

Síncope Vasovagal e Teste de Inclinação ("Tilt-Test"): Revisão para Padronização

Hélio Lima de BRITO JÚNIOR⁽¹⁾, Rodrigo P. LANNA⁽²⁾, Sandro BARAKY⁽³⁾

Reblampa 78024-171

Brito Júnior H. L. Lanna R. P. Baraky S. Síncope vasovagal e teste de inclinação ("Tilt-Test"): revisão para padronização. Reblampa 1997; 10(2): 78-86.

RESUMO: A síncope é um sintoma comum e até recentemente sua etiologia não era estabelecida em cerca de 45% dos casos. Acredita-se que cerca de 55% dos casos de síncope sejam decorrentes de reflexos mediados pelo sistema nervoso, do tipo vasovagal. Difundiu-se recentemente a aplicação do teste de inclinação ("tilt-test") para confirmação diagnóstica. Entretanto, protocolos distintos têm sido utilizados e os resultados encontrados classificados de diversas formas, o que tem dificultado a comparação dos achados de diferentes serviços. A presente revisão da literatura tem por objetivo discutir a fisiopatologia da síncope vasovagal, os vários protocolos de teste de inclinação utilizados para o seu diagnóstico, assim como a posição ideal deste método complementar dentro de um algoritmo racional de avaliação de síncope.

DESCRIPTORES: síncope, síncope vasovagal, teste de inclinação, "tilt test".

INTRODUÇÃO

A síncope é definida como a perda súbita e transitória da consciência, associada à perda do tônus postural, com recuperação espontânea, sem a necessidade de cardioversão química ou elétrica¹. Representa um sintoma comum e que freqüentemente leva pacientes a uma avaliação cardiológica². Nos E.U.A., a síncope é responsável por 1 a 6 % das internações em hospitais gerais e por 3% de todos os atendimentos em serviços de emergência³⁻⁵. A perda da consciência tem sido relatada em 12 até 48% de adultos jovens hígidos, embora muitos não procurem assistência médica¹. Face à importância do sintoma síncope, muito esforço tem sido feito nos últimos anos para melhor compreender seus diversos mecanismos fisiopatológicos e fatores desencadeantes, assim como desenvolver uma abordagem diagnóstica mais racional. É nesse contexto

que consideramos oportuna a presente revisão acerca de um tipo muito freqüente de síncope, a vasovagal, enfatizando sua fisiopatologia, seu quadro clínico, assim como o método complementar atualmente utilizado para o seu diagnóstico, o teste de inclinação. Com relação ao teste de inclinação pesquisaremos a importância no diagnóstico e tratamento da síncope vasovagal, os diferentes protocolos utilizados, as diferentes classificações das alterações encontradas, e a posição ideal deste método dentro de um algoritmo racional de avaliação das síncopes.

ETIOLOGIA DAS SÍNCOPES

A perda da consciência pode resultar de um amplo espectro de anormalidades cardiovasculares e não cardiovasculares, conforme evidencia a classificação convencional utilizada por Kapoor¹. A maioria dos episódios sincopais pode ser enquadrada

(1) Professor Responsável pela Disciplina de Cardiologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora-MG, e Membro Especialista do Deca/SBCCV.

(2) Médico Formado pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora-MG.

(3) Médico Residente do Serviço de Cardiologia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora-MG.

Endereço para correspondência: Rua Halfeld, 1276/conj. 201, Juiz de Fora-MG, CEP: 36.016-000, Brasil, Tele(Fax): (032) 215-9262.

Trabalho recebido em 01/1997 e publicado em 06/1997.

dentro do grupo cardiovascular, embora tenham fisiopatologia e prognóstico diversos. No sentido de melhor agrupar as diversas causas de síncope, Benditt³ propôs uma classificação que as reúne em 6 categorias diagnósticas. A Tabela I apresenta tal classificação, a qual acrescentamos pequenas modificações.

A síncope vasovagal, que envolve reflexos me-

e, como efeitos finais, taquicardia e aumento da PA diastólica, com diminuição discreta da PA sistólica¹¹. Essa é a seqüência já conhecida dos fenômenos que ocorrem nas pessoas normais ao assumirem a posição ereta.

A seqüência exata dos fenômenos no indivíduo que apresenta síncope vasovagal ainda não é completamente esclarecida¹². Existem evidências de aumento da estimulação simpática e diminuição da parassimpática antes da perda da consciência¹, fase em que ocorre aumento da PA e da frequência cardíaca. Aumentos nas concentrações urinárias e sanguíneas de epinefrina e norepinefrina tem sido relatados imediatamente antes da síncope¹³. Esses achados sugerem que um aumento na atividade adrenérgica possa ter participação no desencadeamento da síncope vasovagal¹. Tem sido postulado que crianças e adolescentes portadores de síncope vasovagal possuem uma hipersensibilidade beta-adrenérgica¹⁴. 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, provavelmente seja o mecanismo de estimulação indevida dos mecanorreceptores cardíacos (fibras-C)^{11,12}. Estes receptores, localizados principalmente, nas regiões posterior e inferior do ventrículo esquerdo, seriam ativados através do estiramento somente em situações de hipertensão ventricular importante^{12,15}. A estimulação dos mecanorreceptores cardíacos produz um aumento paroxístico na descarga nervosa aferente para o trato solitário da medula, gerando paradoxalmente diminuição do tônus simpático, aumento do parassimpático e conseqüentemente hipotensão arterial e/ou bradicardia (reflexo de Bezold-Jarisch), eventualmente com síncope¹⁵⁻¹⁷. Certamente existem receptores de diferentes tipos localizados em vários outros órgãos capazes de gerar semelhante descarga nervosa aferente para a medula e síncope vasovagal³. Isso é evidenciado através do relato de síncope vasodepressora em pacientes com coração transplantado¹⁸, sabidamente denervado. Dentro dessa linha de raciocínio, poderíamos dizer que todas aquelas síncopes causadas por hipotensão arterial e/ou bradicardia, mediadas por reflexos do sistema nervoso autônomo, seriam diferentes entre si apenas com relação aos "receptores desencadeantes" e a maneira pela qual o sistema nervoso central recebe e processa a descarga nervosa aferente desses receptores³.

