

Tema 1 Síncope num homem aparentemente saudável

Hemingway, T. J., Kulkarni, R. G. <http://cme.medscape.com/viewarticle/576040>

Resumo do artigo: Dr. Basil Ribeiro. Medicina Desportiva. Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia – Espinho, EPE.

Comentário ao artigo: Dra. Helena Gonçalves. Cardiologista. Laboratório de Eletrofisiologia do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia-Espinho, EPE.

RESUMO ABSTRACT

O resumo do caso clínico referente à perda súbita de consciência por homem aparentemente saudável é descrito. O eletrocardiograma revelou a existência da síndrome de Brugada. O artigo é depois comentado por uma especialista em arritmologia cardíaca, a qual descreve os três tipos da síndrome, indica a terapêutica nos sujeitos sintomáticos e a abstinência de atividade desportiva, assim como o modo de rastreio dos sujeitos assintomáticos.

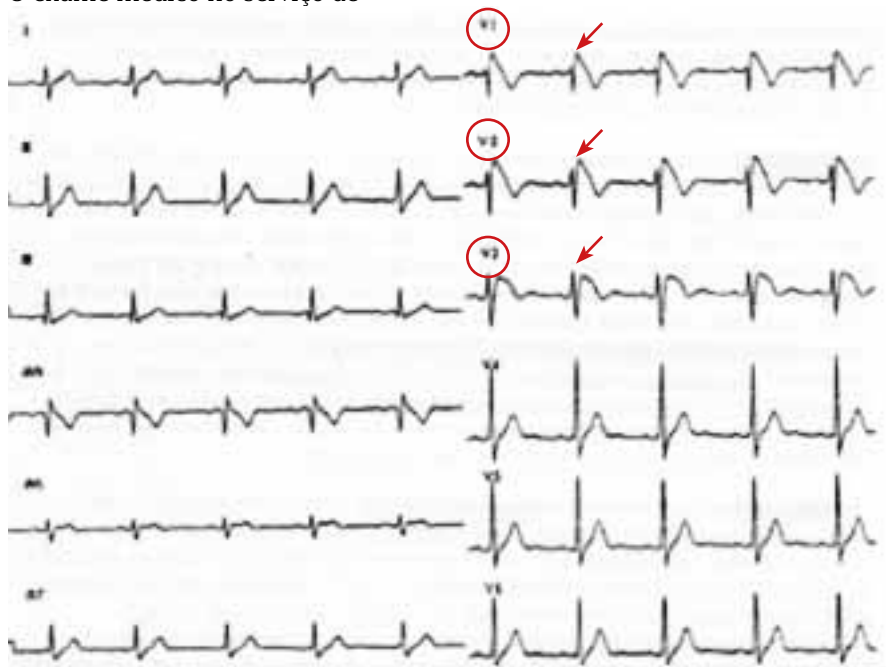
The summary of a clinical case related to the sudden lost of conscience in a previous apparently healthy man is reported. The electrocardiogram revealed the Brugada syndrome. The article is then discussed by a specialist on cardiac arrhythmology, which describes the three types of this syndrome, indicates the therapy for the symptomatic patients and the avoidance of spors activity, and also indicates the workout for the assymtomatic subjects.

PALAVRAS-CHAVE KEYWORDS

Síndrome de Brugada, perda de consciência, eletrocardiograma
Brugade syndrome, loss of conscience, electrocardiogram

Os autores descrevem o caso clínico de um homem de 30 anos de idade que sofreu um episódio de síncope em casa, presenciada pela mulher, não acompanhada de convulsões ou incontinência urinária. A síncope foi precedida de náusea e de tonturas. Recuperou espontaneamente a consciência, ficando completamente em estado de alerta e conversador. O exame médico no serviço de

urgência era normal, para além da equimose na testa decorrente da queda. Estava hemodinamicamente estabilizado e o exame neurológico era normal. Para além do estudo laboratorial foi feito um eletrocardiograma (ECG) de repouso. A história familiar revelou a existência de um tio falecido na 4.^a década de vida sem causa aparente (morte súbita).

