

# Treinamento Físico Aeróbico como Tratamento não Farmacológico da Síncope Neurocardiogênica

*Physical Training as Non-Pharmacological Treatment of Neurocardiogenic Syncope*

Vanessa Cristina Miranda Takahagi, Daniela Caetano Costa, Júlio César Crescêncio, Lourenço Gallo Junior

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, SP - Brasil

## Resumo

**Fundamento:** Caracterizada por perda súbita e transitória da consciência e do tônus postural, com recuperação rápida e espontânea, a síncope é causada por uma redução aguda da pressão arterial sistêmica e, por conseguinte, do fluxo sanguíneo cerebral. Os resultados insatisfatórios com o uso de fármacos permitiu que o tratamento não farmacológico da síncope neurocardiogênica fosse contemplado como primeira opção terapêutica.

**Objetivos:** Comparar, em pacientes com síncope neurocardiogênica, o impacto do Treinamento Físico Aeróbico (TFA) de moderada intensidade e de uma intervenção controle, na positividade do Teste de Inclinação Passiva (TIP) e no tempo de tolerância ortostática.

**Métodos:** Foram estudados 21 pacientes com história de síncope neurocardiogênica recorrente e TIP positivo. Esses foram aleatorizados em: Grupo Treinado (GT), n = 11, e Grupo Controle (GC), n = 10. O GT foi submetido a 12 semanas de TFA supervisionado, em cicloergômetro, e o GC, a um procedimento controle que consistia na realização de 15 minutos de alongamentos e 15 minutos de caminhada leve.

**Resultados:** O GT apresentou efeito positivo ao treinamento físico, com aumento significativo do consumo de oxigênio-pico. Já o GC não apresentou nenhuma mudança estatisticamente significativa, antes e após a intervenção. Após o período de intervenção, 72,7% da amostra do GT apresentou resultado negativo ao TIP, não apresentando síncope na reavaliação.

**Conclusão:** O programa de treinamento físico aeróbico supervisionado por 12 semanas foi capaz de reduzir o número de TIP positivos, assim como foi capaz de aumentar o tempo de tolerância na posição ortostática durante o teste após o período de intervenção. (Arq Bras Cardiol. 2014; 102(3):288-294)

**Palavras-chave:** Treinamento físico aeróbico; Síncope neurocardiogênica; Teste de inclinação passiva.

## Abstract

**Background:** Characterized as a sudden and temporary loss of consciousness and postural tone, with quick and spontaneous recovery, syncope is caused by an acute reduction of systemic arterial pressure and, therefore, of cerebral blood flow. Unsatisfactory results with the use of drugs allowed the nonpharmacological treatment of neurocardiogenic syncope was contemplated as the first therapeutic option.

**Objectives:** To compare, in patients with neurocardiogenic syncope, the impact of a moderate intensity aerobic physical training (AFT) and a control intervention on the positivity of head-up tilting test (HUT) and orthostatic tolerance time.

**Methods:** Were studied 21 patients with a history of recurrent neurocardiogenic syncope and HUT. The patients were randomized into: trained group (TG), n = 11, and control group (CG), n = 10. The TG was submitted to 12 weeks of AFT supervised, in cycle ergometer, and the CG to a control procedure that consisted in 15 minutes of stretching and 15 minutes of light walk.

**Results:** The TG had a positive effect to physical training, with a significant increase in peak oxygen consumption. The CG did not show any statistically significant change before and after the intervention. After the intervention period, 72.7% of the TG sample had negative results to the HUT, not having syncope in the reevaluation.

**Conclusion:** The program of supervised aerobic physical training for 12 weeks was able to reduce the number of positive HUT, as it was able to increase tolerance time in orthostatic position during the HUT after the intervention period. (Arq Bras Cardiol. 2014; 102(3):288-294)

**Keywords:** Aerobic physical training; Neurocardiogenic syncope; Head-up tilting test.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

Correspondência: Vanessa Cristina Miranda Takahagi •

Divisão de Cardiologia HCFMRP-USP – Av. Bandeirantes, 3900, Monte Alegre. CEP 14049-900, Ribeirão Preto, SP - Brasil

E-mail: vmiranda\_fisio@yahoo.com

Artigo recebido em 27/11/12; revisado em 10/09/13; aceito em 09/10/13.

DOI: 10.5935/abc.20140021

## Introdução

Caracterizada por perda súbita e transitória da consciência e do tônus postural, com recuperação rápida e espontânea, a síncope é causada por uma redução aguda da pressão arterial sistêmica e do fluxo sanguíneo cerebral<sup>1-3</sup>. Dentre os vários tipos, a Síncope Neurocardiogênica (SNC) representa maior frequência e, embora benigna, quando recorrente, diminui a qualidade de vida como em doenças crônicas<sup>4,5</sup>.

O Teste de Inclinação Passiva (TIP) é eficaz e seguro em identificar pacientes com suspeita de SNC, e sua reprodutibilidade, quando positivo, é de aproximadamente 82%<sup>6,7</sup>.

