

## Tratamento não-farmacológico da síncope neuromediada

*Non-pharmacological treatment in neurally mediated syncope*

*Tratamiento no farmacológico del síncope neuromediado*

Giulliano GARDENGHI <sup>1</sup>, Luciana Fernandes BALESTRA <sup>2</sup>

Relampa 78024-529

**Resumo:** A síncope neuromediada resulta de fenômeno transitório de hipofluxo cerebral. Normalmente está relacionada a uma condição benigna e passível de tratamento, farmacológico ou não. Diversas formas de tratamento não farmacológico têm sido propostas com a finalidade de obter maior controle sobre a frequência e a intensidade dos episódios de perda de consciência. O treinamento físico, o treinamento postural passivo e as contramanobras apresentam-se como alternativa terapêutica, visando promover maior adesão ao tratamento, por parte dos pacientes que relutam em fazer uso de medicação. O objetivo desta revisão é discorrer sobre as opções não-farmacológicas que envolvem exercício físico, para tratamento dessa entidade clínica, discutindo a fisiopatologia envolvida e as repercussões dos diversos tratamentos.

**Descritores:** Síncope, Resultado de Tratamento, Reabilitação, Terapia por Exercício

**Abstract:** *Neurally mediated syncope results from a phenomenon of transient decreased cerebral blood flow, usually related with a treatable, benign condition, using either pharmacological or non-pharmacological approaches. Several treatment options have been postulated, aiming to achieve a higher control of frequency and intensity of symptoms related to loss of consciousness. Physical training, tilt training and counter-maneuvers are presented as alternative therapies, trying to increase the adherence to treatment, in patients who refuse to take medication. This review aims to discuss the non-pharmacological approaches which are related to physical exercise, to treat this clinical entity, discussing the physiopathology and the effects of various treatments in this disease.*

**Descriptors:** *Syncope, Treatment Outcome, Rehabilitation, Exercise Therapy*

**Resumen:** *El síncope neuromediado resulta del fenómeno de hipoflujo cerebral transitorio, normalmente relacionado con una condición benigna y pasible de tratamiento, farmacológico o no. Distintas formas de tratamiento no farmacológico han sido propuestas a efectos de lograrse un mayor control sobre la frecuencia y la intensidad de los episodios de pérdida de consciencia. El entrenamiento físico, el entrenamiento postural pasivo y las contra maniobras se presentan como alternativa terapéutica, con vistas a una mayor adhesión al tratamiento por parte de los pacientes que se resisten a utilizarse de la medicación. El objetivo de dicha revisión es discurrir acerca de las opciones no farmacológicas que abarquen el ejercicio físico para el tratamiento de esa entidad clínica, discutiéndose la fisiopatología involucrada y las repercusiones de los distintos tratamientos sobre la misma.*

**Descriptores:** *Síncope, Resultado de Tratamiento, Reabilitación, Terapia por Ejercicio*

**1** - Doutor em ciências na área de concentração: cardiologia, pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Coordenador técnico do Instituto Movimento Reabilitação de Goiânia/GO e fisiologista do Anis Rassi Hospital - Goiânia/GO.

**2** - Especialista em cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) e médica arritmologista clínica do Anis Rassi Hospital de Goiânia/GO.

**Correspondência:** Anis Rassi Hospital de Goiânia/GO; Instituto Movimento Reabilitação de Goiânia/GO, Instituto Movimento Reabilitação Bueno Medical Center - Rua T29, número 358, Setor Bueno. CEP: 74210-050 - Goiânia - GO, Brasil.

Fone: 55-62-3250-9066. E-mail: fisiogiu@usp.br

Artigo submetido em 08/2010 e publicado em 09/2011.

## Introdução

A síncope neuromediada caracteriza-se por perda da consciência e do tônus postural de caráter súbito e recuperação espontânea, sem sequelas neurológicas para o indivíduo acometido. Resulta de fenômeno transitório de hipofluxo cerebral, normalmente relacionado a uma condição benigna e passível de tratamento, farmacológico ou não<sup>1</sup>.

