos de defesa, facilitam os eventos sincopais. O mesmo ocorre no caso da perda da sístole atrial provocado por arritmias.

PRINCIPAIS MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

Entre os principais mecanismos fisiopatológicos envolvidos, podemos destacar: 1. diminuição súbita do débito cardíaco (síncope cardíacas - bradi ou taquiarrítmicas, obstrutivas, isquêmicas e disfunção de bomba); 2. queda abrupta da pressão arterial (hipotensão postural e síncope reflexas) e 3. Aumento da pressão intra-craniana súbitos ou persistentes (tosse, evacuação, tumores) e doenças cerebrovasculares: especialmente no sistema vertebro-basilar e raramente no carotídeo¹⁴.

SÍNCOPE CARDÍACAS

Correspondem a 21 - 34% das causas em idosos. Incluem as taqui ou bradiarritmias, (20 a 25%), a estenose aórtica (4 - 5%) e a doença arterial coronária (2 - 6%)^{2,3,9,10}.

Estenose aórtica é a cardiopatia estrutural mais freqüentemente associada à síncope no idoso. Acima de 85 anos de idade, 75% dos indivíduos apresentam calcificações do anel aórtico e 6% apresentam estenose aórtica crítica. A síncope ocorre em 25% das estenoses aórticas sintomáticas, especialmente relacionadas a exercícios, mas também a reflexos neuromediados. As miocardiopatias hipertróficas podem provocar síncope por mecanismo obstrutivo ou autonômico. Estenose aórtica - assim como a cardiopatia hipertrófica - aumentam a susceptibilidade a arritmias, neste caso aumentando o risco de morte súbita¹⁰.

A embolia pulmonar, uma importante causa de síncope no idoso em período pós-operatório, geralmente é subdiagnosticada.

SÍNDROMES HIPOTENSIVAS

Hipotensão postural

Definida como a queda da pressão arterial sistólica maior que 20 mmHg ou da diastólica maior que 10 mmHg, medida entre 1 e 3 minutos após assumir a postura ortostática, a prevalência de hipotensão postural aumenta com a idade e com os níveis de hipertensão arterial, atingindo 30% de idosos acima de 75 anos. Há controvérsias quanto ao aumento do risco de síncope em pacientes com hipotensão postural assintomática^{10,15,16}.

Atribui-se à hipotensão pós-prandial uma importante causa de síncope em idosos. Ocorre geralmente uma hora e meia após a refeição e sua prevalência pode atingir 30%. Aumenta o risco de síncope, quedas, insuficiência coronariana e acidentes vasculares cerebrais pós-prandiais por comprometimento dos mecanismos compensatórios à diminuição do fluxo causada pelo desvio do sangue para a região esplâncnica. Além disso, apresentam aumento da resistência cérebro-vascular, o que aumenta a vulnerabilidade à síncope^{9,10,16,17}.

A prevalência de doenças sistêmicas que cursam com disfunção autonômica também aumenta com a idade. Assim, a presença de doenças como a Síndrome de Parkinson e a Diabetes Mellitus aumentam o risco de síncope por hipotensão postural.

Síncope Reflexas

O reflexo vasovagal caracteriza-se por desaceleração cardíaca e vasodilatação arteriolar, com conseqüente hipotensão arterial. Todos os mecanismos que levam à síncope vasovagal têm como via final comum o aumento da estimulação vagal sobre o coração e a inibição do influxo simpático para o leito vascular, desencadeado em diversos sítios deflagradores.

1. Hipersensibilidade do Seio Carotídeo

A prevalência de hipersensibilidade do seio carotídeo na população de idosos é de aproximadamente 10%, dos quais entre 5 a 20% apresentam síncope^{18,19}. A síncope geralmente é abrupta, sem pródromos e associada a traumatismo físico. Nem sempre é possível relacioná-la a estimulações locais ou movimento do pescoço e algumas vezes associa-se a aumento da pressão intratorácica. Estudos recentes mostram que grande parte dos chamados "drop-attacks" em idosos são síncope de causa cardiovascular, especialmente hipersensibilidade do seio carotídeo e hipotensão ortostática com amnésia pós-síncope.

