

SÍNCOPE VASOVAGAL E SUPLEMENTAÇÃO DE SAL

VASOVAGAL SYNCOPE AND SALT SUPPLEMENTATION

Regina Kuhmmer, Rosmeri Kuhmmer Lazzaretti, Leandro Ioschpe Zimerman

RESUMO

Síncope é definida como uma perda súbita e breve da consciência e do tônus postural devido à hipoperfusão cerebral. A síncope vasovagal é a causa mais comum de síncope entre todas as etiologias. A incidência pode variar de 21 a 35%, acometendo geralmente pessoas jovens e saudáveis. A fisiopatologia da síncope vasovagal não está completamente esclarecida, contudo, pode ser explicada por vasodilatação e bradicardia reflexo-mediada. Estudos vêm sendo desenvolvidos na tentativa de se encontrar melhores formas de abordagem terapêutica para essa disautonomia, muitas vezes resistente aos tratamentos propostos. Agentes farmacológicos são utilizados, mas a eficácia é questionável e os efeitos adversos são comuns. Até o momento, dispõe-se de poucos estudos randomizados os quais envolvem, na maioria das vezes, pequeno número de pacientes. Medidas terapêuticas têm sido propostas para prevenção de recorrências, como orientações gerais não farmacológicas, reconhecimento dos pródromos e fatores desencadeantes, programas de treinamento físico e postural, aumento da ingestão hídrica e de sal. Alguns achados sugerem que exista influência da suplementação de sal em parâmetros clínicos da síncope vasovagal. O mecanismo pelo qual a administração de sal previne a síncope não é bem conhecido, embora sua eficácia seja atribuída à expansão de volume extracelular. A suplementação de sal pode aumentar o peso corpóreo, o volume plasmático, a tolerância ortostática e a pressão arterial na posição ortostática. Entretanto, um subgrupo específico de pessoas nas quais os sintomas não são devidamente controlados necessita de intervenção farmacológica e não farmacologia. Em geral, obtêm-se bons resultados terapêuticos com mudanças nos hábitos alimentares e comportamentais.

Unitermos: *Síncope vasovagal, suplementação de sal, tolerância ortostática.*

ABSTRACT

Syncope is defined as a sudden and brief loss of consciousness and postural tonus due to cerebral hypoperfusion. Vasovagal syncope is the most common cause of syncope among all etiologies. The incidence may range from 21 to 35% and this condition usually affects young, healthy people. Its pathophysiology has not been elucidated yet, and it may be due to vasodilation and reflex-mediated bradycardia. Some studies have been carried out as an attempt to find better therapeutic approaches for this dysautonomia which is often resistant to the treatments suggested. Pharmacological agents have been used, but the efficacy has not been fully proven and adverse effects are common. Currently, there are few randomized studies and most of them involve small samples. Therapeutic measures have been suggested to prevent relapses, including general non-pharmacological approaches such as recognizing the symptoms and the triggering factors, programs of physical and postural training, increase in the water and salt intake. Some findings suggest there is an influence of salt supplementation in the clinical parameters of vasovagal syncope. The mechanism that prevents syncope using salt administration has not been completely understood, although its efficacy is attributed to the expansion of the extracellular volume. Salt supplementation can increase body weight, plasma volume, orthostatic tolerance and blood pressure in the upright posture. However, a specific subgroup of people who presents with symptoms that are not appropriately controlled need intervention pharmacological and non pharmacology. In general, good therapeutic results are achieved with changes in diet and behavior.

Keywords: *Vasovagal syncope, salt supplementation, orthostatic tolerance.*

Rev HCPA 2008;28(2):110-5

Síncope é definida como a perda súbita e breve da consciência, associada à incapacidade de manutenção do tônus postural, com recuperação total e espontânea. A incidência é 6,2 por 1000 pessoas/ano (1), pode ocorrer em adultos e crianças (2), sendo responsável por 3 a 5% dos atendimentos em emergências e de 1 a 6% das admissões hospitalares (3,4). A taxa de recorrência está relacionada ao número de eventos anteriores. Pacientes com mais de

seis episódios de síncope durante a vida apresentam uma taxa de recorrência de 72% e 60% em um e dois anos, respectivamente (5). A síncope pode ser resultado de um grande número de alterações devido a uma redução transitória do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) suficiente para alterar as funções cerebrais normais (6).

