

Prevalência de Perda de Consciência Temporária em População Russa Urbana

Lifetime Prevalence of Transient Loss of Consciousness in an Urban Russian Population

Gudkova S.¹, Cherepanova N.¹, Duplyakov D.², Golovina G.³, Khokhlunov S.², Surkova E.², Rotar O.⁴, Konradi A.⁴, Shlyakhto E.⁴

Samara Regional Cardiology Dispensary¹, Samara, Samara State Medical University², Samara, Samara Medical Clinical Centre³, Togliatti, Federal North-West Medical Research Centre⁴, Saint-Petersburg – Russia

Resumo

Fundamento: A maioria dos estudos internacionais sobre epidemiologia da perda de consciência temporária (PCT) foi realizada há muitos anos. Não há dados sobre sua prevalência ao longo da vida na Rússia.

Objetivo: Identificar a prevalência ao longo da vida e os supostos mecanismos da PCT em uma população russa urbana.

Métodos: 1.796 indivíduos (540 homens [30,1%] e 1.256 mulheres [69,9%]) com idade entre 20 e 69 anos (idade média, 45,8 ± 11,9 anos) foram selecionados aleatoriamente e entrevistados no contexto de um estudo multicêntrico randomizado observacional.

Resultados: A prevalência global de PCT na população estudada foi 23,3% (418/1.796), sendo a mais alta proporção (28%) observada na faixa etária de 40-49 anos. PCT foi significativamente mais comum nas mulheres (27,5% vs 13,5%). A idade média dos pacientes por ocasião do primeiro evento foi 16 (11; 23) anos, com 333 (85%) indivíduos experienciando o primeiro episódio de PCT antes dos 30 anos. O tempo médio após o primeiro episódio de PCT foi 27 (12; 47) anos. Os seguintes mecanismos de PCT foram determinados usando-se um questionário: síncope neuromediada (56,5%), síncope de origem arritmogênica (6,0%), PCT de origem não sincopal (1,4%), episódio único durante a vida (2,1%). A causa de PCT não foi identificada em 34% dos casos, sendo que 27 pacientes (6,5%) relataram história familiar de morte súbita, principalmente aqueles com PCT de suposta origem arritmogênica (24%).

Conclusão: Nossos achados sugerem uma alta prevalência global de PCT em indivíduos com idade entre 20 e 69 anos. A causa mais comum de PCT é a síncope neuromediada. Esse dado sobre a epidemiologia pode contribuir para o desenvolvimento de abordagem custo-efetiva para PCT. (Arq Bras Cardiol. 2016; 106(5):382-388)

Palavras-chave: Inconsciência / epidemiologia; Síncope Vasovagal; Estudos Transversais; População Urbana.

Abstract

Background: Most international studies on epidemiology of transient loss of consciousness (TLC) were performed many years ago. There are no data about the lifetime prevalence of TLC in Russia.

Objective: To identify the lifetime prevalence and presumed mechanisms of TLC in an urban Russian population.

Methods: 1796 individuals (540 males [30.1%] and 1256 females [69.9%]) aged 20 to 69 years (mean age 45.8 ± 11.9 years) were randomly selected and interviewed within the framework of multicentre randomised observational trial.

Results: The overall prevalence of TLC in the studied population was 23.3% (418/1796), with the highest proportion (28%) seen in 40-49 year age group. TLC was significantly more common in women than in men (27.5% vs 13.5%). The mean age of patients at the time of the first event was 16 (11; 23) years, with 333 (85%) individuals experiencing the first episode of TLC under 30 years. The average time after the first episode of TLC was 27 (12; 47) years. The following mechanisms of TLC were determined using the questionnaire: neurally-mediated syncope (56.5%), arrhythmogenic onset of syncope (6.0%), nonsyncopal origin of TLC (1.4%), single episode during lifetime (2.1%). Reasons for TLC remained unidentified in 34% cases. 27 persons (6.5%) reported a family history of sudden death, mainly patients with presumably arrhythmogenic origin (24%).

