

## **AGRADECIMENTOS**

Ao Professor Doutor Manuel Teixeira Marques Veríssimo pela orientação da presente monografia.

A todos os que me acompanharam ao longo do processo de concretização deste trabalho.

## ÍNDICE

Resumo.....	1
Abstract.....	2
1. Introdução.....	4
1.1.Objectivos.....	5
1.2.Materiais e métodos.....	5
2. Definição de síncope.....	5
3. Epidemiologia de síncope no idoso.....	8
4. Susceptibilidade do idoso à síncope.....	10
5. Etiologia de síncope no idoso.....	12
5.1.Síncope reflexa ou neurocardiogénica.....	14
5.1.1. Síncope vasovagal.....	15
5.1.2. Síncope situacional.....	16
5.1.3. Hipersensibilidade do seio carotídeo.....	16
5.2.Síncope decorrente de hipotensão ortostática.....	17
5.3.Síncope de etiologia cardíaca.....	18
6. Diagnóstico de síncope no idoso.....	19
6.1.Considerações gerais.....	19
6.2.Exames complementares de diagnóstico.....	21
6.2.1. Massagem do seio carotídeo (MSC).....	21
6.2.2. Posição activa em pé.....	22
6.2.3. Teste de tilt (teste de inclinação).....	22
6.2.4. Monitorização electrocardiográfica (ECG).....	24
6.2.5. Estudo electrofisiológico.....	25
6.2.6. Teste com trifosfato de adenosina.....	26
6.2.7. Ecocardiograma.....	26
7. Tratamento de síncope no idoso.....	26
7.1.Síncope reflexa.....	26
7.2.Síncope decorrente de hipotensão ortostática.....	30
7.3.Síncope decorrente de arritmias cardíacas.....	30
8. Prognóstico de síncope no idoso.....	31
9. Conclusão.....	33
10. Referências bibliográficas.....	34

## **ÍNDICE DE TABELAS E FIGURAS**

### **Figuras:**

Figura 1 – Síncope em contexto de T-LOC

Figura 2 - Esquema da distribuição por idade e incidência acumulada do primeiro episódio de síncope em indivíduos até à idade de 80 anos.

Figura 3 – Causas de síncope por idade.

### **Tabelas:**

Tabela 1 – Distúrbios incorrectamente diagnosticados como síncope

Tabela 2 – Causas de síncope

## **LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS**

AIT - acidente isquêmico transitório

ATP - trifosfato de adenosina

AV – auriculoventricular

AVC – acidente vascular cerebral

bpm - batimentos por minuto

CDI – cardio-desfibrilhador implantável

ECG - electrocardiograma

EEF - estudo electrofisiológico

FC - frequência cardíaca

HSC – hipersensibilidade do seio carotídeo

ILR – registrador de eventos implantável

HO - hipotensão ortostática

MCF - manobra de contra-pressão física

MSC - massagem do seio carotídeo

PA - pressão arterial

SNS – sistema nacional de saúde

SVV - síncope vasovagal

T-LOC – perda transitória da consciência

TSV - taquicardia supra-ventricular

TV - taquicardia ventricular

## Resumo

A síncope é uma das principais causas de morbidade e mortalidade no idoso, com enorme impacto socioeconómico subjacente. É responsável por 3% das admissões no serviço de urgência e constitui 1% das causas de internamentos. A prevalência de síncope na população idosa institucionalizada é de 23%, com incidência anual de 7% e uma taxa de recorrência a dois anos de 30%. A anamnese consiste numa ferramenta essencial para o diagnóstico de síncope, estando, por vezes, dificultada em doentes com idade avançada. O diagnóstico pode ser complexo devido a apresentações atípicas, amnésia retrógrada do episódio e ocorrência concomitante de queda. Para a identificação correcta da sua etiologia na população idosa, a abordagem deve iniciar-se com o conhecimento das modificações fisiológicas inerentes ao envelhecimento, que tornam esta população mais susceptível à síncope. Para a avaliação inicial, é essencial a medição da pressão arterial em decúbito e posição ortostática e ECG de 12 derivações. Um diagnóstico definitivo após avaliação inicial é obtido numa menor percentagem de doentes na população idosa. Exames complementares de diagnóstico como o teste de inclinação (tilt test), que são bem tolerados nos doentes idosos, assim como avanços tecnológicos através de dispositivos de monitorização cardíaca permitiram um aumento das taxas de diagnósticos de síncope. O tratamento da síncope no idoso é um desafio devido aos numerosos problemas de saúde consequentes ao envelhecimento. Tem como objectivo reduzir a mortalidade e o número de recorrências. Quando possível, o tratamento deve ser dirigido à correcção da causa subjacente, podendo variar desde simples medidas conservadoras até pacing cardíaco permanente. Neste artigo pretende-se descrever os principais mecanismos etiológicos e os aspectos fisiopatológicos e clínicos subjacentes à síncope na população idosa; avaliar a existência de uma maior predisposição à síncope nesta

população decorrente de alterações próprias do envelhecimento e, por fim, mencionar as medidas terapêuticas adequadas.

**Palavras-chave:** Síncope; Idoso; Síncope vasovagal; Hipotensão ortostática; Arritmias; Hipersensibilidade do seio carotídeo.

### **Abstract**

*Syncope is one of the major causes of morbidity and mortality in the elderly, with great socioeconomic impact. It is responsible for 3% of all Emergency Department visits and represents 1% of the causes for hospital admissions. The prevalence of syncope in the elderly institutionalized is 23%, with an annual incidence of 7% and a 2 years recurrence-rate of 30%. The clinical history is a vital tool for the diagnosis, but it may be troublesome to obtain as age progresses. The diagnosis can become complex due to atypical presentation, retrograde amnesia of the episode and when associated with fall. For the correct identification of its aetiology, in the elderly population, the approach should begin with awareness of the physiological changes that come with ageing, making this population more susceptible to syncope. Complementary tests like the tilt-test, which are well tolerated in the elderly, as well as technological breakthroughs like cardiac monitoring devices have increased the diagnostic rates of cardiac syncope. The treatment of syncope in the elderly is challenging, in order of the numerous health problems associated with aging. The purpose is reducing mortality and recurrence. When possible, the underlining condition should be treated and it may range from simple conservative measures to permanent cardiac passing.*

*The aim of this article is the description of the main etiological mechanisms and the pathophysiological and clinical aspects of the syncope in the elderly population; evaluate the existence of a greater predisposition to syncope in this population, and finally mention adequate therapeutic measures.*

**Key-words:** *Syncope; Elderly; Vasovagal syncope, orthostatic hypotension, arrhythmias, carotid sinus hypersensitivity.*

## 1. Introdução

O envelhecimento crescente da população portuguesa é uma realidade e, como tal, é cada vez mais necessário reconhecê-lo e estudá-lo com o intuito de encontrar soluções adequadas aos problemas que possam surgir. O idoso (idade  $\geq 65$  anos segundo as classificações americanas, ou  $\geq 60$  anos de acordo com a Organização Mundial de Saúde) apresenta características próprias, tanto na manifestação de patologias, como na resposta a determinada terapêutica. Além disso, é um grupo etário que apresenta maior número de comorbilidades e uma maior susceptibilidade para o aparecimento de certas doenças. Os idosos estão particularmente predispostos a sofrer síncope, por diversos motivos. As alterações fisiológicas decorrentes do envelhecimento acarretam inúmeras modificações, nomeadamente a nível cardiovascular [1], as quais associadas a outras comorbilidades e à polimedicação muitas vezes presente, vão amplificar a propensão à síncope, sendo particularmente responsáveis pelas suas múltiplas causas.

A síncope é um problema muito frequente cuja prevalência aumenta no idoso. Frequentemente, neste grupo etário, a síncope pode ter um elevado impacto na qualidade de vida, com altas taxas de morbidade e mortalidade, para as quais contribuem especialmente as quedas.

