

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
MATHEUS POSTAI MUNDT

**BENEFÍCIOS DO TREINAMENTO DE FORÇA E AERÓBIO NO TRATAMENTO
NÃO FARMACOLÓGICO DA SÍNCOPE NEUROCARDIÔGÊNICA**



CURITIBA
2020

MATHEUS POSTAI MUNDT

**BENEFÍCIOS DO TREINAMENTO DE FORÇA E AERÓBIO NO TRATAMENTO
NÃO FARMACOLÓGICO DA SÍNCOPE NEUROCARDIOGÊNICA**

Monografia apresentada como requisito parcial para a conclusão do Curso de Especialização em Treinamento de Força e Hipertrofia, Setor de Ciências Biológicas, Universidade Federal do Paraná. Orientador: Dr. Ragami Chaves Alves.

CURITIBA

2020

Dedico este trabalho aos meus maiores
incentivadores: meu pai, minha mãe e
minha namorada.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a meus pais, Elario e Liliane, que sempre confiaram em mim e apoiaram a minha profissão e tudo em minha vida.

Agradeço a minha namorada, Caroline, que sempre esteve presente nos momentos difíceis e alegres.

Agradeço a todos os professores que contribuíram para minha formação.

Agradeço a todos que, direta ou indiretamente, contribuíam para que eu concluísse o Curso de Especialização em Treinamento de Força e Hipertrofia.

RESUMO

A Síncope Neurocardiogênica (SN) é caracterizada pela perda momentânea e repentina da consciência e do tônus postural, devido a redução súbita da oxigenação cerebral ocasionada pela diminuição dos fluxos sanguíneos e insuficiência dos mecanismos reflexos compensatórios. Sendo assim, o objetivo principal do estudo foi verificar na literatura as respostas fisiológicas dos tratamentos farmacológicos e não-farmacológicos (exercício físico aeróbio, de força e isométrico). Para tal, foi realizada uma pesquisa seguindo a abordagem de natureza básica de revisão de literatura de pesquisas experimentais selecionadas em diversas plataformas de busca científica. Os resultados encontrados indicam que o tratamento farmacológico é bastante ineficiente quando comparados ao tratamento não-farmacológico. Dentre as diferentes modalidades pesquisadas, o *tilt training* mostrou uma melhor eficiência seguido pelo treinamento aeróbio de moderada intensidade. Desta forma, o exercício físico é muito bem vindo no tratamento da SN, principalmente no começo de todo o tratamento.

PALAVRAS-CHAVE: Síncope Neurocardiogênica; Exercício Físico Aeróbio; Treinamento Resistido; Tratamento na Síncope Neurocardiogênica.

ABSTRACT

Neurocardiogenic Syncope (NS) is characterized by a momentary and sudden loss of consciousness and postural tone, due to the sudden reduction in cerebral oxygenation caused by decreased blood flow and insufficient compensatory reflex mechanisms. Thus, the main objective of this study was to verify in the literature the physiological responses of pharmacological and non-pharmacological treatments (aerobic, strength and isometric physical exercise). To this end, a research was carried out following the basic nature approach of reviewing the literature of experimental research selected on various scientific search platforms. The results founded indicate that pharmacological treatment is quite inefficient when compared to non-pharmacological treatment. Among the different modalities researched, tilt training showed a better efficiency followed by aerobic training of moderate intensity. Thus, physical exercise is very welcome in the treatment of NS, especially at the beginning of all treatment.