A fisiopatologia da SNC permanece incerta, porém, observa-se uma insuficiência dos mecanismos reflexos compensatórios responsáveis por manter os níveis pressóricos em curto prazo. Na SNC, mecanismos de gatilho desconhecidos ativam uma resposta eferente autonômica peculiar, com diminuição da estimulação simpática arteriolar e/ou aumento do tônus parassimpático para o nó sinusal, assim a vasodilatação e/ou bradicardia resultantes reduzem a pressão arterial sistêmica<sup>3,8</sup>. A síncope é, geralmente, precedida de pródromos como palidez, náusea, sudorese, tontura, escurecimento visual e palpitação. Pode ser desencadeada no estresse ortostático, particularmente em ambientes quentes, ocorrência de dor ou estresse emocional, baixa ingestão hídrica e jejum prolongado<sup>3,9,10</sup>.

As múltiplas formas de tratamento propostas para a SNC não estão completamente esclarecidas<sup>11-13</sup>, uma vez que mesmo estudos aleatorizados e bem conduzidos mostram a ineficácia da terapêutica farmacológica na sua prevenção<sup>14-16</sup>, permitindo que o tratamento não farmacológico seja contemplado como primeira opção<sup>2,5,17-19</sup>. O treinamento físico aeróbico tem sido intensamente estudado como parte do tratamento da SNC<sup>3</sup>, estudos prévios mostram o aumento da tolerância ortostática nesses pacientes<sup>20,21</sup>. Aumentos no volume sanguíneo e redução dos níveis de vasopressina circulantes também foram observados<sup>20-22</sup>. Outro importante efeito do exercício físico é o aumento da massa muscular, particularmente nos membros inferiores, melhorando o retorno venoso pelo mecanismo de bomba muscular<sup>22</sup>. O treinamento aeróbico atenua o tônus simpático sobre o coração, o que pode influenciar na diminuição das respostas cronotrópicas e inotrópicas responsáveis pelo desencadeamento do reflexo de Bezold-Jarisch, quando há diminuição do retorno venoso pela ortostase, além de aumentar a sensibilidade barorreflexa<sup>23-25</sup>.

Assim, o treinamento físico aeróbico se desponta como opção plausível de tratamento da SNC, sendo objeto de nossa investigação<sup>8</sup>.

## Objetivo

Comparar, em pacientes com síncope neurocardiogênica, o impacto do Treinamento Físico Aeróbico (TFA) de moderada intensidade e de uma intervenção controle, na positividade do Teste de Inclinação Passiva (TIP) e no tempo de tolerância ortostática.

## Métodos

Foram estudados, prospectivamente, 21 pacientes sedentários com Teste de Inclinação Passiva (TIP) positivo, e história de síncope neurocardiogênica recorrente, com dois ou mais episódios, e o último episódio tinha ocorrido nos últimos seis meses, prévios ao início do presente estudo, e que tinham realizado o exame com propósito de diagnóstico, após terem sido encaminhados dos ambulatórios de Cardiologia Geral, Arritmia e Neurologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP. Após a inclusão no estudo, os pacientes foram novamente avaliados por um médico cardiologista, a fim de descartar causas cardíacas e neurológicas de síncope, bem como realizaram exames complementares, incluindo o eletrocardiograma convencional de repouso (12 derivações), Doppler-ecocardiograma e eletrocardiograma de 24 horas (Holter). Os indivíduos selecionados foram estudados na ausência de medicações que pudessem interferir na resposta das variáveis analisadas. Excluíram-se do estudo os pacientes que apresentavam suspeita de doenças crônicas como o diabetes, pacientes com doença arterial coronariana, entre outras, e ainda aqueles que tinham alguma limitação ortopédica ou funcional que inviabilizasse a realização do treinamento físico aeróbico.

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em pesquisa da nossa Instituição, e todos os pacientes assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido.

### Teste de Inclinação Passiva (TIP)

Para a realização do exame, o paciente permanecia em decúbito dorsal, numa mesa basculante, posicionado sobre um selim, durante 20 minutos, para medida dos parâmetros basais. Foram monitorados eletrocardiograma de superfície, Frequência Cardíaca (FC) instantânea (cardiotacômetro), pressão arterial pelo método auscultatório e de batimento a batimento através do método pletismográfico (Finapres – Ohmeda – 2300).

Após o período de repouso basal, na posição horizontal supina, a mesa era então inclinada para a posição vertical a 70° (*head-up tilting*), em menos de 10 segundos, e a duração do teste se prolongava por até 45 minutos, ou era interrompido imediatamente caso o paciente atingisse os critérios de positividade do exame<sup>6</sup>. Nessa circunstância, procedia-se ao rápido posicionamento da mesa na posição horizontal ou para a posição de *Trendelenburg*, quando necessário, por um período de 5 minutos ou até a recuperação completa do paciente<sup>3,10</sup>. Ambos os testes, inicial e de reavaliação, foram realizados usando-se a mesma metodologia.