A hipersensibilidade do seio carotídeo acomete mais indivíduos com doença arterial aterosclerótica, ou após cirurgias ou irradiações do pescoço. Apresenta-se sob a forma *cardioinibitória* (29%): definida como presença de pausa sinusal maior ou igual a 3 segundos ou bloqueio atrioventricular transitório durante estimulação do seio carotídeo; *vasodepressora* (37%): queda da pressão arterial sistólica maior que 50 mmHg (ou 30 mmHg em presença de sintomas) durante massagem do seio carotídeo; ou *mista* (34%): associação dos dois componentes.

2. Síncope Situacionais

As síncope miccionais, evacuatórias e tussígenas são mais freqüentes em idosos devido ao já descrito comprometimento dos mecanismos compensatórios do controle circulatório. Normalmente o diagnóstico é feito pela anamnese, não necessitando métodos subsidiários adicionais.

3. Síncope Neurocardiogênica

A síncope neurocardiogênica é menos freqüente em idosos do que em jovens. É um tipo de síncope vasovagal, cujo principal estímulo deflagrador é a ativação de receptores mecânicos intracardíacos, gerada por aumento da contratilidade miocárdica, mediada por estimulação simpática e pelo estresse

ortostático²⁰. As modificações cardiocirculatórias próprias da idade explicam a menor incidência da origem neurocardiogênica em idosos com síncope inexplicada quando comparados aos jovens (16.6% vs. 48%, respectivamente)²¹⁻²³.

ABORDAGEM DO IDOSO COM SÍNCOPE

A história e o exame físico são responsáveis por hipóteses diagnósticas corretas em aproximadamente 50% dos casos de síncope, independente da faixa etária^{4,5,9}.

A síncope no idoso é quase sempre multifatorial. O uso de vasodilatadores, diuréticos e antiarrítmicos deve ser questionado. Febre, inapetência e queda do estado geral podem indicar doenças sistêmicas concomitantes.

O fator desencadeante deve ser indagado. Síncope após esforço supõe causa cardíaca (obstrutiva, isquêmica ou arrítmica).

Bradiarritmias paroxísticas (por doença do sistema de condução ou neuromediadas) provocam síncope em postura indiferente, sem sintomas prodromáticos, com perda de consciência de curta duração, sem sintomas residuais, quase sempre associadas a traumatismo físico.

Ocorrência durante a madrugada ou no período da manhã, após mudança postural ou exposição prolongada à postura ortostática, sugere disautonomia ou causa vasovagal. As síncope situacionais são facilmente diagnosticadas pela anamnese^{1-3,10}. Relação com movimentos do pescoço sugerem hipersensibilidade do seio carotídeo ou insuficiência vertebro-basilar^{10,19}.

O exame físico deve ser minucioso, com atenção para o estado geral, cognitivo, temperatura, estado de hidratação, coloração da mucosa. Deve incluir observação da marcha, equilíbrio, tremores e movimentos involuntários. Sinais localizatórios recentes devem ser investigados minuciosamente.

A medida da pressão arterial deve ser realizada em decúbito horizontal e entre um e três minutos após assumir a postura ortostática. É necessária a palpação dos pulsos periféricos para avaliação de regularidade do ritmo cardíaco extensiva aos quatro membros para verificação de simetria. Sopros carotídeos e cardíacos devem ser investigados.

A realização de manobra vagal para pesquisa de hipersensibilidade do seio carotídeo é mandatória, exceto na presença de sopro carotídeo ou evidência de doença cérebro-vascular. A massagem deve ser de no máximo 5 segundos, com intervalo de 1 minuto entre os dois lados, pois apesar de o componente cardioinibitório ser imediato, o vasodepressor pode iniciar-se até 30 segundos após a interrupção

do estímulo. O paciente deve estar monitorizado com eletrocardiograma e monitor de pressão arterial batimento a batimento para detecção do componente vasodepressor. Caso a manobra seja negativa em decúbito horizontal, repete-se o mesmo procedimento a 60 ou 70 graus em decúbito ortostático, para sua sensibilização^{19,24}.

Suspeita de arritmia maligna, sinais de insuficiência cardíaca, sinais localizatórios recentes, traumatismo físico, hipotensão postural severa e idade avançada são critérios para hospitalização do paciente com síncope.

Apesar de isoladamente não estabelecer diagnóstico de certeza, cerca de 50% dos pacientes com síncope apresentam alterações eletrocardiográficas como sobrecargas, área inativa, alterações do sistema de condução, alterações da repolarização ventricular ou arritmias, que orientam a investigação complementar²⁵⁻²⁷.

A partir desta avaliação preliminar, deve-se proceder a investigação específica cardiovascular, metabólica, neurológica ou psiquiátrica de acordo com a suspeita clínica.