O episódio sincopal pode ser desencadeado por um estresse emocional ou físico que aumenta a produção de catecolaminas e posteriormente estimula os mecanorreceptores cardíacos, ou mesmo por ativação direta pelo córtex do sistema nervoso central¹⁸, sem que o paciente esteja necessariamente na

TABELA I

CLASSIFICAÇÃO DIAGNÓSTICA DE SÍNCOPE

- 1) **Distúrbios do controle da pressão arterial (PA) e/ou frequência cardíaca (FC) decorrentes de reflexos mediados pelo sistema nervoso:** vasovagal, situacional, hipersensibilidade do seio carotídeo,
- 2) **Distúrbios do controle do tônus vascular decorrentes de ortostatismo e disautonomia:** hipotensão ortostática primária e secundária,
- 3) **Arritmias cardíacas primárias:** bradiarritmias e taquiarritmias,
- 4) **Doença cardiológica ou cardiopulmonar estrutural:** valvopatias, cardiomiopatia hipertrófica, insuficiência cardíaca grave, tamponamento cardíaco, dissecção aórtica, mixomas, embolia pulmonar, etc
- 5) **Doença vascular cerebral ou neurológica:** vertebrobasilar, carotídea, epiléptica, etc, e,
- 6) **Distúrbios não cardiovasculares:** metabólicos, endócrinos e psiquiátricos.

diados pelo sistema nervoso, é tida como responsável por mais de 55% dos casos de síncope¹. Tem sido referida na literatura através de farta terminologia: síncope "vasovagal", "vasodepressora", "mediada pelo sistema nervoso", "neurocardiogênica", ou mesmo "desmaio comum"⁶. Os termos vasovagal e neurocardiogênica têm sido empregados com maior frequência. Embora a síncope vasovagal seja usualmente considerada uma desordem de caráter e prognóstico benignos, casos relatados na literatura demonstram que às vezes podem ocorrer assistolias prolongadas com manifestações muito graves, até mesmo a morte⁷⁻¹⁰. Maloney et al.⁷ propuseram o uso do termo "síncope vasovagal maligna" para designar esses casos.

FISIOPATOLOGIA DA SÍNCOPE VASOVAGAL

O teste de inclinação utiliza os conceitos fisiopatológicos da síncope vasovagal, tornando-se portanto fundamental uma revisão sobre este assunto.

Em condições fisiológicas a mudança rápida do decúbito horizontal para a posição ortostática resulta num represamento de sangue (500 a 700 ml em um adulto) na circulação venosa dos membros inferiores e região esplâncnica, diminuindo o retorno venoso ao coração. Como conseqüência, há uma tendência à diminuição do volume diastólico final, do volume sistólico e da PA, ativando-se os barorreceptores aórticos, carotídeos, cardiopulmonares, o sistema renina-angiotensina-aldosterona e liberando-se vasopressina¹. Reflexamente ocorre aumento da estimulação simpática e diminuição da parassimpática

posição ereta e sem que haja qualquer diminuição do retorno venoso para que se desencadeie o processo. Além disso, estudos realizados com ultrassonografia doppler transcraniana demonstraram existir, paradoxalmente, vasoconstrição arterial cerebral durante a síncope vasovagal induzida por teste de inclinação¹⁹⁻²¹. Acredita-se que isso possa resultar em hipoperfusão cerebral e contribuir de forma significativa para os mecanismos desencadeantes da síncope vasovagal. Finalmente, após todas essas ponderações, concluímos que a fisiopatologia da síncope vasovagal resulta de um arco-reflexo relativamente complexo, com algumas vias atualmente mais esclarecidas, envolvendo o sistema nervoso autônomo, assim como outras áreas do sistema nervoso central. As pessoas acometidas por essa síncope provavelmente apresentam uma disfunção autonômica representada, por exemplo, por uma hipersensibilidade localizada em algum ponto ("receptor") desse arco-reflexo. Em situações especiais e transitórias ("gatilhos"), ocorre o desencadeamento paroxístico e paradoxal da resposta hipotensora e/ou bradicardizante.