### Teste de Esforço Ergoespirométrico (TEE)

Todos os voluntários estudados foram submetidos ao teste cardiopulmonar de exercício máximo. O protocolo consistiu na realização de esforço físico dinâmico na posição sentada, em cicloergômetro de frenagem eletromagnética (Corival 400, Quinton). A potência aplicada no cicloergômetro foi do tipo rampa, com intensidade determinada individualmente segundo fórmula desenvolvida por Wasserman e cols.<sup>26</sup>, baseada em características antropométricas, idade e

gênero. Os pacientes foram incentivados a realizar o esforço aplicado até a potência em que atingissem a exaustão cardiorrespiratória. Durante o teste, o início da rampa foi precedido por um período de 4 minutos de duração, com carga mínima (3-4 Watts), na velocidade constante de 60 rotações por minuto, com o objetivo de obter-se um aquecimento prévio dos sistemas fisiológicos envolvidos no transporte de oxigênio, permitindo-lhes que entrassem novamente em *steady-state*. As variáveis ventilatórias foram obtidas nesse protocolo usando-se um ergoespirômetro (CPX/D MedGraphics), que permitiu aquisição, processamento e armazenamento das variáveis ventilatórias de respiração a respiração. Os valores-pico de  $VO_2$  e FC foram expressos como a média dos últimos 30 segundos de registro durante o período de esforço.

### Protocolo de Intervenção

Após a confirmação do diagnóstico no TIP, todos os pacientes receberam orientações gerais para evitar situações e locais que pudessem desencadear a síncope, como calor excessivo, ambientes fechados com acúmulo de pessoas, desidratação, jejum prolongado, permanência em posição vertical por tempo prolongado e estresse emocional<sup>24</sup>. Eles receberam instruções para aumentar a ingestão hidrossalina, realizar manobras de contração isométrica e/ou assumir a posição deitada sempre que aparecessem os primeiros sintomas pré-síncope. Os pacientes também foram orientados a anotar em um diário as datas em que viessem a apresentar as síncopes e/ou os eventuais sintomas pré-síncope ocorridos no período de intervenção.

Os indivíduos foram aleatorizados em dois grupos: Grupo Treinado (GT),  $n = 11$ , e Grupo Controle (GC),  $n = 10$ . O GT foi submetido a um programa de 12 semanas de treinamento físico aeróbico, supervisionado, em cicloergômetro. A intensidade do treinamento foi prescrita de modo que a FC de treinamento se mantivesse entre o valor correspondente ao Limiar de Anaerobiose Ventilatório (LAV) e o valor de 10% abaixo do Ponto de Compensação Respiratória (PCR), sendo monitorada em toda sessão através de cardiofrequencímetro (Polar®). As sessões de treinamento tinham a duração de 35 minutos, duas vezes por semana, e o paciente era orientado a realizar outras duas sessões, sem supervisão. Caso o paciente não pudesse comparecer na sessão marcada, era reagendado uma repositição para a mesma semana, para que todas as sessões supervisionadas fossem rigorosamente cumpridas. As sessões não supervisionadas eram controladas, semanalmente, por uma planilha fornecida ao paciente e checada a cada sessão, de modo a garantir a adesão ao treinamento externo.

O GC foi submetido a um procedimento controle que consistia na realização de 15 minutos de alongamentos globais, 15 minutos de caminhada leve, abaixo da FC alvo prescrita e 10 minutos de relaxamento. A FC era monitorada durante todo o procedimento com cardiofrequencímetro (Polar®) para garantir que ficasse abaixo da FC alvo calculada. Foram realizadas duas sessões semanais durante 12 semanas.

Após 12 semanas, ambos os grupos foram reavaliados pelo TIP e TEE.

### Análise Estatística

Os dados foram apresentados como média  $\pm$  desvio padrão, e mediana. Para análise intergrupo dos dados antropométricos foi utilizada a análise de variância (ANOVA)<sup>27</sup>. Para comparar a resposta ao TIP e a intervenção, foi utilizado o teste exato de Fisher<sup>28</sup>. Para comparar o número de síncopes entre os grupos foi proposto o modelo de Poisson com efeito aleatório<sup>29</sup>. Foi realizada a correlação de Spearman para medir a associação entre duas variáveis quantitativas. O nível de significância estatística foi de 5%.

### Resultados

As características antropométricas e os parâmetros hemodinâmicos basais estão ilustrados na tabela 1. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos.

Os resultados obtidos nas provas de esforço ergoespirométricas estão apresentados na tabela 2. Não foi observada diferença significativa entre os grupos no período pré-intervenção. Após 12 semanas de treinamento aeróbico, o GT mostrou tendência a apresentar maior valor de FC pico; os valores do consumo de oxigênio ( $VO_2$ ) pico e do  $VO_2$  no LAV foram maiores e estatisticamente significantes no GT. O GC não apresentou nenhuma mudança estatisticamente significativa nas variáveis ergoespirométricas, antes e após o período de treinamento. Após a intervenção, o GT apresentou maior valor de  $VO_2$  no LAV quando comparado ao GC.

