REFACI

Revisão

ASPECTOS CLÍNICOS DA SíNCOPE VASOVAGAL

Karine Gomes Rodrigues[1], Rebeca de Moura Santiago[2]

Évily Caetano de Lima[3]

[1,2]Acadêmica do Curso de Graduação Enfermagem (FACIPLAC) Gama, DF, Brasil. E-mail: gr_kaka@hotmail.com; rebecadms@yahoo.com.br .
[2]Biomédica, Mestre em Medicina tropical (UFG). Professora no Curso de Enfermagem (FACIPLAC), Gama- DF, Brasil. E-mail: evily.lima@faciplac.edu.br

RESUMO

A síncope vasovagal é uma condição de alteração neurocardiológica, em que há perda súbita e breve da consciência, podendo ser confundida com o infarto agudo do miocárdio ou convulsão decorrente de epilepsia. A correta identificação dos aspectos clínicos da Síncope Vasovagal como a hipoperfusão, náusea e dispneia constitui um fator determinante do sucesso no atendimento. O objetivo desse estudo foi realizar uma revisão bibliográfica de cunho descritivo, com abordagem qualitativa acerca dos aspectos clínicos da Síncope Vasovagal. A metodologia utilizada foi a de revisão bibliográfica de cunho descritivo e qualitativo. Os resultados mostraram que os principais aspectos clínicos da síncope vasovagal são distúrbios visuais, náusea, estresse ortostático, hipotensão, bradicardia, palpitações, sudorese e tontura. Se identificada erroneamente, esse problema pode se agravar e ocasionar graves consequências ao portador, inclusive o até óbito. Por este motivo, destaca-se a importância da identificação correta dos aspectos clínicos e capacitação dos profissionais de saúde com base em evidências científicas, principalmente por parte dos enfermeiros, que realizam o atendimento prévio e passam maior tempo com os portadores, de modo a prestar uma assistência de qualidade e evitar complicações.

Descritores: Síncope Vasovagal, Síndrome Neurocardiogênica, Qualidade de Vida, *Tilt Test, Tilt Training.*

INTRODUÇÃO

A síncope vasovagal (SVV), é uma expressão clínica da síndrome neurocardiogênica que envolve outros tipos de síncopes. Esta se manifesta com a perda súbita e breve da consciência, associada à incapacidade de manutenção do tônus postural e recuperação total e espontânea. A SVV responde pela maior incidência de síncopes na população global, representando em alguns estudos de 50% a 80% dos episódios apresentados[1-3].

Há ocorrência da SVV em várias idades, sendo mais comum em jovens entre 10 e 30 anos, sem cardiopatia adjacente, associando-se a vários fatores deflagradores que desencadeiam a síncope e são individuais, como calor excessivo, ortostase prolongada, exposição a altas temperaturas, jejum, hipovolemia, uso de bebidas alcoólicas, visão de sangue, pressão na região carotídea, seios e olhos (chamada de estimulação reflexo vagal quando realizado clinicamente), medo e cheiro forte[4.] Esta síncope pode ser única, com um

período limitado e determinado, como em pacientes com diarreia aguda ou infecções agudas debilitantes[5].

Entretanto, os portadores da SVV necessitam de abordagem terapêutica adequada farmacológica e/ou não farmacológica, que proporcionem a redução no número e tipo de episódios[6]. A incidência da mortalidade em decorrência da síncope vasovagal pode acontecer em até um terço dos pacientes, principalmente no grupo com mais de cinco episódios durante a vida[3], que de acordo com alguns estudos há predominância em indivíduos do gênero feminino[7].

A recorrência de SVV tem impacto negativo na qualidade de vida, com impedimento físico que se compara à artrite crônica, sensação de desconforto, doença renal avançada e/ou depressão, apesar de apresentar um prognóstico geralmente positivo e sem aumento dos índices de mortalidade[7].