De acordo com Framingham, a etiologia mais frequente é a neuromediada (21,2% dos casos), seguida da síncope de origem cardíaca (9,5%). Confirmando o caráter benigno dos episódios vasovagais, não se observa aumento do risco cardiovascular, em relação à população normal<sup>2</sup>.

Esta revisão de literatura foi conduzida nas bases de dados MEDLINE, LILACS e PubMed, utilizando referências publicadas entre 1984 e 2008. Os artigos selecionados foram escritos em inglês ou português. Objetivou-se elaborar um artigo de revisão de literatura sintético, que incluísse ensaios clínicos, randomizados ou não, capaz de refletir a melhor evidência disponível na literatura sobre o tema abordado.

## Fisiopatologia da síncope neuromediada

Nem todos os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na síncope neuromediada foram esclarecidos pela ciência até o momento. A literatura existente sobre o tema atribui sua ocorrência à insuficiência dos mecanismos reflexos compensatórios responsáveis por manter os níveis de pressão arterial, sejam eles os receptores cardiopulmonares, o arco barorreflexo arterial ou até mesmo a disfunção de ambos.

A resposta vasovagal à pressão arterial descendente envolve bradicardia e vasodilatação arterial, o que caracteriza a incapacidade dos mecanismos compensatórios em manter níveis adequados de pressão arterial. O aumento da atividade vagal e a diminuição da atividade simpática sobre o sistema cardiovascular têm como principal estímulo deflagrador a ativação de receptores sensoriais intracardíacos chamados de mecanorreceptores ou fibras C, localizados especialmente na parede infero-lateral do ventrículo esquerdo.

Nas situações em que o retorno venoso diminui (posição ortostática) ou em situações de hipovolemia, os mecanorreceptores são estimulados, o que provoca contrações cardíacas vigorosas com o coração relativamente “vazio”, desencadeando aumento da atividade vagal (reflexo de Bezold-Jarisch), com hipotensão e/ou bradicardia e perda subsequente da consciência, por redução súbita da oxigenação cerebral resultante da diminuição do fluxo sanguíneo nessa região<sup>3</sup>.

## Diagnóstico da síncope neuromediada

A clínica dos pacientes, relatada em consultório, normalmente já revela indícios de episódios vasovagais. Os pacientes ou seus familiares relatam episódios de perda de consciência, com detalhes em relação a frequência de acometimento, intensidade e duração dos mesmos. Os sintomas que antecedem a síncope podem variar de indivíduo para indivíduo, mas invariavelmente incluem sensações de sudorese, palpitações, tremores, agitação, sialosquiese, tonturas ou qualquer outra sintomatologia relacionada à hiperativação adrenergica. Durante a perda de consciência, concomitante à diminuição do tônus muscular, pode-se ainda observar relaxamento de esfíncteres, vômitos ou convulsões. Eventualmente os portadores de síncope neuromediada podem apresentar síncope sem a presença de sintomas que a antecedam, o que requer uma série de cuidados especiais no momento da escolha do tratamento, dada a maior tendência a traumas físicos nessa população.

A síncope neuralmente mediada deve ser também investigada na entrevista ao paciente, caso ele apresente história de síncope com múltiplos episódios, que se iniciam com períodos prodrômicos longos (náuseas, calor e tonturas, por exemplo), em situações específicas, como medo, após esforços e em postura ortostática, acompanhados de fadiga pós-síncope<sup>4</sup>.

O diagnóstico da síncope neuromediada é reforçado pelo teste de *inclinação ortostática (tilt table test)*. O resultado deve ser utilizado como método diagnóstico e como preditor de sucesso do tratamento escolhido para esses pacientes específicos. Admite-se que a ausência de sintomas ou síncope durante o teste esteja relacionada à efetividade da terapêutica escolhida<sup>5,6</sup>.

## Tratamento das síncopes neuromediadas

Medidas terapêuticas têm sido propostas com o intuito de evitar a recorrência de síncopes de característica neuromediada. Tais medidas estão dispostas resumidamente na tabela 01. O reconhecimento de fatores desencadeantes, a alimentação fracionada em diversas porções diárias, o aumento da ingestão de líquidos, associada ou não a maior ingestão de sal, o uso de meias elásticas de média compressão até a altura do joelhos e a elevação da cabeceira da cama são exemplos de medidas não-farmacológicas, que, usadas isoladamente ou em associação, muitas vezes conseguem controlar a frequência e a intensidade dos episódios vasovagais<sup>7</sup>.

