



**UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA  
FACULDADE DE CEILÂNDIA  
CURSO DE FARMÁCIA**

**ANA BEATRIZ TEIXEIRA SOUSA**

**EFEITOS DA PRÁTICA DE ATIVIDADE FÍSICA NO CONTROLE DA SÍNCOPE VASOVAGAL**

**BRASÍLIA, 2022**

**ANA BEATRIZ TEIXEIRA SOUSA**

**EFEITOS DA PRÁTICA DE ATIVIDADE FÍSICA NO CONTROLE DA SÍNCOPE VASOVAGAL**

Monografia de Conclusão de Curso apresentada como requisito parcial para obtenção do grau de Farmacêutica, Faculdade de Ceilândia, Universidade de Brasília.

**Orientadora: Prof<sup>a</sup> Dra. Tatiana Ramos Lavich**

**Co-orientador: Prof Dr. Eduardo Antonio Ferreira**

**BRASÍLIA, 2022**

Ficha catalográfica elaborada automaticamente,  
com os dados fornecidos pelo(a) autor(a)

SS725e Sousa, Ana Beatriz Teixeira  
EFEITOS DA PRÁTICA DE ATIVIDADE FÍSICA NO CONTROLE DA  
SÍNCOPE VASOVAGAL / Ana Beatriz Teixeira Sousa ;  
orientador Tatiana Lavich ; co-orientador Eduardo  
Ferreira. -- Brasília, 2022.  
46 p.

Monografia (Graduação - Farmácia ) -- Universidade de  
Brasília, 2022.

1. Síncope Vasovagal . 2. Exercício Físico . 3. Síncope  
Neurocardiogênica . 4. Tamponamento pressórico. I. Lavich ,  
Tatiana, orient. II. Ferreira, Eduardo , co-orient. III.  
Titulo.

ANA BEATRIZ TEIXEIRA SOUSA

**EFEITOS DA PRÁTICA DE ATIVIDADE FÍSICA NO CONTROLE DA SÍNCOPE VASOVAGAL**

**BANCA EXAMINADORA**

---

Orientador(a): Profa Dra. Tatiana Ramos Lavich  
(Universidade de Brasília - UnB)

---

Co-Orientador(a): Prof Dr. Eduardo Antônio Ferreira  
(Universidade de Brasília - UnB)

Prof Dr Alexis Fonseca Welker  
(Universidade de Brasília - UnB)

---

Mariana Lôbo Moreira  
(Universidade de Brasília - UnB)

BRASÍLIA, 2022

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço primeiramente a Deus e em segundo aos meus pais, Ivonildes e Francisco, que nunca me desampararam, sempre acreditaram no meu potencial e me deram todo suporte e sabedoria para ser quem sou, e foram minha base para realizar esse sonho que também é de vocês.

Sou grata aos meus amigos de vida: Eduarda, Ana Carolina, Samantha, Gabriella(s), César, Lucas, Thiago, Willy que sempre estiveram comigo nos momentos bons e ruins. Aos presentes em forma de amigos que a Universidade de Brasília me proporcionou: Antônio, Andréia, Carolline, Cristyane, Estela, Giovanna, Júnior, Lorraine, Marcela, Maria Eduarda, Marisa, Monique e Nathália. Vocês fizeram parte de momentos e ensinaram lições que jamais esquecerei. Agradeço também ao meu namorado Pedro, que sempre foi compreensivo, me ajudou e tornou essa fase mais leve, me ajudando sempre e com a maior serenidade possível.

Agradeço a minha professora e orientadora Dra. Tatiana, por ter acreditado em mim, ser uma excelente profissional e uma pessoa inspiradora. Te agradeço imensamente pela paciência e segurança que me passou nesse momento de tamanha importância.

## SUMÁRIO

|   |    |
|---|----|
| RESUMO.....   | 7  |
| ABSTRACT.....   | 8  |
| LISTA DE FIGURAS.....                                     | 9  |
| LISTA DE QUADROS.....                                     | 10 |
| LISTA DE SIGLAS E ABREVIACES.....                       | 11 |
| 1. Introduo.....                                       | 12 |
| 2. Reviso de literatura.....                            | 14 |
| 2.1 Síncope.....  | 14 |
| 2.2 Epidemiologia.....                                    | 15 |
| 2.3 Sistema Nervoso Autnomo Cardíaco.....                | 16 |
| 2.4 Reflexo Cardiogênico.....                             | 16 |
| 2.5 Fisiopatologia.....                                   | 17 |
| 2.6 Regulação do Fluxo Sanguíneo Cerebral.....            | 19 |
| 2.7 Regulação do Débito Cardíaco.....                     | 20 |
| 2.8 Diagnóstico.....                                      | 21 |
| 2.9 Orientações aos pacientes com SVV.....                | 23 |
| 3. Justificativa.....                                     | 25 |
| 4. Objetivos.....   | 26 |
| 4.1 Objetivo Geral.....                                   | 26 |
| 4.2 Objetivos específicos.....                            | 26 |
| 5. Metodologia.....                                       | 27 |
| 6. Resultados e Discusso.....                           | 29 |
| 6.1 Resultados.....                                       | 29 |
| 6.2 Abordagens terapêuticas.....                          | 30 |
| 6.3 Redução da resistência periférica após exercício..... | 30 |
| 6.4 Adaptações conferidas ao tônus muscular.....          | 31 |
| 6.5 Ganho do barorreflexo.....                            | 32 |
| 6.6 Ajuste no Sistema Nervoso Autnomo.....               | 34 |
| 7. Conclusões.....  | 39 |
| 8. Referências bibliográficas.....                        | 40 |

## RESUMO

**Introdução:** A síncope pode ser entendida como perda repentina da consciência ou desmaio e está relacionada a diferentes causas, comumente o episódio de síncope é decorrente de uma irregularidade momentânea do fluxo de nutrientes cerebrais. **Objetivo:** Elucidar como a prática de exercício físico previne a síndrome vasovagal. **Metodologia:** O estudo foi composto por uma busca por artigos contendo os descritores de saúde na Biblioteca Virtual em Saúde – BVS; na base de dados de Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde – LILACS, Sistema Online de Busca e Análise de Literatura Médica - PubMed/MEDLINE, *Web of Science* e o periódico *The physiological Society*. **Resultados:** Foram selecionados 13 trabalhos que atendiam os critérios de inclusão e exclusão e todos foram incluídos neste estudo. Os autores mostraram que exercício físico trouxe uma adaptação no tamponamento cardíaco dos indivíduos portadores da síndrome, uma vez que a prática crônica de atividade física desencadeia aumento da perfusão sanguínea, tônus muscular, retorno venoso e débito cardíaco evitando oscilações na pressão arterial e consequente hipoperfusão cerebral. **Conclusão:** Nos artigos, os indivíduos treinados apresentaram melhora no sistema de tamponamento pressórico, de tal forma que reduziu as variações de pressão que desencadeiam a síncope. Isso demonstra restauração da homeostase parassimpática cardíaca, reduzindo substancialmente o risco de alterações adversas no ritmo cardíaco. De maneira incerta, o efeito benéfico mediado pela atividade física sugere uma ideia de que os tônus vagal e simpático podem ser condicionados a adaptações fisiológicas devido à realização de exercícios, trazendo ganho na regulação do fluxo sanguíneo não somente dos indivíduos portadores da síncope cardioinibitória como também de indivíduos normais.

**Palavras-chave:** Síncope Vasovagal. Exercício Físico. Síncope Neurocardiogênica. Tamponamento pressórico.

## ABSTRACT

**Introduction:** Syncope can be understood as a sudden loss of consciousness or fainting and is related to different causes, commonly the syncope episode is due to a momentary irregularity in the flow of brain nutrients. **Objective:** elucidate how the practice of physical exercise prevents vasovagal syndrome. **Methodology:** The study consisted of a search for articles containing the health descriptors in the Biblioteca Virtual de Saude – BVS; in the Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde - LILACS, Online System for Medical Literature Search and Analysis - PubMed/MEDLINE, Web of Science and the periodical The Physiological Society. **Results:** Thirteen papers were selected that met the inclusion and exclusion criteria, and all were included in this study. The authors showed that physical exercise brought an adaptation in the cardiac tamponade of individuals with the syndrome, since the chronic practice of physical activity triggers increased blood perfusion, muscle tone, venous return and cardiac output avoiding oscillations in blood pressure and consequent cerebral hypoperfusion. **Conclusion:** In the articles, the trained individuals showed improvement in the pressure buffering system, such that it reduced the pressure variations that trigger syncope. This demonstrates restoration of cardiac parasympathetic homeostasis, substantially reducing the risk of adverse changes in heart rhythm. In an uncertain way, the beneficial effect mediated by physical activity suggests an idea that the vagal and sympathetic tonus can be conditioned to physiological adaptations due to exercise, bringing gains in blood flow regulation not only in individuals with cardioinhibitory syncope, but also in normal individuals.

**Keywords:** Vasovagal Syncope. Physical exercise. Neurocardiogenic Syncope.

Pressure tamponade.

## LISTA DE FIGURAS

|   |    |
|---|----|
| <b>Figura 1:</b> Esquema do mecanismo deflagrador da síncope. ....  | 18 |
| <b>Figura 2:</b> Vias aferentes e eferentes do centro vasomotor. ....   | 19 |
| <b>Figura 3:</b> Gráfico representativo do mecanismo de autorregulação e manutenção do fluxo sanguíneo cerebral. ....   | 20 |
| <b>Figura 4:</b> Esquema do teste da mesa de inclinação. ....   | 22 |
| <b>Figura 5:</b> Registros da Pressão Arterial Sistólica (PAS), Pressão Arterial Diastólica (PAD) e Frequência Cardíaca (FC) de pacientes submetidos ao teste da mesa de inclinação. .... | 23 |
| <b>Figura 6:</b> Fluxograma das revisões de literatura. ....  | 28 |
| <b>Figura 7:</b> Protocolo de teste de exercício cardiopulmonar para mensuração da velocidade de recuperação da frequência cardíaca (RFC) após atingir o pico de tolerância. ....         | 36 |
| <b>Figura 8:</b> Fluxograma representativo dos benefícios da prática de atividade física. ....  | 37 |

**LISTA DE QUADROS**

|   |    |
|---|----|
| <b>Quadro 1:</b> Manuscritos relacionados a atividade física e tônus vagal..... | 29 |
|---|----|

## LISTA DE SIGLAS E ABREVIACOES

DC - Débito Cardíaco

FE – Fra o de Eje o

FC - Frequência Cardíaca

OMS - Organiza o Mundial da Saúde

PA - Pressão Arterial

RP - Resistência Periférica

RV - Retorno Venoso

SNC - Sistema Nervoso Central

SNP - Sistema Nervoso Periférico

SNS - Sistema Nervoso Simpático

SEC - Sociedade Européia de Cardiologia

SVV – Síncope Vasovagal

VDF – Volume Diastólico Final

## 1. Introdução

A síncope pode ser entendida como perda repentina da consciência e está relacionada a diferentes causas. De acordo com Engel (1978):

“O termo médico "síncope" provém do grego "syncopa", significando em inglês "*to cut short-faint*", ou em português, "desmaio". Hipócrates, mil anos antes de Cristo, relatou que pacientes que sofriam de freqüentes desmaios geralmente faleciam, enquanto no relato de Engel a única diferença entre síncope e morte súbita seria o fato de que, na primeira hipótese, o paciente acorda.”

