

BMJ Best Practice

Avaliação de síncope

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Nov 09, 2018

Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Visão geral	4
Etiologia	4
Emergencies	6
Considerações de urgência	6
Sinais de alarme	7
Diagnóstico	8
Abordagem passo a passo do diagnóstico	8
Visão geral do diagnóstico diferencial	14
Diagnóstico diferencial	16
Diretrizes de diagnóstico	34
Referências	35
Aviso legal	39

Resumo

- ◊ A síncope consiste em uma perda transitória da consciência decorrente de hipoperfusão cerebral global transitória, caracterizada pelo início rápido, curta duração e recuperação espontânea completa.^[1] Ela está associada à incapacidade de manter o tônus postural.^[2] Ela tem muitas causas e é diferente de vertigem, convulsão, coma, quedas, pseudossíncope psicogênica, crises de queda súbita, ataques isquêmicos transitórios e alteração do nível de consciência.^[3] As taxas de incidência variam dependendo das características da população estudada. Há também algumas dificuldades em interpretar estimativas epidemiológicas devido a inconsistências na metodologia e definições utilizadas entre os estudos. Em um estudo transversal com 305,932 pacientes, a incidência ajustada de síncope variou entre 0.80 e 0.93 a cada 1000 pessoas-ano e permaneceu inalterada de 2000 a 2005. A mortalidade geral também permaneceu a mesma, de aproximadamente 0.28%.^[4] Uma causa de síncope é determinada em 55% a 82% dos casos.^{[5] [6] [7]} Em pacientes mais idosos com síncope internados no hospital, as causas não cardiovasculares (como episódios vasovagais ou episódios ortostáticos) são duas vezes mais comuns que as causas cardiovasculares (como arritmias ou isquemia).^[8] A identificação do fator de risco é a etapa mais importante na avaliação de um paciente com síncope. Também é fundamental identificar pessoas com alto risco de morte (por exemplo, pessoas com cardiopatia estrutural ou ECG anormal).^[9]

Etiologia

Há miríades de etiologias da síncope, as quais podem ser classificadas de várias maneiras, inclusive como causas cardíacas, não cardíacas e desconhecidas.^[10]

A síncope vasovagal (SVV) é o tipo mais comum de síncope em crianças e adultos.^{[1] [11]} Apesar de a SVV ser benigna, a qualidade de vida pode ser gravemente afetada em uma proporção significativa de pacientes altamente sintomáticos.

Síncope cardíaca

Definida como síncope causada por bradicardia, taquicardia ou hipotensão decorrente de baixo índice cardíaco, obstrução do fluxo sanguíneo, vasodilatação ou dissecção vascular aguda.^[2]

1. Arritmias

- Arritmias ventriculares
- Disfunção do nó sinusal (incluindo a síndrome de bradicardia/taquicardia)
- Bloqueios no sistema de condução atrioventricular
- Taquicardia supraventricular paroxística
- Síndromes hereditárias: síndromes do QT longo, síndrome de Brugada
- Mau funcionamento do dispositivo implantado: marca-passos ou cardioversor-desfibrilador implantável
- Pro-arritmias induzida por medicamentos: sotalol, flecainida, procainamida, quinidina, disopiramida.

2. Doença cardíaca e cardiopulmonar estrutural

- Valvopatias cardíacas, mais comumente a estenose aórtica
- Cardiomiotipatia obstrutiva hipertrófica
- Isquemia/infarto agudo do miocárdio
- Mixoma atrial
- Dissecção aguda da aorta
- Embolia pulmonar e hipertensão pulmonar
- Tamponamento cardíaco.

Síncope não cardíaca

1. Reflexa (com mediação neural) Esta é uma síncope decorrente de um reflexo que causa vasodilatação e/ou bradicardia. Tem vários subtipos:

- Síndrome vasovagal
- Síndrome do seio carotídeo
- Síncope situacional.

2. Ortostática

- Disautonomia
 - Distúrbios de catecolamina: falha do barorreflexo, deficiência de dopamina-beta-hidroxilase, feocromocitoma, neuroblastoma, síndrome de paraganglioma familiar, deficiência de tetraidrobiopterina

- Disfunções autonômicas centrais: atrofia de múltiplos sistemas (síndrome de Shy-Drager), doença de Parkinson com insuficiência autonômica.
 - Síndrome de intolerância ortostática: síndrome de taquicardia postural, prolapsos da válvula mitral, hipovolemia idiopática
 - Síncope autonômicas paroxísticas: síncope neurocardiogênica
 - Disfunções autonômicas periféricas: polineuropatia idiopática aguda (síndrome de Guillain-Barré), doença de Chagas, insuficiência autonômica diabética, disautonomia familiar, insuficiência autonômica pura (síndrome de Bradbury-Eggleston)
 - Outras doenças.
- Hipovolemia: diarreia, hemorragia, doença de Addison
 - Pós-exercício
 - Pós-prandial
 - Induzida por medicamentos (causa mais comum de hipotensão ortostática): por exemplo, com diuréticos, agentes de bloqueio alfa-adrenérgicos tais como prazosina, inibidores da ECA, álcool, clonidina, antidepressivos tricíclicos, fenotiazinas, anti-histamínicos, L-dopa, inibidores da monoaminoxidase. Os efeitos dos medicamentos e as interações entre eles são exacerbados em idosos devido à disautonomia que ocorre com o envelhecimento.

3. Anatômica: por exemplo, síndrome do roubo da subclávia

4. Neurológica: a enxaqueca é invulgarmente associada a síncope, que pode ser vasovagal ou devido à intolerância ortostática. Os ataques isquêmicos transitórios (AITs) de origem vertebral basilar podem estar associados à perda da consciência. Embora não haja perda da consciência nos AITs da carótida, eles são geralmente associados ao déficit neurológico. Os AITs são um diagnóstico diferencial importante para a síncope.

5. Tóxicas ou metabólicas: toxicidades medicamentosas como agentes antiarrítmicos causando efeitos pró-arrítmicos e agentes anti-hipertensivos causando hipotensão ortostática; hipoglicemia; hipoxia; hiperventilação com hipocapnia.

6. Psiquiátricos: ansiedade, cataplexia e transtornos de conversão podem, às vezes, manifestar-se como síncope. Não há um real comprometimento da consciência nesses transtornos.

Pode haver um certo grau de sobreposição entre causas cardíacas e não cardíacas. Também é importante observar que a causa pode não ser determinada (etiologia idiopática) em até um terço dos casos.[\[12\]](#)

Considerações de urgência

(Consulte [Diagnóstico diferencial](#) para obter mais detalhes)

É fundamental identificar os pacientes com alto risco de morte. A presença de cardiopatia estrutural ou eletrocardiograma (ECG) anormal os coloca em alto risco de morte.^[9] As causas da síncope que precisam ser urgentemente excluídas incluem as listadas a seguir.

Infarto do miocárdio e isquemia

Um infarto agudo do miocárdio ou um infarto remoto do miocárdio, especialmente com disfunção ventricular esquerda, pode resultar em síncope devido à arritmia ventricular, com possível risco de vida. Os pacientes podem ter uma história de doença arterial coronariana (DAC) conhecida e dor torácica anterior. O eletrocardiograma (ECG) deve ser realizado imediatamente para procurar sinais de infarto, como elevação do segmento ST, bloqueio de ramo esquerdo recente e arritmias.

Arritmias cardíacas

A bradiarritmia e a taquiarritmia são quadros clínicos com possível risco de vida que se apresentam com a síncope. Uma história de doença arterial coronariana (DAC), medicamentos que promovem o bloqueio atrioventricular (AV) ou "torsades de pointes" e o envelhecimento aumentam a probabilidade de arritmias. As causas mais comuns de arritmias cardíacas associadas à morte súbita, como a síndrome de Wolff-Parkinson-White e as anormalidades de canal iônico cardíaco hereditárias, como a síndrome do QT longo e a síndrome de Brugada, devem ser excluídas.

Hemorragia oculta

A hemorragia significativa, devido ao sangramento gastrointestinal, ao trauma de tecido, ao aneurisma roto da aorta, ao cisto ovariano roto, à gravidez ectópica rota, à hemorragia retroperitoneal ou ao baço rompido, pode estar presente com a síncope.

Dissecção da aorta

Precisa ser considerada em pacientes com dor nas costas e torácica. O eletrocardiograma (ECG) pode estar normal se a dissecção envolver os vasos coronários e a radiografia torácica pode evidenciar um mediastino alargado; entretanto, os testes definitivos com uma ecocardiografia transsesofágica (ETE) ou tomografia computadorizada (TC) do tórax com contraste são necessários com urgência para mostrar a separação da túnica íntima e lúmen falso da dissecção da aorta.

Tamponamento cardíaco

Pode ser causado por infarto agudo do miocárdio (IAM), dissecção da aorta, trauma, hipotireoidismo ou pericardite. O aumento da pressão pericárdica provoca a compressão das câmaras cardíacas e, subsequentemente, a diminuição do débito cardíaco. É necessária pericardiocentese imediata.

