



FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

**TRABALHO FINAL DO 6º ANO MÉDICO COM VISTA À ATRIBUIÇÃO DO
GRAU DE MESTRE NO ÂMBITO DO CICLO DE ESTUDOS DE MESTRADO
INTEGRADO EM MEDICINA**

ANA RITA CAIO ELVAS

A SÍNCOPE NO IDOSO

ARTIGO DE REVISÃO

ÁREA CIENTÍFICA DE GERIATRIA

TRABALHO REALIZADO SOB A ORIENTAÇÃO DE:

MANUEL TEIXEIRA MARQUES VERÍSSIMO

RUI GARCIA

FEVEREIRO 2016



FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

A SÍNCOPE NO IDOSO

ANA RITA CAIO ELVAS

Aluna do 6.º ano da Faculdade de Medicina,

Universidade de Coimbra, Portugal

anaritaelvas@gmail.com

ÍNDICE

RESUMO	5
ABSTRACT	7
ABREVIATURAS	9
INTRODUÇÃO.....	10
MÉTODOS.....	12
RESULTADOS	13
EPIDEMIOLOGIA.....	13
CLASSIFICAÇÃO FISIOPATOLÓGICA	15
1. Síncope Reflexa ou Neuromediada	18
2. Síncope por Hipotensão Ortostática	20
3. Síncope Cardíaca	21
4. Outros tipos de síncope	23
PREVALÊNCIA DAS DIFERENTES CAUSAS DE SÍNCOPE.....	24
DIAGNÓSTICO.....	25
1. Avaliação inicial	25
1.1. Diagnóstico efetuado com base na Avaliação inicial	26
2. Massagem do seio carotídeo.....	31
3. Teste de <i>Tilt</i>	31
4. Monitorização eletrocardiográfica.....	34
4.1. Holter	35
4.2. Registadores de eventos externos	35
4.3. Registadores de eventos implantáveis	35

5. Ecocardiograma	37
6. Prova de Esforço.....	37
7. Estudo Eletrofisiológico	38
8. Testes neurológicos	39
9. Avaliação psiquiátrica	39
PROGNÓSTICO	40
TRATAMENTO.....	41
1. Síncope Neuromediada.....	41
2. Hipotensão ortostática	43
3. Arritmias.....	43
4. Cardiopatia estrutural	45
CONCLUSÃO.....	47
REFERÊNCIAS	49

RESUMO

A síncope é um sintoma que consiste numa perda transitória da consciência com perda do tónus postural e tem como mecanismo subjacente uma hipoperfusão cerebral global momentânea.¹

Trata-se de um problema clínico muito prevalente. Tem sido referido que mais de um terço dos indivíduos terá pelo menos um episódio sincopal ao longo da sua vida. Constitui uma importante causa de admissão hospitalar urgente e a taxa de recorrência é elevada.²

Apesar dos episódios sincopais serem frequentemente benignos e autolimitados, podem, por outro lado, ter um impacto negativo considerável na qualidade de vida, resultar em importante trauma físico e em acidentes ou associarem-se mesmo a um aumento da mortalidade.³ A síncope tem ainda implicações económicas significativas, contribuindo para tal, aspetos como o absentismo profissional, as frequentes admissões urgentes e internamentos hospitalares, e o recurso a múltiplos e variados exames complementares, nem sempre solicitados de forma criteriosa.⁴

A síncope é habitualmente classificada do ponto de vista fisiopatológico podendo ser atribuída a mecanismos reflexos (síncope neuromediada ou reflexa), a hipotensão ortostática ou a causas cardíacas (arritmias ou doença estrutural). Raramente está presente uma causa cerebrovascular (síndromes de roubo vascular).⁵

Esta patologia representa um problema comum que afeta todos os escalões etários, tendo, contudo, maior incidência, morbidade e mortalidade na população geriátrica.⁶ O diagnóstico etiológico é importante para permitir um tratamento apropriado e definir o prognóstico. Apesar dos avanços que se têm registado na abordagem diagnóstica e estratificação de risco, o mecanismo da síncope em muitas

situações permanece por esclarecer, a causa nem sempre é óbvia e os indivíduos em risco nem sempre são fáceis de detetar. Na população idosa, onde a síncope é mais frequente, estas questões atingem ainda maior relevância, contribuindo para tal aspetos como a natureza por vezes atípica da apresentação clínica, a presença de amnésia, a dificuldade em distinguir os episódios de simples quedas, a existência de múltiplas comorbilidades ou de politerapia farmacológica, entre outros.⁷

Palavras-chave: Síncope, Idosos, Perda transitória de consciência, Quedas, Hipotensão Ortostática, Síncope Neuromediada, Síncope Cardíaca

ABSTRACT

Syncope is a symptom which consists of transient loss of consciousness with loss of postural tone and it has, as its underlying mechanism, a momentary global cerebral hypoperfusion.¹

It is a very prevalent clinical problem. It has been reported that over one third of the individuals will have at least one syncopal episode during their lifetime. It is a major cause of urgent hospitalization and recurrence rate is high.²

Although syncopal episodes are often benign and self-limited, they can have a significant negative impact on the quality of life, result in major physical trauma and accidents or be associated with high mortality.³ Syncope still has significant economic implications, contributing aspects such as the professional absentism, frequent emergency admissions and hospital stays, and the use of multiple and various laboratory tests, not always ordered judiciously.⁴

Syncope is usually classified from a pathophysiological point of view and can be attributed to reflex mechanisms (neurally-mediated or reflex syncope), orthostatic hypotension or cardiac causes (arrhythmias or structural disease). Rarely, it has a cerebrovascular cause (vascular steal syndrome).⁵

This condition is a common problem affecting all ages, with, however, a higher incidence, morbidity and mortality in the geriatric population.⁶ The etiological diagnosis is important to allow appropriate treatment and determine prognosis. Despite the advances that have occurred in the diagnosis and risk stratification, the mechanism of syncope in many situations remains unclear, the cause is not always obvious and individuals at risk are not easily detected. In the elderly population, where this clinical entity is more frequent, those issues can even be more complex, due to the often

atypical clinical presentation, frequent amnesia, difficulty in distinguishing syncopal episodes from simple falls, the existence of multiple comorbidities or pharmacological polytherapy among other possible causes.⁷

Keywords: Syncope, Elderly, Transient Loss of consciousness, Falls, Orthostatic Hypotention, Neurally Mediated Syncope, Cardiac Syncope

ABREVIATURAS

AIT – Acidente Isquémico Transitório

AV – Auriculoventricular

AVC – Acidente Vascular Cerebral

BRD – Bloqueio de Ramo Direito

BRE – Bloqueio de Ramo Esquerdo

MAVD – Miocardiomiopatia Arritmogénica do Ventrículo Direito

CDI – Desfibrilhador Cardioversão Implantável

ECG – Eletrocardiograma

EEF – Estudo Eletrofisiológico

FC – Frequência cardíaca

FEVE – Fração de Ejeção Ventricular Esquerda

HTA – Hipertensão Arterial

HO – Hipotensão Ortostática

MSC – Morte Súbita Cardíaca

PTC – Perda Transitória de Consciência

SRA – Sistema Renina Angiotensina

TV – Taquicardia Ventricular

INTRODUÇÃO

A síncope é um sintoma e consiste numa perda transitória de consciência com ausência de tónus postural, de rápida instalação, curta duração e recuperação espontânea completa e geralmente imediata.⁸ Tem como mecanismo causal uma hipoperfusão cerebral transitória, o que a diferencia de outras condições que envolvem a perda transitória da consciência, real ou aparente, cujos mecanismos são diferentes, como a epilepsia, concussões, pseudo-síncope psicogénica e outras causas.⁹

O termo “perda transitória de consciência” (PTC) remete para a perda de consciência independentemente do mecanismo. No caso da síncope o mecanismo subjacente constitui a chave da sua identidade. A distinção de ambos os termos, permite minimizar erros conceptuais e de diagnóstico.¹⁰

A síncope pode ou não ser precedida de pródromos, como por exemplo, tonturas, náuseas, sudorese, fraqueza e distúrbios visuais. A designação “pré-síncope” é geralmente usada para sintomatologia de síncope eminente mas em que não chega a haver perda de consciência.¹¹ Nos idosos estes pródromos podem ser pouco evidentes ou então apresentarem-se de forma atípica.¹²

A PTC na síncope é de breve duração, não ultrapassando geralmente os 15-20 segundos. Contudo, pode ser mais prolongada colocando maiores dificuldades no diagnóstico diferencial com outras causas de PTC.

Esta situação clínica constitui uma apresentação comum nos serviços de saúde.¹³ A etiologia é na maioria das vezes desconhecida, o que leva frequentemente a múltiplas investigações e internamentos hospitalares adicionais com consequentes custos acrescidos.¹⁴ Para além do impacto económico, a síncope recorrente está frequentemente associada a morbilidade significativa, com grande influência na

qualidade de vida, não muito diferente do que se observa com doenças crônicas como a artrite reumatoide e epilepsia. Pode resultar em importante trauma físico e em acidentes, ser difícil de gerir e pode mesmo ser um sinal preditor de morte súbita. Embora, na maioria dos casos, esteja relacionada com eventos isolados e de baixa gravidade, particularmente em idades jovens, a síncope no idoso atinge outro nível de preocupação, pela sua frequência e maior associação a doença cardíaca neste grupo.¹⁵

Tendo em conta a complexidade e as controvérsias ainda atuais à volta deste tema, procura-se com este trabalho fazer uma revisão atualizada desta entidade em particular sobre a sua epidemiologia, fisiopatologia, investigação diagnóstica e estratégias terapêuticas, com particular ênfase na população idosa.

MÉTODOS

No dia 5 de Abril de 2015, procedeu-se à elaboração de uma pesquisa na Pubmed, a partir das seguintes palavras-chave em combinação “syncope”, “elderly”, “pathophysiology”, “diagnosis” e “treatment”. A pesquisa foi limitada a artigos de língua inglesa e portuguesa, publicados desde 2005 até 2015, abrangendo os artigos publicados nos últimos 10 anos.

A minha pesquisa estendeu-se a alguns livros de texto, principalmente de cardiologia, onde o tema era abordado. Paralelamente consultou-se as recomendações mais recentes sobre síncope da Sociedade Europeia de Cardiologia, (“Guidelines for the Diagnosis and Management of Syncope”) publicadas em 2009.

O idioma e o ano de publicação foram os únicos critérios de inclusão/exclusão estabelecidos para a pesquisa de artigos. A partir daqui, os títulos e resumos dos artigos encontrados foram lidos e selecionados aqueles que abordavam a epidemiologia, a classificação fisiopatológica, o diagnóstico, a estratificação do risco e o tratamento da síncope, e em especial os que davam mais ênfase à população idosa. Com esta pesquisa obtiveram-se 75 artigos.

Posteriormente os artigos selecionados foram analisados, servindo de base para o trabalho proposto.