A fisiopatologia varia de acordo com a etiologia, mas comumente o episódio de síncope é decorrente de uma irregularidade momentânea do fluxo de nutrientes cerebrais. Esta hipoperfusão arterial pode ser desencadeada por uma queda abrupta da pressão arterial decorrente da redução do bombeamento cardíaco provocada por uma falha do reflexo neurocardiogênico responsável por modular a fisiologia cardiovascular. A síncope oriunda desta falha regulatória é denominada síncope vasovagal (SVV) (KOENE *et al.*, 2017).

A SVV envolve um aumento da atividade do nervo vago e uma redução do tônus dos nervos simpáticos, ou seja, trata-se de uma disfunção dos nervos autonômicos que modulam a atividade cardíaca. A consequência dessa disautonomia é a bradicardia não compensada que leva a hipotensão. Neste tipo de síncope ocorre tentativa de compensação produzida por maior atividade do sistema nervoso autônomo simpático que gera reações fisiológicas que antecedem o episódio de síncope, período denominado pré-síncope. Neste período, a consciência ainda está mantida e o indivíduo manifesta sinais e sintomas que servem de alerta, entre eles: sensação de calor, sudorese, dor de cabeça, náuseas e visão embaçada. A falha da compensação produz redução gradativa da pressão arterial, ocasionando a hipoperfusão cerebral, acompanhada de hipóxia tecidual e culminado na síncope (SHELDON, 2015; GOPINATHANNAIR *et al.*, 2018).

A etiologia e os fatores que predispõem o desenvolvimento da SVV ainda não estão bem esclarecidos. Segundo um estudo feito por Azevedo *et al.*, (2009), há uma relação entre histórico familiar e manifestação dos episódios de síncope. Além disso, constatou-se que mulheres são 50% mais propensas a apresentar sinais de SVV do

que os homens. No entanto, são necessários estudos para identificar os genes responsáveis por essa associação (ROMME *et al.*, 2008).

Após evidências de síncope e características positivas para SVV, o exame clínico mais preciso para confirmação do diagnóstico, nos últimos 20 anos, tem sido o tilt test ou teste de inclinação, o qual avalia o comportamento do sistema nervoso autônomo do paciente em postura ortostática. Kenny *et al.*, (1986) observaram que a exposição dos pacientes numa mesa de inclinação por 60 minutos era o suficiente para desencadear o reflexo vagal e consequente síncope vasovagal (MACEDO, 2011).

Embora a fisiopatologia da SVV ainda seja um assunto de difícil compreensão, o que dificulta a adoção de um tratamento, medidas não farmacológicas, como hidratação e exercício físico, podem prevenir os episódios de síncope. Estas medidas podem produzir adaptações fisiológicas complexas através de ajustes neurais, hormonais, cardiovasculares e respiratórios (NEGRÃO, 2010; SHEN *et al.*, 2017; BRIGNOLE *et al.*, 2018).

## 2. Revisão de literatura

### 2.1. Síncope

A síncope é um distúrbio, no qual se enquadra na categoria de condições clínicas que apresenta a perda de consciência como fator diferencial de outras patologias do mesmo segmento. Em 2009, Moya *et al* incluíram esse termo na definição da síncope para evitar equívocos de diagnóstico e distingui-la de disfunções como convulsões epiléticas e acidentes vasculares encefálicos. A resposta sincopal incomum pode ser explicada pela alteração ocorrida quando há redução do fluxo sanguíneo cerebral (BRIGNOLE, 2001; GRUBB, 2005).

A síncope pode ser entendida como perda repentina da consciência e está relacionada a diferentes causas. De acordo com Engel (1978):

“O termo médico "síncope" provém do grego "syncopa", significando em inglês "*to cut short-faint*", ou em português, "desmaio". Hipócrates, mil anos antes de Cristo, relatou que pacientes que sofriam de freqüentes desmaios geralmente faleciam, enquanto no relato de Engel a única diferença entre síncope e morte súbita seria o fato de que, na primeira hipótese, o paciente acorda.”

A atual terminologia da síncope foi esclarecida pela Sociedade Européia de Cardiologia (SEC) para facilitar a compreensão da subdivisão da patologia, a qual pode ser enquadrada na síncope reflexa, pois engloba todos os quadros nos quais reflexos neurais apresentam como resposta a cardioinibição e a vasodepressão, e, por conseguinte, a hipoperfusão cerebral. Sendo assim, a síncope vasovagal está atrelada à síncope reflexa e sua ocorrência é específica em cenários que o gatilho deflagrador é o emocional e/ou estresse ortostático (ADKISSON; BENDITT, 2017).

A manutenção da perfusão cerebral é essencial para a boa oxigenação tecidual e conseqüentemente preservação das atividades neuronais. Mecanismos intrínsecos de autorregulação, assim como mecanismos cardíacos compensatórios garantem a manutenção do fluxo sanguíneo do Sistema Nervoso Central (SNC). No entanto, a regulação cardíaca pode falhar e eventos como a redução da frequência cardíaca (FC) podem comprometer a manutenção da pressão sanguínea arterial e predispor o indivíduo a hipóxia cerebral e conseqüentemente, a síncope.

A anamnese correta conta com avaliação clínica dos relatos de sinais e sintomas do paciente percebidos no período pré-síncope e dos resultados de exames cardiológicos e de esforço. Ao passo que outros tipos de perda de consciência podem ser confundidos com a SVV, o *Calgary Syncope Symptom Score* foi desenvolvido em 2009, para auxiliar no diagnóstico diferencial da síncope neuromediada. O questionário é composto por sete questões que abordam o histórico médico, fatores desencadeantes, circunstâncias, sinais e sintomas dos pacientes acometidos e foi respondido num estudo de coorte de 323 pacientes, dentre esses 235 tiveram diagnóstico positivo para SVV e confirmação posterior com teste de inclinação/“*tilt test*”. Esse estudo contribuiu para definir o perfil sintomatológico dos indivíduos que apresentam SVV (ROMME *et al.*, 2009).

## 2.2. Epidemiologia

A SVV é uma disfunção clínica de natureza pouco compreendida pelos médicos e pode estar associada a morbidade e desapontamento consideráveis na vida dos acometidos pela patologia (RAJ; SHELDON, 2016). Uma revisão sistemática apontou que numa família composta por três membros, a chance de um apresentar síncope ao longo da vida é de 75%. Os gatilhos ambientais podem ser específicos como ortostase e medo e as respostas geralmente provêm de diferentes vias patológicas, o que envolve genes marcadores diferentes. Logo, a dificuldade de uma fenotipagem uniforme dificulta a comparação entre estudos e estabelecimento de uma genotipagem bem sucedida (OLDE NORDKAMP *et al.*, 2008).

Alboni *et al* (2020), mostraram em uma revisão de literatura que a prevalência da SVV é maior em mulheres. O estudo teve como critério de avaliação a população ocidental e os resultados mostraram que a porcentagem de mulheres acometidas foi de 58% e a maioria era jovem ou de meia-idade. Tal efeito pode se relacionar com o estudo de Sheldon *et al* (2006), que ao estudar os pacientes acometidos pela síncope eles observaram que a idade em que o primeiro episódio ocorreu está na média dos 13 anos e a condição pode perdurar por décadas (ALBONI *et al.*, 2020; SHELDON *et al.*, 2006).

Ganzeboom *et al* (2006) realizou um estudo no qual 549 indivíduos com idade entre 35 e 60 anos foram entrevistados e mais de um terço relatou que já teve um ou mais episódios de transtorno de perda de consciência, mostrando que a incidência é cumulativa ao longo da vida. Em contraponto, o fato dos episódios de síncope serem mais recorrentes nas mulheres ainda não é esclarecido. Fu *et al* (2004) sugerem que o enchimento ventricular diminuído durante esforço ortostático pode contribuir com uma maior predisposição das mulheres na ocorrência de SVV (FU *et al.*, 2004).

### **2.3. Sistema Nervoso Autônomo Cardíaco**

O sistema nervoso autônomo cardíaco é representado por três divisões, sendo o nervo sensorial a via aferente, que são neurônios ramificados localizados na medula. Já os nervos simpático e parassimpático representam as vias eferentes, sendo o primeiro localizado na cadeia paravertebral simpática e o segundo subdividido em pré e pós ganglionar, localizado no miocárdio e na medula oblonga, respectivamente. Esse fato explica a importância do neurônio pós ganglionar parassimpático frente à cardioinibição mediada pelo reflexo vagal discutido a seguir (PACHON *et al.*, 2019)

A SVV é caracterizada por um maior efeito vagal no marcapasso cardíaco. Isso ocorre devido a uma hiperatividade parassimpática dos nervos vagos, que liberam uma quantidade maior de acetilcolina no coração. Além desse aspecto, indivíduos com SVV também apresentam uma menor atividade da acetilcolinesterase, o que contribui com o aumento da meia-vida da acetilcolina e somado a isso, observa-se uma maior expressão de receptores colinérgicos muscarínicos tipo 2 (M2) colaborando exponencialmente a estimulação vagal (LA ROVERE *et al.*, 1994).

### **2.4. Reflexo Cardiogênico**

A resposta vasovagal mediada pelo coração pode ser explicada pelo Reflexo Cardiopulmonar ou Reflexo Bezold Jarisch, que funciona a partir da estimulação de receptores serotoninérgicos cardiopulmonares, os quais ativam fibras não mielinizadas do nervo vago, também chamadas de fibras C que estão distribuídas nas quatro câmaras cardíacas. Desta forma, quando os receptores sensoriais desse

sistema são ativados, a via aferente constituída pelas fibras intracardíacas deflagra resposta na via eferente, a qual se observa diminuição da via simpática e aumento da resposta vagal, gerando hipotensão arterial, bradicardia e conseqüentemente, a síncope (KRAYER, 1961; FENTON, 2000).

De acordo com Mark,. 1983 apud Kuhmmer *et al* ,. 2008:

“O aumento no tônus simpático intensifica a resistência periférica total e produz um efeito cardíaco inotrópico e cronotrópico positivo. A presença de estimulação cardíaca simpática aumentada em associação a uma relativa hipovolemia ventricular, semelhante a uma “câmara vazia”, produziria a ativação de mecanorreceptores existentes na parede ventricular, ativando a alça aferente do reflexo de Bezold-Jarish, resultando em hipotensão e bradicardia.”