Conclusion: Our findings suggest that the overall prevalence of TLC in individuals aged 20-69 years is high. The most common cause of TLC is neurally-mediated syncope. These data about the epidemiology can help to develop cost-effective management approaches to TLC. (Arq Bras Cardiol. 2016; 106(5):382-388)

Keywords: Unconsciousness / epidemiology; Syncope, Vasovagal; Cross-Sectional Studies; Urban Population.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

Correspondência: Dmitry Duplyakov •

Samara Regional Cardiology Dispensary – Aerodromnaya Str. 43. CEP 443070, Samara – Russia

e-mail: duplyakov@yahoo.com

Artigo recebido em 20/07/15; revisado em 12/11/15; aceito em 05/02/16

DOI: 10.5935/abc.20160056

Introdução

Mesmo após a publicação do estudo Framingham em 2002, informação sobre a epidemiologia e o prognóstico da perda de consciência temporária (PCT) na comunidade ainda é escassa.¹ A prevalência da PCT, com frequência descrita como “apagão” ou “colapso”, na população tem distribuição bimodal com picos nos adolescentes (13-15 anos) e nos idosos (após os 70 anos). Nos jovens, quase todos os casos de PCT têm origem neuromediada, enquanto que, nos idosos, as causas cardíacas e hipotensão ortostática predominam. A prevalência da PCT ao longo da vida, entretanto, é difícil de ser obtida, devido ao viés de memória dos episódios de desmaio ocorridos há muitos anos.^{2,3} As evidências e as limitações de múltiplas coortes e estudos de base populacional sobre a epidemiologia da PCT acham-se resumidas nas Diretrizes Europeias para o diagnóstico e tratamento de síncope e em recentes revisões.⁴⁻⁶

Este estudo teve por objetivo identificar a prevalência ao longo da vida e possíveis mecanismos da PCT em uma população russa urbana.

Métodos

Os dados analisados neste estudo foram obtidos de um estudo multicêntrico transversal sobre epidemiologia de doenças cardiovasculares em regiões da Rússia (ESSE-RF). Os participantes eram de uma amostra populacional aleatória de residentes da cidade de Samara (1,1 milhão de habitantes). Utilizou-se amostragem aleatória em múltiplos estágios:⁷

- quatro ambulatórios foram selecionados aleatoriamente de um total de 17 na cidade de Samara;
- nesses ambulatórios, 10 áreas residenciais foram selecionadas aleatoriamente;
- nessas áreas, 50 domicílios por área foram selecionados aleatoriamente.

A pesquisa foi realizada por um grupo de médicos especialmente treinados. No início, o convite para participar do estudo foi feito através de comunicação postal e/ou telefonema. Caso não recebessem nenhuma resposta, os pesquisadores se dirigiam às residências selecionadas, explicavam os objetivos do estudo e faziam o convite diretamente. Os resultados foram registrados sob a forma de questionários estruturados e, depois, armazenados em um banco de dados. No início, indivíduos entre 25 e 64 anos foram recrutados, adicionando-se mais tarde outros entre 20 e 24 anos e entre 65 e 69 anos, usando-se os mesmos princípios de seleção. Dos 2.200 indivíduos abordados, 1.796 foram recrutados, resultando em uma taxa de resposta de 81,6%.

Doze módulos de coleta de dados usados no estudo ESSE-RF foram suplementados com o módulo adicional especificamente projetado para este.⁸ Nesse módulo, as seguintes informações autorrelatadas foram coletadas: 1) história familiar de morte súbita (MS) relacionada a patologia cardíaca em parentes de primeiro grau (pais e irmãos) com menos de 45 anos de idade; 2) um ou mais episódios de sensação de pulsação ou movimento no peito; 3) uma história de PCT: idade na época do primeiro evento, assim como 14 perguntas que permitiam suspeitar de mecanismo neuromediado de PCT. Esse questionário

(Tabela 1) foi usado em estudo anterior para diagnosticar síncope neuromediada (SNM) com sensibilidade de 95% e especificidade de 57%.⁹ Além disso, obteve-se informação dos prontuários médicos relacionada a episódios de palpitações paroxísticas diagnosticadas pelo médico e suas principais características, como duração do ataque, tipo de ritmo cardíaco, sua associação com PCT, início e fim súbitos, ECG registrado durante o ataque e sua interpretação. Medida da pressão arterial, ECG de repouso e níveis de colesterol foram obtidos em todos os pacientes recrutados segundo o protocolo do estudo ESSE-RF.

