



SÍNCOPE NA CRIANÇA E NO ADOLESCENTE

Diagnóstico diferencial e sinais de alerta

Material de apoio ao ensino e à prática; não substitui a leitura integral das diretrizes nem o julgamento clínico. As condutas devem ser individualizadas e revisadas conforme novas evidências.

1. Introdução e Definição

2. Epidemiologia

3. Fisiopatologia — Componentes Vascular e Cardíaco

4. Etiologia e Classificação

5. Manifestações Clínicas e Sinais de Alarme

6. Avaliação Diagnóstica e Algoritmo

7. Traçados de ECG das Principais Patologias

8. Estratificação de Risco

9. Diagnóstico Diferencial

10. Tratamento e Manejo

11. Prognóstico e Seguimento

12. Considerações Especiais

13. Referências Bibliográficas

1. Introdução E Definição

A síncope é definida como uma perda transitória e autolimitada da consciência (PTC), associada à perda do tônus postural, com recuperação espontânea, rápida e completa, sem necessidade de intervenção médica. O mecanismo fisiopatológico final é sempre uma hipoperfusão cerebral global transitória — independentemente da causa desencadeante.



Na população pediátrica, a síncope representa um dos motivos mais frequentes de consulta em pronto-socorro e ambulatórios de pediatria e cardiologia, causando considerável ansiedade nos pacientes e familiares, com impacto significativo na qualidade de vida. A grande maioria dos episódios é de natureza benigna — predominantemente vasovagal —, porém a síncope pode ser a manifestação inicial de condições potencialmente letais, como arritmias cardíacas malignas ou cardiopatias estruturais.

Definição Operacional — Síncope (ESC 2018 / Adaptado para Pediatria)

- Perda transitória da consciência (PTC) de início geralmente súbito
- Curta duração (tipicamente < 1 minuto) com recuperação espontânea e completa
- Decorrente de hipoperfusão cerebral global transitória (mecanismo obrigatório)
- Com perda do tônus postural (queda ou necessidade de suporte físico)
- EXCLUÍDOS: crise epiléptica, AIT, hipoglicemia, intoxicação, trauma direto

2. Epidemiologia

A síncope acomete entre 15% e 25% dos indivíduos antes dos 18 anos de idade, com pico de incidência na adolescência (15–19 anos). A síncope vasovagal (SVV) responde por 50–60% dos casos pediátricos; a hipotensão ortostática/POTS por 10–15%; as causas cardíacas por apenas 1–5%, porém com impacto desproporcional sobre a morbimortalidade.

Faixa Etária Causa Mais Frequente Prevalência Estimada
Lactente (< 12 meses) sempre
Apneia / Cardíaca – investigar Rara; alto risco
Pré-escolar (1–5 anos) Espasmo do choro / Reflexa ~5%
Escolar (6–12 anos) Vasovagal ~10%
Adolescente (13–18 anos) Vasovagal / POTS 15–25%

O sexo feminino apresenta maior prevalência de SVV na adolescência (razão F:M ≈ 2:1). A taxa de morte cardíaca súbita pediátrica é estimada em 1,3–4,6 por 100.000 crianças/ano, e a síncope pode ser o sintoma sentinela em 10–30% desses casos.

3. Fisiopatologia — Componentes Vascular

E CARDÍACO Independentemente da etiologia, o mecanismo final da síncope é a redução do fluxo sanguíneo cerebral abaixo do limiar necessário para manter a consciência (≈ 25 mL/100g/min). A perda de consciência ocorre tipicamente quando a pressão de perfusão cerebral cai abaixo de 40–50 mmHg ou quando a sístole cardíaca é suspensa por 6–8 segundos.

3.1 Síncope Reflexa (Neuromediada) — Dois Componentes

Independentes A síncope reflexa resulta da ativação de um reflexo autonômico anormal que compromete o débito cardíaco e/ou o tônus vascular periférico de forma aguda. Existem DOIS componentes fisiopatológicos distintos, que podem ocorrer isoladamente ou em combinação:



COMPONENTE VASODEPRESSOR (alteração do tônus vascular) — frequentemente PREDOMINANTE

- Retirada simpática súbita → vasodilatação arterial periférica → redução abrupta da resistência vascular sistêmica (RVS)
- Vasodilatação venosa simultânea → pooling venoso periférico (especialmente MMII e território esplâncnico) → ↓ retorno venoso → ↓ pré- carga
- Resultado: ↓ pressão arterial (hipotensão sistêmica) → hipoperfusão cerebral, com ou sem alteração significativa da frequência cardíaca
- Na forma PURA (Tipo 3 — Vasodepressora): a FC pode NÃO cair significativamente — a síncope ocorre por colapso vasomotor puro, sem bradicardia
- Este é o mecanismo que explica por que: tensionar MMII (PCM), aumentar volemia (sal/água) e meias compressivas são eficazes

COMPONENTE CARDIOINIBIDOR (alteração cardíaca) — presente em subgrupo de pacientes