Hipoglicemias graves

Hipoglicemias graves, causadas por administração excessiva de insulina, doença hepática ou tumor das ilhotas de Langerhans, podem provocar a síncope. Todos os pacientes que chegam com síncope de forma aguda devem ter o nível glicêmico medido como parte da avaliação inicial.

Doença de Addison

A crise addisoniana aguda e com risco de vida pode apresentar síncope, náusea e vômitos, febre, hipotensão, hiperpigmentação e anormalidades eletrolíticas. É necessário o tratamento presuntivo com hidrocortisona para corrigir a hipotensão.

Embolia pulmonar maciça

O êmbolo pulmonar em sela produz uma obstrução da via de saída cardíaca, resultando na perfusão cerebral diminuída e na síncope.^[13] Os pacientes mais velhos com embolia pulmonar têm maior probabilidade de síncope (24% dos pacientes acima de 65 anos).^[14] O histórico precisa incluir os possíveis fatores de risco tromboembólicos (TE), como doença TE prévia, imobilização prolongada (por exemplo, voo com duração acima de 4 horas), tabagismo, pílula contraceptiva ou uso de terapia de reposição hormonal, malignidade conhecida ou história familiar de TE. A avaliação urgente com angiotomografia pulmonar, varredura de ventilação/perfusão, dímero D ou ecocardiografia transesofágica (ETE; mostrando insuficiência cardíaca direita ou extensão do trombo na artéria pulmonar) pode ajudar a fazer o diagnóstico, e as alterações no eletrocardiograma (ECG) de S1Q3T3 ou bloqueio de ramo direito também podem ser observadas. A gasometria arterial pode quantificar o grau de hipoxia.^[14]

Sinais de alarme

- Síndrome coronariana aguda
- Arritmias ventriculares
- Bloqueio atrioventricular
- Síndrome de Wolff-Parkinson-White/síndrome de pré-excitação
- Tamponamento cardíaco
- Dissecção da aorta
- Embolia pulmonar
- Aneurisma roto da aorta abdominal
- Hemorragia digestiva alta
- Hemorragia digestiva baixa
- Gravidez ectópica
- Hipoglicemia
- Doença de Addison

Abordagem passo a passo do diagnóstico

As etapas iniciais ao avaliar um paciente com suspeita de síncope são diferenciar a síncope de quadros clínicos que não são síncopes, como convulsões, quedas, pseudossíncopes psicogênicas, crises de queda súbita e ataques isquêmicos transitórios, e tentar identificar a causa (mecanismo) para que o tratamento adequado possa ser oferecido.^[1] Dados de vários estudos mostraram que a história e o exame físico podem identificar uma possível causa de síncope em 45% dos pacientes cujo distúrbio primário pode ser identificado.^{[7] [15] [16] [17] [18] [19] [20]}

O próximo passo é avaliar o risco específico para o paciente.^{[1] [2]} Por exemplo, a presença de cardiopatia estrutural ou eletrocardiograma (ECG) anormal impõe maior risco de óbito aos indivíduos.^[8]

História

As condições de síncope e não síncope, com perda da consciência real ou aparente, podem ser diferenciadas na maioria dos casos com uma história clínica detalhada,^{[21] [22]} mas, em alguns casos, isso pode ser extremamente difícil.

Quando um paciente chega ao pronto-socorro (PS), é importante diferenciar corretamente as causas da síncope que são neuromediadas benignas e as causas que apresentam risco de vida. Uma descrição detalhada do evento é obtida do paciente ou da testemunha. Os fatores precipitantes, o pródromo dos sintomas, a posição do paciente no momento do evento, a duração da síncope, o tempo de recuperação e a história familiar são pontos importantes a serem considerados. A história ajuda a apurar o diagnóstico diferencial e visa a identificar o risco de afecções relacionadas a um mau prognóstico.^[2]

A síncope situacional com atividades que incluem tosse, deglutição, micção e defecação sugere que a causa seja neuromediada ou vasovagal. A síncope neuromediada é frequentemente recorrente e precipitada por fadiga, ambiente quente, dor intensa, jejum, consumo de álcool, situações emotivas ou estressantes e posição ortostática por tempo prolongado. O paciente está geralmente em posição ortostática, queixa-se de sintomas prodrômicos como fraqueza e pode ter náuseas, diaforese, palpitações, visão embaçada e tornar-se visivelmente pálido. Após a recuperação da consciência, a fadiga é comum.

A síncope ao fazer a barba ou virar a cabeça para um lado pode estar relacionada à hipersensibilidade do seio carotídeo, que afeta principalmente homens com 50 anos ou mais.

As convulsões são distintas da síncope, pois têm maior duração da perda da consciência, perda de controle do intestino e da bexiga, movimentos clônicos rítmicos e desorientação após o episódio. As informações obtidas pelas testemunhas podem ajudar os médicos a diferenciar a síncope da convulsão. Contorções e espasmos são frequentemente observados na síncope vasovagal ou cardíaca, podendo ser diferenciados do espasmo rítmico de todos os membros nas convulsões tônico-clônicas. A perda de controle do intestino e da bexiga, comumente observada nas convulsões, é rara durante a síncope. Testes adicionais são necessários quando o diagnóstico permanece incerto.^[11] No entanto, a diferenciação entre síncope e convulsão epiléptica pode, às vezes, ser desafiadora.

Os sintomas de alerta, indicando causas potencialmente fatais de síncope, incluem: síncope com exercício,^[23] dor torácica, palpitações, dorsalgia, hematêmese e melena antes do episódio de síncope. Palpitações antes da perda de consciência são um preditor importante de causa cardíaca da síncope.^[6]

Uma história médica pregressa é importante, particularmente a anotação de qualquer condição cardiovascular conhecida.^[2] Os pacientes sintomáticos com síndrome de Brugada têm maior risco de morte

súbita que os pacientes assintomáticos (cerca de 8% da taxa de eventos em pacientes assintomáticos com ECG característico da síndrome de Brugada).^[24] Os pacientes com cardiomiopatia hipertrófica que tiveram um episódio de síncope também têm alto risco de morte súbita.^[25] Pacientes com insuficiência cardíaca congestiva avançada com fração de ejeção média baixa (<20%) e síncope têm aumento do risco de arritmia ventricular e 45% de mortalidade em 1 ano.^[26] Alguns pacientes com hipertensão arterial pulmonar têm uma história de síncope no momento da apresentação, o que consiste em um preditor independente de prognóstico desfavorável.^[27] Pessoas com pseudossíncope psicogênica muitas vezes têm uma história de episódios frequentes e recorrentes. A duração da perda da consciência aparente é frequentemente longa. Ela é mais comum em mulheres jovens, e há maior prevalência em pessoas com história de abuso físico ou sexual.^{[2] [28]}

Uma história familiar é importante. Pacientes com síncope por esforço e história familiar positiva de síncope ou morte súbita cardíaca têm aumento do risco de morte súbita e precisam de avaliações adicionais para descartar causas cardíacas de síncope, como a síndrome do QT prolongado.

Uma história medicamentosa deve ser obtida, pois a polimedicação com anti-hipertensivos e antidepressivos é frequentemente a causa de hipotensão ortostática e de síncope associada em idosos. Os medicamentos também são a causa mais comum de bradiarritmia em idosos. As classes de medicamentos que foram implicadas em episódios de síncope incluem: diuréticos, vasodilatadores, venodilatadores, cronotrópicos negativos e sedativos.^[2]

Exame físico e ECG

A pressão arterial deve ser verificada no membro superior bilateralmente, nas posições supina e ortostática, em posição ortostática imediata e em até 3 minutos após se levantar.^[2] Por consenso, a hipotensão ortostática é definida como uma queda na pressão arterial sistólica de pelo menos 20 mmHg e/ou uma queda na pressão arterial diastólica de, pelo menos, 10 mmHg até 3 minutos em posição ortostática.^[29] A European Cardiology Society acrescentou uma queda na pressão arterial sistólica para <90mmHg após 3 minutos em posição ortostática aos critérios de diagnóstico de hipotensão ortostática em suas diretrizes sobre síncope de 2018.^[1] A frequência cardíaca e o ritmo são úteis no diagnóstico de arritmias e embolia pulmonar. A ausculta cardíaca pode revelar sopros (por exemplo, de estenose aórtica, mixoma atrial e hipertensão arterial pulmonar).

