

Síncope Neurocardiogênica e Exercício

Giulliano GARDENGHI⁽¹⁾ Denise Tessariol HACHUL⁽²⁾ Carlos Eduardo NEGRÃO⁽³⁾ Eduardo SOSA⁽⁴⁾

Reblampa 78024-362

Gardenghi G, Hachul DS, Negrão CE, Sosa E. Síncope neurocardiogênica e exercício. Reblampa 2004; 17(1): 3-10.

RESUMO: A síncope neurocardiogênica acomete, na grande maioria das vezes, pessoas jovens, aparentemente normais, e que, com a recorrência de sintomas, passam a apresentar limitações quanto às atividades de vida diária e profissional. O tratamento convencional, realizado com base nas medidas gerais (aumento na ingestão de líquidos, evitar situações desencadeantes e outras), e drogas, como beta-bloqueadores, fludrocortisona e inibidores de recaptção de serotonina, nem sempre é eficaz em diminuir a frequência e a intensidade dos episódios sincopais. Cada vez mais, buscam-se, em todo o mundo, medidas de caráter não-farmacológico para minimizar a ocorrência de sintomas. Nesse aspecto, e com base na fisiopatologia das síncopes neuromediadas, recursos como o "tilt training" e o treinamento físico apresentam-se como alternativa para abordagem, visto à maior aceitabilidade dos mesmos por parte dos pacientes, relutantes muitas vezes em fazer uso de medicação. Esse artigo busca, através de extensa revisão bibliográfica, discorrer sobre os diversos aspectos do exercício, relacionado-os à fisiopatologia e ao tratamento da síncope neurocardiogênica.

DESCRITORES: síncope neurocardiogênica, tratamento, treinamento físico, tilt training.

INTRODUÇÃO

A síncope neurocardiogênica, também chamada de neuromediada ou vasovagal, é definida como uma perda repentina e momentânea da consciência e do tônus postural, seguida da recuperação completa e espontânea, em poucos segundos. É a causa mais freqüente de síncope em pessoas jovens e aparentemente normais que, com a recorrência dos episódios de síncope, passam a apresentar restrições quanto às atividades de vida diária e profissional, devido à possibilidade de perda de consciência na realização das mesmas^{1,2}.

O distúrbio básico na origem da síncope é a redução súbita da oxigenação cerebral devido à diminuição do fluxo sanguíneo nessa região. São três os

mecanismos que podem deflagrar, estando ou não associados, essa diminuição de fluxo: 1) queda súbita do débito cardíaco; 2) queda abrupta da pressão arterial; 3) aumento brusco da resistência vascular cerebral¹.

Uma variedade de medidas terapêuticas tem sido proposta para prevenção dos sintomas, desde as gerais não-farmacológicas (reconhecimento dos pródomos e fatores desencadeantes, suporte hidrossalino e prevenção de exposição postural prolongada) a agentes farmacológicos indicados nos casos recorrentes de síncope, pródomos curtos ou ausentes e nos profissionais de risco (motorista, pilotos, atletas)^{2,3}. O tratamento farmacológico é baseado em drogas como beta-bloqueadores, que têm sua ação relacionada à

(1) Doutorando em Ciências – Área de Concentração: Cardiologia, pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).

(2) Médica Assistente da Unidade Clínica de Arritmias do InCor - HC/FMUSP.

(3) Diretor da Unidade de Reabilitação Cardiovascular e Fisiologia do Exercício do InCor - HC/FMUSP e professor titular da Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo.

(4) Diretor da Unidade Clínica de Arritmias do InCor - HC/FMUSP.

Endereço para correspondência: Denise Tessariol Hachul. Unidade Clínica de Arritmias - Instituto do Coração - InCor - HC/FMUSP. Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44 - Cerqueira César - CEP 05403-000 - São Paulo - SP - Brasil. Fone/Fax: (5511) 3069-5312. E-mail: dhachul@uol.com.br
Trabalho recebido em 01/2004 e publicado em 03/2004.

diminuição da hipertonia simpática sobre o coração, minimizando a ativação de seus receptores mecânicos (fibras C ventriculares), sendo estes, por sua vez, responsáveis pelo desencadear dos reflexos de bradicardia e/ou vasodilatação severa (Bezold-Jarisch). Outras drogas como a fludrocortisona e inibidores de recaptção de serotonina fazem parte do arsenal terapêutico contra as síncope neuromediadas. Fato é que, muitas vezes, a escolha da terapia farmacológica para o tratamento dessa disautonomia não apresenta resultados efetivos. Lippman et al.⁴, em estudo elegante, demonstraram que o uso de beta-bloqueadores, no tratamento da síncope neurocardiôgênica, obteve bloqueios beta-adrenérgicos não uniformes e, em algumas circunstâncias, com apenas 47% de eficácia. Esse dado veio a corroborar a necessidade de se encontrarem tratamentos outros para indivíduos portadores de síncope neurocardiôgênica, muitas vezes jovens e relutantes em fazer uso diário de medicamentos, com tendência a descontinuá-los ao desaparecer dos sintomas, ou na presença de efeitos colaterais. Hoje, programas de reabilitação cardiovascular, contando com diferentes tipos de exercícios, têm sido estudados, passando a fazer parte do arsenal terapêutico contra as síncope disautônômicas. Para essa atualização foram utilizadas referências bibliográficas datadas de 1977 a 2002, pesquisados na biblioteca da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. A coleta do material foi realizada entre janeiro e junho de 2003.