KEYWORDS: Neurocardiogenic Syncope; Aerobic Physical Exercise; Resistance Training; Treatment in Neurocardiogenic Syncope.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	pg. 8
1.1 Objetivos.....	pg. 10
2. METODOLOGIA.....	pg. 11
3. RESULTADO E DISCUÇÕES.....	pg. 12
4. CONCLUSÕES.....	pg. 16
5. REFERÊNCIAS.....	pg. 17

1 INTRODUÇÃO

A Síncope Neurocardiogênica (SNC) também chamada de neuromediada ou popularmente conhecida como síncope vasovagal é definida como uma perda repentina e momentânea da consciência e do tônus postural. Essa breve perda da consciência acontece devido a redução súbita da oxigenação cerebral por ação da diminuição do fluxo sanguíneo nessa região e insuficiência dos mecanismos reflexos compensatórios responsáveis por manter os níveis da pressão arterial, especialmente na postura ortostática (HACHUL, 2005; VAN LIESHOUT, WIELING, KAREMAKER, 1997; QUAN, CARLSON, THAMES, 1997).

Segundo Mateos e Mateos (1997) a queda súbita do débito cardíaco, declínio abrupto da pressão arterial e aumento brusco da resistência vascular cerebral, são mecanismos que estão fortemente associados á redução do fluxo sanguíneo.

Para Quan, Carlson e Thames (1997) essa redução súbita da oxigenação cerebral e diminuição do fluxo sanguíneo são ocasionadas pelo desenvolvimento da bradicardia e vasodilatação devido ao aumento da atividade vagal e diminuição da atividade simpática sobre o sistema cardiovascular, onde são ativados receptores sensoriais denominados mecanorreceptores ou fibras C, localizados no ambiente intracardíaco. Esses mecanorreceptores são estimulados em situações onde o retorno venoso se encontra diminuído (posição ortostática) ou hipovolemia.

Normalmente, quando em posição ortostática, a ação da gravidade faz com que o volume sanguíneo acumula-se com maior facilidade nas regiões inferiores do corpo. Com isso, para manter a pressão arterial regulada, são desativados os pressorreceptores arteriais e liberada a atividade simpática, resultando no aumento da frequência cardíaca e vasoconstricção periférica. Entretanto, nos indivíduos com a SNC acontece uma falha nesse mecanismo barorreflexo, provocando uma retenção sanguínea nas regiões inferiores do corpo e, conseqüentemente, redução do enchimento cardíaco, provocando a diminuição da frequência cardíaca, resultando na perda do tônus postural e, dependendo, também da consciência. Sendo assim, o comprometimento da sensibilidade barorreflexa, alterações na resistência microcirculatória e falhas no sistema de autorregulação cerebrovascular parecem estar envolvidos no desencadeamento destes sintomas (HACHUL, 2005; VAN

LIESHOUT, WIELING, KAREMAKER, 1997; QUAN, CARLSON, THAMES, 1997; ELLENBOGEN et al., 1997).

As causas que podem desencadear os sintomas dessa síncope são: Tempo muito prolongado em posição ortostática (em pé); Ambientes quentes; Ocorrência de dor; Estresse emocional; Baixa ingestão hídrica e jejum prolongado. Geralmente são precedidas de pródromos como palidez, náusea, sudorese, tontura, escurecimento visual e palpitação (KREDIET et al., 2008; DI GIROLAMO et al., 1999; BRAUNWALD, 1999).

Para o diagnóstico da SNC é usado o Teste de Inclinação Passiva (TIP) ou Tilt-test, onde é uma forma eficaz e tem 82% de confiabilidade (WU et al., 2002; HACHUL et al., 1994). Para a realização do exame, o paciente deita em decúbito dorsal numa mesa especial durante 20 minutos para medir os parâmetros basais. São medidos a frequência cardíaca, eletrocardiograma de superfície, pressão arterial e batimentos cardíacos. Após os 20 minutos a mesa é inclinada para uma posição vertical a 70% em 10 segundos e a duração do teste pode-se prolongar em até 45 minutos ou é interrompido caso o paciente apresente os critérios de positividade do exame (HACHUL et al. 1994).

Até o momento, existem praticamente três formas de tratamento para a SNC, o tratamento farmacológico, tratamento não-farmacológico e o cuidado do próprio paciente para a prevenção das situações de risco desencadeadoras da síncope.