- Ativação parassimpática (vagal) excessiva → bradicardia sinusal acentuada (FC < 40 bpm por > 10s) ou assistolia (pausa > 3s)
- Ativado pelo reflexo de Bezold-Jarisch: ventrículos hipercontrácteis com baixo volume → fibras C vagais aferentes → resposta paradoxal
- Na forma PURA (Tipo 2B — Cardioinibidora com assistolia): pausa > 3s → queda abrupta do débito cardíaco → síncope de início súbito
- Este componente justifica o uso de marca-passo em casos selecionados (forma cardioinibidora grave refratária)

Classificação VASIS (Vasovagal Syncope International Study) A classificação internacional distingue os subtipos de síncope vasovagal de acordo com o predomínio dos componentes durante o tilt test:

Tipo VASIS Denominação Definição e Componentes

Tipo 1 Mista (mais FC cai (não abaixo de 40/min por >10s, sem comum) assistolia >3s) E PA cai antes da FC – ambos os componentes presentes

Tipo 2A Cardioinibidora FC cai abaixo de 40/min por > 10s; sem sem assistolia assistolia > 3s; PA cai antes ou com a FC

Tipo 2B Cardioinibidora Assistolia > 3s; PA cai simultaneamente ou após com assistolia queda da FC

Tipo 3 Vasodepressora FC NÃO cai mais de 10% durante a síncope; PA pura cai – componente puramente vascular

3.2 Hipotensão Ortostática

Definida como queda da PAS \geq 20 mmHg ou PAD \geq 10 mmHg nos primeiros 3 minutos de ortostatismo ativo. Em crianças, a falha no reflexo vasoconstritor adrenérgico pode ser primária (disautonomia, POTS) ou secundária (desidratação, anemia, fármacos). O mecanismo é predominantemente vascular: inadequação do tônus arteriolar e venoso ao gradiente gravitacional.

3.3 Síncope Cardíaca

Decorre de redução súbita e abrupta do débito cardíaco por arritmias (bradicardias extremas ou taquicardias com frequência ventricular elevada) ou por obstrução mecânica ao fluxo. A hipoperfusão é rápida, sem tempo para mecanismos compensatórios vasculares, e a PTC ocorre



geralmente sem pródromos, durante esforço ou em decúbito — o que a distingue clinicamente da síncope vasovagal.

4. Etiologia E Classificação

4.1 Síncope Reflexa (Neuromediada) — 50-60%

Subtipo Características Principais

Vasovagal A mais comum. Precipitada por ortostatismo, calor, dor, emoções. Pródromos em 70–80%. Componentes vascular + cardíaco (variável).

Situacional Tosse, micção, defecação, deglutição – estímulo específico identificável.

Síndrome do seio Excepcional em crianças. Hipersensibilidade do carotídeo barorreflexo carotídeo.

Espasmo do choro Exclusiva da 1ª infância (6m–6a). Forma cianótica (apneia expiratória) e pálida (bradicardia reflexa).

4.2 Hipotensão Ortostática e POTS — 10-15%

- Desidratação, anemia, imobilização, medicamentos (hipotensores, diuréticos, psicotrópicos, ondansetrona)
- POTS — Síndrome de Taquicardia Postural Ortostática: ver Seção 12.4
- Neuropatias autonômicas secundárias (diabetes, amiloidose — raras em crianças)

4.3 Síncope Cardíaca — 1-5% (risco aumentado de morte súbita)

Canalopatias — Doenças do Canal Iônico

- SQTl congênita: tipos LQT1 (KCNQ1), LQT2 (KCNH2), LQT3 (SCN5A) — os mais comuns em pediatria
- SQTl adquirida por medicamentos: ondansetrona, azitromicina, haloperidol, antifúngicos, amiodarona
- Síndrome de Brugada (SCN5A): padrão coved em V1-V2; predomina em adultos jovens do sexo masculino
- TVPC — Taquicardia Ventricular Polimórfica Catecolaminérgica (RYR2): TV bidirecional ao esforço; ECG basal normal
- Síndrome do QT curto (QTc < 360ms): rara, risco de FA e FV

Distúrbios da Condução

- BAV completo (3º grau): congênito (lúpus neonatal, cardiopatia estrutural) ou pós-cirúrgico
- Doença do nó sinusal: bradicardia extrema (< 40/min), pausas > 3s
- WPW (Wolff-Parkinson-White): pré-excitação via feixe acessório; risco de FA com resposta rápida → FV

Cardiopatia Estrutural

- CMHO — Cardiomiopatia Hipertrófica Obstrutiva: principal causa de MS em jovens atletas nos EUA
- DAVD/CAVD — Displasia Arritmogênica do VD: TV com morfologia BRE; restrição ao esporte mandatária



- Anomalia de origem das artérias coronárias (coronária esquerda do seio direito)
- Estenose aórtica grave, estenose pulmonar crítica, coarctação
- Hipertensão arterial pulmonar primária ou associada
- Miocardite aguda, cardiopatias congênitas complexas pós-cirúrgicas

5. Manifestações Clínicas E Sinais De

ALARME

5.1 Pródromos — Síncope Vasovagal (70-80% dos casos)

- Tontura, sensação de 'cabeça vazia', escurecimento visual progressivo (amaurose)
- Náusea, sudorese fria, palidez cutânea intensa
- Fraqueza generalizada, dificuldade em manter-se de pé
- Palpitações (frequentes na fase inicial — antes da bradicardia ou da vasodilatação)
- Zumbidos, redução auditiva transitória, sensação de calor

A AUSÊNCIA de pródromos, especialmente em síncope ao esforço ou em decúbito, deve SEMPRE levantar suspeita de etiologia cardíaca e desencadear investigação imediata.