DIAGNÓSTICO DA SÍNCOPE VASOVAGAL

Freqüentemente se diz que a combinação de uma anamnese e um exame físico bem realizados permite orientar o diagnóstico em aproximadamente 60% dos casos³. É necessário entretanto que se confirmem as hipóteses diagnósticas para se estabelecer com segurança o prognóstico e a terapêutica adequada. Estudos realizados nos anos 80 demonstraram que a etiologia não era estabelecida em até 45% dos casos de síncope⁴. Aventou-se a hipótese de que grande parte desses pacientes poderia ter síncope vasovagal, sem entretanto ser possível confirmar o diagnóstico na época. Para diagnosticar a síncope vasovagal desenvolveu-se o teste de inclinação conhecido como "head-up tilt testing", "upright tilt testing", ou simplesmente "tilt-test" da literatura inglesa^{15,16}. Este teste utiliza os conceitos fisiopatológicos da síncope vasovagal¹⁵.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A síncope vasovagal caracteriza-se por uma queda súbita na PA, freqüentemente acompanhada de bradicardia e manifestações autonômicas e humorais, tais como palidez, náusea, sudorese, midríase, hiperventilação¹. Em alguns pacientes podem ocorrer movimentos tônico-clônicos semelhantes aos da convulsão epiléptica¹². A síncope freqüentemente é desencadeada por um "gatilho" representado por uma situação de estresse emocional importante, medo, angústia ou dor. São fatores predisponentes: punção venosa, doação de sangue, calor, ortostatismo prolongado, fadiga, cirurgia dentária, cirurgia oftalmológica, exame ginecológico e exame de próstata^{1,6}. Segundo Engel²², a síncope vasovagal tende

a ocorrer com mais freqüência quando associam-se as seguintes condições: 1- estresse ou dor não familiar para a pessoa, ou aqueles previamente vivenciados, porém não suportados e 2- situações nas quais espera-se um comportamento de coragem ou serenidade.

O TESTE DE INCLINAÇÃO

Há muitos anos os fisiologistas já vêm utilizando a inclinação passiva dos pacientes para provocar um estresse ortostático e estudar mecanismos de adaptação às mudanças de posição e postura¹¹. Durante um desses estudos, Stevens, Fazekas²³ observaram que alguns pacientes desenvolviam hipotensão arterial e bradicardia seguidas de perda da consciência. Posteriormente, ficou claro que a inclinação prolongada representava um estímulo ortostático intenso capaz de promover um represamento venoso máximo nas partes inferiores do corpo e, reflexivamente, um aumento da estimulação simpática e da força de contração ventricular, induzindo em seguida a síncope vasovagal em indivíduos predispostos¹². Entretanto, somente em 1986 Kenny et al.²⁴ introduziram a 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^{20,24-36}.

A metodologia empregada, assim como os resultados obtidos, têm variado bastante entre os autores, embora existam pontos consensuais. Tem sido preconizada a realização do teste em ambiente calmo e com luzes claras, de preferência pela manhã, para que não haja influência da variação diurna sobre o tônus autonômico, com o paciente em jejum desde a noite anterior. Toda medicação vasoativa ou cardioativa deve ser suspensa por no mínimo 5 dias antes do estudo^{31,35}.

O exame é iniciado colocando-se o paciente em decúbito dorsal horizontal sobre uma mesa inclinável com plataforma para apoio dos pés e cinto de segurança no tronco. É estabelecido um acesso venoso e o paciente é observado nesta posição por 10 a 20 minutos, sendo monitorizado o eletrocardiograma (ECG) e a PA^{4,7,25,27}. A PA pode ser monitorizada preferencialmente de forma não invasiva, podendo ser contudo invasiva¹. Após este período, inicia-se a inclinação passiva do paciente elevando-se a cabeça da mesa, monitorizando-se o ECG e a PA. O ângulo de inclinação empregado tem variado de 40° a 90°, sendo que nos testes passivos (sem isoproterenol) o ângulo de 60° é o mais utilizado¹⁵. Já nos testes sensibilizados com o isoproterenol, o ângulo mais comumente utilizado é o de 80°¹⁵. O tempo de inclinação tem variado de 10 a 60 minutos,

sendo comumente de 60 minutos nos testes passivos e de 10 a 30 minutos nos testes com isoproterenol¹⁵. No teste sensibilizado com isoproterenol, após uma fase de inclinação passiva negativa, segue-se um período de 5 a 10 minutos de decúbito horizontal durante o qual inicia-se a infusão da droga¹⁵. Na maioria dos estudos a dose inicial de isoproterenol tem sido de 1 µg/min sob infusão contínua, sendo o paciente mantido em inclinação por 10 a 30 minutos^{6,20,26,27,30,31}. Depois deste período, caso não ocorra alteração, alguns autores recomendam que o paciente seja recolocado em decúbito horizontal, e a dose de isoproterenol aumentada em 1 µg/min, repetindo-se então a manobra de inclinação anterior. O teste é repetido, segundo alguns autores, até uma dose máxima de 3 a 5 µg/min, devendo ser interrompido em qualquer fase se o paciente apresentar síncope/pré-síncope isoladamente ou em associação com bradicardia e/ou hipotensão. A mesa deverá ser rapidamente retornada para a posição horizontal quando o resultado do teste for positivo^{15,35,37}.

O paciente deverá permanecer monitorizado até que as alterações hemodinâmicas e eletrofisiológicas retornem ao normal, o que geralmente acontece espontaneamente em poucos minutos. Raramente poderá ser necessário aplicar manobras de ressuscitação cardiorrespiratória, motivo pelo qual o teste deve sempre ser realizado em ambiente com recursos suficientes para o atendimento de uma eventual parada cardiorrespiratória. Entretanto, não têm sido relatadas complicações durante o teste de inclinação passivo. Complicações tais como dor precordial, taquicardia (FC > 150pm), crise hipertensiva e taquiarritmia atrial têm sido relatadas com a infusão de isoproterenol. Não houve relatos de infarto do miocárdio, taquicardia ventricular ou mortes durante o teste^{15,37}.

Segundo Samoil, Grubb³⁸, os padrões de resposta encontrados durante o teste de inclinação podem ser de 3 tipos (Tabela II).

De acordo com as alterações observadas na PA e FC, recentemente o Grupo de Estudo Internacional de Síncope Vasovagal ("VASIS") propôs uma classificação dos diferentes tipos de resposta vasovagal (Tabela III)³⁹.