Na abordagem clínica alguns sinais e sintomas podem ser constatados como: fator deflagrador nítido, sintomas de mal-estar, escurecimento visual, tonturas, náuseas ou dor epigástrica, palidez, sudorese profusa, "suor frio", sensação de enfraquecimento, vômitos e rápida recuperação[8]. A síncope é precedida por sintomas de duração variável que são anunciadores, os pródromos, tais como: extremidades frias, visão borrada, midríase, hiperventilação, calor, perda de força ou parestesia nos membros, palpitações, dor abdominal e fadiga[9].

Para o diagnóstico da SVV há o teste de inclinação (TI) ou *Tilt-test*, um método muito utilizado para a investigação de síncopes, pré-síncopes, tonturas, palpitações relacionadas ao ortostatismo e quadros disautonômicos[9]. É um exame realizado laboratorialmente e consiste na inclinação do paciente em ângulos que podem variar entre 60° e 70°, utilizando maca basculante, com capacidade de inclinação de -20° (posição de Trendelenburg) até 70°, onde é avaliada a sua resposta autonômica ao deslocamento realizado pelo médico e acompanhado por um auxiliar de Enfermagem[10].

O tratamento não farmacológico para indivíduos diagnosticados com SVV, inclui como estratégia de primeira linha o *Tilt Traing* (treinamento postural- apoio da região escapular do paciente na parede, afastando-se os pés da parede por 15 cm, por um tempo progressivo)[9], e também alguns exercícios isométricos (contrapressão) têm sido utilizados como abortivos dos episódios que são precedidos de pródromos. Eles têm como finalidade aumentar de forma rápida a resistência arterial periférica e assim evitar a síncope decorrente da queda de pressão arterial. Os principais são o *hand grip*, que permite verificar a tensão dos membros superiores, unindo as duas mãos e fazendo força para separá-las, e o *crossing legs*, através do cruzamento das pernas sentado, contraindo os membros inferiores[11]. Assim, como o aumento da ingesta de sal e água, que têm demonstrado grande

valor para prevenir a recorrência das síncopes. Já no tratamento farmacológico, não há medicação específica associada à melhora significativa[6].

Tendo em vista esse contexto, a abordagem inicial por parte da equipe de Enfermagem requer atenção especial, assim como a identificação e diferenciação das demais doenças cardiogênicas, com vistas a um atendimento eficiente e direcionado, para que sejam minimizados danos secundários à saúde dos portadores. Têm sido evidenciadas diferentes complicações em 3 a 5% dos atendimentos em emergências e 1 a 6% em admissões hospitalares associadas à SVV[5].

Diante do exposto, este estudo objetivou descrever os aspectos clínicos da síncope vasovagal.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão bibliográfica de cunho exploratório e descritivo, com abordagem qualitativa. A seleção dos artigos e dissertações de Mestrado foi feita nas plataformas de busca eletrônica: Literatura Latino- Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (Lilacs), *Scientific Electronic Library Online* (*Scielo)*, Biblioteca Virtual de Saúde (BVS) e *Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (Medline),* publicados em português, inglês e espanhol, entre os anos de 2006 e 2018 e os livros foram acessados na biblioteca da FACIPLAC. Os descritores utilizados foram: síncope vasovagal, síndrome neurocardiogênica, qualidade de vida, portadores, *tilt test, tilt training*, isolados ou combinados, em português, espanhol ou inglês. Foram incluídos no quadro autores citados na introdução.

A triagem inicial do conteúdo dos manuscritos foi feita mediante leitura do resumo, e posteriormente a leitura na íntegra do conteúdo para seleção do material científico a ser utilizado de modo a alcançar o objetivo proposto. Posteriormente, os dados foram organizados em um quadro com os seguintes itens: autor, ano de publicação, tipo de estudo, objetivo e aspectos clínicos da SVV, para posterior elaboração da discussão e considerações finais a partir da literatura selecionada, com vistas a representar o contexto atual.

RESULTADOS

Foram selecionados 28 manuscritos, sendo vinte e um artigos científicos e sete dissertações de mestrado que abordaram os aspectos clínicos relacionados a SVV, de modo a responder o objetivo proposto.