AVALIAÇÃO CARDIOVASCULAR

Na ausência de cardiopatia estrutural, a síncope de origem autonômica é mais freqüente. O teste de inclinação tem índice de positividade variável de acordo com a idade e o protocolo utilizado. Protocolos passivos prolongados apresentam especificidade maior que 90% e positividade de aproximadamente 50%²¹⁻²³. Em idosos com síncope inexplicada, demonstrou-se maior incidência de síncope cardíaca e neurológicas e menor incidência da origem neurocardiogênica, ao contrário dos jovens.

Uma vez constatada doença cardíaca estrutural, deve-se proceder à investigação cardiovascular minuciosa de acordo com a suspeita clínica²⁵⁻²⁷. O ecocardiograma e o cateterismo são úteis na avaliação de função ventricular, hipocinesias segmentares e gravidade de valvopatias. Em hipótese de doença isquêmica coronariana, sugere-se estudos de perfusão e viabilidade miocárdica com esforço ou estresse farmacológico (na dependência da capacitação funcional de cada indivíduo), seguidos ou não de coronariografia.

O teste ergométrico pode induzir taquiarritmias de origem isquêmica ou catecolamina-dependentes e também bloqueios atrioventriculares em casos de baixa reserva do sistema de condução. Baixa resposta cronotrópica ao esforço pode significar disfunção sinusal intrínseca ou insuficiência autonômica.

A prevalência de arritmias no Holter de 24 horas é de cerca de 13%, especialmente supraventriculares. A correlação de alterações no ECG ambulatorial com

sintomas clínicos é de apenas 4% e 17% dos pacientes têm sintomas durante 24 horas de monitorização, sem evidência de arritmia. No entanto, a presença de atividade ectópica ventricular repetitiva e complexa sugere etiologia arritmica. O monitor de eventos com memória circular aumenta a possibilidade diagnóstica para até 25% em um mês de monitorização, mas requer a ajuda de familiares ou capacitação do paciente para gravação²⁸.

As principais indicações de estudo eletrofisiológico endocavitário para pacientes com síncope inexplicada são: evidência de infarto prévio, disfunção ventricular, bloqueios atrioventriculares e/ou de ramo, atividade ectópica ventricular repetitiva ao Holter de 24 h, ECGAR positivo e, finalmente, no caso de múltiplas recorrências após investigação não-invasiva minuciosa²⁹.

Finalmente, um recurso recente para investigação de síncope inexplicada é o monitor implantável de eventos com memória circular, especialmente para pacientes que não apresentam recorrências muito freqüentes. Estudo recente demonstrou que 58% dos pacientes apresentaram recorrência nos primeiros 6 meses de monitorização e 68% em seguimento médio de 10 meses com apenas 8% de falha de ativação, diminuindo significativamente o custo com a investigação e o tratamento da síncope inexplicada³⁰.

TRATAMENTO

Correção da hipovolemia, hipoxemia e anemia, além do tratamento de possível doença sistêmica ou infecciosa são as primeiras medidas para o controle dos sintomas. Deve-se suspender ou diminuir a dose de medicamentos hipotensores ou com efeitos pró-arrítmicos sempre que possível.

O manuseio da doença de base inclui:

1. Medidas gerais: meias elásticas, mudança postural lenta, alimentação fracionada, recondicionamento postural geral.

2. Farmacoterapia: digitálicos, betabloqueadores, antianginosos, antiarrítmicos, anticoagulantes, antiagregantes, expansores plasmáticos, alfa-agonistas, antidepressivos.

3. Revascularização coronariana ou carotídea.

4. Correção de valvopatias.

5. Ablação por radiofreqüência de arritmias com circuitos definidos ou do nó atrioventricular em caso de arritmia supraventricular com controle precário da freqüência ventricular.

6. Implante de marcapasso.

7. Implante de cardioversores-desfibriladores.

Hachul DT. Syncope in the elderly. Reblampa 2001; 14(1): 27-32.

ABSTRACT: Syncope is a frequent symptom in elderly patients. In this patient population syncope usually has a multifactorial nature, mainly determined by cardiac or neurologic causes, which results in a high mortality rate. There is also an associated high morbidity secondary to fall-related injuries. Due to alterations in cardiovascular control of the circulation, older people are particularly vulnerable to the development of hypotension and syncope. Epidemiological, pathophysiological and clinical aspects of syncope in the elderly are reviewed in this article.