## Tratamento farmacológico

As ações dos fármacos comumente utilizados no tratamento da síncope neuromediada baseiam-se em sua influência sobre os mecanismos fisiopa-

**Tabela 01 - Tratamentos não farmacológicos aplicáveis à síncope neuromediada**

tipo de tratamento	descrição do tratamento
medidas gerais e dietéticas	<ul style="list-style-type: none"> <li>reconhecimento de fatores desencadeantes;</li> <li>alimentação fracionada em diversas porções diárias;</li> <li>aumento na ingestão de líquidos, associada ou não à maior ingestão de sal;</li> <li>meias elásticas de média compressão colocadas até a altura do joelho dos pacientes;</li> <li>elevação da cabeceira da cama.</li> </ul>
treinamento postural passivo	<ul style="list-style-type: none"> <li>pacientes devem ser orientados a permanecer em pé, numa posição fixa, com o dorso e quadril encostados na parede e com os calcanhares distantes 15 centímetros da mesma;</li> <li>período de 30 minutos numa frequência de três sessões semanais;</li> <li>interromper a sessão de treinamento ao primeiro sintoma de mal estar.</li> </ul>
treinamento físico moderado	<ul style="list-style-type: none"> <li>5 minutos de alongamento;</li> <li>40 minutos de exercício aeróbico, com intensidade prescrita por profissional habilitado;</li> <li>10 minutos de exercícios de resistência muscular localizada;</li> <li>5 minutos de relaxamento (desaquecimento).</li> </ul>
contra-manobras	<ul style="list-style-type: none"> <li>contração isométrica contínua dos membros superiores ao primeiro sintoma de perda de consciência.</li> </ul>

tológicos conhecidos. Os beta-bloqueadores têm ação relacionada à diminuição da atividade simpática sobre o coração, minimizando a ativação de seus receptores mecânicos. A fludrocortisona é um mineralocorticóide que age não somente aumentando a volemia, mas também atuando como alfa-agonista em vasos de capacitância, promovendo vasoconstrição e melhorando o retorno venoso. Opções terapêuticas como o uso de alfa-agonistas periféricos e inibidores de recaptção de serotonina também podem ser consideradas.

Para a avaliação da eficácia da terapia farmacológica dispõem-se, até o momento, de poucos estudos randomizados, que envolvem, em sua maioria, pequeno número de pacientes<sup>8</sup>. O fato é que, muitas vezes, a terapia farmacológica para o tratamento dessa disautonomia não apresenta resultados efetivos<sup>9</sup>.

### Treinamento postural passivo (*Tilt training*)

Programas de reabilitação ou “condicionamento postural”, utilizando testes de inclinação seriados (*tilt training*) em pacientes com síncope neuromediada e intolerância ortostática, promoveram redução dos sintomas e desaparecimento da síncope na grande maioria dos casos estudados. Di Girolamo et al.<sup>10</sup> observaram que a exposição

prolongada do sistema cardiovascular ao estresse gravitacional (ortostático) tem um efeito terapêutico, devido ao condicionamento do sistema de regulação postural.

Atribui-se ao treinamento postural o aumento do retorno venoso em razão da melhora da condição da vasculatura periférica em bombear o sangue de volta à região central do corpo, conforme observado por Verheyden et al., em 2008. Os autores descreveram aumento da vasoconstrição periférica em pacientes submetidos a treinamento postural passivo, ocasionando o desaparecimento dos sintomas de síncope após quatro sessões de treinamento, em média<sup>11</sup>.

Estudo realizado no Brasil com 15 portadores de síncope neuromediada que apresentavam teste de inclinação positivo constatou remissão dos episódios de síncope e pré-síncope durante o período de realização do treinamento postural passivo. Durante o seguimento clínico desses pacientes, o primeiro episódio de perda de consciência ocorreu após 34 meses de terapia, apenas. No momento da reavaliação, o teste de inclinação também foi negativo, reforçando a efetividade do treinamento postural passivo<sup>8</sup>.