Definiu-se PCT como um episódio de perda espontânea de consciência não associado com lesão cerebral, seguido por recuperação espontânea da consciência independentemente do mecanismo subjacente. Definiu-se síncope como PCT relacionada a hipoperfusão cerebral total temporária.³ O provável mecanismo de PCT foi determinado com base nos critérios propostos pela Sociedade Europeia de Cardiologia.⁵

A análise estatística foi realizada usando-se o programa Statistica, versão 7.0. Os dados foram apresentados como média e desvio-padrão para as variáveis de distribuição normal, e como mediana e percentis 25 e 75 para as variáveis de distribuição não normal. A análise estatística dos dados com distribuição normal foi realizada com o teste *t* não pareado bicaudal para as variáveis contínuas, e com o teste do qui-quadrado para as variáveis categóricas. Utilizou-se o teste de Wilcoxon-Mann-Whitney para comparação entre os grupos. Considerou-se estatisticamente significativo um valor de *p* bicaudal < 0,05.

Resultados

Características gerais dos pacientes com PCT

Este estudo arrolou 1.796 indivíduos (idade média de 45,8 ± 11,9 anos; 1.256 mulheres e 540 homens), 418 dos quais relataram história de PCT, resultando em uma prevalência de PCT ao longo da vida de 23,3%, observando-se o mais alto nível de 28% na faixa etária de 40-49 anos (Figura 1). Nos homens, a prevalência de PCT (13,5%; idade média de 45,3 ± 11,2) foi significativamente mais baixa do que nas mulheres (27,5%; idade média de 47,6 ± 11,2), *p* < 0,01.

A grande maioria dos entrevistados (79,9%) não tinha doença cardíaca concomitante. Um quinto dos entrevistados relatou hipertensão arterial, e 15 pacientes (3,5%) tinham doença arterial coronariana (DAC). No ECG, complexos ventriculares prematuros foram registrados em 20 indivíduos (4,8%), fibrilação atrial em 5 indivíduos (1,2%), e síndrome de Wolf-Parkinson-White em 3 (0,7%). Outros 23 pacientes (5,5%) relataram recentes episódios de arritmias no ECG, mas não souberam informar o tipo exato. Vinte e sete indivíduos (6,5%) relataram MS entre os parentes de primeiro grau com menos de 45 anos.

A idade média dos pacientes na ocasião do primeiro episódio de PCT foi 16 (11; 23) anos, tendo 333 (85,0%) indivíduos (homens e mulheres) experienciado seu primeiro episódio de PCT antes dos 30 anos (Tabela 2). Quase metade dos pacientes (55% dos homens e 47% das mulheres)

Tabela 1 – Questionário para diagnóstico de origem neuromediada da perda de consciência temporária⁹

Perguntas	Pontos (se, sim)
Você desmaia sem motivo óbvio?	-3
Você desmaia com a rotação da cabeça?	-3
Você já desmaiou na cama?	-2
Você já desmaiou enquanto caminhava?	-2
Você experiencia aura (luz estranha, cheiro desagradável, pensamentos confusos) antes de desmaiar?	-2
Você precisa de mais de 30 minutos para se recuperar após um desmaio?	-1
Você tem sonolência durante a recuperação?	-1
Você desmaia em locais quentes?	1
Você já desmaiou durante procedimentos médicos?	1
Sua visão fica embaçada antes de você desmaiar?	1
Você sente calor antes de desmaiar?	1
Você tem sintomas de alerta por mais de 30 segundos antes de desmaiar?	2
Você desmaia ao ficar em pé por muito tempo?	2
As pessoas à sua volta percebem palidez cutânea durante seus desmaios?	3

Síncope neuromediada pode ser considerada para um escore ≥ 1 .

