

## Síncope: Abordagem Diagnóstica

ANA LUISA ROCHA MALLET

Mestrado em Cardiologia pela UFRJ  
Médica da Unidade de Emergência do Hospital Pró-Cardíaco

### RESUMO

A síncope pode ser o único sintoma que precede a morte súbita; definida como a perda súbita de consciência, resulta da redução transitória do fluxo sanguíneo cerebral por queda da pressão arterial. A síncope é um dos sintomas mais intrigantes na prática clínica, com uma variedade de etiologias e mecanismos fisiopatológicos, envolvendo desde causas benignas e de bom prognóstico até condições ameaçadoras, com mortalidade variando de 18 a 33% ao ano nas síncopes de origem cardíaca. A história e o exame físico são os principais instrumentos diagnósticos na abordagem do paciente com síncope, identificando a causa potencial ou orientando para a solicitação de exames a serem realizados. A complexidade na definição diagnóstica da síncope fazia com que 30 a 50% dos episódios não fossem esclarecidos; a introdução e a experiência crescente com novos métodos diagnósticos, em particular o *tilt-*

*test* e o estudo eletrofisiológico, fizeram com que esses índices de indefinição caíssem para cerca de 20%. A principal preocupação no atendimento ao paciente com síncope, em uma unidade de emergência, consiste em identificar aqueles pacientes com uma causa potencialmente grave e que devem ser internados; a permanência hospitalar deve ser considerada nos pacientes com evidência de doença cardíaca orgânica subjacente, dor torácica, história de arritmia, uso de medicações associadas a arritmias malignas, lesão corporal durante o evento, idade avançada e sintomas neurológicos.

### PALAVRAS-CHAVE

síncope, *tilt-test*, estudo eletrofisiológico, prognóstico, investigação diagnóstica

### ABSTRACT

Syncope may be the only sign that precedes sudden

death; it is defined as a sudden loss of consciousness; the basic disturbance is a transitory decrease of the cerebral blood flow following abrupt fall of blood pressure. Syncope is one of the most puzzling symptoms in clinical practice with a large variety of mechanisms and etiologies involving benign causes with good prognosis and clinical conditions with poor outcome. The annual mortality in syncope of cardiac origin is 18 to 33%. History and physical examination are the most important diagnostic tools for a patient with syncope, with the greatest diagnostic yield and helping guide the diagnostic tests. Syncope is a common but complex medical disorder; in spite of progress of the investigation in both non-invasive (tilt test table) and invasive (electrophysiology study) procedures, in a large percentage of patients no cause can be found (+/- 20%). The challenge in the emergency room is to identify the patients that deserve more intensive efforts in order to establish the cause of syncope: patients with organic heart disease, chest pain, history of arrhythmia, use of drugs with pro-arrhythmic effects, traumatic lesion after syncope, older patients and neurological alterations.

## KEY WORDS

syncope, differential diagnosis, invasive and non-invasive diagnosis.

## SÍNCOPE: ABORDAGEM DIAGNÓSTICA

A síncope pode ser o único sintoma que precede a morte súbita. Mesmo se a causa da síncope em si é benigna, as conseqüências de uma queda abrupta podem não ser, principalmente em uma população idosa, mais susceptível à formação de hematoma subdural e fratura de crânio ou extremidades. A síncope é definida como a perda súbita da consciência associada a déficit de tônus postural com recuperação espontânea e completa. A maioria dos episódios resulta da redução transitória do fluxo sangüíneo cerebral por queda temporária súbita da pressão arterial (PA). A síncope representa 3% dos diagnósticos em emergências e 1 a 6% das internações<sup>(1)</sup>. Cerca de 30 a 50% das síncopes permaneciam sem causa identificada<sup>(2)</sup>, índices que diminuíram para 8 a 23% com os novos testes diagnósticos<sup>(3)</sup>, principalmente o *tilt test* e o estudo eletrofisiológico (EEF).