A figura 1 mostra uma análise do número de síncopes apresentadas pelos pacientes em três períodos: no período de 1 ano a 6 meses anteriormente à intervenção (P1), nos 6 meses prévios à intervenção (P2), e após 3 meses do início da intervenção (P3). Houve, no GT, diferença estatisticamente significativa quando comparados os períodos 1-3 e 2-3, enquanto no grupo controle observa-se uma diferença estatisticamente significativa somente entre os períodos 1-3. Quando se comparam os dois grupos nota-se diferença somente no período 3.

Na avaliação inicial de ambos os grupos, todos os indivíduos positivaram o TIP (tabela 3). Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos quanto ao tempo tolerado no TIP, antes da intervenção (tabela 4).

Após o período de intervenção, 72,7% da amostra do GT apresentaram resultado negativo ao TIP, não apresentando síncope na reavaliação. Já no GC, apenas 30% da amostra apresentaram TIP negativo, essa diferença entre os grupos é significativa (tabela 3). Dos indivíduos que apresentaram TIP positivo após a intervenção, o tempo de ortostase tolerado no teste foi maior no GT que no GC, sendo essa diferença estatisticamente significativa, e no GT mesmo entre os indivíduos que positivaram houve aumento significativo de tolerância ortostática (tabela 4).

Não observamos correlação entre o ganho de capacidade física (delta de  $VO_2$  pico) e o aumento de tolerância ao TIP (delta do tempo de tolerância ao TIP), em ambos os grupos.

### Discussão

A síncope neurocardiogênica é um transtorno funcional intermitente do sistema nervoso autonômico que, na maioria das vezes, acomete jovens saudáveis, predominantemente do sexo feminino, que não apresentam evidências de cardiopatia

**Tabela 1 – Características antropométricas e parâmetros hemodinâmicos basais nos grupos treinado (GT) e controle (GC)**

Gênero	Média (DP)	
	Grupo Treinado	Grupo Controle
Masculino	2	1
Feminino	9	9
Idade (anos)	32 (10)	26 (8)
Altura (cm)	164 (9,4)	163,5 (5,5)
Massa Corporal (Kg)	67 (11,2)	63 (10,0)
Frequência Cardíaca (bpm)	64 (8)	65 (7)
Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	110,9 (17,1)	109,0 (17,1)
Pressão Arterial Diastólica (mmHg)	71,8 (12,7)	69,0 (11,0)

DP: desvio padrão.

**Tabela 2 – Descrição das variáveis obtidas no Teste Ergoespirométrico, pré- e pós-intervenção, nos grupos GT e GC**

Grupo	Período	Variável	n	Média	DP	CV	Mínimo	Mediana	Máximo
Controle	Pré-	FC repouso	10	65	7	11	56	63	77
		FC pico	10	168	14	9	143	173	183
		VO <sub>2</sub> pico	10	24,3	7,55	31,06	16	22,95	40
		VO <sub>2</sub> LA	10	12,4	3,27	26,39	8	12	20
	Pós-	FC repouso	10	66	6	9	59	65	82
		FC pico	10	169	17	10	123	172	181
		VO <sub>2</sub> pico	10	22,84	7,25	31,72	14,3	22	38
		VO <sub>2</sub> LA	10	11,8 <sup>§</sup>	3,12	26,44	9	11	19
Treinado	Pré-	FC repouso	11	64	8	12	51	66	78
		FC pico	11	162	16	10	133	166	180
		VO <sub>2</sub> pico	11	21,1 <sup>†</sup>	4,02	19,03	14	21,15	26,8
		VO <sub>2</sub> LA	11	12 <sup>‡</sup>	1,48	12,36	9	12	14
	Pós-	FC repouso	11	66	10	15	52	64	83
		FC pico	11	169	10	6	150	171	181
		VO <sub>2</sub> pico	11	25,35 <sup>†</sup>	3,93	15,51	21,6	25	34,8
		VO <sub>2</sub> LA	11	14,27 <sup>§</sup>	2,28	16	10	14	19

DP: desvio padrão; CV: coeficiente de variação; FC: frequência cardíaca; LA: limiar de anaerobiose; †  $p \leq 0,05$  VO<sub>2</sub> pico grupo treinado pré- vs. pós-; ‡  $p \leq 0,05$  VO<sub>2</sub> LA grupo treinado pré- vs. pós-; §  $p \leq 0,05$  VO<sub>2</sub> LA pós-grupo controle vs. treinado.

estrutural nem doença neurológica. Os pacientes que apresentam recorrência dos episódios passam a apresentar restrições nas atividades de vida diária e profissional, o que causa grande prejuízo na qualidade de vida<sup>3,30,31</sup>.