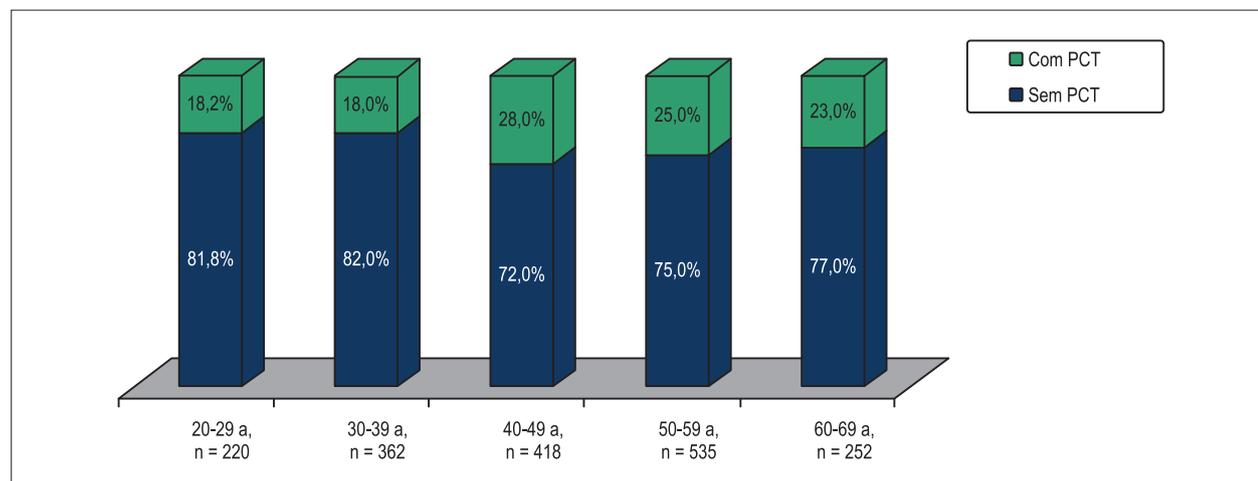


Figura 1 – Prevalência de perda de consciência temporária (PCT) ao longo da vida de acordo com a idade no momento da pesquisa.

apresentou o primeiro episódio de PCT entre 10 e 19 anos (Figura 2). A prevalência do primeiro episódio de PCT na população declinou com a idade, chegando a 1% em mulheres com idade entre 60 e 69 anos. O tempo médio entre o primeiro episódio de PCT relatado e a pesquisa foi de 27 (12; 47) anos.

Com base nos dados obtidos a partir do questionário, classificamos os prováveis mecanismos do primeiro episódio relatado de PCT na população do estudo (Tabela 3). Em todas as faixas etárias, a SNM predominou, sendo observada em 50% a 66% dos indivíduos (Figura 3). A PCT de suposta origem arritmogênica apareceu pela primeira vez em pacientes com idade superior a 40 anos, tendo sua frequência aumentado

nos mais idosos, chegando a 14% na faixa etária de 60 a 69 anos ($p < 0,01$). A PCT de origem não sincopal ou um único episódio de PCT também só foi observada em pacientes mais idosos (> 40 anos). A prevalência de casos com origem não identificada variou de 46% nos mais jovens a 28%-36% nas demais faixas etárias.

Suposta SNM

Com base nos dados obtidos a partir do questionário, identificou-se a SNM como o possível mecanismo de PCT em 236 (56,5%) indivíduos. O escore médio do questionário nesse grupo foi $2,33 \pm 1,77$.