É necessário um exame neurológico básico. A presença de déficits sensoriais, motores, de fala e de visão sugere um problema neurológico subjacente, o que requer encaminhamento ou investigações adicionais. Em pacientes com suspeita de hipersensibilidade carotídea, a massagem do seio carotídeo pode reproduzir os sintomas. A massagem do seio carotídeo não deve ser realizada em pacientes que tiverem apresentado ataque isquêmico transitório ou acidente vascular cerebral (AVC) nos últimos 3 meses ou em pacientes com sopros carotídeos (a menos que os exames da carótida com Doppler descartem convincentemente uma estenose significativa da artéria carótida).^[1]

Um ECG de 12 derivações deverá ser realizado em cada paciente que apresenta os sintomas de síncope.^[2] ^[30]

Avaliação de risco

As diretrizes de 2017 do American College of Cardiology/American Heart Association/Heart Rhythm Society (ACC/AHA/HRS) para a avaliação e tratamento de pacientes com síncope recomendam avaliar o risco de morbidade e mortalidade em curto prazo (até 30 dias após a síncope) e em longo prazo (até 12 meses de acompanhamento) em indivíduos que apresentam síncope no ambulatório ou pronto-socorro.^[2]

Fatores de risco em curto prazo:

- Sexo masculino
- Sem pródromo
- Palpitações anteriores à perda da consciência
- Síncope por esforço
- Cardiopatia estrutural
- Insuficiência cardíaca
- Doença cerebrovascular
- História familiar de morte súbita cardíaca
- Trauma
- Evidência de sangramento
- Sinais vitais anormais persistentes
- Troponina positiva.

Fatores de risco em longo prazo:

- Sexo masculino
- Idade avançada
- Ausência de náuseas/vômitos anteriores ao evento da síncope
- Arritmia ventricular
- Câncer
- Cardiopatia estrutural
- Insuficiência cardíaca
- Doença cerebrovascular
- Escore CHADS-2 elevado
- Eletrocardiograma (ECG) anormal
- Taxa de filtração glomerular mais baixa.

As diretrizes do ACC/AHA/HRS também consideram fatores associados ao risco intermediário, em que uma observação estruturada no pronto-socorro pode ser considerada:[2]

- 50 anos de idade ou mais
- História prévia de doença cardíaca
- Dispositivo cardíaco sem evidência de disfunção
- Achados eletrocardiográficos preocupantes
- História familiar de morte súbita cardíaca precoce
- Sintomas não consistentes com síncope mediada por reflexos.

Quando a causa da síncope não é clara e o paciente se enquadra no grupo de risco intermediário, o uso de um protocolo estruturado de observação do pronto-socorro pode ser eficaz como meio de reduzir a internação hospitalar.[2]

Vários esquemas de estratificação de risco foram desenvolvidos para identificar pacientes com alto risco de síncope. A regra de São Francisco para síncope é um exemplo.[31] Ela foi desenvolvida para identificar os pacientes com risco de um desfecho grave em 30 dias após a apresentação e que precisam ser internados no hospital.[31]

Entretanto, apesar dos vários esquemas de estratificação de risco disponíveis, as diferenças no desenho do estudo e na interpretação do ECG tornam inconsistentes o seu valor prognóstico em diferentes centros.[\[32\]](#) Os algoritmos de diagnóstico formal com suporte especializado se mostraram promissores.[\[33\]](#)

Exames auxiliares

Investigações adicionais precisam ser individualizadas, de modo que a investigação seja feita de modo custo-efetivo e apropriado.[\[2\]](#)

O diagnóstico da síncope vasovagal baseia-se principalmente na história, no exame físico e na observação de testemunhas, se disponível, de modo que testes adicionais neste grupo podem não ser necessários em indivíduos saudáveis. No entanto, as características podem não ser típicas em idosos, o que torna o diagnóstico menos evidente.[\[2\]](#)

Exames de sangue podem ser úteis e precisam ser adaptados ao paciente em questão.[\[2\]](#) Na prática, é comum medir as enzimas cardíacas (por exemplo, troponina de alta sensibilidade) em todos os pacientes que chegam ao hospital com síncope, embora as diretrizes de 2017 do ACC/AHA/HRS recomendem fazer esse teste em pessoas com suspeita de infarto agudo do miocárdio.[\[2\]](#) Creatina quinase elevada também pode sugerir convulsões.

O hemograma completo e o nível glicêmico são testes de rotina úteis. O exame de sangue oculto nas fezes deve ser considerado para avaliar o sangramento gastrointestinal oculto como uma possível causa de síncope.

Testes e anormalidades eletrolíticas que podem provocar convulsões, como hiponatremia, hipernatremia ou uremia, podem ajudar a fazer o diagnóstico em pacientes cuja atividade de convulsão não pode ser descartada.

Em um grupo não selecionado de pacientes que chega ao pronto-socorro com síncope por qualquer motivo, o hematócrito <30% foi um preditor importante de eventos adversos.[\[31\]](#)

Todas as mulheres sexualmente ativas e em idade fértil devem realizar um teste de gravidez. Exames toxicológicos da urina e do sangue são realizados em pacientes com alta suspeita clínica de abuso de álcool ou uso de substâncias ilícitas, bem como em pacientes sem causa óbvia de síncope na história e no exame físico.

A radiografia torácica pode ser útil como avaliação basal e é um importante teste inicial em algumas circunstâncias clínicas, como infarto do miocárdio, dissecção da aorta e úlcera péptica perfurada. Não há evidências que sugerem a indicação de exames modernos de imagem (como a tomografia computadorizada [TC]), de testes como a ecocardiografia cardíaca funcional ou o teste eletrofisiológico no rastreamento de rotina de pacientes com síncope.[\[34\]](#)

Investigações adicionais se houver suspeita de uma causa cardiovascular

Se houver suspeita de causa cardíaca no eletrocardiograma (ECG), a ecocardiografia transtorácica é realizada para avaliar a presença de cardiopatia orgânica. Pacientes com cardiopatia orgânica apresentam alto risco de morte súbita e precisam ser continuamente monitorados como pacientes hospitalizados por 24 a 48 horas e avaliados rigorosamente com, por exemplo, estudos de eletrofisiologia, monitores de Holter e loop event recorders. Existem vários tipos de dispositivos de monitoramento cardíaco. A escolha de qual usar é baseada na frequência e na natureza dos eventos da síncope.[\[2\]](#) Estudos eletrofisiológicos podem

ser considerados em pacientes selecionados nos quais há suspeita de que a síncope esteja associada a uma arritmia como causa subjacente.

Em alguns pacientes, é necessário teste ergométrico ou cateterismo cardíaco para confirmar a presença de doença arterial coronariana. O teste ergométrico também pode ser usado em pacientes selecionados que relataram síncope ou sintomas pré-sincopais associados a exercícios. No entanto, é necessária extrema cautela, e este teste só deve ser realizado em um ambiente adequado com suporte avançado de vida disponível.^[2]

Em pacientes com suspeita de mixoma atrial, a ecocardiografia transesofágica e a ressonância nuclear magnética (RNM) cardíaca são usadas para demonstrar o tumor. A TC do tórax com contraste é indicada para visualizar a parede da aorta anormal em pacientes com dissecção da aorta. A ultrassonografia abdominal (juntamente com bioquímica sérica) é realizada em pessoas com suspeita de aneurisma roto da aorta abdominal, e a ultrassonografia duplex é feita em pessoas com suspeita de síndrome de roubo da subclávia.

A TC ou a RNM também pode ser usada se há suspeita de uma causa cardíaca, mas a avaliação inicial não foi conclusiva. Se há suspeita de cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito ou de sarcoidose cardíaca, a RNM pode ser considerada.^[2] A angiografia do ventrículo direito também pode ser usada se há suspeita de cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito. A tomografia por emissão de pósitrons com 18F-fluordesoxiglucose também pode ser considerada se há suspeita de sarcoidose cardíaca.

Dímero D, varredura de ventilação/perfusão, angiografia pulmonar por TC e angiografia pulmonar são indicados em suspeita de embolia pulmonar.

Investigações adicionais se houver suspeita de uma causa neurológica (inclusive neuromediada)

O teste da mesa inclinável pode ser realizado em todos os pacientes jovens aparentemente saudáveis ou em pacientes com síncope recorrente com suspeita de síncope neuromediada (vasovagal). Um teste da mesa inclinável positivo sugere uma tendência à síncope vasovagal, mas não é um diagnóstico definitivo.

O teste hemodinâmico e os testes de reflexo autonômico são realizados para avaliar a disautonomia.

A tomografia computadorizada (TC) de crânio é realizada em pacientes com déficits neurológicos ou trauma na cabeça após uma queda causada por síncope.

Ressonância nuclear magnética (RNM), ultrassonografia da carótida por Doppler e angiografia por ressonância magnética são solicitadas para avaliar aterosclerose vertebrobasilar em pacientes com déficits neurológicos.

Se a convulsão não pode ser descartada, a eletroencefalografia deve ser realizada.

A punção lombar é realizada somente se houver suspeita de meningite ou encefalite.

Investigações adicionais se houver suspeita de uma causa obstétrica, gastrointestinal ou endócrina

A ultrassonografia transvaginal é realizada em gestantes para descartar gravidez ectópica. Um teste de gravidez urinária também pode ser acompanhado com gonadotrofina coriônica humana sérica.

Um hemograma completo e bioquímicas séricas são realizados em todos os pacientes com (suspeita de) hemorragia digestiva. Na hemorragia digestiva alta, a endoscopia digestiva alta pode demonstrar doença esofágica, gástrica ou duodenal subjacente, enquanto a colonoscopia é usada em casos de hemorragia digestiva baixa.