Dessa maneira, o mecanismo compensatório dos indivíduos acometidos pela SVV esta comprometido devido a redução do tônus simpático (ROSANIO S, 2013).

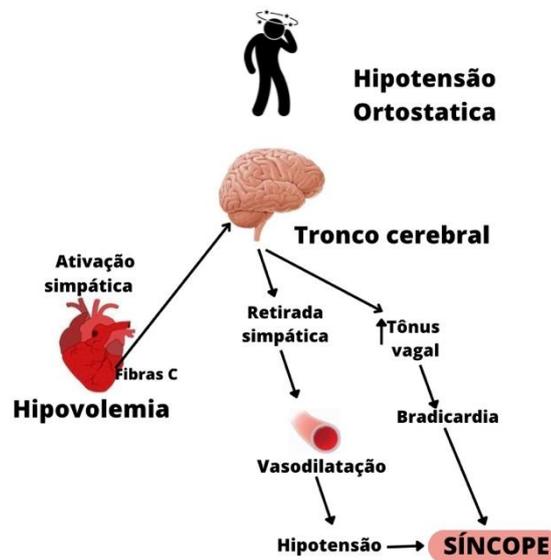
## **2.5. Fisiopatologia**

A SVV é decorrente da falha dos mecanismos regulatórios neurogênicos da fisiologia cardiovascular. A regulação do sistema cardiovascular tem como objetivo principal manter a PA e assim, manter a oxigenação adequada dos tecidos. Esta regulação ocorre, principalmente, através da atividade de nervos autonômicos simpáticos e parassimpáticos (nervo vago), que influenciam o bombeamento cardíaco e o tônus vascular. A atividade autonômica na regulação do sistema cardiovascular desempenha papel profilático da síncope (ALBONI *et al*., 2017).

O estresse ortostático é o principal agente que pode produzir a síncope em indivíduos predispostos já que, na posição em pé há, naturalmente, redução do retorno venoso dos membros inferiores para o coração. Por conseguinte, ocorre redução da atividade de bombeamento cardíaco (inotropismo negativo) culminando na redução do débito cardíaco produzindo hipotensão arterial que leva a redução da circulação sanguínea nos tecidos. Estas alterações são evitadas pela maior atividade dos nervos simpáticos no sistema cardiovascular. Entretanto, em indivíduos predispostos a SVV o efeito hipotensor do estresse ortostático é potencializado pelo menor tônus simpático, ou seja, o mecanismo compensatório que aumenta a pressão

arterial e impede a ocorrência da síncope é falho nestes indivíduos. Além deste aspecto, existe uma maior atividade dos nervos vagos (parassimpáticos) que produzem efeito cronotrópico negativo contribuindo ainda mais na redução da PA, reflexo vagal exagerado em resposta aos efeitos simpáticos. Em se tratando de tecido cerebral, esse evento produz redução da oxigenação o que compromete a manutenção das atividades neuronais produzindo redução da consciência, ou seja, a síncope (ADKISSON; BENDITT, 2017). (Figura 1)

**Figura 1:** Esquema do mecanismo deflagrador da síncope.

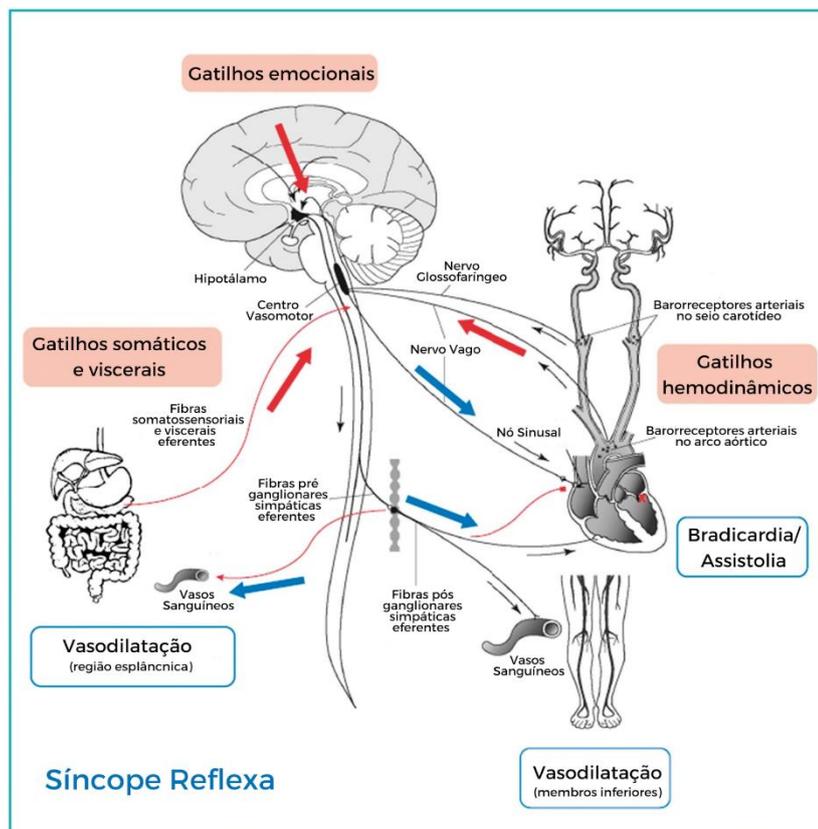


**Fonte:** (Adaptado de Mosqueda-Garcia *et al.*, 2000).

No indivíduo saudável, quando exposto a ortostatismo, ocorre a redução do fluxo sanguíneo que produz um efeito negativo em cascata. Ou seja, ocorre diminuição do retorno venoso ao coração com conseqüente redução do volume diastólico final (VDF), do inotropismo cardíaco, da fração de ejeção (FE), do débito cardíaco (DC) que culmina na diminuição da pressão arterial (PA). Entretanto, o organismo possui mecanismos de compensação que previnem a ocorrência da hipotensão, afim de proteger tecidos e órgão de lesões por hipóxia/anóxia. O principal mecanismo compensatório envolvido é o de regulação rápida da PA chamado de sistema barorreceptor. Trata-se de um mecanismo neurogênico, que quando o indivíduo está na posição ortostática, os mecanorreceptores arteriais (barorreceptores) não são ativados e isso repercute em uma retroinibição do centro vasomotor que desencadeia aumento da atividade do SNS, o que gera resposta vasoconstritora e cardioaceleradora. Estes efeitos produzem aumento da resistência

vascular periférica, cronotropismo e inotropismo positivos que refletem no aumento do débito cardíaco (DC). A soma destas alterações fisiológicas resulta no aumento da PA. Já em indivíduos que apresentam SVV a exposição a situações predisponentes, como assumir a posição ortostática, produz queda expressiva da PA devido a menor compensação simpática e ao maior efeito vagal. Ou seja, uma desregulação do mecanismo responsável pelo tamponamento pressórico que predispõe a síncope do indivíduo (NWAZUE; RAJ, 2013; VADDADI *et al.*, 2010). (Figura 2)

**Figura 2:** Vias aferentes e eferentes do centro vasomotor.



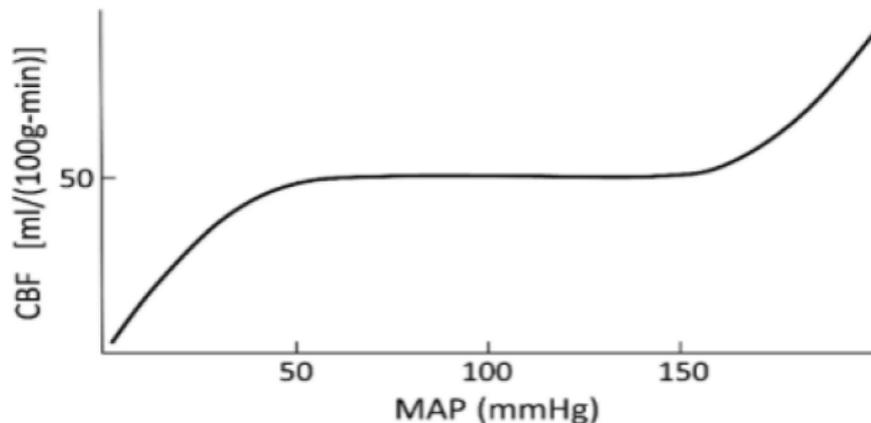
As vias aferentes (em vermelho) transferem informações dos receptores sensoriais periféricos através de nervos sensoriais para o sistema nervoso central (SNC), enquanto as vias eferentes (em azul) compostas por nervos autonômicos e fibras somatossensoriais e viscerais eferentes transferem o impulso nervoso do SNC para os órgãos efetores. **Fonte :** Traduzido de Brignole *et al.*, 2018.

## 2.6. Regulação do Fluxo Sanguíneo Cerebral

A garantia do fluxo sanguíneo cerebral adequado, pode prevenir a ocorrência da síncope, tal fato é explicado pela necessidade de perfusão sanguínea no cérebro, mesmo em repouso, pois o órgão no indivíduo adulto demanda em média um quarto

do débito cardíaco (ROOSSEN, 1943). A autorregulação cerebral se relaciona com a média da pressão arterial que em limites abaixo da média produz perda de consciência (ADKISSON; BENDITT, 2017). (Figura 3) Essa hipótese pode ser esclarecida pelo aumento da resistência vascular cerebral que é uma resposta compensatória da manutenção da pressão arterial em níveis adequados para a manutenção da perfusão sanguínea (GRUBB, 1991).

**Figura 3:** Gráfico representativo do mecanismo de autorregulação e manutenção do fluxo sanguíneo cerebral.



O mecanismo de autorregulação permite a manutenção do fluxo sanguíneo cerebral (CBF) em nível relativamente constante apesar de flutuações fisiológicas da pressão de perfusão cerebral e pressão arterial média (MAP). **Fonte:** Adaptado de Fantini S., *et al*, 2016.

A manutenção do fluxo sanguíneo cerebral, quando o corpo se encontra em posição ereta, exige uma maior pressão arterial uma vez que o sangue irá circular contra a gravidade no movimento de subida. Para isso, é necessária uma imediata estimulação da atividade dos nervos simpáticos que irão produzir efeitos cronotrópicos e inotrópicos positivos, além de vasoconstrição. Em indivíduos que manifestam SVV, o mecanismo profilático descrito não funciona corretamente e a combinação da resposta vasodepressora e cardioinibitória resulta na ocorrência da síncope (BRIGNOLE *et al.*, 2018; DIEHL, 2005).

## 2.7. Regulação do Débito Cardíaco

O débito cardíaco é definido pelo volume sanguíneo cardíaco bombeado em direção à artéria aorta por minuto. O retorno venoso (RV) se dá pela quantidade de sangue venoso direcionado ao átrio direito por minuto. Ambos estão intimamente

relacionados e devem ter valores iguais. No entanto, em situações de bradicardia ou pouca perfusão sanguínea cardíaca ou pulmonar os valores podem variar (GUYTON; HALL,. 2017).