Tabela 2 – Características clínicas dos pacientes com perda de consciência temporária

	SNM	PCT arritmogênica	Não sincopal	Episódio único	Causa não identificada
n (%) de pacientes	236 (56,5%)	25 (6%)	6 (1,4%)	9 (2,1%)	142 (34%)
Escore do questionário	2,33 ± 1,77	0,91 ± 0,05	-4,17 ± 1,72	0,38 ± 0,11	-1,69 ± 1,37
Idade média, anos	46,5 ± 11,1	55,4 ± 7,9	52,2 ± 8,5	49,3 ± 9,6	46,5 ± 11,8
Homem	18,6%	12%	0%	0%	14,8%
Idade média no início da PCT, anos	15,6 ± 11,0	17,4 ± 9,9	19,3 ± 8,7	NA	16 (11;22)
Duração da história clínica de PCT, anos	26,8 ± 14,5	28,7 ± 12,1	32,0 ± 14,9	NA	25 (13;36)
História familiar de morte súbita cardíaca	5,1%	24,0%*	0%	0%	6,3%

SNM: síncope neuromediada; NA: não aplicável; * p < 0,01. PCT: perda de consciência temporária.

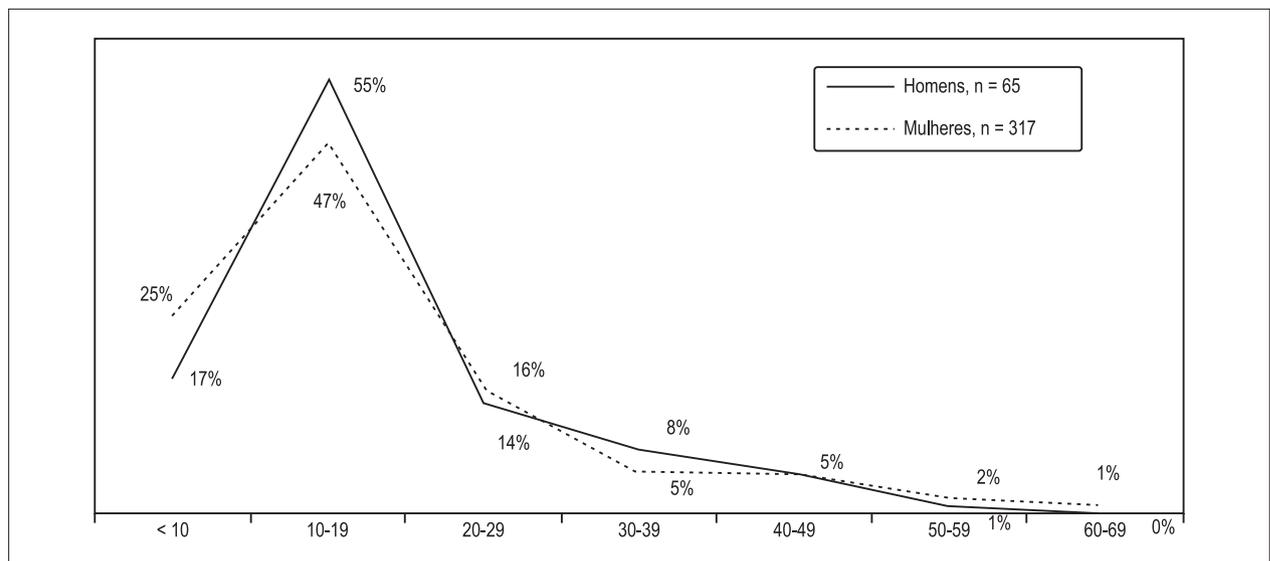


Figura 2 – Idade dos pacientes (anos) por ocasião do primeiro episódio de perda de consciência temporária.

Através do questionário, identificaram-se os seguintes desencadeantes típicos de SNM: síncope que ocorre em locais cheios de gente e quentes, 172 (72,9%) indivíduos; síncope associada com tempo prolongado na posição ereta, 38 (16,1%) indivíduos; síncope associada com injeções intravenosas, procedimentos clínicos, 57 (24,2%) indivíduos; síncope associada com movimento do pescoço, 8 (3,4%) indivíduos; síncope associada com dor intensa ou estresse emocional, 3 (1,3%) indivíduos.