Segundo Benditt⁹, a maioria dos pacientes apresenta a resposta mista, alguns a cardioinibidora, sendo rara a resposta vasodepressora pura. Estudos reali-

TABELA III
TIPOS DE RESPOSTA VASOVAGAL ("VASIS")

Tipo 1: Resposta mista: após elevação inicial da PA e FC, ocorre diminuição da PA, seguida de diminuição a FC (queda maior que 10% do valor de pico, com FC > que 40 bpm ou < que 40 bpm, por período inferior a 10 segundos), sem assistolia maior que 3 segundos.

Tipo 2: Resposta cardioinibidora: diminuição importante da FC (para valor < que 40 bpm por período superior a 10 segundos) ou assistolia > que 3 segundos.

2A: diminuição da PA antes da FC.

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

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

zados em nosso meio⁴⁰⁻⁴⁵ relatam diferentes freqüências relativas para cada tipo de resposta vasovagal. Acreditamos que a utilização de diferentes critérios para a classificação dos tipos de resposta vasovagal e o número relativamente pequeno de pacientes estudados explica as divergências entre esses estudos. Em nossa experiência inicial (ainda não publicada) no setor de arritmia e marcapasso do Hospital Universitário-U.F.J.F., utilizando-se a classificação proposta pelo "VASIS", encontramos percentuais de tipos de resposta vasovagal compatíveis com os da literatura internacional, ou seja, 64% do tipo 1 mista, 27% do tipo 2 cardioinibidora (2A-18%, 2B-9%) e 9% do tipo 3 vasodepressora.

DISCUSSÃO

Quando indicar o teste de inclinação?

Na prática médica, a síncope vasovagal é usualmente diagnosticada a partir de uma história clínica sugestiva, afastadas outras possibilidades de síncope (diagnóstico de exclusão)⁴⁶. Entretanto, muitas vezes o quadro clínico não é característico e o teste de inclinação pode ser de grande utilidade para a confirmação do mecanismo vasovagal ou para o estudo de outros distúrbios do controle da PA. Portanto, as atuais indicações para o teste de inclinação são as seguintes: 1- Avaliação de pacientes com síncope ou pré-síncope recorrentes de origem indeterminada (principal indicação), em que o teste parece ser útil na identificação da síncope vasovagal em mais de 70% dos pacientes^{12,26,30,35,36}, 2- Diagnóstico diferencial entre "síncope convulsiva" (síncope vasovagal seguida de convulsão) e epilepsia propriamente dita, nos casos de crise convulsiva de etiologia obscura com EEG de repouso normal⁴⁷ (registros do EEG durante o teste de inclinação na síncope

TABELA II

PADRÕES DE RESPOSTA AO TESTE DE INCLINAÇÃO

- Resposta vasovagal "clássica":** síncope causada por hipotensão arterial súbita, com ou sem bradicardia associada,
- Resposta "disautônômica":** queda gradual e paralela da PA sistólica e diastólica, eventualmente seguida de síncope, e
- Resposta "psicogênica" ou "psicossomática":** síncope não acompanhada de alterações significativas da PA, FC, eletroencefalograma (EEG) e fluxo sanguíneo transcraniano.

convulsiva demonstraram desaceleração difusa da atividade elétrica, compatível com hipóxia cerebral, ao invés da hiperatividade com ondas apiculadas presentes nas crises epiléticas verdadeiras), 3- Avaliação de síncope ou pré-síncope recorrentes relacionadas a exercícios e em atletas, 4- Diagnóstico diferencial de hipotensão postural, 5- Sensibilização da manobra vagal para diagnóstico de hipersensibilidade do seio carotídeo na forma vasodepressora, e 6- Documentação da resposta terapêutica em pacientes com diagnóstico de síncope vasovagal já estabelecido^{6,31}.

No sentido de sistematizar a abordagem diagnóstica de pacientes portadores de síncope(s), Kapoor¹⁶ sugere um fluxograma de avaliação, o qual reproduzimos com pequenas modificações (Figura 1). É importante ressaltar que, após a anamnese, o exame físico e o ECG, caso não se tenha o diagnóstico etiológico da síncope e não exista suspeita

de doença cardiológica/pulmonar estrutural ou neurológica/vascular cerebral como causa direta, o quadro vasovagal deverá ser a primeira hipótese em pacientes com coração e ECG normais, sendo o teste de inclinação o primeiro exame a ser realizado. Se o paciente apresentar cardiopatia (coronariopatia, cardiomiopatia, etc) ou ECG alterado (bloqueio de ramo, etc,) a investigação deverá iniciar-se pelo ECG dinâmico (Holter), sendo o teste de inclinação um dos últimos exames da seqüência diagnóstica, caso os anteriores não tenham sido elucidativos.

Qual protocolo utilizar para o teste de inclinação ?

