

Síncope vasovagal em criança com Wolff-Parkinson-White

MARIA NATIVIDADE SANTOS COSTA LOPES

Médica cardiologista do Prontocor/Hospital Anchieta — Taguatinga e Fundação Hemocentro de Brasília, DF.

CECÍLIO KASSEM SALAMÉ

Médico cardiologista do Prontocor/Hospital Anchieta e Hospital Regional de Taguatinga, DF.

CAMILA COSTA OLIVEIRA

Residente de Clínica Médica do Hospital Regional do Paranoá, DF.

Resumo

Relatamos o caso de uma criança de nove anos de idade, com quadro de síncope há dois anos e eletrocardiograma revelando síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). História familiar de irmã com síndrome vasovagal. A paciente foi submetida a estudo eletrofisiológico (EEF), para estratificação de risco e ablação da via anômala. Após a ablação, permaneceu com os mesmos sintomas que a fizeram procurar atendimento médico na primeira consulta, sendo então solicitado teste de inclinação (tilt test), que foi positivo para síndrome vasovagal do tipo mista. Conclui-se, portanto, que a causa dos desmaios foi a síndrome vasovagal, sendo as alterações eletrocardiográficas compatíveis com Wolff-Parkinson-White apenas um achado casual. Dois anos após a primeira consulta ela apresenta aumento dos intervalos entre os episódios de síncope.

Summary

We report a case of a child nine years old, presented with syncope about two years, with electrocardiogram Wolff-Parkinson-White (WPW) and family history of a sister with vasovagal syndrome. The patient underwent electrophysiological study (EPS) for risk stratification and ablation of the anomalous pathway. After ablation remained with the same symptoms that caused her to seek medical attention at the first consultation, and then asked the tilt test, which was positive for mixed type of vasovagal syndrome. Therefore concluded to be the syncope's cause, the vasovagal syndrome and electrocardiographic changes compatible with Wolff-Parkinson-White, being just an incidental finding. Two years after the first consultation, she finds with increase interval between episodes of syncope.

Introdução

Síncope é a perda transitória da consciência e do tônus postural secundária à perfusão cerebral inadequada, com recuperação espontânea (1). Afeta em torno de 3% da população geral e 15% a 50% dos adolescentes têm ao menos um episódio (1).

Os mecanismos desencadeantes são múltiplos, podendo variar de mais benignos, como as neuromediadas, até os de mortalidade (18% a 33%), aqueles associados às cardiopatias estruturais ou arritmias cardíacas (2). A causa mais comum de síncope é dita vasovagal, neurocardiogênica ou neuromediada, diagnosticada em 35% a 38% da população geral, tendo sido detalhada por Gowers em 1901 (1).

As síncopes cardíacas podem manifestar-se em decorrência de disfunção miocárdica, obstrução anatômica ou funcional ao fluxo sanguíneo ou de distúrbio do ritmo cardíaco, com consequente comprometimento da perfusão cerebral (3).

A presença de síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) tem sido relatada em 0,1 a 3,0/1.000 em uma população aparentemente saudável. A incidência de síncope na síndrome de WPW tem sido relatada como de 19% a 36% nas populações dos estudos (5, 6).

Em pacientes com síndrome de WPW a síncope é marcador de mau prognóstico. A ocorrência de fibrilação atrial com alta resposta ventricular deve ser considerada

Unitermos: Síncope; criança; síndrome vasovagal; Wolff-Parkinson-White.

Keywords: Syncope; child; vasovagal syndrome; Wolff-Parkinson-White.

como a mais provável causa responsável pelos episódios sincopais. No entanto, mecanismos fisiopatológicos autonômicos também podem estar envolvidos na gênese da síncope destes pacientes, neste caso com prognóstico favorável (3), como ocorreu com a paciente em questão.

Relato do caso

Paciente com nove anos de idade, do sexo feminino, estudante, natural e procedente do Distrito Federal, procurou o Serviço de Cardiologia de um hospital de Taguatinga, acompanhada da mãe, com queixa de desmaios, iniciados há aproximadamente dois anos. Os episódios eram precedidos de náuseas e tontura, e nos últimos meses vinham ocorrendo até três vezes por mês. Os desmaios, de curta duração, ocorriam sem perda de consciência. Não havia contrações tônico-clônicas, sialorreia ou relaxamento de esfíncteres. Aconteciam com mais frequência diante de ansiedade. A paciente não tinha antecedentes patológicos e negava uso de medicação. Fazia Educação Física no colégio duas vezes por semana e negava desmaios durante as aulas. Informou que uma irmã mais velha apresentava diagnóstico de síncope vasovagal. O exame físico foi normal.