Desse modo, o débito cardíaco não é controlado exclusivamente pelo coração, mas também pelo retorno venoso e outras fontes da circulação periférica, que afetam o fluxo que retorna pelas veias. A força produzida no bombeamento cardíaco é definida pelo volume de sangue que retorna pelas veias e que conseqüentemente enche as câmaras ventriculares. Quanto maior é o enchimento maior é a força executada pelo miocárdio. Ou seja, o aumento do retorno venoso produz aumento da força de bombeamento o que leva a uma maior fração de ejeção e desta maneira produz um aumento do DC. Sendo assim, trata-se de um mecanismo de regulação intrínseco do coração, denominado mecanismo de Frank-Starling. Este mecanismo opera em conjunto com a atividade simpática produzida pelo sistema nervoso autônomo e dessa maneira repercute positivamente na atividade cardíaca. Em situações deflagradoras da SVV esse mecanismo não previne a ocorrência da síncope pois depende do efeito vasoconstritor simpático, que em condições normais auxilia no aumento do retorno venoso (GUYTON; HALL,. 2017).

## **2.8. Diagnóstico**

Primeiramente, é importante que o profissional exclua a relação da síndrome neuromediada com outras patologias, pois a síncope tem como principais características: curta duração, perda de capacidade de resposta e amnésia durante o período de perda de consciência. A avaliação deve ser composta por anamnese, aonde devem ser realizados questionamentos quanto ao histórico de desmaios além de, exames cardiológicos, como: eletrocardiograma, monitorização e ecocardiograma. O teste de inclinação é realizado quando há suspeita de síncope reflexa bem como, exames hematológicos para avaliação da série vermelha no hemograma e gasometria arterial para acurácia precisa do diagnóstico. Caso esta avaliação inicial aponte para SVV o paciente é encaminhado para a realização do teste de inclinação (BRIGNOLE *et al.*, 2018).

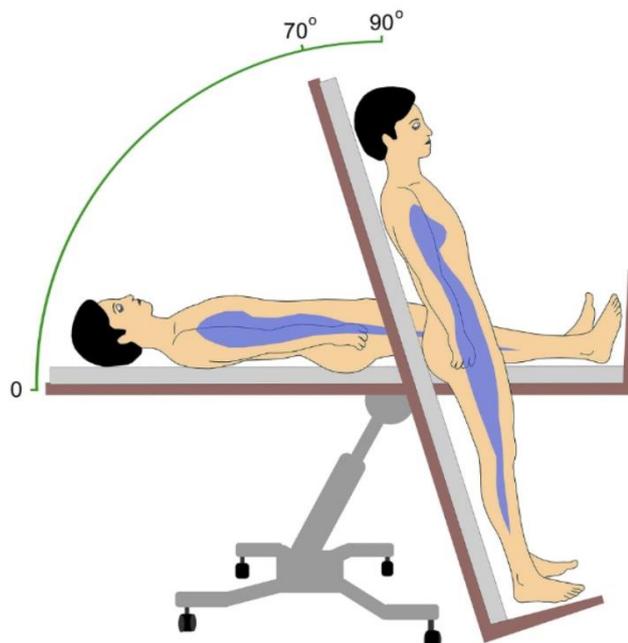
O teste de inclinação é a principal ferramenta de diagnóstico de SVV sendo utilizado há mais de 20 anos para investigação de disautonomias em que a causa

cardíaca é excluída. Atualmente, foi proposto o uso de medicamentos para aumentar a acurácia do exame, tal como o isoproterenol e nitrato. No Brasil, foi adotada a utilização do dinitrato de isossorbida sublingual para aumentar a sensibilidade ao teste. Tal droga é utilizada pois é um vasodilatador que simula os efeitos deflagradores da síncope (MACEDO *et al.*, 2011).

O exame é realizado por um médico e um auxiliar de enfermagem e a sala deve ser equipada para situações de reanimação cardiovascular. A metodologia do exame se baseia na observação clínica da alteração do eixo corporal com permanência prolongada em diferentes situações gravitacionais. (Figura 4) Durante a realização do teste, a pressão arterial é monitorada assim como, a função cardíaca através do eletrocardiograma. (Figura 5) O teste visa produzir hipotensão ortostática e avaliar se as respostas compensatórias são falhas. O colapso hemodinâmico é considerado resultado positivo para especialistas (MACEDO *et al.*, 2011; CHESHIRE; GOLDSTEIN, 2019)

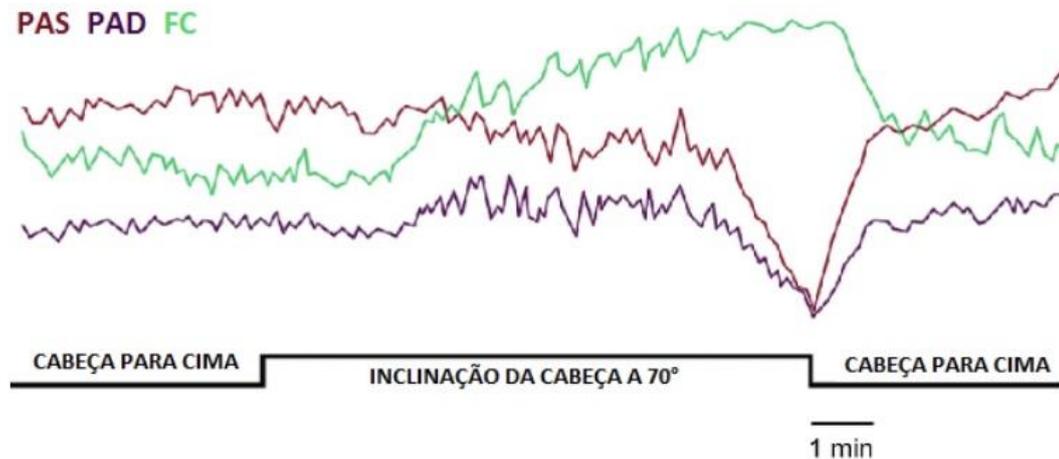
Tem sido observado que geralmente o paciente apresenta impulso simpático mais exagerado no início do teste de inclinação, devido ao estresse psicológico de estar sendo examinado, e isso irá produzir ativação reflexa do nervo vago, pois é observado o aumento da frequência cardíaca e tal fato prediz resultado positivo (TURK *et al.*, 2010).

**Figura 4:** Esquema do teste da mesa de inclinação.



A porção azul representa o fluxo sanguíneo concentrado no tórax em posição supina a 0° e a 70° o deslocamento para os membros inferiores. **Fonte:** (Cheshire *et al.*, 2019)

**Figura 5:** Registros da Pressão Arterial Sistólica (PAS), Pressão Arterial Diastólica (PAD) e Frequência Cardíaca (FC) de pacientes submetidos ao teste da mesa de inclinação.



A demonstração dos perfis hemodinâmicos anormais de indivíduos sujeitos ao teste de inclinação desenha uma diminuição tardia da pressão arterial, o que prediz resposta vasodepressora seguida de bradicardia, desempenhando um perfil típico da síncope e conferindo desequilíbrio causado pela retirada da vasoconstrição simpática, ou ainda, a cardioinibição frente à queda do débito cardíaco. **Fonte:** (Cheshire *et al.*, (2019)

## 2.9. Orientações aos pacientes com SVV

A prática de atividade física propicia ao indivíduo efeitos benéficos, a implicação mais observada, em específico no sistema cardiovascular, é o aumento da frequência cardíaca durante o esforço. Tal mecanismo é observado e proveniente da diminuição do tônus vagal em contraposição à ativação do sistema simpático, ou seja, a fração de ejeção e frequência cardíaca aumentam, pois, a perfusão sanguínea circulante se eleva quando se depara com a alta demanda de oxigênio nos músculos durante o exercício. O treinamento físico também resulta em aumento no retorno venoso e volume diastólico final, que aumenta o inotropismo cardíaco, além de reduzir a estimulação ventricular das fibras C, responsáveis pela síncope neurocardiogênica (NEGRÃO; BARRETO, 2010; POLITO, FARINATTI, 2003; GARDENGUI *et al.*, 2004; BRANDÃO *et al.*, 1993)

A implementação de atividade física tem apresentado resultados muito eficazes na prevenção da síncope. Pode-se notar que, a prática regular de exercícios físicos induz ajustes cardiovasculares com efeitos constantes. Esses efeitos podem ser explicados através do aumento moderado da pressão arterial, forçando notavelmente

a passagem de mais sangue nos vasos sanguíneos e, estirando a parede das arteríolas e assim reduzindo a resistência vascular (ROCHA *et al.*, 2019; GUYTON; HALL, 2017). Além disso, a melhora do condicionamento físico envolve otimização de sinapses neuronais que possibilitam uma regulação neurogênica mais fina do sistema cardiovascular, o que contribui com uma menor variação dos parâmetros fisiológicos em repouso. Krieger *et al* (2006) realizaram um estudo de 13 semanas comparando ratos sedentários com ratos treinados e observou que a bradicardia reflexa foi menor em ratos treinados (NEGRÃO; BARRETO, 2010; KRIEGER; SILVA; NEGRÃO, 2006).

### **3. Justificativa**

A síncope vasovagal é um problema comum que tem maior prevalência em mulheres jovens. A ocorrência está relacionada à perda repentina da consciência após a variação da pressão arterial atribuída a maior estimulação vagal no marcapasso cardíaco (BVS, 2018).

Entretanto, os estudos a respeito do mecanismo fisiopatológico da SVV e das condutas, a fim de prevenir a síncope, são escassos. Sendo de extrema importância desenvolver medidas profiláticas, uma vez que se trata de uma situação na qual o indivíduo fica vulnerável, devido a perda de consciência, e tem maior risco de traumas devido a queda. Compreender o mecanismo fisiológico desencadeado pela prática de exercício físico na prevenção da SVV contribuirá para uma prescrição mais sistemática das atividades físicas como recurso terapêutico. Além de permitir visualizar possíveis alvos fisiológicos terapêuticos contribuindo com a maior autonomia sobre o estado de saúde do paciente.

## **4. Objetivos**

### **4.1 Objetivo Geral**

Entender como a prática de exercício físico previne a síndrome vasovagal.

### **4.2 Objetivos específicos**

- Descrever a fisiopatologia da síncope vasovagal ;
- Abordar as principais medidas terapêuticas ;
- Elucidar o mecanismo desencadeado pela atividade física na prevenção da síncope vasovagal.

## 5. Metodologia

O presente trabalho trata-se de uma revisão narrativa de literatura com intuito de apresentar o estado da arte de um tópico específico, conforme um determinado ponto de vista teórico ou contextual, a fim de atualizar o leitor em um curto período de tempo. O estudo é sustentado, em suma, pela revisão da literatura, esclarecimentos e análise crítica e sucinta pessoal do observador. Neste ínterim, o estudo carece de metodologia para viabilizar a reprodução dos achados e se caracteriza como qualitativa (BERNARDO *et al.*, 2004 apud BOTELHO *et al.*, 2011; ROTHER, 2017 apud BOTELHO *et al.*, 2011).