Após revisão da literatura, Kapoor¹⁵ propôs recentemente que se utilizasse a inclinação de 60° por 45 a 60 minutos, sem o uso de isoproterenol. Argumentou que os determinantes principais da resposta positiva parecem ser o ângulo da inclinação e a duração da mesma. Nos estudos que usam isoproterenol, com ângulo de inclinação de 60° a

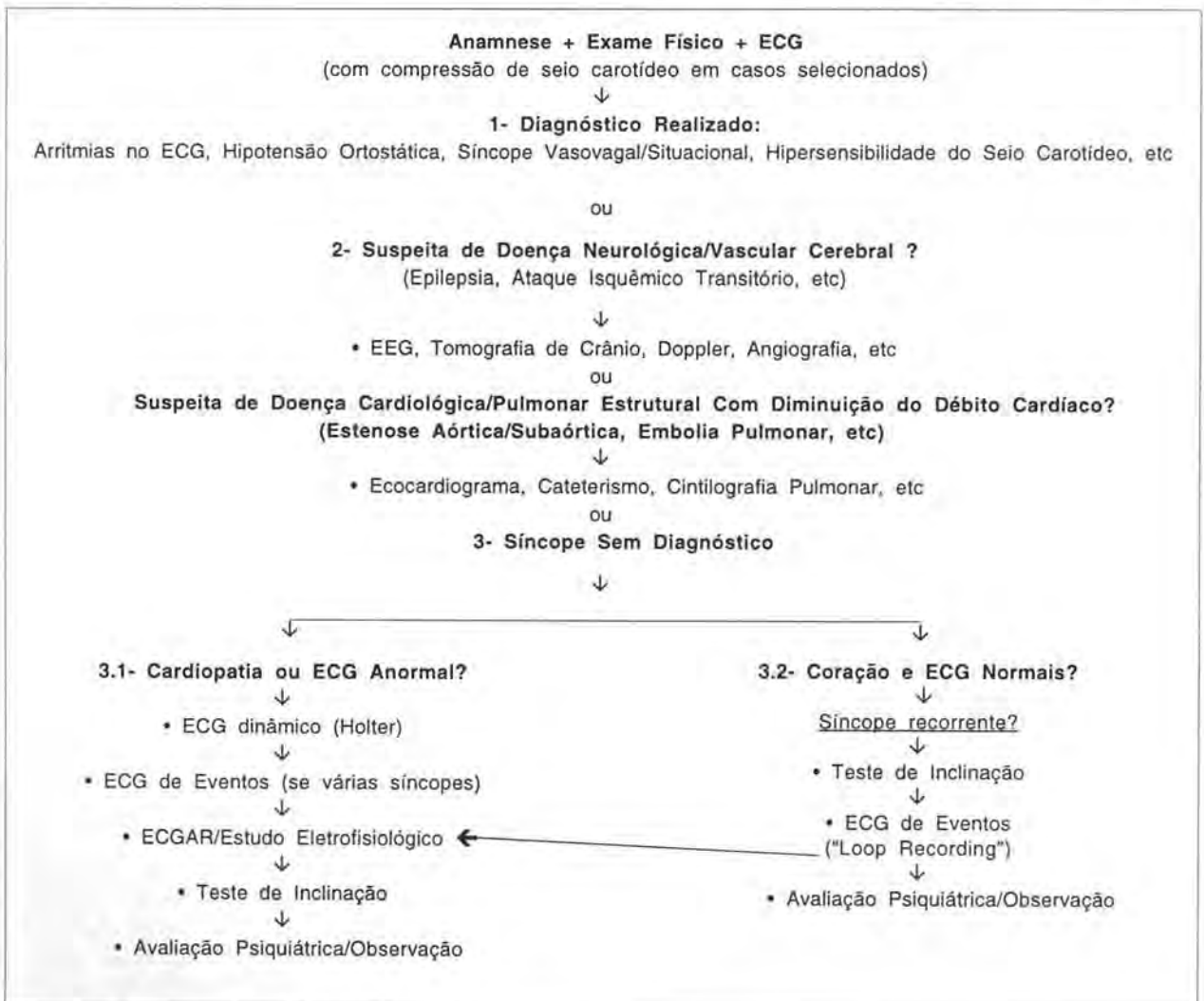


Figura 1 - Fluxograma para avaliação de síncope

90°, a porcentagem média de testes positivos em pacientes com síncope de origem desconhecida é maior com ângulos maiores. Os estudos que usam ângulos de 60° por 60 minutos mostram porcentagens quase idênticas de testes positivos, quer utilizem ou não o isoproterenol¹⁵. Trabalhos recentes questionam os efeitos do isoproterenol na estimulação da síncope vasovagal, uma vez que as altas taxas de respostas positivas relatadas com o uso deste agente podem se dever aos ângulos maiores empregados nesses testes e/ou à maior duração dos mesmos¹⁵. Essa droga pode levar a complicações durante a fase de infusão especialmente quando utilizada em pacientes cardiopatas¹⁵. Na realidade, a sensibilidade do teste de inclinação, definida como a proporção de pacientes com síncope vasovagal conhecida que apresentam o teste positivo, não pode ser adequadamente estudada pois o único padrão-ouro conhecido é o diagnóstico clínico desta desordem. Estudos realizados em pacientes com diagnóstico clínico de síncope vasovagal mostraram sensibilidade (na realidade "positividade") de 67% a 83% com o uso de isoproterenol¹⁵. Em pacientes com síncope de origem desconhecida, têm sido relatadas positivities médias de 49% e 64% para os testes passivo e com isoproterenol, respectivamente¹.