5.2 Durante o Episódio e Período Pós-Sincopal

- Duração < 1 minuto na SVV; síncope cardíaca tende a ser mais abrupta e pode ser prolongada
- Hipotonia muscular, palidez, sudorese; movimentos clônicos breves (< 10s) podem ocorrer por anóxia
- Recuperação completa em < 2-5 min — critério fundamental (pós-ictal prolongado sugere epilepsia)
- Ausência de déficits neurológicos focais; fadiga leve pode persistir por horas

SINAIS DE ALARME — 'Red Flags' — Investigação Cardíaca Urgente

- Síncope DURANTE exercício físico ou nos primeiros 5 minutos após encerramento
- Síncope na posição SUPINA ou sentada (sem ortostase)
- Síncope precedida de palpitações, dor torácica ou dispneia
- AUSÊNCIA de pródromos ou pródromos muito breves (< 5 segundos)
- Síncope com lesão traumática grave (TCE, fratura, queda de altura)
- História familiar de morte súbita inexplicada antes dos 40 anos
- História familiar de cardiopatia hereditária (SQTL, CMHO, TVPC, Brugada)
- Cardiopatia congênita conhecida ou cirurgia cardíaca prévia
- ECG com QUALQUER anormalidade
- Síncope em lactente (< 12 meses) — qualquer etiologia exige investigação

6. Avaliação Diagnóstica E Algoritmo

A avaliação inicial baseia-se em três pilares: anamnese detalhada com relato de testemunha, exame físico completo (incluindo ortostatismo ativo) e ECG de 12 derivações. Esses três elementos estabelecem a etiologia em 50-60% dos casos e permitem estratificar o risco em todos os pacientes.



6.1 Anamnese — Aspectos Fundamentais

Sobre o Episódio

- Contexto: posição (ortostático, sentado, decúbito), atividade (repouso, exercício, esforço máximo)
- Fatores precipitantes: calor, jejum, dor, emoções, esforço, tosse, micção, medicamentos
- Pródromos: sintomas, duração (> 5s = favorece vasovagal; < 5s = alerta cardíaco)
- Durante a PTC: duração, movimentos (clônicos? tônicos? simétricos?), coloração, incontinência, mordedura
- Pós-síncope: tempo de recuperação completa, confusão, cefaleia, déficits focais

Histórico Médico e Familiar

- Medicamentos em uso: QT-prolongadores, hipotensores, diuréticos, antieméticos (ondansetrona)
- Antecedentes: cardiopatia, epilepsia, diabetes, doença falciforme, lúpus materno
- História familiar: morte súbita inexplicada < 40 anos, SQTL, CMHO, TVPC, epilepsia, afogamento
- Consumo de energéticos, cafeína, álcool, substâncias psicoativas

6.2 Exame Físico

- PA e FC em decúbito, sentado e após 3 min em ortostase ativa — OBRIGATÓRIO em toda síncope
- Ausculta cardíaca: sopro sistólico de ejeção (CMHO, estenose aórtica), cliques, B3/B4
- Avaliação neurológica completa: consciência, pares cranianos, cerebelar, marcha
- Sinais de desidratação, anemia clínica, estigmas de síndromes (Marfan, Noonan, Turner)

6.3 ECG de 12 Derivações — Obrigatório em Toda Síncope

Pediátrica

Achado no ECG Diagnóstico Sugerido / Ação

QTc > 460ms () / > SQTL – medir em DII ou V5; calcular pela fórmula de Bazett

ST convexa (abóbada) em Brugada TIPO 1 – diagnóstico (ver ECG na Seção 7)

V1-V2 ≥ 2mm + T negativa

Onda delta + PR curto + WPW – encaminhar para eletrofisiologista

QRS alargado

BAV 2º Mobitz II ou BAV 3º Doença avançada do sistema de condução grau

HVE + Q profundas em I, Cardiomiopatia hipertrófica (CMHO)

aVL, V5–V6

Onda épsilon + inversão T DAVD/CAVD

V1–V3 + BCRD

QTc < 360ms + T altas Síndrome do QT curto simétricas

Bradycardia sinusal < Doença do nó sinusal

40/min ou pausa > 3s

ECG NORMAL (após SVV provável – investigação dirigida avaliação completa)



ATENÇÃO PEDIÁTRICA CRÍTICA — Padrão Juvenil de Repolarização: a inversão de onda T em V1-V3 é NORMAL em crianças até 12-14 anos (padrão juvenil). Antes de interpretar este achado como sugestivo de DAVD/CAVD, confirmar que a criança já ultrapassou esse limite etário. Em meninos a transição ocorre tipicamente entre 8-14 anos; em meninas, entre 6-12 anos. ECG seriado e avaliação por cardiologista pediátrico são necessários em casos dúbios.