FISIOPATOLOGIA DA SÍNCOPE NEUROCARDIÔGÊNICA

A fisiopatologia da síncope neurocardiôgênica permanece incerta^{1,5,6}, porém podemos atribuir a ocorrência da mesma a uma insuficiência nos mecanismos reflexos compensatórios responsáveis por manter os níveis de pressão arterial a curto prazo⁵, sejam eles os receptores cardiopulmonares, o arco barorreflexo, ou até mesmo a disfunção de ambos. A resposta vasovagal é constituída pelo desenvolvimento de bradicardia e vasodilatação arterial face a uma pressão arterial descendente⁵, o que caracteriza a incapacidade dos mecanismos compensatórios em manter níveis adequados de pressão arterial. O mecanismo clássico que descreve a síncope neurocardiôgênica consiste no desenvolvimento abrupto de hipotensão e bradicardia decorrentes do aumento da atividade vagal e da diminuição da atividade simpática sobre o sistema cardiovascular, cujo principal estímulo deflagrador é a ativação de receptores sensoriais intracardíacos chamados de mecanorreceptores ou fibras C, localizados especialmente na parede ínfero-lateral do ventrículo esquerdo. Esses mecanorreceptores são estimulados em situações onde o retorno venoso se encontra diminuído (posição ortostática) ou em situações de hipovolemia, o que provoca contrações cardíacas com o coração relativamente mais "vazio", desencadeando atividade vagal intensa (Reflexo de Bezold-

Jarisch)^{1,5-12}, hipotensão e/ou bradicardia, com consequente perda de consciência.

SÍNCOPE NEUROCARDIÔGÊNICA E EXERCÍCIO

Os atletas são freqüentemente associados aos padrões de saúde de nossa sociedade. Consequentemente, a ocorrência de qualquer evento adverso nesses indivíduos surte grande impacto perante o público e a comunidade médica. A perda de consciência durante um evento esportivo pode vir a desencadear enorme repercussão tanto social quanto financeira, visto as enormes quantias envolvidas no esporte de competição. Pesa, também, o fato desses atletas terem de se submeter a um afastamento da prática esportiva, até que causas malignas, como síndrome de Brugada, cardiomiopatia hipertrófica, displasia arritmogênica de ventrículo direito, miocardite ou síndrome do QT longo sejam excluídas.

Uma vez não encontrada malignidade, deve-se passar a considerar o reflexo neurocardiôgênico como causa de episódios recorrentes de síncope em atletas ou praticantes regulares de atividade física.

Diversos autores¹³⁻¹⁵ têm descrito a ocorrência de episódios sincopais em praticantes de atividade física, sejam esses durante ou após a prática esportiva. Tem sido demonstrado, também, o fato de que, uma vez estabelecido o diagnóstico de síncope neurocardiôgênica, o tratamento - farmacológico ou não - seria suficiente para evitar a recorrência de sintomas a curto e médio prazos. Em estudo elegante, Calkins et al. demonstraram que pacientes praticantes de atividade física têm maior tendência a apresentar resposta vasodepressora ao teste de inclinação, sem marcada bradicardia associada à hipotensão sistêmica. Estes autores demonstraram, também, que esses episódios podem ocorrer durante ou logo após a prática esportiva, em atletas treinados ou não, sem maior predomínio de um ou outro. Esses atletas não precisariam ter história de síncope não associadas ao exercício. O teste de esforço não foi útil em reproduzir os sintomas apresentados durante a prática esportiva convencional. E o mais importante: atletas portadores de síncope neurocardiôgênica não diferiram de pacientes sedentários, nas respostas ao tratamento e na recorrência de sintomas¹³. De fato, Colivicchi et al.¹⁴ demonstraram, através de seguimento aproximado a 33 meses e estimativas, que o risco de atletas com história de síncope vasovagal associadas ao exercício apresentarem recorrência após 12, 36 e 60 meses era de 9,1%, 24,4% e 42,9% respectivamente.

O teste de inclinação deve ser utilizado como método diagnóstico e como preditor de sucesso do tratamento escolhido para esses pacientes específicos^{16,17}.

Tendo em vista os dados apresentados em relação à malignidade e à recorrência de sintomas, torna-se clara a necessidade de orientar os indivíduos praticantes de atividade física, assim como a seus

familiares, sob medidas para evitar lesões maiores quando na presença de síncope, não devendo ser desencorajada a prática de atividade física, mesmo que em alto nível, desde que se mantenha o acompanhamento clínico desses pacientes.