A adequação do FSC é normalmente bem protegida pelos mecanismos de auto-regulação in-

trínseca do leito vascular cerebral e periférico e pelos mecanismos compensatórios cardíacos. Porém, eventualmente a capacidade protetora desses mecanismos falha, em decorrência de uma redução do débito cardíaco, dilatação arterial intensa e hipovolemia severa. Nessas circunstâncias, a pressão média da artéria carótida pode reduzir abaixo do limiar necessário para a manutenção do FSC, levando a perda do tônus postural e perda da consciência (7). O FSC é determinado pela pressão arterial e pela resistência cerebrovascular. A auto-regulação cerebral aplica-se às trocas reflexas no tônus cerebrovascular em resposta ao aumento ou a queda da pressão arterial sistêmica. (8,9)

A síncope pode ser explicada, em parte, pela redução temporária no FSC. Classifica-se em cardíaca, quando ocorre redução do débito cardíaco efetivo, seja por arritmia, disfunção miocárdica ou mesmo obstrução ao fluxo sanguíneo. As síncopes não-cardíacas são classificadas como neurológica, psiquiátrica, por disautonomia, hipotensão ortostática e vasovagal ou neurocardiogênica. Quando, apesar de extensa investigação não invasiva, a causa não pode ser explicada, chama-se de origem indeterminada (10-12).

SÍNCOPE VASOVAGAL OU NEUROCARDIOGÊNICA

A síncope vasovagal é uma das causas mais comum entre todas as etiologias de síncope. A incidência varia de 21%¹ a 35% (13), acomete geralmente pessoas jovens e com boas condições de saúde. Pode ser classificada dentro das seguintes categorias: central (ocorre em resposta à estimulação emocional); postural (normalmente associada à permanência por tempo prolongado na posição ortostática) e situacional (após estimulação específica de aferentes sensoriais e viscerais). Pode ser dividida, de acordo com a resposta, como vasodepressora, bradicárdica ou mista, onde são consideradas as características hemodinâmicas do paciente (12,14). Outra classificação está relacionada às características da síncope e a sua resposta ao tratamento. Esta categorização inclui síncope mediada neuralmente (SMN) maligna (sem a ocorrência de um período prodrômico que antecede a síncope ou associada à assistolia prolongada), síncope recorrente (repetida ou freqüente) e SMN refratária (não responde ao tratamento) (15,16).

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da síncope vasovagal ainda é complexa e não está completamente elucidada, mas o mecanismo principal parece ser de origem reflexa

(17). As condições que favorecem sua ocorrência estão relacionadas com a redução do retorno venoso, aumento do tônus simpático, aumento da contratilidade miocárdica e baixa resistência periférica. Seu mecanismo é caracterizado por um reflexo autonômico paradoxal (Bezold-Jarish), em que a via eferente é representada por ativação vagal e inibição simpática, com conseqüente hipotensão arterial e síncope (18). A resposta vasovagal é constituída pelo desenvolvimento de bradicardia e vasodilatação, na qual o principal estímulo deflagrador é a ativação de receptores sensoriais intracardíacos chamados de mecanorreceptores ou fibras C. Estes mecanorreceptores são sensíveis à pressão e distensão, sendo sobretudo encontrados na parede inferolateral do ventrículo esquerdo (18).

A adaptação fisiológica na posição ortostática após um período em decúbito prolongado provoca, de imediato, um aumento do "pool" venoso nos membros inferiores, por ação da gravidade. Na posição ortostática, são aprisionados nas veias distensíveis abaixo do coração de 500 a 800 ml de sangue; dessa forma, o retorno venoso, débito cardíaco e pressão arterial (PA) são reduzidos. Estas mudanças são detectadas por barorreceptores localizados nas regiões arteriais e cardiopulmonares. Assim, as informações dos barorreceptores são conduzidas ao sistema nervoso central, onde grupos celulares neuronais regulam as atividades cardiovasculares reflexas devido às mudanças no fluxo simpático e parassimpático. Estas alterações ocorrem na tentativa de restaurar a PA e preservar a perfusão cerebral na posição ortostática (Figura 1) (19).

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 (Figura 2) (20).