Se por um lado a sensibilidade é de difícil avaliação, pela falta de um padrão-ouro, por outro a especificidade pode ser facilmente avaliada aplicando-se o teste em indivíduos normais (sem síncope). O conhecimento da especificidade dos diferentes protocolos para realização do teste de inclinação é de fundamental importância antes da confirmação diagnóstica da síncope vasovagal e do início de um tratamento prolongado ou para avaliar a eficácia do mesmo através de testes seriados⁴⁸. Em revisão da literatura, Kapoor et al.¹⁵ demonstrou que a especificidade média para os protocolos passivos com ângulos de 40 a 70° é de 92,5%, reduzindo-se para 73% nos protocolos que utilizam isoproterenol e ângulos de 60 a 80°. Mais recentemente, num importante estudo, Natale et al.⁴⁸ avaliaram de forma randomizada indivíduos normais com relação à resposta a diferentes ângulos de inclinação e a diferentes doses de isoproterenol. Os autores concluíram que a especificidade é adequada quando se utilizam ângulos de 60 e 70°, sendo de 92% nos testes passivos (sem isoproterenol) e de 88% nos testes com isoproterenol em baixas doses (1 µg/min aumentadas gradualmente até elevar a frequência cardíaca basal em pelo menos 20%). Ângulos de 80° por mais de 10 minutos ou a utilização de altas doses de isoproterenol (3 e 5 µg/min) reduziram de forma significativa a especificidade do teste.

A reprodutibilidade imediata ou tardia do método variou em quatro estudos realizados de 71 a 85%, com média de 78%¹⁵.

A revisão da literatura permite concluir que o protocolo a ser utilizado deverá ter ângulo de inclinação de 60° com duração de pelo menos 45 minutos (2 desvios-padrão maior que o tempo médio de positividade do teste que é de 24 min.)²⁹, sendo aceitável a utilização de isoproterenol em dose baixa (1µg/min aumentada gradualmente até a elevação da frequência cardíaca basal em pelo menos 20%), com o intuito de se aumentar a positividade sem reduzir significativamente a especificidade, nos casos em que o teste passivo for negativo.

Qual o tratamento da síncope vasovagal?

O tratamento da síncope vasovagal deve ser individualizado de acordo com a necessidade de cada paciente, face a grande variação na severidade de suas manifestações³⁸. O tratamento consiste basicamente de orientação para a prevenção das síncopes, medidas não farmacológicas, medicamentos e restrições a determinadas atividades que colocam em risco o paciente e/ou terceiros¹.

Quando os episódios de síncope são pouco frequentes e ocorrem apenas em circunstâncias excepcionais, a principal terapia é a orientação do paciente sobre o seu problema, para que este evite os fatores predisponentes e assuma a posição supina por 15 a 30 minutos sempre que ocorrerem os sintomas prodromáticos^{1,12}.

Entretanto, em alguns pacientes faz-se necessária a farmacoterapia profilática, quando as síncopes se tornam recorrentes e imprevisíveis^{1,12}. Os beta-bloqueadores, como o metoprolol em doses de 50 a 200 mg/dia, são freqüentemente utilizados devido ao seu efeito inotrópico-negativo, que diminui a força de contração do ventrículo e impede a ativação dos mecanorreceptores cardíacos¹. Há vários estudos mostrando eficácia de outros beta-bloqueadores, tais como propranolol, na dosagem de 40 a 160 mg/dia^{1,49}, o atenolol, 25 a 200 mg/dia^{1,50} e o pindolol⁵¹. Embora existam relatos de agravamento da síncope com o uso desses fármacos¹, de um modo geral os beta-bloqueadores são bem tolerados e eficazes na sua prevenção^{6,15,38}.

Outras opções de tratamento preventivo incluem a dieta rica em sódio e o uso de meias-calças de compressão gradual, úteis por promoverem a expansão de volemia¹. Por sua ação expansora de volume aumentando a pré-carga, a hidrocortisona (mineralocorticoide) na dose de 0,1 a 1 mg/dia, é a uma terapia eficaz principalmente em crianças^{1,6,15,38}. Seus efeitos colaterais possíveis são a hipertensão arterial, a retenção de líquidos, a insuficiência cardíaca e a hipopotassemia¹. A disopirâmida (200 a 600 mg/dia) possui efeito anticolinérgico e inotrópico-negativo^{1,6,15,38}. A escopolamina transdérmica (1 adesivo cutâneo de 0,5 mg de 3/3 dias) possui ação moduladora sobre o tônus autonômico e ação

vagolítica^{15,31}. Pelo fato de ter um considerável efeito anticolinérgico central esta droga com frequência provoca efeitos colaterais, como tonturas e náuseas⁵². A teofilina oral (6 a 12 mg/Kg/dia) tem sido relatada como eficaz em alguns pacientes, mas o seu mecanismo de ação ainda não está bem estabelecido^{6,38}. Postula-se um efeito bloqueador da adenosina que tem ação vasodilatadora¹. Mais recentemente, o cloridrato de fluoxetina tem sido usado com bons resultados para prevenir síncope recorrentes em pacientes que não toleram outras terapias convencionais, seu mecanismo de ação parece ser por inibição da recaptação de serotonina^{6,38}. Experiências favoráveis também têm sido relatadas com a efedrina, a etilefrina, a diidroergotamina, a pseudoefedrina e a midodrina^{1,53}.

O implante de marcapasso (MP) tem sido indicado em pacientes refratários à terapia medicamentosa ou portadores de síncope vasovagal maligna^{1,54}, embora a sua indicação seja controversa como terapêutica única^{8,24,55,56}, pois a reação vasodepressora continuará presente. O MP pode melhorar os sintomas ao evitar a bradicardia responsável pela piora da hipotensão¹. Deve ser utilizado em associação com a terapêutica farmacológica de escolha¹. Dá-se preferência ao MP de dupla-câmara porque a manutenção do sincronismo atrioventricular durante os episódios de bradicardia melhora o enchimento ventricular e o débito cardíaco evitando a resposta vasodepressora aumentada pelo estiramento dos receptores atriais durante uma contração atrial con-

tra as valvas AV fechadas no caso de ausência de sincronismo AV^{6,8,33,54}.