FISIOPATOLOGIA DA SÍNCOPE NEUROCARDIOGÊNICA APLICADA AO EXERCÍCIO

O fenômeno mais importante relacionado à ocorrência de síncope neuromediadas em praticantes de atividade física está relacionado à ocorrência de vasodilatação exacerbada do leito vascular, nas áreas utilizadas durante o exercício, e a não-ocorrência de vasoconstrição reflexa das áreas não utilizadas. Thomson et al. demonstraram que a resistência vascular, medida no antebraço, encontrava-se significativamente menor em pacientes, quando comparados a indivíduos normais, no pico do exercício, realizado com os membros inferiores. Estes autores demonstraram, também, que a resistência vascular no antebraço caiu nos pacientes, enquanto aumentou nos controles. A pressão sistólica era menor nos pacientes portadores de síncope durante o exercício¹⁸.

Outro fator importante a ser considerado está ligado à desidratação que acompanha os exercícios de média/longa duração. Holtzhausen e Noakes demonstraram perda de peso de aproximadamente 3,5 kg e diminuição no volume de plasma de aproximadamente 12,8% em atletas praticantes de ultramaratona, fator que poderia ser predisponente a quedas na pressão de indivíduos susceptíveis, não submetidos à correta rehidratação durante o decorrer das provas¹⁹. Para retratar a situação, quando uma pessoa está descansando, cerca de 5% dos cinco litros de sangue bombeados a cada minuto pelo coração vão para a pele. Isso contrasta com o exercício realizado num ambiente quente e úmido, quando até 20% do fluxo sanguíneo total são desviados para a superfície corporal para dissipar o calor²⁰.

O exercício físico se correlaciona com diversas alterações no organismo, dentre elas, a hiperventilação. Buja et al.²¹ demonstraram que alguns atletas bem treinados submetidos à manobra voluntária de hiperventilação apresentaram diminuição da frequência cardíaca basal e assistolia, tanto durante, quanto após a manobra, acompanhada de síncope e convulsões. Além dos dados descritos anteriormente, sabe-se que a hiperventilação provoca hipocapnia, alcalose, aumento da resistência cerebrovascular e diminuição do fluxo sanguíneo cerebral, fatores que poderiam agravar o desencadear do episódio em pacientes susceptíveis. A assistolia nesses atletas poderia ter se originado de dois componentes: primeiro, uma súbita e momentânea queda na atividade nervosa simpática associada com uma forte e temporária predominância vagal, que ocorreu imediatamente após a manobra de hiperventilação; segundo, uma resposta vagal exa-

cerbada dos receptores cardiopulmonares, submetidos à estimulação mecânica pelo ato inspiratório.

Heistad e Kontas²² demonstraram que a autorregulação da circulação sanguínea cerebral é primariamente modulada por um componente metabólico, em lugar de fenômenos miogênicos, mecânicos ou mesmo neurovasculares. Durante estresse postural, demonstrou-se que a resistência vascular periférica sofre aumento, concomitante com ativação do sistema simpático, sem repercussões importantes na circulação sanguínea cerebral, em indivíduos normais. É sabido que o exercício físico é acompanhado por uma intensa ativação simpática. Vasos cerebrais são altamente inervados por fibras adrenérgicas²¹. Secher et al.²³ demonstraram que, em situações de exercício intenso, o tônus vasoconstritor simpático pode sobrepujar o estímulo metabólico vasodilatador, gerando diminuição no fluxo sanguíneo cerebral e na síncope. A ativação do sistema nervoso simpático, gerando vasoconstrição, pode ser relacionada com um efeito protetor, que serviria para proteger o cérebro de aumentos bruscos na pressão arterial nesses vasos de pequeno calibre, o que poderia ocasionar o rompimento dos mesmos. A parada súbita na atividade física, principalmente após períodos longos de realização, também poderia ocasionar hipofluxo na circulação sanguínea cerebral, modulado por altos índices de atividade simpática e súbita queda no débito cardíaco, ou seja, resistência cerebral aumentada com baixa importante na oferta de sangue para o sistema circulatório cerebral.

O componente psicológico precisa ser também avaliado. Esportes de competição em alto nível frequentemente levam seus praticantes a altos níveis de ansiedade e frustração. Lively descreveu o caso de uma atleta que sofreu um episódio importante de perda de consciência durante uma prova em nível nacional, que ao recobrar os sentidos apresentava importantes déficits neurológicos, como fraqueza generalizada, parestesias e visão turva em hemisfério esquerdo. Depois de excluídas causas cardíacas e neurológicas para o evento sincopal, descobriu-se, através de acompanhamento psicológico, que a paciente em questão sofria de altos índices de ansiedade, decorrentes de um insucesso em prova anterior. Após fisioterapia e sessões acompanhadas por psicólogos, a atleta se demonstrou apta a retornar à prática esportiva, apenas 2 semanas após a perda de consciência, permanecendo livre de sintomas daí por diante²⁴.