Testes laboratoriais adicionais para detectar os níveis de peptídeo C e sulfonilureia são indicados em suspeita de hipoglicemia. Os pacientes com suspeita de doença de Addison são avaliados usando testes laboratoriais (eletrólitos e cortisol sérico matinal), teste de estimulação do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) e tomografia computadorizada abdominal.

Visão geral do diagnóstico diferencial

Comum

Síndrome coronariana aguda

Arritmias ventriculares

Bloqueio atrioventricular

Fibrilação atrial aguda

Insuficiência cardíaca congestiva

Depleção de volume

Disfunção do nó sinusal

Estenose aórtica

Hemorragia digestiva alta

Hemorragia digestiva baixa

Neuromediada

Hipotensão ortostática

Enxaqueca

Convulsão

Incomum

Síndrome de Wolff-Parkinson-White/síndrome de pré-exitação

Tamponamento cardíaco

Dissecção da aorta

Embolia pulmonar

Aneurisma roto da aorta abdominal

Síndrome de Brugada

Incomum

Síndrome do QT longo

Cardiomiotipatia hipertrófica

Cardiomiotipatia arritmogênica do ventrículo direito

Estenose mitral

Mixoma atrial

Sarcoidose cardíaca

Síndrome do roubo da subclávia

Gravidez ectópica

Hipoglicemias

Doença de Addison

Acidente vascular cerebral (AVC) vertebrobasilar agudo

Pseudossíncope psicogênica

Diagnóstico diferencial

Comum

◊ Síndrome coronariana aguda

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de doença arterial coronariana (DAC); fatores de risco de DAC (envelhecimento, sexo masculino, hipertensão, diabetes, obesidade, hiperlipidemia); dor torácica, palpitações, dispneia, fraqueza, tontura	pálido, diaforético; pode apresentar hipotensão arterial; pode apresentar bradicardia ou taquicardia; terceira (B3) ou quarta (B4) bulhas audíveis; estase jugular se houver insuficiência do ventrículo direito decorrente de infarto do miocárdio da parede inferior; sinais de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), como edema periférico e estertores bibasilares	» eletrocardiograma (ECG) : elevação ou depressão do segmento ST, alterações dinâmicas na onda T, ocorrência de novo episódio de bloqueio de ramo esquerdo » enzimas cardíacas : elevadas em IAM com supradesnívelamento do segmento ST (IAMCSST) e sem supradesnívelamento do segmento ST (IAMSSST); não elevadas em angina instável	» radiografia torácica : marcações alveolares aumentadas; cardiomegalia O edema pulmonar promove o aumento das marcações alveolares e pode ser causado por isquemia secundária à síndrome coronariana aguda. A cardiomegalia sugere insuficiência cardíaca congestiva (ICC) concomitante. » ecocardiografia : anormalidades da contratilidade da parede, diminuição da fração de ejeção » angiografia coronariana : anomalias coronarianas; IAMCSST: oclusão crítica de uma artéria coronária; IAMSSST e angina instável; evidência de estenose da artéria coronária

◊ Arritmias ventriculares

História	Exame	1º exame	Outros exames
infarto do miocárdio (IAM) recente ou remoto; história de doença arterial coronariana, parada cardíaca prévia, estenose da valva mitral ou aórtica ou	podem ser assintomáticas na apresentação, sem achado físico; ou ter hipoxemia, estertores pulmonares, estase jugular e hipotensão	» eletrocardiograma (ECG) : ondas Q ou sinais de infarto do miocárdio (IAM) antigo; intervalo QT prolongado; ondas delta em caso de	» radiografia torácica : marcas alveolares aumentadas, cardiomegalia O edema pulmonar provoca marcas alveolares aumentadas

Comum**◊ Arritmias ventriculares**

História	Exame	1º exame	Outros exames
cardiopatia estrutural; história familiar de morte súbita; pode ocorrer na posição supina ou com o esforço físico; pródromo breve (<5 segundos) ou ausência de palpitação e tontura anterior à síncope; reposição da valva nos últimos 6 meses		<p>síndrome de Wolff-Parkinson-White</p> <p>»enzimas cardíacas: normais, a menos que haja associação com infarto do miocárdio (IAM)</p>	<p>e pode ser provocado por isquemia secundária a arritmias ventriculares. A cardiomegalia sugere insuficiência cardíaca congestiva concomitante.</p> <p>»ecocardiografia: cardiomiopatia hipertrófica, valvopatia cardíaca, fração de ejeção baixa</p> <p>»monitoramento cardíaco externo (por exemplo, monitor Holter) ou telemetria hospitalar: complexos ventriculares prematuros de multiformes, contrações ventriculares duplas prematuras, taquicardia ventricular (TV) não sustentada; arritmias associadas aos sintomas</p> <p>»monitor cardíaco implantável: complexos ventriculares prematuros de multiformes, contrações ventriculares duplas prematuras, TV não sustentada; arritmias associadas aos sintomas</p> <p>»teste ergométrico: arritmia induzida pelo exercício, síndrome do QT longo congênita; TV polimórfica catecolaminérgica</p> <p>»estudos eletrofisiológicos:</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Nov 09, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exonerização de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Comum

◊ Arritmias ventriculares

História	Exame	1º exame	Outros exames
			<p>indução de TV monomórfica</p> <p>»angiografia coronariana: obstrução coronária, anormalidades congênitas, anormalidades valvares, anormalidades coronárias</p> <p>As anormalidades cardíacas podem predispor a arritmias.</p>

◊ Bloqueio atrioventricular

História	Exame	1º exame	Outros exames
idade avançada; história de doença arterial coronariana ou cardiopatia estrutural; uso de medicamentos resultando em bloqueio atrioventricular (como betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio, amiodarona); tontura; fadiga; pré-síncope	bradicardia; pulso irregular; ondas "a" em canhão na pulsação jugular venosa (se for bloqueio de terceiro grau)	<p>»eletrocardiograma (ECG): bloqueio de primeiro, segundo ou terceiro grau</p> <p>Bloqueio de primeiro grau: intervalo PR prolongado (>200 milissegundos).</p> <p>Bloqueio de segundo grau: mais ondas P do que complexos QRS, mas uma relação clara entre as ondas P e os complexos QRS, bloqueio Mobitz I (Wenckebach) (prolongamento gradual do intervalo PR levando à onda P não conduzida) ou bloqueio Mobitz II (não Wenckebach) (bloqueio de ondas P alternadas).</p>	<p>»monitoramento cardíaco externo (por exemplo, monitor Holter) ou telemetria hospitalar: bloqueio AV transitório, pausas sinusais</p> <p>»monitor cardíaco implantável: bloqueio AV transitório, pausas sinusais</p> <p>»estudos eletrofisiológicos: determinação dos intervalos de His ventricular e atrial</p>

Comum

◊ Bloqueio atrioventricular

História	Exame	1º exame	Outros exames
		Bloco de terceiro grau: mais ondas P do que complexos QRS, mas nenhuma relação clara entre as ondas P e os complexos QRS, frequência ventricular normalmente 30-40 bpm.	

◊ Fibrilação atrial aguda

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de doença arterial coronariana ou cardiopatia estrutural; pode ocorrer na posição supina; história de pré-síncope; dor torácica, dispneia, visão turva, fraqueza e palpitações antes da síncope[6]	pulso irregularmente irregular com ou sem rápida frequência ventricular; sinal de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) como estertores pulmonares, estase jugular, hipotensão	» eletrocardiograma (ECG) : ritmo QRS irregular com ausência de ondas P » radiografia torácica : cardiomegalia; edema pulmonar O edema pulmonar provoca marcas alveolares aumentadas e pode ser provocado por isquemia secundária à fibrilação atrial aguda. A cardiomegalia sugere insuficiência cardíaca congestiva (ICC) concomitante. » enzimas cardíacas : normais, a menos que haja isquemia subjacente ou resultante	» monitoramento cardíaco externo (por exemplo, monitor Holter) ou telemetria hospitalar : para determinar o tipo de fibrilação atrial; pode ser de natureza paroxística » monitor cardíaco implantável : para determinar o tipo de fibrilação atrial; pode ser de natureza paroxística » ecocardiografia : valvopatia cardíaca; átrio esquerdo dilatado; fração de ejeção do ventrículo esquerdo reduzida Usada para avaliar doença cardíaca subjacente.