RESULTADOS

EPIDEMIOLOGIA

A síncope é um problema clínico muito frequente, mas a sua verdadeira incidência é difícil de estimar devido não só a inconsistência na sua definição mas também pela sua subnotificação,¹⁶ sendo os episódios muitas vezes confundidos com simples quedas ou atribuídas a outros motivos.¹⁷ Estima-se que a frequência de síncope entre diferentes populações possa variar entre 15 e 25%.¹⁸

Tem-se observado uma distribuição bimodal na prevalência do episódio sincopal inicial ao longo da idade, com um pico entre os 10 e 30 anos, onde predomina o sexo feminino e as causas reflexas de síncope, e um pico acima dos 65 anos, atingindo ambos os sexos e onde múltiplas causas podem estar presentes.¹⁹

Estima-se que seja responsável por 3% a 5% das visitas ao serviço de urgência e 1% a 3% das admissões hospitalares.²⁰ Os idosos representam uma porção substancial da percentagem de admissões, tendo alguns referido que cerca de 80% dos casos ocorrem em indivíduos com idade superior a 65 anos.¹²

As recorrências após o primeiro episódio são bastante comuns, sendo o número de episódios um importante fator preditor. De facto, uma história de um ou dois episódios prevê uma taxa de recorrência de 15% e 20% a um e dois anos respetivamente, enquanto que com três episódios a recorrência é de 36% a 42% nos mesmos períodos.²¹

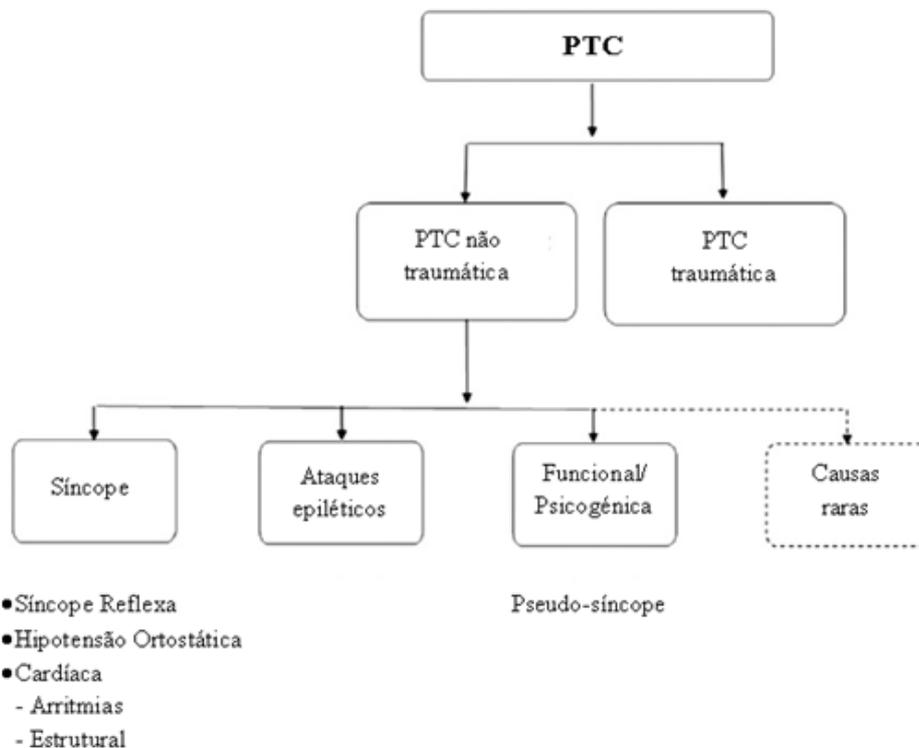
O impacto epidemiológico da síncope em idades avançadas ainda não foi totalmente clarificado. A principal dificuldade em contabilizar a magnitude do problema é a sobreposição e difícil distinção entre síncope e quedas, o que terá levado a uma possível subestimação da frequência de síncope nos indivíduos idosos.²² No entanto,

sabe-se que este problema é significativamente frequente neste grupo etário.²³ O aumento da suscetibilidade à síncope com o avançar da idade está associado com o comprometimento fisiológico da frequência cardíaca e pressão arterial e as alterações no fluxo sanguíneo cerebral em combinação com comorbidades e polimedicação, fatores comuns nestes doentes. Através dos dados disponíveis, estima-se que a prevalência de síncope na população idosa é cerca de 23%, com um incidência no 1º ano de 7% e uma taxa de recorrência de 30% em 2 anos.¹⁵

CLASSIFICAÇÃO FISIOPATOLÓGICA

Vários distúrbios podem aparentar síncope de duas formas diferentes. Em alguns casos, ocorre efetivamente perda de consciência mas o mecanismo é diferente, ou seja não há hipoperfusão cerebral global. Noutros casos, há apenas uma perda aparente e não real da consciência.⁷ Perante um indivíduo com suspeita de PTC deve-se, inicialmente, pesquisar se houve, de facto, perda completa de consciência. De seguida, procura-se saber se foi traumática ou não-traumática, estando a síncope incluída neste último grupo, juntamente com outras patologias como ataques epilépticos, pseudo-síncope psicogénica, entre outras causas raras. Para se falar de síncope deve estar presente o quadro clínico que a caracteriza (transitória, curta duração e recuperação espontânea e total).¹⁰

Figura 1 – Causas de Perda Transitória da Consciência



O mecanismo fisiopatológico da síncope tem por base a queda da pressão arterial e conseqüentemente uma diminuição do fluxo global cerebral. Sendo a pressão arterial determinada pelo débito cardíaco e pelas resistências vasculares periféricas qualquer alteração importante num destes fatores ou em ambos pode causar síncope.²⁴ Uma redução do fluxo cerebral tão curta como 6-8 segundos ou uma redução da pressão arterial sistólica para 60 mmHg são suficientes para levar à perda de consciência.²⁵

A síncope é habitualmente classificada do ponto de vista fisiopatológico e pode ser atribuída a mecanismos reflexos (síncope neuromediada ou reflexa), a hipotensão ortostática (por disfunção autonómica primária ou secundária, desencadeada por drogas hipotensivas ou por hipovolémia) ou a causas cardíacas (arritmias ou doença estrutural). Raramente está presente uma causa cerebrovascular (síndromes de roubo vascular).⁹

Classificação da Síncope

Síncope reflexa (neuromediada)

- **Vasovagal**
 - Mediada por stress emocional: medo, dor, instrumentação, fobia ao sangue...
 - Mediada por stress ortostático
- **Situacional**
 - Tosse, espirro, estimulação gastrointestinal (deglutição, defecação, dor visceral), pós-esforço, pós-prandial, outras
- **Síncope do seio carotídeo**
- **Formas atípicas**

Síncope por hipotensão ortostática

- **Insuficiência autonómica primária** (IAP pura, D. Parkinson...)
- **Insuficiência autonómica secundária** (diabetes, amiloidose, urémia, lesões medulares)
- **Secundária a fármacos** (álcool, vasodilatadores, diuréticos, fenotiazinas, antidepressivos)
- **Depleção de volume** (hemorragia, diarreia, vômitos...)

Síncope cardiovascular

- **Arritmias**
 - **Bradicardia** (Doença do nódulo sinusal, Bloqueio AV, disfunção de dispositivos eletrónicos)
 - **Taquicardia** (supraventricular, ventricular)
 - Arritmias induzidas por drogas
- **Doenças estruturais**
 - **Cardíaca** (valvulopatias, síndrome coronário agudo, miocardiopatia hipertrófica, massas cardíacas, doença/tamponamento pericárdio, anomalias congénitas das artérias coronárias, disfunção próteses valvulares)
 - **Outras** (embolia pulmonar, dissecção aórtica aguda, hipertensão pulmonar)

1. Síncope Reflexa ou Neuromediada

É a causa mais comum de síncope nos jovens e apresenta uma pluralidade de apresentações nos idosos. É ainda conhecida por vários nomes: síncope vasodepressora, vasovagal ou simplesmente vagal.¹²

A síncope reflexa é constituída por um grupo heterogéneo de condições em que os reflexos cardiovasculares, normalmente responsáveis pelo controlo da circulação, tornam-se momentaneamente inadequados em resposta a um estímulo, resultando em vasodilatação e, ou bradicardia e conseqüente queda da pressão arterial e hipoperfusão cerebral.²⁶

Os desencadeantes variam consideravelmente permitindo dividir a síncope reflexa em vários tipos (ver classificação da síncope).

A via eferente do reflexo é da responsabilidade do sistema nervoso autónomo (simpático e, ou parassimpático). Existe, então, uma resposta reflexa inapropriada que quando desencadeada dá lugar a hipotensão arterial (tipo vasodepressor), a bradicardia ou assistolia (tipo cardioinibidor) ou a ambas (tipo misto).²⁷ A síncope reflexa comum é muito frequente, particularmente nos jovens, e na sua forma clássica pode ser diagnosticada pela história clínica se fatores precipitantes como o medo, dor severa, emoções, posição ereta prolongada, estão associados com os sintomas prodrómicos típicos (náuseas, palidez, sudação, etc.). Fadiga e prostração são frequentes após a recuperação da consciência e podem durar minutos a horas.²⁸ Contudo, nos idosos, estes pródromos são frequentemente curtos ou podem mesmo estar ausentes.²⁹

O stress ortostático parece ser o principal estímulo para síncope vasovagal. Várias teorias têm sido apresentadas para tentar explicar a o seu mecanismo sendo a teoria ventricular a mais aceite. Tem-se postulado que no ortostatismo a redução da pré-

carga leva a diminuição do enchimento ventricular e ativação do simpático com excessiva tensão na parede ventricular esquerda, o que vai ativar os mecanoreceptores (fibras C) e ter como consequência final vasodilatação e bradicardia compensatórias, uma resposta aparentemente paradoxal à hipotensão.³⁰ Emoções fortes ou dor física também podem desencadear síncope vasovagal mas tal como na síncope situacional que se desencadeia em circunstâncias específicas (micção, tosse, defecação, pós-esforço, etc.) não estão completamente esclarecidos os seus mecanismos. Alguns eventos de síncope situacional parecem ser desencadeados por distensão de vísceras ocas, incluindo o esôfago, o reto e a bexiga, que por sua vez ativam fibras sensoriais proprioceptivas ou nervos aferentes especializados, acabando posteriormente por surgir igualmente hipotensão ou bradicardia por via reflexa.³¹

A síncope do seio carotídeo ocorre geralmente em idosos, por compressão do seio carotídeo, embora muitas vezes o desencadeante não seja óbvio.³¹ Este tipo de síncope é uma forma particular de síncope mediada neuralmente. É devido a hipersensibilidade do seio carotídeo, resultando em ativação vagal e, ou inibição simpática, o que leva a bradicardia e, ou vasodilatação.²¹ Raramente ocorre em adultos com menos de 50 anos e a prevalência aumenta com o avançar da idade e em estreita relação com a manipulação mecânica acidental dos seios carotídeos, podendo ser reproduzido pela massagem seio carotídeo.¹²

Finalmente, existem formas atípicas de síncope reflexa onde não é possível identificar um fator desencadeante sendo o diagnóstico efetuado sobretudo por exclusão de outras causas e na reprodução dos sintomas num teste de basculação (“*tilt test*”).³²

2. Síncope por Hipotensão Ortostática

Na hipotensão ortostática, a síncope deve-se a uma queda acentuada da tensão arterial quando se transita da posição deitada ou sentada para a posição ereta. É responsável por cerca de 8% das situações sincopais e é rara antes dos 40 anos mas relativamente frequente na população idosa. Várias síndromes têm sido descritas, sendo que, o denominador comum consta duma insuficiente vasoconstrição periférica mediada pelo simpático em resposta ao stress ortostático¹⁰.