Menos da metade dos indivíduos (106; 44,9%) com suposta SNM apresentou sintomas prodrômicos típicos e claros, em especial "visão embaçada" (101 pacientes - 95,3%), e sensação de calor (31 pacientes - 29,2%). Outros pacientes (130; 55,1%) apresentaram poucos (100 pacientes; 42,4%) ou nenhum sintoma (30 pacientes; 12,7%).

Na maioria dos casos, a recuperação deu-se logo, sendo a consciência recobrada rapidamente. Em 43 (18,2%) indivíduos, entretanto, a recuperação completa levou 30 minutos ou mais, e 15 (6,4%) indivíduos apresentaram sonolência após a PCT.

Tabela 3 – Prevalência do suposto mecanismo da perda de consciência temporária

Mecanismo suposto	Prevalência
SNM	56,5%
Origem arritmogênica da síncope	6,0%
Origem não sincopal da PCT	1,4%
Episódio único de PCT	2,1%
Origem não identificada de PCT	34,0%

SNM: Síncope neuromediada; PCT: perda de consciência temporária.

Suposta origem arritmogênica da PCT

Sensação de palpitação precedeu a PCT segundo o relato de 25 (6%) indivíduos. Treze (52%) pacientes descreveram seus episódios de palpitação como tendo início súbito e pulso regular, enquanto 9 (36%) pacientes apresentaram batimentos irregulares durante a palpitação. Apenas 16 pacientes (64%) buscaram assistência médica,

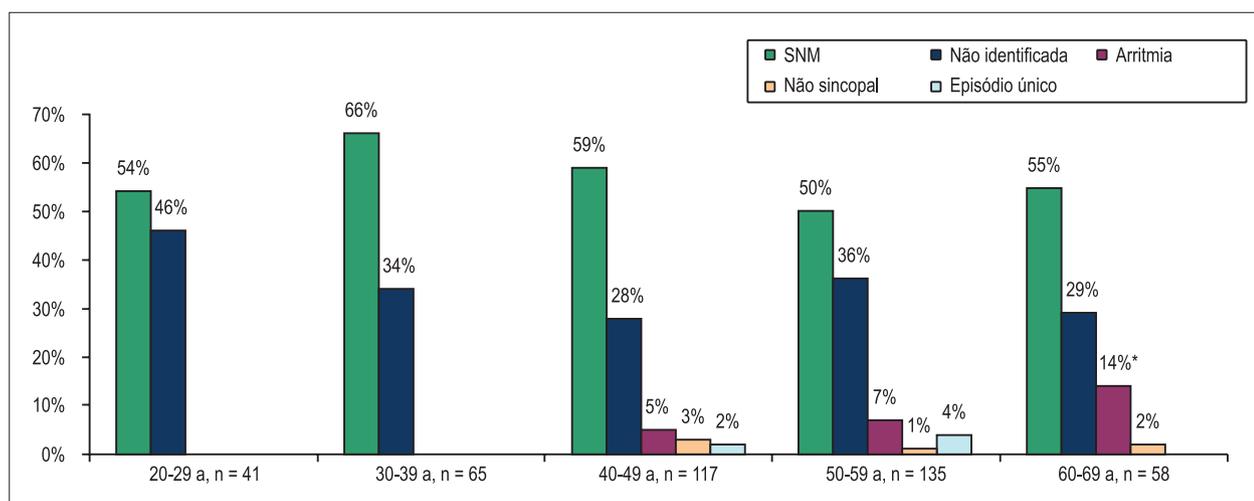


Figura 3 – Prevalência de diferentes tipos de perda de consciência temporária por idade (* $p < 0,01$). SNM: síncope neuromediada.

tendo-se diagnosticado os seguintes distúrbios cardiovasculares em 7: DAC ($n = 3$); hipertensão arterial ($n = 2$); taquicardia reentrante atrioventricular ($n = 1$); e fibrilação atrial ($n = 1$).

A utilização do questionário não permitiu identificar fatores de risco potencialmente associados com arritmias ventriculares que representem ameaça à vida. Apenas 2 (8%) indivíduos apresentaram PCT enquanto caminhavam e nenhum deles se queixou de perda de consciência na posição horizontal.