O estudo foi constituído por três etapas:

Etapa 1: seleção dos termos utilizados a partir da busca por descritores em ciências da saúde (DeCs) no portal da Biblioteca Virtual em Saúde (BFE) no acervo virtual de periódicos Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (Capes) disponibilizado pela instituição de ensino. Foram selecionados os descritores e sinônimos: "*neurocardiogenic syndrome*", "*vasovagal syndrome*", "*cardiac vagus*", "*vagal tone*", "*syncope cardioinhibitory*", "*vasovagal syncope*", "*training*", "*exercise*", "*aerobic exercise*", "*physical training*" combinados por Operadores Booleanos *AND* para intersecção entre a fisiopatologia e o tratamento e *OR* entre os termos sinônimos.

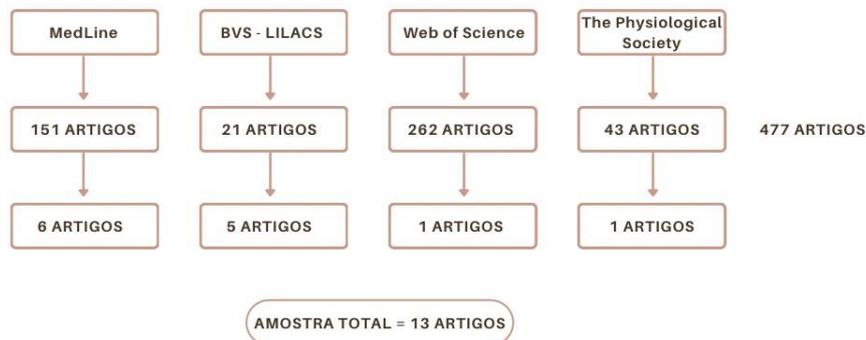
Etapa 2: Os critérios de inclusão são: abranger o assunto e objetivo inicial do estudo, publicações de janeiro de 2000 a agosto de 2022, artigos em português, inglês e espanhol e acesso do texto integral no portal CAPES. Foram excluídos artigos que não cumprissem com os critérios de inclusão tais como: artigos de língua que não seja as selecionadas na inclusão, publicações fora do período determinado pelo pesquisador ou textos que não estejam relacionados ao tema e objetivo proposto. Buscou-se reunir em quatro bases de dados pré-definidas, referências que discutem os efeitos da atividade física na modulação vagal cardíaca e como esses achados poderiam ser benéficos aos indivíduos acometidos pela síncope vasovagal. Primeiramente foi feita uma triagem e leitura dos resumos e títulos, e posteriormente, a leitura na íntegra dos estudos selecionados.

Sendo assim, a pesquisa foi realizada na Biblioteca Virtual em Saúde – BVS; na base de dados de Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde

– LILACS; por meio do campo “todos os índices” foram encontrados 21 referências, com as delimitações de pesquisa supracitadas. A segunda, terceira e quarta pesquisa foi feita com os mesmos descritores e delimitação de pesquisa na base de dados Sistema Online de Busca e Análise de Literatura Médica - PubMed/MEDLINE, onde foram encontradas 151 referências, Web of Science 262 artigos e The physiological Society 43 artigos. Após estes levantamentos foi começada a discriminação de artigos repetidos encontrados nas quatro bases e a partir da leitura do título, resumo e palavras chaves foram selecionados para esta revisão narrativa referências.

Etapa 3: O próximo passo buscou a sistematização e refinação das referências para a composição do trabalho ocorreu a leitura na íntegra dos textos e uma tabela de análise do material que aparecerá nos resultados deste trabalho. Por fim, foram incluídos para servir como base deste trabalho 13 referências.

**Figura 6:** Fluxograma das revisões de literatura.



**Fonte:** Compilação do autor.

## 6. Resultados e Discussão

### 6.1. Resultados

**Quadro 1:** Manuscritos relacionados a atividade física e tônus vagal.

| Autor                  | Ano  | Exercício   | Parâmetro  | Desfecho   |
|------------------------|------|---|--|--|
| Aghajani <i>et al</i>  | 2022 | Ciclismo ergonômico                                 | Ocorrência da síncope  | Redução 28% de TIP positivo no grupo treinado  |
| Almeida <i>et al</i>   | 2003 | Exercício aeróbico                                  | Variabilidade da FC  | Indivíduos aeróbicamente bem ajustados apresentam uma atividade autônoma mais eficaz do que os sedentários   |
| Billman <i>et al</i>   | 2015 | Exercício aeróbico regular                          | Alterações na regulação autonômica cardíaca e na frequência nodal sinoatrial intrínseca  | O treinamento físico pode provocar um aumento na atividade eferente parassimpática (originada no sistema nervoso central ou gânglios parassimpáticos cardíacos) ou uma regulação positiva dos receptores muscarínicos e/ou proteínas da via de sinalização a jusante             |
| Coffin; Raj            | 2014 | NA  | Avaliação de modalidades terapêuticas abordadas na síncope   | Os pacientes geralmente requerem uma abordagem de tratamento personalizada para controlar adequadamente os sintomas  |
| Coote                  | 2010 | Biatlo  | Tônus vagal cardíaco   | Como todos os atletas de resistência de alto desempenho, o tônus vagal cardíaco alto é característico e estende a faixa na qual o débito cardíaco pode aumentar  |
| Duarte <i>et al</i>    | 2013 | Treinamento físico juntamente com treinamento vagal | Índice vagal cardíaco  | Discreta melhora na tônus vagal cardíaco   |
| Gardenghi              | 2006 | Ciclismo ergonômico                                 | Sensibilidade barorreflexa   | Sensibilidade barorreflexa aumentada no grupo treinado   |
| Gardenghi <i>et al</i> | 2004 | NA  | Sensibilidade barorreflexa, tônus simpático sobre o coração, volume sanguíneo circulante e massa muscular dos membros inferiores | Os efeitos do treinamento físico, como uma conduta não-farmacológica para o tratamento da síncope neurocardiogênica, ainda precisam ser mais bem estudados, todos estes ocasionados pelo exercício físico mostrem-se promissores como auxílio na terapêutica dessa disautonomia. |
| Gourine; Ackland       | 2019 | Ciclismo ergonômico                                 | Velocidade de recuperação da frequência cardíaca após o exercício  | A força da atividade vagal cardíaca determina casualmente a capacidade de exercício.   |
| Kukielka <i>et al</i>  | 2006 | Cães treinados em rolante                           | Atividade vagal cardíaca   | Após a conclusão do treinamento, o exercício de longa duração provocou aumentos menores na frequência cardíaca   |
| Negrão <i>et al</i>    | 2001 | Ratos treinados em esteira rolante                  | Sensibilidade barorreflexa   | Aumento da sensibilidade no ramo aferente da sensibilidade Barorreflexa  |

|                       |      |                               |   |  |
|-----------------------|------|-------------------------------|---|--|
| Ruiz <i>et al</i>     | 2010 | Exercício aeróbico e de força | Avaliação da resposta hipotensora pós exercício | A atividade física parece produzir uma maior capacidade vasomotora o que contribui para um melhor tamponamento pressórico  |
| Takahagi <i>et al</i> | 2014 | Ciclismo ergonômico           | Ocorrência da síncope                           | O programa de treinamento físico aeróbio supervisionado por 12 semanas foi capaz de reduzir o número de HUT positivo, pois foi capaz de aumentar o tempo de tolerância em posição ortostática durante o HUT após o período de intervenção. |

NA=Não se Aplica.

Fonte: compilação do autor.

## 6.2. Abordagens terapêuticas

Novas abordagens terapêuticas tem demonstrado eficácia no manejo da SVV, principalmente terapias não farmacológicas. Estas estratégias terapêuticas geralmente envolvem um conjunto de ações de naturezas diversas, tais como: alimentação e prática de atividade física que juntamente com a educação do paciente são definidas como tratamento de primeira linha (COFFIN *et al.*, 2014).

Um ensaio clínico randomizado controlado teve o objetivo de avaliar os benefícios do treinamento físico supervisionado sobre os episódios de síncope. O grupo de intervenção foi submetido a um protocolo de atividade física como remo e ciclismo ergométrico com duração de 30 a 45 minutos. Os participantes tiveram a pressão arterial e frequência cardíaca monitoradas durante o exercício. O estudo foi composto por 25 pacientes que participaram do grupo controle e 25 do grupo de intervenção. Os autores verificaram que a ocorrência da síncope nos 12 meses de estudo foi de 28% no grupo que recebeu a intervenção e 64% no grupo controle, o que confere uma redução nos episódios disautonômicos (AGHAJANI *et al.*, 2022).

## 6.3. Redução da resistência periférica após exercício

Negrão *et al* (2001) investigou o comportamento da PA após a realização de uma única sessão de exercício físico por um longo período e monitorou os níveis pressóricos por 24 horas, demonstrando a queda da pressão arterial como um resultado de grande relevância clínica. Esse efeito, do ponto de vista hemodinâmico, foi explicado pela redução da resistência periférica total ou do débito cardíaco.

Posteriormente, para desmistificar o mecanismo que norteia a queda pressórica, o autor deu continuidade aos estudos hemodinâmicos, mas dessa vez em animais de experimentação. Avaliou o volume minuto cardíaco através de uma sonda

posicionada na posição ascendente da aorta coronária, possibilitando medir o fluxo sanguíneo e valores fidedignos do débito cardíaco. A sustentação da hipótese foi dada pela confirmação que a queda da pressão pós treinamento era oriunda do menor débito cardíaco apresentado por ratos espontaneamente hipertensos após treinamento em esteira rolante. Também foi observado pelo autor outra implicação fisiológica pós exercício, a ocorrência de alteração do funcionamento do marcapasso cardíaco, que reduziu a bradicardia de repouso culminando em uma menor atividade simpática reflexa, o que reduz o efeito rebote do nervo vago (NEGRÃO; RONDON, 2001).

O aumento da PA produz estiramento da parede arterial, que resulta na ativação dos barorreceptores. Este mecanismo é acionado no intuito de impedir aumentos substanciais da PA. Sendo assim, o nervo vago eferente é ativado pelo centro vasomotor o que produz redução da PA através da bradicardia reflexa. Adicionalmente, ocorre redução da atividade dos nervos simpáticos que diminui a resistência vascular periférica contribuindo com a normalização da PA. Sendo assim, é razoável esperar que indivíduos com SVV poderiam manifestar episódios de síncope pós exercício, mas não é o que ocorre. O estudo anteriormente citado concluiu que a realização crônica de atividade física produz adaptações das vias neuronais regulatórias cardiovasculares. Estes ajustes resultam em uma atividade mais equilibrada dos nervos autonômicos (NEGRÃO; RONDON, 2001).

