



SÍNCOPE VASOVAGAL EM CRIANÇA COM SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE: RELATO DE CASO

MARIA NATIVIDADE SANTOS COSTA LOPES,¹ CECILIO KASSEM SALAMÉ² E CAMILA COSTA OLIVEIRA³

RESUMO

Relata-se o caso de uma criança de nove anos de idade, com quadro de síncope havia dois anos, com eletrocardiograma compatível com síndrome de Wolff-Parkinson-White e história familiar de uma irmã com síncope vasovagal. A paciente foi submetida ao estudo eletrofisiológico para estratificação de risco e ablação da via anômala. Após ablação, permaneceu com os mesmos sintomas, o que a fizeram procurar atendimento médico. Foi então solicitado teste de inclinação (*tilt test*), o qual foi positivo para síncope vasovagal do tipo mista. Portanto, conclui-se ser a causa dos desmaios a síncope vasovagal, e as alterações eletrocardiográficas compatíveis com Wolff-Parkinson-White serem apenas um achado casual. Após dois anos da primeira consulta, ela se encontra com aumento dos intervalos entre os episódios de síncope.

Palavras-chave. Síncope; criança; síncope vasovagal; síndrome de Wolff Parkinson White.

ABSTRACT

VASOVAGAL SYNCOPES IN A CHILD WITH WOLFF-PARKINSON-WHITE SYNDROME: CASE REPORT

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

Key words. Syncope; child; vasovagal syncope; Wolff-Parkinson-White syndrome.

INTRODUÇÃO

Síncope é perda transitória da consciência e do tônus postural secundária a perfusão cerebral inadequada, com recuperação espontânea. 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. Podem ser desde os mais benignos, como são as síncopes neuromediadas, até os de mortalidade, de 18% a 33%, que são os associados às cardiopatias estruturais ou arritmias cardíacas.²

A causa mais comum de síncope é a vasovagal,

neurocardiogênica ou neuromediada, e é diagnosticada em 35% a 38% da população geral, tendo sido detalhada por Gowers em 1901.¹

Quanto às síncopes cardíacas, podem manifestar-se em decorrência de disfunção miocárdicas, obstrução anatômica ou funcional ao fluxo sanguíneo ou de distúrbio do ritmo cardíaco, com o consequente comprometimento da perfusão cerebral.^{3,4}

A presença de síndrome Wolff-Parkinson-White tem sido relatada de 0,1 a 3,0/1.000 em uma população aparentemente saudável, e a incidência de síncope no Wolff-Parkinson-White tem sido relatada

¹ Médica cardiologista, Prontocor, Hospital Anchieta, Hospital Regional de Taguatinga e Hospital Regional da Asa Norte, Brasília, Distrito Federal, Brasil

² Médico cardiologista, Prontocor, Hospital Anchieta e Hospital Regional de Taguatinga, Brasília, Distrito Federal, Brasil

³ Médica residente de Clínica Médica do Hospital Regional do Paranoá, Brasília, Distrito Federal, Brasil

Correspondência: Maria Natividade Santos Costa Lopes. SHIN QI 2, conjunto 4, casa 16, Lago Norte, CEP 75.510-040, Brasília-DF, Brasil
Telefone: 61 3351-8393. Internet: naticostalopes@gmail.com

Recebido em 19-10-2010. Aceito em 1-3-2011.

estar de 19% a 36% nas populações de estudos.^{5,6}

Em pacientes com a síndrome de Wolff-Parkinson-White, a síncope é um marcador de mau prognóstico. A ocorrência de fibrilação atrial com alta resposta ventricular deve ser considerada como a mais provável causa responsável pelos episódios sincopais. Mecanismos fisiopatológicos autonômicos, no entanto, também podem estar envolvidos na gênese da síncope nesses pacientes e, nesse caso, com prognóstico favorável,³ como ocorreu com o caso que se passa a relatar.

RELATO DO CASO

Paciente de nove anos de idade, do sexo feminino, estudante, natural e procedente do Distrito Federal, procurou o serviço de cardiologia de um hospital em Taguatinga-DF, acompanhada da mãe, com queixas de desmaios iniciados havia aproximadamente dois anos. Os episódios foram precedidos de náuseas e tontura. Nos últimos meses, vinham ocorrendo até três vezes por mês, tendo um deles ocorrido em dia de prova na escola, o que impossibilitou a criança de realizá-la, ficando a mãe preocupada, o que a levou procurar assistência médica para a criança.

Os desmaios ocorreram sem perda da consciência, foram de curta duração, sem contrações tônico-clônicas, sem sialorreia, sem relaxamento de esfínteres e apareciam com mais frequência quando a criança ficava ansiosa. Não teve antecedentes patológicos e negou uso de medicamentos. Fazia atividade física no colégio duas vezes por semana e negou desmaios durante as aulas de educação física. Na história familiar, informou haver uma irmã mais velha com diagnóstico de síncope vasovagal.

