

recomendações

Atualização de Condutas em Pediatria

nº 57

Departamentos Científicos SPSP - gestão 2010-2013
Junho 2011



Departamento
de Emergências

**Síncope no
paciente
pediátrico**

Departamento de Aleitamento Materno

**Primeira consulta
ao pediatra após
alta da maternidade**

Grupo de Saúde Oral

**Hábitos de
sucção da criança**



Sociedade de Pediatria de São Paulo

Alameda Santos, 211, 5º andar
01419-000 São Paulo, SP
(11) 3284-9809

Síncope no paciente pediátrico

Síncope é a perda repentina da consciência e do tônus postural, resultante de uma disfunção cerebral difusa, devido à má perfusão encefálica. O episódio sincopal é transitório e seguido de recuperação espontânea da consciência. Cerca de 15% das crianças e adolescentes, entre 8 e 18 anos, apresentam pelo menos um episódio. Mais prevalente em adolescentes entre 15 e 19 anos (20% a 50%) e no sexo feminino, a síncope responde por cerca de 2% das consultas de serviço de emergência pediátrica e 1% do total de internações.

As causas são categorizadas de acordo com o mecanismo fisiopatológico, em seis grupos: autonômica (80% a 90%), cardiogênica (2,5%), neurológica (9%), respiratória, psiquiátrica e metabólica.

Síncope autonômica

Também denominada vaso vagal, é a causa mais comum de desmaio em crianças e adolescentes. Caracteriza-se por perda repentina do tônus

vasomotor, com resultante hipotensão sistêmica (resposta vaso depressora), acompanhada de bradicardia significativa ou assistolia. A maioria dos episódios ocorre quando o paciente fica em pé, durante um longo período nesta posição, ou quando há uma mudança rápida da postura supina para a posição em pé. Pode associar-se à ansiedade.

A perda de consciência é repentina e geralmente não dura mais do que 2 minutos. Em situação normal, a postura ortostática prolongada resulta em represamento de sangue, com diminuição do retorno venoso sistêmico e da pré-carga ventricular. A diminuição da pré-carga induz a um aumento compensatório de catecolaminas circulantes e do tônus simpático, resultando em aumento no inotropismo cardíaco e na frequência cardíaca, mantendo a pressão arterial e débito cardíaco normais.

Nos pacientes propensos à síncope, há uma resposta anormal aos mecanismos compensatórios. Em respos-

Autores:

Hany Simon Junior, André Pacca Luna Mattar, Gaby Cecília Yupanque Guerra de M. Barboza

DEPARTAMENTO DE EMERGÊNCIAS

Gestão 2010-2013

Presidente:

Hany Simon Junior

Vice-Presidente:

Marcelo Conrado dos Reis

Secretário:

Milena de Paulis

Membros:

Adriana Vada S. Ferreira, Amélia Gorete da C. Reis, Anarella P. Meirelles de Andrade, André Pacca Luna Mattar, Andrea de M. A. Fraga, Anna Julia Sapienza, Bianca Seixas Soares, Emilio Carlos E. Baracat, Fernando Belluomini, Gabriela B. Castelo, Graziela de Almeida Sukys, José Carlos Milare, Maria Luisa F. Miranda, Mariana Spadini dos Santos, Paula Cristina Ranzini, Rodrigo Locatelli Pedro Paulo, Sulim Abramovici, Tânia M. R. Zamataro, Tania M. S. Sakano.

ta ao aumento normal das catecolaminas, aumenta excessivamente a contratilidade do ventrículo esquerdo. Há uma resposta inibitória contra esta contratilidade via tônus vagal; se ela for exacerbada, resultará em suspensão do tônus simpático (hipotensão) e aumento do tônus parassimpático (bradicardia). Há consequente hipoperfusão cerebral e síncope.

