

## Teste de Inclinação

Denise HACHUL<sup>(\*)</sup>

Reblampa 78024-84

### Síncope Neurocardiogênica com Assistolia Cardíaca

Paciente de 32 anos de idade, do sexo masculino, com história de quatro episódios sincopais há um ano, precedidos de mal-estar e tonturas. No último episódio, apresentou traumatismo craniano, com afundamento da região orbital, após a queda de uma escada.

Ao exame físico, apresentou ritmo cardíaco regular, com frequência de 80 bpm, pressão arterial de 120 X 80 mmHg, sem hipotensão postural. Os exames cardiovascular e neurológico foram normais. O ECG basal mostrou ritmo sinusal regular, intervalos básicos normais e morfologia normal. O ECG de esforço foi negativo para isquemia miocárdica e não induziu arritmias. O Holter de 24 horas demonstrou ritmo sinusal, frequência cardíaca entre 56 e 160, bpm com média de 84 bpm, condução AV de 0,16 e QRS de 0,08 segundos. Foram registradas 2 extrassístoles ventriculares e 7 extrassístoles atriais nas 24 horas de gravação. O Ecocardiograma não demonstrou nenhuma alteração cardíaca estrutural e a função miocárdica foi normal (FE = 78%). A sorologia para doença de Chagas foi negativa, o hemograma normal, assim como as avaliações sangüíneas bioquímica e metabólica. Foi então submetido ao Teste de Inclinação, de acordo com protocolo realizado no Instituto do Coração, no qual o paciente apresentou **síncope convulsiva**. A monitorização durante o evento sincopal demonstrou queda da pressão arterial sistólica de 125 mmHg para 25 mmHg e da diastólica de 75 mmHg para 25 mmHg. O ECG registrou assistolia cardíaca de 10 segundos de duração (Figura 1). O paciente recuperou-se prontamente após retorno imediato da maca para a posição horizontal, sem necessidade de manobras de reanimação cardio-respiratória. Definiu-se então a etiologia da síncope como neurocardiogênica ou vaso-vagal. O paciente foi sub-

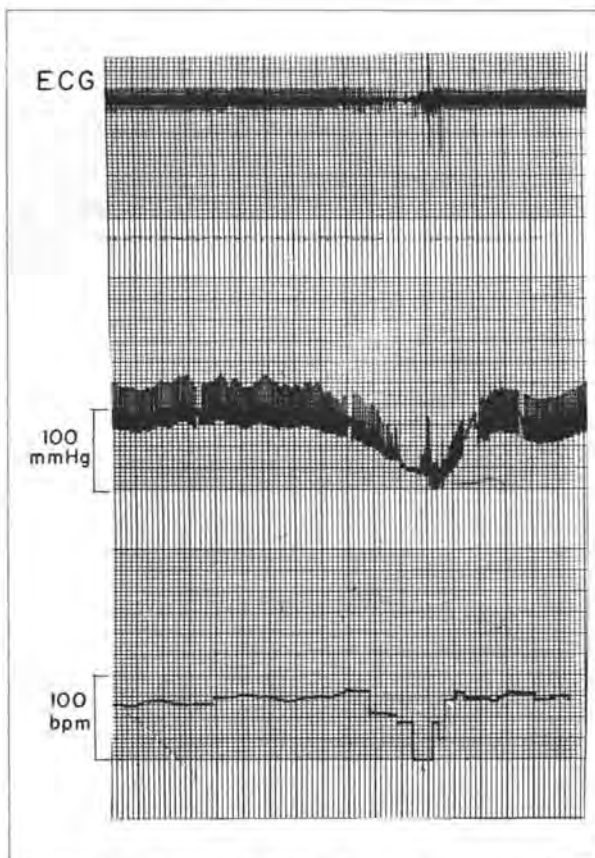


Figura 1 - Teste de inclinação diagnóstico: durante a monitorização a 60° observa-se queda da pressão arterial (PA) de 125 X 75 mmHg para 25 mmHg. No registro de frequência cardíaca (FC), observa-se assistolia de 10 segundos de duração, também documentada no ECG registrado concomitantemente. (velocidade do papel = 0,5 mm/seg.)

metido a um segundo Teste de Inclinação para a avaliação da reprodutibilidade, cujo resultado também foi positivo, desta vez com fenômeno vasodepressor

<sup>(\*)</sup> Médica Assistente do Grupo de Arritmias e Responsável pelo Serviço de Avaliação de Síncopes do Instituto do Coração da FMUSP. Endereço para correspondência: INCOR - Divisão de Clínica - Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44 - CEP: 05403-000 - São Paulo - SP.