O tratamento farmacológico da síncope, baseado em agentes como betabloqueadores, fludrocortisona e inibidores de recaptção de serotonina, compõe parte do arsenal terapêutico disponível, porém, na grande maioria dos casos, a escolha da terapia farmacológica para o tratamento dessa disautonomia não apresenta resultados efetivos<sup>14-16,32</sup>.

Dessa forma, uma variedade de abordagens não farmacológicas tem sido proposta, como: 1- aquelas

que previnem a ocorrência da síndrome por evitar os fatores desencadeantes: aumento da ingestão de água no decorrer do dia; redução da permanência prolongada na posição vertical em repouso; evitar jejum prolongado, e o treinamento postural passivo (*tilt training*); e 2- manobras para abortar a síncope, quando o paciente apresenta os chamados pródromos. Nessas condições, o paciente pode ser orientado a realizar manobras ou adotar posturas que impeçam a evolução da pré-síncope para síncope, como: cruzar as pernas na posição vertical, esforço isométrico com os membros superiores, assumir a posição horizontal. Dentre essas medidas, o treinamento físico

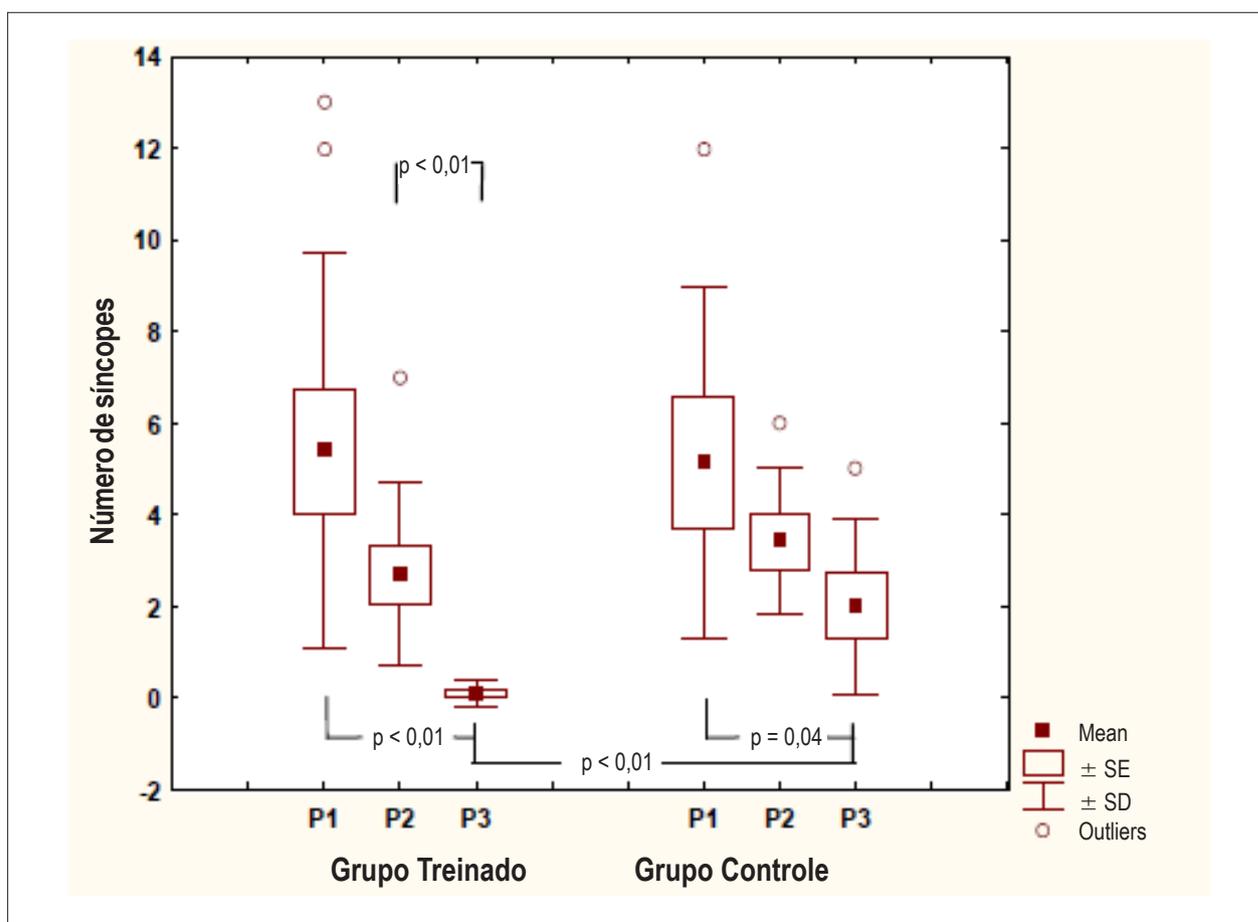


Figura 1 – Número de síncofes nos grupos treinado e controle nos três períodos estudados.

