

**Perdas de consciência (síncope) durante e após o exercício**

***Loss of consciousness (syncope) during and after exercise***

***Giulliano Gardenghi<sup>1</sup>; Luciana Fernandes Balestra<sup>2</sup>***

1. *Editor chefe da Revista Eletrônica Saúde e Ciência (RESC); Coordenador científico do Hospital ENCORE – Aparecida de Goiânia/GO;*
2. *Médica cardiologista/ritmologista responsável pelo laboratório de Tilt Teste do Hospital do Coração Anis Rassi; Preceptora da residência médica em Cardiologia do Hospital de Urgências de Goiânia (HUGO) – Goiânia/GO.*

*Endereço eletrônico para correspondência: [coordenacao.cientifica@ceafi.com.br](mailto:coordenacao.cientifica@ceafi.com.br)*

Diversos autores têm descrito a ocorrência de episódios sincopais em praticantes de atividade física, durante ou após a prática esportiva bem como têm demonstrado que, uma vez estabelecido o diagnóstico de síncope neuromediada, não se faz necessária a interrupção da atividade esportiva, ao contrário das síncope de origem cardíaca. O fenômeno mais importante relacionado à ocorrência de síncope neuromediadas em praticantes de exercício físico está relacionado à ocorrência de vasodilatação exacerbada do leito vascular nas áreas utilizadas durante a atividade e à 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 do que em indivíduos controles no pico do exercício, realizado com os membros inferiores. Notaram 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 a prática do exercício<sup>1</sup>.

Heistad & Kontas<sup>2</sup> demonstraram que a auto-regulação da circulação sanguínea cerebral é primariamente modulada por um componente metabólico, em lugar de fenômenos miogênicos, mecânicos ou mesmo neurovasculares. Durante estresse postural, verificou-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 intensa ativação simpática. Vasos cerebrais são altamente inervados por fibras adrenérgicas<sup>2</sup>. Secher et al.<sup>3</sup> demonstraram que, em situações de exercício intenso, o tônus vasoconstritor simpático pode sobrepujar o estímulo metabólico vasodilatador, gerando diminuição no fluxo sanguíneo cerebral e 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 seu rompimento. A parada súbita no exercício físico, sobretudo após períodos longos de realização, também poderia ocasionar hipofluxo na circulação sanguínea cerebral, modulado por altos índices de atividade simpática e súbita queda do débito cardíaco, ou seja, maior resistência cerebral com redução importante da oferta de sangue para o sistema circulatório cerebral. Ogoh et al<sup>4</sup> demonstraram que a autoregulação cerebral é bem conservada após o exercício de intensidade moderada, mas os mesmo autor sugere que um exercício mais intenso pode produzir um déficit autoregulatório cerebral duradouro. Ogoh et al<sup>5</sup> encontraram redução da autorregulação cerebral dinâmica durante o exercício do cicloergômetro em alta intensidade. Bailey et al<sup>6</sup> demonstraram uma pior auto-regulação cerebral dinâmica durante a recuperação de um teste de esforço. Assim, parece provável que a perfusão cerebral seja menos protegida da hipotensão repentina após o exercício mais intenso.

Murrell et al. descrevem a ocorrência de hipotensão importante em maratonistas, mesmo com os indivíduos em posição supina, após a realização de uma prova. Os dados adquiridos demonstraram uma significativa diminuição da sensibilidade barorreflexa, o que poderia predispor esses indivíduos (maratonistas experientes) a fenômenos de perda de consciência, por incapacidade do sistema nervoso simpático em gerar vasoconstrição periférica e uma boa redistribuição do fluxo sanguíneo. Os autores sugerem ainda que a hidratação, realizada durante a maratona, foi efetiva em manter os volumes plasmáticos no término da corrida, mas esse fator não foi suficiente para evitar episódios de síncope e pré-síncope, quando os indivíduos estudados foram solicitados a permanecer em pé por 6 minutos, em um período de até duas horas após a prova. A diminuição da sensibilidade barorreflexa nessa população desapareceu após 48 horas do término da corrida, com normalização dos valores de pressão arterial e desaparecimento dos sintomas relacionados à intolerância ortostática<sup>7</sup>.