6.4 Exames Complementares — Seletivos

Exame Indicação Principal

Hemograma, glicemia, Suspeita de causa metabólica, anemia eletrólitos

Ecocardiograma ECG anormal, sopro, suspeita de cardiopatia transtorácico

Teste ergométrico Síncope relacionada ao exercício

Holter 24-48h / Monitor de Palpitações, suspeita de arritmia, WPW eventos

Exame Indicação Principal

Tilt test (mesa inclinada) SVV recorrente atípica; diagnóstico de POTS

Loop recorder implantável Síncope recorrente sem diagnóstico

(ILR)

EEG Suspeita de epilepsia

RM cranioencefálica Déficits neurológicos focais persistentes

Estudo eletrofisiológico Suspeita de arritmia não documentada, WPW (EEF)

Algoritmo Diagnóstico — Passos Essenciais

- PASSO 1: Confirmar que é síncope (PTC + recuperação espontânea rápida) — excluir convulsão, hipoglicemia
- PASSO 2: Anamnese detalhada + relato de testemunha — contexto, pródromos, red flags
- PASSO 3: Exame físico completo + ortostatismo ativo — sopros, déficits, desidratação
- PASSO 4: ECG de 12 derivações — MANDATÓRIO em toda criança/adolescente com síncope
- PASSO 5: Classificar risco (Seção 8) → ALTO: internação urgente; BAIXO: ambulatorial
- PASSO 6: Exames seletivos conforme suspeita — evitar bateria ampla sem indicação
- PASSO 7: Recorrência sem diagnóstico → tilt test, Holter prolongado ou ILR

7. Traçados De Ecg Das Principais

PATOLOGIAS Os traçados a seguir são representações esquemáticas educacionais dos principais achados eletrocardiográficos nas patologias associadas à síncope de alto risco em crianças e adolescentes. Cada traçado é acompanhado de anotações dos achados críticos para o diagnóstico.

7.1 ECG Normal — Referência

Figura 1 — ECG normal em adolescente: ritmo sinusal, FC 70/min, PR normal (160ms), QRS estreito, QT normal (360-440ms), morfologia rS em V1.



7.2 Síndrome do QT Longo (SQTL)

A SQTL é definida por $QTc > 460ms$ em mulheres / $> 440ms$ em homens (fórmula de Bazett: $QTc = QT/\sqrt{RR}$). Nota pediátrica: em crianças com FC elevada, Bazett supercorrige o QT — a fórmula de Fridericia ($QTc = QT/\sqrt[3]{RR}$) é mais precisa em taquicardias. Os subtipos diferem na morfologia da onda T: LQT1 tem onda T larga e simétrica; LQT2 tem onda T bífida ou entalhada; LQT3 (gene SCN5A) tem ST plano prolongado com T estreita tardia — risco aumentado durante o sono ou bradicardia.

Figura 2 — SQTL: LQT1 (onda T larga e de base alargada, $QTc \approx 500ms$) e LQT2 (onda T bífida/entalhada). Mediação em DII ou V5. Risco de torsades de pointes e FV.

7.3 Síndrome de Brugada

O diagnóstico de Síndrome de Brugada exige o padrão TIPO 1 — elevação convexa (em 'abóbada' ou coved) $\geq 2mm$ em V1 e/ou V2, seguida de onda T negativa sem retorno isoeletrico entre elas. O Tipo 2 ('sela' / saddle-back) NÃO é diagnóstico. IMPORTANTE: posicionar V1/V2 em derivações de alta posição (2º ou 3º espaço intercostal) aumenta significativamente a sensibilidade — indicado em toda suspeita de Brugada. Teste provocativo com ajmalina ou flecainida pode ser necessário para desmascarar o padrão em casos suspeitos com ECG não diagnóstico.

Figura 3 — Brugada Tipo 1 (abóbada/coved: DIAGNÓSTICO) versus Tipo 2 (sela/saddle-back: NÃO diagnóstico). Atenção à distinção morfológica crítica para o manejo correto.

7.4 Wolff-Parkinson-White (WPW) — Padrão Clássico (Tipo A)

O WPW é caracterizado pela tríade diagnóstica: (1) PR curto $< 120ms$ — condução antecipada pelo feixe acessório antes do nó AV; (2) onda delta — slurring inicial do QRS

por fusão entre ativação acessória e a condução His-Purkinje normal; e (3) QRS alargado $> 120ms$ com repolarização discordante (ST-T oposto à deflexão do QRS).

O TIPO A (feixe esquerdo ou posteroseptal) apresenta delta positiva em V1 e R dominante em V1 — pode simular RBBB ou HVD. O TIPO B (feixe direito) apresenta delta negativa em V1 com morfologia de BCRE — pode simular BRE. O risco cardíaco principal é a FA pré-estimada: condução anterógrada pelo feixe acessório (sem decrementação) leva a FC 200-300/min, QRS largo irregular → FV.

CONTRAINDICADOS

digoxina e verapamil. Tratamento definitivo: ablação por cateter de radiofrequência.

Figura 4a — WPW Tipo A: 6 derivações + zoom de 1 batimento DII (PR=108ms, delta=48ms, QRS=155ms) + comparação com normal + FA pré-estimada (QRS largo irregular, FC ~220/min).