Podem ocorrer situações específicas. Em atletas com **tônus vagal aumentado**, pode haver síncope, quando há aumento adicional no tônus vagal: atividade física intensa, manobra de Valsalva, ou outras atividades que aumentem a atividade parassimpática. **Síncope reflexa** pode ocorrer após situações clínicas diferentes: micção ou evacuação, tosse profunda, hiper-estensão do pescoço (espreguiçar) e deglutição, resultado do aumento do tônus vagal associado a estas manobras e **síncope ortostática** com hipotensão exagerada relacionada a graus leves de desidratação.

Síncope cardiogênica

► **Lesões obstrutivas:** Lesões que obstruam o esvaziamento ou enchimento ven-

tricular podem associar-se a síncope: estenose aórtica grave e cardiomiopatia hipertrofica obstrutiva, estenose pulmonar, estenose mitral, tamponamento cardíaco, ou hipertensão pulmonar primária. A síncope pode ocorrer quando a obstrução ao fluxo ventricular diminuir o débito cardíaco e a perfusão cerebral, ou se houver diminuição no fluxo de oxigênio ao miocárdio, causando isquemia, discinesia ou arritmias.

► **Arritmias:** Na presença ou não de lesão cardíaca estrutural. Os dois grupos são de risco para arritmias cardíacas semelhantes: TSV, TV, bradicardia grave e bloqueio AV. No coração estruturalmente normal, as arritmias ocorrem na presença de síndromes como Wolf-Parkinson-White, síndrome do QT longo, miocardite, medicações e outras. A síncope, nos dois grupos, ocorre pela diminuição do débito cardíaco, com consequente diminuição do fluxo sanguíneo cerebral. **Na síncope ocorrida durante exercícios físicos, uma avaliação cardiológica completa deve ser feita, para afastar ou confirmar a presença de arritmias cardíacas.**

expediente

**Diretoria da Sociedade de
Pediatría de São Paulo**
Tríênio 2010 - 2012

Diretoria Executiva

Presidente:

Clóvis Francisco Constantino

1º Vice-Presidente:

Mário Roberto Hirschheimer

2º Vice-Presidente:

Eraldo Samogin Fiore

Secretário Geral:

Maria Fernanda B. de Almeida

1º Secretário:

João Coriolano Rego Barros

2º Secretário:

Ana Cristina Ribeiro Zoller

1º Tesoureiro:

Lucimar Aparecida Françaço

2º Tesoureiro:

Aderbal Tadeu Mariotti

Diretoria de Publicações

Diretor:

Cléa Rodrigues Leone

Editor Revista Paulista de Pediatría:

Ruth Guinsburg

Editores executivos:

Amélia Miyashiro N. Santos

Antônio A. Barros Filho

Antônio Carlos Pastorino

Celso Moura Rebello

Mário Cicero Falção

Sônia Regina T.S. Ramos

Departamentos Científicos

Diretor:

Rubens Feferbaum

Membros:

Ciro João Bertoli

Sérgio Antônio B. Sarrubbo



L.F. COMUNICAÇÕES

Produção editorial:

L.F. Comunicações Ltda.

Editor:

Luiz Laerte Fontes

LLFontes@LFComunicacoes.com.br

Revisão:

Otacília da Paz Pereira

Arte:

Lucia Fontes

Lucia@LFComunicacoes.com.br

Síncope neuropsiquiátrica

► **Epilepsia:** Os distúrbios convulsivos devem ser considerados quando houver atividade motora focal ou tônico-clônica generalizada, e na fase pós-ictal de letargia e confusão prolongada. O tempo de inconsciência costuma ser mais prolongado. Avaliar se há presença de anormalidade neurológica residual após a síncope.

► **Enxaqueca:** A aura premonitória pode anteceder espasmo vascular vertebro-basilar, que parece ocorrer em pacientes com síncope associada à enxaqueca. Geralmente, a perda de consciência tem início e duração mais longos. Pode haver deficiência neurológica residual e cefaleia após a síncope.