Em 11 (44%) indivíduos desse grupo, sintomas de arritmia combinaram-se com desencadeantes típicos de SNM. Episódios associados a ambientes cheios de gente e quentes foram observados em 10 indivíduos, síncope associadas com tempo prolongado na posição ereta, em 4 indivíduos, e síncope associadas com injeções intravenosas, em 2 indivíduos. Seis desses 11 pacientes apresentaram embaçamento de visão e/ou sensação de calor no início da PCT. Oito pacientes precisaram de mais de 30 minutos para se recuperar, e 5 indivíduos relataram sonolência após um episódio. Portanto, em alguns pacientes desse grupo, a SNM parece ter contribuído para o desenvolvimento da PCT.

Suposta origem não sincopal da PCT

Em 6 (1,4%) mulheres, a perda de consciência não se associou a sintoma cardiovascular óbvio, mas elas apresentaram alucinações visuais ou auditivas durante o período prodrômico. Nenhuma apresentou qualquer comorbidade. Em 2 mulheres, as alucinações se combinaram com comprometimento da visão durante o período prodrômico e, em uma, houve "fogacho". Colapso foi súbito em 3 mulheres. A fase de recuperação durou mais de 30 minutos em 2 mulheres, e 4 dormiram depois do episódio, sugerindo que a epilepsia seja um fator contribuinte.

Episódio único de PCT

Nove (2,1%) mulheres relataram apenas um episódio de PCT ao longo da vida. Tais episódios ocorreram durante a gravidez ($n = 5$), estavam associados com condições médicas específicas

(pneumonia, hepatite, choque tóxico, um de cada) ou relacionados ao estresse (decolagem de aeronave - 1 paciente). Corresponderam a $0,38 \pm 0,11$ pontos por questionário.

Origem não identificada de PCT

Ausência de desencadeantes relatados e desenvolvimento de PCT "por causa não óbvia" foi a base para a inclusão de tais indivíduos no grupo 'origem não identificada de PCT'. Esse grupo consistiu de 142 (34%) indivíduos, e quase 78% deles (110 indivíduos) não tinham sintoma de doença cardiovascular. Hipertensão havia sido diagnosticada em 31 (21,8%) pacientes antes, DAC, em 8 pacientes e fibrilação atrial, em 2 pacientes.

Sessenta e cinco (45%) pacientes com PCT de origem desconhecida não apresentaram sintomas prodrômicos. "Visão embaçada" durante o período prodrômico foi relatada por 62 (43%) indivíduos, e sensação de calor, por 17 (12%). Síncope com queda "súbita" foi relatada por 42 (29%) pacientes. Observou-se recuperação rápida e total na grande maioria dos casos; entretanto, em 21 (15%) pacientes, a recuperação total levou mais de 30 minutos, tendo 12 pacientes dormido após a PCT.

Morte súbita cardíaca

História familiar de MS foi informada por 27 indivíduos (6,5%). A mais alta prevalência de MS em parentes próximos ($n = 6$, 24%) foi observada nos pacientes com suposta origem arritmogênica de PCT, que foi significativamente mais alta do que a observada nos pacientes com suposta SNM (5,1%) e origem não identificada (6,3%). Não houve MS entre os parentes dos pacientes dos grupos de origem não sincopal e episódio único.

Discussão

A despeito das inúmeras publicações, faltam dados sobre a incidência e a prevalência de PCT na população geral e em diferentes cenários clínicos, pois alguns foram

publicados décadas atrás.^{2,3,6,10-12} Até onde se sabe, este é o primeiro relato de prevalência de PCT ao longo da vida em uma população urbana russa. A prevalência global ao longo da vida de um ou mais episódios de PCT na nossa população foi 23%, sendo a mais alta (28%) observada na faixa etária de 40-49 anos. Nas mulheres, a prevalência de PCT foi duas vezes maior do que nos homens (27,5% e 13,5%, respectivamente, $p < 0,01$).