7.4.1 Variante: Onda Delta Fundida ao R (Pré-estimada Máxima) Em um subgrupo importante de pacientes com WPW, a onda delta não é visível como componente separado — ela flui diretamente para o pico R sem inflexão ou 'degrau' visível. Este padrão, denominado pré-estimada máxima, ocorre quando o feixe acessório ativa a maior parte do ventrículo antes que a condução pelo sistema His-Purkinje chegue, resultando em uma única subida contínua e gradual até o pico R. O QRS aparece como um 'R alargado e slurred', podendo mimetizar BCRE, BCRD, hipertrofia ventricular ou até padrão de Brugada.

A chave diagnóstica permanece a mesma: PR $< 120ms$ (medir rigorosamente). O padrão pode ser intermitente — some com FC elevada (quando a condução pelo nó AV se torna mais rápida) e reaparece com FC mais baixa. O risco de FA pré-estimada é idêntico ao do WPW clássico.



Figura 4b — WPW Pré-excitação Máxima: Painel A: comparação DII entre Normal (cinza), WPW Clássico (azul — delta visível como degrau) e WPW Fusão (vermelho — subida única e contínua sem inflexão). Painel B: V1, DII, V5 no padrão fusão. Painel C: zoom analítico comparativo com anotação do ponto de inflexão (clássico) vs ausência de inflexão (fusão). Painel D: notas clínicas sobre diagnóstico diferencial e armadilhas.

7.5 Bloqueio Atrioventricular Completo (3º Grau)

No BAV de 3º grau, impulsos atriais e ventriculares são completamente independentes (dissociação AV). O ritmo ventricular é sustentado por um marcapasso de escape juncional (QRS estreito, 40-60/min) ou idioventricular (QRS alargado, < 40/min). A síncope ocorre por assistolia na transição sinusal → escape, ou por frequência de escape insuficiente.

Figura 5 — BAV 3º grau: ondas P regulares (75/min) completamente dissociadas de QRS lentos (40/min, escape juncional). Abaixo: BAV 2:1 (Mobitz II) com alternância P conduzido (P→) e P bloqueado (P).

7.6 Displasia/Cardiomiopatia Arritmogênica do VD (DAVD/CAVD)

A DAVD/CAVD apresenta a tríade eletrocardiográfica: BCRD + inversão de onda T em V1-V3 + onda épsilon (pequena deflexão positiva após o QRS, melhor vista em V1 com papel de velocidade 50mm/s). A TV característica tem morfologia de BRE (origem no VD), desencadeada pelo exercício.

Figura 6 — DAVD: V1 com BCRD (rsR'), onda épsilon pós-QRS e inversão de T em V1-V3. Abaixo: TV com morfologia de BRE (origem no VD) desencadeada ao esforço.

7.7 Cardiomiopatia Hipertrófica Obstrutiva (CMHO)

O ECG da CMHO apresenta: hipertrofia ventricular esquerda (critérios de voltagem: Sokolow-Lyon > 35mm; Cornell aVL > 11mm), ondas Q septais profundas e estreitas em derivações laterais e inferiores (simulando necrose), e padrão 'strain' (depressão de ST com inversão de T) em V5-V6 e derivações laterais.

Figura 7 — CMHO: V5 com R alto (HVE), Q septal profunda e estreita (> 3mm), padrão strain (ST deprimido, T invertida). aVL com Q patológica lateral. Critério Sokolow-Lyon: S(V1)+R(V5/V6) > 35mm.

7.8 Taquicardia Ventricular Polimórfica Catecolaminérgica (TVPC)

A TVPC é caracterizada por TV bidirecional — alternância beat-to-beat da polaridade do QRS (eixo elétrico alternante) — desencadeada por exercício ou estresse emocional (estimulação adrenérgica). O ECG basal em repouso é NORMAL na maioria dos casos. O diagnóstico exige teste ergométrico ou infusão de isoproterenol.

Figura 8 — TVPC: TV bidirecional com alternância +/- do QRS (175/min), precedida de ritmo sinusal normal (ATENÇÃO: ECG normal em repouso NÃO exclui TVPC).

7.9 Síndrome do QT Curto (SQTC)

A SQTC é uma canalopatia rara (prevalência < 1:10.000) caracterizada por QTc < 360ms — em casos graves, < 320ms. Distingue-se do QT normal por: (1) ausência ou mínima duração do segmento ST (a onda T inicia imediatamente após o QRS); (2) onda T alta e estreita ('picotada'), especialmente em derivações precordiais; e (3) risco elevado de FA, TV polimórfica e FV, mesmo em jovens assintomáticos. O diagnóstico

diferencial com QT curto secundário (hipercalcemia, hiperpotassemia, febre, acidose, intoxicação por digitálicos) é obrigatório.



A SQTC causa síncope por dois mecanismos: TV/FV por reentrada (janela vulnerável ampliada pelo encurtamento do período refratário efetivo) e FA com resposta ventricular rápida. O CDI é o tratamento definitivo em pacientes sintomáticos; quinidina tem mostrado eficácia na prevenção de arritmias em casos selecionados.