DIAGNÓSTICO DA SÍNCOPE NEUROCARDIOGÊNICA

O teste de inclinação passiva ("tilt table test") constitui o teste mais importante para o diagnóstico da síncope vasovagal. A inclinação e a manutenção inclinada de um paciente em uma mesa de "tilt" têm demonstrado ser uma forma de testar a predisposição à síncope vasovagal. A hipotensão e/ou a bradicardia

durante a fase de inclinação são aceitas como o equivalente de uma síncope vasovagal espontânea²⁵.

O teste de inclinação é realizado após jejum de pelo menos seis horas. Os pacientes são posicionados em decúbito dorsal horizontal sobre maca motorizada basculante, com suporte para os pés, e atados à mesma através de dois cintos de segurança. Procedese, assim, à monitorização da pressão arterial contínua não-invasiva com pletismógrafo digital ou tonometria de pulso, e do eletrocardiograma convencional. A iluminação deve ser regulável e a intensidade da luz, diminuída durante todo o período de monitorização. Os pacientes permanecem em repouso por 20 minutos em decúbito dorsal horizontal para medida dos parâmetros basais, com o mínimo de estímulos ambientais. A maca é, então, inclinada até 60 graus em postura ortostática, em menos de 10 segundos; e a monitorização, prolongada por até 40 minutos, ou interrompida imediatamente se o paciente apresentar sintomas pré-síncopais ou síncope, associados ao reflexo vasovagal. Neste caso, procede-se ao rápido reposicionamento da maca para postura horizontal ou para posição de *Trendelenburg*, quando necessário. Caso a resposta ao teste de inclinação não seja positiva, ou seja, não se desencadeiem os reflexos de bradicardia e/ou hipotensão, podemos associar ao procedimento algumas drogas para predispor os pacientes ao evento sincopal. As drogas mais comumente utilizadas são o isoproterenol, os nitratos e a adenosina. É importante ressaltar o fato de que a associação de drogas ao exame não compromete sua especificidade^{26,27}.

Através da inclinação ortostática passiva do paciente, ocorre o seqüestro de sangue para os membros inferiores, o que provoca estímulos aos barorreceptores e aumento da atividade nervosa simpática com o objetivo de aumentar o débito cardíaco. Indivíduos predispostos desencadeiam o reflexo de Bezold-Jarisch de forma inadequada, com hipotensão e bradicardia paradoxais, que podem resultar em síncope.

A resposta positiva ao teste de inclinação é classificada em quatro subgrupos de acordo com as modificações pressóricas e de frequência cardíaca observadas durante a exposição ao decúbito ortostático:

- Resposta Vasodepressora: queda da pressão arterial sistólica maior ou igual a 30 mmHg, sem alteração significativa da frequência cardíaca
- Resposta Cardioinibitória: pausa sinusal súbita maior ou igual a 3 segundos acompanhada de hipotensão arterial
- Resposta Mista: queda da pressão arterial maior ou igual a 30 mmHg com concomitante queda da frequência cardíaca.
- Síndrome Postural Taquicárdica - SPOT: aumento da frequência sinusal superior a 30 bpm em relação à basal, durante os 40 minutos de monitorização em decúbito ortostático, ou o desenvolvimento

de taquicardia sinusal maior ou igual a 120 bpm nos primeiros 10 minutos de exposição ao decúbito ortostático, com sintomas de intolerância ortostática.

TRATAMENTO DA SÍNCOPE NEUROCARDIOGÊNICA

Tratamento farmacológico

Os beta-bloqueadores e a fludrocortisona podem ser usados como primeira escolha. Ambos atuam na via aferente do reflexo vasovagal. O beta-bloqueador, por seu efeito antiadrenérgico, diminui a ativação dos mecanorreceptores miocárdicos, um dos principais mecanismos envolvidos na fisiopatologia da síncope^{28,29}.

A fludrocortisona é um mineralocorticóide que age não somente no aumento da volemia, como também tem ação alfa-agonista em vasos de capacitância, promovendo vasoconstrição e melhorando o retorno venoso. Mion et al. demonstraram que a fludrocortisona promove supressão da atividade nervosa simpática, com redução nos níveis de norepinefrina, diminuição da atividade do sistema renina-angiotensina e aumento do hormônio natriurético atrial²⁹. Sua utilização é limitada em idosos e pacientes com hipertensão arterial. Outras opções terapêuticas são o midodrine, um alfa agonista periférico exclusivo e inibidores de recaptção de serotonina, que podem ser associados ou mesmo utilizados como opção em caso de falha no tratamento com as primeiras duas drogas³⁰⁻³⁴.

O exercício físico como forma de tratamento para a síncope neurocardiogênica

Recentes estudos têm demonstrado a importância da utilização de medidas não-farmacológicas no tratamento das síncopes neuromediadas, incentivando diversos pesquisadores a buscarem, através do exercício físico, formas de aumentar a tolerância ortostática e a redução dos episódios de síncope.