#### **6.4. Adaptações conferidas ao tônus muscular**

Takahagi *et al* (2014) comparou em seu estudo o impacto do treinamento físico de intensidade moderada por 12 meses. O estudo foi composto por grupo treinado e grupo controle. O grupo treinado realizou treino de intensidade moderada duas vezes por semana durante 35 minutos e o grupo controle realizou um procedimento que constitui em 15 minutos de alongamento e 15 minutos de caminhada leve. Para efeito comparativo, os pacientes foram submetidos ao teste de esforço cardiopulmonar máximo e tiveram a frequência cardíaca monitorada. Os episódios de síncope ao longo do estudo foram registrados pelos participantes da pesquisa que também receberam orientações de estratégias profiláticas.

A análise desenvolvida por Takahagi *et al* (2014) sugere que adaptações fisiológicas foram induzidas pelo treinamento aeróbico. Os resultados do teste de

inclinação positivo diminuíram e houve um aumento do tempo de tolerância à ortostase após o período de estudo. Esses dados provavelmente estão associados ao maior consumo do volume de oxigênio durante o exercício comparado ao grupo controle. Dentre as adaptações supracitadas, a modulação autonômica do sistema cardiovascular e o aumento do fluxo sanguíneo e do tônus muscular nos membros inferiores podem explicar as alterações benéficas do treinamento físico que contribuíram na redução da síncope (SOTERIADES 2002, apud TAKAHAGI *et al.* , 2014).

### **6.5. Ganho do barorreflexo**

Os efeitos do treinamento físico em pacientes com SVV foram avaliados por Gardenghi (2006). A pesquisa investigou a sensibilidade reflexa na frequência cardíaca e a atividade simpática muscular. No estudo, os pacientes foram divididos em quatro grupos com diferentes modalidades de tratamento, sendo elas: tratamento farmacológico, treinamento físico, treinamento de inclinação e grupo controle. O treinamento físico foi baseado em estudos anteriores e teve a duração de 4 meses, constituindo-se de três exercícios de 60 minutos por semana, sendo 5 minutos de alongamento, 40 minutos de ciclismo em bicicleta ergométrica, 10 minutos de fortalecimento local tais como abdominais e flexões e 5 minutos de repouso.

No protocolo experimental, os indivíduos foram submetidos ao teste de inclinação diagnóstico (*tilt* teste), a FC foi registrada por eletrodos e a PA por um manguito no dedo médio. A capacidade cardiorrespiratória também foi avaliada através da ergoespirometria e microneurografia para avaliação da atividade simpática muscular. Os participantes também receberam infusão de fenilefrina e nitroprussiato de sódio em doses crescentes, para a aferência do controle barorreflexo e da frequência cardíaca, no início e no final da ativação dos barorreceptores (GARDENGHI, 2006).

O desfecho inicial do estudo revelou diminuição das recorrências clínicas em todos os grupos. Sendo que, o grupo submetido à treinamento físico obteve maior ganho na sensibilidade reflexa. Para reforçar a hipótese, o autor sugere que o treinamento físico induz um efeito crônico desejável em pacientes com síndrome neuralmente mediada. Esta conclusão é sustentada pela plasticidade autonômica induzida pela melhora hemodinâmica produzida pelo exercício físico (GARDENGHI, 2006).

Dados da literatura, envolvendo a modalidade de exercícios aeróbicos demonstram que indivíduos normotensos após realizarem exercício, apresentam aumento da pressão arterial sistólica (PAS), enquanto a pressão arterial diastólica (PAD) permanece inalterada. Ruiz *et al.*, (2011) comparou a resposta hipotensora entre exercício aeróbio e exercício de força. O estudo atribuiu a eles diferentes mecanismos fisiológicos na promoção da bradicardia de repouso. Além disso, o estudo sugere que essa resposta se deve principalmente a um mecanismo vasoplégico para compensar o aumento do débito cardíaco e frequência cardíaca durante o esforço físico. Ou seja, a atividade física parece produzir uma maior capacidade vasomotora, o que contribui para um melhor tamponamento pressórico.

Ainda nesse estudo, os autores sugerem que o exercício aeróbico induz atividade vagal diferenciada, uma vez que a recuperação da frequência cardíaca nesta modalidade foi mais rápida em comparação ao treinamento de força. Esse dado aponta para um possível ajuste cardiovascular que envolve reativação vagal adequada e menor inibição simpática. Corroborando com essa ideia, o estudo também identificou que a FC de repouso antes da sessão de exercício aeróbico apresentou leve aumento o que sugere uma resposta antecipatória ao esforço, mediada pelo sistema nervoso autônomo simpático para permitir um aumento do fluxo sanguíneo antes que os músculos precisem de nutrientes adicionais (RUIZ *et al.*, 2011).

Neste mesmo sentido, Coote (2010 apud EHSANI *et al.*, 1978; MOORE *et al.*, 1995; ROWELL, 1993) investigou as adaptações no equilíbrio cardíaco de atletas de elite que realizam o biatlo. Esses atletas apresentam volumes máximos de consumo de oxigênio e baixas frequências cardíacas de repouso, o que prediz ganho no tônus vagal. Para fornecer a grande oferta de oxigênio aos músculos, o débito cardíaco aumenta. Esse evento pode ser atribuído ao aumento da fração de ejeção (FE), produto associado à hipertrofia dos cardiomiócitos do ventrículo esquerdo em consequência do estresse induzido pelo maior retorno venoso direcionado ao coração durante a atividade física. Ainda assim, o ajuste fisiológico pode ser decorrente do aumento no tempo de enchimento cardíaco e frequência cardíaca de repouso diminuída, sustentados pela alta perfusão sanguínea e aumento no volume ejetado, de aproximadamente 300 mililitros, induzido pelo treinamento.

## 6.6. Ajuste no Sistema Nervoso Autônomo

Almeida *et al* (2003) discute, em uma revisão de literatura, que as alterações decorrentes do controle da FC em repouso sejam consequência de adaptações do nodo sinusal, além do aumento do retorno venoso e da fração de ejeção. Essas alterações produzem efeito inotrópico positivo, fazendo com que a frequência cardíaca se adeque aos níveis mais baixos exigidos. Os autores também sugerem que os indivíduos com atividade vagal elevada apresentam melhor resposta aos exercícios de esforço quando comparados à indivíduos com tônus vagal normal, uma vez que o ramo parassimpático pode ser condicionado às adaptações fisiológicas. No entanto, estudos são necessários para assegurar as conclusões relacionadas.

Em um ensaio clínico randomizado, Duarte *et al* (2013) infere que após 16 semanas de treinamento físico alternando em transição rápida entre repouso-exercício ocorreu discreta melhora no tônus vagal cardíaco. Esse dado demonstrou ser eficaz como protocolo alternativo para uma melhora na modulação de disfunções cardíacas. De maneira geral, o autor também relaciona os resultados obtidos com a alteração do balanço autonômico mediado pelo exercício. Sugerindo uma diminuição da predominância da atividade parassimpática, que reduziu a variabilidade da frequência cardíaca. No entanto, estudos futuros e com periodicidades diferentes são necessários para entender os possíveis efeitos na adaptação do tônus vagal frente ao esforço máximo.

Outros autores também demonstraram, em estudos experimentais em ratos espontaneamente hipertensos, que o exercício reduz o tônus simpático sobre o coração e por vez, atenuam respostas excitatórias das fibras cardíacas responsáveis pelos mecanorreceptores que desencadeiam o Reflexo Bezold-Jarisch em situações de hipotensão ortostática. Ademais, é coerente afirmar que o controle barorreflexo está atrelado ao controle reflexo circulatório, seja em desequilíbrio ortostático ou na prática de exercícios. (KRIEGER *et al.*, 1998; GAVA *et al.*, 1998 apud GARDENGHI *et al.*, 2004).

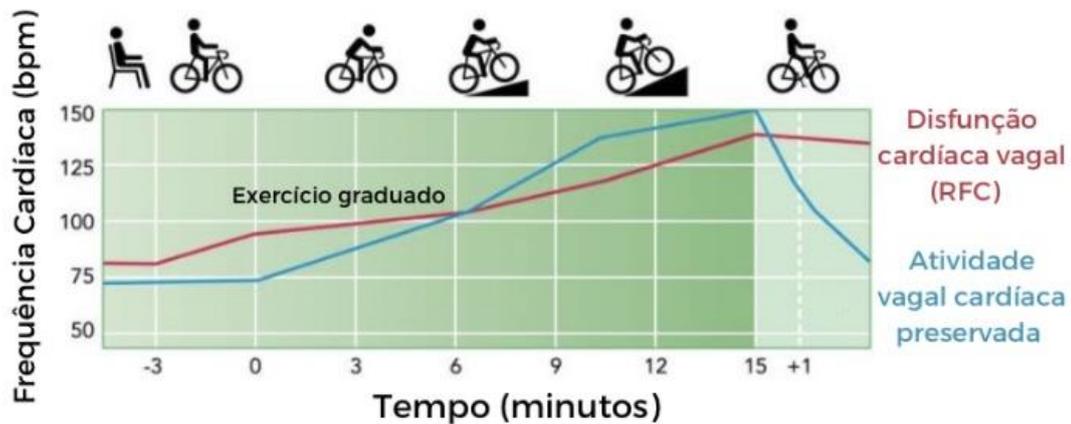
Anteriormente, foi discutida a fisiopatologia da síncope, a qual se dá por redução do retorno venoso ao coração e consequente perda da consciência por falta de oxigenação cerebral. Neste sentido, pesquisadores buscaram descrever os efeitos

benéficos adicionais e independentes do exercício a fim de reduzir ou até mesmo intervir nos eventos sincopais nesses indivíduos. Brignole *et al* (2004) ilustraram uma pesquisa com duração de cerca de 48 semanas. No estudo o grupo de intervenção realizou exercícios isométricos com os membros inferiores, a fim de redistribuir a perfusão sanguínea e aumentar a pressão arterial. O desfecho primário foi que a intervenção foi bem-sucedida em 99% dos pacientes, presumindo uma medida efetiva e segura (Brignole *et al*, 2004 apud GARDENGHI *et al*, 2004).

Em suma, os autores documentaram medidas potencialmente promissoras acerca da prática de exercícios físicos frente à modulação do sistema autonômico, a fim de aumentar a sensibilidade do sistema barorreceptor e diminuir variabilidade pressórica sem que haja grande impacto na perfusão sanguínea e desencadeamento da síncope (GARDENGHI *et al*, 2004).