O tratamento farmacológico baseia-se no uso de medicamentos como betabloqueadores e fludrocortisona, onde irá diminuir os reflexos de bradicardia e/ou vasodilatação severa (reflexo de Bezold-Jarisch), melhorando o retorno venoso e promovendo a vasoconstrição. Entretanto, na maioria das vezes essa terapia farmacológica não apresenta resultados efetivos. Alguns estudos mostram a ineficiência desta forma de tratamento, como no estudo de Lippman *et al* (1994), onde os pesquisadores obtiveram apenas 47% de êxito no tratamento, pois os bloqueios beta-adrenérgicos não foram uniformes na maioria dos casos. Outros autores que corroboram com os mesmos achados é Madrid *et al* (2001) e Raj *et al* (2006), onde o tratamento farmacológico não demonstrou eficiência na SNC.

Deste modo, com a ineficácia da terapia farmacológica, outro recurso vem sendo muito bem estudado para o tratamento da SNC, o exercício físico.

O exercício físico (EF) pode ser realizado de forma contínua ou intervalado, com diversos fins, modos e métodos de treinamento. Um dos papéis do EF no tratamento não-farmacológico da SNC é de evitar a queda na resistência vascular periférica, aumentar a pressão arterial sistêmica, aumentar a sensibilidade barreflexa, diminuição do tônus simpático sobre o coração, aumento do volume sanguíneo circulante e da massa muscular dos membros inferiores (BRIGNOLE et al., 2002; GARDENGHI et al., 2004).

Deste modo, o treinamento aeróbio (TA) e o treinamento de força (TF) podem trazer diferentes resultados e melhoras nos sintomas da SNC. O TA consegue aumentar a sensibilidade barreflexa, atenua o tônus simpático sobre o coração, influenciando na diminuição das respostas cronotrópicas e inotrópicas que são responsáveis pelo desencadeamento do reflexo Bezold-Jarish, quando há diminuição do retorno venoso pela posição ortostática prolongada (BRUM et al., 2000), ou seja, acontece o aumento da tolerância ortostática, aumento do volume sanguíneo e redução dos níveis de vasopressina circulantes nesses pacientes (MTINANGI e HAINSWORTH, 1999; CARROL et al., 1995; CONVERTINO, MONTGOMERY e GREENLEAF, 1984).

Já o treinamento de força (TF) consegue aumentar significativamente a massa muscular quando comparados a outras modalidades. No caso dos pacientes com SNC a função do TF seria no aumento da massa muscular, principalmente dos membros inferiores, fazendo com que aconteça uma melhora no volume sanguíneo e possivelmente na resistência ortostática (JOHN et al., 1997).

Sendo assim, com a ineficácia do tratamento não-farmacológico na SNC, o objetivo deste trabalho é de verificar na literatura a eficiência do treinamento aeróbio e do treinamento de força e as relações fisiológicas perceptíveis em pacientes com SNC.

2 METODOLOGIA

A pesquisa trata-se de uma revisão de literatura narrativa, na qual foi utilizado como biblioteca de procura as bases de dados científica da Scielo, PubMed e Science Direct. Para identificar o tema abordado nos materiais científicos, a pesquisa utilizou os seguintes descritores: “Exercício físico e Síncope Neurocardiogênica”, “Exercício aeróbico e Síncope Neurocardiogênica”, “Tratamentos da Síncope Neurocardiogênica”, Musculação e Síncope Neurocardiogênica”, assim como todos esses descritores também na língua inglesa.

Devido á escassez de materiais nessa área de pesquisa e para a revisão ficar o mais completa possível, o intervalo temporal utilizado foi com materiais a partir do ano de 1994. Os títulos encontrados com os descritores citados foram lidos e os que demonstraram relevância com o tema tiveram o resumo analisado. Após essa etapa, aqueles artigos que apresentaram aspectos relevantes entre a relação do exercício físico e o tratamento da SNC foram analisados na íntegra.