DESCRIPTORS: syncope, elderly.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Kapoor 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. 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.
- 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. Evaluation and management of syncope. JAMA 1992; 268: 2553-60.
- 6 Kapoor W, Snustad D, Peterson J, et al. Syncope in the elderly. Am J Med 1986; 80: 419-28.
- 7 Lipsitz LA, Wei JY, Rowe JW. Syncope in elderly institutionalized population: prevalence, incidence and associated risk. QJM 1985; 55: 45-55.
- 8 Savage DD, Corwin L, Mcgee DL, et al. Epidemiologic features of isolated syncope: the Framingham Study. Stroke 1985; 16: 626-9.
- 9 Olshansky B. Syncope: Overview and approach to management. In: Grubb BP, Olshansky B, editores. Syncope: Mechanisms and Management. Armonk (NY): Futura Publishing Co, 1998: 15-71.
- 10 Azhar G, Lipsitz LA. Syncope in the elderly. In: Grubb BP, Olshansky B, editores. Syncope: Mechanisms and Management. Armonk (NY): Futura Publishing Co, 1998: 337-58.
- 11 Smith JJ, Hughes CV, Ptacin MJ, et al. The effect of age on hemodynamic response to graded postural stress in normal men. J Gerontol 1987; 42: 406-11.
- 12 Taylor JA, Hand GA. Sympathoadrenal circulatory regulation of arterial pressure during orthostatic stress in young and older man. Am J Physiol 1992; 263: R1147-55.
- 13 Mayhan WG, Faraci FM, Baumbach GL, et al. Effects of aging on responses of cerebral arterioles. Am J Physiol 1990; 27: H1138-H1143.
- 14 Kaufmann H. Syncope. A neurologist viewpoint. Cardiol Clinics 1997; 15: 194.
- 15 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.
- 16 Grubb BP. Dysautonomic (Orthostatic) Syncope. In: Grubb BP, Olshansky B, editores. Syncope: Mechanisms and Management. Armonk(NY): Futura Publishing Co, 1998: 107-26.
- 17 Jansen RWMM, Connelly CM, Kelley MM, et al. Postprandial hypotension in elderly patients with unexplained syncope. Arch Intern Med 1995; 155: 945-52.
- 18 Morley CA, Sutton R. Carotid sinus syncope. Int J Cardiol 1984; 6: 287-93.
- 19 Wagshal AB, Huang SKS. Carotid Sinus Hypersensitivity. In: Grubb BP, Olshansky B, editores. Syncope: Mechanisms and Management. Armonk(NY): Futura Publishing Co, 1998: 281-95.
- 20 Kapoor WN, Smith MA, Miller NL. Upright tilt testing in evaluating syncope: a comprehensive literature review. Am J Med 1994; 97: 78-87.
- 21 Grubb BP. Neurocardiogenic Syncope. In: Syncope: Mechanisms and Management. Grubb BP, Olshansky B, editores. Armonk, NY: Futura Publishing Co, 1998: 73-106.
- 22 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.
- 23 Lipsitz LA, Marks ER, Koestner JS. Reduced susceptibility to syncope during postural tilt in old age: is beta-blockade protective? Arch Intern Med 1989; 149: 2709-12.
- 24 Morillo CA, 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.

- 25 Hammil SC. Value and limitations of noninvasive assessment of syncope. *Cardiol Clinics* 1997; 15: 195-218.
- 26 Linzer M, Yang EH, Estes III M, et al. Diagnosing syncope. Part I: Value of history, physical examination, and electrocardiography. *Ann Intern Med* 1997; 126: 988-96.
- 27 Linzer M, Yang EH, Estes III M, et al. Diagnosing syncope. Part II: Unexplained Syncope. *Ann Intern Med* 1997; 127: 76-86
- 28 Fogel R, Evans JJ, Prystowsky EN. Utility and cost of event recorders in the diagnosis of palpitations, pre-syncope and syncope. *Am J Cardiol* 1997; 79: 207-8.
- 29 Telfer EA, Olshansky B. Use of electrophysiological studies in syncope. Practical aspects for diagnosis and treatment. In: Grubb BP, Olshansky B, editors. *Syncope: Mechanisms and Management*. Armonk(NY): Futura Publishing Co, 1998: 179-221.
- 30 Krahn AD, Klein GJ, Yee R, et al. Use of an extended monitoring strategy in patients with problematic syncope. *Circulation* 1999; 99: 406-10.