### Como realizar o treinamento postural passivo

A orientação do treinamento postural deve ser realizada em ambiente ambulatorial nas três primeiras sessões, visto que, no início, podem ocorrer episódios de perda de consciência, principalmente nas primeiras sessões de exposição ortostática. As orientações ao paciente e seus familiares sobre como proceder em casos de sintomas de síncope incluem: assumir imediatamente a posição deitada e realizar contramanobras, ingerir um bom volume de líquidos, antes de retornar à posição ortostática, o que deve ser feito lentamente.

Após as orientações, os pacientes podem ser liberados para continuar o protocolo de reabilitação no domicílio. Devem ser instruídos a permanecer em pé, em posição fixa, com o dorso encostado na parede e os calcanhares afastados desta por cerca de 15 centímetros, durante 30 minutos, em três sessões semanais. Deve-se ressaltar ao paciente que as pernas devem permanecer imóveis durante o período de exposição, evitando assim o mecanismo de bomba muscular. Já os braços e a cabeça não precisam, necessariamente, ser mantidos imóveis. Tal medida garante maior adesão ao tratamento, já que permite ao paciente manusear aparelhos como controles remotos, telefones, revistas e livros, entre outros.

As sessões devem ser realizadas em ambiente tranquilo, que não ofereça riscos de acidentes físicos, sempre supervisionadas por um familiar

responsável e interrompidas ao primeiro sintoma de perda de consciência, momento no qual o paciente deve deitar-se, evitando a síncope. Sugere-se o preenchimento de um diário relatando o dia de realização da sessão, o tempo de exposição ortostática e o motivo da interrupção, caso esta venha a ocorrer. Tal relatório deve ser levado ao consultório, no momento da reavaliação clínica.

### **Treinamento físico moderado**

Com referência ao treinamento físico, foi observado aumento da tolerância ortostática em portadores de síncope neuromediada submetidos a exercícios físicos por três meses<sup>12</sup>. Convertino et al. constataram aumentos significativos do volume de plasma circulante em indivíduos submetidos ao treinamento físico aeróbio de intensidade moderada<sup>13</sup>.

Outro potencial efeito do exercício físico em elevar a tolerância ortostática está relacionado ao aumento da massa muscular, particularmente nos membros inferiores, melhorando assim o retorno venoso, por meio do mecanismo de bomba muscular. O mecanismo barorreflexo está intimamente relacionado com o controle adequado da circulação, tanto durante o estresse ortostático, como na prática de exercícios físicos, sejam eles agudos ou crônicos.

Gardenghi et al.<sup>14</sup> relataram melhora da sensibilidade barorreflexa arterial após um período de quatro meses de treinamento físico moderado, realizado em cicloergômetro, em três sessões semanais. O treinamento físico não só melhorou a sensibilidade barorreflexa de portadores de síncope neuromediada, mas também diminuiu a ocorrência de episódios relacionados à perda de consciência durante o período do estudo, o que sugere que a prática regular de exercícios deve ser mantida nessa população, sob o acompanhamento de equipe multidisciplinar composta por médico, fisioterapeuta, educador físico, psicólogo e nutricionista.

Outro fator importante, observado nesses pacientes está relacionado à diminuição da ansiedade, após um período de treinamento físico<sup>15</sup>. A recorrência dos episódios de síncope muitas vezes eleva os níveis de estresse psicológico, com aumento de ansiedade, somatização de sintomas e piora da qualidade de vida.

### **Planejamento de uma sessão de treinamento físico para indivíduos portadores de síncope neuromediada**

O treinamento físico pode ocorrer em uma frequência de três sessões semanais, com duração de sessenta minutos, assim distribuídos:

- 5 minutos de alongamento;

- 40 minutos de exercício aeróbio, com intensidade prescrita por ergoespirometria, variando entre o limiar anaeróbio e 10% abaixo do ponto de compensação respiratória, com acompanhamento realizado por meio da frequência cardíaca;

- 10 minutos de exercícios de resistência muscular localizada, com ênfase para os membros inferiores e

- 5 minutos de relaxamento (desaquecimento).