As alterações na pressão arterial são influenciadas pela resistência vascular e débito cardíaco, já referido anteriormente, e este último, pela frequência cardíaca e volume sistólico. Com a mudança postural, há uma redistribuição gravitacional do volume de sangue e cerca de 300 a 800 ml de sangue movem-se para as extremidades e região esplâncnica. O influxo de sangue para as extremidades inferiores diminui o retorno venoso, resultando em diminuição do enchimento do ventrículo esquerdo. Conseqüentemente, ocorre diminuição no volume de ejeção e diminuição da pressão arterial. Esta alteração tensional ativa barorreceptores que, por aumento do tónus simpático e diminuição do parassimpático, permitem manter o débito cardíaco, através do aumento da frequência cardíaca e do retorno venoso por vasoconstrição periférica³³. A atividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRA) aumenta também em resposta ao sistema nervoso simpático, o que contribui para vasoconstrição. Qualquer deficiência nestes mecanismos de compensação pode contribuir para uma falha em manter a pressão arterial adequada após ortostatismo.³⁴ A síncope por hipotensão ortostática é diagnosticada quando há documentação de hipotensão ortostática associada a perda total da consciência.³⁵

A hipotensão ortostática clássica tem sido definida como uma queda na pressão arterial sistólica superior a 20 mmHg ou na pressão arterial diastólica superior a 10 mmHg dentro de 3 minutos após se assumir a posição ereta. Tem por causas, a falência autonómica primária ou secundária (diabetes mellitus, amiloidose), a depleção de volume (hemorragia, diarreia ou diurese excessiva, doença de Addison) e pode também ser provocada por fármacos vasoativos (vasodilatadores, β -bloqueantes, etc) ou tóxicos.

36

A idade está associada a um aumento da sua prevalência podendo ser vários os mecanismos contribuintes. Com o envelhecimento, o corpo torna-se menos sensível aos baroreflexos, diminuindo a capacidade de vasoconstrição em resposta a estímulos simpáticos. A diminuição do normal funcionamento do SRA e da função renal, que ajudam à manutenção do equilíbrio de fluídos, bem como uma diminuição da sede e ingestão inadequada de água contribuem também para a hipotensão ortostática nas pessoas idosas.²² A auto-regulação cerebral, que permite uma perfusão cerebral constante dentro dum espectro largo de valores de pressão arterial sistémica, pode igualmente encontrar-se alterada, à semelhança do que acontece nos hipertensos. Como resultado, diminuições ligeiras a moderadas da pressão arterial, que seriam inconsequentes em indivíduos jovens, podem afetar marcadamente a perfusão cerebral nos mais velhos e torná-los mais vulneráveis à síncope.³⁷

3. Síncope Cardíaca

A síncope cardíaca é por definição uma síncope relacionada com distúrbios cardíacos e é a mais comum a seguir à síncope reflexa.²⁵ Verifica-se uma frequência maior em contextos de urgência, especialmente em idosos, e em doentes orientados para

a consulta de cardiologia. Pode dever-se a arritmias (bradicardia ou taquicardia) ou a doença estrutural em que as necessidades circulatórias ultrapassam a capacidade limitada do coração para aumentar o seu débito.³⁸ As arritmias são a causa mais comum de síncope de origem cardíaca.¹⁴ A presença de doença cardíaca estrutural é o mais importante preditor de mortalidade total e morte súbita em doentes com síncope.³⁹

A síncope de causa arritmica não está apenas relacionada com a frequência cardíaca. A resposta do organismo pode ser modulada por múltiplos fatores e que podem incluir, por exemplo, a natureza da arritmia (supraventricular ou ventricular), a postura, a função ventricular esquerda, a adequação da resposta vascular e as condições de carga. Nas bradicardias não é, contudo, de estranhar que, sendo o débito cardíaco o produto da frequência cardíaca pelo volume de ejeção, a síncope se associe preferencialmente às formas mais severas de bradicardia (bloqueios AV de 2º grau Mobitz II, alto grau ou completo). Frequentemente ocorrem sem pródromos ao contrário das síncope reflexas. A síncope nas bradicardias extremas pode também estar relacionada com *torsades de pointes*. Esta taquicardia ventricular polimórfica está relacionada com o prolongamento da repolarização ventricular que acompanha aquelas situações. Nas taquicardias, uma frequência muito rápida impede um enchimento ventricular adequado o que pode conduzir à perda de consciência por diminuição crítica do débito cardíaco. Os doentes podem referir palpitações associadas. Normalmente a síncope ocorre no início da taquicardia, antes de ter lugar uma resposta vascular compensatória. A perda de consciência tende a persistir se não houver resposta hemodinâmica adequada. Nestas circunstâncias, em que não há recuperação espontânea, o episódio deixa de ser classificado como síncope e constitui uma paragem cardíaca.⁴⁰

As síncope cardíacas de causa estrutural podem ocorrer na presença de obstruções mecânicas (fixas ou dinâmicas) ao fluxo sanguíneo, embora, como referido,

outros fatores podem contribuir para a sua gênese como por exemplo vasodilatação reflexa inapropriada ou arritmias. A síncope na estenose aórtica está frequentemente associada ao esforço e resulta da incapacidade de produzir um aumento compensatório do débito cardíaco (pela obstrução fixa) que normalmente ocorreria em resposta à vasodilatação periférica induzida pelo esforço.⁴¹

4. Outros tipos de síncope

Finalmente, as perturbações com compromisso da circulação vertebral onde se incluem as síndromes de roubo vascular (síndrome do roubo da subclávia) raramente são causa de síncope.⁴²

A síndrome do roubo da subclávia refere-se a uma desordem vascular na qual ocorre inversão do fluxo de sangue da artéria vertebral ipsilateral decorrente de uma estenose proximal à sua origem.⁴³

Em virtude da redução na pressão da artéria subclávia distalmente à obstrução, o sangue flui anterogradamente pela artéria vertebral contralateral, chega à artéria basilar e desce retrogradamente pela artéria vertebral ipsilateral, para suprir colateralmente a circulação na extremidade superior. Dessa forma, há um sequestro de sangue do sistema basilar que pode comprometer o fluxo sanguíneo encefálico e ocasionar o aparecimento de sintomas decorrentes de hipoperfusão cerebral.⁴³

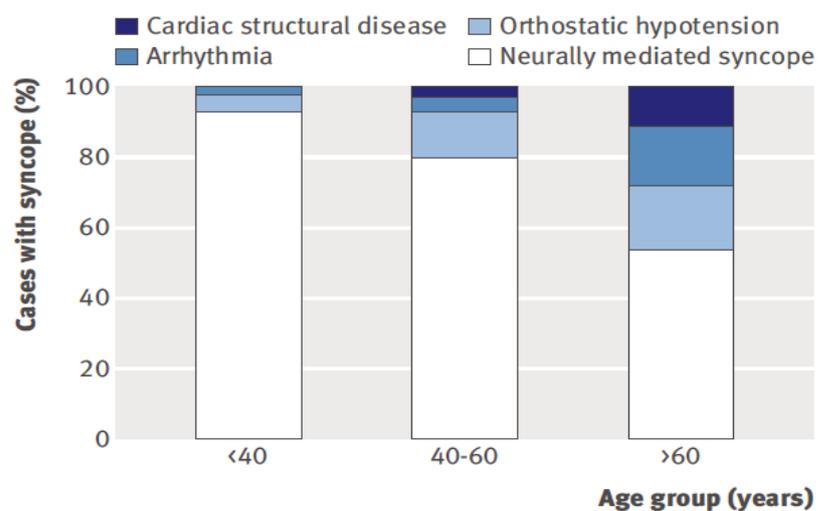
PREVALÊNCIA DAS DIFERENTES CAUSAS DE SÍNCOPE

A prevalência das diferentes causas depende da apresentação clínica e da idade do paciente. No entanto, é possível estabelecer algumas considerações gerais. A síncope reflexa ou neuro mediada é a causa mais frequente, ocorrendo em 60% dos casos de síncope.⁴⁰ A síncope secundária a doença cardiovascular é a segunda causa mais comum (20%). Em pacientes com menos de 40 anos a hipotensão ortostática é uma causa rara de síncope, contrariamente ao que acontece nos idosos, em que constitui uma causa mais comum. Embora nos idosos as causas cardíacas e a hipotensão ortostática sejam mais frequentes que nos indivíduos mais jovens, a síncope neuromediada continua a ser a mais prevalente em todos os escalões etários (figura 1).⁴⁴

Até cerca de 50% dos casos permanecem por diagnosticar após apresentação clínica,⁴⁵ sendo que 30% a 50% destes doentes abandonam o hospital sem identificação de uma causa definitiva para o seu evento sincopal.⁴⁶ A elevada taxa de síncope inexplicada justifica a necessidade de novas estratégias para avaliação e diagnóstico.

Também, o aparecimento das chamadas Unidades de Síncope ao permitirem uma abordagem mais dirigida, estruturada e multidisciplinar, mostrou capacidade de estabelecer precocemente o diagnóstico em 82% de doentes referenciados à urgência hospitalar geral.⁴⁷

Figura 2 – Causas de síncope em diferentes grupos etários



Fonte⁴⁴

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico etiológico da síncope constitui muitas vezes um grande desafio, mas é importante para permitir um tratamento apropriado e definir o prognóstico.⁴⁰ Importa realçar que as síncopes reflexas têm geralmente bom prognóstico, ao contrário das síncopes de origem cardíaca. Na abordagem diagnóstica do doente com perda de consciência importa, duma forma geral, dar resposta sobretudo às seguintes questões: A perda da consciência resulta de síncope ou não? A avaliação clínica inicial permite o diagnóstico? Está presente ou não doença cardíaca (ou seja, há dados sugestivos de alto risco de eventos cardiovasculares ou morte)?

Estabelecer a diferença entre episódios sincopais e não sincopais é habitualmente fácil através duma história clínica detalhada. Excluídas causas traumáticas, se a PTC for completa, de início rápido, curta duração e a recuperação for espontânea e total, existe uma elevada probabilidade de estar presente uma situação sincopal.