• "Tilt Training" - O Treinamento Postural Passivo:

Ector et al.³⁵, Di Girolamo et al.³⁶ e Numata et al.³⁷ observaram que a exposição prolongada do sistema cardiovascular ao estresse gravitacional (ortostático) pode ter um efeito terapêutico, com um possível "recondicionamento" do sistema de regulação postural, através de um programa de reabilitação ou "condicionamento postural," valendo-se de testes de inclinação seriados (tilt training) em pacientes com síncope neurocardiogênica e intolerância ortostática, sendo observada redução dos sintomas e desaparecimento da síncope na grande maioria dos casos estudados. Ao "tilt training" é atribuída a condição de aumento do retorno venoso do indivíduo por um aumento na condição da musculatura esquelética em bombear o sangue de volta à região central do corpo, além de diminuir o fluxo de sangue para os membros inferiores. O condicionamento dos reflexos ortostáticos também ocorre. Morillo et al.^{28,38} sugerem que a resposta baror-

reflexa seja condicionada pelo treinamento postural passivo realizado de forma constante. Estudos realizados pelo nosso grupo demonstraram aumento da tolerância ortostática, teste de inclinação negativos e redução significativa de episódios sincopais em pacientes portadores de síncope neurocardiogênica submetidos a quatro meses de "tilt training"^{39,40}. O "tilt training", por nós traduzido como treinamento postural passivo, foi realizado em casa, com seguimento ambulatorial mensal, e consistiu na permanência dos indivíduos em posição ortostática, encostados numa parede, com os pés afastados a uma distância de 15 centímetros da mesma, numa frequência de 3 sessões semanais e por um período de até 40 minutos. As sessões deveriam ser realizadas em ambiente tranquilo, que não oferecesse riscos de acidentes físicos, sempre supervisionadas por um familiar responsável e interrompidas frente ao primeiro sintoma, devendo nesse momento o indivíduo assumir a posição deitada. Exceção feita à primeira semana, quando o paciente, juntamente com seu familiar, realizou as sessões dentro do ambiente hospitalar, sob devida supervisão, para fins de esclarecimento de eventuais dúvidas que viessem a aparecer.

• **Treinamento Físico:** Com referência ao treinamento físico, Mtinangi e Hainsworth^{29,41} e Carrol et al.⁴² demonstraram aumento da tolerância à posição ortostática em pacientes portadores de síncope neurocardiogênica que foram submetidos a treinamento físico aeróbio. Aumentos no volume sanguíneo e redução dos níveis de vasopressina circulante foram observados nesses pacientes. Convertino et al.⁴³ demonstraram aumentos significativos no volume de plasma circulante em indivíduos submetidos ao treinamento físico aeróbio, numa intensidade moderada.

É sabido que o controle barorreflexo está intimamente ligado ao controle reflexo da circulação durante estresse ortostático, assim como na prática de exercícios físicos, sejam eles agudos ou crônicos⁴⁴. Gava et al.⁴⁵ demonstraram que o treinamento físico atenua o tônus simpático sobre o coração em ratos espontaneamente hipertensos, o que poderia influenciar na diminuição das respostas cronotrópicas e inotrópicas do coração, responsáveis pelo desencadear do reflexo de Bezold-Jarisch, quando em situações de queda do retorno venoso por estresse gravitacional. Brum et al.⁴⁶ e Justo et al.⁴⁷ demonstraram que o treinamento físico tem a capacidade de aumentar a sensibilidade barorreflexa em ratos normotensos e hipertensos. Mais recentemente, Liu et al.⁴⁸ demonstraram diminuição da atividade nervosa simpática e aumento da função barorreflexa em coelhos portadores de insuficiência cardíaca induzida por marcapasso. O treinamento físico também é responsável por um aumento no volume diastólico final e no volume sistólico⁴⁹, o que pode interferir com a estimulação das fibras C ventriculares, fatores desencadeantes da síncope neurocardiogênica.

Com relação ao treinamento realizado com pesos, McCarthy et al.⁵⁰ demonstraram que o treinamento de resistência, realizado em 3 sessões semanais não foi efetivo para melhorar a tolerância ortostática em indivíduos estudados por um período de 12 semanas, embora o mesmo tenha evidenciado aumento no volume sanguíneo e na hemoglobina circulante, além de aumentos significativos na massa muscular dos membros inferiores.