## CLASSIFICAÇÃO

As causas não cardíacas são responsáveis por cerca de 40% dos episódios de síncope, enquanto as causas cardíacas, por cerca de 20%. A síncope cardíaca apresenta uma mortalidade no 1º ano bastante elevada (18 a 33%) com uma incidência de morte súbita de 24%<sup>(1,4)</sup>. Podemos classificar a etiologia da síncope em 5 grandes grupos (Quadro I).

## QUADRO I ETIOLOGIA DA SÍNCOPE

- 
- I) Síncope neurocardiogênica
    - Vasovagal
    - Situacional (relação com micção, defecação, deglutição, tosse)
    - Hipersensibilidade do seio carotídeo
  - II) Hipotensão ortostática e distúrbios desautonômicos do controle da PA
    - Hipotensão ortostática idiopática
    - Induzida por droga
    - Distúrbios autonômicos primários
  - III) Síncope cardíaca
    - IIIa) Arritmia cardíaca primária
      - Disfunção do nódulo sinusal (incluindo síndrome taqui-bradi)
      - Doença do sistema de condução AV
      - Taquicardia supraventricular paroxística
      - Taquicardia ventricular paroxística (incluindo Torsade de pointes)
      - Disfunção de marcapasso
    - IIIb) Doença estrutural cardiovascular
      - Doença valvar
      - Doença isquêmica
      - IAM
      - ICC
      - Síndrome do roubo de subclávia
      - Tamponamento pericárdico
      - Dissecção aórtica
      - Embolia pulmonar
      - Cardiopatia obstrutiva (de VD ou VE)
      - Doença congênita
  - IV) Desordem psiquiátrica
    - Ansiedade, depressão, pânico, histeria
  - V) Doença neurológica
    - Ataque isquêmico transitório vértebro-basilar
    - Hidrocefalia
    - Convulsões: atônicas, síndrome do lobo temporal, grande mal não testemunhado
- 

## AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA

Quando a etiologia da síncope é definida, a história e exame físico são os principais instrumentos diagnósticos, identificando uma causa potencial em 50 a 85% dos casos<sup>(5)</sup>.

**História clínica:** é mais importante do que múltiplos exames solicitados de forma aleatória. Devem ser abordadas as seguintes questões no contato inicial com o paciente ou acompanhante: a) a forma de início e de recuperação do evento; b) a existência ou não de pródomos; c) a presença ou não de sintomas associados (autonômicos, neurológicos); d) a existência de alguma relação situacional; e) a

existência de relação com esforço (síncope durante esforço ou após término?); f) o uso de drogas (antihipertensivos, antiarrítmicos, etc.); g) episódios anteriores; h) história de HAS e/ou doença cardíaca; i) outras doenças (diabetes, alcoolismo, insuficiência renal, neoplasia, etc...); j) história familiar? Uma forte história familiar em jovens sugere doença cardíaca: cardiomiopatia hipertrófica, síndrome do QT longo, síndrome de WPW, DAC precoce. A história clínica fornece pistas para o diagnóstico etiológico da síncope, como visto no Quadro II.

Uma dificuldade freqüente é o diagnóstico diferencial entre síncope e convulsão. Na síncope, a recuperação é rápida e não há uma fase prolongada de confusão; a maioria dos pacientes encontra-se orientada após o evento. Incontinência urinária, aura no pródromo, movimentos repetitivos, diplopia, perda prolongada da consciência, cefaléia, lesão em língua e retorno gradual da consciência sugerem o diagnóstico de convulsão.

**Exame físico:** O exame completo é fundamental; os sistemas cardiovascular e nervoso merecem especial atenção. A pesquisa de hipotensão ortostática deve ser incluída na rotina do exame físico de um paciente com síncope. A hipotensão ortostática é definida como uma queda na PAS  $\geq 20$  mmHg ou em PAD  $\geq 10$  mmHg e por sintomas de hipoperfusão cerebral ao assumir posição ortostática (tonteira, fraqueza, visão turva ou