Figura 9 — SQTC: Painéis superiores: DII e V2 com QT curto ($QT_c \approx 310\text{ms}$), ST ausente, T alta e picotada — comparados com ECG normal. Painel inferior: FA associada com QRS irregular (FC $\sim 160/\text{min}$) e janela vulnerável ampliada pelo QT curto — risco de degeneração em FV.

8. Estratificação De Risco

Risco Critérios Conduta

ALTO Qualquer red flag; ECG Internação/observação $\geq 24\text{h}$; anormal; cardiopatia ECG contínuo; cardiologista conhecida; síncope ao esforço pediátrico urgente ou decúbito; história familiar de MS

INTERMEDIÁRIO Síncope atípica, recorrente, Investigação ambulatorial em sem gatilho claro; ECG até 2 semanas; cardiologia normal; sem red flags; pediátrica eletiva adolescente ativo

BAIXO SVV típica: pródromo $> 5\text{s}$, Alta hospitalar; orientação gatilho identificável, ortostase, educacional; retorno recuperação rápida; ECG ambulatorial 4–8 semanas normal; sem fatores de risco

Critérios de Internação Hospitalar

- Síncope durante exercício físico (qualquer intensidade)
- ECG com anormalidade sugestiva de arritmia grave ou cardiopatia
- Cardiopatia estrutural ou cirurgia cardíaca prévia
- História familiar de morte súbita inexplicada < 40 anos
- Síncope em lactente (< 12 meses)
- Síncope com lesão traumática grave associada
- Síncope recorrente de alto risco sem diagnóstico definido



9. Diagnóstico Diferencial

Característica Síncope Crise Epiléptica
Posição no início Ortostática (típico) Qualquer posição
Pródromos Autonômicos: tontura, palidez, Aura específica ou ausente náusea
Duração da PTC < 1 minuto (geralmente) 30s a vários minutos
Movimentos Clônicos breves (< 10s), Tônico-clônicos simétricos, assimétricos sustentados
Coloração pele Pálida, cinzenta, sudorese Cianótica (generalizada)
Pós-ictal Recuperação < 5 min Confusão prolongada, sonolência
Mordedura lateral de Excepcional Freqüente língua
ECG Pode ser anormal Geralmente normal
EEG interictal Normal Anormal na maioria

- Hipoglicemia: queda progressiva do nível de consciência, glicemia < 60 mg/dL, resposta à glicose IV/oral
- Síncope psicogênica (PNES): episódios prolongados (> 5 min), olhos fechados, sem correlato fisiológico no tilt test
- BRUE/ALTE em lactentes: apneia, cianose, hipotonia autolimitadas — investigação ampla obrigatória
- AIT: déficits neurológicos focais transitórios — raro em crianças sem hemoglobinopatia ou cardiopatia
- Espasmo do choro: 1ª infância, pós-choro intenso; forma cianótica e pálida
- Intoxicação/substâncias psicoativas: contexto, toxicologia urinária
- Narcolepsia/cataplexia: perda súbita do tônus muscular desencadeada por emoção (riso, surpresa) com CONSCIÊNCIA PRESERVADA — diferente da síncope; pode ser confundida com queda sincopal; diagnóstico por polissonografia e nível de hipocretina-1 no LCR

10. Tratamento E Manejo

10.1 Abordagem Aguda

1. Decúbito dorsal + MMII elevados (Trendelenburg) — manter até recuperação completa
2. Vias aéreas pérvias; O₂ suplementar se SpO₂ < 94%; monitorização cardíaca contínua

3. Glicemia capilar imediata; ECG de 12 derivações

4. SF 0,9% IV 10-20 mL/kg se hipotensão persistente ou desidratação clínica evidente
5. NÃO realizar compressões torácicas em síncope com recuperação espontânea confirmada

10.2 Síncope Vasovagal — Primeira Linha: Medidas Não-

Farmacológicas

- Educação: natureza benigna, excelente prognóstico, reconhecimento dos pródromos



- Hidratação: 2–3 L/dia; aumento de sal na dieta (NaCl 4–6 g/dia em adolescentes; em crianças menores ajustar por peso — ~0,5–1 g/kg/dia até máximo de 6 g) em recorrentes sem hipertensão
- Manobras físicas de contrapressão (PCM): tensão isométrica de MMII e abdômen ao perceber pródrômo — eficácia comprovada em ECR (PC-Trial)
- Evitar gatilhos: ortostatismo prolongado, calor, jejum, ambientes fechados
- Meias de compressão (15–30 mmHg); treino de inclinação progressiva; exercício regular

10.3 Tratamento Farmacológico — Segunda Linha

(Recorrentes/Refratários)

Fármaco Dose Pediátrica Indicação / Observações
Midodrina 2,5–10 mg 2–3x/dia Hipotensão ortostática, forma vasodepressora. Não usar à noite (HAS supina).
Fludrocortisona 0,05–0,2 mg/dia Expande volemia. POTS. Monitorar K⁺. Usar com aumento de sal.
Propranolol / 0,5–2 mg/kg/dia (prop.) Evidência controversa em SVV.
Metoprolol Indicado na forma cardioinibidora e TVPC.
Ivabradina 2,5–5 mg 2x/dia POTS taquicardizante. Off-label < 18 anos. Avaliar QTc.