Ao exame físico, a criança apresentou-se normal. Realizado eletrocardiograma, que mostrou intervalo PR curto (0,08 s) com retardo no início dos complexos QRS devido à presença de onda delta, compatível com síndrome de Wolff-Parkinson-White (figura 1). O Holter de 24 horas mostrou ritmo sinusal com FV média de 100 bpm, intervalo PR curto, complexos QRS alargados, presença de ondas deltas, uma extrasístole supraventricular isolada, uma pareada e quatro taquicardias paroxísticas supraventriculares, com três e quatro batimentos, com frequência cardíaca variando de 100 a 128 bpm, 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 da onda delta (figura 2). O ecocardiograma mostrou FE de 72%, câmaras cardíacas, valvas, aorta e pericárdio normais.

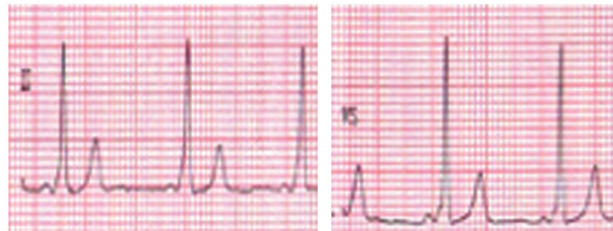


Figura 1. Derivações D2 e V5 do ECG da admissão. PR curto e empastamento no início do QRS pela onda delta.

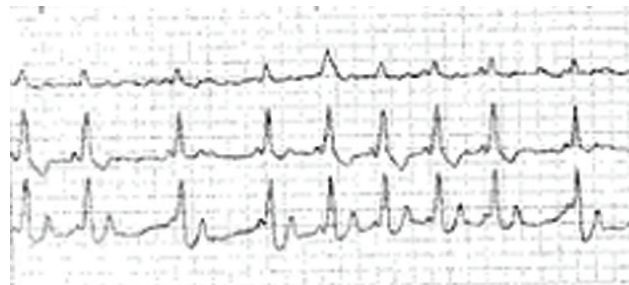


Figura 2. Traçado do Holter 24 horas, PR curto e QRS alargado com onda delta. Taquicardia paroxística SV com quatro batimentos.

Foi então encaminhada ao serviço de arritmia de um hospital terciário para estratificação de risco de Wolff-Parkinson-White, sendo submetida a estudo eletrofisiológico, 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 eletrocardiograma de base normal (figura 3).

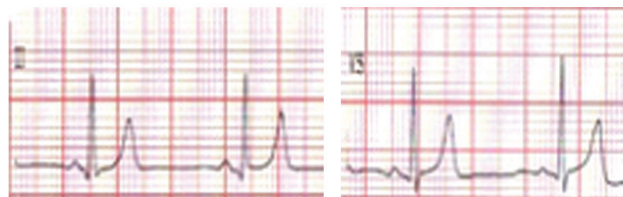


Figura 3. Derivações D2 e V5 com PR normal e QRS estreito, sem onda delta, após ablação.

Após seis meses da ablação, retornou ao ambulatório de cardiologia para controle, quando referiu os mesmos sintomas da primeira consulta. Foi então solicitado o teste de inclinação ou *tilt test*, que foi positivo para síncope vasovagal do tipo mista, inicialmente vasodepressora e, tardiamente, cardiolinibitória, com pré-síncope e reprodução dos sintomas em relação ao episódio espontâneo. A paciente apresentou pressão arterial sanguínea inicial de 105 por 70 mmHg e frequência de batimentos cardíaco de 75 bpm em ritmo sinusal. Aos dezesseis minutos da inclinação, a paciente queixou-se de falta de ar



com pressão sanguínea de 80 por 60 mmHg e frequência de batimentos cardíacos de 162 bpm. Houve piora do quadro com pressão sanguínea de 70 por 40 mmHg e frequência cardíaca de 169 bpm, sem perda da consciência, sendo interrompido o exame, com rápida recuperação da paciente na posição de Trendelenburg.

Recebeu alta com prescrição de atenolol e orientações para modificações do comportamento, como ingestão de líquidos e sal, remoção de agentes ou comportamentos que pudessem causar hipotensão ou desidratação, orientações para identificar os sintomas precedentes aos desmaios, com o objetivo de interrompê-los. Retornou após quatorze meses da última consulta, quando relatou episódios de desmaios, com ligeiro espaçamento entre eles e se encontrava sem medicação, já que não a havia tolerado.