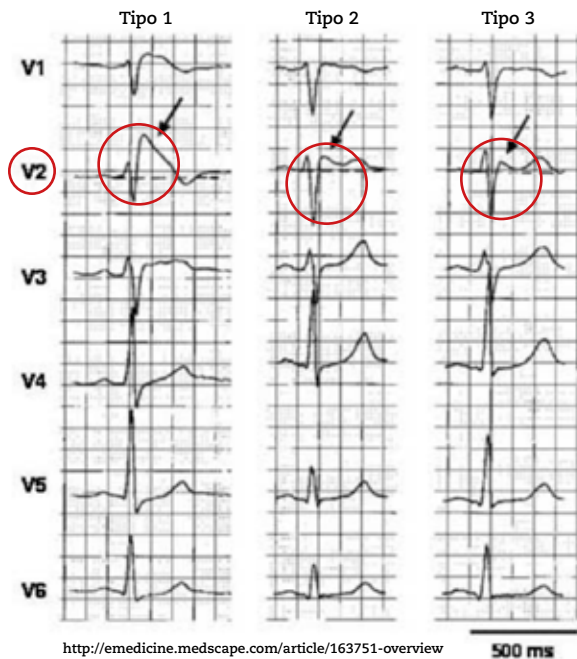


O ECG revela o *downslopping* do segmento ST elevado nas derivações precordiais direitas (V1 a V3) e a morfologia do complexo QRS sugestivo de bloqueio de ramo direito, o que identifica o padrão da síndrome de Brugada (SB).

Os autores referem que nem todas as síncope devem ser internadas mas, tendo em consideração a apresentação clínica, a história familiar de morte súbita (MS) e o padrão de Brugada no ECG, o doente foi internado, foi-lhe implantado um desfibrilhador interno automático (CDI) e teve alta dois dias depois deste procedimento, ficando sujeito a *follow-up*.

Na discussão os autores referem que a maioria dos casos de MS ocorre em corações com alterações estruturais ou com doença coronária. Quando ocorre em corações normais deve pensar-se em 4 diagnósticos possíveis: síndrome de Brugada, do QT longo e de pré-excitação e a concussão cardíaca (*commotio cordis*). Para haver diagnóstico de SB é necessária a associação de um padrão de ECG, como neste caso, associado a uma característica clínica: episódios de síncope, fibrilhação ventricular (FV) documentada, taquicardia ventricular (TV) polimórfica auto-limitada (*torsade de pointes*), história familiar de MS em familiar com menos de 45 anos de idade e documentação de elevação do segmento ST na família. O SB atinge maioritariamente os homens de meia-idade (cerca de 30 anos de idade), os quais têm tendência para o desenvolvimento de taquiarritmias ventriculares malignas, que podem conduzir a síncope e paragem cardíaca.

De acordo com os autores, o SB deve ser considerado em doentes com história pessoal ou familiar de MS, mesmo que o ECG inicial seja normal, pois pode haver casos de SB oculto ou intermitente. Nestes casos, os testes de provocação com fármacos anti-arrítmicos, bloqueadores dos canais de cálcio (flecainide, procainamida), realizados em laboratório de eletrofisiologia são importantes. O cardiologista eletrofisiologista desempenha função importante perante a história clínica ou o ECG sugestivos, concluem os autores. O uso de bloqueadores dos canais de



<http://emedicine.medscape.com/article/163751-overview>

cálcio, o consumo de álcool ou cocaína, a febre e a alterações eletrolíticas podem manifestar ou agravar o padrão de ECG do SB.

O único tratamento com eficácia comprovada é a instalação do CDI, pois em estudos prospetivos os fármacos não têm demonstrado eficácia para prevenir a FV, a TV ou a MS. As indicações para a implantação do CDI foram descritas na 2ª Conferência de Consensos sobre SB em 1998. É referido que alguns médicos apresentam restrições à participação no exercício físico devido ao potencial risco de FV, devido ao tonus vagal acentuado no pós-esforço, havendo dúvida se os portadores de mutações genéticas devam também ver restringida a participação desportiva.

Comentário

Dra. Helena Gonçalves. Cardiologista

O diagnóstico etiológico de síncope é muitas vezes um diagnóstico difícil, mesmo após uma história clínica e exame objectivo cuidadosos, com necessidade de exames subsidiários mais ou menos complexos. No presente caso clínico, a chave do diagnóstico foi o achado electrocardiográfico do padrão tipo I de Brugada, o que associado à história clínica permitiu fazer o diagnóstico etiológico.