Realizou-se eletrocardiograma, que revelou intervalo PR curto (0,08seg), com retardo no início dos complexos QRS, devido à presença de onda delta, compatível com Wolff-Parkinson-White (Figura 1).

O Holter de 24 horas mostrou ritmo sinusal com FV média de 100bpm, intervalo PR curto, complexos QRS alargados, presença de ondas delta, extrasístole supraventricular isolada (uma), pareada (uma) e taquicardias paroxísticas supraventriculares (quatro), com três e quatro batimentos, com FC variando de 100 a 128bpm, ausência de eventos ventriculares, alterações da repolarização ventricular secundárias ao complexo QRS resultante de um complexo de fusão (ativação ventricular normal e anormal) com presença

de onda delta (Figura 2). O ecocardiograma apresentava FE de 72%, câmaras cardíacas, valvas, aorta e pericárdio normais.

Foi encaminhada ao serviço de arritmia de um hospital terciário, para estratificação de risco da WPW, sendo submetida a estudo eletrofisiológico (EEF), que foi compatível com via acessória lateral esquerda benigna de condução somente anterógrada. Realizada ablação da via anômala com sucesso e sem complicações, ficando o ECG de base normal (Figura 3).

Após seis meses da ablação retornou ao ambulatório de Cardiologia, para controle, quando referiu os mesmos sintomas da primeira consulta, sendo então solicitado teste de inclinação, ou *tilt test*, que foi positivo para síndrome vasovagal do tipo mista, inicialmente vasodepressora e cardioinibitória tardiamente, com pré-síncope. Houve reprodução dos sintomas em relação ao episódio espontâneo (Figura 4).

Recebeu alta com prescrição de atenolol, orientação para modificações do comportamento — como ingestão de líquidos e sal e eliminação de agentes ou comportamentos que possam causar hipotensão ou desidratação — e instruções para identificação dos sintomas precedentes aos desmaios, com o objetivo de interrompê-los.

Pontos-chave:

- > Síncope é a perda transitória da consciência e do tônus postural secundária à perfusão cerebral inadequada;
- > Afeta em torno de 3% da população geral;
- > 15% a 50% dos adolescentes têm ao menos um episódio.

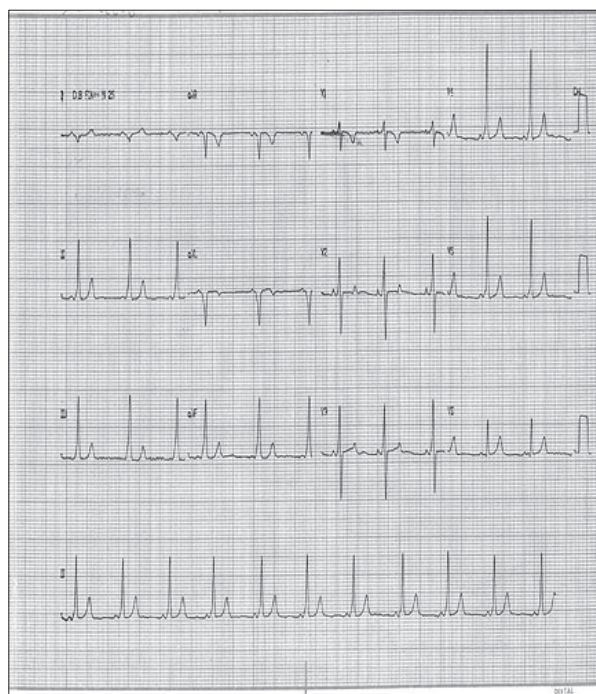


Figura 1: ECG à admissão — intervalo PR curto e empastamento no início do complexo QRS devido à presença da onda delta.