perda de visão, síncope). O diagnóstico clínico de hipotensão ortostática deve incorporar a presença de sintomas em associação à queda de PA sistólica e/ou PA diastólica. A PA e a FC devem ser medidas após estar o paciente em posição supina por no mínimo 5 minutos. Essas medidas devem ser repetidas imediatamente após assumir posição ortostática e após 2 minutos (continuar medidas até 10 minutos se houver forte suspeita de hipotensão ortostática). Alguns achados de exame físico auxiliam no diagnóstico etiológico (Quadro III). Em pacientes com doença cerebrovascular e/ou com sopro carotídeo, a massagem de seio carotídeo deverá ser realizada apenas se outras modalidades diagnósticas não forem diagnósticas e se a probabilidade de síncope do seio carotídeo for alta. Reconhecem-se 3 tipos de hipersensibilidade do seio carotídeo:

- Cardioinibitória - assistolia  $\geq 3$  segundos (tipo mais freqüente; pode ser bloqueada pela atropina);
- Vasodepressora - se queda de PAS  $\geq 50$  mmHg (sem bradicardia importante; bloqueada por vasopressores mas não pela atropina);
- Tipo misto.

## AVALIAÇÃO DE ARRITMIA

### 1. Eletrocardiograma

Um ECG anormal é encontrado em cerca de 50% dos pacientes com síncope. No entanto, esses achados não são, na maioria dos casos,

### Quadro II

#### "CHECK LIST" COM ITENS DE HISTÓRIA CLÍNICA QUE PODEM AUXILIAR EM UMA ABORDAGEM SISTEMÁTICA NA SALA DE EMERGÊNCIA:

HISTÓRIA	CONSIDERAR
• Relação com posição, retorno lento da consciência, cefaléia pós-evento	• Convulsão
• Palpitação	• Arritmia
• Sem pródromos	
• História de angina e/ou dispnéia	
• Início súbito após levantar	
• Breve sintomas de alarme	• Ortostática
• Pródromos: calor/náusea/tonteira/cefaléia	• Neurocardiogênica
• Início de duração variável após elevação do corpo	
• Presença de fator predisponente	
• Início com esforço	• Causa obstrutiva
• Síncope com movimento de um braço	• Roubo de subclávia
• Esforço + precordialgia ou dispnéia	• Arritmia/isquemia
• Início variável com sintomas vértebro-basílares	• Doença cerebrovascular
• Relação com pressão em seio carotídeo (colarinho, tumoração, movimentação brusca da cabeça)	• Hipersensibilidade do seio carotídeo
• Lesão traumática durante o evento	• Arritmia (TV)
• Início súbito, sem aviso	
• Desencadeada por posição supina	• Histeria

### QUADRO III

#### CHECK LIST COM ITENS DE EXAME FÍSICO

EXAME FÍSICO	CONSIDERAR
• SS rude em focos de base, pulso anacrótico	• Estenose aórtica
• SS BEE que aumenta com Valsalva, pulso bisferens	• Cardiomiopatia hipertrófica
• Diferença PA > 20mmHg em membros superiores	• Síndrome de roubo de subclávia
• Hipotensão ortostática + sintomas	• Hipotensão ortostática
• Massagem de seio carotídeo: assistolia $\geq$ 3s ou queda PAS $\geq$ 50 mmHg	• Síncope do seio carotídeo
• Bradicardia	• Bradiarritmia
• Extra-sístoles	• Taquiarritmia
• HVE/ expansão sistólica do VE, aumento do coração	• Arritmia
	• Arritmia/isquemia/aneurisma de VE
• HVD	• Embolia pulmonar
	• Cardiopatia congênita
	• Hipertensão arterial pulmonar
• Ruflar diastólico mitral	• Estenose mitral / mixoma de AE
• Sinais neurológicos	• Doença neurológica

diagnósticos, sendo a etiologia da síncope definida pelo ECG em apenas 2 a 11% dos casos. Alguns achados em ECG auxiliam na suspeita diagnóstica, como visto no Quadro IV.

#### 2. Holter

A principal dificuldade consiste em interpretar os achados anormais do registro e em considerá-los causadores da síncope. Acrescenta, em média, 2 a 3% para o diagnóstico etiológico da síncope<sup>(6)</sup>. Pode ter um valor preditivo negativo importante, já que a presença de síncope na ausência de arritmia documentada exclui a arritmia como causa do evento.