Por se tratar de uma revisão de literatura narrativa não foram realizados procedimentos estatísticos sobre os resultados de experimentos, apenas a descrição e discussão das informações mais relevantes citadas pelos autores.

3 RESULTADOS E DISCUSSÕES

A primeira informação importante referente ao tema em questão é sobre a escassez de estudos relacionando a SN com o Exercício Físico. Mesmo o intervalo temporal utilizado permitir artigos publicados desde 1994, apenas alguns estudos mais recentes foram encontrados. Isso pode demonstrar que o assunto na literatura é bastante restrito e que ainda devem existir inúmeras lacunas a ser preenchidas.

Com base nos estudos encontrados, a apresentação dos resultados e discussões será organizada em três diferentes tópicos. A primeira será sobre o tratamento farmacológico e suplementação de sódio na SN, seguida pela relação do treinamento de força na SN e por fim os efeitos do treinamento aeróbio nessa patologia.

O tratamento farmacológico é baseado em medicamentos como a fludrocortisona, inibidores de recaptção de serotonina e beta-bloqueadores, onde sua ação é relacionada a diminuição da hipertonia simpática sobre o coração., diminuindo a ativação de seus receptores mecânicos que são responsáveis pelo desencadeamento dos reflexos de bradicardia e/ou reflexo de Bezold-Jarish (GARDENGHI *et al.*, 2004).

No estudo de Lippman *et al.* (1994), demonstrou que os beta-bloqueadores obteve uma eficácia de apenas 47% no tratamento da SN, devido aos bloqueio de adrenérgicos não uniformes.

Já Mion *et al.* (1994), apresentou resultados referentes a fludrocortisona onde promoveu supressão da atividade nervosa simpática juntamente com redução dos níveis de norepinefrina, aumento do hormônio natriurético atrial e diminuição da atividade do sistema renina-angitensina. Entretanto, sua utilização é limitada em pacientes com hipertensão arterial e idosos. Como a SN ocorre em uma maior escala nas pessoas jovens e saudáveis, esse medicamento também acaba tendo uma baixa eficiência (SOTERIADES *et al.*, 2002).

Midodrine, um alfa agonista periférico exclusivo e alguns medicamentos inibidores de recaptção de serotonina também podem ser considerados como opções medicamentosas no caso da falha das outras duas drogas (GRUBB *et al.*, 1994 e SRA *et al.*, 1997).

Já na suplementação com sódio, ela pode aumentar a resistência ortostática e do volume extracelular, inclusive protoplasma. Desde modo, aumentando o volume sanguíneo, pode-se reduzir a retenção de sangue nas extremidades (EL-SAYED e HAINSWORTH, 1996; SALIM e DISESSA, 1996).

Claydon e Hainsworth (2004) administraram 6g de sal por 8 semanas em 11 pacientes com SN e verificaram uma melhora na autorregulação cerebral e na vasoconstricção periférica durante a posição ortostática. Mas, quando analisaram a Pressão Arterial Sistólica, Diastólica e Frequência Cardíaca em repouso, não houve melhora significativa.

Salim e Disessa (1996) avaliaram a combinação de sódio e fludrocortisona. No estudo participaram 6 crianças com teste positivo para SN que foram submetidas a 1g de sódio e 0,3mg do medicamento durante 5 meses. Os resultados obtidos foram que apesar do sal e do fludrocortisona estarem associados a expansão do volume extracelular e diminuição das mudanças cardíacas posturais, não houve um aumento significativo nas alterações sanguíneas durante o período do estudo.

Assim, todas essas intervenções farmacológicas podem não apresentar uma melhora expressiva no tratamento dos pacientes com SN. Entretanto, a suplementação com sódio, vem apresentando bons resultados, mas ainda várias lacunas devem ser preenchidas antes de afirmarmos quaisquer conclusões definitivas.