Após uma primeira avaliação é, então, necessário determinar se há necessidade de testes adicionais, avaliar o risco e eventual admissão hospitalar. Vários algoritmos diagnósticos têm sido desenvolvidos para estratificação do risco e determinar quais os doentes que beneficiam de hospitalização e de uma avaliação mais aprofundada.

1. Avaliação inicial

A abordagem inicial é a parte mais importante do algoritmo diagnóstico e inclui história clínica cuidada, exame físico, incluindo medições da pressão arterial em ortostatismo e eletrocardiograma.⁴⁸ Algumas características da história podem ajudar na

avaliação dos doentes com síncope e doença cardíaca estrutural.⁴⁹ Este primeiro e importante passo permite definir a causa de síncope em 23 a 50% dos doentes.⁵⁰ Reunidas as condições na história clínica, atrás referidas, para a definição de episódio sincopal deve-se procurar informações de eventuais testemunhas do evento, cuja descrição poderá ser fundamental para o diagnóstico. Igualmente importante é saber as circunstâncias da ocorrência, por exemplo, em que posição (ereta, deitada, ao levantar), atividade (repouso, durante ou após esforço, micção, tosse, deglutição), condições predisponentes (ambientes quentes, período pós prandial, posição prolongada de pé) ou fatores precipitantes (medo, dor, movimentos do pescoço, etc). É igualmente relevante se houve ou não pródromos e quais, ou outros sintomas associados (palpitações, precordialgia), o número e frequência dos episódios e, particularmente nos mais idosos, procurar saber se existem doenças concomitantes (especialmente do foro cardíaco), e os fármacos prescritos (diuréticos β -bloqueantes, vasodilatadores, nitratos, antidepressivos, etc). A história familiar reveste-se de primordial importância e pode ser a chave para o diagnóstico nalguns casos, se atendermos, por exemplo, ao cariz genético de algumas doenças cardíacas causadores de síncope e morte súbita.³⁸

1.1. Diagnóstico efetuado com base na Avaliação inicial

A síncope é diagnosticada, numa forma geral, por presunção. Muito raramente o conhecimento da causa pode ser obtido no momento exato da síncope. A partir dos dados da avaliação inicial pode-se, no entanto, assumir um diagnóstico etiológico definitivo para o episódio em causa se estiverem presentes alguns dados característicos, sejam clínicos, do exame objetivo ou eletrocardiográficos.

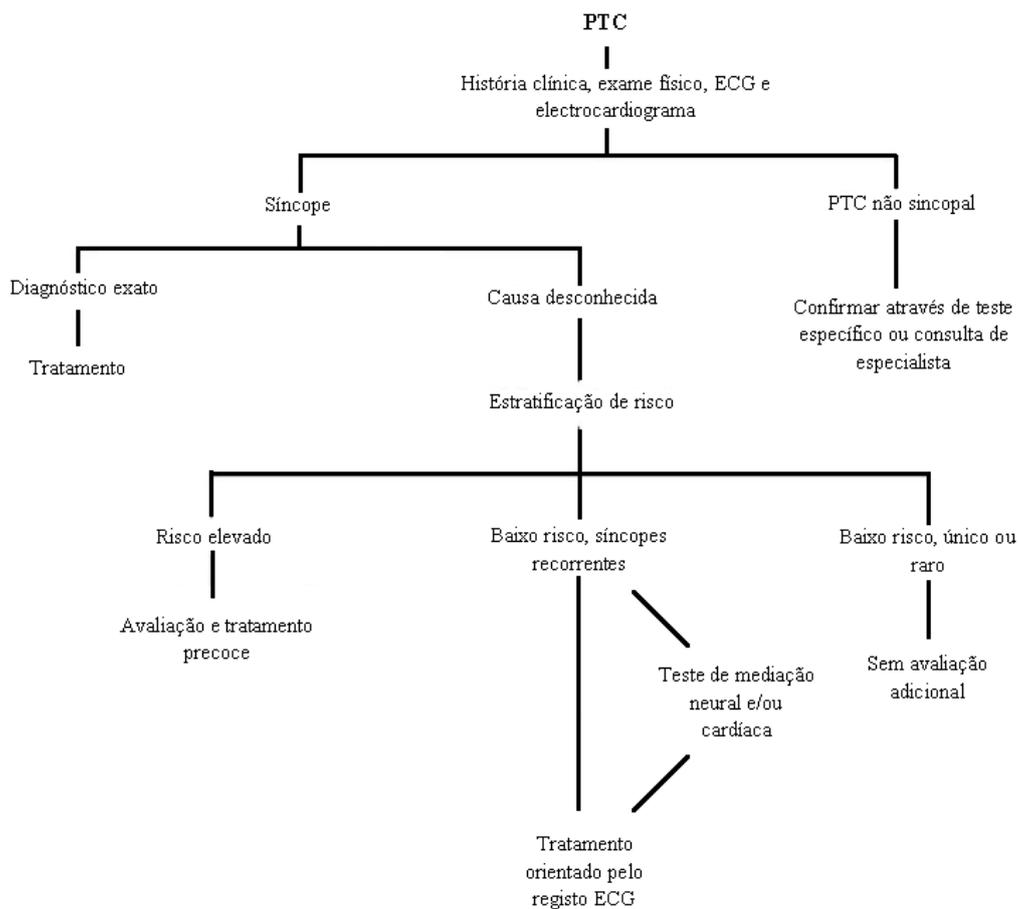
Assim, do ponto de vista clínico, a síncope vasovagal pode ser diagnosticada na presença de características típicas como os fatores precipitantes (medo, dor, stress emocional, posição ereta prolongada, ambientes quentes...), pródromos típicos (palidez facial, náuseas, desconforto epigástrico, visão nublada, sudação, fraqueza, sensação de calor ou frio, tontura) e fadiga pós- crise. O mesmo podemos dizer da síncope situacional se ocorre durante ou imediatamente após micção, defecação, tosse, deglutição. A síncope por Hipotensão ortostática é diagnosticada sempre que o indivíduo se ponha em pé e se possa documentar o perfil tensional de acordo com os parâmetros já anteriormente referidos.⁵¹ Através do ECG podemos atribuir a síncope, com elevada probabilidade, a causa arritmica se estiverem presentes alterações marcadas nas quais se incluem pausas longas ou bradicardia sinusal persistente em vigília, bloqueio AV do 3º grau ou 2º grau tipo II de Mobitz, bloqueio de ramo alternante, taquicardias supraventriculares ou ventriculares rápidas ou disfunções perceptíveis de dispositivos cardíacos implantados.⁵¹ A síncope pode também ser atribuída a isquemia cardíaca aguda se no ECG houver evidência desta situação.⁵²

Após a avaliação inicial o tratamento poderá, então, ser dirigido de imediato, uma vez assumido definitivamente o diagnóstico da síncope, não sendo necessário a realização de outros exames complementares.⁵³

Todavia, nem sempre é possível estabelecer logo o diagnóstico se não estiverem presentes os achados clínicos ou eletrocardiográficos descritos. Nesta situação, perante uma síncope inexplicada, impõe-se, agora, estratificar o risco do doente, definindo quais os indivíduos em risco de um evento cardiovascular major ou mesmo de morte súbita e efetuar testes adicionais sempre com base nos achados da avaliação inicial, como por exemplo: Massagem do Seio Carotídeo em doentes com mais de 40 anos; Ecocardiograma (doença cardíaca prévia ou dados clínicos sugestivos de doença

cardíaca estrutural); Monitorização ECG (suspeita de síncope arritmica); Teste de Tilt (suspeita de mecanismo reflexo); Avaliação neurológica (raramente útil e só indicada na suspeita de perda da consciência não sincopal).

Figura 3 – Abordagem diagnóstica da síncope



O doente de alto risco é definido pela presença de aspetos clínicos ou eletrocardiográficos que sugerem síncope cardíaca, e que requer, neste contexto, uma pronta investigação ou hospitalização. Incluem-se neste grupo os doentes com severa cardiopatia estrutural ou coronária conhecida, fatores clínicos que sugerem síncope arritmica (síncope durante o esforço ou deitado, palpitações, história familiar de morte

súbita), comorbilidades importantes ou alterações no ECG (bloqueio bifascicular, Mobitz tipo I, padrões de canalopatias ou de displasia arritmogénica, bradicardia ou pausas sinusais). Vários *scores* de risco têm sido referidos na literatura sendo os preditores de risco apontados muito similares nos diferentes estudos.

A tabela 1 apresenta as principais características que definem doentes de alto risco. Quando o doente com síncope inexplicada não apresenta características de alto risco então postula-se que o doente é de baixo risco ou seja é muito pequena a probabilidade de ocorrerem eventos graves ou morte. Nestas circunstâncias, se o episódio foi único ou ocorre raramente, nenhuma investigação adicional é necessária e não há lugar para tratamento. O problema é que muitos destes doentes, classificados de baixo risco, têm síncope recorrente, com muitos episódios sem aviso prévio, levando com frequência a trauma físico importante e a acidentes graves, ou com grande impacto na qualidade de vida e interferência na atividade profissional. Neste caso, a investigação etiológica tem que continuar, optando-se pelo recurso precoce a monitorização eletrocardiográfica prolongada tendo em vista a documentação de um futuro episódio ou então recorrer criteriosamente a múltiplos exames cardíacos, de avaliação reflexa ou outros.

Tabela 1 – Critérios de risco elevado

Estratificação de risco
<u>Critérios de risco elevado a curto prazo</u> <u>que requerem hospitalização imediata ou avaliação intensiva</u>
Doença coronária ou estrutural grave (Insuficiência cardíaca, FEVE baixa ou enfarte do miocárdio anterior)
Síncope decorrente de hipotensão ortostática <ul style="list-style-type: none"> • Síncope durante o esforço ou na posição de decúbito dorsal • Palpitações durante o episódio de síncope • História familiar de MSC • TV não sustentada • Bloqueio bifascicular (BRE ou BRD combinados com bloqueio fascicular anterior ou posterior esquerdo) ou outras anomalias da condução intraventricular com duração do QRS > 120ms • Bradicardia sinusal desadequada (<50 bpm) ou bloqueio sino-auricular na ausência de medicação cronotrópica negativa ou exercício físico • Complexos QRS com pré-excitação • Intervalos QT longos ou curtos • Bloqueio do ramo direito com elevação do segmento ST nas derivações V1-V3 (síndrome de Brugada) • Ondas T negativas nas derivações pré-cordiais da direitas, ondas ϵ e potenciais tardios ventriculares sugestivos de MAVD
Comorbilidades importantes <ul style="list-style-type: none"> • Anemia grave • Distúrbios eletrolíticos

2. Massagem do seio carotídeo

Ao exercer-se pressão sobre a bifurcação da carótida, ocorre uma diminuição da pressão arterial e a da frequência cardíaca. Em alguns indivíduos este reflexo resulta numa resposta exagerada por hipersensibilidade do seio carotídeo.⁹

Esta situação quando associada a síncope espontânea define Síndrome do Seio Carotídeo. O diagnóstico desta síndrome requer reprodução espontânea dos sintomas através da massagem sequencial do seio carotídeo direito e esquerdo durante 10 segundos, em decúbito dorsal e ortostatismo, com monitorização contínua da frequência cardíaca e medição periódica da PA. O teste é considerado positivo se os sintomas são reproduzidos com a massagem na presença de assistolia > 3 segundos e, ou uma queda da pressão arterial sistólica ≥ 50 mmHg.²¹ Em cerca de 30% dos pacientes, o reflexo anómalo está apenas presente em ortostatismo. A hipersensibilidade do seio carotídeo é mais comum em doentes idosos do sexo masculino.⁵⁴

A massagem do seio carotídeo está indicada em pacientes com mais de 40 anos com síncope de causa desconhecida após avaliação inicial. São contra-indicações para este teste doentes com AIT ou AVC nos 3 meses anteriores ou com sopros carotídeos (exceto se doppler carotídeo excluiu estenoses significativa).⁵⁴

3. Teste de *Tilt*

Apesar da controvérsia em volta da sua utilização,⁵² o teste de *tilt* permanece útil na seleção dos doentes com suspeita de síncope vasovagal ou reflexa quando a história clínica não é esclarecedora do diagnóstico.