#### 3. Monitor de eventos (ECG loop)

Mais utilizado em pacientes com episódios infrequentes de síncope nos quais outros testes não forneceram o diagnóstico etiológico. O monitor de eventos é capaz de guardar na memória o ritmo presente, alguns minutos antes de sua ativação pelo paciente e alguns minutos após sendo mais útil em pacientes com palpitações, síncope e sem doença cardíaca e de pouca utilidade no diagnóstico de síncope em pacientes com doença cardíaca.

#### 4. Dispersão de QT

O coração apresenta um discreto grau de dispersão da repolarização; o aumento dessa dispersão diminui o limiar fibrilatório e pode produzir um substrato indutor de arritmias ventriculares sustentadas. A determinação do grau de dispersão poderá ser usada para estratificação de risco de eventos arritmicos graves ou fatais. A medida direta dos intervalos QT no ECG de superfície é um dos métodos de avaliação do grau

### QUADRO IV

#### CHECK LIST COM ITENS DE ELETROCARDIOGRAMA

ECG	CONSIDERAR
• PR curto	• WPW
• QRS com delta	• Taquiarritmia (TSVP principalmente)
• Bloqueio de ramo	• Bloqueio cardíaco
• PR longo	
• Bradicardia sinusal	• Bradiarritmia
• Pausa sinusal prolongada	• Doença do nódulo sinusal
• Extra-sístole V – TV	• TV
• QTc longo	
• Bloqueio intraventricular	
• Sobrecarga VE / VD	
• Isquemia / Infarto	

de dispersão. O intervalo QT é calculado nas 12 derivações e o grau de dispersão é obtido através da diferença entre o maior e o menor intervalo obtido. Não existe definição precisa para os valores de normalidade, embora cortes  $>$  e  $<$  de 100ms separem populações com mortalidade significativamente distintas<sup>(7)</sup>. Limitações inerentes às técnicas de determinação do intervalo QT limitam o uso desse método, não estando ainda definido seu papel na abordagem da síncope.

#### 5. Variedade RR

Em um ECG normal, existem variações nos intervalos interciclos, de acordo com o movimento respiratório, que ocorrem em função da ação parassimpática sobre

o nó sinusal. Através da análise da variabilidade RR pode ser avaliada a atividade cardíaca vagal; uma baixa variabilidade RR indica uma depressão da atividade parassimpática com conseqüente predomínio simpático. Ainda sem papel definido na avaliação de pacientes com síncope.

### 6. Eletrocardiograma de alta resolução (ECGAR)

Pode ajudar a definir ou estratificar populações de risco para o desenvolvimento de arritmias ventriculares através da detecção de potenciais tardios anormais, mas ainda sem papel claramente definido na síncope. A indicação para o estudo eletrofisiológico está baseada mais na história e no tipo de doença subjacente do que na presença de potencial tardio<sup>(3)</sup>.

### 7. Estudo eletrofisiológico (EEF)

A dificuldade maior em relação ao EEF permanece no estabelecimento de uma relação causal entre as arritmias produzidas no estudo e os episódios de síncope. Um EEF anormal nem sempre é um estudo diagnóstico e pode não revelar a etiologia da síncope espontânea<sup>(6)</sup>. Pacientes com corações clinicamente normais raramente são encaminhados ao EEF; *pacientes com síncope e doença cardíaca*, especialmente aqueles com IAM prévio, ICC e pacientes com síndrome de pré-excitação devem ser hospitalizados e submetidos a EEF.

São achados anormais em EEF e considerados como possíveis causas de síncope em um paciente: a) TV monomórfica sustentada; b) Bloqueio infra-nodal espontâneo ou induzido; c) Intervalo HV > 100 msec (freqüentemente com indicação de marca-passo); d) TSVP com sintomas semelhantes à síncope; e) Tempo de recuperação do NSA > 3 segundos.