QUADRO CLÍNICO

Os episódios sincopais tendem a ser recorrentes na maioria dos casos e, muitas vezes, relacionados à posição ortostática prolongada. Situações como calor intenso, ambientes com grandes aglomerações, dor intensa, traumatismo, visão de sangue, punção venosa, ingestão de álcool, desidratação e situações de estresse podem também precipitá-los. Podem ser precedidos por sintomas de duração variável (pródromos), como mal estar, calor, tontura,

náusea, perda de força ou parestesia nos membros, palpitações, dor abdominal, fadiga, que evoluem para escurecimento visual progressivo e sensação de desfalecimento. Em algumas situações, pode ocorrer

tais sintomas, sem haver perda total da consciência, nestes casos, esta sensação pode ser denominada de pré-síncope (8,21,22).

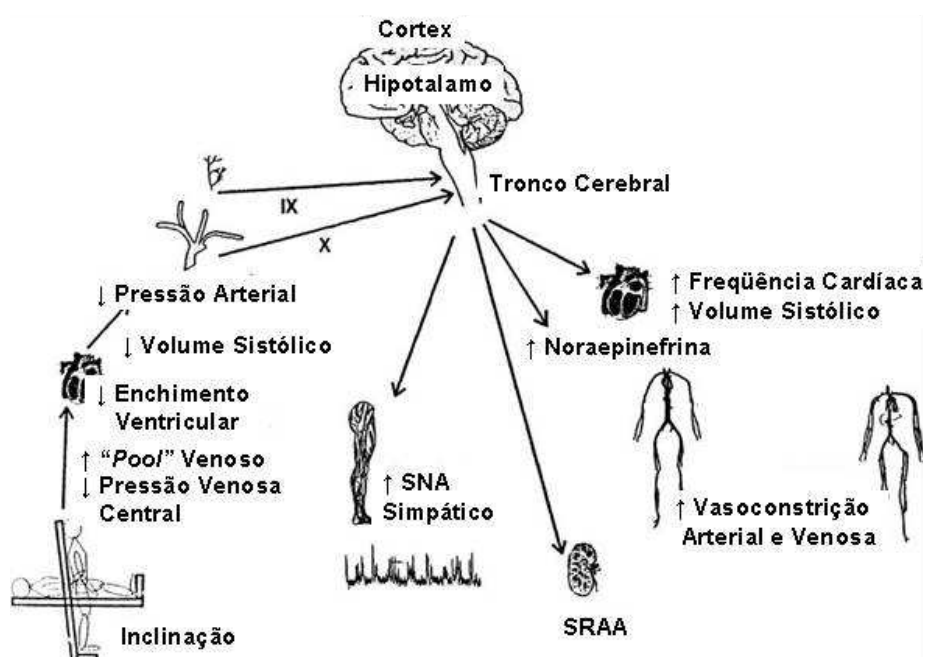


Figura 1: Respostas neuro-humorais ao estresse ortostático. Mudanças ocorridas durante o teste de inclinação ortostática. IX = nervo glossofaríngeo; X = nervo vago; e SRAA = sistema renina-angiotensina-aldosterona. (Adaptado de Mosqueda-Garcia et al. *Circulation*. 2000; 102:2898-906).

Durante a síncope podem ser notadas hiperventilação, palidez cutânea, extremidades frias, sudorese intensa e, até mesmo, em alguns casos, movimentos clônicos leves, confundidos por vezes com movimentos convulsivos, e que têm origem na queda extrema do FSC. Os sintomas tendem a regredir com a idade, persistindo, porém a susceptibilidade, a qual justificaria uma recorrência eventual na presença de um fator desencadeante (19-23).