Tabela 3 – Resposta ao TIP, pré- e pós-intervenção, em ambos os grupos

	Grupo Treinado (n = 11)		Grupo Controle (n = 10)	
	Pré-	Pós-	Pré-	Pós-
Positivo	11 (100%)	3 (27,3%)	10 (100%)	7 (70%)
Negativo	0	8 (72,7%)*	0	3 (30%)*

\*  $p \leq 0,05$  resposta ao TIP pós-intervenção no grupo treinado vs. controle.

Tabela 4 – Tempo de tolerância ao TIP, pré- e pós-intervenção, em ambos os grupos

Grupo	Tempo	n	Média	DP	CV	Mínimo	Mediana	Máximo
Controle	Pré-	10	31,3	12,9	41,2	9	35,5	44
	Pós-	10	27,6*	13,6	49,3	4	25,5	45
Treinado	Pré-	11	28,6†	13,8	48,0	8	32	44
	Pós-	11	39,5*†	9,9	25,1	18	45	45

DP: desvio padrão; CV: coeficiente de variação; \*  $p \leq 0,05$  tempo de tolerância (minutos) ao TIP no pós intervenção do grupo controle vs. treinado; †  $p \leq 0,05$  tempo de tolerância ao TIP no grupo treinado pré- vs. Pós-intervenção.

tem ganhado relevância, visto os resultados positivos no sentido de reduzir e/ou eliminar os episódios de síncope neurocardiogênica<sup>3,20,24,33,34</sup>.

Os nossos achados mostraram no GT, um efeito positivo do treinamento físico aeróbico, com aumento significativo do consumo de oxigênio no pico do esforço e no limiar de anaerobiose ventilatório<sup>26</sup>. Por outro lado, o GC não apresentou mudanças significativas nos valores dos parâmetros de transporte de oxigênio em esforço, em níveis tanto submáximos como máximos. Esses achados sugerem que as adaptações fisiológicas induzidas pelo treinamento aeróbico no GT sejam as responsáveis pela redução do número de indivíduos com resposta positiva ao TIP e aumento do tempo de tolerância ao estresse ortostático após 12 semanas de intervenção.

Gardenghi e cols.<sup>24</sup>, em 2007, ao estudarem, durante quatro meses o impacto de diferentes terapêuticas (treinamento físico aeróbico moderado, treinamento postural passivo, tratamento farmacológico e controle) sobre o ganho reflexo do barorreceptor na síncope neurocardiogênica, observaram que somente o treinamento físico aeróbico foi eficaz em aumentar a sensibilidade barorreflexa arterial, que estava reduzida no grupo estudado. Brum e cols.<sup>25</sup>, em estudo experimental, documentaram que o treinamento físico tem a capacidade de aumentar a sensibilidade barorreflexa em ratos normotensos e hipertensos. Gava e cols.<sup>23</sup> documentaram, em 1998, atenuação do tônus simpático sobre o coração em ratos espontaneamente hipertensos após o treinamento físico, o que poderia influenciar na diminuição das respostas cronotrópicas e inotrópicas do coração, responsáveis pelo desencadear do reflexo de Bezold-Jarisch, quando em situação de queda do retorno venoso por estresse gravitacional.

Corroborando nossos achados, Mitnangi e Hainsworth<sup>33</sup> e Carrol e cols.<sup>21</sup> relataram aumento da tolerância à posição ortostática em pacientes portadores de síncope neurocardiogênica que foram submetidos ao treinamento físico aeróbico. Aumentos no volume de sangue circulante e redução dos níveis de vasopressina circulante foram observados nesses pacientes. Convertino e cols.<sup>22</sup> documentaram aumento significativo no volume de plasma circulante em indivíduos submetidos ao treinamento físico aeróbico de intensidade moderada.

Nesse contexto, vale a pena ser relatado trabalho conduzido por Allen e cols.<sup>35</sup>, em 1945, que estudaram dois gêmeos idênticos com resposta positiva ao teste de inclinação; um deles realizou treinamento físico durante três semanas, enquanto o outro permaneceu sedentário. Após o período da intervenção, o teste de inclinação passiva mostrou que o gêmeo sedentário manteve a resposta positiva enquanto o gêmeo treinado apresentou resposta negativa ao teste.

Além de o treinamento físico aeróbico promover, nos pacientes com síncope neurocardiogênica, modificações benéficas da modulação autonômica sobre o sistema cardiovascular, ele pode aumentar o volume de sangue, a concentração de hemoglobina e, ainda, o tônus muscular dos membros inferiores quando o exercício físico envolver os

referidos grupos musculares<sup>30</sup>. O treinamento físico também é responsável por um aumento no volume diastólico final e no volume sistólico, o que pode interferir com a estimulação das fibras C ventriculares, fatores desencadeantes da síncope neurocardiogênica<sup>3,36</sup>.