Comum

◊ Insuficiência cardíaca congestiva

História	Exame	1º exame	Outros exames
palpitações, fadiga, dispneia, pré-síncope, ortopneia e dispneia paroxística noturna	congestão pulmonar; B3 em galope; edema do membro inferior, estase jugular	» radiografia torácica: cardiomegalia; edema pulmonar » ecocardiografia: fração de ejeção baixa	» monitoramento cardíaco externo (por exemplo, monitor Holter) ou telemetria hospitalar: episódios frequentes de taquicardia ventricular não sustentada » peptídeo natriurético do tipo B: elevado Alta sensibilidade, mas baixa especificidade para anormalidades de preenchimento ventricular esquerdo.[35]

◊ Depleção de volume

História	Exame	1º exame	Outros exames
tontura, letargia, débito urinário diminuído; história da causa, como vômitos, diarreia ou uso excessivo de diuréticos	taquicardia, hipotensão, mucosa seca, turgor cutâneo diminuído	» PA na posição supina e ortostática: diminuição de, no mínimo, 20 mmHg na PA sistólica ou, no mínimo, 10 mmHg na PA diastólica, em até 3 minutos após levantar-se » ureia sanguínea: elevado » creatinina sérica: pode estar elevada » eletrolitos séricos: pode ser hipernatremia	

◊ Disfunção do nó sinusal

História	Exame	1º exame	Outros exames
tontura, fraqueza, palpitações, dispneia, angina	bradicardia; uma pausa sinusal >3 segundos; a frequência cardíaca	» eletrocardiograma (ECG): pausas sinusais >3 segundos	» monitoramento cardíaco externo (por exemplo, monitor

Comum

◊ Disfunção do nó sinusal

História	Exame	1º exame	Outros exames
	não é alterada com a manobra de Valsalva		<p>Holter) ou telemetria hospitalar: pausas sinusais >3 segundos; bradicardia, síndrome de taquicardia-bradicardia Usado para pacientes com sintomas paroxísticos.</p> <p>»monitor cardíaco implantável: pausas sinusais >3 segundos; bradicardia, síndrome de taquicardia-bradicardia Usado para pacientes com sintomas paroxísticos.</p> <p>»estudos eletrofisiológicos: mede o tempo de recuperação do nodo sinusal através de supressão por hiperestimulação do nodo sinusal e o tempo de condução sinoatrial No momento, é uma opção não popular na prática diária.</p>

◊ Estenose aórtica

História	Exame	1º exame	Outros exames
dispneia por esforço, angina, tontura, síncope; os estágios avançados desenvolvem insuficiência cardíaca congestiva (dispneia, dispneia paroxística noturna, edema periférico)	sopro sistólico de ejeção intenso que se irradia para as carótidas, sopro mais alto na margem esternal esquerda e ao agachar e mais suave com os exercícios isométricos e de Valsava; pulso de elevação lenta; baixo	<p>»eletrocardiograma (ECG): hipertrofia ventricular esquerda (HVE); infradesnívelamento do segmento ST da distensão do ventrículo esquerdo</p> <p>»radiografia torácica:</p>	<p>»cateterismo cardíaco: gradiente de pressão do ventrículo esquerdo e aórtico; gravidade da estenose; mede o volume diastólico final e sistólico final do ventrículo esquerdo</p>

Comum

◊ Estenose aórtica

História	Exame	1º exame	Outros exames
	volume carotídeo; B4 com frêmito sistólico; sinais de insuficiência cardíaca congestiva (estertores pulmonares, edema dos membros inferiores, estase jugular, hepatomegalia)	cardiomegalia; edema pulmonar A estenose aórtica pode causar HVE e edema pulmonar. » ecocardiografia: avalia a área da valva (gravidade da estenose); gradiente atrioventricular médio; HVE; fração de ejeção	

◊ Hemorragia digestiva alta

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de úlcera péptica; história de uso de anti-inflamatórios não esteroidais ou aspirina; história de abuso de bebidas alcoólicas; dor abdominal epigástrica; hematêmese; melena; tontura	taquicardia, hipotensão, desconforto e rigidez abdominais; ruídos hidroaéreos diminuídos; exame de toque retal mostrando melena ou sangue oculto nas fezes positivo	» Hemograma completo: hemoglobina (Hb) baixa » Bioquímicas séricas: proporção ureia/creatinina elevada	» Radiografia torácica: ar livre sob o diafragma Se houver perfuração de úlcera péptica. » Endoscopia digestiva alta: gastrite, duodenite, úlcera péptica, varizes esofágicas ou laceração de Mallory-Weiss

◊ Hemorragia digestiva baixa

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de doença diverticular; perda de peso; constipação; dor abdominal; sangramento retal	taquicardia, hipotensão, desconforto e rigidez abdominal; ruídos hidroaéreos diminuídos; exame de toque retal mostrando massa ou positivo para sangue oculto nas fezes	» Hemograma completo: hemoglobina (Hb) baixa » Bioquímicas séricas: proporção ureia/creatinina elevada	» Colonoscopia: sangramento devido à doença diverticular, pólipos ou massa

Comum

◊ Neuromediada

História	Exame	1º exame	Outros exames
episódios recorrentes; duração dos sintomas >4 anos; história de pré-síncope; sintomas prodrômicos como náuseas e vômitos; precipitados por exposição súbita a visão ou odor desagradável ou estímulos ruins, tosse, deglutição, defecação, micção, manobra de Valsalva (por exemplo, tocando trompete), pós-prandial, rotação da cabeça ou pressão no seio carotídeo (por exemplo, colares apertados, barbear), posição ortostática por tempo prolongado; história de doença cardíaca geralmente ausente	hipotensão arterial; bradicardia; pode ser um sopro carotídeo; se houver hipersensibilidade carotídea: massagem na carótida causa redução na pressão sistólica BP \geq 50 mmHg e/ou pausa sinusal \geq 3 segundos; a massagem do seio carotídeo não deve ser realizada em pacientes que tenham sofrido ataque isquêmico transitório ou acidente vascular cerebral nos últimos 3 meses, ou em pacientes com sopros carotídeos (a menos que estudos de Doppler carotídeo excluam de modo convincente a estenose significativa da artéria carótida). ^[1]	»nenhum exame inicial: diagnóstico clínico	» teste da mesa inclinável: positivo se a síncope ocorrer ou se houver sintomas prodrômicos no decorrer do tempo Mesa inclinada com a cabeça para cima para posicionar o paciente a 70° por 45 minutos. Usada para confirmar a disautonomia. A isoprenalina e a nitroglicerina são usadas para aumentar a sensibilidade do teste, mas diminuem a especificidade.

◊ Hipotensão ortostática

História	Exame	1º exame	Outros exames
precipitada ao levantar-se, posição ortostática por tempo prolongado ou atividade extenuante; pode haver outras características de disfunção autonômica, como disfunção erétil ou distúrbios de micção; história de medicamentos causando hipotensão ou alteração recente da posologia; história de doença de Parkinson,	PA e frequência cardíaca são obtidas com o paciente na posição supina e, em seguida, ortostática; hipotensão ortostática, se houver queda de 20 mmHg na PA sistólica ou de 10 mmHg na PA diastólica em até 3 minutos após se levantar; síndrome da taquicardia postural na ausência de alteração significativa na PA em até 5 minutos após se levantar ou na inclinação vertical	» PA na posição supina e ortostática: diminuição de, no mínimo, 20 mmHg na PA sistólica ou, no mínimo, 10 mmHg na PA diastólica, em até 3 minutos após levantar-se	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Nov 09, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Comum

◊ Hipotensão ortostática

História	Exame	1º exame	Outros exames
diabetes ou síndrome de Shy-Drager	com um aumento de frequência cardíaca de ≥28 bpm associada a manifestações de intolerância ortostática[38]		

◊ Enxaqueca

História	Exame	1º exame	Outros exames
associada à enxaqueca da artéria basilar, a aura premonitória termina com perda de consciência de início lento; cefaleia occipital associada à diplopia, zumbido, vertigem, alterações visuais e síncope; associação forte com o ciclo menstrual	nenhum achado significativo no exame	» nenhum exame inicial: diagnóstico clínico	» RNM e angiografia por ressonância magnética: deve estar normal Útil para descartar outras patologias.

◊ Convulsão

História	Exame	1º exame	Outros exames
mais jovens (<45 anos); duração da inconsciência >5 minutos; início súbito ou aura breve (déjà vu, olfatória, gustatória, visual); desorientação e torpor após um evento; incontinência urinária ou fecal; movimentos tônico-clônicos	a mordedura de língua, particularmente se for lateral, tem uma alta especificidade para crises convulsivas;[2] desorientação	» eletrólitos e glicose: sódio, cálcio, magnésio ou glicose baixa » eletroencefalograma (EEG): descargas epileptiformes As diretrizes para avaliação da síncope sugerem que os EEGs sejam realizados somente quando houver uma probabilidade relativamente alta de epilepsia.[2]	» tomografia computadorizada (TC) de crânio ou ressonância nuclear magnética (RNM): anormalidade estrutural como tumores Não indicada em pacientes com síncope não complicada, mas pode ser realizada para determinar um diagnóstico específico de condições subjacentes que podem provocar convulsões. » punção lombar: contagem leucocitária

Comum**◊ Convulsão**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		Pode ser útil simultaneamente com monitoramento hemodinâmico e teste da mesa inclinável, se for difícil distinguir entre síncope convulsiva, convulsões epilépticas e pseudossíncope	elevada; cultura positiva; estudos virais (HSV) Na suspeita de meningite ou encefalite.