Para a construção do quadro 01, a maioria dos artigos, 53,57% (15 artigos)

destacou: distúrbios visuais, náusea, estresse ortostático, hipotensão, bradicardia, palpitações, sudorese e tontura. Os aspectos clínicos menos citados foram vasodilatação, desidratação e jejum prolongado. Também foram identificados em 46,43% (13 artigos): dor, calor, estresse emocional, palidez, dispneia, vasodilatação, desidratação e jejum prolongado.

Dezesseis estudos foram pesquisa de campo (57%) e doze (43%) tratam-se de revisão bibliográfica, demonstrando que, mesmo existindo pesquisas de campo em número elevado quando comparadas as pesquisas bibliográficas, nota-se que ainda é escassa a literatura direcionada aos profissionais de Enfermagem, o que contribui para a falta de conhecimento dos profissionais de saúde quanto à abordagem inicial do paciente portador da SVV, o que desfavorece o diagnóstico precoce e a prestação do cuidado apropriado, considerando as particularidades da assistência a cada indivíduo. Sendo assim, o conhecimento de uma grande parcela dos profissionais de saúde apresenta-se limitado quanto à SVV, impactando na qualidade da assistência e as chances de minimizar a sintomatologia que compromete a qualidade de vida dos portadores.

QUADRO 01. Manuscritos relacionados aos Aspectos clínicos da SVV.

Autores	Ano	Tipo de pesquisa	Objetivo	Aspectos clínicos da SVV
AMORIM, M. P.; BOMFIM, A. S.; RIBEIRO, R. L.[7]	2008	Revisão Bibliográfica	Pesquisar a presença de isquemia, alterações estruturais do coração ou arritmias primárias.	Hipersensibilidade do seio carotídeo, estímulos gastrointestinais ou pós exercícios.
AZEVEDO, M. C. S.; BARBISAN, J. N.; SILVA, E. O. A.[9]	2009	Exploratório transversal	Investigar uma possível predisposição genética para síncope vasovagal.	Tontura, calor, sudorese, palpitação, náusea e turvação visual.
BRONCHTEIN, A. I. C.[12]	2013	Revisão Bibliográfica	Avaliar a síncope vasovagal através dos efeitos do estresse ortostático observados em teste de inclinação, que avalia os efeitos sobre a pressão arterial (PA) e a frequência cardíaca (FC) durante um período ou fase não potencializada e durante a fase de estresse farmacológico que habitualmente é realizada com uma droga dilatadora como a nitroglicerina ou o dinitrato de isossorbida.	Emoção, dor, calor, estresse ortostático, desidratação, estado pós prandial, uso de álcool.

CLEMENTE, S. C. R.[13]	2008	Descritivo correlacional, observacional e transversal.	Avaliar e comparar o controle autonômico cardiovascular (através dos parâmetros de *Low Frequencies* e *High Frequencies* resultantes da avaliação da variabilidade da FC e PA), utilizando a Transformada de *Wavelets* (*Daubechies* 12), em indivíduos sujeitos ao teste de *Tilt* passivo e/ou farmacológico, avaliando os diferentes tipos de resposta.	Dor, ortostatismo prolongado, estresse emocional, náuseas, enjoo, dor no peito, palpitações, palidez, dispneia, parestesias e obnubilação.
DUQUE *et al*.[14]	2015	Descritivo prospectivo	Avaliar o impacto da estimulação cardíaca utilizando marca-passo com sensor de alça fechada no número de síncopes e impacto na qualidade de vida de pacientes com síncope vaso-vagal refratária ao tratamento clínico.	Vasodepressão, cardioinibição, bradicardia.
GARDENGHI, G.; BALESTRA, L. F.[15]	2017	Revisão Bibliográfica	Discorrer sobre os aspectos fisiopatológicos envolvidos nos episódios de perda de consciência relacionados ao Sistema Cardiovascular (SCV).	Bradicardia e vasodilatação arterial em face de uma pressão arterial já descendente, caracterizando a incapacidade dos mecanismos compensatórios que deveriam manter uma pressão arterial adequada.
GOMES, D. G.[16]	2015	Coorte, prospectivo e observacional	Desenvolver e validar um escore de estratificação para a instituição, assim como compará-lo aos escores existentes na literatura.	Alterações transitórias do fluxo sanguíneo nos vasos responsáveis pela irrigação do sistema reticular ativador no Sistema Nervoso Central (SNC).
GUDKOVA et al.[17]	2016	Multicêntrico, randomizado, observacional.	Identificar a prevalência ao longo da vida e os supostos mecanismos da perda de consciência temporária em uma população russa urbana.	Hipoperfusão cerebral total temporária.
HERDY, A. H.[11]	2011	Revisão Bibliográfica	Avaliar como alguns exercícios isométricos (contrapressão) têm sido utilizados como abortivos dos episódios que são precedidos de pródromos.	Estado de desequilíbrio no Sistema Nervoso Autônomo, com queda de pressão arterial em posição ortostática, principalmente acompanhada de diminuição da vasoconstrição arterial muscular, podendo em muitos casos estar acompanhada de bradicardia sinusal por