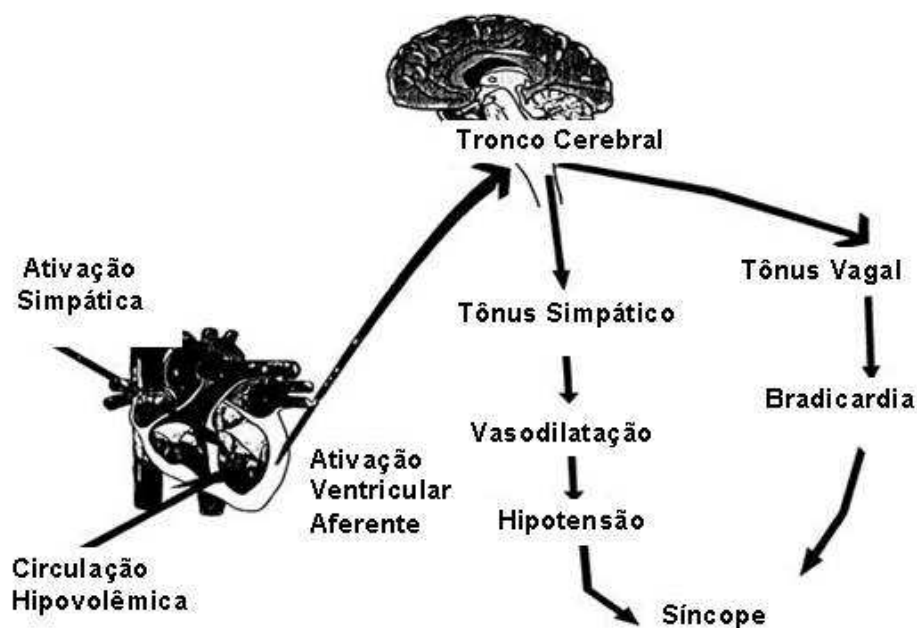


Figura 2. Mecanismo proposto para o desenvolvimento de hipotensão e bradicardia resultante da ativação ventricular aferente. (Adaptado de Mosqueda-Garcia et al. *Circulation*. 2000; 102:2898-906).

MANEJO DA SÍNCOPE VASOVAGAL

Nos últimos anos, trabalhos experimentais foram realizados com o intuito de identificar outros fatores fisiopatológicos, centrais e periféricos, responsáveis pelo déficit do controle circulatório nos pacientes com síncope vasovagal (24-27).

Estes estudos vêm sendo desenvolvidos na tentativa de encontrar melhores formas de abordagens terapêuticas para essa disautonomia, muitas vezes resistente aos tratamentos propostos. A avaliação da eficácia da terapia farmacológica, até o momento, dispõe de poucos estudos randomizados e que envolvem, normalmente, pequeno número de pacientes. Muitas vezes, a terapia farmacológica para o tratamento desta disautonomia não apresenta resultados efetivos.

Uma variedade de medidas terapêuticas têm sido propostas para prevenção de recorrências, desde orientações gerais não farmacológicas, reconhecimento dos pródromos e fatores desencadeantes, programas de treinamento físico e postural, (28-32) aumento da ingestão hídrica (33,34) e de sal (35-39), e fracionamento das refeições, e tratamento medicamentoso, nos casos de recorrências frequentes. A suplementação de sal aumenta a resistência ortostática e a razão para sua suplementação está no fato de que o conteúdo de sódio do corpo determina o volume de fluidos extracelulares, inclusive protoplasma. Aumentando o volume sanguíneo, pode-se reduzir o significado hemodinâmico da retenção de sangue pelo ortostatismo nas extremidades. Alguns achados da literatura sugerem que exista influência da suplementação de sal em parâmetros clínicos da síncope vasovagal (35-39).

O estudo de El-Sayed e Hainsworth em 1996 foi o pioneiro em avaliar a influência da suplementação de sal na profilaxia da síncope vasovagal, em um estudo randomizado, avaliando a eficácia da administração de 7,2 g sal na tolerância ortostática (TO) e no volume plasmático. Trinta e um pacientes que apresentaram síncope relacionada à postura foram divididos em 2 grupos, em que 20 pacientes receberam cápsula contendo 0,6 g de sal ou placebo, doze vezes ao dia e 11 receberam a mesma dosagem em tabletes. Após 8 semanas de tratamento observou-se que 15 de 21 pacientes (71%) que receberam sal e 3 do grupo placebo (30%) aumentaram significativamente o peso corpóreo, o volume plasmático e a tolerância ortostática ($P < 0,05$). Os resultados foram relacionados com a excreção urinária de sal inicial. Os pacientes que responderam à suplementação apresentaram uma excreção inicial menor que 170 mmol de sódio ao dia, sugerindo menor volume de protoplasma inicial. Valores de PA na posição

ortostática foram significativamente maiores ($P < 0,01$), após a administração do sal (35).

Mtinangi e Hainsworth, com o objetivo de identificar os prováveis mecanismos relacionados ao aumento do volume plasmático, TO, sensibilidade de barorreceptores e definir o curso de tempo que envolve estas mudanças, submeteram 12 pacientes com pouca TO e baixa excreção inicial de sódio urinário ao teste de inclinação ortostática (TI) e avaliação da sensibilidade de barorreceptores. Foram avaliados antes e após 3 ou 7 dias de suplementação com 7,2 g de sal doze vezes ao dia (tabletes com 0,6 g, ingeridos junto com as refeições e com grande quantidade de água). Seis dos pacientes foram reavaliados após 3 dias e o restante com 7 dias de suplementação. Em ambos os grupos, após a suplementação de sal, o volume de protoplasma e TO aumentaram e a sensibilidade de barorreceptores diminuiu (36).