As quedas e a síncope estão entre as principais causas de internamento no idoso. A prevalência de quedas inexplicáveis ou não acidentais é elevada neste grupo. Segundo um estudo recente, as síncopes reflexas, especialmente a síndrome do seio carotídeo, podem ser etiologicamente relacionadas com as quedas inexplicáveis, na população idosa. Assim, quedas inexplicáveis são susceptíveis de beneficiar de avaliação diagnóstica mais aprofundada, pois é um factor de risco modificável para síncope [2].

## **1.1. Objectivos**

Neste contexto, o presente artigo de revisão tem como principal objectivo avaliar a evidência científica disponível no que respeita a temática da Síncope no Idoso, seus mecanismos etiológicos, elementos-chave no diagnóstico e abordagem, tratamento e prognóstico. Pretende-se, deste modo, constituir uma revisão geral acerca dos dados mais relevantes na literatura e salientar questões que permanecendo por esclarecer, poderão ser alvo de estudos futuros.

## **1.2. Materiais e métodos**

A bibliografia deste artigo de revisão foi obtida através da base de dados Pubmed e do Serviço de Documentação dos Hospitais da Universidade de Coimbra. Foram seleccionados artigos publicados em inglês e português desde o ano 2000, inclusive. As palavras-chave utilizadas foram: “Syncope” and “elderly”. A selecção dos artigos relevantes foi feita inicialmente através da leitura do título, sendo que os artigos seleccionados foram depois lidos. Foram incluídos: artigos de revisão, estudos prospectivos, meta-análises e ensaios clínicos.

## **2. Definição de síncope**

A síncope é definida como uma perda transitória da consciência (T-LOC), decorrente de compromisso global e transitório do fluxo sanguíneo cerebral, caracterizada por início súbito, duração breve, e recuperação espontânea e completa [3][4][5].

É necessário distingui-la de outras causas de perda transitória da consciência como, por exemplo, convulsões, acidente isquémico transitório (AIT), hipoxémia e hipoglicémia [3].

É fundamental considerar a causa da perda de consciência, pois caso contrário, a definição de síncope torna-se abrangente o suficiente para incluir perturbações como crises epilépticas ou concussão. De facto, a escolha do termo T-LOC como definição de síncope tem o propósito de englobar todos os distúrbios caracterizados por uma perda autolimitada da consciência, independentemente do mecanismo (Figura 1). Assim, a definição actual permite minimizar uma eventual confusão de conceito e, conseqüentemente, de diagnóstico [3].

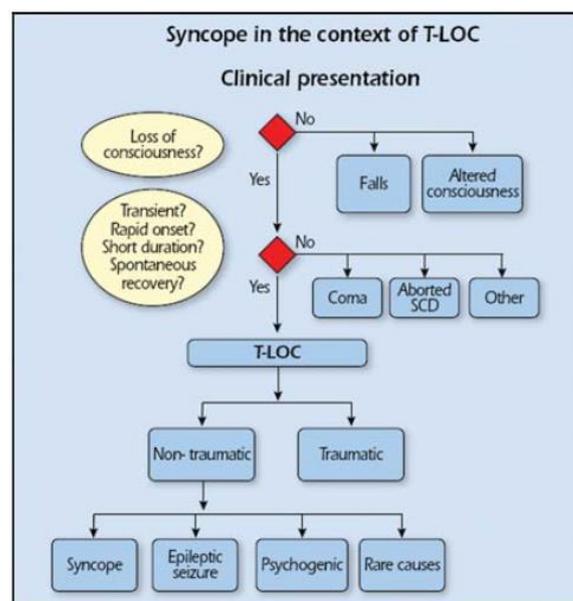


Figura 1 – Síncope em contexto de T-LOC. Adaptado de ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009) [3]

Por vezes, pode estar presente um período de pródomos (também denominado pré-síncope) em que vários sintomas (como por exemplo, tonturas, náuseas, suores, astenia e

distúrbios visuais e auditivos) alertam que a síncope é iminente [3]. Porém, muitas vezes, esse período prodrômico não está presente, particularmente no idoso [6]. Geralmente, a síncope típica é breve; contudo, não é comum obter uma estimativa precisa da duração dos episódios espontâneos. Uma completa perda de consciência na síncope reflexa tem uma duração inferior a 20 segundos. No entanto, raramente, a síncope pode ser mais longa, durando até vários minutos. Nessas situações, o diagnóstico diferencial entre síncope e outras causas de LOC torna-se mais complexo. A recuperação da síncope é geralmente acompanhada por restauração quase imediata de um comportamento e orientação adequados. A amnésia retrógrada, embora seja incomum, pode ser mais frequente do que se julgava, especialmente em indivíduos idosos. Por vezes, o período de recuperação pode ser marcado por astenia [3].

A T-LOC pode ser dividida em formas traumáticas e não traumáticas (Figura 1). Uma concussão, por exemplo, habitualmente causa LOC; como a ocorrência de um trauma é geralmente clara, o risco de confusão diagnóstica é limitado [3].

A T-LOC não traumática é subdividida em síncope, crises epiléticas, pseudosíncope psicogénica, e outras causas raras diversas [3].

Múltiplas patologias podem assemelhar-se a síncope (Tabela 3). Em algumas, ocorre perda de consciência, no entanto o mecanismo subjacente não é a hipoperfusão cerebral global, como é o caso da epilepsia, distúrbios metabólicos (incluindo a hipóxia e hipoglicémia), intoxicação e AIT. Em outros casos, a consciência é apenas aparentemente perdida, como a cataplexia, drop attacks, quedas, pseudosíncope psicogénica, e AIT de origem carotídea. Nestes casos, o diagnóstico diferencial de síncope é geralmente evidente, porém pode ser dificultado por falta de informações na anamnese ou confusão do clínico sobre a definição de síncope [3].

Tabela 1 – Distúrbios incorrectamente diagnosticados como síncope
<p><u>LOC parcial ou completa na ausência de hipoperfusão cerebral global</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Epilepsia</li> <li>• Distúrbios metabólicos (incluindo a hipóxia e hipoglicémia)</li> <li>• Intoxicação</li> <li>• AIT</li> </ul>
<p><u>Ausência de perda de consciência</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cataplexia</li> <li>• Drop attacks</li> <li>• Quedas</li> <li>• Pseudosíncope psicogénica</li> <li>• AIT de origem carotídea</li> </ul>

Adaptado de ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009) [3]

### 3. Epidemiologia de síncope no idoso

A síncope ocorre frequentemente na população geral [3], com uma incidência semelhante em homens e mulheres [4]. É responsável por 3% das admissões no serviço de urgência e constitui 1% das causas de internamentos [7]. A percentagem de indivíduos com idade superior a 80 anos com episódio de síncope que são internados é de 58% [8]. Estudos epidemiológicos indicam que a síncope apresenta uma incidência cumulativa ao longo da vida

≥ 35% (Figura 2) [9], com o pico de prevalência do primeiro episódio entre os 10 e os 35 anos de idade. Segundo o estudo de coorte Framingham, a incidência global do primeiro episódio de síncope na população geral é de 6.2/1000 pessoas por ano, aumentando para 19.5/1000 pessoas por ano em idades superiores a 80 anos [10]. A incidência apresenta uma distribuição bimodal com picos aos 20 e aos 80 anos (Figura 2) [4][10][11][12].

A prevalência de síncope na população de idosos institucionalizados é de 23% [5][8], com incidência anual de 7% e uma taxa de recorrência a dois anos de 30% [8]. A prevalência e a incidência da síncope no idoso podem ser significativamente subestimadas devido à sobreposição considerável de episódios classificados como quedas [8].