O teste de *tilt*, de inclinação ou de basculação permite a reprodução de um reflexo neuromediado. A acumulação de sangue na parte inferior do corpo e diminuição do retorno venoso devido ao stress postural e imobilização desencadeiam o reflexo. O efeito final, hipotensão e, ou diminuição da frequência cardíaca, resulta da redução da atividade simpática e, ou hiperatividade vagal. A situação clínica correspondente ao teste de inclinação é uma síncope reflexa desencadeada por ortostatismo prolongado. No entanto, este teste pode também ser positivo em pacientes com outras formas de síncope reflexa.¹⁰

Vários protocolos têm sido relatados com variações na fase de estabilização inicial, na duração, no ângulo de inclinação, no tipo de apoio e na provocação farmacológica. Recomenda-se habitualmente um ângulo de 60°-70° e uma fase de inclinação passiva mínima de 20 minutos e máxima de 45 minutos. Se for necessário provocação, os protocolos mais comumente utilizados são a administração intravenosa em dose baixa de isoproterenol, que usa doses incrementais, a fim de aumentar a FC média 20 a 25% acima dos valores basais (geralmente 1 a 3 micg/min) e o protocolo utilizando 300-400 micg de nitroglicerina sublingual. Em pacientes idosos, a omissão da fase passiva e iniciação com nitroglicerina pode ser mais eficaz e melhorar a compliance. Ambos os protocolos têm uma taxa semelhante de respostas positivas (61-69%), com uma especificidade elevada (92-94%). Devido à necessidade de punção venosa no protocolo com isoproterenol, uma fase de estabilização pré-inclinação de 20 minutos é necessária, enquanto que com nitroglicerina sublingual a fase de pré-inclinação pode ser reduzida para 5 minutos.⁵⁴

Este teste tem-se revelado útil na avaliação da suscetibilidade à hipotensão e propensão para a síncope reflexa, permite ao doente familiarizar-se com a sua situação clínica e com os pródromos, bem como possibilitar medidas de educação e

tranquilização. Pode também ajudar a diferenciar síncope de outras situações (quedas inexplicadas, epilepsia, pseudo-síncope psicogénica) e a diagnosticar síndrome de taquicardia postural ortostática (POTS).⁴⁸

O teste de inclinação não é normalmente necessário em doentes cuja síncope reflexa foi já diagnosticada através da história clínica ou nos doentes com evento único ou síncope rara, a menos que seja em situações especiais (por exemplo se associada a lesão física, grande ansiedade, implicações ocupacionais, tais como pilotos de aeronaves, etc.). Em pacientes com um perfil inicial de alto risco para eventos cardiovasculares, o teste de inclinação pode ser útil quando uma causa cardiovascular foi primeiro excluída por uma avaliação abrangente.⁵⁴

A resposta positiva no teste de inclinação é classificada como cardioinibidora (diminuição da frequência cardíaca), vasodepressora (diminuição da tensão arterial), ou mista e sintomas acompanhantes. Uma resposta negativa não exclui o diagnóstico de síncope reflexa.⁹

O teste de inclinação não tem valor na avaliação da eficácia do tratamento. No entanto, é largamente aceite como uma ferramenta útil para demonstrar a suscetibilidade do paciente à síncope reflexa, e, assim, influenciar a decisão terapêutica.

O teste de tilt é relativamente seguro, mesmo em idosos.⁵⁵ Com o isoproteronol podem ocorrer palpitações mas arritmias severas são muito raras. No entanto, a sua utilização apresenta algumas desvantagens, nomeadamente a existência de contra-indicação para o seu uso em 10% dos casos (cardiopatía isquémica, HTA não controlada, obstrução da câmara de saída do ventrículo esquerdo e estenose aórtica valvular significativa).⁵⁶ A nitroglicerina não tem sido associada a complicações graves embora possa originar alguns efeitos secundários, geralmente de pouca relevância,

como as cefaleias. Ainda assim, apesar do baixo risco, recomenda-se que os equipamentos de ressuscitação estejam disponíveis.¹⁰

4. Monitorização eletrocardiográfica

A monitorização eletrocardiográfica permite diagnosticar bradiarritmias e taquiarritmias intermitentes e, como tal, está indicada em doentes com características clínicas ou do ECG que indiciam síncope arritmica. A documentação eletrocardiográfica de um episódio espontâneo é considerada o ‘gold standard’ para o diagnóstico de síncope.⁵⁷ A síncope pode, ainda, ser atribuída a arritmias documentadas mas sem sintomas acompanhantes significativos, desde que tenham gravidade suficiente para se presumir que em determinadas circunstâncias podem levar à perda do conhecimento (assistolia ≥ 3 segundos, bloqueios AV avançados, taquicardias ventriculares ou supraventriculares rápidas). A ausência de documentação de uma arritmia durante um episódio de síncope permite a exclusão de uma arritmia como o mecanismo desta.¹⁰

Atualmente, para além da monitorização intra-hospitalar vários sistemas de ambulatório estão disponíveis: ECG Holter convencional, Registadores de eventos de longa duração (externos e implantáveis) e telemetria à distância (não disponível entre nós).⁵³ Coloca-se a questão de que sistema escolher. Tal depende da frequência previsível da síncope. Quanto menos frequentes os episódios maior a necessidade de um sistema capaz de monitorização mais prolongada.

4.1.Holter

Na prática corrente o registo eletrocardiográfico Holter é geralmente realizado durante 24-48 h podendo, eventualmente, ser prolongado um pouco mais. Trata-se de um exame de relativo baixo custo mas solicitado, com frequência, de forma não criteriosa, revelando-se de pouca utilidade diagnóstica. Atendendo ao curto período de monitorização que permite, só é proveitoso nos doentes com síncope muito frequentes, de ocorrência diária ou quase.⁴⁰ Nos doentes com episódios menos frequentes a relação custo/diagnóstico deste exame acaba por ser elevada, particularmente quando se insiste repetidamente na sua realização. A acuidade diagnóstica do Holter pode ser tão baixa como 1 a 2% numa população não selecionada.¹⁰

4.2.Registadores de eventos externos

Estes dispositivos têm uma memória que continuamente regista e elimina os eletrocardiogramas. Permite períodos de monitorização mais prolongados que o Holter (geralmente até 3 semanas ou 1 mês) e quando ativado pelo paciente (tipicamente depois de um sintoma ocorrer), um registo eletrocardiográfico de vários minutos pré-ativação é armazenado podendo, depois, ser visualizado e analisado.¹⁴

4.3.Registadores de eventos implantáveis (*ILR* de “implantable loop recorder”)

Estes monitores são implantados subcutaneamente sob anestesia local, com uma pequena incisão e têm atualmente uma autonomia que pode ultrapassar os 36 meses. Estes dispositivos armazenam gravações de ECG retrospectivamente, após ativação

manual pelo paciente ou por um espectador, geralmente a seguir à síncope, ou de forma automática no caso de ocorrência de arritmias que foram previamente definidas por programação.

O avanço tecnológico observado nestes dispositivos tem sido notável e a miniaturização dos sistemas foi de tal ordem que permite em alguns modelos a sua inserção subcutânea através de um mecanismo injetável (daí a designação por vezes de “Holter injetável”). Também, à semelhança dos pacemakers e desfibrilhadores modernos, alguns dispositivos permitem a transmissão automática à distância das ocorrências disrítmicas, permitindo, duma forma precoce e sem necessidade de deslocação do doente, alertar e dar a conhecer de imediato o problema ao seu prestador de cuidados de saúde.

O ILR tem um custo inicial elevado mas tem-se observado que a maior precocidade no diagnóstico aliada à redução do número de admissões hospitalares e de investigações diagnósticas, acaba no final por tornar este sistema economicamente mais atractivo.⁵⁸

Inicialmente utilizado nas síncope inexplicadas quando todos os outros testes não eram conclusivos, assiste-se atualmente a uma tendência para a sua introdução mais precoce no algoritmo diagnóstico, atendendo à melhor relação custo-efetividade em relação à estratégia convencional.⁴⁸

Devido à heterogeneidade dos resultados e a grande variedade de perturbações do ritmo gravadas com um ILR no momento da síncope, os investigadores do estudo ISSUE sobre síncope de etiologia desconhecida (“International Study on Syncope of Unknown Etiology”) propuseram uma classificação que visa reunir as observações registadas em grupos com padrões homogêneos aceitáveis e úteis para futuros estudos.

Esta classificação estabelece quatro grupos de acordo com a principal alteração de ritmo e o mecanismo sugerido de síncope.

5. Ecocardiograma

O ecocardiograma pela sua fácil execução, disponibilidade e baixo custo é um exame amplamente solicitado aos doentes com síncope. Contudo, a sua utilidade no diagnóstico confina-se aos casos em que existe suspeita de doença cardíaca estrutural, permitindo, em determinadas situações, conhecer a causa sem necessidade adicional de outros exames, como por exemplo, estenose aórtica severa, tumores ou trombos obstrutivos intracardíacos, dissecção da aorta e outras anomalias graves.

Este exame de diagnóstico tem, por outro lado, um importante papel (a par de outras técnicas de imagem) na estratificação de risco em doentes com cardiopatia conhecida, em particular pela possibilidade de determinar a função ventricular esquerda com implicações subsequentes na decisão terapêutica.⁵²

6. Prova de Esforço

A prova de esforço está indicada em doentes com episódios sincopais durante ou logo a seguir a esforço físico. A síncope que ocorre durante o esforço pode estar relacionada com problemas cardíacos, pelo que, deve ser primariamente entendida como de alto risco, apesar de mecanismos reflexos poderem também estar envolvidos. A síncope que ocorre após o esforço é quase sempre de origem reflexa.⁵¹

Durante o esforço podem surgir arritmias ou hipotensão grave com sintomatologia acompanhante permitindo de imediato estabelecer a etiologia. Na

ausência de síncope concomitante, raramente surgem alterações que deixam antever a causa como o bloqueio AV do 3º grau ou do 2º grau tipo II de Mobitz. Estes tipos de bloqueio taqui-dependentes localizam-se distalmente e progridem geralmente para formas permanentes.