				hiperatividade parassimpática.
JEDRZEJCZYK-SPAHO et al.[18]	2017	Descritivo exploratório.	Realizar análise comparativa de fatores provocativos da síncope e sinais prodrômicos em pacientes com síncope vasovagal, levando em consideração o gênero.	Sinais prodrômicos: fraqueza generalizada, dispneia, palpitações cardíacas, sudorese fria, sensação de frio ou calor, distúrbios visuais, zumbido, cefaleia.
JUNIOR, A. G.[19]	2014	Descritivo exploratório	Avaliar o impacto de um programa de exercício físico nos parâmetros de média e da variabilidade da pressão arterial e a influência do programa sobre os principais sintomas dos pacientes com síndrome vasovagal, junto ao tratamento convencional da disautonomia.	Queda abrupta da oxigenação cerebral, diretamente relacionada à redução do suprimento do fluxo sanguíneo no cérebro.
KUHMMER, R.; LAZZARETTI, R. K.; ZIMERMAN, L. I.[5]	2008	Revisão Bibliográfica	Identificar os prováveis mecanismos relacionados ao aumento do volume plasmático, sensibilidade de barorreceptores e definir o curso de tempo que envolve estas mudanças.	Situação de calor intenso, ambientes com grandes aglomerações, dor intensa, traumatismo, punção venosa, ingestão de álcool, desidratação e situações de estresse.
LEITE, M. A.[10]	2013	Revisão Bibliográfica	Avaliar em pacientes com história clínica sugestiva de SVV, os efeitos da mudança postural induzidas pelo *Tilt-test* na PA e FC, na viabilidade cardiocirculatória e na sensibilidade barorreflexa (SBR).	Tontura, fraqueza, dispneia, sensação de distanciamento, do ambiente, palpitações, turvação visual, palidez, náuseas e sudorese.
LEVINE, P. A.[8]	2014	Revisão Bibliográfica	Identificar o papel da estimulação artificial na administração da síncope neurocardiogênica.	Hipotensão, aumento na FC, contratilidade miocárdica, hipovolemia, vasodilatação periférica (vaso-depressão) e retardando a condução da frequência sinusal e do nó AV (cardioinibição).
LIPORACI, R. F.[20]	2011	Prospectivo, longitudinal, não controlado e com simples aleatorização.	Comparar protocolos ativo e passivo de mudança postural, padronizado de 15 min., associado a três manobras de Valsalva intervaladas.	Baixo volume de sangue ou plasma, menor eficiência da vasoconstrição reflexa, e autorregulação cerebrovascular menos efetiva. Bradicardia.
LONDON, A.[21]	2011	Revisão Bibliográfica	Avaliar a importância do teste ergométrico na síncope relacionada ao exercício.	Hipoperfusão cerebral.