Da mesma forma, Cooper e Hainsworth, por um mecanismo semelhante, avaliaram a relação entre a ingestão de sal dietético, a TO, a PA e a sensibilidade de barorreceptores. Dos 178 pacientes com síncope de origem indeterminada, 98 que apresentaram excreção urinária de sódio menor que 170 mmol, receberam suplementação 0,09 g/kg/dia de sal (tabletes de absorção lenta), durante 3 meses. Houve significativo aumento na TO e sensibilidade de barorreceptores em 68 (69%) dos pacientes que receberam sal ($P < 0,05$). Não houve alteração significativa na pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD), embora, a pressão arterial média (PAM) tenha aumentado levemente ($1,8 \pm 0,9$ mmHg; $P < 0,05$) (37).

Claydon e Hainsworth verificaram se em pacientes que responderam à suplementação de sal prévia, também, há influência sobre a melhora da autoregulação cerebral e vasoconstrição periférica durante a posição ortostática, com a suplementação de 6 g de sal por 2 meses. A suplementação de sal não teve nenhum efeito sobre a PAS, PAD e frequência cardíaca (FC) em repouso. A TO e sintomas sincopais melhoraram em 10 de 11 pacientes ($19,9 \pm 2,9$ para $31,8 \pm 1,3$ minutos). Isto foi associado com um aumento significativo na vasoconstrição máxima do antebraço ($p < 0,005$). A relação entre a PA e a velocidade cerebral foi mais fraca (antes sal: $r = 0,74 \pm 0,8$; após sal: $r = 0,41 \pm 0,1$; $P < 0,02$) (38).

A combinação de fludrocortisona e sal tem mostrado resultado positivo no tratamento da síncope vasovagal em crianças. Salin e Disessa (39), em estudo não randomizado, em que foram incluídos 17 pacientes (6 meninos; idade $13,1 \pm 2,6$ anos) que apresentaram um TI positivo e avaliação cardiovas-

cular normal. Este estudo avaliou os efeitos da suplementação de 1 g de sal na dieta, associada a 0,3 mg de fludrocortisona. A duração média do estudo foi de $5,8 \pm 5,4$ meses (variação 0,2 a 21 meses). Os eletrólitos séricos foram medidos semanalmente no primeiro mês e mensalmente após. A concentração de sódio e potássio estava dentro da variação normal em 100 de 104 testes realizados, 96% e 98%, respectivamente. Foi observado um significativo aumento no peso corporal após a terapia, de $47,2 \pm 17,1$ para $48,1 \pm 17,8$ kg; $P < 0,0003$. A PA basal foi normal em todos os pacientes e não mudou após terapia. Os efeitos da suplementação de sal e de mineralocorticóide parecem estar relacionados à expansão do volume extracelular e diminuição das mudanças cardíacas posturais, sem apresentarem alterações sanguíneas significativas durante o período de estudo.

Os efeitos da suplementação de sal durante o Teste de Inclinação Ortostática foi estudado em 20 voluntários saudáveis (13 do sexo feminino, idade $29 \pm 5,6$ anos), sem história de síncope (dados não publicados). Os participantes do estudo foram randomizados e cruzados para receber 6g de sal em um dos exames e placebo no outro, 3 horas antes, em um protocolo duplo-cego. A ingestão de sal melhorou a TO em 11 de 12 voluntários (55%) que apresentaram pré-síncope ou síncope (variação de 1 a 6 minutos). O tempo com a suplementação de sal foi de $33,35 \pm 4,1$ minutos e com placebo $31,95 \pm 4,4$ minutos (média \pm DP; $p = 0,009$), a TO diferiu em $1,4 \pm 2,09$ minutos (IC 95%, 0,42 - 2,37 minutos). A pressão arterial sistólica (PAS), a diastólica (PAD) e a frequência cardíaca na posição supina não alteraram de forma significativa. No entanto, a PAS e a PAD ($120,85 \pm 30,9$ e $78,75 \pm 20,6$ mmHg) mantiveram-se mais elevadas ao término do exame com a suplementação de sal quando comparadas com o placebo ($99,2 \pm 29,8$ e 64 ± 21 mmHg; $P = 0,006$ e $P = 0,007$, respectivamente). A suplementação de sal parece melhorar a tolerância ortostática em voluntários saudáveis, sem alterar as variáveis clínicas em repouso (40).