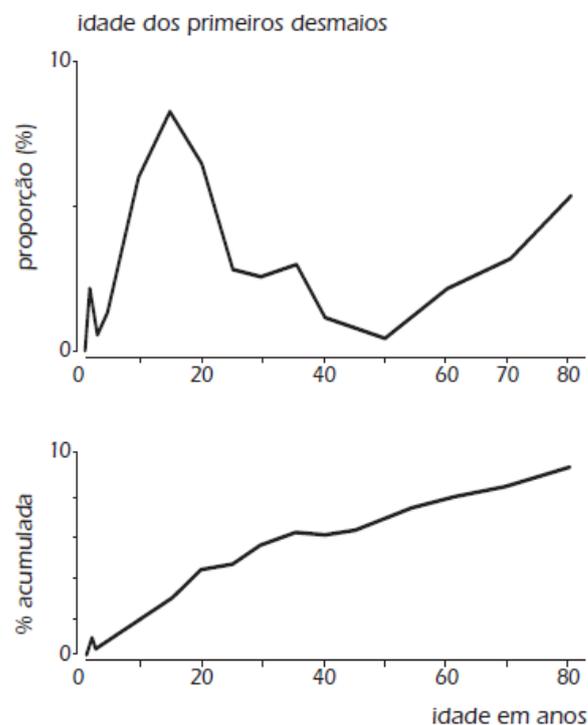


Figura 2 - Esquema da distribuição por idade e incidência acumulada do primeiro episódio de síncope em indivíduos até à idade de 80 anos. Adaptado de ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009) [3]

#### **4. Susceptibilidade do idoso à síncope**

O que diferencia a síncope na população idosa é a sua origem multifactorial. O aumento da susceptibilidade à síncope com o avanço da idade é explicado por alterações fisiológicas relacionadas com a idade ao nível da frequência cardíaca (FC) e da pressão arterial (PA) e alterações no fluxo sanguíneo cerebral, associadas à existência de comorbilidades e polimedicação. [13]

O envelhecimento é um processo normal, gradual e individual, caracterizado por modificações fisiológicas e psicológicas progressivas. Há uma perda crescente da capacidade de adaptação e de reserva do organismo com influência na vida do idoso.

Relativamente à fisiopatologia da síncope, sabe-se que a pressão de perfusão cerebral está intimamente dependente da PA sistémica. Qualquer factor que conduza a uma diminuição quer do débito cardíaco quer da resistência vascular periférica vai originar uma diminuição da PA sistémica e, conseqüentemente, da perfusão cerebral [13].

Inerente ao envelhecimento está um compromisso dos mecanismos autorreguladores do fluxo sanguíneo cerebral devido tanto a alterações anatómicas que condicionam uma menor elasticidade vascular, como a alterações funcionais, nomeadamente nos idosos com hipertensão arterial [14]. A sensibilidade dos barorreceptores está diminuída com o avanço da idade, manifestando-se como uma redução na resposta da FC a estímulos hipotensivos [13]. A influência vagal sobre o sistema cardiovascular está diminuída e, apesar do aumento relativo da actividade simpática, o aumento da FC compensatório à diminuição da PA está comprometido. Ocorrem também alterações anatómicas a nível do nó sinusal, e do nó auriculoventricular, geralmente atribuídas à calcificação dos anéis auriculoventriculares, predispondo os idosos a bradiarritmias e a distúrbios de condução.

Consequentemente, uma diminuição súbita, moderada a severa, da pressão sanguínea pode afectar acentuadamente a pressão de perfusão cerebral nos idosos, tornando-os muito vulneráveis a episódios de síncope [13].

Demonstrou-se também, nesta faixa etária, um aumento da resistência cérebro-vascular no período pós-prandial, apesar da hipotensão que acompanha o processo digestivo, o que possa favorecer a síncope pós-prandial [6] [15].

Os idosos apresentam alterações do peptídeo natriurético auricular e dos níveis de renina - aldosterona que favorecem um aumento da taxa de excreção de água e sal pelos rins [13]. Além disso, os mecanismos normais de regulação da sede diminuem com a idade e favorecem estados de desidratação [14]. Portanto, o idoso é particularmente sensível aos efeitos da escassa ingestão de líquidos, uso de diuréticos e fármacos vasodilatadores. Um volume sanguíneo baixo associado a disfunção diastólica relacionada com a idade, pode levar a diminuição do débito cardíaco, que pode aumentar a susceptibilidade à hipotensão ortostática e síncope neurocardiogénica.

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 de síncope. O mesmo ocorre no caso da perda da sístole auricular provocada por arritmias.

Há também uma redução da resposta vasodilatadora beta-adrenérgica e da resposta vasoconstritoras alfa-adrenérgica. Isso pode ocorrer devido ao número reduzido de receptores adrenérgicos, em consequência da down-regulation de níveis plasmáticos elevados de

norepinefrina. Esta redução na resposta vasodilatadora beta-adrenérgica pode ser responsável, em parte, pelo aumento da resistência vascular periférica observada nos idosos [14].

Deste modo, uma diminuição fisiológica relacionada com a idade da FC, PA e fluxo sanguíneo cerebral em combinação com comorbilidades e medicação concomitante, são os principais responsáveis por um aumento da susceptibilidade para síncope na população idosa.

## **5. Etiologia de síncope no idoso**

A Sociedade Europeia de Cardiologia propôs uma classificação simples para a síncope [3]. As causas de síncope podem ser divididas em síncope neurocardiogénica (também conhecida como síncope reflexa), síncope decorrente de hipotensão ortostática e síncope cardíaca (quadro 2).

A síncope neurocardiogénica é a etiologia mais comum, independentemente do sexo ou idade [10]. A segunda causa mais comum no idoso é a síncope de origem cardíaca [10]. A síncope do seio carotídeo e a hipotensão ortostática são causas raras de síncope em idades inferiores a 40 anos [3], aumentando significativamente com o aumento da idade.

Por vezes, alguns doentes, especialmente os mais idosos, têm episódios recorrentes sem causa identificável. De todos os episódios de síncope, entre 10,4% e 47,5% permanecem sem diagnóstico [8].

Tabela 2 – Causas de síncope

Reflexa ou neurocardiogénica

- Vasovagal
- Situacional
  - Pós-miccional
  - Tosse
  - Após o esforço
  - Hemorragia aguda
  - Estimulação gastrointestinal (deglutição, defecação, dor visceral)
  - Outros (pós –prandial)
- Doença do seio carotídeo
- Nevralgia do trigémio ou glossofaríngeo

Ortostática

- Falência Autonómica
  - Síndromas de disfunção autonómica primária (ex: doença de Parkinson, insuficiência autonómica pura)
  - Síndrome de disfunção autonómica secundária (ex: neuropatia diabética, neuropatia amiloidótica)
  - Álcool ou drogas
- Depleção de volume
  - Hemorragia, diarreia, doença de Addison

Cardíaca

- Disritmias
  - Disfunção do nóculo sino-auricular (inclui síndrome bradi/taquidisritmia)
  - Doença da condução aurículo-ventricular
  - Taquicardia supraventricular ou ventricular paroxística
  - Síndromas hereditárias (ex: S. QT longo, S. Brugada)
  - Disfunção de dispositivos implantáveis (pacemaker ou CDI)
  - Fármacos pró-arrítmicos
- Estrutural
  - Doença valvular
  - Isquemia/ enfarte agudo do miocárdio

- |  |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"><li>– Miocardiopatia obstrutiva</li><li>– Mixoma auricular</li><li>– Dissecção aórtica aguda</li><li>– Doença do pericárdio/ tamponamento pericárdico</li><li>– Embolia pulmonar/ hipertensão pulmonar</li></ul> |
|--|

<u>Cerebrovascular</u>
------------------------

- |   |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Síndromas de roubo vascular</li></ul> |
|---|

Adaptado de ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009)

[3]

### **5.1. Síncope reflexa ou neurocardiogénica**

A causa mais comum de síncope em todos os grupos etários é a causa neurocardiogénica [10]. A síncope neurocardiogénica engloba um grupo heterogéneo de condições em que os reflexos cardiovasculares se tornam temporariamente inapropriados, em resposta a um estímulo, resultando em vasodilatação e/ou bradicardia. A alteração na actividade eferente autonómica causa uma redução na pressão sanguínea e uma queda subsequente no fluxo sanguíneo cerebral [4].