Após o trabalho de Brignole et al.⁵⁷ ter demonstrado pequenas taxas de recorrência de síncope, com boa evolução e livre de complicações, tanto no grupo com medicamentos (atenolol, cafedrina, diidroergotamina, domperidona) quanto no grupo com placebo, existem preocupações com relação à eficácia dos tratamentos preventivos de síncope vasovagal. Certamente esta é uma área para futuras investigações.

CONCLUSÃO

O teste de inclinação ("tilt-test") é um método complementar que recentemente trouxe grandes benefícios na propedêutica da síncope de origem indeterminada, entre outras indicações. Deve-se lembrar que a história clínica, o exame físico e o ECG convencional são os métodos iniciais mais importantes na avaliação de um episódio de síncope, seguidos por exames complementares solicitados em função da suspeita clínica. A utilização de um algoritmo racional de avaliação de síncope pode tornar a investigação menos onerosa, mais rápida, e consequentemente mais eficiente.

Faz-se necessário que haja ampla discussão e padronização nos protocolos de realização do teste, assim como na classificação dos resultados encontrados para que os achados dos diferentes autores possam ser comparáveis. Foi objetivo desta revisão favorecer a discussão crítica neste sentido.

Reblampa 78024-171

Brito Júnior H L. Lanna R P. Baraky S. Vasovagal syncope and head-up tilt test: literature review for standardization. Reblampa 1997; 10(2): 78-86.

ABSTRACT: Syncope is a common symptom and until recently its etiology had not been established in up to 45% of cases. It is now thought that approximately 55% of the syncopal cases are due to a neurally mediated reflex such as vasovagal syncope. There has recently been widespread use of the "head-up tilt test" for confirming the diagnosis of vasovagal syncope. However many different protocols have been used and diverse classifications for the results have been applied. These aspects have created difficulties in comparing the results of different authors. The present literature review intended to discuss the pathophysiology of vasovagal syncope, the different protocols used for its diagnosis/classification, and the ideal position of this method of investigation in a rational algorithm for evaluation of patients with syncope.

DESCRIPTORS: syncope, vasovagal syncope, head-up tilt test.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Kappor W N. Syncope and hypotension. In: Braunwald E. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 5. ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1997: 863-76.
- 2 Kapoor W N. Evaluation and management of syncope. JAMA 1992; 268: 2553 -60.
- 3 Benditt D G. Pathophysiology and causes of syncope. In: Podrid P J. Kowey P R. Cardiac arrhythmia: mechanisms, diagnosis, and management. Baltimore: Williams & Wilkins 1995: 1073-84.

- 4 Kapoor W N. Diagnostic evaluation of syncope. *Am J Med* 1991; 90:91-106.
- 5 Kapoor W N, Karpf M, Wieand S, Peterson J, Levey G. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Engl J Med* 1983; 309:197-204.
- 6 Kapoor A S. Syncope: methods of evaluation, treatment options and outcome. In: Podrid P J, Kowey P R. *Cardiac arrhythmia: mechanisms, diagnosis, and management*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995; 1085-94.
- 7 Maloney J D, Jaeger F J, Fouad-Tarazi F M, Morris H H. Malignant vasovagal syncope: prolonged asystole provoked by head-up tilt. *Clev Clin J Med* 1988; 55: 542-8.
- 8 Pêgo-Fernandes P, Costa R, Amato M, et al. A erradicação da síncope vasovagal maligna pela estimulação cardíaca artificial. *Rebrampa* 1994; 7: 58-61.
- 9 Braham J, Hertzmann H, Yahini J H, Neufeld H N. Reflex cardiac arrest presenting as epilepsy. *Ann. Neurol* 1981; 10: 277-8.
- 10 Brito Jr. H L, Viggiano M F, Oliveira C A S, et al. Parada cardíaca (assistolia) induzida por teste de inclinação em paciente c/ PVM: prevenção com propranolol. *Rebrampa* 1994; 7:150.
- 11 Hellebrandt F A, Franseen E B. Physiologic study of the vertical stance in man. *Physiol Rev* 1943; 23:220-5.
- 12 Grubb B P, Kosinski D, Samoil D. Recurrent unexplained syncope: the role of head-upright tilt table testing. *Heart & Lung* 1993; 22: 502-8.
- 13 Vingerhoets A J J M. Biochemical changes in two subjects succumbing to syncope. *Psychosom Med* 1984; 46: 95.
- 14 Perry J, Garson A. The child with recurrent syncope: autonomic function testing and beta-adrenergic hypersensitivity. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 1168-71.
- 15 Kapoor W N, Smith M A, Miller N L. Upright tilt testing in evaluating syncope: a comprehensive literature review. *Am J Med* 1994; 97: 78-87.
- 16 Mark A L. The Bezold-Jarisch reflex revisited: clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1: 90-102.
- 17 Thoren P. Characteristics of left ventricular receptors with non-mediated vagal afferents. *Clin Res* 1977; 40: 415-21.
- 18 Scherrer V, Vissing S, Morgan B J, et al. Vasovagal syncope after infusion of vasodilator in a heart-transplant recipient. *N Engl J Med* 1990; 332: 602-4.
- 19 Giller C, Levine B, Meyer Y, Buckley J, Lane L, Borches J. The cerebral hemodynamics of normotensive hypovolemia during lower body negative pressure. *J Neurosurg* 1992; 76: 961-6.
- 20 Grubb B P, Gerard G, Roush K, et al. Cerebral vasoconstriction during head-up tilt-induced syncope: a paradoxical and unexpected response. *Circulation* 1991; 84:1157-64.
- 21 Nelson R J, Perry S, Hames T K, Pickard J D. Transcranial doppler ultrasound studies of cerebral autoregulation and subarachnoid hemorrhage in the rabbit. *J Neurosurg* 1990; 73: 601-8.
- 22 Engel G L. Psychologic stress, vasodepressor (vasovagal) syncope, and sudden death. *Ann Intern Med* 1978; 89: 403.
- 23 Stevens H, Fazekas J. Experimentally induced hypotension. *Arch Neurol Psychiatry* 1955; 73: 416-24.
- 24 Kenny R A, Ingram A, Bayliss J, Sutton R. Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet* 1986; 1:1352-5.
- 25 Abi-Samra F, Maloney J D, Fouad-Tarazi F R, 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.
- 26 Almqvist A, Goldenberg I F, 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.
- 27 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.
- 28 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.
- 29 Fitzpatrick A P, 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.
- 30 Grubb B P, 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.
- 31 Grubb B P, 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.
- 32 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.
- 33 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.
- 34 Lipsitz L A, Marks E R, 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.