DISCUSSÃO

A síncope, em jovens, em geral é um evento benigno, mas uma avaliação cuidadosa deve ser feita com o fim de afastar causas com potencial risco à vida.¹ Episódios isolados de síncope em indivíduos sem cardiopatia não requerem investigação diagnóstica, a menos que se apresentem sem pródromos, após exercícios, em atletas, ou outras profissões de risco, ou estejam relacionados a trauma físicos decorrentes das quedas. Em pacientes não cardiopatas, apesar de o prognóstico ser muito favorável, a recorrência frequente de síncope implica maior morbidade e comprometimento digno de nota da qualidade de vida. Por isso, a investigação diagnóstica não invasiva ampla e detalhada torna-se recomendada.³

Na síncope vasovagal ou reflexa, o mecanismo fisiopatológico tem como via final comum o aumento da estimulação vagal sobre o coração e a inibição do influxo simpático para o leito vascular. No organismo, vários sítios processam os estímulos deflagradores. Em algumas situações, como dor intensa, emoções fortes, flebotomia, a resposta vasovagal ocorre por estimulação de mecanismos hipotalâmicos e, em outras situações, o estímulo deflagrador parte de estruturas sensoriais localizadas no trato gastrointestinal, no geniturinário, nos pulmões ou mesmo de alterações químicas resultantes de isquemia miocárdica.^{3,4}

Nas síncopes arrítmicas, os episódios de bradicardia e de taquicardia podem provocar redução súbita do débito cardíaco. A síncope, entretanto, depende de outros fatores associados, como o grau

de disfunção ventricular e a resposta vascular periférica à redução do débito cardíaco. Sabe-se que pacientes com disfunção ventricular grave são mais sensíveis às flutuações da frequência cardíaca do que doentes com função ventricular mais preservada.³

A síncope é uma 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 frequência cardíaca.³

No caso em questão, na avaliação clínica inicial, foi encontrado de positivo o eletrocardiograma com alterações compatíveis com a síndrome de Wolff-Parkinson-White e história familiar de uma irmã com síncope vasovagal, tendo sido a alteração eletrocardiográfica relevante para se pensar em causa cardíaca.

O Holter 24 horas deu registro de taquicardia paroxística supraventricular não sustentada, porém se sabe que o sistema de monitorização com Holter 24 horas tem mostrado correlação de distúrbio do ritmo com sintomas em menos de 5% dos casos de síncope a esclarecer, não sendo considerado um método de eleição para diagnóstico de síncope inexplicada e sim o *loop event recorder* (gravador de eventos), com duração de trinta dias, que possibilita esclarecer causas em cerca de 25% dos casos.⁴ Como o serviço de cardiologia desse hospital não dispunha de tal exame, foi utilizado o método de investigação por meio do Holter 24 horas. Portanto, a investigação foi direcionada à afecção mais grave, sendo então solicitado estudo eletrofisiológico para estratificação de risco e ablação de via anômala, para somente depois, na evolução sem melhora dos sintomas, voltar a se pensar na síncope vasovagal, causa mais frequente de desmaios entre os jovens, para solicitação do *tilt test* e confirmação da síncope vasovagal, com reprodução dos sintomas das crises espontâneas.

Do presente relato, pode-se concluir que, apesar de a taquiarritmia ser comum e poder causar manifestações de tontura e síncope, é importante pensar em síncope vasovagal para explicar síncope em paciente jovem, com eletrocardiograma de síndrome de Wolff-Parkinson-White, já que o achado eletrocardiográfico pode ser coincidência, e o tratamento deve ser direcionado sempre para a correção da causa mais provável.

CONFLITOS DE INTERESSES

Nada a declarar.

REFERÊNCIAS

1. Silva LBMS. Síncope em adolescentes. Rev Soc Card Rio Grande do Sul [internet] ano XIII n.º 1 jan/fev/mar/abr 2004. Disponível em: <http://sociedades.cardiol.br/sbc-rs/revista/2004/01/artigo11.pdf> [acesso 31 agosto 2010].
2. Habib RG, Moreira DAR, Moraes LR, Andalaft RB, Reis CAS, Gizz JC. Síncope. Disponível em: http://artigos.net-saber.com.br/resumo_artigo_1852/artigo_sobre_sincope [acesso 31 agosto 2010].
3. Hachul D. Diagnóstico diferencial e abordagem clínica da síncope. Disponível em: http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id_materia=906 [acesso 31 agosto 2010].
4. Lopes MN, Salamé CK, Schneider C, Lima R, Oliveira CC, Maia L. Síncope neurocardiogênica maligna em uma mulher. Brasília Med. 2007;44:146-51.
5. Nunes RR, Cavalcante SL, Bezerra GMA, Zeferino T. Avaliação pré-operatória: conduta em paciente com síndrome de Wolff-Parkinson-White. Rev Bras Anesthesiol. 1999;49:115-7.
6. Gandhi NM, Bennett DH. Malignant vasovagal syndrome in two patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. Heart. 2004;90:e19.

REDAÇÃO CIENTÍFICA

PRETÉRITO PERFEITO E PRETÉRITO IMPERFEITO. Por motivo de haver melhor qualidade e clareza, recomenda-se que, em textos formais científicos, sempre que for possível, seja sistematicamente usado o pretérito perfeito. Chama-se imperfeito porque designa ação ou condição ocorrida no passado sem indicar claramente se esta terminou ou continua no presente. Assim, ocorre ambigüidade.

Exs: Paciente queixava-se de dor e febre (e ainda se queixa?).

Ele tratava bem seus pacientes (e ainda os trata bem?).

Chama-se perfeito porque indica claramente que uma ação ou situação começou e terminou no passado.

Exs: Paciente queixou-se de dor e febre.

Ele tratou bem seus pacientes.