7. Estudo Eletrofisiológico

Os estudos eletrofisiológicos parecem ter perdido importância no panorama diagnóstico da síncope estando reservados para casos específicos. Na verdade a utilização alargada da monitorização prolongada, em particular dos ILR, veio diminuir a importância destes estudos, cuja sensibilidade e especificidade eram em geral baixas. Em adição, os estudos eletrofisiológicos também não estão indicados, de uma forma geral, nos doentes com severa disfunção ventricular esquerda, os quais são candidatos a implantação de CDI independentemente de terem síncope e do seu mecanismo subjacente.

É particularmente nos doentes com cardiopatia isquémica, síncope suspeita de causa arritmica e sem indicação estabelecida para CDI que o estudo eletrofisiológico tem valor diagnóstico, em particular quando se induz taquicardia ventricular monomórfica mantida. Para além destes doentes, a indução de arritmias ventriculares por estimulação ventricular programada não reúne consenso. Outro grupo que pode beneficiar da realização destes estudos são os doentes com bloqueio de ramo associado e em que os métodos não invasivos não permitiram chegar a um diagnóstico. O objetivo neste caso é, sobretudo, diagnosticar atraso ou bloqueio na condução infrahisiana.¹⁰

8. Testes neurológicos

A avaliação neurológica, a não ser que haja uma suspeita de perda da consciência não sincopal (como a epilepsia) ou uma insuficiência autonómica, tem um valor muito reduzido na avaliação destes doentes. O pedido de exames complementares tais como o EEG, Eco-Doppler carotídeo, TAC ou RMN cerebral, para além dos elevados custos associados, não parece trazer qualquer valor acrescentado ao diagnóstico da síncope. Ainda assim, estes exames, quando considerados úteis, deverão ser solicitados preferencialmente após avaliação clínica em consulta de neurologia.²⁵

9. Avaliação psiquiátrica

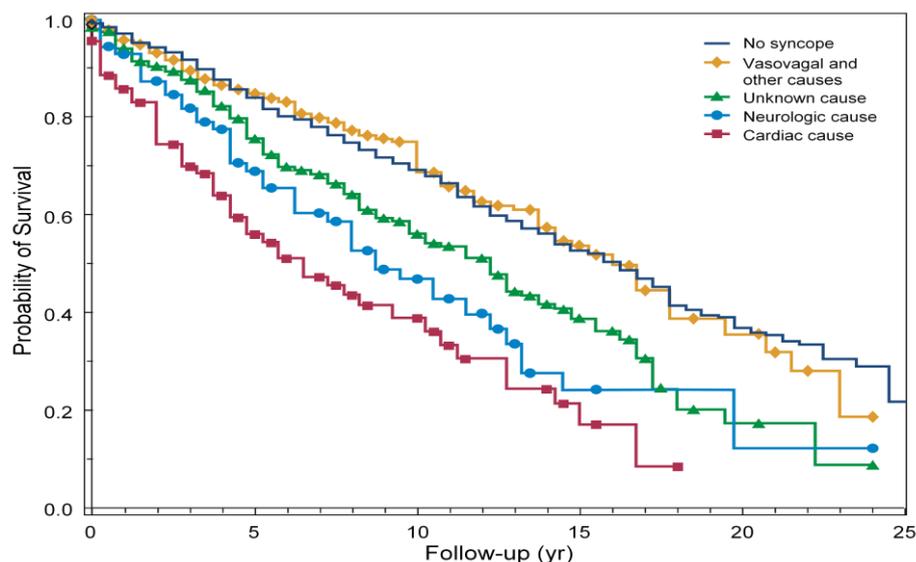
A avaliação psiquiátrica está indicada quando existe suspeita de pseudo-síncope psicogénica. Nestes casos, os doentes tendem a permanecer deitados no chão durante mais tempo do que nos episódios sincopais e as crises são em regra mais frequentes e sem um desencadeante conhecido. A suspeita diagnóstica surge frequentemente quando os episódios ocorrem sem alterações concomitantes na frequência cardíaca, na pressão arterial e no EEG. De referir, ainda, que pode haver verdadeira síncope em doentes psiquiátricos relacionada com hipotensão ortostática ou com arritmias, e ambas atribuídas a determinados fármacos. Por exemplo, o prolongamento do intervalo QT, relacionado com algumas drogas antidepressivas, pode estar na génese de *torsades de pointes* e síncope. Uma reavaliação da prescrição destes fármacos pelo psiquiatra torna-se imperativo nestas situações.¹⁰

PROGNÓSTICO

Na Grécia antiga, 1000 a.c., já Hipócrates reconhecia a associação entre síncope e morte súbita ao referir que “aqueles que sofrem de desmaios frequentes e graves muitas vezes morrem de repente”. O prognóstico é determinado pela causa em questão, especialmente pela presença e severidade de doença cardíaca. A síncope de origem cardíaca aumenta de incidência com o avançar da idade e está associada a uma maior taxa de mortalidade,⁵⁹ sendo esta superior a 10% aos seis meses, quando permanece sem tratamento.⁴⁵

Contrariamente, a síncope reflexa comum tem um prognóstico favorável não sendo muito diferente da população geral sem síncope. O risco é intermédio para as síncopes de causa não esclarecida. A morbidade e mortalidade associadas à síncope são de 7,5%, sendo a mortalidade a um ano de 18% a 33% para a síncope cardíaca.²¹

Figura 4 – Prognóstico da síncope de acordo com a etiologia



Fonte⁴⁵

TRATAMENTO

Duma forma geral o tratamento dos doentes com síncope visa limitar o trauma físico, prevenir as recorrências e prolongar a sobrevida. O objetivo terapêutico depende do tipo de síncope em causa.¹² No caso da síncope vasovagal, por exemplo, procura-se limitar as recorrências e as lesões consequentes. Em síncope de natureza maligna, como na taquicardia ventricular sincopal ou em doentes com severa disfunção ventricular esquerda a prioridade reside na diminuição do risco de morte.

1. Síncope Neuromediada

As estratégias terapêuticas na síncope vasovagal permanecem sob debate. Sendo uma condição benigna, o tratamento consiste primariamente na tranquilização e na educação do doente.⁶⁰ É importante explicar-lhe o que está em causa e transmitir segurança. Deve ensinar-se o doente a evitar os fatores desencadeantes como por exemplo estar períodos prolongados na posição de pé ou em ambientes quentes. A desidratação deve ser evitada. Aumentar a ingestão de líquidos e a utilização de meias de suporte podem ser benéficos. Pode haver necessidade de ajustar a terapêutica farmacológica como os diuréticos e antihipertensores. Reconhecidos os pródromos, a síncope pode ser abortada se o doente se deitar de imediato ou então através de manobras de contração isométrica (*handgrip*, *leg crossing*). Estas podem aumentar suficientemente a pressão arterial para evitar a perda de consciência.⁶¹

O chamado *tilt training* pode reduzir a recorrência dos episódios vasovagais por stress ortostático através da prescrição de períodos gradualmente mais prolongados na posição ereta. No entanto, é necessário um alto nível de motivação para que o doente

cumpra todo o programa de treino. Para além da baixa aderência, vários estudos falharam em confirmar a eficácia a curto prazo em reduzir uma resposta positiva no teste de *tilt*.⁶²

Do ponto de vista farmacológico vários fármacos vieram sucessivamente a ser testados com resultados desapontantes em estudos prospetivos, de longo termo e controlados por placebo. β -bloqueantes, disopiramido, teofilina, inibidores da recaptação da serotonina e outros revelaram-se ineficazes. Também não se confirmou a eficácia da fludrocortisona em crianças⁶³ e não há evidência suficiente da sua utilidade no adulto. Com a midodrina, um vasoconstritor alfa adrenérgico, os resultados dos estudos são divergentes e difíceis de interpretar.⁶⁴ Alguns apresentam benefícios modestos mas a necessidade de administração frequente e efeitos adversos limitam a adesão ao tratamento.⁶¹

O papel do pacing cardíaco na síncope neuromediada não está claramente definido. De acordo com o estudo ISSUE 3⁶⁵, esta terapêutica deve ser considerada em casos de síncope vasovagal, em doentes com mais de 40 anos, nos quais ocorreram episódios frequentes (mais de 3 nos últimos 2 anos), sem pródromos e com documentação de marcada bradicardia no ILR.

A doença do seio carotídeo representa uma situação particular de síncope reflexa e ocorre particularmente nos idosos. São poucos e de pequena dimensão os estudos aleatorizados e controlados para avaliação da terapêutica nesta entidade. Contudo, continua a ser prática corrente o uso de pacing cardíaco de dupla câmara nos doentes com componente cardioinibidor predominante. Não existe indicação para qualquer tratamento nos indivíduos com hipersensibilidade do seio carotídeo na ausência de sintomas. A terapêutica para as situações com marcado componente vasodepressor permanece desconhecida.⁶⁶

2. Hipotensão ortostática

Medidas não farmacológicas devem ser utilizadas como tratamento de primeira linha em todos os pacientes com hipotensão ortostática.⁶⁷ Muitas das medidas recomendadas para o controlo da síncope vasovagal são igualmente preconizadas para a prevenção da síncope decorrente de hipotensão ortostática, como manobras de contrapressão de forma a reduzir o ‘pooling’ venoso nas extremidades inferiores.⁶⁸

Para além do tratamento de eventuais condições específicas subjacentes à hipotensão, certas medidas de carácter geral podem ser implementadas. Certos fármacos que possam predispor ou exacerbar a hipotensão ortostática devem ser evitados, como alfa bloqueantes, diuréticos e anti-depressivos tricíclicos.⁶⁹ Algumas mudanças no estilo de vida podem aumentar a pressão arterial o suficiente para diminuir os sintomas e evitar a síncope. A depleção de volume deve ser evitada através duma ingestão adequada de água e sal.⁷⁰ O uso de meias de suporte e faixas abdominais permitem reduzir o *pooling* venoso.⁷¹ Ao contrário da síncope vasovagal, fármacos como a midodrina e a fludrocortisona parecem mais eficazes na hipotensão ortostática e podem ser administrados como terapêutica adjuvante, em caso de necessidade.⁷² A midodrina parece ser segura e bem tolerada nos idosos, podendo ser considerada como medida terapêutica neste grupo etário.⁷³ Várias outras medidas têm sido propostas com resultados variáveis.

3. Arritmias

A causa de síncope pode ser atribuída quer a bradiarritmias quer a taquiarritmias. O mecanismo da hipoperfusão cerebral na síncope arritmica não se deve apenas à

alteração da frequência cardíaca. A função ventricular esquerda e a adequação da compensação vascular são fatores que também condicionam os sintomas. O tratamento é dirigido à causa subjacente.