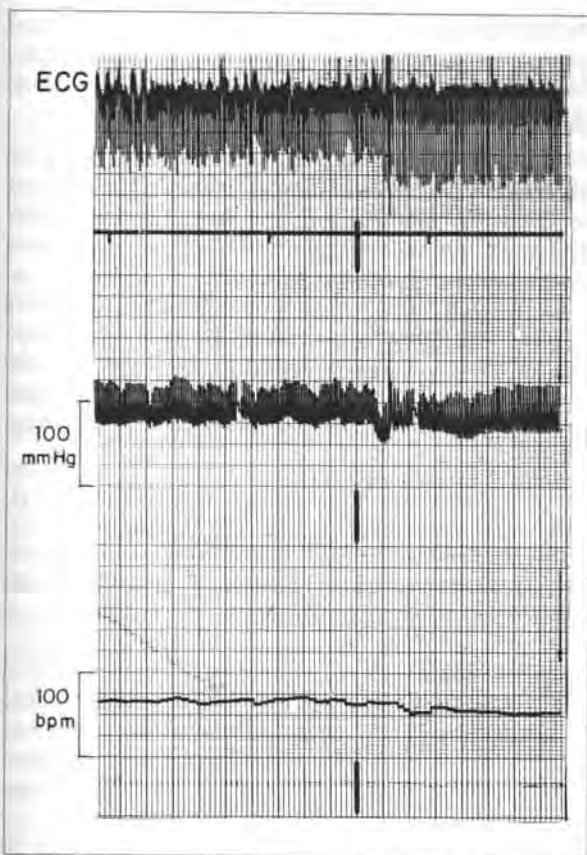


Figura 2 - Teste para avaliação da reprodutibilidade: houve queda da PA de 125 X 75 mmHg para 80 X 50 mmHg e da FC de 75 bpm para 50 bpm. (velocidade do papel de 0,5 mm/seg.)

predominante, porém sem assistolia cardíaca (Figura 2).

Optou-se então pela administração de terapêutica farmacológica com  $\beta$ -bloqueador. O Teste de Inclinação na vigência de  $\beta$ -bloqueador permanecia positivo (teste terapêutico), com repetição do fenômeno assistólico, desta vez com duração de 4 segundos (Figura 3). O paciente foi então submetido a um implante de marcapasso de dupla-câmara (DDD). Após o implante, novo teste terapêutico foi realizado, no qual se observou persistência do fenômeno vasodepressor, acompanhada de manifestação pré-síncope (Figura 4). Foi então introduzido um mineralocorticoide em associação com o  $\beta$ -bloqueador e o marcapasso. O teste terapêutico negativou-se e o paciente permanece assintomático há 19 meses.

## DISCUSSÃO

Alguns pacientes portadores de síncope neurocardiogênica podem desenvolver bradicardias pronunciadas ou mesmo assistolias cardíacas associadas à vasodepressão, em decorrência do reflexo vagal. Podem manifestar clinicamente episódios de síncope convulsivas, muitas vezes confundidas com a epilep-

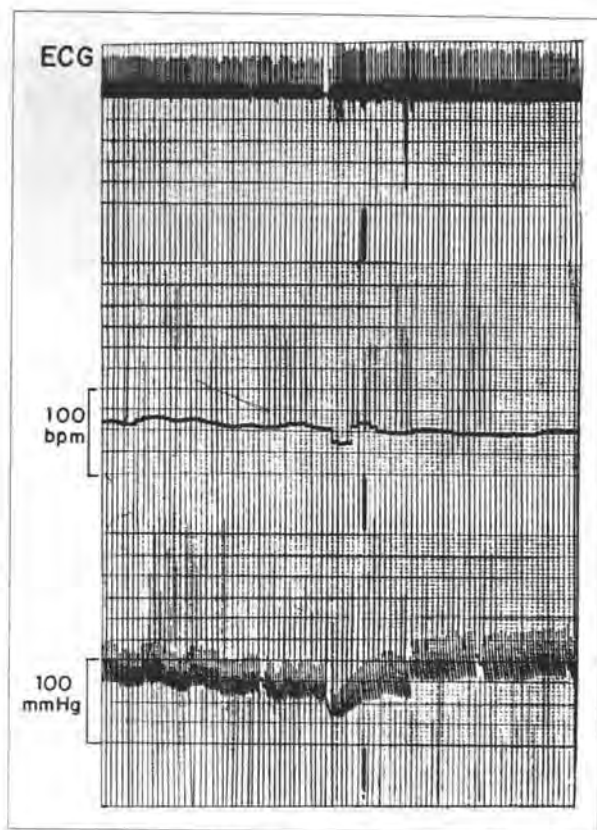


Figura 3 - Teste terapêutico com beta-bloqueador: assistolia de 4 segundos no registro de FC e ECG. A PA variou de 100 X 60 mmHg para 60 X 30 mmHg. (velocidade do papel de 0,5 mm/seg.)

sia. A essa forma de síncope relaciona-se um maior índice de lesões corporais, devido ao caráter abrupto da perda de consciência, sendo por isso denominada por alguns autores de **síncope vasovagal maligna**. Acredita-se que o mecanismo fisiopatológico dessas síncope esteja relacionado à contração vigorosa do ventrículo esquerdo, com pouco volume sangüíneo no seu interior, promovida por aumento das catecolaminas circulantes, o que estimula mecanorreceptores intramiocárdicos (fibras C) que, por sua vez, correspondem à aferência do reflexo vaso-vagal (Bezold-Jarish). Ocorre conseqüentemente uma diminuição abrupta do tônus simpático e um aumento do parassimpático, manifestados clinicamente como bradicardia e hipotensão arterial.