A síncope reflexa pode ser subdividida em síncope vasovagal (SVV), que é provocada por emoção intensa, dor e/ou stress ortostático; síncope situacional (por exemplo, associada a tosse, riso, defecação, micção); e síndrome do seio carotídeo. A SVV ocorre em algum momento da vida em cerca de 40% da população. A figura 3 mostra o predomínio da síncope neurocardiogénica em todos os grupos e um aumento significativo das causas cardíacas, tanto estruturais como arrítmicas, e hipotensão ortostática com o avanço da idade [8].

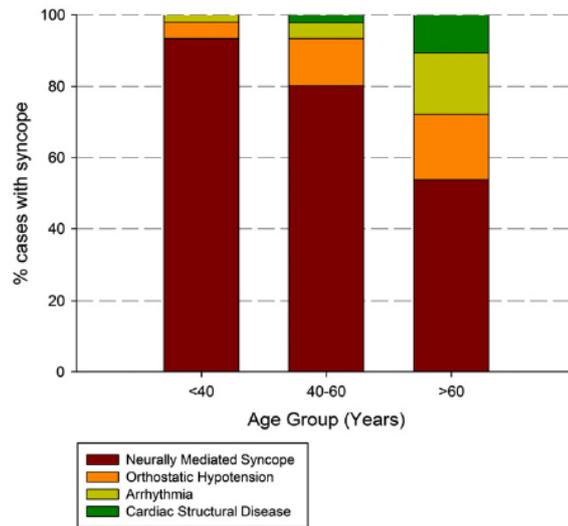


Figura 3 – Causas de síncope por idade. Adaptado de Marrison VK et al, Int J Cardiol. 2012;155(1):9-13

#### 5.1.1. Síncope vasovagal

A SVV tornou-se cada vez mais diagnosticada com o desenvolvimento do teste de inclinação [8][16]. Os episódios vasovagais podem ser precipitados por exposição ao calor, dor, desidratação, exercício físico ou períodos prolongados de ortostatismo [17]. A terapêutica com anti-hipertensivos, nomeadamente diuréticos, fármacos vasodilatadores que causam redução da pressão sanguínea, aumenta a susceptibilidade a síncope [16]. Na população idosa, o período prodrômico clássico pode ser breve ou mesmo inexistente [11][16].

Existem três tipos de resposta: cardio-inibitória, vasodepressora, e mista. A resposta cardio-inibitória é mais frequente, depende da diminuição do tônus parassimpático e provoca bradicardia. A resposta vasodepressora está na dependência do aumento do tônus simpático e leva a hipotensão. Todos estes três tipos de resposta podem ser observados no mesmo doente.

Um estudo demonstrou a existência de um padrão circadiano na frequência de SVV, com um pico no período da manhã, predominantemente no idoso. Isto está de acordo com as variações diurnas da PA e da FC. Não foram relatadas diferenças entre os dias da semana, meses ou estações do ano [18].

#### 5.1.2. Síncope situacional

As síncofes relacionadas com o mecanismo da tosse, micção ou evacuatórias são mais frequentes em idosos devido ao comprometimento dos mecanismos compensatórios envolvidos no controlo da circulação [4] [15]. Normalmente o diagnóstico é feito pela anamnese, não necessitando de exames complementares adicionais.

#### 5.1.3. Hipersensibilidade do seio carotídeo

A síncope por hipersensibilidade do seio carotídeo (HSC) assemelha-se à SVV, pois também resulta de um aumento do tónus vagal com apresentação clínica idêntica. A SVV distingue-se por afectar uma população mais jovem e associar-se muitas vezes a inibição simpática. A síncope geralmente é abrupta, sem pródromos e associada a movimento do pescoço. A HSC foi descrita em 6 a 14 % dos doentes com síncope de causa autonómica [17].

A incidência de HSC aumenta com o aumento da idade e ocorre raramente antes dos 50 anos. A prevalência de HSC na população de idosos é de aproximadamente 10%. Tem sido associada a síncope, no entanto em 39% da população com mais de 65 anos com HSC, não

foram relatados episódios de síncope, tonturas, ou quedas [18]. O seu diagnóstico não deve impedir uma avaliação mais aprofundada para outra etiologia da síncope [19].

A HSC pode-se apresentar sob a forma cardioinibitória definida por assistolia superior ou igual a 3 segundos durante a massagem do seio carotídeo; vasodepressora quando ocorre uma diminuição da PA sistólica superior ou igual a 50 mm Hg durante a massagem do seio carotídeo; ou uma associação de ambas. Quando acompanhada de síncope espontânea, HSC define a síndrome do seio carotídeo [8] [19].

## **5.2. Síncope decorrente de hipotensão ortostática**

A hipotensão ortostática (HO) é um problema comum na população idosa, associada a morbidade e mortalidade significativas. É definida como uma redução da PA sistólica superior a 20 mmHg ou da pressão sanguínea diastólica de pelo menos 10 mmHg quando é assumida a posição ortostática partindo da posição de decúbito dorsal, dentro de um período de 3 minutos [4] [6] [8]. Consiste, portanto, na insuficiência do sistema nervoso autónomo em resposta a uma diminuição do débito cardíaco devida ao ortostatismo [6]. Deste modo, a hipotensão ortostática (OH) deve ser suspeitada quando a síncope ocorre no contexto de uma mudança de postura.

As causas da HO incluem a insuficiência autonómica primária (por exemplo, doença de Parkinson idiopática e atrofia de múltiplos sistemas), insuficiência autonómica secundária (em particular em associação com neuropatia autonómica diabética e alcoólica), hipotensão ortostática de origem farmacológica, que constitui a causa mais comum em idosos e depleção do volume (como, por exemplo, na desidratação) [4] [8]. Ocasionalmente, a HO pode ser a manifestação de apresentação de doença maligna ou anemia [8].

A prevalência da HO aumenta com a idade e com os níveis de hipertensão arterial, afectando 30% dos idosos acima dos 75 anos [3].

A hipotensão pós-prandial é também uma importante causa de síncope em idosos. Ocorre geralmente uma hora e meia após a refeição e a sua prevalência pode atingir 30%. Pensa-se que o mecanismo envolvido consista num compromisso do barorreflexo em resposta à diminuição do fluxo causada pelo desvio do sangue para a região esplâncnica durante a digestão [6] [15].

### **5.3. Síncope de etiologia cardíaca**

A síncope de causa cardíaca, devida a arritmias ou a uma doença estrutural do coração, ocorre em todas as idades, mas é particularmente comum em pessoas idosas, correspondendo a 21% a 34% dos episódios [14]. Taquiarritmias ou bradiarritmias podem causar síncope. As arritmias (16%) mais frequentemente diagnosticadas são disfunção do nó sinoauricular (incluindo a síndrome bradi/taquidisritmia), doenças da condução aurículo-ventricular e taquicardia supraventriculares ou ventricular paroxística. Outras condições cardíacas que podem provocar síncope incluem miocardiopatia, isquemia/enfarte agudo do miocárdio (2% a 6%), doença valvular (EA em 4% a 5%), mixoma auricular, dissecação da aorta, tamponamento pericárdico e embolias pulmonares [14].

Um episódio de síncope de curta duração, início súbito, em decúbito dorsal, durante actividade física ou associada a palpitações ou dor precordial deve ser considerado de origem cardíaca até prova em contrário [8]. Outras indicações quanto a uma causa cardíaca primária de síncope incluem ausência de um desencadeante evidente, ausência de sudorese e náusea previamente ao episódio, ausência de relação com a postura, doente idoso, palpitações

antecedendo a síncope, história familiar de morte súbita ou doença cardíaca subjacente. Por outro lado, a etiologia cardíaca é pouco plausível em indivíduos mais jovens com história consistente com síncope reflexa e ECG normal.