Incomum**◊ Síndrome de Wolff-Parkinson-White/síndrome de pré-excitacão**

História	Exame	1º exame	Outros exames
pré-síncope, palpitacões, tontura; história de taquicardia recorrente/taquicardia supraventricular; história familiar de morte súbita cardíaca	diaforético, taquicardia	» electrocardiograma (ECG) : intervalo PR <0.12 segundos; complexo QRS longo >0.12 segundos com onda delta; alterações na onda ST-T secundárias[30]	» estudo eletrofisiológico : demonstração da via acessória

◊ Tamponamento cardíaco

História	Exame	1º exame	Outros exames
causa subjacente, como infarto do miocárdio (IAM), dissecção da aorta ou trauma; pode se apresentar de modo insidioso como resultado de pericardite ou, raramente, hipotireoidismo; tontura; dispneia; fadiga	hipotensão, distensão das veias jugulares, bulhas cardíacas hipofonéticas; pulso paradoxal (uma queda de ≥ 10 mmHg na pressão arterial durante a inspiração)	» electrocardiograma (ECG) : QRS de baixa voltagem; outras alterações dependem da causa subjacente, por exemplo, supradesnívelamento do segmento ST no infarto agudo do miocárdio (IAM) ou alterações inespecíficas do segmento ST na pericardite » radiografia torácica : coração com aspecto globular	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Nov 09, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Incomum**◊ Tamponamento cardíaco**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		(em caso de derrame volumoso) » ecocardiografia: derrame pericárdico provocando colapso dos grandes vasos e ventrículos	

◊ Dissecção da aorta

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor nas costas e torácica, devido ao rasgo; história de doença do tecido conjuntivo, como síndrome de Ehlers-Danlos ou síndrome de Marfan	hipotensão; pulsos ou pressão arterial (PA) desiguais em ambos os braços; edema pulmonar agudo; sinal neurológico focal de fraqueza, disartria, defeitos do nervo craniano, se houver envolvimento das artérias carótidas	» eletrocardiograma (ECG): alterações isquêmicas nas ondas ST e T A isquemia cardíaca ocorre se houver dissecção inferior envolvendo as artérias coronárias. » radiografia torácica: mediastino alargado	» ecocardiografia transesofágica: falso lúmen ou "flap" na aorta ascendente ou descendente; regurgitação aórtica de início recente ou tamponamento pericárdico » TC do tórax com contraste: falso lúmen ou "flap" na aorta ascendente ou descendente

◊ Embolia pulmonar

História	Exame	1º exame	Outros exames
tontura, dispneia, dor torácica pleurítica; fatores de risco para doença tromboembólica, como tromboembolismo prévio, trauma recente de membros, imobilização prolongada, pílula contraceptiva ou malignidade subjacente	taquicardia, taquipneia; hipotensão; hiperfonesse da segunda bulha no foco pulmonar (P2); estase jugular; impulsão do ventrículo direito	» eletrocardiograma (ECG): taquicardia sinusal; presença de B1, Q3 e T3 Geralmente inespecífico. » dímero D: inespecífico, se positivo; embolia pulmonar descartada, se negativo Útil por seu valor preditivo negativo. » radiografia torácica: perfusão	» Cintilografia V/Q: desequilíbrio ventilação/perfusão » gasometria arterial: hipoxemia » angiografia pulmonar: identificação do trombo na circulação pulmonar Teste definitivo, raramente realizado por ser invasivo.

Incomum**◊ Embolia pulmonar**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>diminuída em um segmento da vasculatura pulmonar (sinal de Westermark); presença de derrame pleural</p> <p>»angiotomografia pulmonar: identificação do trombo na circulação pulmonar</p>	

◊ Aneurisma roto da aorta abdominal

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor abdominal e nas costas	taquicardia, hipotensão, desconforto abdominal; massa abdominal pulsátil; ruídos hidroaéreos diminuídos	<p>»Hemograma completo: Hb reduzida</p> <p>»Bioquímicas séricas: elevação na ureia e creatinina</p> <p>»ultrassonografia abdominal: aneurisma; trombo intraluminal; hematoma retroperitoneal</p>	

◊ Síndrome de Brugada

História	Exame	1º exame	Outros exames
etnia do sudeste asiático; história de síncope e convulsões; história familiar de morte súbita cardíaca em uma idade jovem; ^[36] episódios recorrentes de taquicardia ventricular (TV) autolimitada; pacientes sintomáticos têm um risco maior de morte súbita em comparação com pacientes assintomáticos (cerca de 0.5% de taxa de eventos em pacientes	exame físico normal	<p>»eletrocardiograma (ECG): supradesnívelamento do segmento ST nas derivações precordiais direitas (V1-V3) e bloqueio de ramo direito</p>	<p>»estudo eletrofisiológico: indução de TV</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Nov 09, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Incomum

◊ Síndrome de Brugada

História	Exame	1º exame	Outros exames
assintomáticos com ECG característico da síndrome de Brugada)[24]			

◊ Síndrome do QT longo

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de síncope; parada cardíaca; história familiar de morte súbita em jovens; achado eletrocardiográfico de síndrome do QT longo (SQTL) em familiares	exame geralmente normal; ocasionalmente associado com sindactilia; outras síndromes associadas, como a síndrome de Jervell e Lange-Nielsen (perda auditiva) e a síndrome de Andersen (escoliose e baixa estatura)	» eletrocardiograma (ECG) : prolongamento do intervalo QT; varia inversamente com a frequência cardíaca A alternância da onda T é uma característica rara, mas diagnóstica de síndrome do QT longo (SQTL); ondas U pronunciadas e com aspecto estranho; a alternância da onda U também pode ser observada.[30]	» monitoramento cardíaco externo (por exemplo, monitor Holter) ou telemetria hospitalar : episódio de torsades de pointes Diagnóstico para SQTL.[37] » monitor cardíaco implantável : episódio de torsades de pointes Diagnóstico para SQTL.[37]

◊ Cardiomiotropatia hipertrófica

História	Exame	1º exame	Outros exames
pouca idade; história familiar de morte súbita; tontura; dispneia; angina; palpitações; insuficiência cardíaca; pré-síncope	sopro sistólico de ejeção (não se irradia para as carótidas); sopro mais alto com Valsava e exercícios isométricos; impulso apical duplo ou triplo deslocado lateralmente; sopro holosistólico de regurgitação mitral devido ao movimento anterior sistólico dos folhetos mitrais; B4; sinais de insuficiência cardíaca congestiva (estertores pulmonares, edema dos membros	» eletrocardiograma (ECG) : desvio do eixo esquerdo; ondas Q proeminentes nas derivações inferior e lateral » ecocardiografia : hipertrofia assimétrica do septo; movimento anterior sistólico do folheto da valva mitral anterior; razão E/A com disfunção diastólica; aumento atrial esquerdo.	» cateterismo cardíaco : gradiente da via de saída do ventrículo esquerdo aumentado diretamente relacionado à gravidade da obstrução; pressões de preenchimento do ventrículo esquerdo aumentadas Útil se a ecocardiografia for insuficiente.

Incomum**◊ Cardiomiotipia hipertrófica**

História	Exame	1º exame	Outros exames
	inferiores, estase jugular, hepatomegalia)		

◊ Cardiomiotipia arritmogênica do ventrículo direito

História	Exame	1º exame	Outros exames
frequentemente pouca idade; pode ter história familiar de cardiopatia ou morte súbita; história de palpitações, síncope com exercícios	em rara forma recessiva, alterações cutâneas e cabelo lanoso; à medida que a doença avança: sinais de insuficiência cardíaca direita ou biventricular	» eletrocardiograma (ECG): ondas épsilon, inversão da onda T, alargamento do QRS localizado » ecocardiografia: ventrículo direito (VD) dilatado, aneurisma do ventrículo direito	» ressonância nuclear magnética (RNM) cardíaca: dilatação do VD, pode demonstrar tecido fibroso no VD (aumenta de forma tardia) e gordura no VD A RNM cardíaca pode fornecer resultados que são diagnósticos para esta condição » angiografia ventricular direita: anormalidade focal na contratilidade da parede, aneurisma

◊ Estenose mitral

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de febre reumática; dispneia ao esforço; ortopneia; palpitações; hemoptise; rouquidão devido à compressão do nervo laríngeo recorrente esquerdo provocada pelo aumento do átrio esquerdo contra a artéria pulmonar	pulso irregular irregularmente em caso de fibrilação atrial; S1 alto ; sopro: ruflar diastólico de baixa frequência melhor ouvido na expiração com o paciente deitado no lado esquerdo; estalido de abertura; P2 alto se hipertensão pulmonar presente; sinais de insuficiência cardíaca congestiva (estertores pulmonares, edema de membros inferiores, estase jugular, hepatomegalia)	» eletrocardiograma (ECG): ondas P grandes (indicando aumento atrial esquerdo); pulso irregular, ausência de ondas P (se houver fibrilação atrial) » radiografia torácica: calcificação da valva; átrio esquerdo aumentado, edema pulmonar » ecocardiografia: avalia a área da valva e o gradiente transvalvar (gravidade	