Fármaco Dose Pediátrica Indicação / Observações
Fluoxetina (ISRS) 10–20 mg/dia SVV refratária + ansiedade; PNES.
Avaliar QTc antes de iniciar.

10.4 Síncope Cardíaca — Por Etiologia

- SQTl: betabloqueadores (nadolol ou propranolol); evitar medicamentos QT- prolongadores; CDI se: (a) parada cardíaca ressuscitada (qualquer subtipo); (b) síncope refratária a betabloqueadores; (c) LQT2 ou LQT3 de alto risco; (d) LQT1 com QTc > 500ms e sintomas ou mutação de alto risco — LQT1 não é universalmente seguro com betabloqueadores sozinhos
- Brugada: CDI em pacientes sintomáticos; quinidina em casos selecionados; evitar febre e classe I
- TVPC: nadolol (dose-alvo: FC < 110/min ao esforço); flecainida associada; CDI se parada ressuscitada; DSCE cirúrgica
- CMHO: betabloqueadores ou verapamil; CDI se alto risco; miectomia septal em casos selecionados
- DAVD: betabloqueadores, sotalol; CDI se TV sustentada; restrição ao esporte competitivo MANDATÓRIA
- BAV completo: marca-passo definitivo bicameral
- WPW: ablação por cateter de radiofrequência — tratamento definitivo de escolha



11. Prognóstico E Seguimento

- SVV: recorrência 30–50% no 1º ano; resolução na maioria na vida adulta; qualidade de vida impactada mas prognóstico benigno
- POTS: melhora em 60–80% ao longo de 2–5 anos com tratamento adequado
- SQTl não tratada: mortalidade 10–21% em 5 anos; com betabloqueadores, < 2%
- CMHO: risco de MS 0,5–1%/ano sem tratamento; < 0,1% com otimização e CDI quando indicado
- Síncope com ECG normal e sem fatores de risco: risco de MS equivalente ao da população geral

11.1 Seguimento Ambulatorial

Perfil Conduta de Seguimento

SVV típica (ECG normal, Pediatria/clínica geral; retorno 4–8 semanas sem red flags)

Síncope com fatores de Cardiologia pediátrica em até 2 semanas risco ou etiologia indefinida

Síncope cardíaca Cardiologista/eletrofisiologista; seguimento semestral confirmada

POTS confirmado Cardiologia pediátrica; retorno mensal até estabilização

Síncope psicogênica Psicologia/psiquiatria pediátrica; seguimento contínuo (PNES)

11.2 Restrição de Atividade Física

- SVV típica: sem restrição após orientação
- Síncope ao esforço em investigação: afastamento temporário de atividades competitivas até diagnóstico
- SQTl, TVPC, Brugada, DAVD, CMHO: restrição individualizada; geralmente exclusão de esportes competitivos — seguir diretrizes ACC/AHA 2015 e ESC 2020

12. Considerações Especiais

12.1 Síncope no Atleta Pediátrico

A síncope ao exercício em jovens atletas exige investigação cardíaca imediata, pois pode ser a manifestação inicial de CMHO, anomalia coronária, DAVD ou canalopatias. O afastamento temporário das atividades competitivas é MANDATÓRIO até conclusão da investigação. O retorno ao esporte segue as diretrizes de elegibilidade atlética (ACC/AHA 2015, ESC 2020).

12.2 Espasmo do Choro — Infância Precoce

Forma cianótica (70%): choro intenso → apneia expiratória → cianose → hipotonia; mecanismo vascular/respiratório. Forma pálida (30%): susto/dor → bradicardia reflexa vagal → palidez → PTC; mecanismo cardioinibidor. Prognóstico excelente; resolução em > 95% antes dos 6 anos. Investigar e tratar anemia ferropriva associada (evidência de redução dos episódios).

12.3 Síncope Psicogênica (PNES)

Causa subdiagnosticada em adolescentes. Episódios prolongados (> 5 min), olhos fechados com resistência à abertura, movimentos assimétricos sem ritmo, recuperação dramática. Ausência de



correlato fisiológico no tilt test. Abordagem multidisciplinar: TCC, validação dos sintomas, tratamento do transtorno subjacente.

12.4 POTS — Síndrome de Taquicardia Postural Ortostática

Critérios diagnósticos: aumento da FC ≥ 40 bpm em adolescentes de 12–19 anos (≥ 30 bpm em ≥ 20 anos) nos primeiros 10 min de ortostatismo, sem hipotensão ortostática. Prevalência: $\sim 0,2\%$ da população pediátrica; razão F:M de 4–5:1. Sintomas associados: fadiga, cefaleia, 'brain fog', intolerância ao esforço.