A história de doença cardíaca é um preditor independente de síncope cardíaca com uma sensibilidade de 95% e especificidade de 45 %. A síncope cardíaca deve ser excluída em indivíduos com disfunção sistólica ventricular esquerda conhecida ou suspeita, doença valvular, obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo, electrocardiograma (ECG) anormal e quando o contexto clínico e investigações concomitantes forem sugestivos de embolia [8].

## **6. Diagnóstico de síncope no idoso**

### **6.1. Considerações gerais**

A história clínica e o exame físico são responsáveis por hipóteses diagnósticas corretas em aproximadamente 50% dos casos de síncope, independente da faixa etária. A avaliação diagnóstica segundo um algoritmo padronizado permite obter um diagnóstico definitivo em mais de 90% dos episódios de síncope no idoso [20]. A avaliação inicial – anamnese cuidada, exame objectivo incluindo medição da PA em decúbito e posição ortostática e ECG de 12 derivações – é diagnóstica na maioria das situações, reservando os restantes exames complementares de diagnóstico para avaliar e/ou confirmar a patologia ou para casos em que a etiologia não seja perceptível. Um diagnóstico definitivo após avaliação inicial é obtido numa menor percentagem de doentes na população idosa [3].

É importante obter uma descrição do episódio por uma testemunha, embora tal não seja possível em até 60 % dos episódios [3]. Alguns aspectos da história clínica, que podem ser difíceis de obter, são extremamente importantes no idoso [3], tais como, informação acerca da existência de factores precipitantes; sintomas preditores; a situação em que o episódio ocorreu, por exemplo depois ou durante o esforço ou em posição ortostática; o aspecto durante a perda de consciência; o período de recuperação; antecedentes médicos; antecedentes farmacológicos e qualquer história familiar de morte súbita [8].

Instabilidade da marcha, desequilíbrio e reflexos protectores lentos estão presentes em 20-50% de idosos da comunidade. O défice cognitivo está presente em 5 % dos indivíduos com 65 anos e 20% com 80 anos, podendo atenuar a memória do episódio de síncope. O estado cognitivo deve ser avaliado, além aos detalhes das circunstâncias sociais, eventos prejudiciais, impacto da síncope sobre a confiança e a capacidade de realizar actividades da vida diária [3]. Uma avaliação do sistema neurológico e locomotor, incluindo observação da marcha e equilíbrio, é útil. Se houver suspeita de défice cognitivo deve ser realizado o Mini Exame do Estado Mental [3].

A medida da PA deve ser realizada em decúbito horizontal e entre um e três minutos após assumir a posição ortostática. A HO nem sempre é reproduzível em idosos (especialmente quando relacionada com fármacos ou com a própria idade). Assim, a medição da PA ortostática deve ser repetida, de preferência de manhã e/ou logo após a síncope. É necessária a palpação dos pulsos periféricos para avaliação de regularidade do ritmo cardíaco extensiva aos quatro membros para verificação de simetria. Também deve ser realizada a pesquisa de sopros carotídeos e cardíacos.

No entanto, o diagnóstico nem sempre é fácil, muitas vezes os doentes têm amnésia para a perda de consciência, ausência de relato de testemunhas e apresentação com quedas; outras vezes as próprias manifestações não são específicas de causa.

Torna-se ainda importante distinguir as formas ditas benignas, cuja reavaliação é desnecessária, dispensando a realização de exames complementares dispendiosos e de baixa rentabilidade, que se utilizam para a avaliação de causas associadas a mortalidade elevada [15].

## **6.2. Exames complementares de diagnóstico**

### **6.2.1. Massagem do seio carotídeo (MSC)**

A MSC com monitorização contínua de ECG e da PA deve ser realizada quando a síncope decorreu de movimento do pescoço ou em doentes com idade superior a 40 anos quando após a avaliação inicial a causa permanece desconhecida [3]. Este exame é contra-indicado em situações de AVC ou AIT prévios, enfarte do miocárdio há menos de três meses, ou sopro carotídeo, excepto se exame Doppler carotídeo excluiu estenose significativa [3] [15].

O teste é considerado positivo se reproduz os sintomas com pausas superiores a três segundos ou queda da PA sistólica  $> 50$  mm de Hg [3]. Uma pausa assintomática é pouco específica, podendo observar-se em doentes idosos assintomáticos. A MSC deve ser efectuada com cuidado, dado o risco de acidentes vasculares cerebrais que, sendo raros ( $< 0,28$  %), podem ocorrer até duas horas após o teste [3]. A manobra deve ter duração máxima de 5

segundos, com intervalo de 1 minuto entre os dois lados, pois apesar de a resposta cardioinibitória ser imediata, a vasodepressora pode iniciar-se até 30 segundos após a interrupção do estímulo [3]. O doente deve estar monitorizado com eletrocardiograma e monitor de PA para detecção do componente vasodepressor. Caso a massagem seja negativa em decúbito horizontal, repete-se o mesmo procedimento a 60 ou 70 graus em decúbito ortostático, para sua sensibilização.

#### 6.2.2. Posição activa em pé

Este teste de diagnóstico é baseado na medição manual intermitente com esfigmomanómetro da PA em decúbito dorsal e durante a posição em pé activa durante 3 minutos. É especialmente indicado como avaliação inicial quando existe suspeita de HO (nível de evidência B) [3].

O teste tem como critérios diagnósticos uma redução sintomática da PA sistólica do valor base de  $\geq 20$  mmHg ou diastólica de  $\geq 10$  mmHg, ou diminuição da PA sistólica para  $< 90$ mmHg [3]. Pode-se considerar também diagnóstico, porém com um nível de evidência inferior, quando se verifica uma redução assintomática da PA sistólica do valor base de  $\geq 20$  mmHg ou diastólica de  $\geq 10$  mmHg, ou diminuição da PA sistólica para  $< 90$ mmHg [3].

#### 6.2.3. Teste de tilt (teste de inclinação)

O diagnóstico de SVV é primariamente baseado na história clínica, sendo o teste de *tilt* o principal exame de confirmação diagnóstica. Este teste é muito útil sempre que haja dúvidas, como acontece muitas vezes, em doentes idosos com sintomas prodrómicos pouco

expressivos [16]. Tem ganho muita relevância na determinação da etiologia da síncope, através da indução de reacções vaso-vagais. Depois de um período inicial com utilização exclusiva de protocolo passivo (sem administração de fármacos), verificou-se que, com a introdução de uma fase de provocação farmacológica, era possível melhorar a sensibilidade e especificidade do teste [21]. A inclinação da mesa e a duração do exame também aumentam a sensibilidade do teste [22]. A sensibilidade do teste pode atingir os 80 % e os falsos negativos 14 a 30 %. Na ausência de sensibilização farmacológica, apresenta especificidade de 90% [22]. Estes resultados dependem do protocolo utilizado.

O teste de tilt é indicado aquando de episódio sincopal inexplicado em contextos de elevado risco (ex. ocorrência, ou potencial risco de lesão física ou com implicações ocupacionais), ou episódios recorrentes na ausência de doença cardíaca orgânica, ou na presença de doença cardíaca orgânica, após exclusão de causas cardíacas de síncope [3]. O teste de tilt é adequado se existe valor clínico em demonstrar a propensão do doente desenvolver síncope reflexa [3][5]. Deve ser considerado para distinguir a síncope reflexa da síncope decorrente de HO. Este teste pode ser considerado para distinguir a síncope da epilepsia, para avaliar doentes com quedas inexplicadas recorrentes e para avaliar doentes com síncope frequente e doença psiquiátrica. Não é recomendado para avaliação do tratamento. O teste de tilt com isoproterenol é contra-indicado em doentes com doença cardíaca isquémica [3].

Os resultados obtidos demonstram que o teste de inclinação é muito útil no diagnóstico etiológico da síncope de causa não esclarecida em indivíduos idosos [5].