LUIZ et al.[4]	2014	Revisão Bibliográfica	Analisar dados de pacientes submetidos ao *tilt-table test* em um centro cardiológico privado, observando o sexo e a faixa etária de maior prevalência de positividade no exame e verificar a porcentagem de pacientes encaminhados pela cardiologia e neurologia para realização do teste de inclinação.	Queda súbita da PA, frequentemente acompanhada de queda da FC e geralmente precedida de manifestações prodrômicas, tais como: mal-estar, náusea, palidez, extremidades frias, visão borrada, tontura, midríase e hiperventilação.
MACEDO, P. G.[22]	2010	Multicêntrico, randomizado e controlado	Comparar a sensibilidade, especificidade, acurácia entre o Teste de Inclinação convencional e o TI sem fase passiva e comparar o tempo de positivação e a tolerabilidade do paciente.	Ortostatismo prolongado, ambientes fechados e quentes, fobia a sangue, dor ou estresse emocional.
MAGAJEVSKI, A. S.[23]	2016	Exploratório transversal	Investigar a resposta da resistência vascular periférica total e do volume sistólico durante teste de inclinação em indivíduos com sintomas de intolerância ortostática, incluindo síncope ou pré-síncope.	Vasodilatação, bradicardia ortostatismo ou posição sentada prolongada, estresse emocional, dor, calor, uso de álcool, desidratação, punção venosa, período pós-prandial, hipersensibilidade do seio carotídeo.
MIRANDA, C. M.; SILVA, R. [24]	2016	Descritivo exploratório	Avaliar a variabilidade de FC em pontos com síncope vasovagal cardioinibitória comparando-a com a variabilidade de FC de pontos sem síncope e com resposta negativa ao TI.	Ortostatismo ou sedestação, estresse emocional, e visão de sangue.
MIHESSEN, M. C.[6]	2006	Delineamento experimental, com análise estatística descritiva.	Comparar os efeitos de um programa de treinamento físico moderado aos efeitos da Fluoxetina no tratamento de SVV dos tipos vasodepressora e mista, avaliando sua evolução clínica.	Posição ortostática prolongada, dor de forte intensidade, desaceleração cardíaca, vasodilatação arteriolar inapropriadas, hipotensão arterial.
MORILLO, C. A.[25]	2006	Revisão Bibliográfica	Realizar a predição de duração de tratamento e recorrência em pacientes portadores de SVV.	Mal-estar, náuseas, palidez, extremidade frias, visão borrada, tontura, midríase, hiperventilação.
NASRALA et al.[1]	2007	Revisão Bibliográfica	Evidenciar o tratamento não farmacológico da síncope neurocardiogênica.	Estresse ortostático.
ROCHA, E. A.[3]	2006	Revisão Bibliográfica	Apresentar uma revisão sobre as síndromes disautonômicas, com suas diferentes entidades clínicas, mecanismos	Mal-estar, escurecimento visual, tonturas não-rotatórias, náuseas ou dor epigástrica precedendo, palidez, sudorese profusa,

			fisiopatológicos e tratamento.	“suor frio”, sensação do “sangue fugindo”, vômitos e rápida recuperação.
RODRIGUES, T. R.[2]	2006	Exploratório Transversal.	Avaliar a proporção de pacientes encaminhados ao neurologista com convulsões, perdas de consciência, quedas e eletroencefalografias normais, que apresentam causas para síncopes, quais as causas cardiológicas mais frequentes de síncopes nesta população e os testes diagnósticos mais úteis.	Bradicardia, assistolia, hipotensão arterial, vasoconstrição cerebral concomitante.
SMITH, D. L.[26]	2006	Coorte transversal, retrospectivo e prospectivo, analítico, direto e agregado.	Investigar a presença de intolerância ortostática por meio do teste de inclinação (*Tilt-test*), basal e sensibilizado com nitroglicerina, em pacientes com fibrilação atrial isolada paroxística ou persistente.	Hipotensão, bradicardia.
TAKAHAGI *et al.*[27]	2014	Descritivo exploratório	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.	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 ingesta hídrica e jejum prolongado.
THEODORAKIS *et al.*[28]	2006	Descritivo exploratório	Comparar a eficácia terapêutica do placebo, propranolol e fluoxetina em pacientes com síncope vasovagal (SVV).	Sensação de síncope iminente, náusea, sudorese, visão turva, acompanhados de hipotensão com ou sem bradicardia.