• **O exercício como forma de abortar um episódio sincopal:** Como apresentado anteriormente, os episódios de síncope desencadeiam-se, na maioria das vezes, a partir do momento em que pessoas susceptíveis assumem uma posição de estresse ortostático prolongado. Nesses indivíduos, reflexamente, ocorre uma diminuição na resistência vascular periférica, ocasionando queda na circulação sanguínea cerebral e perda da consciência e do tônus postural. Partindo desse princípio, pesquisadores passaram a estudar sobre que forma o exercício poderia intervir, de maneira eficiente, para evitar essa queda na resistência vascular e, conseqüentemente, abortar o episódio de síncope. Brignole et al.⁵¹ demonstraram que a realização de exercícios isométricos com os membros superiores pode ser uma forma efetiva de aumentar a pressão arterial sistêmica, abortando a queda pressórica e a perda de consciência nesses pacientes, nas situações pré-sincopais. Num seguimento de aproximadamente 11 meses, 99% dos pacientes estudados por Brignole conseguiram evitar novos episódios de síncope, valendo-se desse recurso.

Outro estudo, realizado por Krediet et al.⁵², demonstrou que cruzar as pernas, em conjunto com contração muscular isométrica dos membros inferiores, quando na presença de sintomas de perda de consciência, foi uma medida efetiva quanto a evitar quedas abruptas da pressão arterial, através do aumento da resistência vascular periférica nos membros inferiores. Todos os pacientes que se valeram dessa manobra conseguiram evitar os episódios de síncope, mesmo experimentando sintomas prodrômicos.

A contração da musculatura abdominal e dos glúteos também foi recomendada por outros autores, como forma de aumentar o retorno venoso e o volume de sangue na região central do corpo.

PERSPECTIVAS DO TREINAMENTO FÍSICO NO TRATAMENTO DA SÍNCOPE NEUROCARDIOGÊNICA

Os efeitos do treinamento físico, como uma conduta não-farmacológica para o tratamento da síncope neurocardiogênica, ainda precisam ser mais bem estudados, embora fatores como o aumento da sensibilidade barorreflexa, a diminuição do tônus simpático sobre o coração, o aumento do volume sanguíneo circulante e da massa muscular dos membros inferiores - todos estes ocasionados pelo exercício físico - mostrem-se promissores como auxílio na terapêutica dessa disautonomia.

Gardenghi G, Hachul DT, Negrão CE, Sosa E. Neurocardiogenic syncope and exercise. Reblampa 2004; 17(1): 3-10.

ABSTRACT: Neurocardiogenic syncope occurs mostly in young and apparently healthy people who, showing recurrent symptoms, begin to present limitations in daily and professional activities. Conventional treatment, based on generic measures such as increased water ingestion, avoidance of triggering situations, as well as the use of drugs such as beta-blockers, fludrocortisone and serotonin reuptake inhibitors, are not always efficient to decrease the frequency and severity of syncope episodes. More and more there is search all over the world for non-pharmacological measures, trying to minimize the occurrence of symptoms. In this aspect, and based in physiopathological characteristics of neuromediated syncope, resources such as tilt and physical trainings appear as an alternative to standard treatment, being well tolerated by patients who are sometimes reluctant to medication intake. Based on extensive bibliographical research, this article intends to discuss several aspects of exercise, relating them to the physiopathology and treatment of neurocardiogenic syncope.