Apesar de o presente estudo não ter sido elaborado para explorar os mecanismos fisiopatológicos responsáveis pela síncope, que são muitos e de natureza complexa, e considerando que avaliamos os efeitos do treinamento físico por 12 semanas, é pouco provável que o aumento do volume circulante tenha papel relevante nos achados documentados<sup>20,33-35,37</sup>. Nesse estudo, mudanças de sensibilidade reflexa dos barorreceptores arteriais muito provavelmente tenham um papel relevante no grupo treinado, uma vez que estudos disponíveis na literatura têm documentado as referidas adaptações ao treinamento físico aeróbico de curta e longa duração<sup>24,25,38,39</sup>.

## Conclusão

Nossos resultados nos levam a concluir que o programa de treinamento físico aeróbico supervisionado, por 12 semanas, foi capaz de reduzir o número de testes de inclinação positivos, assim como de aumentar o tempo de tolerância ao teste na posição ortostática, após o período de intervenção.

## Limitações

Os efeitos do treinamento físico como conduta não farmacológica para o tratamento da síncope neurocardiogênica ainda precisam ser mais bem investigados. Com o desenho experimental de curta duração utilizado no presente estudo não foi possível fazer inferências, quanto à recorrência da síncope e ao impacto clínico da intervenção na evolução natural da doença.

## Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Takahagi VCM, Gallo Júnior L; Obtenção de dados: Takahagi VCM, Costa DC, Crescêncio JC; Análise e interpretação dos dados e Análise estatística: Takahagi VCM; Redação do manuscrito: Takahagi VCM, Costa DC; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual: Gallo Júnior L.

## Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes

## Fontes de Financiamento

O presente estudo foi financiado pelas CAPES

## Vinculação Acadêmica

Este artigo é parte de dissertação de Mestrado de Vanessa Cristina Miranda Takahagi pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - Universidade de São Paulo.