Em conclusão, a suplementação de sal parece ser relativamente segura e fácil de seguir, e, na ausência de um coeficiente hipertensivo, pode ser considerada como uma alternativa para o tratamento inicial da síncope vasovagal. No entanto, ensaios clínicos randomizados devem ser conduzidos para determinar o papel das intervenções farmacológicas e não farmacológicas, assim como consensos específicos para o tratamento não estão disponíveis.

REFERÊNCIAS

1. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, et al. Incidence and Prognosis of Syncope. *N Engl J Méd.* 2002; 347:878-85.
2. Stewart JM. Orthostatic intolerance in pediatrics. *J Pediatr.* 2002; 140:404-11.
3. Day SC, Cook EF, Funkenstein H, Goldman L. Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. *Am J Med.* 1982; 73:15-23.
4. Goldschlager N, Epstein AE, Grubb BP, Olshansky B, Prystowsky E, Roberts WC, et al. Practice Guidelines Subcommittee, North American Society of Pacing and Electrophysiology. Etiologic considerations in the patient with syncope and an apparently normal heart. *Arch Intern Med.* 2003; 163:151-62.
5. Sheldon R, Rose S, Flanagan P, Koshman ML, Kilham S. Risk factors for syncope recurrence after a positive tilt-table test in patients with syncope. *Circulation* 1996; 93:973-81.
6. Grubb BP. Neurocardiogenic syncope and related disorders of orthostatic intolerance. *Circulation* 2005; 111:2997-3006.
7. Hainsworth R. Pathophysiology of syncope. *Clin Auton Res.* 2004; 14(Suppl 1):118-24.
8. Brignole M, Alboni P, Benditt D, Bergfeldt L, Blanc JJ, Thomsen PEB, et al. ESC Guidelines - Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope - Update 2004. *Eur Heart J.* 2004; 25:2054-72.
9. Arthur W, Kaye GC. The pathophysiology of common causes of syncope. *Postgrad Med J.* 2000; 76:750-53.
10. Kapoor WN. Primary Care: Syncope. *N Engl J Med.* 2000; 343:1856-62.
11. Linzer M, Yang EH, Estes NA 3rd, Wang P, Vorperian VR, Kapoor WN. Diagnosing syncope. Part I: Value of history, physical examination, and electrocardiography. Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 1997; 126:989-96.
12. Grubb BP. Pathophysiology and Differential Diagnosis of Neurocardiogenic Syncope. *Am J Cardiol.* 1999;84:3Q-9Q.
13. Mathias CJ, Deguchi K, Schatz I. Observations on recurrent syncope and presyncope in 641 Patients. *Lancet.* 2001; 357:348-53.
14. Sutton R, Petersen M, Brignole M, Raviele A, Menozzi C, Giani P. Proposed classification for tilt induced vasovagal syncope. *Eur JCPE.* 1992; 3:180-3.