Um estudo sugeriu que as comorbilidades e a polimedicação pudessem influenciar os resultados deste teste [5].

No geral, trata-se de um teste seguro, mesmo na população idosa, com um protocolo simples e fácil de implementar e que se pode aplicar a todos os grupos etários, sem qualquer

contra-indicação nos doentes com cardiopatia isquémica (onde a isoprenalina está contra-indicada) [21].

#### 6.2.4. Monitorização electrocardiográfica (ECG)

A monitorização ECG é indicada em doentes com suspeita de arritmia. A duração da monitorização deve ser escolhida de acordo com o risco e a previsão da taxa de recorrência da síncope. A monitorização hospitalar imediata é indicada em doentes de elevado risco. A monitorização com Holter é recomendada quando a síncope ou pré-síncope são muito frequentes (mais que um episódio por semana) [3].

O Registador de Eventos Implantável (ILR) fornece uma monitorização contínua de ECG durante os episódios de síncope. É indicado durante a fase inicial de avaliação em doentes com síncope recorrente de origem incerta, na ausência de critérios de risco elevado; também está indicada a utilização de ILR em doentes de elevado risco em que uma avaliação exhaustiva não identificou uma causa de síncope, nem conduziu a um tratamento específico. Os registadores de eventos externos devem ser considerados em doentes que apresentam intervalos entre sintomas  $\leq 4$  semanas [3].

Dois estudos controlados encontraram taxas de diagnóstico superiores nos doentes com ILR em relação aos métodos de diagnóstico convencionais. De acordo com esses estudos, o ILR tende a ser usado depois de uma série de exames complementares relacionados com a investigação da síncope. Vários autores defendem a implantação inicial, particularmente em doentes mais idosos [23]. No entanto, a eficácia clínica e monetária de tal abordagem ainda não foi adequadamente confirmada. Estes avanços tecnológicos são susceptíveis de ser benéficos para aqueles com comprometimento cognitivo [24].

Essencialmente, a monitorização ECG tem uma função de diagnóstico quando é detectada uma correlação entre síncope e uma arritmia (bradi ou taquiarritmia). Na ausência de semelhante correlação, a monitorização ECG permite o diagnóstico quando são detectados períodos de bloqueio AV de grau II ou III Mobitz ou uma pausa ventricular > 3 s (com a possível excepção de jovens com treino, durante o sono, doentes medicados ou fibrilhação auricular controlada pelo débito), ou TSV ou TV paroxística rápida prolongada. A ausência de arritmia durante a síncope exclui síncope arritmica [3].

#### 6.2.5. Estudo electrofisiológico

Os estudos electrofisiológicos (EEF) raramente são usados em pessoas com idade muito avançada. Em parte, devido a factores económicos e à relativa escassez de centros habilitados a realizar EEF, mas também pelas dificuldades de interpretação na população idosa. Para além de não apresentarem valor diagnóstico no contexto de um ECG normal na ausência de doença cardíaca estrutural, há um elevado número de falsos positivos, em particular para a disfunção do nódulo sinusal e bloqueio auriculoventricular. Deste modo, a interpretação de tais resultados é difícil. No entanto, EPS pode ser um complemento útil na investigação da síncope num contexto apropriado, por exemplo, naqueles com síncope e bloqueio de ramo, palpitações imediatamente antes de síncope, e aqueles com uma FC de repouso inferior a 50 bpm [8].

No entanto, o EEF tem indicação em doentes com doença cardíaca isquémica, quando a avaliação inicial sugere uma causa arritmica de síncope (nível de evidência B). Deve ser de igual modo considerado em doentes com bloqueio do ramo, quando os testes não invasivos não foram claros no estabelecimento de um diagnóstico (nível de evidência B). Podem ser

ainda realizados em doentes com síncope precedida de palpitações súbitas e curtas, após outros testes não invasivos (nível de evidência B) [3].

#### 6.2.6. Teste com trifosfato de adenosina

Devido à ausência de correlação com síncope espontânea, o teste de ATP não pode ser utilizado como teste de diagnóstico para a selecção de doentes para estimulação cardíaca [3].

São necessários mais estudos para avaliar o papel deste teste no diagnóstico de síncope [25].

#### 6.2.7. Ecocardiograma

Em doentes com suspeita de doença cardíaca ou palpitações associadas a síncope, a ecocardiografia pode estar indicada e pode contribuir para a estratificação do risco [3].

### **7. Tratamento**

O principal objectivo do tratamento compreende uma diminuição da mortalidade e das recorrências. Quando possível, o tratamento deve ser dirigido à correcção da etiologia subjacente. Contudo, a prevenção ou o tratamento causal pode ser incompleto ou mesmo impossível [4].

#### **7.1. Síncope reflexa**

O tratamento preventivo da SVV tem sido pouco eficaz e o valor das terapêuticas propostas, desde a farmacológica ao pacing cardíaco, tem sido fortemente questionado.

É recomendado que, para todos os doentes, seja feita uma explicação do diagnóstico e esclarecimento do risco de recorrência [3]. Na abordagem da SVV, é essencial transmitir segurança e tranquilidade, assim como a educação do doente para o reconhecimento dos possíveis factores desencadeantes e dos sintomas que precedem a síncope de modo a saber evitá-los e, assim, diminuir o seu impacto, adoptando posturas preventivas [3][16]. A prevenção a longo prazo inclui medidas de hidratação adequada [8], evicção de terapia vasodilatadora, que inclui IECA's, BCC's, nitratos de acção longa e diuréticos e cessação alcoólica. A suplementação de sal não é indicada em idosos devido à alta prevalência de hipertensão nesta população [16]. O uso de meias de compressão elástica mantém eficácia limitada, sendo muitas vezes mal tolerado na população idosa [16]. A prática de exercício físico moderado pode ser benéfica [4]. As manobras de contra-pressão física (MCF) (cruzamento e tensão de membros inferiores, tensão abdominal e tensão de membros superiores) são simples, facilmente ensinadas aos doentes, sem custos, não-invasivas e sem efeitos adversos, visando um aumento do retorno venoso com aumento da pressão e fluxo cerebrais. Estas manobras têm sido referidas como eficazes na elevação da PA sistólica durante a síncope iminente e no atraso ou prevenção do episódio (nível de evidência B) [3] [4] [16] [8]. Um estudo randomizado demonstrou que as MCF reduzem a recorrência de síncope em 39% em comparação com o tratamento convencional [4]. A população idosa pode manifestar dificuldades na realização de tais manobras, devido à coexistência de problemas músculo-esqueléticos e neurológicos, ainda assim, a sua utilidade mantém-se como adjuvante de outros tratamentos [16]. O treino de ortostatismo ("Tilt training") pode ser útil e parece poder diminuir até 10 vezes o número de episódios de síncope. Para além do benefício sintomático, o treino de ortostatismo demonstrou melhoria na sensibilidade do barorreflexo e na variabilidade da FC [8]. No entanto, a adesão ao tratamento é geralmente diminuída e, por isso, é indicado apenas em doentes altamente motivados para a terapêutica [4] [8].

A terapêutica farmacológica da SVV apresenta evidência limitada e, por vezes, os resultados são conflituosos [8]. Pequenos ensaios randomizados acerca do uso de  $\beta$  - bloqueadores têm revelado resultados discordantes. No Ensaio de Prevenção da Síncope (POST), um estudo multicêntrico, randomizado, duplamente-cego, não foi encontrado nenhum benefício do uso de  $\beta$  - bloqueadores nestes doentes. Uma recente meta-análise demonstrou uma diferença estatisticamente significativa na resposta entre aqueles com idade inferior a 42 anos e superior ou igual a 42 anos ( $p = 0,007$ ). Nesse estudo, o uso de  $\beta$  - bloqueadores reduziu a recorrência de síncope em pessoas com idade  $\geq 42$  anos em 48%, mas aumentou o risco em pessoas com idade  $<42$  anos em 58%, tendo concluído que o uso preventivo de  $\beta$  -bloqueadores é razoável em doentes idosos com SVV, particularmente quando patologia hipertensiva concomitante [4]. Dada a divergência entre os resultados obtidos, podem ser necessários mais estudos tendo como alvo a população idosa.