► **Distúrbios psiquiátricos:** Pânico, ansiedade ou personalidade histriônica podem gerar síncope após hiperventilação. A hipocapnia induz vasoconstrição cerebral. A síncope acontece porque há hipoperfusão cerebral secundária à constrição arteriolar local. Há relato de sentimento de sufocação, fôlego curto, parestesia, enrijecimento das extremidades e alterações visuais.

Síncope metabólica

Os distúrbios metabólicos como causas de síncope são extremamente incomuns. A hipoglicemia é rara, embora em pacientes diabéticos a hipoglicemia seja um fator etiológico importante de perda de consciência. Os sintomas que precedem o evento sincopal incluem: fome, sudorese, tontura e agitação não relacionadas à postura corporal.

Síncope respiratória

As doenças respiratórias podem precipitar síncope devido à hipoxemia e baixa oferta de oxigênio ao SNC ou vasoconstrição cerebral secundária a hipocapnia decorrente de hiperventilação pulmonar.

Avaliação inicial

► **História:** A história detalhada é fundamental. Na maioria dos casos, a história por si é suficiente para a elucidação diagnóstica e a escolha racional dos exames subsidiários. Deve haver uma descrição detalhada do ambiente onde ocorreu a síncope, incluindo atividade física e posição do paciente antes da perda de consciência, bem

como presença ou não de aura. Avaliar circunstâncias ambientais, fatores desencadeantes e pródromos. Esclarecer se ocorreu durante as atividades físicas. Determinar o tempo de duração da perda da consciência e se houve a recuperação completa do paciente. Avaliar os antecedentes familiares de morte súbita, arritmias, epilepsia, doença cardíaca congênita, doença metabólica, uso de medicações e drogas ilícitas. Os antecedentes pessoais e clínicos do paciente devem ser relatados: presença de doença cardíaca ou neurológica.

► **Exame físico:** O exame físico completo e detalhado, especialmente na avaliação cardiológica e neurológica. A ausculta cardíaca para detecção de sopro irradiado para o pescoço, aumento da 2ª bulha, presença de sopro diastólico longo no ápice do coração e ritmo de galope. A palpação do precórdio pode sugerir doenças cardíacas estruturais. Qualquer deficiência focal ou anormalidade no exame neurológico deve alertar o clínico para a possibilidade de convulsão, ou outra doença neurológica como causa da síncope.

Testes diagnósticos

► **Testes laboratoriais** – A coleta de exames laboratoriais de rotina é de utilidade limitada. A coleta de glicemia, hemograma e eletrólitos séricos tem pouca utilidade.

► **Eletrocardiograma** – Todos os pacientes com síncope têm necessidade de realizar um ECG que é útil no diagnóstico de síndrome de Wolf-Parkinson-White, síndrome do QT-longo, bloqueio cardíaco, isquemia miocárdica e outras formas de doenças cardíacas congênitas. **Deve ser realizado em todos os pacientes no primeiro episódio de síncope.** O *holter* se impõe. Pacientes com história de síncope aos exercícios podem se beneficiar do teste de esforço sob supervisão médica. Não há indicação de realizar ecocardiograma de rotina.

► **Tilt-teste** – O exame pode ser útil no diagnóstico de síncope autonômica. O teste é considerado positivo quando houver alterações hemodinâmicas, de ritmo cardíaco ou síncope após realização do exame.

► **Eletroencefalograma** – O EEG, bem como a tomografia ou a ressonância magnética do encéfalo são testes não elucidativos do diagnóstico de síncope, a menos que a história e exame físico apontem para uma causa neurológica.

Morte súbita

Embora na maioria das vezes a etiologia da síncope seja benigna, há risco de morte súbita em pacientes com síncope secundária à doença cardíaca. **Síncopecs relacionadas a exercícios alertam para investigação de doença cardíaca.** Cerca de 16% das crianças e adolescentes com morte súbita tem relato de síncope associada a exercícios.