- Diagnóstico: tilt test com monitorização contínua de FC e PA
- Tratamento: exercício físico progressivo (protocolo Dallas/CHOP), hidratação (2–3 L/dia), sal, meias compressivas
- Farmacológico: propranolol (baixa dose), midodrina, fludrocortisona, ivabradina (off-label)
- Prognóstico: melhora em 60–80% ao longo de 2–5 anos

12.5 SQTl Adquirida — Medicamentos QT-Prolongadores

Causa prevenível de síncope e morte súbita em crianças hospitalizadas e em polifarmácia. Principais agentes de risco em pediatria:

- Antibióticos: azitromicina, claritromicina, eritromicina, fluoroquinolonas
- Antieméticos: ondansetrona — uso muito frequente em pediatria; monitorar QTc basal antes de prescrever
- Antifúngicos: fluconazol (especialmente em associação)
- Psicotrópicos: haloperidol, risperidona, quetiapina, antidepressivos tricíclicos
- Antimaláricos: cloroquina, hidroxicloroquina (uso crescente em doenças reumatológicas pediátricas — risco de SQTl adquirida; monitorar QTc)

Antes de prescrever medicamento QT-prolongador: avaliar QTc basal, história familiar de SQTl, combinações medicamentosas e eletrólitos (hipocalemia/hipomagnesemia). Consultar www.crediblemeds.org.

13. Referências Bibliográficas

1. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J*. 2018;39(21):1883-1948.
doi:10.1093/eurheartj/ehy037
2. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(5):e39-e110.
3. Sanatani S, Chau V, Fournier A, et al. Canadian Cardiovascular Society and Canadian Pediatric Cardiology Association Position Statement on the Approach to Syncope in the Pediatric Patient. *Can J Cardiol*. 2017;33(2):189-198.
4. Sheldon RS, Grubb BP, Olshansky B, et al. 2015 Heart Rhythm Society Expert Consensus Statement on POTS, Inappropriate Sinus Tachycardia, and Vasovagal Syncope. *Heart Rhythm*. 2015;12(6):e41-63.
5. Driscoll DJ, Jacobsen SJ, Porter CJ, Wollan PC. Syncope in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol*. 1997;29(5):1039-1045. [Estudo de referência histórica em síncope pediátrica]
6. Wieling W, Thijs RD, van Dijk N, Wilde AA, Benditt DG, van Dijk JG. Symptoms and signs of syncope: a review. *Brain*. 2009;132(10):2630-2642.



7. Massin MM, Bourguignon A, Coremans C, et al. Syncope in pediatric patients presenting to an emergency department. *J Pediatr*. 2004;145(2):223-228.
8. van Dijk N, Quartieri F, Blanc JJ, et al. Effectiveness of physical counterpressure maneuvers (PC-Trial). *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(8):1652-1657.
9. Krediet CT, van Dijk N, Linzer M, et al. Management of vasovagal syncope: controlling or aborting faints by leg crossing. *Circulation*. 2002;106(13):1684-1689.
10. Grubb BP. Postural tachycardia syndrome. *Circulation*. 2008;117(21):2814-2817.
11. Maron BJ, Haas TS, Murphy CJ, et al. Incidence and causes of sudden death in US college athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(16):1636-1643.
12. Maron BJ, Udelson JE, Bonow RO, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(21):2343-2349.
13. Probst MA, Sun BC, Unwala Q, et al. Risk stratification and outcomes in pediatric patients with syncope: A systematic review. *Acad Emerg Med*. 2023;30(4):304-316.
14. Wilde AAM, Semsarian C, Marquez MF, et al. European Heart Rhythm Association expert consensus on genetic testing for cardiac diseases. *Europace*. 2022;24(8):1307- 1367.
15. Rijnbeek PR, Witsenburg M, Schrama E, Hess J, Kors JA. New normal limits for the paediatric electrocardiogram. *Eur Heart J*. 2001;22(8):702-711.
16. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz Brasileira de Síncope. *Arq Bras Cardiol*. 2011;96(3 supl.1):1-22.
17. Anderson JB, Czosek RJ, Knilans TK, Marino BS. The effect of paediatric syncope on health-related quality of life. *Cardiol Young*. 2012;22(5):583-588.
18. Boulanger C, Tibéri M, Renoux C, et al. Pediatric syncope guidelines — towards harmonization of expert opinion. *Cardiol Young*. 2022;32(7):1063-1071.
19. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2015;36(41):2793-2867.
20. Alboni P, Alboni M. Typical vasovagal syncope as a defense mechanism against orthostatic hypotension. *Clin Auton Res*. 2017;27(2):69-73.
21. Raj SR, Fedorowski A, Sheldon RS. Diagnosis and management of postural orthostatic tachycardia syndrome. *CMAJ*. 2022;194(10):E378-E385. doi:10.1503/cmaj.211373
22. Priori SG, Wilde AA, Horie M, et al. HRS/EHRA/APHRS Expert Consensus Statement on the Diagnosis and Management of Patients with Inherited Primary Arrhythmia Syndromes. *Heart Rhythm*. 2013;10(12):1932-1963. [Canalopatias em pediatria]

AVISO: Documento elaborado com base nas principais diretrizes internacionais e literatura científica vigente até 2024. Para fins exclusivamente educacionais e de referência clínica. Não substitui o julgamento clínico individualizado nem a consulta às diretrizes mais recentes. Medicamentos off-label devem ser avaliados caso a caso pela equipe médica responsável.