A midodrina é um potente agonista do receptor  $\alpha$ -adrenérgico que estimula a vasoconstrição periférica. Uma série de pequenos ensaios clínicos originaram resultados divergentes. Embora, a midodrina possa estar indicada em doentes com SVV refractária a medidas de alteração do estilo de vida (nível de evidência B) [3], a utilização desta classe de fármacos é limitada pela necessidade de doses frequentes [4]. Os principais efeitos secundários são taquicardia, tremores, sudação, ansiedade, angústia, insónias, palpitações, precordialgia e hipertensão arterial sistólica. Estes efeitos são frequentemente mais acentuados em idosos [16].

Fludrocortisona é um análogo dos mineralocorticóides, que funciona como expansor plasmático e sensibiliza os receptores  $\alpha$ -adrenérgicos periféricos, aumentando a vasoconstrição [4]. Embora não haja nenhum estudo controlado acerca do seu benefício na síncope, o seu uso é comum no tratamento da SVV [16]. Todavia, apresenta má tolerância em

idosos, com uma taxa de abandono de 33 %, devido a hipocaliemia, hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, edema, e depressão [16].

Grubb et al propôs que o uso de inibidores da recaptção da serotonina reduzisse os episódios de SVV. No único estudo randomizado duplamente cego desta classe farmacológica, a paroxetina reduziu a recorrência de SVV em 82,4% comparado com 47,1% no grupo de placebo ( $P < 0,001$ ). A paroxetina foi bem tolerada, com poucas reações adversas [4].

O papel do tratamento com pacing cardíaco nos doentes com SVV permanece limitado e controverso [4]. A Sociedade Europeia de Cardiologia recomenda que o pacing cardíaco deve ser considerado em doentes com SSC cardio-inibitória dominante (nível de evidência B) e em doentes com idade superior a 40 anos, com síncope reflexa recorrente frequente e resposta cardioinibidora espontânea documentada durante a monitorização. A ESC indica ainda que o pacing cardíaco pode estar indicado em doentes com resposta cardioinibidora induzida por inclinação com síncope recorrente frequente imprevisível e idade superior a 40 anos após o fracasso de terapia alternativa [3]. O pacing cardíaco não é indicado na ausência de um reflexo cardioinibidor documentado.

Com excepção dos estudos de pacing cardíaco em que as médias de idade variaram entre 50 e 74 anos, poucos estudos incluíram os idosos. O aumento da evidência de uma divergência na fisiopatologia subjacente na SVV entre os indivíduos idosos e jovens conduz à necessidade de realização de mais estudos em idosos.

Em relação ao tratamento da HSC, este é semelhante ao da SVV. Todos os doentes devem evitar manobras que possam induzir compressão do seio carotídeo. O pacing é benéfico apenas nos doentes com resposta cardio-inibitória. O estudo SAFE PACE mostrou que o pacing reduzia o número de quedas e o número total de síncope, não atingindo contudo

significância estatística. Não há terapêutica com eficácia reconhecida para os doentes com resposta vasodepressora [8].

### **7.2. Síncope decorrente de hipotensão ortostática**

Além das medidas conservadoras anteriormente mencionadas, como as MCF e uma ingestão suficiente de água e sal, o uso de faixas abdominais e/ou meias de descanso permitem reduzir a estagnação venosa [3] [8]. Deve-se aconselhar o doente a dormir com uma inclinação superior a 10 graus [3].

Em relação à terapêutica farmacológica, a midodrina e a fludrocortisona foram indicados como sendo eficazes como terapia adjuvante na HO [3], contudo, efeitos secundários problemáticos destes medicamentos podem limitar o seu uso na população idosa [8].

### **7.3. Síncope decorrente de arritmias cardíacas**

O tratamento da síncope decorrente de arritmias cardíacas deve ser dirigido à causa subjacente [14].

A terapêutica medicamentosa antiarrítmica, incluindo fármacos para o controlo da FC, é indicada em doentes com síncope decorrente de fibrilhação auricular rápida (nível de evidência C) [3].

O pacing cardíaco pode estar indicado em algumas situações, como, por exemplo, no bloqueio AV de segundo grau Mobitz II, avançado ou total (nível de evidência B) ou no bloqueio de ramo e EEF positivo (nível de evidência B). Deve, ainda, ser considerado em

doentes com síncope inexplicada e bloqueio de ramo. Não é indicado em doentes com síncope inexplicada sem evidências de distúrbios na condução [3].

A ablação por catéter é indicada em doentes com correlação entre sintoma e arritmia detectada no ECG em situações de TSV e TV na ausência de doença cardíaca estrutural (com a exceção de fibrilhação auricular) (nível de evidência C) [3].

Indivíduos com TV documentada e doença cardíaca estrutural têm indicação para CDI [3] [6]. Este dispositivo pode aumentar a sobrevida [6]. Também tem indicação quando a TV monomórfica sustentada é induzida por EEF em doentes com uma história de EAM (nível de evidência B) [3].

## **8. Prognóstico**

A síncope é uma causa comum de hospitalização no idoso, contudo, há muito poucos estudos prospectivos de avaliação da morbidade e mortalidade nesta população [26].

Estabelecer um prognóstico na síncope no idoso é complexo dadas as diversas etiologias e que, neste grupo etário em especial, existem múltiplas comorbidades e uma enorme variabilidade individual quer na evolução, quer no resultado da terapêutica.

Segundo um estudo recente, a síncope no idoso apresenta uma mortalidade de 18% a 2 anos. Nesse mesmo estudo, as taxas de recorrência de síncope foram de 33% dos doentes idosos. A idade constitui um preditor tanto da mortalidade como da recorrência dos episódios de síncope [26]. A morbidade é especialmente elevada na população idosa [3].

O número de episódios de síncope durante a vida, e particularmente no ano anterior, constitui o principal elemento para previsão da recorrência. A síncope recorrente está

associada a uma significativa morbilidade [26], condicionando um impacto negativo sobre a qualidade de vida do doente semelhante a outras doenças crónicas, tais como artrite reumatóide [4].

A doença cardíaca estrutural constitui o maior factor de risco para morte súbita cardíaca (MCS) e de mortalidade em geral. A síncope multifactorial e a síncope induzida por drogas apresentam taxas de recorrência inferiores, provavelmente devido ao tratamento adequado após o diagnóstico [26].

Considera-se que doentes com diagnóstico de SVV tenham, em geral, um excelente prognóstico [15], porém não há estudos a longo prazo em doentes idosos que o confirmem [8].

Foi descrito um aumento da incidência de sintomas depressivos na população idosa com síncope [26].

A morbilidade e a mortalidade associadas à síncope no idoso são superiores às da população em geral [12] devido à maior frequência de fracturas ósseas, hematomas subdurais e outras lesões consequentes a quedas [27].

Um estudo recente em doentes idosos com síncope por HSC demonstrou que mais de 50% sofreram uma lesão grave, como por exemplo, fractura óssea, como consequência do episódio de síncope que resultou em hospitalização. É importante salientar que um único episódio de síncope pode tornar um doente idoso funcionalmente independente num doente altamente dependente de serviços médicos, o que implica um elevado custo não só para o doente e sua família como também para a sociedade [27].

Num estudo, foi possível identificar critérios preditores de eventos graves após síncope a 30 dias em adultos com idade superior ou igual a 60 anos. Foi feita a estratificação desses doentes em grupos de risco distintos e, foi sugerida a sua utilidade na orientação no serviço de urgência [7]. Foram considerados como preditores de alto risco os seguintes critérios: idade superior a 90 anos, sexo masculino, antecedentes de arritmia, PA sistólica superior a 160 mmHg, ECG anormal, e valores de troponina I alterados [7].