- 35 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.
- 36 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.
- 37 Benditt D G. Asso A. Remole S. Lurie K. Tilt-table testing and syncope. *Curr Opin Cardiol* 1992; 7: 37-45.
- 38 Samoil D. Grubb B P. Vasovagal (Neurally - Mediate) syncope; Pathophysiology, diagnosis and therapeutic approach. *Eur J Cardiac Pacing and Electrophysiol* 1992; 2: 234-41.
- 39 Sutton R. Peterson M. Brignole M. et al. Proposed classification for tilt induced vasovagal syncope. *Eur J Cardiac Pacing Electrophysiol* 1992; 2: 180-3.
- 40 Souza O F. Pereira L M. Nino C. Araújo M C. Danc L A. Teste de inclinação no auxílio diagnóstico da síncope neurocardiogênica: resultados iniciais. *Reblampa* 1995; 8: 305.
- 41 Santos J R C. Silva L S. Neves J S. Diagnóstico e tratamento da síncope neurocardiogênica. *Reblampa* 1995; 8: 305.
- 42 Alves P A G. Henriques R. Sá R. Maia I G. Uso do teste de inclinação na definição dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos na precipitação de alguns quadros sincopais. *Reblampa* 1995; 8: 305.
- 43 Hachul D. Sosa A. Consolim F. et al. Valor diagnóstico do teste de inclinação na avaliação da síncope de origem indeterminada. resultados preliminares. *Arq Bras Cardiol* 1994; 62: 7-9.
- 44 Brito M R. Kalll M. Dutra M E. Nicolino P O. Darwich R N. Comparação entre teste de inclinação "Abreviado" e teste de inclinação "Normal" na avaliação da síncope de causa indeterminada. *Arq Bras Cardiol* 1995; 65 Suppl 1: 26.
- 45 Yonamine E. Galvão Filho S S. Vasconcelos J T M. Santos J R C. Experiência inicial com tilt-table test (teste da mesa inclinada) na investigação da síncope. *Rebrampa* 1994; 7: 148.
- 46 Cardeal J O. Zanoteli E. Fukujima M M. Oliveira R M C. Investigação e tratamento das síncope. *Neurocienc* 1994; 2: 64-70.
- 47 Grubb P B. Gerard G. Roush K. et al. Differentiation of convulsive syncope and epilepsy with head-up tilt table testing. *Ann Intern Med* 1991; 115: 871-6.
- 48 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.
- 49 Cox M M. Perlman B A. Mayor M U. et al. Acute and long-term beta-adrenergic blockade for patients with neurocardiogenic syncope. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1293-8.
- 50 Mahanonda N. Bhuripanyo I. Kanhkagate C. et al. Randomized double-blind, placebo-controlled trial of oral atenolol in patients with unexplained syncope and positive upright tilt table test results. *Am Heart J* 1995; 136: 250-3.
- 51 Cohen M B. Snow J S. Grasso V. et al. Efficacy of pindolol for treatment of vasovagal syncope. *Am Heart J* 1995; 130: 786-90.
- 52 Folino A F. Buja G F. Martini B. Nava A. Prolonged cardiac arrest and complete av block during upright tilt test in young patients with syncope of unknown origin - prognostic and therapeutic implications. *Eur Heart J* 1992; 13:1416-21.
- 53 Sra J. Efficacy of midodrine hydrochloride in neurocardiogenic syncope refractory to standard therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8:42-6.
- 54 Kormann D S. Gauch P R A. Takeda R T. et al. Consenso para implante de marcapasso cardíaco permanente e desfibrilador-cardioversor implantável-1995. *Deca-SBCCV*. *Reblampa* 1995; 8: 4-11.
- 55 Mc Laran C J. Gersh B J. Osborn M J. Increased vagal tone as an isolated finding in patients undergoing electrophysiologic testing for recurrent syncope: response to anticholinergic agents. *Br Heart J* 1986; 55: 53-7.
- 56 Sapire D W. Castra A. Safley W. O'riordan A C. Balsara R K. Vasovagal syncope in children requiring pacemaker implantation. *Am Heart J* 1983; 106:1406-11.
- 57 Brignole M. Menozzi C. Gianfranchi L. Lolli G. Bottoni N. Oddone D. A controlled trial of acute and long-term medical therapy in tilt-induced neurally mediated syncope. *Am J Cardiol* 1992; 70: 339-42.