Indivíduos que se submetam a treinamento físico intenso, com altas cargas de trabalho (situação comum em atletas de alto rendimento), podem se tornar mais predispostos à ocorrência de fenômenos de pré-síncope, síncope ou intolerância ortostática.

A síncope pós-exercício tem uma taxa de ocorrência desconhecida. Halliwill et al<sup>8</sup> estimaram que entre 50 e 80% dos indivíduos saudáveis desenvolverão sinais e sintomas pré-sincopais se submetidos a uma inclinação ascendente de 15 minutos após o exercício.

Existe provavelmente uma sobreposição entre a hipotensão pós-exercício grave, o desenvolvimento da síncope pós-exercício, particularmente quando o evento sincopal ocorre imediatamente após o exercício e/ou a conclusão do desempenho atlético (por exemplo, cruzando a linha de chegada de uma maratona)<sup>7</sup>. Embora seja provável que as reduções na pressão sanguínea conhecidas como hipotensão pós-exercício possam ser suficientemente amplas em termos de se tornarem sintomáticas em algumas circunstâncias, a maioria dos relatos de síncope pós-exercício são atribuídas à incidência de síncope neuromediada durante a recuperação do exercício, com as mudanças subjacentes associadas à hipotensão pós-exercício contribuindo para o início do evento<sup>9</sup>. De um modo geral, ao ficar de pé após o exercício, as elevações no fluxo sanguíneo do músculo esquelético combinado com uma bomba muscular inativa podem levar a reduções acentuadas no retorno venoso ao coração, uma resposta que pode ser exacerbada no calor<sup>9</sup>. A situação de alta contratilidade cardíaca e retorno venoso comprometido pode desencadear ambas as reduções paradoxais na atividade do nervo vasoconstritor simpático e aumento da atividade do nervo cardíaco parasimpático. O mecanismo ou o gatilho para essa síncope mediada neuralmente é freqüentemente atribuído aos mecanorreceptores ventriculares disparando em resposta a uma distorção de tecido mal interpretada e produzindo uma resposta semelhante ao reflexo Bezold-Jarisch. Outros argumentam que o gatilho é mais provável para síncope é gerado no sistema nervoso central, em vez de dentro dos ventrículos<sup>10</sup>, e pode envolver receptores de serotonina na medula ventrolateral rostral<sup>11</sup>. Independentemente de onde as origens da resposta residam, a mudança para maior vasodilatação (devido à retirada simpática) e uma bradicardia relativa ou franca leva a um colapso rápido da pressão arterial e da perfusão cerebral.

Considerando os exercícios resistidos, os mesmos também encontram descrições na literatura associados a episódios de síncope pós-exercício. Muitas vezes referido como "apagão do halterofilista",

a síncope do exercício resistido ocorre durante o exercício ou após segundos de sua conclusão<sup>8</sup>. Ao contrário do aumento da pressão arterial moderada que ocorre durante o exercício aeróbio, a pressão arterial é profundamente elevada durante o exercício resistido. Verificou-se que a pressão sanguínea arterial atingiu 320/250 mmHg durante a contração voluntária máxima dos dois membros inferiores<sup>12</sup>, embora o aumento da pressão durante o exercício resistido submáximo não se aproxime desses níveis<sup>13</sup>. Em face do aumento da pressão de perfusão, a perfusão cerebral (medida através de doppler transcraniano) é inalterada<sup>14</sup> ou ligeiramente elevada<sup>13</sup> durante o exercício resistido de intensidade moderada, mas é reduzida durante o exercício resistido de alta intensidade<sup>15</sup>, talvez como proteção contra os aumentos exacerbados na pressão arterial sistêmica<sup>16</sup>.

Após a elevação marcada da pressão sanguínea durante o exercício resistido, a pressão pode cair rapidamente para níveis inferiores aos pré-exercícios após a conclusão do mesmo<sup>12,13,14</sup>. Como resultado, a perfusão cerebral cai abaixo dos níveis de pré-exercício imediatamente após o exercício<sup>13,14</sup>. Outro mecanismo adicional pode exacerbar esse estado e contribuir para a síncope relacionada ao exercício resistido. O esforço associado à manobra de Valsalva durante o levantamento pode produzir alterações repentinas de pressão sanguínea durante e imediatamente após a contração<sup>8</sup>.