### OBSERVAÇÕES:

- A indução de TV polimórfica ou de TVNS pode freqüentemente ser uma resposta inespecífica a um protocolo mais agressivo de estimulação ventricular.
- O EEF tem maior utilidade diagnóstica quando utilizado em pacientes com história e exames (ECG, Holter) sugestivos de alteração de ritmo cardíaco e com doença cardíaca estrutural associada.
- O EEF tem sensibilidade relativamente baixa para identificação de doença do nódulo sinusal. A especificidade do teste, no entanto, é relativamente elevada.
- O aparecimento de bloqueio tipo II de Mobitz durante estimulação atrial progressiva é considerado patológico, sendo freqüentemente indicação para implante de marcapasso.

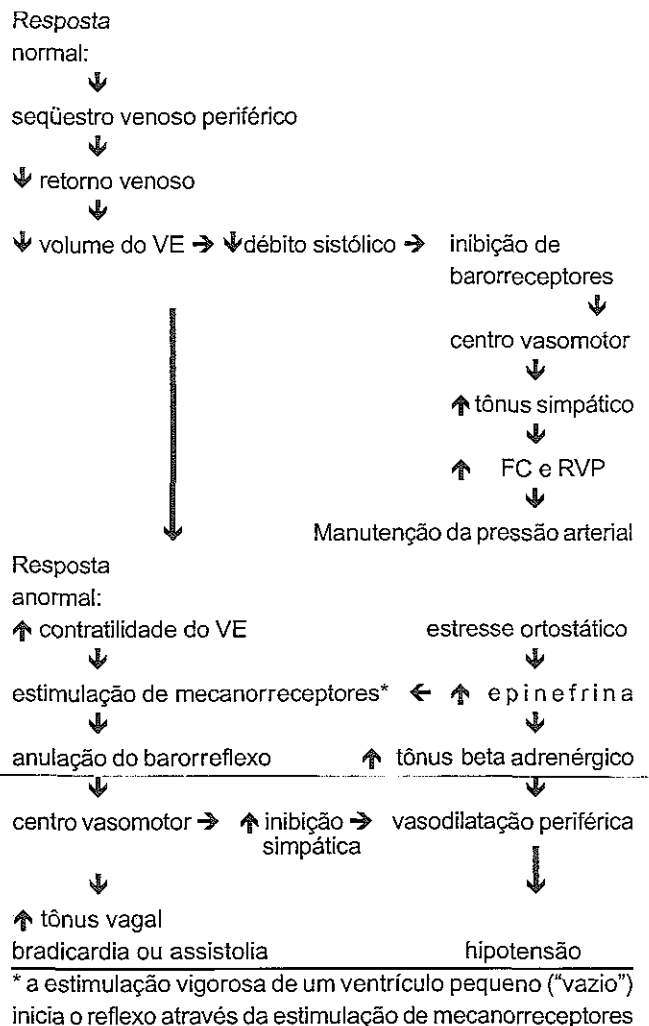
### Head-up tilt-test

#### (teste de inclinação com elevação da cabeça)

O *tilt-test*, com utilização clínica inicial em 1986<sup>(9)</sup>, é um método capaz de provocar episódios de síncope em indivíduos susceptíveis através de um potente estímulo ortostático. O teste baseia-se na manutenção da posição ortostática por um tempo prolongado (cerca de 45 minutos) em uma mesa com inclinação de pelo menos 60 graus com o chão. É mantida monitorização eletrocardiográfica contínua e verificação freqüente da PA. Vários trabalhos mostram uma semelhante sensibilidade em testes de menor duração (10 a 30 minutos), quando há infusão concomitante de isoproterenol. A provável fisiopatologia do *tilt test* está esquematizada na figura 1: na maioria dos pacientes, a bradicardia tem papel secundário no desenvolvimento da síncope; a hipotensão claramente *precede* a bradicardia na maioria dos pacientes e a administração de atropina ou colocação de marcapasso são geralmente ineficazes.