Incomum**◊ Estenose mitral**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		da estenose); dilatação do átrio esquerdo	

◊ Mixoma atrial

História	Exame	1º exame	Outros exames
febre, perda de peso, dispneia, palpitacão, ortopneia e dispneia paroxística noturna, pré-síncope e tontura, sintomas de embolização	estase jugular com uma onda proeminente; hiperfonese de B1; "plop" do tumor no início da diástole	» eletrocardiograma (ECG) : grandes ondas P (indicando aumento do átrio esquerdo) » ecocardiografia : visualização da massa; hipertrofia do átrio esquerdo	» ecocardiografia transesofágica : visualização da massa; hipertrofia do átrio esquerdo Fornece uma melhor localização anatômica do tumor. » ressonância nuclear magnética (RNM) cardíaca : visualização da massa

◊ Sarcoidose cardíaca

História	Exame	1º exame	Outros exames
tontura; palpitações; dispneia; fadiga; pode haver sarcoidose afetando outros órgãos	as indicações para outro envolvimento de órgão com sarcoidose (por exemplo, ronco audível no exame pulmonar, linfadenopatia insensível à palpação, olhos vermelhos, erupção cutânea, sensibilidade e dor no exame da articulação, hepatomegalia), à medida que a doença progride: sinais de insuficiência cardíaca	» eletrocardiograma (ECG) : bloqueios de condução inespecíficos e avançados, bloqueio atrioventricular total, arritmia ventricular, complexos ventriculares prematuros (CVP) multifocais e frequentes » ecocardiografia : contratilidade anormal da parede regional ou afinamento ou espessamento, aneurisma ventricular, afinamento especialmente localizado do septo interventricular basal » radiografia torácica : geralmente evidência de	» ressonância nuclear magnética (RNM) cardíaca : realce tardio do miocárdio, afinamento ou espessamento localizado da parede e anormalidade da contratilidade da parede » monitoramento cardíaco externo (por exemplo, monitor Holter) ou telemetria hospitalar : bloqueios de condução avançados, bloqueio atrioventricular total, arritmia ventricular, CVPs multifocais e frequentes » monitor cardíaco implantável :

Incomum**◊ Sarcoidose cardíaca**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		adenopatia hilar, paratraqueal e/ou sarcoide pulmonar associada com infiltrados bilaterais predominantes no lobo superior	<p>bloqueios de condução avançados, bloqueio atrioventricular total, arritmia ventricular, CVPs multifocais e frequentes</p> <p>»estudos eletrofisiológicos: bloqueios de condução avançados, arritmias ventriculares induzíveis</p> <p>»PET com 18F-fluordesoxiglucose (FDG): captação heterogênea de FDG pelo miocárdio</p>

◊ Síndrome do roubo da subclávia

História	Exame	1º exame	Outros exames
câibra muscular decorrente de isquemia ao esforço do membro superior, frequentemente com o braço acima da cabeça; se o esforço do braço ultrapassar a capacidade do sangue colateral, a insuficiência vertebrobasilar pode resultar em tontura, vertigem, diplopia, síncope ou até mesmo disartria	a diferença nas medições de PA ou pulso nos 2 braços com diminuição da pressão arterial braquial no lado afetado; indução dos sintomas com exercício e sopro sobre a área supraclavicular	» ultrassonografia duplex: fluxo de sangue retrógrado na artéria vertebral	

◊ Gravidez ectópica

História	Exame	1º exame	Outros exames
amenorreia; gestação conhecida; gravidez ectópica prévia; cirurgia tubária prévia; doença inflamatória pélvica; uso de dispositivo intrauterino (DIU);	hipotensão; taquicardia; desconforto e rigidez abdominal; ruídos hidroaéreos diminuídos; dor à mobilização do colo; sangramento vaginal	» teste de urina para detecção de gravidez: positiva » Hemograma completo: pode haver Hb baixa	» ultrassonografia transvaginal: visualização da gravidez ectópica; útero vazio

Incomum

◊ Gravidez ectópica

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor abdominal; sangramento vaginal			» gonadotrofina coriônica humana (hCG) sérica: positiva A ausência de saco gestacional intrauterino em concentrações de hCG acima do nível sérico de 1500 ou 2000 unidades internacionais (UI)/L é muito sugestivo de gravidez ectópica.

◊ Hipoglicemias

História	Exame	1º exame	Outros exames
início gradual; associada à confusão, ansiedade, sonolência, palpitações, letargia; história de medicamento, incluindo insulina ou agentes hipoglicemiantes orais à base de sulfonilureia	diaforético, taquipneia, tremor	» glicose plasmática: baixa; <2.5 mmol/L (<50 mg/dL)	» nível do peptídeo C: alto em casos de insulinoma; normal ou baixo em casos de administração exógena de insulina » nível de sulfonilureia: positivo em hipoglicemia induzida por sulfonilureia

◊ Doença de Addison

História	Exame	1º exame	Outros exames
crise com risco de vida, apresentando síncope, náuseas, vômitos; ou início insidioso, fadiga, fraqueza, fissura por sal, tontura; história de doença autoimune, como diabetes do tipo 1, tireoidite de Hashimoto ou lúpus eritematoso sistêmico	hipotensão e/ou hipotensão postural; hiperpigmentação mucocutânea; vitílico	» eletrólitos: sódio baixo; potássio elevado » cortisol sérico matinal: baixo; <80 nanomoles/L (<3 microgramas/dL)	» teste de estímulo com o hormônio adrenocorticotrópico: resposta desfavorável; cortisol <500 nanomoles/L (<18 microgramas/dL) » tomografia computadorizada (TC) abdominal: visualização direta das glândulas adrenais,

Incomum**◊ Doença de Addison**

História	Exame	1º exame	Outros exames
			pode mostrar inchaço ou calcificação

◊ Acidente vascular cerebral (AVC) vertebrobasilar agudo

História	Exame	1º exame	Outros exames
síncope na associação a outros sintomas de isquemia do tronco encefálico (isto é, diplopia, zumbido, vertigem ou disartria)	nistagmo, ataxia, comprometimento contralateral da dor e da temperatura, perda ipsilateral do paladar e dormência dos membros	» RNM: infarto do tronco encefálico Vantagem do diagnóstico precoce de isquemia com imagem ponderada por difusão.	» ultrassonografia com Doppler das carótidas: estenose vertebrobasilar Nenhum estudo sugeriu que a ultrassonografia com Doppler das carótidas é benéfica em pacientes com síncope. [6] [10] [39] » tomografia computadorizada (TC) do crânio: tronco encefálico não visualizado de modo adequado; pode apresentar alterações isquêmicas crônicas ou evidência de infarto prévio Não é um teste sensível para detectar isquemia do tronco encefálico. Modalidade comumente usada devido à disponibilidade ampla e facilidade na detecção da hemorragia. » angiografia por ressonância magnética: estenose da artéria vertebrobasilar

Incomum**◊ Pseudossíncope psicogênica**

História	Exame	1º exame	Outros exames
transtorno de ansiedade generalizada, transtorno de pânico, transtorno de somatização e depressão maior podem surgir com síncope aparente, geralmente em jovens; sem problemas cardíacos conhecidos; episódios frequentes de síncope recorrente[40]	nenhum achado específico nos exames	» nenhum exame inicial: diagnóstico clínico	» teste da mesa inclinável: negativo Mesa inclinada com a cabeça para cima para posicionar o paciente a 70° por 45 minutos. Os pacientes com transtorno de somatização podem desenvolver uma resposta "psicogênica" com síncope e sintomas prodrômicos.[41]

Diretrizes de diagnóstico**Europa****2018 ESC guidelines for the diagnosis and management of syncope**

Publicado por: European Society of Cardiology
Última publicação em: 2018

Transient loss of consciousness ('blackouts') in over 16s

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence
Última publicação em: 2014

América do Norte**2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope**

Publicado por: American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines; Heart Rhythm Society
Última publicação em: 2017

Artigos principais

- Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2018 Jun 1;39(21):1883-948. [Texto completo](#)
- Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, et al. 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines, and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2017 Aug 1;136(5):e60-122. [Texto completo](#)
- Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, et al. AHA/ACCF scientific statement on the evaluation of syncope: from the American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and the American College of Cardiology Foundation In Collaboration With the Heart Rhythm Society. Circulation. 2006 Jan 17;113(2):316-27. [Texto completo](#)
- Huff JS, Decker WW, Quinn JV, et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with syncope. Ann Emerg Med. 2007 Apr;49(4):431-44.