## Referências

1. Chen-Scarabelli C, Scarabelli TM. Neurocardiogenic syncope. *BMJ*. 2004;329(7461):336-41.
2. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Thomsen PE, et al; Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope-update 2004. Executive Summary. *Eur Heart J*. 2004;25(22):2054-72.
3. Gardenghi G, Hachul DS, Negrão CE, Sosa E. Síncope neurocardiogênica e exercício. *Reblampa*. 2004;17(1):3-10.
4. Kinay O, Yazici M, Nazli C, Acar G, Gedikli O, Altinbas A, et al. Tilt training for recurrent neurocardiogenic syncope: effectiveness, patient compliance, and scheduling the frequency of training sessions. *Jpn Heart J*. 2004;45(5):833-43.
5. Di Girolamo E, Di Iorio C, Leonzio L, Sabatini P, Barsotti A. Usefulness of a tilt training program for the prevention of refractory neurocardiogenic syncope in adolescents: a controlled study. *Circulation*. 1999;100(17):1798-801.
6. Wu TC, Hachul D, Scanavacca M, Sosa E. Comparação entre os resultados do teste de inclinação obtidos em diferentes períodos do dia. *Arq Bras Cardiol*. 2002;79(4):385-94.
7. Hachul D, Sosa E, Consolim F, Magalhães L, Scanavacca M, Martinelli M, et al. [Reproducibility of head-up tilt test in patients with neurocardiogenic syncope]. *Arq Bras Cardiol*. 1994;62(5):297-299.
8. Wieling W, Van Lieshout JJ, Hainsworth R. Extracellular fluid volume expansion in patients with posturally related syncope. *Clin Auton Res*. 2002;12(4):242-9.
9. Krediet CTP, Go-Schön IK, Van Lieshout JJ, Wieling W. Optimizing squatting as a physical maneuver to prevent vasovagal syncope. *Clin Auton Res*. 2008;18(4):179-86.
10. Braunwald E. Tratado de medicina cardiovascular. 5ª ed. São Paulo: Editora Roca; 1999.
11. Parry SW, Kenny RA. The management of vasovagal syncope. *QJM*. 1999;92(12):697-705.
12. Mercader MA, Varghese PJ, Potolicchio SJ, Venkatraman GK, Lee SW. New insights into the mechanism of neurally mediated syncope. *Heart*. 2002;88(3):217-21.
13. Hainsworth R. Syncope: what is the trigger? *Heart*. 2003;89(2):123-4.
14. Madrid AH, Ortega J, Rebollo JC, Manzano JC, Segovia JC, Sánchez A, et al. Lack of efficacy of atenolol for the prevention of neurally mediated syncope in a highly symptomatic population: a prospective, double-blind, randomized and placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37(2):544-9.
15. Sheldon R, Connolly S, Rose S, Klingenheben T, Krahn A, Morillo C, et al. Prevention of syncope trial (POST): a randomized, placebo-controlled study of metoprolol in the prevention of vasovagal syncope. *Circulation*. 2006;113(9):1164-70.
16. Raj SR, Rose S, Ritchie D, Sheldon RS. The second prevention of syncope trial (POST II) – a randomized clinical trial of fludrocortisone for the prevention of neurally mediated syncope: rationale and study design. *Am Heart J*. 2006;151(6):1186.e11-7.
17. Abe H, Kohshi K, Nakashima Y. Home orthostatic self-training in neurocardiogenic syncope. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005;28 Suppl 1:S246-8.
18. Ector H, Reybrouck T, Heidbuchel H, Gewillig M, Van De Werf F. Tilt training: a new treatment for recurrent neurocardiogenic syncope and severe orthostatic intolerance. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1998;21(1 Pt 2):193-6.
19. Foglia-Manzillo G, Giada F, Gaggioli G, Bartoletti A, Lolli G, Dinelli M, et al. Efficacy of tilt training in the treatment of neurally mediated syncope: a randomized study. *Europace*. 2004;6(3):199-204.
20. Mtinangi BL, Hainsworth R. Effects of moderate exercise training on plasma volume, baroreceptor sensitivity and orthostatic tolerance in healthy subjects. *Exp Physiol*. 1999;84(1):121-130.
21. Carrol JF, Wood CE, Pollock MI, Graves JE, Convertino VA, Lowenthal DT. Hormonal responses in elders experiencing pre syncopal symptoms during head-up tilt before and after exercise training. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 1995;50(6):M324-9.
22. Convertino VA, Montgomery LD, Greenleaf JE. Cardiovascular responses during orthostasis: effect of an increase in VO2max. *Aviat Space Environ Med*. 1984;55(8):702-8.
23. Gava NS, Vêras-Silva AS, Negrão CE, Krieger EM. Low intensity exercise training attenuates cardiac beta adrenergic tone during exercise in spontaneously hypertensive rats. *Hypertension*. 1995;26(6 Pt 2):1129-33.
24. Gardenghi G, Rondon MU, Braga AM, Scanavacca MI, Negrão CE, Sosa E, et al. The effects of exercise training on arterial baroreflex sensitivity in neurally mediated syncope patients. *Eur Heart J*. 2007;28(22):2749-55.
25. Brum PC, Da Silva GJ, Moreira ED, Ida F, Negrão CE, Krieger EM. Exercise training increases baroreceptor gain activity in normal and hypertensive rats. *Hypertension*. 2000;36(6):1018-22.
26. Wasserman K, Hansen JE, Sue D, Whipp BJ, Casaburi R. Principles of exercise testing and interpretation. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
27. Montgomery DC. Design and analysis of experiments. 5th ed. New York: John Wiley & Sons, Inc; 2000.
28. Pagano M, Gavreau K. Princípios de bioestatística. 2ª ed. São Paulo: Pioneira; 2004.
29. Coelho-Barros EA, Achcar J, Martinez E, Aragon DC, Pinho EM, Marroni S, et al. Bayesian analysis for Poisson longitudinal data. *Rev Mat Estat*. 2005;24(3):95-114.
30. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med*. 2002;12(12):878-85.
31. Bastos S, Scanavacca M, Darrieux F, Ludovice AC, Sosa E, Hachul DT. Evolução clínica de pacientes com síncope neurocardiogênica após suspensão da terapia específica. *Arq Bras Cardiol*. 2006;86(4):256-60.
32. Lippman N, Stein KM, Lerman BB. Comparison of methods for the removal of ectopic in the measurements of heart rate variability. *Am J Physiol*. 1994;267(1 Pt 2):H411-8.
33. Mitnangi BL, Hainsworth R. Increased orthostatic tolerance following moderate exercise training in patients with unexplained syncope. *Heart*. 1998;80(6):596-600.
34. Wieling W, Colman N, Krediet CTP, Freeman R. Nonpharmacological treatment of reflex syncope. *Clin Auton Res*. 2004;14 Suppl 1:62-70.
35. Allen SC, Taylor CG, Hall VE. A study of orthostatic insufficiency by the tiltboard method. *Am J Physiol*. 1945;143:11-20.
36. Brandão MU, Wajngarten M, Rondon E, Giorgi MC, Hironaka F, Negrão CE. Left ventricular function during dynamic exercise in untrained and moderately trained subjects. *J Appl Physiol*. 1993;75(5):1989-95.
37. Wieling W, Van Lieshout JJ, Hainsworth R. Extracellular fluid volume expansion in patients with posturally related syncope. *Clin Auton Res*. 2002;12(4):242-9.
38. Negrão CE, Irigoyen MC, Moreira ED, Brum PC, Freire PM, Krieger EM. Effect of exercise training on RSNA, baroreflex control, and blood pressure responsiveness. *Am J Physiol*. 1993;265(2 Pt 2):R365-70.
39. Krieger EM, Da Silva GJ, Negrão CE. Effects of exercise training on baroreflex control of the cardiovascular system. *Ann N Y Acad Sci*. 2001;940:338-347.