Fonte: Própria

DISCUSSÃO

Existem quatro distúrbios básicos geradores de síncope: a queda súbita da pressão arterial por redução da resistência vascular periférica, queda súbita do débito cardíaco, aumento brusco da resistência vascular cerebral e a hipoglicemia. Todos, concomitantemente ou não, são consequências decorrentes de uma queda abrupta da oxigenação cerebral, diretamente relacionada à redução do suprimento do fluxo sanguíneo no cérebro [2; 21; 19; 17].

Autores descrevem que os aspectos clínicos mais observados em portadores de SVV, no momento do episódio sincopal são: distúrbios visuais, náuseas, sudorese, bradicardia, tontura e hipovolemia, sendo que tal condição pode afetar 30% da população adulta[3; 25; 9; 10; 27; 18].

É notória uma pressão arterial decrescente em portadores da SVV durante a crise, caracterizando, portanto, a incapacidade dos mecanismos compensatórios que deveriam manter uma pressão arterial adequada. Pois, há o aumento da atividade vagal e diminuição da atividade simpática sobre o sistema cardiovascular, sendo o principal estímulo deflagrador dos episódios de SVV. Outros aspectos relevantes também são verificados, porém menos citados, como a vasodilatação, desidratação e jejum prolongado, que são consenso entre os autores abordados nestes estudo[6; 12; 8; 15; 23].

O reconhecimento dos sinais que podem levar a uma síncope (pródromos) é determinante no atendimento. Quando o portador apresentar todos os sintomas relevantes e severos citados anteriormente, verifica-se que podem ser desencadeadas complicações diversas, incapacidade momentânea do portador da SVV responder por si e até mesmo a necessidade de atendimento hospitalar[11; 4; 23].

Alguns exercícios isométricos (contra pressão) têm sido utilizados como abortivos dos episódios de SVV que são precedidos de pródromos[6; 20; 11; 8; 10; 27]. Os principais são: *hand grip*, que consiste em unir as duas mãos, fazendo pressão para separá-las, e o *crossing legs*, cruzando-se as pernas, em sedestação, e assim contrair os músculos dos membros inferiores[11]. Outra modalidade efetiva para a prevenção de novos episódios tem sido os treinos posturais (*Tilt Training*), onde se permanece na posição ortostática com duração progressiva, chegando a 30 minutos, recostado contra a parede para que possa ser avaliado a partir dos aspectos clínicos observados[9].

A qualidade de vida dos portadores da SVV pode ser melhorada através do autoconhecimento e identificação precoce dos pródromos, o consumo acentuado de sal e água, assim como a devida orientação e suporte adequados por parte de profissionais de saúde, especialmente os enfermeiros, os quais possuem contato com o paciente por maior tempo da assistência[25; 3; 14; 29].

Tendo em vista que as síncopes nem sempre são identificadas precocemente em atendimentos emergenciais, é de indubitável que as equipes de Enfermagem estejam esclarecidas de suas peculiaridades para diferenciar a síncope vasovagal de outros episódios sincopais. Várias situações podem ser confundidas com síncope, como exemplo o Acidente Vascular Encefálico (AVE), parada cardíaca e crise epilética[19].