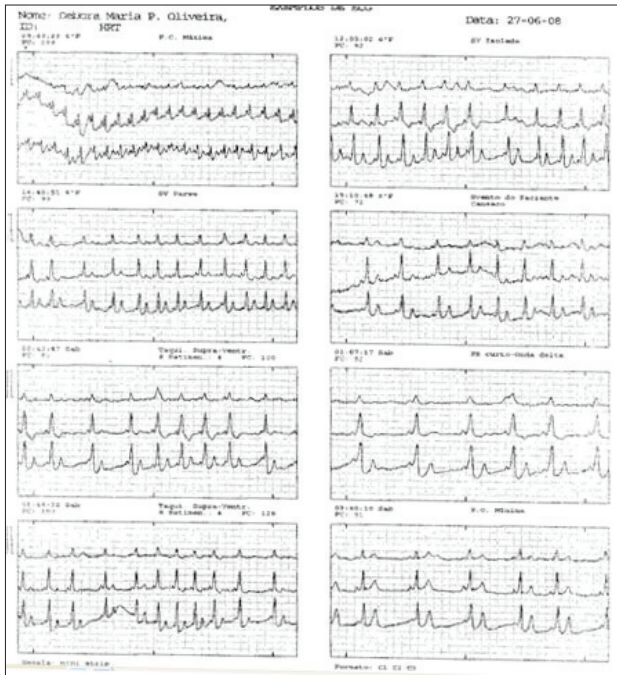


Figura 2: Holter de 24 horas mostrando taquicardias paroxísticas supraventriculares (TPSVs) (atriais) não sustentadas, intervalo PR curto e complexo QRS alargado com onda delta.



Figura 3: ECG após ablação da via anômala. Intervalo PR normal e complexo QRS estreito, sem onda delta.

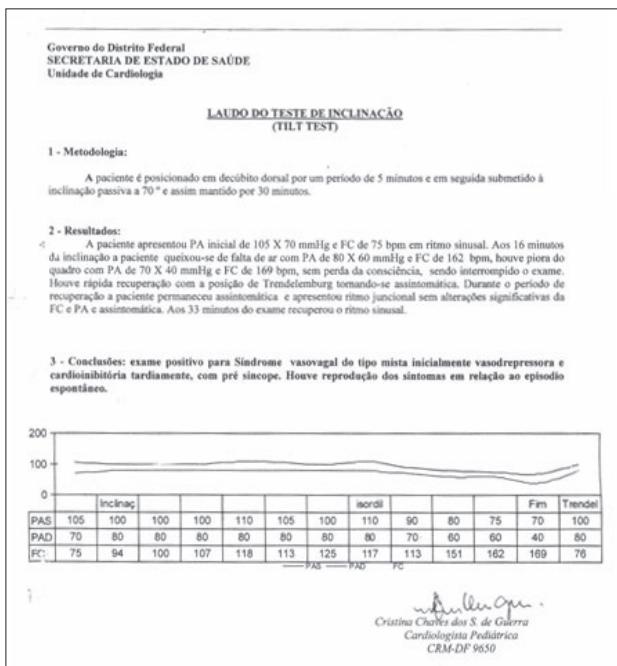


Figura 4: Tilt test, ou teste de inclinação, com gráfico mostrando queda da PA seguida da FC tardiamente.

Retornou 14 meses após a última consulta, relatando episódios de desmaios, com ligeiro espaçamento entre eles. Encontrava-se sem medicação, já que não a havia tolerado.

isso recomenda-se investigação diagnóstica não invasiva ampla e detalhada (3).

Na síncope vasovagal ou reflexa o mecanismo fisiopatológico tem como via final comum o aumento da estimulação vagal sobre

Discussão

A síncope em jovens geralmente é um evento benigno, mas deve ser feita uma avaliação cuidadosa, visando afastar causas com potencial risco de vida (1).

Episódios isolados de síncope em indivíduos sem cardiopatia não requerem investigação diagnóstica, a menos que se apresentem sem pró-dromos, após exercícios, em atletas (ou outras profissões de risco) ou estejam relacionados a traumas físicos decorrentes de quedas. Em pacientes não cardiopatas, apesar do prognóstico bastante favorável, a recorrência frequente de síncope implica em maior morbidade e comprometimento significativo da qualidade de vida. Por

o coração e a inibição do influxo simpático para o leito vascular. Vários sítios processam os estímulos deflagradores no organismo. Em algumas situações, como dor intensa, emoções fortes e flebotomia, a resposta vasovagal ocorre por estimulação de mecanismos hipotalâmicos. Em outras situações, o estímulo deflagrador parte de estruturas sensoriais localizadas no trato gastrointestinal, geniturinário, pulmões ou mesmo de alterações químicas resultantes de isquemia miocárdica (3, 4).