No caso das bradicardias (doença do nódulo sinusal, bloqueio AV) e uma vez excluída iatrogenia, o pacing permanente está indicado sempre que se verifique correlação direta com os sintomas. Doentes com síncope, mas em que não foi possível documentar aquela correlação, podem também ter indicação para estimulação permanente se estiverem presentes alterações relevantes no ECG (como por exemplo pausas sinusais muito longas). Presume-se assim que em determinadas circunstâncias as anomalias observadas causem síncope. O pacing cardíaco está igualmente indicado em doentes com Bloqueio AV do 2º grau tipo II de Mobitz, do 3º grau ou avançado. Os estudos eletrofisiológicos podem ser úteis para indicação de pacing permanente em situações de síncope associadas a bloqueio de ramo (avaliação da condução infrahisiana) ou a disfunção sinusal (determinação do tempo de recuperação do nódulo sinusal). A maioria dos pacemakers implantados hoje em dia ocorre nos doentes idosos, sendo que, até 30% destes têm mais de 80 anos. Este facto não é surpreendente, já que, com a idade ocorre fibrose progressiva do sistema de condução. Com o envelhecimento gradual da população não será de estranhar um aumento cada vez maior de implantações de pacemaker nos mais velhos.⁶⁶

Os doentes com síncope relacionada com taquiarritmias supraventriculares devem ser tratados da forma usual com ablação por cateter ou com fármacos antiarrítmicos.

Na presença de taquicardias ventriculares associadas a cardiopatia estrutural (doença coronária, miocardiopatia) ou a canalopatias hereditárias, recomenda-se geralmente a implantação de CDI. Importa referir que os doentes com função

ventricular severamente deprimida (miocardiopatia isquémica e dilatada) têm indicação formal para CDI, independentemente da presença de sintomas, com o objetivo de prevenir morte súbita.

Na síncope inexplicada em indivíduos com doenças arritmogénicas potencialmente causadoras de morte súbita, o CDI pode estar igualmente indicado, uma vez estratificado o risco. Nestas incluem-se anomalias estruturais cardíacas como a miocardiopatia hipertrófica ou a displasia arritmogénica do ventrículo direito, bem como doenças elétricas primárias (canalopatias) como a síndrome de Brugada ou do QT longo.⁷⁴

A síncope pode também ocorrer em doentes portadores de dispositivos cardíacos implantados (pacemaker, CDI). Pode dever-se a depleção da bateria do pacemaker, choques de CDI ou a uma variedade de causas de disfunção do sistema implantado, embora, muitas vezes, não se observe uma relação causal. A solução consiste obviamente na resolução do problema subjacente (substituição da bateria, reprogramação do dispositivo...).⁷⁴

4. Cardiopatia estrutural

Os doentes com síncope e cardiopatia estrutural apresentam um considerável risco de morte súbita. O tratamento destina-se a evitar a recorrência da síncope, a tratar a causa subjacente e a reduzir a mortalidade. A incidência de doença orgânica aumenta com a idade, mas a mera presença de síncope não significa necessariamente que esteja relacionada com a doença subjacente. Na verdade, nestes doentes pode ocorrer também síncope de causa reflexa, seja de forma independente, seja despoletada ou potenciada pela doença de base. O tratamento varia de acordo com o diagnóstico. Em muitas

situações o tratamento é dirigido primariamente ao processo subjacente (embolia pulmonar, enfarte do miocárdio) e que pode incluir cirurgia (estenose aórtica severa, tumores cardíacos) enquanto noutros é sobretudo orientado para a prevenção da morte súbita (miocardiopatia hipertrófica).⁷⁵

CONCLUSÃO

A síncope no idoso requer muito cuidado e perícia na sua investigação e tem consequências mais graves do que nos indivíduos mais jovens, sendo, de uma forma geral mais difícil de gerir. A fragilidade física e a ausência frequente de aviso prévio acompanham-se muitas vezes de lesões traumáticas mais severas. A presença de mais comorbilidades, o uso de múltiplos fármacos com rebate cardiovascular, a disfunção autonómica, os distúrbios cerebrovasculares com perturbações cognitivas e amnésia, a apresentação atípica e a causa muitas vezes multifatorial da síncope apelam para a necessidade de uma abordagem clínica mais cuidada.

A síncope reflexa, incluindo a doença do seio carotídeo, arritmias cardíacas e hipotensão ortostática associam-se com frequência e podem ser potenciadas por patologia cardiovascular, muito comum neste sector etário. Situações causais diferentes podem, assim, coexistir no mesmo doente, o que dificulta o diagnóstico e conduta terapêutica.

Causas cardíacas de síncope contam com cerca de 1/3 dos eventos sincopais no idoso, com um consequente aumento da morbidade e mortalidade quando comparado com os mais jovens.

A síncope vasovagal permanece como um mecanismo frequente de síncope nos idosos e pode ser muitas vezes subdiagnosticada já que raramente estão presentes os fatores desencadeantes e pródromos típicos que se observam nos doentes muito jovens. É de referir, todavia, que o teste de *tilt* é bem tolerado e seguro em idosos, com taxas positivas similares às observadas noutras idades.

São frequentes as quedas inexplicadas, com amnésia para o acontecimento e ausência de testemunhas, o que coloca sempre a questão de saber se houve ou não uma

causa sincopal. A síncope do seio carotídeo pode estar na base de muitas destas situações atendendo a que a hipersensibilidade do seio carotídeo aumenta com a idade, no entanto, a causa das quedas inexplicadas continua a ser matéria de debate e investigação.

Os detetores ou registadores de eventos arrítmicos, particularmente os implantáveis (ILR), que permitem longo tempo de monitorização têm vindo a revelar-se muito úteis na revelação de arritmias em doentes com síncope inexplicada, sobretudo bradiarritmias, em particular se existem já alterações sugestivas no ECG basal (bloqueio de ramo, bradicardia sinusal, bloqueio AV do 1º grau).

A hipotensão ortostática é também mais frequente nos idosos embora nem sempre fácil de reproduzir. Atenção particular deve ser dada às possíveis causas sendo de destacar a história medicamentosa.

A avaliação dos adultos idosos sem comorbilidades significativas, independentes e sem problemas cognitivos deve ser realizada da mesma forma como para os mais jovens.

REFERÊNCIAS

1. Grubb BP, Karabin B. Syncope. Evaluation and Management in the Geriatric Patient. *Clin Geriatr Med.* 2012;28(4):717-728. doi:10.1016/j.cger.2012.07.002.
2. Sutton R, Benditt DG. Epidemiology and economic impact of cardiac syncope in western countries. *Future Cardiol.* 2012;8(3):467-472. doi:10.2217/fca.12.17.
3. Kenny RA, Bhangu J, King-Kallimanis BL. Epidemiology of Syncope/Collapse in Younger and Older Western Patient Populations. *Prog Cardiovasc Dis.* 2013;55(4):357-363. doi:10.1016/j.pcad.2012.11.006.
4. Mendu ML, McAvay G, Lampert R, Stoehr J, Tinetti ME. Yield of Diagnostic Tests in Evaluating Syncopal Episodes in Older Patients. *Arch Intern Med.* 2009;169(14):1299-1305. doi:10.1001/archinternmed.2009.204.
5. Xia P, Gong X, Wang J. Syncope Induced by Acute Pulmonary Embolism in Aged Patients: A Report of Four Cases. *Intern Med.* 2012;51(18):2631-2633. doi:10.2169/internalmedicine.51.8137.
6. Sun BC, Hoffman JR, Mangione CM, Mower WR. Older age predicts short-term, serious events after syncope. *J Am Geriatr Soc.* 2007;55(6):907-912. doi:10.1111/j.1532-5415.2007.01188.x.
7. Brignole M. Distinguishing syncopal from non-syncopal causes of fall in older people. *Age Ageing.* 2006;35(SUPPL.2):46-50. doi:10.1093/ageing/af1086.
8. Buzea C a, Dan AR, Dan G a. Syncope in elderly patients--is there a place for endomyocardial biopsy? *Rom J Intern Med.* 51(2):67-71. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24294808>.
9. Rivas-ga N, Sarrias-merce A, Pe J. Syncope. 2012;65(8):755-765.
10. Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J.* 2009;30(21):2631-2671. doi:10.1093/eurheartj/ehp298.
11. Bień B, Wilmańska J, Jańczak W, et al. Syncope and near-syncope as a multifactorial problem in geriatric inpatients: Systemic hypotension is an underrated predictor for syncope exclusively. *Adv Med Sci.* 2011;56(2):352-360. doi:10.2478/v10039-011-0052-9.
12. Hood R. Syncope in the Elderly. *Clin Geriatr Med.* 2007;23(2):351-361. doi:10.1016/j.cger.2007.01.003.
13. Chen LY, Benditt DG, Shen W-K. Management of syncope in adults: an update. *Mayo Clin Proc.* 2008;83(11):1280-1293. doi:10.4065/83.11.1280.

14. Saklani P, Krahn A, Klein G. Syncope. *Circulation*. 2013;127(12):1330-1339. doi:10.1161/CIRCULATION.AHA.112.138396.
15. Marrison VK, Fletcher a., Parry SW. The older patient with syncope: Practicalities and controversies. *Int J Cardiol*. 2012;155(1):9-13. doi:10.1016/j.ijcard.2010.10.055.
16. Bhangu JS, King-Kallimanis B, Cunningham C, Kenny RA. The relationship between syncope, depression and anti-depressant use in older adults. *Age Ageing*. 2014;43(4):502-509. doi:10.1093/ageing/afu003.
17. Jansen S, Kenny R a., de Rooij SE, van der Velde N. Self-reported cardiovascular conditions are associated with falls and syncope in community-dwelling older adults. *Age Ageing*. 2014;44(3):525-529. doi:10.1093/ageing/afu164.
18. Brignole M, Alboni P, Benditt D, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J*. 2001;22(15):1256-1306. doi:10.1053/euhj.2001.2739.
19. Brignole M, Hamdan MH. New concepts in the assessment of syncope. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(18):1583-1591. doi:10.1016/j.jacc.2011.11.056.
20. Chen LY, Shen WK, Mahoney DW, Jacobsen SJ, Rodeheffer RJ. Prevalence of Syncope in a Population Aged More Than 45 Years. *Am J Med*. 2006;119(12):1-7. doi:10.1016/j.amjmed.2006.01.029.
21. Rosanio S, Schwarz ER, Ware DL, Vitarelli A. Syncope in adults: Systematic review and proposal of a diagnostic and therapeutic algorithm. *Int J Cardiol*. 2013;162(3):149-157. doi:10.1016/j.ijcard.2011.11.021.
22. Kenny RA. Syncope in the Elderly : Diagnosis , Evaluation , and Treatment. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003;14:74-77. doi:10.1046/j.1540-8167.14.s9.8.x.
23. Sun BC, Derosé SF, Liang LJ, et al. Predictors of 30-Day Serious Events in Older Patients With Syncope. *Ann Emerg Med*. 2009;54(6):769-778.e5. doi:10.1016/j.annemergmed.2009.07.027.
24. Van Dijk JG, Wieling W. Pathophysiological Basis of Syncope and Neurological Conditions that Mimic Syncope. *Prog Cardiovasc Dis*. 2013;55(4):345-356. doi:10.1016/j.pcad.2012.10.016.
25. Engelsens B a. Syncope. *Handb Clin Neurol*. 2012;107:297-304. doi:10.1016/B978-0-444-52898-8.00018-5.
26. Van Dijk JG, Sheldon R. Is there any point to vasovagal syncope? *Clin Auton Res*. 2008;18(4):167-169. doi:10.1007/s10286-008-0484-x.