Deve-se considerar ainda que a desidratação é uma prática comum entre atletas competidores de esportes que tenham classes de peso (por exemplo, lutas marciais e boxe) e o menor volume circulante de sangue associado à hipohidratação pode reduzir ainda mais a tolerância aos desafios ortostáticos pós-exercício<sup>17</sup>.

## Referências

1. Thomson HL et al. "Abnormal forearm responses during leg exercise in patients with vasovagal syncope". *Circulation* 92(8):2204-9, 1995.
2. Heistad DD & Kontas HA. "Cerebral circulation". In: Shepperd, J.J. & Abboud, F.M. (eds.) *Handbook of Physiology*, session 2: "The Cardiovascular System". Bethesda, MD, American Physiological Society, p. 137-82, 1983.
3. Secher NH et al. "Central and regional circulatory effects of adding arm exercise to leg exercise". *Acta Physiol Scand* 100:288-97, 1977.

4. Ogoh S, Fisher JP, Purkayastha S, Dawson EA, Fadel PJ, White MJ, Zhang R, Secher NH, Raven PB. Regulation of middle cerebral artery blood velocity during recovery from dynamic exercise in humans. *J Appl Physiol.* 2007; 102 : 713-721.
5. Ogoh S, Dalsgaard MK, Yoshiga CC, Dawson EA, Keller DM, Raven PB, Secher NH. Dynamic cerebral autoregulation during exhaustive exercise in humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2005; 288 : H1461-H1467.
6. Bailey DM, Evans KA, McEneny J, Young IS, Hullin DA, James PE, Ogoh S, Ainslie PN, Lucchesi C, Rockenbauer A, Culcasi M, Pietri S. Exercise-induced oxidative-nitrosative stress is associated with impaired dynamic cerebral autoregulation and blood-brain barrier leakage. *Exp Physiol.* 2011;96:1196–1207.
7. Murrell C et al. "Alterations in autonomic function and cerebral hemodynamics to orthostatic challenge following a mountain marathon". *J Appl Physiol* 103:88-96, 2007.
8. Halliwill JR, Sieck DC, Romero SA, Buck TM, Ely MR. Blood pressure regulation X: What happens when the muscle pump is lost? Post-exercise hypotension and syncope. *European Journal of Applied Physiology.* 2014;114(3):561-578.
9. Krediet CTP, Wilde AAM, Wieling W, Halliwill JR. Exercise related syncope, when it's not the heart. *Clin Auto Res.* 2004;14 (Suppl):25–36.
10. Hainsworth R. Syncope: what is the trigger? *Heart.* 2003;89:123–124.
11. Dean C, Bago M. Renal sympathoinhibition mediated by 5-HT<sub>1A</sub> receptors in the RVLM during severe hemorrhage in rats. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2002;282:R122–R130.
12. Macdougall JD, Tuxen D, Sale DG, Moroz JR, Sutton JR. Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *J Appl Physiol.* 1985;58:785–790.
13. Romero SA, Cooke WH. Hyperventilation before resistance exercise: cerebral hemodynamics and orthostasis. *Med Sci Sports Exerc.* 2007;39:1302–1307.
14. Edwards MR, Martin DH, Hughson RL. Cerebral hemodynamics and resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2002;34:1207–1211.
15. Perry BG, Schlader ZJ, Barnes MJ, Cochrane DJ, Lucas SJE, Mündel T. Hemodynamic Response to Upright Resistance Exercise: Effect of Load and Repetition. *Med Sci Sports Exerc.* 2013 ;46(3):479-87.

16. Tzeng Y-C, Ainslie PN. Blood pressure regulation IX: cerebral autoregulation under blood pressure challenges. *European Journal of Applied Physiology*. 2014;114(3):545-559.
17. Moralez G, Romero SA, Rickards CA, Ryan KL, Convertino VA, Cooke WH. Effects of dehydration on cerebrovascular control during standing after heavy resistance exercise. *J Appl Physiol*. 2012;112:1875–1883.