15. Fitzpatrick AP, Theodorakis G, Vardas P, Kenny RA, Travill CM, Ingram A, et al. The incidence of malignant vasovagal syndrome in patients with recurrent syncope. *Eur Heart J*. 1991; 12:389-94.
16. Maloney JD, Jaeger FJ, Fouad-Tarazi FM, Morris HH. Malignant vasovagal syncope: prolonged asystole provoked by head-up tilt. Case report and review of diagnosis, pathophysiology, and therapy. *Cleve Clin J Med*. 1988; 55:542-8.
17. Mark AL. The Bezold-Jarisch reflex revisited: clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart. *Br Med J* 1982; 285:1599-60.
18. Fenton AM, Hammill SC, Rea RF, Low PA, Shen WK. Vasovagal syncope. *Ann Intern Med* 2000; 133:714-25.
19. Mosqueda-Garcia R, Furlan R, Tank J, Fernandez-Violante R. The elusive pathophysiology of neurally mediated syncope. *Circulation* 2000; 102:2898-906.
20. Mark AL. The Bezold-Jarisch reflex revisited: clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1:90-102.
21. Benditt DG. Neurally mediated syncopal syndromes: pathophysiological concepts and clinical evaluation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20:572-84.
22. Grubb BP. Clinical practice. Neurocardiogenic syncope. *N Engl J Med*. 2005; 352:1004-10.
23. Alboni P, Dinelli M, Gruppillo P, Bondanelli M, Bettiol K, P. Marchi P, et al. Haemodynamic changes early in prodromal symptoms of vasovagal syncope. *Europace* 2002; 4:333-8.
24. Bechir M, Binggeli C, Corti R, Chenevard R, Spieker L, Ruschitzka F, et al. Dysfunctional baroreflex regulation of sympathetic nervous activity in patients with vasovagal syncope. *Circulation* 2003; 107:1620-5.
25. Wijesundera DN, Butler GC, Ando S, Pollard M, Picton P, Floras JS. Attenuated cardiac baroreflex in men with presyncope evoked by lower body negative pressure. *Clin Sci* 2001; 100:303-9.
26. Thomson HL, Lele SS, Atherton JJ, Wright KN, Stafford W, Frenneaux MP. Abnormal forearm vascular responses during dynamic leg exercise in patients with vasovagal syncope. *Circulation* 1995; 92:2204-9.
27. Gulli G, Cooper VL, Chaydon VE, Hainsworth R. Prolonged latency in the baroreflex mediated vascular response in subjects with postural related syncope. *Clin Auton Res* 2005; 15:207-12.
28. Gardenghi G, Rondon MU, Braga AM, Scanavacca MI, Negrão CE, Sosa E, et al. The effects of exercise training on arterial baroreflex sensitivity in neurally mediated syncope patients. *Eur Heart J* 2007; [Epub ahead of print].
29. Ector H, Reybrouck T, Heidbuchel H, Gewillig M, Van de Werf F. Tilt training: a new treatment for recurrent neurocardiogenic syncope and severe orthostatic intolerance. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1998; 21:193-6.
30. Reybrouck T, Heidbuchel H, Van de Werf F, Ector H. Tilt training: a treatment for malignant and recurrent neurocardiogenic syncope. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2000; 23:493-8.
31. Di Girolamo E, Di Iorio C, Leonzio L, Sabatini P, Barsotii A. Usefulness of a tilt training program for the prevention of refractory neurocardiogenic syncope in adolescents: A controlled study. *Circulation*. 1999; 100:1798-801.
32. Manzillo FG, Giada F, Gaggioli G, Bartoletti A, Lolli G, Dinelli M, et al. Efficacy of tilt training in the treatment of neurally mediated syncope. A randomized study. *Europace*. 2004; 6:199-204.
33. Schroeder C, Bush VE, Norcliffe LJ, Luft FC, Tank J, Jordan J, et al. Water drinking acutely improves orthostatic tolerance in healthy subjects. *Circulation*. 2002; 106:2806-11.
34. Lu CC, Diedrich A, Tung CS, Paranjape SY, Harris PA, Byrne DW, et al. Water Ingestion as Prophylaxis Against Syncope. *Circulation*. 2003; 108:2660-5.
35. El-Sayed H, Hainsworth R. Salt supplement increases plasma volume and orthostatic tolerance in patients with unexplained syncope. *Heart*. 1996; 75:134-40.
36. Mtinangi BL, Hainsworth R. Early effects of oral salt on plasma volume, orthostatic tolerance, and baroreceptor sensitivity in patients with syncope. *Clin Auton Res*. 1998; 8:231-5.
37. Cooper VL, Hainsworth R. Effects of dietary salt on orthostatic tolerance, blood pressure and baroreceptor sensitivity in patients with syncope. *Clin Auton Res*. 2002; 12:236-41.
38. Claydon VE, Hainsworth R. Salt supplementation improves orthostatic cerebral and peripheral vascular control in patients with syncope. *Hypertension*. 2004; 43:809-13.
39. Salim MA, Disessa TG. Serum electrolytes in children with neurocardiogenic syncope treated with fludrocortisone and salt. *Am J Cardiol*. 1996; 78:228-229.
40. Kuhmmer R, Lazzaretti, R K, Zimerman LI. Efeitos da suplementação de sal na profilaxia da síncope vasovagal: ensaio clínico randomizado. In: XXIV Congresso Brasileiro de Arritmia Cardíacas, 2007, Porto Alegre (RS). *Revista Latino-Americana de Marcapasso e Arritmia*. São Paulo: Polígono, 2007. v. 20. p. 256-256.

Recebido: 25/04/2008

Aceito: 05/09/2008