FIGURA 1

#### FISIOPATOLOGIA DO TILT-TEST



A sensibilidade do *tilt-test* é de cerca de 70% (variando entre 50-90%)<sup>(9-13)</sup>, em pacientes com 2 ou mais episódios de síncope, e com extensa investigação diagnóstica negativa, inclusive com realização de EEF. Essa sensibilidade parece diminuir quando o teste é aplicado em uma população menos selecionada, variando nesses casos entre 30 e 60%. A especificidade é de 80-85% e a reprodutibilidade em horas ou dias está em torno de 70-90%. O único critério de positividade aceito sem críticas é a ocorrência de sintomas (síncope, pré-síncope) durante o exame, sendo adotados os seguintes critérios:

- síncope neurocardiogênica - súbita hipotensão com ou sem taquicardia
- síncope por disautonomia - queda gradual e paralela em PA sistólica e PA diastólica
- síncope por taquicardia postural inadequada - resposta excessiva da FC para manter PA
- síncope psicogênica - ausência de alteração em PA, FC e ECG.

A síncope neurocardiogênica é a causa mais comum de síncope ( $\pm 30\%$ )<sup>(14)</sup>, ocorrendo com maior frequência nos jovens; tende a ser incomum em pacientes com disfunção cardíaca significativa. Geralmente quando existe um fator predisponente identificável (medo, calor, punção venosa, posição de pé prolongada, doação de sangue, exame prostático ou pélvico) e a síncope tende a ser recorrente. Caracteriza-se por uma queda súbita da PA com atividade humoral e autonômica associada: palidez, náusea, sudorese, bradicardia, midríase, hiperventilação. Embora a bradicardia seja uma característica proeminente da síncope neurocardiogênica, ela raramente é tão importante quanto a vasodilatação na produção dos sintomas. A hipotensão precede a bradicardia na maioria dos pacientes. A fisiopatologia da síncope neurocardiogênica é certamente multifatorial, tendo sido implicados vários mediadores autonômicos, entre eles a serotonina.

O tratamento envolve a orientação em relação às situações que predisõem à síncope quando estas podem ser identificadas:

- evitar fatores desencadeantes;
- evitar ou proteger-se de possíveis traumas;
- evitar desidratação ou tempos prolongados em pé ou sentado;
- evitar mudanças posturais rápidas.

A variedade de medicamentos utilizados na síncope neurocardiogênica reflete a grande variedade de mecanismos fisiopatológicos envolvidos, diferentes reações dos pacientes e ineficiência parcial das drogas. As principais drogas estão no quadro V<sup>(15-17)</sup>.

### OUTROS TESTES UTILIZADOS NA INVESTIGAÇÃO DA SÍNCOPE

O teste de esforço, o cateterismo cardíaco, a aortografia, o Doppler de carótidas e vertebrais, a tomografia computadorizada de crânio, a ressonância magnética e o eletroencefalograma não devem ser utilizados rotineiramente; são úteis apenas quando utilizados seletivamente, de acordo com a história, exame físico e suspeita diagnóstica<sup>(18)</sup>.

### OBSERVAÇÕES

- A síncope é evento comum e de mau prognóstico quando secundária à causa cardíaca
- A síncope no idoso é geralmente multifatorial
- A história clínica, o exame físico e o ECG são os principais instrumentos diagnósticos na avaliação de pacientes com síncope
- Arritmias não diagnósticas ao Holter não devem ser tratadas rotineiramente
- O estudo eletrofisiológico é mais útil em pacientes com doença cardíaca orgânica
- A massagem carotídea no idoso pode ser útil, mas não deve ser feita na presença de sopro carotídeo ou com história de AVE ou IAM recente
- Testes neurológicos devem ser reservados para sintomas ou sinais neurológicos.