No tratamento não farmacológico da SN, o procedimento padrão é o Tilt Training, que consiste no paciente realizar a isometria de agachamento com a região escapular, torácica e lombar encostada na parede. Segundo Hardy (2011), a finalidade do exercício é de aumentar rapidamente a resistência arterial periférica e assim evitar a síncope decorrente da queda da pressão arterial.

No estudo de McCarthy *et al* (1997), eles avaliaram os efeitos do treinamento de força nos pacientes com SN. No estudo participaram 19 homens sedentários, porém saudáveis diagnosticados com SN durante 12 semanas. Os exercícios resistidos consistiam em agachamento, supino, leg press horizontal, desenvolvimento, pulldown, flexão do joelho e plantiflexão do tornozelo. A intensidade foi aumentando durante os números de sessões de treinamento. Nas primeiras sessões os pacientes realizavam 10-12 repetições máximas, depois 6-8 repetições máximas e nas semanas finais 4-6 repetições máximas.

Os resultados foram que houve um aumento no volume muscular, força e no volume sanguíneo, por se tratar de exercícios resistidos. Mas na resistência ortostática não verificaram resultados significativos, a melhora foi de aproximadamente 3%.

Brignole *et al* (2002), avaliaram se os episódios vasovagais e a pressão sanguínea melhoravam através de um treinamento isométrico com *handgrip*. No estudo participaram 19 pessoas diagnosticadas com SN e que tiveram um ou mais episódio da síncope no último ano. O teste consistia no paciente realizar força isométrica com um aparelho de *handgrip* durante dois minutos.

Os resultados obtidos pelos autores foram que o treinamento isométrico com o *handgrip* pode aumentar a pressão sanguínea e diminuir os episódios da síncope, podendo ser introduzido como primeiro tratamento, principalmente por ser seguro e fácil.

Em relação ao treinamento aeróbio, Gardenghi (2006) avaliou 70 pacientes diagnosticados com SN divididos em 4 grupos. O primeiro utilizava o tratamento farmacológico convencional com beta-bloqueadores, fludrocortisona e inibidores da recaptação de serotonina, outro grupo o treinamento aeróbio com intensidade baixa/moderada por 60 minutos no cicloergômetro e 3x na semana, o terceiro grupo realizava apenas o treinamento postural passivo (*tilt training*) e por último o grupo controle. O tempo total do estudo foi de 16 semanas.

Os resultados verificados foram que a abordagem mais eficiente foi o treinamento postural passivo. O treinamento aeróbio mostrou muita eficiência no aumento do controle da pré-síncope. Deste modo todas as intervenções foram capazes de diminuir os números totais da síncope. Outro achado foi de que os níveis de ansiedade diminuíram nos grupos, menos no grupo controle.

Entretanto, Takahagi *et al* (2014) também avaliaram por 12 semanas o impacto do treinamento aeróbio com intensidade moderado em pacientes com SN. Os pacientes foram divididos em dois grupos, onde o primeiro grupo realizava 35 minutos no cicloergômetro e eram orientados a fazerem mais duas sessões em casa sem supervisão. Já o grupo controle realizava 15 minutos de alongamentos globais, mais 15 minutos de caminhada com baixa intensidade seguida por 10 minutos de relaxamento.

Os resultados encontrados pelos autores foram de que o grupo que realizou o treinamento aeróbio apresentou um aumento significativo no consumo de oxigênio-pico e quando reavaliados após as 12 semanas, 72,7% apresentaram teste negativo a SN. Já o grupo controle não apresentou nenhum valor estatisticamente significativo.

Ou seja, nesse estudo o treinamento aeróbio foi capaz de apresentar uma redução nos testes de diagnósticos da SN, aumentando o tempo da tolerância ortostática após o período de intervenção.