DESCRIPTORS: neurocardiogenic syncope, treatment, physical training, tilt training.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Mateos JCP, Mateos EIP. Síncope: Epidemiologia e Mecanismos Fisiopatológicos. Rev Soc Cardiol Est de São Paulo 1999; 9: 163-74.
- Pimenta J, Valente N. Síncope Neuromediada. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo 1999; 9: 236-43.
- Benditt DG, Gerard JF, et al. Pharmacotherapy of Neurally Mediated Syncope. Circulation 1999; 100: 1242-8.
- Lippman N, Stein KM, Lerman BB. Comparison of Methods for the Removal of Ectopic in the Measurements of Heart Rate Variability. Am J Physiol 1994; 267: H411-H418.
- Quan KJ, Carlson MD, Thames MD. Mechanisms of Heart Rate and Arterial Blood Pressure Control; Implications for the Pathophysiology of Neurocardiogenic Syncope. PACE 1997; 20: 764-74.
- Van Lieshout JJ, Wieling W, Karemaker JM. Neural Circulatory Control in Vasovagal Syncope. PACE 1997; 20: 753-63.
- Dietz NM, Joyner MJ, Sheperd JT. Vasovagal Syncope and Skeletal Muscle Vasodilatation: The Continuing Conundrum. PACE 1997; 20: 775-80.
- Ellenbogen KA, Morillo CA, Wood MA, Gilligan DM, Eckberg DL, Smith ML. Neural Monitoring of Vasovagal Syncope. PACE 1997; 20: 788-94.
- Hachul D. Testes de Inclinação Seriados para Avaliação da Eficácia Terapêutica da Síncope Neurocardiogênica. Rev Soc Cardiol Est de São Paulo 1999; 9: 252-60.
- Ikari NM, Hachul DT. Síncope em Pacientes Pediátricos. Rev Soc Cardiol Est de São Paulo 1999; 9: 216-28.
- Slotwiner DJ, Stein KM, Lippman N, Markowitz SM, Lerman BB. Response of Neurocardiac Syncope to Beta-Blocker Therapy: Interaction Between Age and Parasympathetic Tone. PACE 1997; 20: 810-4.
- Wajngarten M, Moreira HB, Martinelli Filho M. Síncope no Idoso. Rev Soc Cardiol Est de São Paulo 1999; 9: 207-15.
- Calkins H, Seifert M, Morady F. Clinical Presentation and long-term Follow-up of Athletes with Exercise-induced Vasodepressor Syncope. Am Heart J 1995; 129: 1159-64.
- Colivicchi F, Ammirati F, Biffi A, Verdille L, Pellicia A, Santini M. Exercise-related Syncope in Young Competitive Athletes without Evidence of Structural Heart Disease. Eur Heart J 2002; 23: 1125-30.
- Kosinsky D, Grubb BP, Kip K, Hahn H. Exercise-Induced Neurocardiogenic Syncope. Am Heart J 1996; 132: 451-2.
- Abe H, Iwami Y, Nakashima Y, Kohshi K, Kuroiwa A. Exercise-induced Neurally Mediated Syncope. Jpn Heart J 1997; 38: 535-9.
- Grubb BP, Temesy-Armos PN, Samoel D, Wolfe DA, Hahn H, Elliot L. Tilt Table Testing in the Evaluation and Management of Athletes with Recurrent Exercise-induced Syncope. Med Sci Sports Exercise 1993; 25: 24-8.
- Thomson HL, Lele SS, Atherton JJ, Wright KN, Stafford W, Frenneaux MP. Abnormal Forearm Responses During Leg Exercise in Patients with Vasovagal Syncope. Circulation 1995; 92: 2204-9.
- Holtzhausen LM, Noakes TD. The Prevalence and Significance of Post-exercise (postural) Hypotension in Ultramarathon Runners. Med Sci Sports Exercise 1995; 27: 1595-1601.
- McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Fisiologia do Exercício. 3ªed. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara-Koogan, 1992.
- Buja G, Folino AF, Bittante M, et al. Asystole with Syncope Secondary to Hyperventilation in Three Young Athletes. PACE 1989, 12: 406-12.
- Heistad DD, Kontas HA. Cerebral Circulation. In: Sheperd JJ, Abboud FM, editores. Handbook of Phy-