Nesse contexto, é importante destacar que não somente o diagnóstico precoce é de suma importância para a prevenção de complicações e agravamento do quadro clínico, mas

também a orientação adequada do portador da SVV, que irá interferir diretamente na saúde e rotina diária. Sendo assim, o enfermeiro deve estar capacitado a prestar uma assistência apropriada, não somente no tratamento da doença, como também na prevenção de complicações decorrentes. Para isso, o profissional deve investir em educação permanente em saúde baseada em evidências científicas, podendo atualizar-se de modo a proporcionar ao portador da doença conhecimento sobre a SVV e melhoria da qualidade de vida.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A SVV é uma condição de alteração neurocardiológica, que pode ser ocasionada por uma gama de sinais e sintomas predominantemente clínicos, principalmente distúrbios visuais, hipotensão e tontura. Os indivíduos que sofrem de crises constantes tendem a procurar atendimento e muitas vezes, pela falta de preparo e conhecimento insuficiente da equipe de saúde, há abordagem errônea, sobretudo do enfermeiro, que está à frente do atendimento, podendo o paciente ter seu quadro clínico agravado.

Portanto, é de extrema valia a ampliação do conhecimento dos profissionais com base em evidências científicas, que permitam a avaliação criteriosa dos aspectos clínicos da SVV, para um diagnóstico precoce, de forma a evitar complicações graves e dar direcionamento a uma assistência de qualidade. Verifica-se com isso, a necessidade de maior atenção a esse tema durante a graduação e investimento em educação permanente em saúde, que consequentemente trará benefícios ao portador da SVV, especialmente ao prevenir complicações e ainda ao Sistema Único de Saúde (SUS), que irá poupar custos com internações prolongadas que podem ser evitadas.

REFERÊNCIAS

1. Nasrala MLS, Miranda ALF, Proceski LRC, Santos VM. Síncope Neurocardiogênica Tratamento não Farmacológico: um estudo de revisão. Revista Fisioterapia em Movimento. 2007; 20(2): 73-81.
2. Rodrigues TR. Estudo Clínico de Síncope em Pacientes com Perdas de Consciência e de Tônus Postural, Convulsões e Eletroencefalografia Normal ou com Achados Inespecíficos para Epilepsia. Dissertação. Belo Horizonte: UFMG; 2006.
3. Rocha EA. Síndromes neuralmente mediadas. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 2006; 86(3): 34-44.
4. Luiz AA; Fedrigo AZ; Santos LC; Thomé NN; Bruno MC; Nakashima CAK. Síncope: avaliação cardiológica ou neurológica? Rev. Med. Res. 2014; 16(2): 82-8.
5. Kuhmmer R; Lazzaretti RK; Zimerman LI. Síncope vasovagal e suplementação de sal. Revista HCPA. 2008; 28(2): 110-15.
6. Mihessen MC. Estudo Comparativo Entre Treinamento Físico Moderado e Uso de Fluoxetina no Tratamento de Síncope Vasovagal. Dissertação. Brasília: UCB; 2006.
7. Amorim MP, Bomfim AS, Ribeiro RL. Avaliação de pacientes com síncope. Revista do Hospital Universitário Pedro Ernesto. 2008; 7: 44-9.