Referências

1. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2018 Jun 1;39(21):1883-948. [Texto completo](#)
2. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, et al. 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines, and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2017 Aug 1;136(5):e60-122. [Texto completo](#)
3. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, et al. AHA/ACCF scientific statement on the evaluation of syncope: from the American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and the American College of Cardiology Foundation In Collaboration With the Heart Rhythm Society. Circulation. 2006 Jan 17;113(2):316-27. [Texto completo](#)
4. Alshekhlee A, Shen WK, Mackall J, et al. Incidence and mortality rates of syncope in the United States. Am J Med. 2009 Feb;122(2):181-8.
5. Kapoor WN, Hanusa BH. Is syncope a risk factor for poor outcomes? Comparison of patients with and without syncope. Am J Med. 1996 Jun;100(6):646-55.
6. Alboni P, Brignole M, Menozzi C, et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. J Am Coll Cardiol. 2001 Jun 1;37(7):1921-8. [Texto completo](#)

7. Linzer M, Yang EH, Estes NA 3rd, et al. Diagnosing syncope. Part 1: Value of history, physical examination, and electrocardiography. Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians. Ann Intern Med. 1997 Jun 15;126(12):989-96.
8. Getchell WS, Larsen GC, Morris CD, et al. Epidemiology of syncope in hospitalized patients. J Gen Intern Med. 1999 Nov;14(11):677-87. [Texto completo](#)
9. Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN. Risk stratification of patients with syncope. Ann Emerg Med. 1997 Apr;29(4):459-66.
10. Sarasin FP, Louis-Simonet M, Carballo D, et al. Prospective evaluation of patients with syncope: a population-based study. Am J Med. 2001 Aug 15;111(3):177-84.
11. Wang CZ. Current diagnosis and management of children with vasovagal syncope. World J Pediatr. 2007;3:98-103.
12. D'Ascenzo F, Biondi-Zocca G, Reed MJ, et al. Incidence, etiology and predictors of adverse outcomes in 43,315 patients presenting to the emergency department with syncope: an international meta-analysis. Int J Cardiol. 2013 Jul 15;167(1):57-62.
13. Calvo-Romero JM, Pérez-Miranda M, Bureo-Dacal P. Syncope in acute pulmonary embolism. Eur J Emerg Med. 2004 Aug;11(4):208-9.
14. Timmons S, Kingston M, Hussain M, et al. Pulmonary embolism: differences in presentation between older and younger patients. Age Ageing. 2003 Nov;32(6):601-5. [Texto completo](#)
15. Day SC, Cook EF, Funkenstein H, et al. Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. Am J Med. 1982 Jul;73(1):15-23.
16. Silverstein MD, Singer DE, Mulley AG, et al. Patients with syncope admitted to medical intensive care units. JAMA. 1982 Sep 10;248(10):1185-9.
17. Eagle KA, Black HR. The impact of diagnostic tests in evaluating patients with syncope. Yale J Biol Med. 1983 Jan-Feb;56(1):1-8. [Texto completo](#)
18. Martin GJ, Adams SL, Martin HG, et al. Prospective evaluation of syncope. Ann Emerg Med. 1984 Jul;13(7):499-504.
19. Kapoor WN. Evaluation and outcome of patients with syncope. Medicine (Baltimore). 1990 May;69(3):160-75.
20. Ben-Chetrit E, Flugelman M, Eliakim M. Syncope: a retrospective study of 101 hospitalized patients. Isr J Med Sci. 1985 Dec;21(12):950-3.
21. Wieling W, Ganzeboom KS, Krediet CT, et al. Initial diagnostic strategy in the case of transient losses of consciousness: the importance of the medical history [in Dutch]. Ned Tijdschr Geneeskd. 2003 May 3;147(18):849-54.

22. Sheldon R, Rose S, Ritchie D, et al. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. *J Am Coll Cardiol.* 2002 Jul 3;40(1):142-8. [Texto completo](#)
23. Asplund CA, O'Connor FG, Noakes TD. Exercise-associated collapse: an evidence-based review and primer for clinicians. *Br J Sports Med.* 2011 Nov;45(14):1157-62. [Texto completo](#)
24. Antzelevitch C, Brugada P, Brugada J, et al. Brugada syndrome: 1992-2002: a historical perspective. *J Am Coll Cardiol.* 2003 May 21;41(10):1665-71. [Texto completo](#)
25. McKenna W, Deanfield J, Faruqui A, et al. Prognosis in hypertrophic cardiomyopathy: role of age and clinical, electrocardiographic and hemodynamic features. *Am J Cardiol.* 1981 Mar;47(3):532-8.
26. Middlekauff HR, Stevenson WG, Stevenson LW, et al. Syncope in advanced heart failure: high risk of sudden death regardless of origin of syncope. *J Am Coll Cardiol.* 1993 Jan;21(1):110-6. [Texto completo](#)
27. Le RJ, Fenstad ER, Maradit-Kremers H, et al. Syncope in adults with pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2011 Aug 16;58(8):863-7.
28. Iglesias JF, Graf D, Forclaz A, et al. Stepwise evaluation of unexplained syncope in a large ambulatory population. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2009 Mar;32 (Suppl 1):S202-6.
29. Freeman R, Wieling W, Axelrod FB, et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Clin Auton Res.* 2011 Apr;21(2):69-72.
30. Dovgalyuk J, Holstege C, Mattu A, et al. The electrocardiogram in the patient with syncope. *Am J Emerg Med.* 2007 Jul;25(6):688-701.
31. Quinn JV, Stiell IG, McDermott DA, et al. Derivation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with short-term serious outcomes. *Ann Emerg Med.* 2004 Feb;43(2):224-32.
32. Serrano LA, Hess EP, Bellolio MF, et al. Accuracy and quality of clinical decision rules for syncope in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. *Ann Emerg Med.* 2010 Oct;56(4):362-73. [Texto completo](#)
33. Sheldon RS, Morillo CA, Krahn AD, et al. Standardized approaches to the investigation of syncope: Canadian Cardiovascular Society position paper. *Can J Cardiol.* 2011 Mar-Apr;27(2):246-53.
34. Huff JS, Decker WW, Quinn JV, et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with syncope. *Ann Emerg Med.* 2007 Apr;49(4):431-44.
35. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *Circulation.* 2017 Aug 8;136(6):e137-61. [Texto completo](#)

36. Nader A, Massumi A, Cheng J, et al. Inherited arrhythmic disorders: long QT and Brugada syndromes. Tex Heart Inst J. 2007;34(1):67-75. [Texto completo](#)
37. Moss AJ. Long QT syndrome. JAMA. 2003 Apr 23-30;289(16):2041-4.
38. Grubb BP, Karas B. Clinical disorders of the autonomic nervous system associated with orthostatic intolerance: An overview of classification, clinical evaluation, and management. Pacing Clin Electrophysiol. 1999 May;22(5):798-810.
39. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Diagnosing syncope in clinical practice. Implementation of a simplified diagnostic algorithm in a multicentre prospective trial - the OESIL 2 study (Osservatorio Epidemiologico della Sincope nel Lazio). Eur Heart J. 2000 Jun;21(11):935-40. [Texto completo](#)
40. Kapoor WN, Fortunato M, Hanusa BH, et al. Psychiatric illnesses in patients with syncope. Am J Med. 1995 Nov;99(5):505-12.
41. Grubb BP, Gerard G, Wolfe DA, et al. Syncope and seizures of psychogenic origin: identification with head-upright tilt table testing. Clin Cardiol. 1992 Nov;15(11):839-42. [Texto completo](#)

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerá-las substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contra-indicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contra-indicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Deve-se verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
	Numerais de 5 dígitos
	Numerais de 4 dígitos
	Numerais < 1

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ
BMA House
Tavistock Square
London
WC1H 9JR
UK

Colaboradores:

// Autores:

Sanjeev Wasson, MD, FACC, FHRS, MBA, CPE

Cardiac Electrophysiologist
Kearney Regional Medical Center, Kearney, NE
DIVULGAÇÕES: SW declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Sanjeev Wasson would like to gratefully acknowledge Dr Sarabjeet Singh and Dr Nishant Kalra, the previous contributors to this topic. SS and NK declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

Shamai Grossman, MD, MS

Assistant Professor of Medicine
Harvard Medical School, Director, The Clinical Decision Unit and Cardiac Emergency Center, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, MA
DIVULGAÇÕES: SG declares that he has no competing interests.

David Leaf, MD, MPH

Professor of Medicine
VA Greater Los Angeles Healthcare System, UCLA School of Medicine, Los Angeles, CA
DIVULGAÇÕES: DL declares that he has no competing interests.

Sanjiv Petkar, MBBS, MD, DM (Cardiology), MRCP

Consultant Cardiologist
Heart and Lung Centre, New Cross Hospital, Wolverhampton, UK
DIVULGAÇÕES: SP has received funds for attending conferences, and fees for speaking and consultation, from Medtronic Inc. SP was also in receipt of funding for research, between 2007 and 2009, from Medtronic Inc. to the University of Manchester. SP was a Guideline Development Group member of the National Institute or Health and Care Excellence (formerly National Institute for Clinical Excellence) guidelines on transient loss of consciousness ('blackouts') management in adults and young people, published in August 2010.

Nicholas Gall, MSc, MD, FRCP

Consultant Cardiologist
Department of Cardiology, King's College Hospital, London, UK
DIVULGAÇÕES: NG declares that he has no competing interests.