Os pacientes devem ser acompanhados por profissional de reabilitação, que pode ser fisioterapeuta ou educador físico especializado, e a sessão deve ser interrompida no caso de sintomas similares aos de perda de consciência, momento no qual os pacientes devem ser orientados a assumir a posição deitada, até que os sintomas sofram remissão.

Um aspecto importante a ser observado no treinamento está relacionado à hidratação constante durante a realização do exercício (doses de água a cada cinco minutos, mesmo a contragosto do paciente), para combater a desidratação. Sabe-se também que o jejum prolongado favorece a redistribuição do sangue para a vasculatura periférica, em detrimento da circulação central. Sob nenhuma hipótese a sessão de treinamento deve ser iniciada com o paciente em jejum por mais de quatro horas, evitando-se assim o sequestro de sangue em demasia, para os músculos em atividade<sup>16</sup>.

### **Contramaneobras como forma de abortar um episódio de síncope neuromediada**

Brignole et al.<sup>17</sup> descreveram o uso de contrações isométricas dos membros superiores como forma de interromper o episódio de perda de consciência. A contração isométrica causa elevação acentuada e súbita da pressão arterial, concomitante ao aumento de resistência vascular periférica. Tal fenômeno mostrou-se capaz de abortar episódios de síncope neuromediada, desde que o indivíduo acometido inicie a contração assim que os primeiros sintomas de síncope sejam percebidos, mantendo-a por cerca de dois minutos.

O seguimento clínico por cerca de nove meses de 19 pacientes que realizaram contrações isométricas de membros superiores revelou que estas foram eficazes em abortar episódios de síncope em 99% das vezes em que foram realizadas. Nenhum paciente sofreu qualquer tipo de trauma associado à perda de consciência nessa população específica. Ressalta-se que as contramaneobras não são capazes de evitar os sintomas que antecedem a síncope, sendo eficazes apenas para evitar que o evento franco aconteça.

## Como realizar as contramanobras

Ao primeiro sintoma relacionado à perda de consciência, o paciente deve unir as mãos pelos dedos, em frente ao osso esterno, mantendo os cotovelos elevados, na altura dos ombros, iniciando imediatamente a contração muscular isométrica (de medial para lateral), afastando as mãos uma da outra. A contração deve ser mantida até que os sintomas de perda de consciência cessem.

## Considerações finais

Com base nas evidências descritas na literatura sobre o controle da recorrência de síncope neuromediada e seu caráter benigno, a opinião dos autores e de autoridades mundiais na área de arritmologia<sup>18</sup> é que a atenção deve recair sobre orientações gerais de tratamento, o que inclui medidas comportamentais e dietéticas. Tais medidas devem ser associadas a consulta com médico cardiologista e orientações prestadas por profissional de saúde (médico, fisioterapeuta/educador físico especialista em cardiologia) conhecedor da fisiopatologia e das diversas opções de tratamento disponíveis. A prática de treinamento postural, físico ou de contramanobras deve ser mantida nessa população. A interrupção do tratamento não garante a remissão dos sintomas, obtida com o tratamento.

O médico assistente tem papel fundamental no encaminhamento do paciente ao profissional aliado, para que possa receber acompanhamento durante as sessões e incentivo motivacional, o que pode garantir maior adesão ao tratamento. A simples orientação do treinamento postural em consultório parece não ser suficiente para garantir o sucesso na remissão dos sintomas, conforme observado em diversas publicações presentes na literatura científica, visto que, com a diminuição de frequência e intensidade dos sintomas, existe forte tendência à descontinuidade do tratamento<sup>19,20</sup>.