8. Levine PA. Papel da Estimulação Artificial na Administração da Síncope Neurocardiogênica. St. Jude Medical CRMD. 2014; 1-9.
9. Azevedo, MCS, Barbisan JN, Silva, EOA. A predisposição genética na síncope vasovagal. Revista Enfer. 2009; 55(1): 123-43.
10. Leite, MA. Estudo das características antropométricas e das respostas de frequência cardíaca e pressão arterial, e suas respectivas variabilidades, à manobra postural passiva em pacientes com suspeita clínica de síncope neurocardiogênica. Dissertação. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto; 2013.
11. Herdy, AH. O papel dos exercícios na Síndrome Vasovagal. Revista DERC. 2011; 17(1): 10.
12. Bronchtein, AIC. Avaliação não invasiva na síncope vasovagal- o papel do teste de inclinação. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 2013.
13. Clemente SCR. Aplicação da Transformada de Wavelet- Família Daubechies 12 do Estudo da Síncope Vasovagal. Dissertação. Lisboa: Faculdade de Ciências; 2008.
14. Duque M, Ossa MR, Díaz JC, Marín JE, Duque L, Velásquez JE et al. *Uso de marcapasos con sensor de asa cerrada en pacientes con síncope vasovagal refractario al tratamiento medico.* Revista Colombiana de Cardiologia. 2015; 23(2): 96-103.
15. Gardenghi G, Balestra LF. Fisiopatologia da hipotensão postural e intolerância ortostática. Revista Pesquisa em Fisioterapia. 2017; 7(1): 115-24.
16. Gomes DG. Avaliação evolutiva dos pacientes com síncope atendidos em hospital de referência cardiológica- desenvolvimento de um escore para estratificação de risco. Dissertação. Porto Alegre: Fundação Universitária de Cardiologia/Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul; 2015.
17. Gudkova S, Cherepanova N, Duplyakov D, Golovina G, Khokhlunov S, Surkova E et al. Prevalência de Perda de Consciência Temporária em População Russa Urbana. Arquios Brasileiros de Cardiologia. 2016; 106(5): 382-88.
18. Jedrzejczyk-Spaho J, Pietrucha AZ, Borowiec A, Bzukala I, Wnuk M, Konduracka E et al. *Influence of the recurrent syncope episodes on neurocognitive functions in patients with vasovagal syncope.* Pol Merkur Lekarski. 2017; 42(249): 106-9.
19. Junior AG. A influência do exercício físico nos parâmetros de média e da variabilidade da pressão arterial e nos sintomas dos pacientes com síncope vasovagal. 2014.
20. Liporaci RF, Saad MC, Crescêncio JC, Marques F, Bevilaqua-Grossi D, Gallo-Júnior L. Respostas Cardíacas e Musculoesqueléticas aos Efeitos do Tilt Test Passivo e Ativo em Indivíduos Saudáveis. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 2018; 110(1): 74-83.
21. London A. Síncope relacionada ao exercício: Qual a importância do teste ergométrico? Cardiologia do exercício. 2011;12(48): 1-3.
22. Macedo PG, Leite LR, Santos-Neto L, Hachul D. Teste de Inclinação (Tilt Test)- do Necessário ao Imprescindível. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 2011; 16(2): 82-8.
23. Magajevski AS. Insuficiência da resistência vascular periférica e volume sistólico reduzido: mecanismos fisiopatológicos de intolerância ortostática incluindo síncope e pré síncope. Dissertação. Curitiba: Univerdidade Federal do Paraná; 2016.
24. Miranda CM, Silva RMFL. Análise da variabilidade de frequência cardíaca antes e durante o teste de inclinação em pacientes com Síncope Vasovagal tipo cardioinibitória. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 2016; 107(6): 568-75.
25. Morillo CA. Predição de duração de tratamento e recorrência em pacientes portadores de síncope vasovagal: há luz no fim do túnel? Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 2006; 86(4): 249-50.
26. Smith DL. Intolerância Ortostática em Pacientes com Fibrilação Atrial Isolada Paroxística ou Persistente. Dissertação. Curitiba: Universidade Federal do Paraná; 2006.
27. Takahagi VCM, Costa DC, Crescêncio JC, Junior LG. Treinamento Físico Aeróbico como Tratamento não Farmacológico da Síncope Neurocardiogênica. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 2014; 102(3): 288-94.
28. Theodorakis GN, Leftheriotis D, Livanis EG, Flevari P, Karabela G, Aggelopoulou N et al. *Fluoxetine vs. propranolol in the treatment of vasovagal syncope: a prospective, randomized, placebo-controlled study.* Europace. 2006; 8(3): 193-8.
29. Weimer LH, Zadeh P. *Neurologiacal aspects of syncope and orthostatic intolerance. The medical clinics of North America.* 2009; 93(2): 427-49.
30. Gurevitz O, Barsheshet A, Bar-Lev D, Zimlichman E, Rosenfeld GF, Benderly M et al. Qual a Contribuição do *Tilt Training* (treinamento postural) na Prevenção da Síncope Vasovagal? Revista Latino-Americana de Marcapasso e Arritmia. 2008; 21(1): 13-22.