Gourine *et al* (2019) revisaram a síntese de estudos experimentais os quais apoiam a hipótese de que o maior tônus vagal contribui de maneira positiva no desempenho físico (GOURINE *et al*, 2019). Ainda, Kukielka *et al* (2006) documentou que a atividade física altera a regulação autonômica cardíaca. No estudo foi observado que a frequência cardíaca (FC) foi mantida elevada em cães treinados, mesmo em exercícios prolongados, conferindo ao exercício o ganho na regulação simpática. Uma vez que, nessas situações o músculo cardíaco e os músculos esqueléticos apresentam alta demanda por oxigênio. Também foi observada a restauração da homeostase parassimpática cardíaca, reduzindo substancialmente o risco de alterações adversas no ritmo cardíaco. Tal mecanismo confere uma cardioproteção induzida pelo exercício aos indivíduos acometidos pela síncope vasovagal. A menor variação da frequência cardíaca produz menor ativação dos barorreceptores arteriais evitando o desencadeamento do mecanismo vasodepressor. (Figura 7)

**Figura 7:** Protocolo de teste de exercício cardiopulmonar para mensuração da velocidade de recuperação da frequência cardíaca (RFC) após atingir o pico de tolerância.



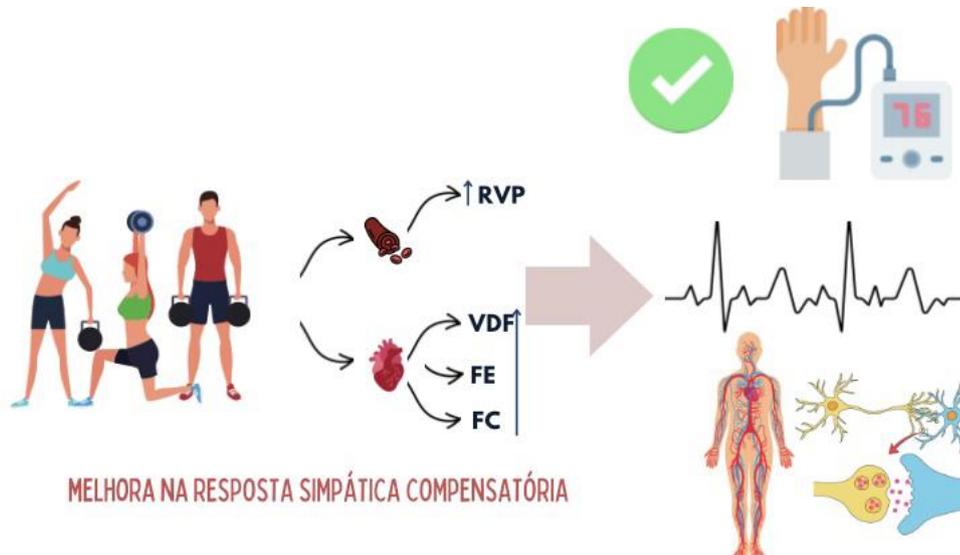
A linha vermelha representa a velocidade de recuperação cardíaca após exercício em minutos pela frequência cardíaca em indivíduos com disfunção vagal e a linha azul em indivíduos com a atividade vagal preservada. Indício de que a frequência cardíaca de repouso é maior nos participantes acometidos pela alteração no tônus vagal e recuperação da frequência cardíaca reduzida. **Fonte:** Gourine *et al.*, 2019

A síncope pós exercício e a mediada neuralmente possuem um elo em comum, um alto impulso simpático em repouso, atrelado a uma reserva simpática para elevação da FC disponível em pequena quantidade para condicionar o indivíduo a desequilíbrios ortostáticos. No entanto, estudos contrariam essa afirmação, implicando que o tônus simpático e vagal podem ser modulados na realização frequente de exercícios, sugerindo uma possível plasticidade do sistema nervoso autônomo, reduzindo a frequência cardíaca de repouso em atletas (GRATZE *et al.*, 2008; GOURINE *et al.*, 2019). A ideia da influência da menor frequência cardíaca de repouso interfere positivamente na realização do exercício físico. Esse aspecto deve-se ao fato de que, o cronotropismo negativo possibilita uma maior duração do ciclo cardíaco, aonde o DC é mantido pelo inotropismo positivo derivado do aumento do tônus dos músculos esqueléticos, o que contribui com um maior retorno venoso. (Figura 8) Sendo assim, mais oxigênio é fornecido ao músculo cardíaco, pois diástoles mais longas aumentam a perfusão cardíaca coronariana (BUCH *et al.*, 2002 apud COOTE, 2010).

Na mesma linha de raciocínio, Billman *et al* (2015) especula que o mecanismo subjacente pelo qual o exercício modula o sistema parassimpático seja potencialmente mediado por uma maior ativação dos receptores muscarínicos (M2)

ou de proteínas derivadas das vias de sinalização intracelular das células marcapasso.

**Figura 8:** Fluxograma representativo dos benefícios da prática de atividade física.



O fluxograma representa a melhora dos parâmetros hemodinâmicos e cardíacos mediados pela atividade física. Estes são: aumento da resistência vascular periférica (RVP) e por fim nos produtos do débito cardíaco, que são volume diastólico final (VDF), fração de ejeção (FE) e frequência cardíaca (FC), resultando em uma melhora na resposta simpática compensatória mediada pelo sistema nervoso autônomo.

**Fonte:** Adaptado de Adkisson; Benditt 2017; Gardenghi, 2006.

A principal limitação deste estudo foi o pequeno número de ensaios clínicos publicados acerca do assunto, pois o abandono aos estudos acontece na maioria das pesquisas, o que diminui a precisão de resultados. Estudos com amostras maiores podem confirmar esses achados. Há também a dificuldade do acompanhamento de exercício físico supervisionado em laboratórios clínicos. Apesar disso, publicações recentes têm demonstrado a importância da atividade física na melhora clínica de pacientes com síndrome vasovagal. Os resultados apresentados ainda precisam ser melhor elucidados. No entanto, observar as alterações da pressão arterial, índice vagal cardíaco e monitorar as alterações fisiológicas induzidas por programas de exercícios físicos, bem como observar as respostas barorreflexas e o controle do tônus arterial e da pressão arterial, são importantes para pesquisas futuras.



## 7. Conclusões

A síncope vasovagal é uma consequência da disfunção da manutenção da perfusão cerebral frente à gatilhos emocionais, hemodinâmicos e/ou somáticos. Nesta condição, os nervos vagos parassimpáticos conduzem impulsos para o coração os quais diminuem, de modo acentuado, a frequência cardíaca e conseqüentemente a pressão arterial e o fluxo sanguíneo cerebral, fazendo com que o indivíduo perca a consciência.

Os estudos mostraram que a prática de exercícios físicos produz contração da parede vascular o que aumenta o retorno venoso para o coração. Este processo produz alterações hemodinâmicas que resultam no aumento da pré-carga cardíaca e aumento da fração de ejeção, interferindo na modulação das fibras c cardíacas.

Nos artigos, os indivíduos treinados apresentaram melhora nas flutuações da pressão sanguínea o que reduz o risco de síncope. De maneira incerta, o efeito benéfico mediado pela atividade física sugere uma ideia de que os tônus vagal e simpático podem ser condicionados a adaptações fisiológicas. Estes achados sugerem a existência de uma plasticidade autonômica.

Uma vez que, o efeito da realização de atividade física reduz a incidência dos sintomas em longo prazo, a avaliação de medidas não invasivas e de baixo custo é de grande valia para reestabelecer a confiança e segurança do indivíduo. Dada a escassez de artigos sobre a etiologia da síncope, são necessárias mais pesquisas e ensaios clínicos envolvendo os mecanismos responsáveis pelo controle neural da pressão arterial. Em suma, a fisiopatologia e o manejo para seu tratamento podem ser melhor compreendidos na prática clínica. Uma vez que o ônus econômico é motivo de preocupação, pois há um custo financeiro envolvendo a avaliação diagnóstica da síncope. Além de custos acerca de perda de produtividade e redução de desempenho do indivíduo.

## 8. Referências bibliográficas

ADKISSON, W. O.; BENDITT, D. G. Pathophysiology of reflex syncope: A review. **Journal of Cardiovascular Electrophysiology**, Mount Kisco, v. 28, n. 9, p. 1088-1097, 2017.

AGHAJANI, F. et al . Implementation of supervised physical training to reduce vasovagal syncope recurrence: A randomized controlled trial. **Journal of Cardiovascular Electrophysiology**, Mount Kisco, v. 33, n. 8, p. 1863-1870, 2022.

ALBONI, P. et al . Are women really more affected by vasovagal syncope than men? **Journal of Cardiovascular Medicine**, Roma, v. 22, n. 2, p. 69-78, 2021.

ALBONI, P.; ALBONI, M. Typical vasovagal syncope as a “defense mechanism” for the heart by contrasting sympathetic overactivity. **Clinical Autonomic Research**, Oxford, v. 27, n. 4, p. 253-261, 2017.

ALMEIDA, M. B.; ARAÚJO, C. G. S. Effects of aerobic training on heart rate. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, Campinas, v. 9, n. 2, p. 113-120, 2003.

BERNARDO, W. M.; NOBRE, M. R. C.; JANETE, F. B. A prática clínica baseada em evidências. Parte II: buscando as evidências em fontes de informação. **Revista da Associação Médica Brasileira**, São Paulo, v. 50, n. 1, p. 1-9, 2004.

BIBLIOTECA VIRTUAL EM SAÚDE. Ministério da Saúde. **Síndrome vasovagal**. 2018. Disponível em: <<https://bFEms.saude.gov.br/sindrome-vasovagal/>>. Acesso em: 15 ago. 2022.

BILLMAN, G. E. et al . Exercise training-induced bradycardia: evidence for enhanced parasympathetic regulation without changes in intrinsic sinoatrial node function. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 118, n. 11, p. 1344-1355, 2015.

BOTELHO, L. L. R.; CUNHA, C. C. A.; MACEDO, M. O método da revisão integrativa nos estudos organizacionais. **Gestão e sociedade**, Belo Horizonte, v. 5, n. 11, p. 121-136, 2011.

BRANDÃO, M.U. et al . Left ventricular function during dynamic exercise in untrained and moderately trained subjects. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v.75, n. 5, p. 1989-95, 1993.

BRIGNOLE M. et al . Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. **European Society of Cardiology**, London, v. 22, n.15, p. 1256-1306, 2001.

BRIGNOLE, M. et al . Guidelines for the diagnosis and management of syncope. **European Society of Cardiology**, London, v. 39, n. 21, p. 1883-194, 2018.

BRIGNOLE, M. et al . Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope-update 2004: the task force on syncope. **Europace**, London, v. 6, n. 6, p. 467-537, 2004.

BUCH, A. N.; COOTE, J. H.; TOWNEND, J. N. Mortality, cardiac vagal control and physical training - what's the link? **Experimental Physiology**, Cambridge, v. 87, n. 4, p. 423-435, 2002.

CHESHIRE, W. P.; GOLDSTEIN, D. S. Autonomic uprising: the tilt table test in autonomic medicine. **Clinical Autonomic Research**, Oxford, v. 29, n. 2, p. 215–230, 2019.

COFFIN, S. T.; RAJ, S. R. Non-invasive management of vasovagal syncope. **Autonomic Neuroscience**, New York, v. 184, n. 1, p. 27-32, 2014.