27. Aydin MA, Salukhe T V, Wilke I, Willems S. Management and therapy of vasovagal syncope: A review. *World J Cardiol.* 2010;2(10):308-315. doi:10.4330/wjc.v2.i10.308.
28. Graham L a, Kenny R a. Clinical characteristics of patients with vasovagal reactions presenting as unexplained syncope. *Europace.* 2001;3(2):141-146. doi:10.1053/eupc.2001.0155.
29. Alboni P. Clinical spectrum of neurally mediated reflex syncope. *Europace.* 2004;6(1):55-62. doi:10.1016/j.eupc.2003.09.003.
30. Tan MP, Parry SW. Vasovagal Syncope in the Older Patient. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51(6):599-606. doi:10.1016/j.jacc.2007.11.025.
31. Goldberger AL, Amaral L a N, Glass L, et al. Current Perspective. *Circulation.* 2000;101:e215-e220. <http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/101/23/e215>.
32. Rafanelli M, Morrione A, Landi A, et al. Neuroautonomic evaluation of patients with unexplained syncope: Incidence of complex neurally mediated diagnoses in the elderly. *Clin Interv Aging.* 2014;9:333-338. doi:10.2147/CIA.S44453.
33. Freeman R, Wieling W, Axelrod FB, et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Clin Auton Res.* 2011;21(2):69-72. doi:10.1007/s10286-011-0119-5.
34. Shaw BH, Claydon VE. The relationship between orthostatic hypotension and falling in older adults. *Clin Auton Res.* 2013;24(1):3-13. doi:10.1007/s10286-013-0219-5.
35. Brignole M. Diagnosis and treatment of syncope. *Heart.* 2007;93(1):130-136. doi:10.1136/hrt.2005.080713.
36. Figueroa JJ, Basford JR, Low PA. Preventing and treating orthostatic hypotension: As easy as A, B, C. *Cleve Clin J Med.* 2010;77(5):298-306. doi:10.3949/ccjm.77a.09118.
37. Nwazue VC, Raj SR. Confounders of vasovagal syncope: Orthostatic hypotension. *Cardiol Clin.* 2013;31(1):89-100. doi:10.1016/j.ccl.2012.09.003.
38. Da Silva RMFL. Syncope: epidemiology, etiology, and prognosis. *Front Physiol.* 2014;5(December):8-11. doi:10.3389/fphys.2014.00471.
39. Tan MP, Kenny RA. Cardiovascular assessment of falls in older people. *Clin Interv Aging.* 2006;1(1):57-66. doi:10.2147/ciia.2006.1.1.57.
40. Sutton R. Clinical Classification of Syncope. *Prog Cardiovasc Dis.* 2013;55(4):339-344. doi:10.1016/j.pcad.2012.11.005.

41. Puppala VK, Dickinson O, Benditt DG. Syncope: Classification and risk stratification. *J Cardiol*. 2014;63(3):171-177. doi:10.1016/j.jjcc.2013.03.019.
42. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope – Update 2004. *Eur Heart J*. 2004;25(22):2054-2072. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/25/22/2054.abstract>.
43. Alcocer F, David M, Goodman R, Jain SKA, David S. A forgotten vascular disease with important clinical implications. Subclavian steal syndrome. *Am J Case Rep*. 2013;14:58-62. doi:10.12659/AJCR.883808.
44. Parry SW1 TM. An approach to the evaluation and management of syncope in adults. *BMJ*. 2010;340:468-473.
45. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med*. 2002;347(12):878-885. doi:10.1056/NEJMoa012407.
46. Grossman S a, Shapiro NI, Van Epp S, et al. Sex differences in the emergency department evaluation of elderly patients with syncope. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2005;60(9):1202-1205.
47. Brignole M, Menozzi C, Bartoletti A, et al. A new management of syncope: prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals. *Eur Heart J*. 2006;27(1):76-82. doi:10.1093/eurheartj/ehi647.
48. Kułakowski P. Syncope update 2013: Diagnosis and treatment. *Kardiol Pol*. 2013;71(3):215-223. doi:10.5603/KP.2013.0031.
49. Sheldon R, Hersi A, Ritchie D, Koshman M Lou, Rose S. Syncope and structural heart disease: Historical criteria for vasovagal syncope and ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010;21(12):1358-1364. doi:10.1111/j.1540-8167.2010.01835.x.
50. Crane S. Risk stratification of patients with syncope in an accident and emergency department. *Emerg Med J*. 2002;19(1):23-27. doi:10.1136/emj.19.1.23.
51. Gauer RL. Evaluation of syncope. *Am Fam Physician*. 2011;84(6):640-650. doi:10.1136/bmj.286.6381.1900-a.
52. Coughlin L. AHA/ACCF statement on the evaluation of syncope. *Am Fam Physician*. 2006;74(1):179-184. doi:10.1016/j.jacc.2005.12.019.
53. Sutton R, Brignole M, Benditt DG. Key challenges in the current management of syncope. *Nat Rev Cardiol*. 2012;9(10):590-598. doi:10.1038/nrcardio.2012.102.

54. Timóteo AT, Oliveira MM. [Tilt testing in the diagnosis and treatment of syncope]. *Rev Port Cardiol*. 2010;29(11):1713-1724. <http://eutils.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/eutils/elink.fcgi?dbfrom=pubmed&id=21313777&retmode=ref&cmd=prlinks&nfile:///Users/okIMAC/Dropbox/./Library.papers3/Articles/2010/Timóteo/Rev Port Cardiol 2010 Timóteo.pdf\npapers3://publication/uuid/F6D7CBB>.
55. Kong H, Mai C. *Research Letters*. 2007;(December 2005):365-379.
56. AERTS AJJ, DENDALE P. Nitrate Stimulated Tilt Table Testing: *Pacing Clin Electrophysiol*. 2003;26(7p1):1528-1537. doi:10.1046/j.1460-9592.2003.t011-00222.x.
57. Ruwald MH, Zareba W. ECG Monitoring in Syncope. *Prog Cardiovasc Dis*. 2016;56(2):203-210. doi:10.1016/j.pcad.2013.08.007.
58. Providencia R, Candeias R, Morais C, et al. Financial impact of adopting implantable loop recorder diagnostic for unexplained syncope compared with conventional diagnostic pathway in Portugal. *BMC Cardiovasc Disord*. 2014;14:63. doi:10.1186/1471-2261-14-63.
59. Kapoor WN. Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine (Baltimore)*. 1990;69:160-175.
60. Rocha EA. Síndromes neuralmente mediadas. *Arq Bras Cardiol*. 2006;87(3):e34-e44. doi:10.1590/S0066-782X2006001600032.
61. Coffin ST, Raj SR. Non-Invasive Management of Vasovagal Syncope. *Auton Neurosci*. 2014;184:27-32. doi:10.1016/j.autneu.2014.06.004.
62. Foglia-Manzillo G, Giada F, Gaggioli G, et al. Efficacy of tilt training in the treatment of neurally mediated syncope. A randomized study. *Europace*. 2004;6(3):199-204. <http://europace.oxfordjournals.org/content/6/3/199.abstract>.
63. Salim MA, Di Sessa TG. Effectiveness of fludrocortisone and salt in preventing syncope recurrence in children: a double-blind, placebo-controlled, randomized trial. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(4):484-488. doi:10.1016/j.jacc.2004.11.033.
64. Romme JJCM, van Dijk N, Go-Schön IK, Reitsma JB, Wieling W. Effectiveness of Midodrine treatment in patients with recurrent vasovagal syncope not responding to non-pharmacological treatment (STAND-trial). *Europace*. 2011;13(11):1639-1647. <http://europace.oxfordjournals.org/content/13/11/1639.abstract>.
65. Brignole M, Menozzi C, Moya A, et al. Pacemaker therapy in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: Third international study on syncope of uncertain etiology (ISSUE-3): A randomized trial. *Circulation*. 2012;125(21):2566-2571. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.082313.

66. Jeresaty RM, Liss JP, Basu SK, Knight HF. Cardiac pacing in the elderly. *JAMA*. 1972;219(10):1338. doi:10.1001/jama.219.10.1338b.
67. Jones PK, Shaw BH, Raj SR. Orthostatic hypotension: managing a difficult problem. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2015;13(11):1263-1276. doi:10.1586/14779072.2015.1095090.
68. Mills PB, Fung CK, Travlos A, Krassioukov A. Nonpharmacologic Management of Orthostatic Hypotension: A Systematic Review. *Arch Phys Med Rehabil*. 2016;96(2):366-375.e6. doi:10.1016/j.apmr.2014.09.028.
69. Shibao C, Lipsitz LA, Biaggioni I. ASH position paper: Evaluation and treatment of orthostatic hypotension. *J Clin Hypertens*. 2013;15(3):147-153. doi:10.1111/jch.12062.
70. Arnold AC, Shibao C. Current concepts in orthostatic hypotension management. *Curr Hypertens Rep*. 2013;15(4):304-312. doi:10.1007/s11906-013-0362-3.
71. Podoleanu C, Maggi R, Brignole M, et al. Lower Limb and Abdominal Compression Bandages Prevent Progressive Orthostatic Hypotension in Elderly Persons. A Randomized Single-Blind Controlled Study. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(7):1425-1432. doi:10.1016/j.jacc.2006.06.052.
72. Low P a, Tomalia V a. Orthostatic Hypotension: Mechanisms, Causes, Management. *J Clin Neurol*. 2015;11(3):220-226. doi:10.3988/jcn.2015.11.3.220.
73. Paling D, Vilches-Moraga A, Akram Q, Atkinson O, Staniland JR, Paredes-Galán E. MIDODRINE HYDROCHLORIDE IS SAFE AND EFFECTIVE IN OLDER PEOPLE WITH NEUROCARDIOGENIC SYNCOPE. *J Am Geriatr Soc*. 2010;58(10):2026-2027. doi:10.1111/j.1532-5415.2010.03069.x.
74. Olshansky B, Sullivan RM. Sudden Death Risk in Syncope: The Role of The Implantable Cardioverter Defibrillator. *Prog Cardiovasc Dis*. 2013;55(4):443-453. doi:10.1016/j.pcad.2012.10.015.
75. Arnar DO. Syncope in patients with structural heart disease. *J Intern Med*. 2013;273(4):336-344. doi:10.1111/joim.12027.