4 CONCLUSÕES

Dentre as possibilidades do tratamento da Síncope Neurocardiogênica, os mais utilizados são o exercício físico aeróbio, isométrico, resistido e o farmacológico. O tratamento farmacológico apresentou muita pouca eficiência nos casos verificados. Mas em relação aos efeitos do exercício físico, a maioria se mostrou eficiente. Dentre eles, o *tilt training* apresentou melhores resultados, seguido pelo treinamento aeróbio com moderada intensidade. No caso do treinamento de força, o benefício seria no aumento da massa muscular, força e no volume sanguíneo, principalmente dos MMII, fazendo com que melhorem os valores fisiológicos do paciente e assim no quadro geral da SN.

Entretanto, para que o efeito do exercício físico contribua de forma eficiente e significativa na diminuição dos sintomas da SN, ele deve ser realizado ao longo da vida, de forma contínua e intermitente.

Desta forma, com base nessa revisão sugere-se que o treinamento físico é muito bem-vindo no tratamento da SN. Mas precisa-se ser mais aprofundado, principalmente na relação da intensidade de esforço em diferentes modalidades do treinamento físico.

REFERÊNCIAS

BRAUNWALD, E. **Tratado de medicina cardiovascular**. 5a ed. São Paulo: Editora Roca. 1999.

BRIGNOLE M, CROCI F, MENOZZI C., **Isometric Arm Counter-pressure Maneuvers to Abort Impeding Vasovagal Syncope**. JACC 2002.

Brum PC, Da Silva GJ, Moreira ED, Ida F, Negrão CE, Krieger EM. **Exercise training increases baroreceptor gain activity in normal and hypertensive rats**. Hypertension. 2000.

Carrol JF, Wood CE, Pollock MI, Graves JE, Convertino VA, Lowenthal DT. **Hormonal responses in elders experiencing pre syncopal symptoms during head-up tilt before and after exercise training**. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 1995.

Claydon VE, Hainsworth R. **Salt supplementation improves orthostatic cerebral and peripheral vascular control in patients with syncope**. Hypertension. 2004; 43:809-13.

Convertino VA, Montgomery LD, Greenleaf JE. **Cardiovascular responses during orthostasis: effect of an increase in VO₂max**. Aviat Space Environ Med. 1984.

DI GIROLAMO, E.; DI IORIO, C.; LEONZIO, L.; SABATINI, P.; BARSOTTI, A. **Usefulness of a tilt training program for the prevention of refractory neurocardiogenic syncope in adolescents: a controlled study**. Circulation; 100(17):1798-801. 1999.

Ellenbogen KA, Morillo CA, Wood MA, Gillian DM, Eckberg DL, Smith ML, **Neural monitoring of vasovagal syncope**. Pace 1997, 20(02): 788-94.

El-Sayed H, Hainsworth R. **Salt supplement increases plasma volume and orthostatic tolerance in patients with unexplained syncope.** Heart. 1996; 75:134–40.

Gardenghi G, Hachul DS, Negrão CE, Sosa E. **Síncope neurocardiogênica e exercício.** Reblampa 2004.

Gardengui G. **Estudo comparativo entre o tratamento farmacológico, o treinamento físico moderado e o treinamento postural passivo em pacientes portadores de síncope neurocardiogênica** (tese). São Paulo; Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2006. 119p.

Grubb BP, Samoil D, Kosinsky DJ, Kip K, Brewster P. **Use of sertraline hydrochloride in the treatment of refractory neurocardiogenic syncope in children and adolescents.** JACC 1994; 24: 490-4.

Hachul D. **Síncope in Tratado de Cardiologia**, 1º edição. Editora Manole, São Paulo: 1299-306, 2005.

Hachul D, Sosa E, Consolim F, Magalhães L, Scanavacca M, Martinelli M, et al. **Reproducibility of head-up tilt test in patients with neurocardiogenic syncope.** Arq Bras Cardiol. 1994;62(5):297-299.

Herdy, AH. **O papel dos exercícios na Síndrome Vasovagal.** Revista DERC. 2011; 17(1): 10.