Atualmente dispomos de vários fármacos como opções terapêuticas para síncope vasovagais ou neurocardiogênicas. Destacam-se os  $\beta$ -bloqueadores que, por seu efeito inotrópico negativo e antiadrenérgico, agem como inibidores do reflexo de Bezold-Jarisch. Os mineralocorticóides, com seu efeito expansor volumétrico e simpaticomimético periférico, aumentam a pré-carga, diminuindo a liberação de catecolaminas provocada pela diminuição do retorno

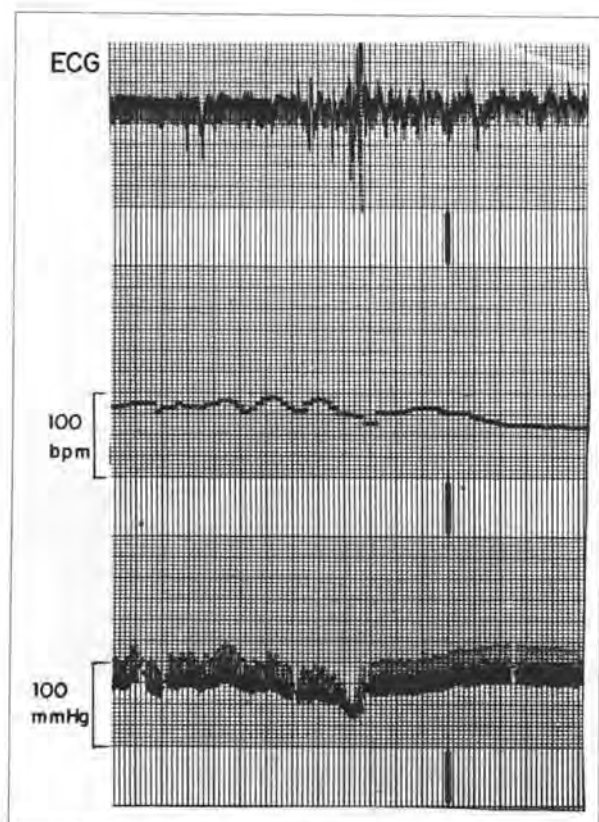


Figura 4 - Teste terapêutico com marcapasso: observa-se a queda da pressão arterial de 125 x 75 mmHg para 50 x 35 mmHg e da frequência cardíaca de 90 bpm para 75 bpm. O marcapasso não foi acionado (velocidade do papel = 0,5 mm/seg.)

venoso e aumentando o tônus vascular periférico. A teofilina tem seu suposto mecanismo de ação no bloqueio de receptores de adenosina. A disopirâmida, além de inotrópico negativo, tem efeito anti-colinérgico periférico. Estes fármacos vêm sendo empregados no

tratamento de pacientes com diagnóstico de síncope neurocardiogênica e seu resultado é avaliado pela negatização do teste de inclinação e pela ausência de recorrência clínica espontânea.

O sucesso da terapêutica farmacológica é de cerca de 80%, conforme descrito na literatura. O emprego do marcapasso nas síncopes vasovagais malignas é bastante controverso. Sabe-se que a vasodilatação causada pela diminuição súbita do tônus simpático, mais do que a bradicardia, representa o principal mecanismo fisiopatológico da síncope neurocardiogênica. A eficácia do marcapasso como opção terapêutica isolada é controversa, uma vez que atua apenas no componente cardioinibitório do reflexo vasovagal.

FITZPATRICK et al. demonstraram o benefício do marcapasso de dupla-câmara no controle da síncope neurocardiogênica, através da diminuição da severidade dos sintomas e do aumento do tempo de tolerância ao teste de inclinação. SRA et al. demonstraram que 94% de seus pacientes portadores de síncopes vasovagais malignas foram controlados com tratamento farmacológico exclusivamente e que o marcapasso dupla-câmara não foi eficaz na prevenção da síncope durante o teste de inclinação. Embora seus pacientes submetidos a implante de marcapasso dupla-câmara tenham permanecido sintomáticos (sintomas pré-síncopais), convém mencionar que a incidência de síncope diminuiu significativamente. O controle completo dos sintomas só foi possível após a associação de drogas ao marcapasso, como no caso clínico aqui descrito.

Preconiza-se atualmente que, em casos selecionados, refratários ao tratamento farmacológico, o marcapasso seja empregado como adjuvante, pois aumentando o período prodromico, reduz a incidência de traumatismos relacionados a essa forma de síncope.

**16º CONGRESSO MINEIRO DE CARDIOLOGIA**

BELO HORIZONTE - MG

**29/06 A 01/07**