O Síndrome de Brugada (SB) atualmente está incluído nas ditas

canalopatias (distúrbios dos canais iónicos). São doenças genéticas que se manifestam fenotipicamente por alterações electrocardiográficas e risco aumentado de morte súbita arritmica por taquiarritmias ventriculares, com coração estruturalmente normal. Para além do SB fazem parte das canalopatias os síndromes do QT longo, do QT curto, a taquicardia ventricular catecolaminérgica e, mais recentemente, o síndrome de repolarização precoce.

O SB é diagnosticado com base na existência

de um ECG com padrão típico (presente no caso clínico) e uma das seguintes condições: documentação de taquicardia ventricular polimórfica / fibrilação ventricular, história familiar de morte súbita em idade jovem (< 45 anos) ou ECG típico em familiares, síncope inexplicável de outra forma, respiração agónica noturna ou indutibilidade de VT/VF durante estudo eletrofisiológico.

Estão descritos três padrões electrocardiográficos:

o tipo I caracterizado por supradesnivelamento de ST > 2 mm, com padrão em barbatana de tubarão e onda T invertida nas precordiais direitas, e que faz o diagnóstico;

o tipo II, padrão em sela, com supradesnivelamento ST > 2 mm e a onda T é positiva ou bifásica, mas não faz o diagnóstico;

o tipo III que inclui qualquer um dos padrões com supradesnivelamento ST < 1mm e que também não é diagnóstico, mas pode levantar a sua suspeita.

No entanto, o padrão electrocardiográfico é variável e dependente de outros fatores, como sejam a actividade autonómica, pelo que muitas vezes é necessário utilizar testes farmacológicos com antagonistas dos canais de sódio ou efetuar ECG com as derivações V1-V2 colocadas no 2.º espaço intercostal, para desencobrir o padrão tipo I^[4]. O SB inclui, assim, um grupo heterogéneo de doentes, desde os que têm padrão espontâneo aos que o têm apenas após indução

farmacológica, bem como doentes sintomáticos e assintomáticos, o que se traduz numa gradação de risco arritmico, estando no extremo do risco mais elevado os indivíduos com padrão tipo I espontâneo e TV/FV documentadas. Muitas vezes a estratificação de risco passa também pela realização de estudo eletrofisiológico^[2,3,4]. Os doentes com risco mais elevado de morte súbita têm indicação para implantação de cardiodesfibrilhador, já que este constitui a única terapêutica comprovadamente eficaz na prevenção de morte súbita^[5].

Por se tratar de um síndrome cujas manifestações clínicas podem estar relacionadas com a hipertonicidade vagal, as recomendações atuais vão no sentido de impedir a atividade desportiva aos doentes com síndrome de Brugada, pelo aumento da temperatura corporal durante o esforço físico e pelo aumento do tonus vagal em repouso, o que podem ser fatores desencadeantes de arritmias ventriculares malignas^[6].

Para o rastreio em atletas assintomáticos, a realização de um ECG é essencial. Logicamente que a presença de um ECG suspeito, mesmo que com um padrão tipo II ou III, obriga à referenciação a uma consulta de Cardiologia / Arritmologia para posterior investigação, seguimento e orientação terapêutica.

Bibliografia

1. Brugada, J. et al.: *Brugada syndrome: the syndrome of right bundle branch block, ST elevation in V1 to V3 and sudden death*. Indian Pacing Electrophysiol. J., 1:6-11, 2001.
2. Antzelevich, el al: *Brugada Syndrome: Report of the Second Consensus Conference*. Circulation. 111: 659-670, 2005.
3. Antzelevich, el al: *Brugada Syndrome: Recent Advances and Controversies*. Curr Cardiol Rep. 10 (5):376-383, 2008
4. Nunn LM et al: *Controversies in Risk stratification and Management*. Indian Pacing Electrophysiol. J., 10: 400-409, 2010.
5. Antzelevich, C: *Brugada Syndrome*. Pace, 29: 1130-1154, 2006.
6. Maron BJ, Zipes DP et al: *36th Bethesda Conference: Eligibility Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities*. JACC, Vol 45 (8): 1313-1375.