## **9. Conclusão**

A síncope representa um problema muito frequente, especialmente em idosos, cuja proporção na população geral está a aumentar progressivamente em todo o mundo.

As alterações fisiológicas decorrentes do envelhecimento conduzem a inúmeras modificações, nomeadamente a nível cardiovascular, as quais associadas a doenças concomitantes e à polimedicação muitas vezes presente, vão amplificar a susceptibilidade à síncope nesta população.

A identificação causal da síncope no idoso pode constituir um verdadeiro desafio. A anamnese pode ser dificultada pela amnésia retrógrada do episódio, ausência de relato de testemunhas e apresentação com quedas. De facto, dada a prevalência muito maior de causas cardíacas de síncope, pode-se objectar uma necessidade de investigação precoce e detalhada no doente idoso com síncope.

Uma avaliação estruturada e abrangente pode levar a um diagnóstico e adequada abordagem terapêutica da maioria destes doentes.

O tratamento é também um processo complexo. A adesão à terapêutica é menor que nas faixas etárias inferiores (devido a défices cognitivos e muitas vezes devido a estados depressivos). Associadamente, estamos, muitas vezes, perante múltiplas patologias coexistentes com uma carga terapêutica significativa que nos pode limitar a introdução de novas terapias.

As opções de tratamento para SVV permanecem limitadas, com resultados decepcionantes em vários estudos publicados. Relativamente ao tratamento da síncope decorrente de arritmias cardíacas, este deve ser dirigido à causa subjacente.

A síncope é uma importante causa de morbidade e mortalidade na população idosa, com implicação de custos significativa para o SNS e os serviços sociais.

A forte evidência de uma divergência na fisiopatologia subjacente na síncope entre os indivíduos idosos e jovens, associada a resultados controversos em diversos estudos indica a que este grupo etário deverá ser alvo de estudos futuros.

## 10. Referências bibliográficas

- [1] S. Jacob, M. Toosi, and A. Bharadwaj, “‘UnSTEADy’ness in elderly: Unexplained syncope induced by tachycardia in elderly with AV nodal disease and LV diastolic dysfunction,” *Int. J. ...*, 2012.
- [2] M. Anpalahan, “Neurally mediated syncope and unexplained or nonaccidental falls in the elderly.,” *Intern. Med. J.*, vol. 36, pp. 202–207, 2006.
- [3] A. Moya, R. Sutton, F. Ammirati, J.-J. Blanc, M. Brignole, J. B. Dahm, J.-C. Deharo, J. Gajek, K. Gjesdal, A. Krahn, M. Massin, M. Pepi, T. Pezawas, R. Ruiz Granell, F. Sarasin, A. Ungar, J. G. van Dijk, E. P. Walma, and W. Wieling, “Guidelines for the

- diagnosis and management of syncope (version 2009).,” *Eur. Heart J.*, vol. 30, no. 21, pp. 2631–71, Nov. 2009.
- [4] P. Saklani, A. Krahn, and G. Klein, “Syncope.,” *Circulation*, vol. 127, no. 12, pp. 1330–9, Mar. 2013.
- [5] F. Vetta, S. Ronzoni, and M. Costarella, “Recurrent syncope in elderly patients and tilt test table outcome: the role of comorbidities,” *Arch. Gerontol. ...*, vol. 1, pp. 231–236, 2009.
- [6] W. Kapoor, D. Snustad, and J. Peterson, “Syncope in the elderly,” *Am. J. ...*, 2007.
- [7] B. Sun, S. Derose, and L. Liang, “Predictors of 30-day serious events in older patients with syncope,” *Ann. Emerg. ...*, 2009.
- [8] V. K. Marrison, a Fletcher, and S. W. Parry, “The older patient with syncope: practicalities and controversies.,” *Int. J. Cardiol.*, vol. 155, no. 1, pp. 9–13, Feb. 2012.
- [9] K. Ganzeboom and G. Mairuhu, “Lifetime cumulative incidence of syncope in the general population: a study of 549 Dutch subjects aged 35–60 years,” *J. ...*, 2006.
- [10] E. Soteriades and J. Evans, “Incidence and prognosis of syncope,” ... *Engl. J. ...*, 2002.
- [11] G. Duncan, M. Tan, and J. Newton, “Vasovagal syncope in the older person: differences in presentation between older and younger patients,” *Age ...*, 2010.
- [12] O. Roussanov and G. Estacio, “New-Onset Syncope in Older Adults: Focus on Age and Etiology,” ... *Am. J. ...*, 2007.
- [13] R. A. KENNY, “Syncope in the Elderly: Diagnosis, Evaluation, and Treatment,” *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*, vol. 14, no. s9, pp. S74–S77, Sep. 2003.
- [14] B. P. Grubb and B. Karabin, “Syncope: evaluation and management in the geriatric patient.,” *Clin. Geriatr. Med.*, vol. 28, no. 4, pp. 717–28, Nov. 2012.
- [15] H. Ouyang and J. Quinn, “Diagnosis and evaluation of syncope in the emergency department,” *Emerg. Med. Clin. North Am.*, 2010.
- [16] M. Tan and S. Parry, “Vasovagal syncope in the older patient,” *J. Am. Coll. ...*, 2008.
- [17] P. Alboni, M. Brignole, C. Menozzi, A. Raviele, A. Del Rosso, M. Dinelli, A. Solano, and N. Bottoni, “Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease.,” *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 37, pp. 1921–1928, 2001.
- [18] N. van Dijk, M. Boer, and T. De Santo, “Daily, weekly, monthly, and seasonal patterns in the occurrence of vasovagal syncope in an older population,” ... , 2007.

- [19] S. R. J. Kerr, M. S. Pearce, C. Brayne, R. J. Davis, and R. A. Kenny, "Carotid sinus hypersensitivity in asymptomatic older persons: implications for diagnosis of syncope and falls.," *Arch. Intern. Med.*, vol. 166, pp. 515–520, 2006.
- [20] G. Galizia, P. Abete, and C. Mussi, "Role of early symptoms in assessment of syncope in elderly people: results from the Italian group for the study of syncope in the elderly," *J. ...*, 2009.
- [21] A. Timóteo and M. Oliveira, "Teste de inclinação em idosos com síncope de causa desconhecida: Experiência da estimulação farmacológica com nitroglicerina," 2005.
- [22] M. Benchimol and R. de Oliveira-Souza, "Síncope no idoso. Utilidade diagnóstica da massagem do seio carotídeo na posição ortostática durante o 'tilt test,'" *Arq Neuropsiquiatr*, 2003.
- [23] M. Brignole, C. Menozzi, and R. Maggi, "usage and diagnostic yield of the implantable loop-recorder in detection of the mechanism of syncope and in guiding effective antiarrhythmic therapy in older people," ..., 2005.
- [24] S. Parry and I. Matthews, "The implantable loop recorder in older patients with syncope: is sooner better?," *Age Ageing*, 2010.
- [25] S. W. Parry, T. Chadwick, J. C. Gray, R. S. Bexton, M. Tynan, J. P. Bourke, and S. Nath, "The intravenous adenosine test: a new test for the identification of bradycardia pacing indications? A pilot study in subjects with bradycardia pacing indications, vasovagal syncope and controls.," *QJM*, vol. 102, no. 7, pp. 461–8, Jul. 2009.
- [26] A. Ungar, G. Galizia, A. Morrione, C. Mussi, G. Noro, L. Ghirelli, G. Masotti, F. Rengo, N. Marchionni, and P. Abete, "Two-year morbidity and mortality in elderly patients with syncope.," *Age Ageing*, vol. 40, no. 6, pp. 696–702, Nov. 2011.
- [27] R. A. Kenny, J. Bhangu, and B. L. King-Kallimanis, "Epidemiology of syncope/collapse in younger and older Western patient populations.," *Prog. Cardiovasc. Dis.*, vol. 55, no. 4, pp. 357–63, 2013.