## Referências bibliográficas

- Gardenghi G, Hachul DT, Negrão CE. Síncope neurocardiogênica e exercício. *Reblampa* 2004; 17(1):3-10.
- Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, et al. Incidence and prognosis of syncope. *New Engl J Med* 2002; 347:878-85.
- Quan KJ, Carlson MD, Thames MD. Mechanisms of heart rate and arterial blood pressure control; implications for the pathophysiology of neurocardiogenic syncope. *PACE* 1997;20(2):764-74.
- Calkins H, Seifert M, Morady F. Clinical presentation and long-term follow-up of athletes with exercise-induced vasodepressor syncope. *Am Heart Journal* 1995;129(6):1159-64.
- Grubb BP, Temesy-Armos PN, Samoil D, Wolfe DA, Hahn H, Elliott L. Tilt table testing in the evaluation and management of athletes with recurrent exercise-induced syncope. *Med Sci Sports Exercise* 1993;25(1):24-8.
- Hachul D. “Testes de inclinação seriados para avaliação da eficácia terapêutica da síncope neurocardiogênica”. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 1999;9(2):252-60.
- Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Update 2004. Executive summary. *Rev Esp Cardiol* 2005;58:175-93.
- Gardenghi G. Efeito comparativo entre o tratamento farmacológico, o treinamento físico moderado e o treinamento postural passivo em pacientes portadores de síncope neurocardiogênica [tese online]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2006. [citado 2010 Ago 15]. Disponível em: URL: [http://www.cardiopneumo.incor.usp.br/pgcardiologia/docs\\_pcardio/teses/giulliano\\_gardenchi.pdf](http://www.cardiopneumo.incor.usp.br/pgcardiologia/docs_pcardio/teses/giulliano_gardenchi.pdf)
- Lippman N, Stein KM, Lerman BB. Comparison of methods for the removal of ectopic in the measurements of heart rate variability. *Am J Physiol* 94;267:H411-18.
- Di Girolamo E, Di Iorio C, leonzio L, Sabatini P, Barsotti A. Usefulness of a tilt training program for the prevention of refractory neurocardiogenic syncope in adolescents. *Circulation* 1999;100:1798-801.
- Verheyden B, Ector H, Aubert AE, Reybrouck T. Tilt training increases the vasoconstrictor reserve in patients with neurally mediated syncope evoked by head-up tilt testing. *Eur Heart J* 2008;29:1523-30.
- Mtinangi BL, Hainsworth R. Increased orthostatic tolerance following moderate exercise training in patients with unexplained syncope. *Heart* 1998;80:596-600.
- Convertino VA, Montgomery LD, Greenleaf JE. Cardiovascular responses during orthostasis: effect of an increase in VO<sub>2</sub>max. *Aviat Space Environ Med* 1984;55:702-8.
- Gardenghi G, Rondon MU, Braga AM, Scnavacca MI, Negrão CE, Sosa E, et al. The effects of exercise training on arterial baroreflex sensitivity in neurally mediated syncope patients. *Eur Heart J* 2007;28:2749-55.
- Gardenghi G, Bolani W, Scnavacca M, Ron-

don, MU, Hachul DT, Sosa E, et al. Comparative studies of different therapeutic strategies in the management of recurrent neurally mediated syncope. *Heart Rhythm Supplement* 2005;2:S186.

**16.** Thomson HL, Lele SS, Atherton JJ, Wright KN, Stafford W, Frenneaux MP. Abnormal forearm responses during leg exercise in patients with vasovagal syncope. *Circulation* 1995;92(8):2204-9.

**17.** Brignole M, Croci F, Solano A, Donato P, Oddone D, Puggioni E, et al. Isometric arm counter-pressure maneuvers to abort impending vaso-

vagal syncope. *J Am Coll Cardiol* 2002;40(11):2053-9.

**18.** Reybrouck T, Ector H. Exercise training and baroreflex sensitivity in patients with neurally mediated syncope. *Eur Heart J* 2007;28:2697-8.

**19.** Gurevitz O, Barsheshet A, Bar-Lev D, Zimlichman E, Rosenfeld GF, Benderly M, et al. Tilt training: does it have a role in preventing vasovagal syncope? *PACE* 2007; 30(12):1499-505.

**20.** On YK, Park J, Huh J, Kim JS. Is home orthostatic self-training effective in preventing neurally mediated syncope? *PACE* 2007;30(5):638-43.