John P. McCarthy á Marcos M. Bamman Janice M. Yelle á Adrian D. LeBlanc á Roger M. Rowe Michael C. Greenisen á Stuart M.C. Lee Elisabeth R. Spector á Suzanne M. Fortney. **Resistance exercise training and the orthostatic response.** Eur J Appl Physiol. 1997.

Krediet CTP, Go-Schön IK, Van Lieshout JJ, Wieling W. **Optimizing squatting as a physical maneuver to prevent vasovagal syncope.** Clin Auton Res. 2008;18(4):179-86.

Lippman N, Stein KM, Lerman BB. **Comparison of Methods for the Removal of Ectopic in the Measurements of Heart Rate Variability.** Am J Physiol 1994; 267: H411-H418.

Madrid AH, Ortega J, Rebollo JG, Manzano JG, Segovia JG, Sánchez A, et al. **Lack of efficacy of atenolol for the prevention of neurally mediated syncope in a highly symptomatic population: a prospective, doubleblind, randomized and placebo-controlled study.** J Am Coll Cardiol. 2001;37(2):544-9.

Mateos JCP, Mateos EIP. **Síncope: Epidemiologia e Mecanismos Fisiopatológicos.** Rev Soc Cardiol Est de São Paulo 1999; 9: 163-74.

Michele Brignole, MD, Francesco Croci, MD, Carlo Menozzi, MD, Alberto Solano, MD, Paolo Donateo, MD, Daniele Oddone, MD, Enrico Puggioni, MD, Gino Lolli, MD. **Isometric Arm Counter-Pressure Maneuvers to Abort Impending Vasovagal Syncope.** JACC Vol. 40, No. 11, 2002.

Mion D, Rea RF, Anderson EA, Kahn D, Sinkey CA, Mark AL. **Effects of Fludrocortisone on Sympathetic Nerve Activity In Humans.** Hypertension 1994; 23: 123-30.

Mtinangi BL, Hainsworth R. **Effects of moderate exercise training on plasma volume, baroreceptor sensitivity and orthostatic tolerance in healthy subjects.** Exp Physiol. 1999.

Quan KJ, Carlson MD, Thames MD, **mechanisms of heart rate and arterial blood pressure control: implications for the pathophysiology of neurocardiogenic syncope.** Pace 1997, 20(02): 764-74.

Raj SR, Rose S, Ritchie D, Sheldon RS. **The second prevention of syncope trial (POST II) – a randomized clinical trial of fludrocortisone for the prevention of neurally mediated syncope: rationale and study design.** Am Heart J. 2006;151(6):1186.e11-7.

Salim MA, Disessa TG. **Serum electrolytes in children with neurocardiogenic syncope treated with fludrocortisone and salt.** Am J Cardiol. 1996; 78:228- 229.

Soteriades ES, Evans JC, Larson MG. **Incidence and prognosis of syncope.** N Engl J Med 2002;12:878-85.

Sra J, Maglio C, Biehl M, Dhola A, Blanck Z, Desphande S, Jazayeri MR, Akhtar M. **Efficacy of midodrine Hydrochloride in neurocardiogenic syncope refractory to standard therapy.** J Cardiovasc Electrophysiol 1997; 8: 42-6.

Takahagi, Vanessa; Costa, Daniela; Crescêncio, Julio; Junior, Lourenço. **Treinamento físico aeróbio como tratamento não farmacológico da síncope neurocardiogênica.** Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto. São Paulo. Arq Bra Cardiol. 2014. 288-294p.

Van Lieshout JJ, Wieling W, Karemaker JM, **Neural circulatory control in vasovagal syncope.** Pace 1997, 20(02): 753-63.

Wu TC, Hachul D, Scanavacca M, Sosa E. **Comparação entre os resultados do teste de inclinação obtidos em diferentes períodos do dia.** Arq Bras Cardiol. 2002;79(4):385-94.