### QUADRO V

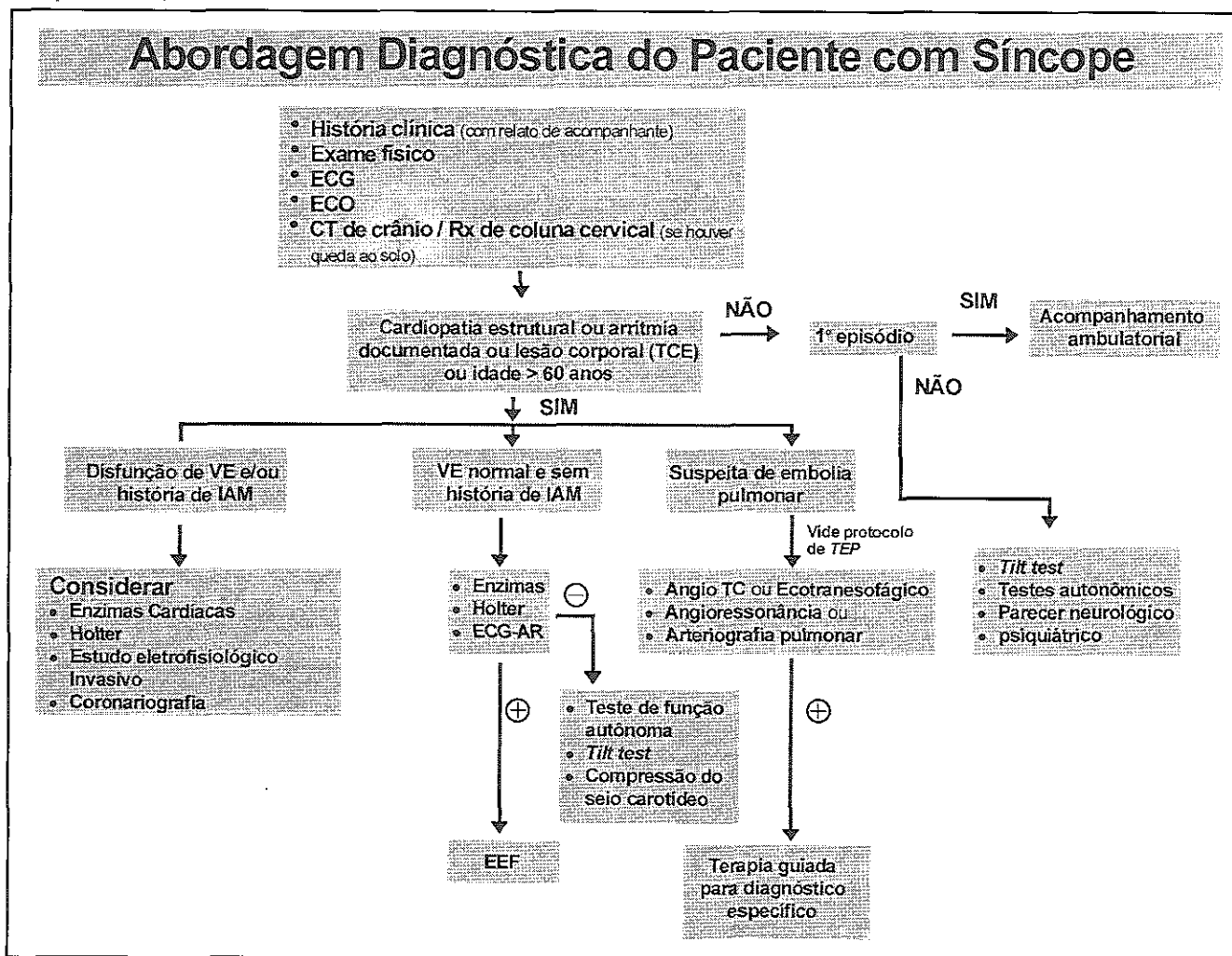
#### DROGAS UTILIZADAS NO TRATAMENTO DA SÍNCOPE NEUROCARDIOGÊNICA

DROGA	MECANISMO PROPOSTO	DOSE
Beta-bloqueador	Inibição fibras C, inotrópico negativo	Metoprolol 50-100 mg VO 2x/dia
Disopiramida	Inotrópico negativo, anticolinérgico	150-200 mg VO 2x/dia
Teofilina	Bloqueador de receptor de adenosina	200 mg VO 2x/dia
Fluoxetina	Reduz recaptção de serotonina	10-20 mg VO 2x/dia
Fludrocortisona	Prevenção de hipovolemia	0,1 mg VO 2x/dia