Apesar da morte súbita em crianças e adolescentes ser infrequente (1.3 casos/100.000 por ano), 1/3 dos casos tem causa cardíaca bem definida e mais 1/4 dos casos etiologia cardíaca provável. Assim, paciente com síncope e que tem cardiopatia estrutural, cirurgia cardíaca prévia, doenças sistêmicas que possam cursar com doença cardíaca ou síncope relacionada a exercícios devem ter avaliação cardiológica completa.

Pacientes com o coração estruturalmente normal podem apresentar síncope secundária à arritmia cardíaca. A incidência de morte súbita é relatada em até 10% dos pacientes portadores de síndrome do QT longo. Desta forma, impõe-se a realização de ECG em todos os casos de síncope, na emergência.

Tratamento

O tratamento descrito a seguir é proposto para a síncope autonômica.

Um esforço inicial deve ser feito para ensinar o paciente com síncope vasovagal a reconhecer os fatores desencadeantes destes episódios. Devem-se evitar situações que possam, sabidamente, desencadear síncope. O paciente tem que reconhecer os pródromos e ser instruído a assumir a posição sentada ou supina, se estes ocorrerem. Embora se possa encorajar estes pacientes a aumentarem a ingestão de sal e líquidos, os rins anulam estes esforços por meio do débito urinário.

O tratamento medicamentoso inicia-se com a expansão de volume. Ela é feita com uso do mineralocorticoide **fludrocortisona**. O aumento do volume vascular permite que o paciente mantenha a pressão sanguínea cerebral, mesmo que ocorra a venodilatação parassimpático mediada.

Fármacos **betabloqueadores** são usados no controle da síncope neurocardiogênica. A resposta hormonal inicial à diminuição do enchimento do VE é o aparecimento de catecolaminas na circulação,

Referências bibliográficas

Task Force on Syncope: Guidelines on Management (Diagnosis and Treatment) of Syncope. *Europace* 2004; 6:467-537.

Scarabelli CC, Scarabelli TM: Neurocardiogenic Syncope. *BMJ* 2004; 329:336-341.

Mace S, Schrieber DH: Syncope in Pediatric Patient. *Pediatr Emerg Med Report* 2010; 15:13-24.

Lewis DA, Dhala A: Syncope in the pediatric patient. The cardiologist's perspective. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46:205-19.

Massin MM, Bouguignon A et al: Syncope in pediatric patients presenting to an emergency department. *J Pediatr* 2004; 145:223-228.

Johnsrude CL: Current Approach to pediatric syncope. *Pediatr Cardiol* 2000; 21:522-31.

Feit LR: Syncope in the pediatric patient: diagnosis, pathophysiology, and treatment. *Advances Pediatr* 1996; 43:469-493.

com resultantes taquicardia e aumento no inotropismo. Os betabloqueadores impedem a resposta ao tônus adrenérgico aumentado e, assim, previnem a cascata patológica de bloqueio simpático e bradicardia mediadas pelo vago. O atenolol e o propranolol são os mais comumente usados.

Os fármacos **alfa-agonistas** estimulam a frequência cardíaca e aumentam o tônus vascular periférico, prevenindo a bradicardia reflexa e vasodilatação. A eficácia de agonistas da serotonina (sertralina) tem sido relatada em pacientes com síncope refratária.

Especialista

Encaminhar o paciente ao cardiologista ou neurologista (ver Figura 1) quando houver:

- Síncope desencadeada por exercícios;
- Síncope associada à dor no peito ou palpitações;
- Qualquer anormalidade cardíaca detectada no exame físico ou ECG;
- História familiar de morte súbita;
- História familiar de epilepsia;
- Qualquer anormalidade neurológica aguda ou residual;
- Episódio inexplicável de síncope;
- Síncope recorrente.

Figura 1 – Abordagem da síncope em Pediatria