Nas síncope arrítmicas, episódios de bradicardia e de taquicardia podem provocar redução súbita do débito cardíaco, mas a síncope, entretanto, depende de outros fatores associados, como grau de disfunção ventricular e resposta vascular periférica à redução do débito cardíaco. Sabe-se que os pacientes com disfunção ventricular grave são mais sensíveis às flutuações da FC do que aqueles com função ventricular mais preservada (3).

A síncope é manifestação clínica comum em pacientes com taquicardia paroxística supraventricular, quando em postura ortostática, pela ocorrência de fenômenos vasomotores reflexos e não propriamente pela magnitude da FC (3).

No caso em questão, na avaliação clínica inicial foram encontrados, de positivo, ECG com WPW e história familiar de irmã portadora de síndrome vasovagal. A alteração eletrocardiográfica foi relevante para se pensar em causa cardíaca. O Holter de

24 horas apresentava taquicardia paroxística supraventricular não sustentada, porém sabemos que o sistema de monitorização com Holter de 24 horas tem demonstrado correlação de distúrbio do ritmo, com sintomas a esclarecer em menos de 5% dos casos de síncope. Não é considerado um método de eleição para diagnóstico de síncope inexplicada, e sim o *loop event recorder*, com duração de 30 dias, que possibilita esclarecer etiologias em aproximadamente 25% dos casos (4). Como o Serviço de Cardiologia deste hospital não dispunha de tal exame, foi utilizado o método de investigação com o Holter de 24 horas. Portanto, a investigação foi direcionada para a patologia mais grave, sendo então solicitado EEF para estratificação de risco e ablação de via anômala. Somente depois, na evolução sem melhora dos sintomas, voltou a se pensar na síncope vasovagal, causa mais frequente de desmaios entre os jovens, com solicitação do *tilt test* e confirmação da mesma, com reprodução dos sintomas das crises espontâneas.

Podemos concluir que apesar de a taquiarritmia ser comum, podendo causar sintomas de tontura e síncope, é importante pensarmos em síndrome vasovagal para explicarmos uma síncope em paciente jovem, com ECG de síndrome de Wolff-Parkinson-White, já que o achado eletrocardiográfico pode ser uma coincidência, e o tratamento deve ser direcionado sempre para a correção da causa mais provável.

Endereço para correspondência:

Maria Natividade Santos Costa Lopes
SHIN QI 02 — Conj. 04 —
Cs. 16 — Lago Norte
75510-040
Brasília-DF
naticostalopes@gmail.com

Referências

1. SILVA, L.B.M.S. — Síncope em adolescentes. *Rev. Soc. Card. Rio Grande do Sul* [internet] ano XIII nº 01, 2004. Acessado em 31/08/2010. Disponível em: sociedades.cardiol.br/sbc-rs/revista/2004/01/artigo11.pdf-similares.
2. HABIB, R.G.; MOREIRA, D.A.R. et al. — Síncope [internet]. Acessado em 31/08/2010. Disponível em: http://artigos.netsaber.com.br/resumo_artigo_1852/artigo_sobre_sincope.
3. HACHUL, D. — Diagnóstico diferencial e abordagem clínica da síncope. [internet]. Acessado em 31/08/2010. Disponível em: http://www.cibersaude.com.br/revista.asp?id_materia=906&fase=imprime.
4. LOPES, M.N.; SALAMÉ, C.K. et al. — Síncope neurocardiogênica maligna em uma mulher. *Brasília Med.*, 44(2): 146-51, 2007.
5. NUNES, R.R.; CAVALCANTE, S.L. et al. — Avaliação pré-operatória: Conduta em paciente com síndrome de WPW. Relato de caso. *Rev. Bras. Anestesiol.* 49(2): 115-7, 1999.
6. GANDHI, N.M. & BENNETT, D.H. — Malignant vasovagal syndrome in two patients with Wolff-Parkinson-White. Syndrome Regional Cardiothoracic Centre, Wythenshawe [internet]. Acessado em 26/08/2010. Disponível em: www.ncbi.nlm.nih.gov. *Journal List Heart*, 90(4): Apr 2004.