- siology, section 2: The Cardiovascular System. American Physiological Society; 1983: 137-82.
- 23 Secher NH, Clausen JP, Klausen K, et al. Central and Regional Circulatory Effects of Adding Arm Exercise to Leg Exercise. *Acta Physiol Scand* 1977; 100: 288-97.
- 24 Lively MW. Syncope and Neurologic Deficits in a Track Athlete: a Case Report. *Med Sci Sports Exercise* 2001; 33(3): 345-7.
- 25 Grupi CJ. Investigação Não-invasiva do Paciente com Síncope. *Rev Soc Cardiol Est de São Paulo* 1999; 9(2): 175-82.
- 26 Allyn M. The Bezold-Jarisch Reflex Revisited Clinical Implications of Inhibitory Reflexes Originating in the Heart. *JACC* 1993; 3: 90-102.
- 27 Kosinsky DJ, Grubb BP. Neurally Mediated Syncope with an Update on Indications and Usefulness of Head Upright Tilt Table Testing and Pharmacological Therapy. *Current Opinion in Cardiology* 1994; 9: 53-64.
- 28 Morillo CA, Leitch JW, Yee R, et al. A Placebo-Controlled Trial of Intravenous and Oral Disopyramide for Prevention of Neurally Mediated Syncope by Head-Up Tilt. *JACC* 1993; 22: 1843-8.
- 29 Mion D, Rea RF, Anderson EA, Kahn D, Sinkey CA, Mark AL. Effects of Fludrocortisone on Sympathetic Nerve Activity In Humans. *Hypertension* 1994; 23: 123-30.
- 30 Grubb BP, Samoíl D, Kosinsky DJ, Kip K, Brewster P. Use of sertraline hydrochloride in the treatment of refractory neurocardiogenic syncope in children and adolescents. *JACC* 1994; 24: 490-4.
- 31 Grubb BP, Wolfe DA, Samoíl D, Temesy-Armos P, Hahn H, Elliott L. Usefulness of fluoxetine Hydrochloride for prevention of resistant upright tilt induced syncope. *PACE* 1993; 16: 458-64.
- 32 Ravièle A, Brignole M, Sutton R, Alboni P, Giani P, Menozzi C, Moya A. For the Vasovagal Syncope International Study (VASIS) Investigators. Effect of etilefrine in Preventing syncopal recurrence in patients with vasovagal syncope: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Circulation* 1999; 99: 1452-9.
- 33 Samniah N, Sakaguchi S, Lurie KG, Iskos D, Benditt D. Efficacy and safety of Midodrine Hydrochloride in patients with Refractory vasovagal syncope. *Am J Cardiol* 2001; 88: 80-3.
- 34 Sra J, Maglio C, Biehl M, Dhola A, Blanck Z, Desphande S, Jazayeri MR, Akhtar M. Efficacy of midodrine Hydrochloride in neurocardiogenic syncope refractory to standard therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 42-6.
- 35 Ector H, Reybrouck T, Heidbüchel H, Gewillig M, Van de Werf F. Tilt Training: A New Treatment for Recurrent Neurocardiogenic Syncope and Severe Orthostatic Intolerance. *PACE* 1998; 21: 193-6.
- 36 Di Girolamo E, Di Iorio C, Leonzio L, Sabatini P, Barsotti A. Usefulness of a Tilt Training Program for the Prevention of Refractory Neurocardiogenic Syncope in Adolescents. *Circulation* 1999; 100: 1798-01.
- 37 Numata T, Abe H, Nagatomo T, Sonoda S, Kohshi K, Nakashima Y. Successful Treatment of Malignant Neurocardiogenic Syncope with Repeated Tilt Training Program. *Jpn Circ J* 2000; 64: 406-9.
- 38 Reybrouck T, Heidbüchel H, Van De Werf F, Ector H. Tilt Training: A Treatment for Malignant and Recurrent Neurocardiogenic Syncope. *PACE* 2000; 23: 493-8.
- 39 Gardenghi G, Souza EC, Rondon MUPB, Souza Jr MC, Ludovice SC, Bastos SC, Negrão CE, Hachul DT. Treinamento Postural Passivo Aumenta a Tolerância Ortostática em Pacientes com Síncope Neurocardiôgênica. *Rev Soc Cardiol Est de São Paulo* 2002; 12: 122.
- 40 Gardenghi G, Hachul D, Rondon MUPB, et al. Efeito do Treinamento Postural Passivo sobre a Recorrência de Sintomas e Atividade Barorreflexa em Pacientes com Síncope Neurocardiôgênica. *Reblampa* 2002; 15(3): 159.
- 41 Mtinangi BL, Hainsworth R. Increased Orthostatic Tolerance Following Moderate Exercise Training in Patients with Unexplained Syncope. *Heart* 1998; 80: 596-600.
- 42 Carrol JF, Wood CE, Pollock MI, Graves JE, Convertino VA, Lowenthal DT. Hormonal Responses in Elders Experiencing Pre-syncopal Symptoms During Head-up Tilt Before and After Exercise Training. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1995; 50: M324-M9.
- 43 Convertino VA, Montgomery LD, Greenleaf JE. Cardiovascular Responses During Orthostasis: Effect of an Increase in VO₂max. *Aviat Space Environ Med* 1984; 55: 702-8.
- 44 Krieger EM, Brum PC, Negrão CE. Role of Arterial Function on Cardiovascular Adjustments to Acute and Chronic Dynamic Exercise. *Biol Res* 1998; 31: 273-9.
- 44 Gava NS, Vêras-Silva AS, Negrão CE, Krieger EM. Low-intensity exercise training attenuates cardiac beta-adrenergic tone during exercise in spontaneously hypertensive rats. *Hypertension* 1998; 26:1129-33.
- 45 Brum PC, da Silva GJJ, Moreira ED, Ida F, Negrão CE, Krieger EM. Exercise Training Increases Baroreceptor Gain Activity in Normal and Hypertensive Rats. *Hypertension* 2000; 36: 1018-22.
- 46 Silva GJJ, Brum PC, Negrão CE, Krieger EM. Acute and Chronic Effects on Baroreflexes in Spontaneously Hypertensive Rats. *Hypertension* 1997; 30: 714-9.
- 47 Liu JL, Irvine S, Reid IA, Patel KP, Zucker IH. Chronic Exercise Reduces Sympathetic Nerve Activity in Rabbits With Pacing-Induced Heart Failure. *Circulation* 2000; 102: 1854.
- 48 Brandão MU, Wajngarten M, Rondon E, Giorgi MC, Hironaka F, Negrão CE. Left Ventricular Function During Dynamic Exercise in Untrained and Moderately Trained Subjects. *J Appl Physiol* 1993; 75: 1989-95.

- 49 McCarthy JP, Bamman MM, Yelle JM, et al. Exercise Training and the Orthostatic Response. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1997; 76: 32-40.
- 50 Brignole M, Croci F, Menozzi C, et al. Isometric Arm Counter-pressure Maneuvers to Abort Impeding Vasovagal Syncope. *JACC* 2002; 40: 2053-9.
- 51 Krediet P, van Dijk N, Linzer M, van Lieshout JJ, Wieling W. Management of Vasovagal Syncope. Controlling or Aborting Faints by Leg Crossing and Muscle Tensing. *Circulation* 2002; 106: 1684-9.
- 52 Bouvette CM, McPhee BR, Opfer-Gehrking TL, Low PA. Role of Physical Countermaneuvers in the Management of Orthostatic Hypotension: Efficacy and Biofeedback Augmentation. *Mayo Clin Proc* 1996; 71: 847-53.