8. Devem ser hospitalizados os pacientes com síncope e com:
  - a) evidência de doença cardíaca orgânica;
  - b) dor torácica;
  - c) história de arritmia;
  - d) uso de medicações associadas a arritmias malignas;
  - e) lesão corporal durante evento;
  - f) sintomas neurológicos;
  - g) idade avançada
9. O tratamento deve ser direcionado para a causa específica da síncope
10. Uma investigação agressiva deve ser realizada nos pacientes com suspeita de síncope de causa cardíaca, já que a mortalidade, em 1 ano, desses pacientes, está entre 18 e 33%.

## PROPOSTA DE ABORDAGEM DIAGNÓSTICA

Considerando a importância epidemiológica da síncope, seu elevado grau de dificuldade diagnóstica e seu prognóstico pouco favorável, principalmente naqueles pacientes com causa cardíaca para episódios de síncope, sugerimos a seguinte abordagem diagnóstica nos pacientes que se apresentam com síncope (figura 2)



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. 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.
2. Anonymous. Explaining syncope [Editorial]. *Lancet* 1991; 338:353-354.
3. Grupi CJ. Investigação não invasiva do paciente com síncope. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 1992; 2:175-182.
4. Kaapor W. Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine* 1990;69:160-175.
5. Kaapor WN. An overview of the evaluation and management of syncope. In: Grubb P, Olshanky B, eds. *Syncope: Mechanisms and Management*. Arnouk: Futura Publishing Company, 1997; pp.1-13.
6. Gibson TC, Heitzman MR. Diagnostic efficacy of 24-hour electrocardiographic monitoring of syncope. *Am J Cardiol* 1984; 53:1013-1017.
7. Maia IG, Alves PAG, Cruz-Filho FE et al. Dispersão temporal da repolarização ventricular, alternância elétrica da onda T e variabilidade dos intervalos QT: metodologia de aquisição, análise dos dados, importância clínica. *Revista da SOCERJ* 1998; vol xi-no.2:69-74.
8. Di Marco JP. Value and limitations of electrophysical testing for syncope. *Card Clinics* 1997; 15:219.
9. Kenny RA, Ingram A, Bayliss J, Sutton R. Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet* 1986; i: 1352-1354.
10. Almquist A, Goldenberg IF, Milstein S, et al. Provocation of bradycardia and hypotension by isoproterenol and upright posture in patients with unexplained syncope. *N Engl J Med* 1989; 320:346-51.
11. Sra JS, Anderson AJ, Sheikh SH, et al. Unexplained syncope evaluated by electrophysiologic studies and head-up tilt testing. *Ann Intern Med* 1991; 90:6-10
12. Raviele A, Gasparini G, Di Pede F, et al. Usefulness of head-up tilt test in evaluating patients with syncope of unknown origin and negative electrophysiologic study. *Am J Cardiol* 1990; 65:1322-1327.
13. Grubb BP, Temesy-Armos P, Hahn H, Elliott L. Utility of upright tilt-table testing in the evaluation and management of syncope of unknown origin. *Am J Med* 1991; 90: 6-10.
14. Kapoor WN. Evaluation and management of the patient with syncope. *JAMA* 1992; 268:2553-2559.
15. Cox MM, Perlman B, Mayor MR, et al. Acute and long-term beta-adrenergic blockage for patients with neurocardiogenic syncope. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26:1293-1298.
16. Morillo CA, Leitch JW, Yee R, et al. A placebo-controlled trial of intravenous and oral disopyramide for prevention of neurally mediated syncope induced by head-up tilt. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22:1843-1848.
17. Nelson SD, Stanley M, Love CJ, et al. The autonomic and hemodynamic effects of oral theophylline in patients with vasodepressor syncope. *Arch Intern Med* 1991; 151:2425-2429.
18. Linzer M, Yang EH, Estes 3<sup>rd</sup>, et al. Diagnosing syncope. Part 1: Value of history, physical examination, and electrocardiography. *Ann Intern Med* 1997; 126:989-996.