COOTE, J. H. Recovery of heart rate following intense dynamic exercise. **Experimental Physiology**, Cambridge, v. 95, n. 3, p. 431-440, 2010.

DIEHL, R. R. Vasovagal syncope and Darwinian fitness. **Clinical Autonomic Research**, Oxford, v. 15, n. 2, p. 126-129, 2005.

DUARTE, C.; CASTRO, C.; ARAÚJO, C. Treinamento para disfunção vagal cardíaca com repetições da transição repouso-exercício. **Revista brasileira de Atividade Física & Saúde**, Londrina, v.18, n. 6, p. 688-688, 2013.

EHSANI, A. A.; HAGBERG, J. M.; HICKSON, R. C. Rapid changes in left ventricular dimensions and mass in response to physical conditioning and deconditioning. **The American Journal of Cardiology**, New York, v. 42, n. 1, p. 52-56, 1978.

ENGEL, G.L. Physiological stress, vasodepressor syncope and sudden death. **Ann Intern Med**, New York, v.89, n. 3, p. 403-412, 1978.

FANTINI, S. et al . Cerebral blood flow and autoregulation: current measurement techniques and prospects for noninvasive optical methods. **Neurophotonics**, Boston, v. 3, n. 3, p. 031411, 2016.

FENTON, A. M. et al . Vasovagal syncope. **Annals of Internal Medicine**, Philadelphia, v. 133, n.1, p. 714-725, 2000.

FU, Q. et al . Hemodynamics of orthostatic intolerance: implications for gender differences. **American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology**, Bethesda, v. 286, n.1, p. 449-457, 2004.

GANZEBOOM, K. S. et al . Lifetime cumulative incidence of syncope in the general population: a study of 549 dutch subjects aged 35-60 years. **Journal of Cardiovascular Electrophysiology**, Mount Kisco, v. 17, n. 11, p. 1172–1176, 2006.

GARDENGHI, G. **Estudo comparativo entre o tratamento farmacológico, o treinamento físico moderado e o treinamento postural passivo em pacientes portadores de síncope neurocardiogênica**. 2006. Tese (Doutorado em Cardiologia) - Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2006.

GARDENGUI, G. et al . Síncope neurocardiogênica e exercício. **Journal of Cardiac Arrhythmias**, Brasil, v. 17, n. 1, p. 3-10, 2004.

GAVA N. S. et al . Low-Intensity Exercise Training Attenuates Cardiac  $\beta$ -Adrenergic Tone During Exercise in Spontaneously Hypertensive Rats. **Hypertension**, Dallas, v. 26, n. 6, p. 1129-1133, 1995.

GOPINATHANNAIR, R.; SALGADO, B. C.; OLSHANSKY, B. Pacing for Vasovagal Syncope. **Arrhythmia & Electrophysiology Review**, Oxford, v. 7, n. 2, p. 95, 2018.

GOURINE, A. V.; ACKLAND, G. L. Cardiac Vagus and Exercise. **Physiology**, Bethesda, v. 34, n. 1, p. 71-80, 2019.

GRATZE, G.; MAYER, H.; SKRABAL, F. Sympathetic reserve, serum potassium, and orthostatic intolerance after endurance exercise and implications for neurocardiogenic syncope. **European Heart Journal**, London, v. 29, n. 12, p. 1531-1541, 2008.

GRUBB, B. P. Neurocardiogenic syncope and related disorders of orthostatic intolerance. **Circulation**, Kyoto, v. 111, n. 22, p. 2997-3006, 2005.

GRUBB, B. P; GERARD, G.; ROUSH, K. et al . Cerebral vasoconstriction during head-up tilt-induced vasovagal syncope: a paradoxical and unexpected response. **Circulation**, Kyoto, v. 84, n.3, p. 1157-1164, 1991.

GUYTON, A.C.; HALL J.E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 13. ed. Amsterdã, Editora Elsevier, 2017.

HAINSWORTH, R. Pathophysiology of syncope. **Clinical Autonomic Research**, Oxford, v. 14, n. 1, p. 18-24, 2004.

KOENE, R. J; ADKISSON, W. O, BENDITT, D. G. Syncope and the risk of sudden cardiac death: Evaluation, management, and prevention. **Journal of Arrhythmia**, Japan, v. 33, n. 6, p. 533-44, 2017.

KRAYER, O. The history of the Bezold-Jarisch effect. **Naunyn-Schmiedebergs Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie**, Alemanha, v. 240, n. 5, p. 361-368, 1961.

KRIEGER, E. M.; SILVA, G. J. J.; NEGRÃO, C. E. Effects of Exercise Training on Baroreflex Control of the Cardiovascular System. **Annals of the New York Academy of Sciences**, New York, v. 940, n. 1, p. 338-347, 2006.

KUHMMER, R.; LAZZARETTI, R. K.; ZIMMERMAN, L. I. Síncope Vasovagal e Suplementação de Sal. **Clinical and Biomedical Research**, Porto Alegre, v. 28, n. 2, p.1-6, 2008.

KUKIELKA, M.; SEALS, D. R.; BILLMAN, G. E. Cardiac vagal modulation of heart rate during prolonged submaximal exercise in animals with healed myocardial infarctions: effects of training. **American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology**, Bethesda, v. 290, n. 4, p. 1680-1685, 2006.

LA ROVERE, M. T. et al . Scopolamine improves autonomic balance in advanced congestive heart failure. **Circulation**, Kyoto, v. 90, n. 2, p. 838-843, 1994.

MACEDO, P. G et al . Teste de inclinação (Tilt-test): do necessário ao imprescindível. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 96, n. 3, p. 246-254, 2011.

MARK, A. L. The Bezold-Jarisch reflex revisited: Clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart. **Journal of the American College of Cardiology**, New York, v. 1, n. 1, p. 90-102, 1983.

MOORE, R. L.; KORZICK, D. H. Cellular adaptations of the myocardium to chronic exercise. **Progress in Cardiovascular Diseases**, New York, v. 37, n. 6, p. 371-396, 1995.

MOSQUEDA-GARCIA, R.; FURLAN, R.; FERNANDEZ-VIOLANTE, R. The elusive pathophysiology of neurally mediated syncope. **Circulation**, Kyoto, v. 102, n. 23, p. 2898-2906, 2000.

MOYA, A. et al . Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). **European Heart Journal**, London, v. 30, n. 21, p. 2631-2671, 2009.

NEGRÃO, C. A.; BARRETTO, A. C. P. **Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata**. 3. ed. Barueri, São Paulo: Manole, 2010

NEGRÃO, C.; URBANA, M.; RONDON, P. Exercício físico, hipertensão e controle barorreflexo da pressão arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**, Rio de Janeiro, v. 8, n.1, p. 89-95, 2001.

NWAZUE, V. C.; RAJ, S. R. Confounders of Vasovagal Syncope. **Cardiology Clinics**, Philadelphia, v. 31, n. 1, p. 89-100, 2013.

OLDE NORDKAMP, L. R. A. et al . Genetic aspects of vasovagal syncope: a systematic review of current evidence. **Europace**, London, v. 11, n. 4, p. 414-420, 2008.

PACHON, C. et al . Cardioneuroablation: Catheter Vagal Denervation as a New Therapy for Cardioinhibitory Syncope. **Journal of Cardiac Arrhythmias**, Brasil, v. 32, n. 3, p. 182-196, 2019.

POLITO, M. D.; FARINATTI, P. T. V. Respostas de frequência cardíaca, pressão arterial e duplo-produto ao exercício contra resistência: uma revisão de literatura. **Revista Portuguesa de Ciências do Desporto**, Porto, v. 3, n. 1, p. 79-91, 2003.

RAJ, S.; SHELDON, R. Management of Postural Tachycardia Syndrome, Inappropriate Sinus Tachycardia and Vasovagal Syncope. **Arrhythmia & Electrophysiology Review**, United Kingdom, v. 5, n. 2, p. 122, 2016.

ROCHA, B. M. L. et al . Abordagem diagnóstica e terapêutica da síncope reflexa cardio-inibitória – A complexidade de um tema controverso. **Revista Portuguesa de Cardiologia**, Lisboa, v. 38, n. 9, p. 661-673, 2019.

ROMME, J. J. C. M. et al . Diagnosing vasovagal syncope based on quantitative history-taking: validation of the Calgary Syncope Symptom Score. **European Heart Journal**, London, v. 30, n. 23, p. 2888-2896, 2009.

ROMME, J. J. C. M. et al . Influence of age and gender on the occurrence and presentation of reflex syncope. **Clinical Autonomic Research**, Oxford, v. 18, n. 3, p. 127-133, 2008.

ROSANIO, S. et al . Syncope in adults: Systematic review and proposal of diagnostic and a therapeutic algorithm. **International journal of cardiology**, Amsterdam, v. 162, n. 3, p. 149-157, 2013.

ROSSEN, R. et al . Acute arrest of the cerebral circulation in man. **Arch Neurol Psychiatry**, Virgínia, v. 50, n. 5, p. 510-528, 1943.

ROTHER, E. T. Revisão sistemática x revisão narrativa. **Acta Paulista de Enfermagem**, São Paulo, v. 20, n. 2, p. 5-6, 2007.

ROWELL, L. B. Human Cardiovascular Control, **Oxford University Press**, New York, 1993.

RUIZ R J, et al. Isolated and combined effects of aerobic and strength exercise on postexercise blood pressure and cardiac vagal reactivation in normotensive men. **J Strength Cond Res**, New Jersey, v. 25, n. 3 p.640-645, 2011.

SHELDON, R. et al . Age of First Faint in Patients with Vasovagal Syncope. **Journal of Cardiovascular Electrophysiology**, Mount Kisco, v. 17, n. 1, p. 49-54, 2006.

SHELDON, R. S. et al . 2015 Heart Rhythm Society Expert Consensus Statement on the Diagnosis and Treatment of Postural Tachycardia Syndrome, Inappropriate Sinus Tachycardia, and Vasovagal Syncope. **Heart Rhythm**, New York, v. 12, n. 6, p. 41-63, 2015.

SHEN, W-K. et al . 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: Executive summary. **Heart Rhythm**, New York, v. 14, n. 8, p. 218-254, 2017.

SOTERIADES, E. S. et al . Incidence and Prognosis of Syncope. **New England Journal of Medicine**, Boston, v. 347, n. 12, p. 878-885, 2002.

TAKAHAGI, V. C. M. et al . Physical Training as Non-Pharmacological Treatment of Neurocardiogenic Syncope. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 102, n.1, p 288-294, 2014.

TURK, U. et al . Prediction of Head-Up Tilt Test Result: Is it Possible? **Pacing and Clinical Electrophysiology**, Mount Kisco, v. 33, n. 2, p. 153-158, 2010.

VADDADI, G.; CORCORAN, S. J.; ESLER, M. Clinical perspectives: Management strategies for recurrent vasovagal syncope. **Internal Medicine Journal**, Romênia, v. 40, n. 8, p. 554-560, 2010.