Sabe-se que o primeiro episódio de PCT é mais comum na faixa etária de 10-30 anos, com frequência geral alcançando um pico entre 13 e 15 anos e depois dos 70 anos.¹²⁻¹⁵ Tais dados foram confirmados no nosso estudo: a idade média na ocasião da primeira PCT na população da cidade de Samara foi 16 (11; 23) anos, sendo que 85% de todas as PCT ocorreram antes dos 30 anos de idade. Entretanto, em contraste com os resultados do estudo Framingham,¹ na nossa população, o risco de PCT diminuiu com a idade. Isso pode ser explicado em parte pela ausência de indivíduos com mais de 70 anos no nosso estudo, pois, no estudo Framingham, observou-se o segundo pico de PCT aos 70 anos de idade, tanto para homens quanto para mulheres.

A prevalência de PCT varia com a idade, e suas características epidemiológicas podem ser significativamente afetadas pelos critérios diagnósticos e métodos usados em cada estudo. O valor de questionários padronizados para a triagem foi demonstrado em várias publicações.¹⁶⁻²⁰ No nosso estudo, também usamos questionário padronizado, mas sem nenhum outro procedimento diagnóstico adicional, sendo os exames clínicos conduzidos de acordo com o protocolo do estudo ESSE-RF.

A suposta causa de PCT mais comum na nossa população foi SNM, que predominou em todas as faixas etárias e sexos. Nossos resultados, portanto, estavam alinhados com outros relatos de PCT, SNM sendo a causa mais comum de PCT, enquanto síncope cardiogênica foi a menos frequente, sendo a maioria de origem arritmica. Em cerca de um terço dos casos, a origem da síncope permanece não identificada.^{1,5,21-25}

A informação sobre a prevalência dos vários tipos de PCT é da maior importância para a prática clínica. Cuidadoso exame clínico permite confirmar o mecanismo neuromediado na maioria dos pacientes com suposta SNM.⁵ Teste de inclinação postural, massagem do seio carotídeo e implantação de gravadores de eventos podem ser recomendados em cerca de metade dos pacientes com suspeita de PCT neuromediada sem sintomas típicos no período prodromico. Importante notar que, em 15-30% dos pacientes com SNM, o diagnóstico diferencial pode ser complicado por sobreposição de sintomas de outros tipos de PCT.^{19,26-28}

Em pacientes com síncope de origem arritmogênica, exames diagnósticos adicionais devem ser realizados para excluir doença cardíaca manifesta, em especial devido à alta prevalência (24%) de MS entre os parentes de primeiro grau. Isso é especialmente verdadeiro para pacientes com início de síncope durante esforço físico e breve história clínica de PCT. Para pacientes com desencadeantes típicos de SNM e pródromos, entretanto, também é importante examinar a função do sistema nervoso autônomo, pois, em

alguns episódios, a palpitação pode ser um sinal de SNM, que é difícil diferenciar apenas com base na história clínica.

Recomenda-se exame neurológico detalhado, incluindo monitoração com vídeo-EEG, para pacientes com suspeita de epilepsia. Ao mesmo tempo, 3 de 6 pacientes com PCT não sincopal tinham uma longa história de quedas, “fogachos” como pródromos, palidez cutânea durante a perda de consciência e um curto período de recuperação. Recomendamos, portanto, que sejam considerados todos os exames diagnósticos para pacientes com SNM nesse grupo.

Para os pacientes com PCT de origem não identificada, deve-se iniciar o exame com avaliação da função do sistema nervoso autônomo, devido à alta (40%) prevalência de SNM de apresentação clínica atípica nesse grupo.^{29,30} Devem ainda ser excluídas as doenças e arritmias cardíacas, pois com frequência constituem os principais fatores de risco para MS nesses pacientes.^{1,5,31}

Limitações

Nosso estudo apresenta várias limitações. Primeiro, a despeito dos vários métodos usados na prática clínica, não há um padrão-ouro para a avaliação de síncope. Coletamos informação autorrelatada e dados dos prontuários médicos, acompanhados de ECG e medida da pressão arterial, atualmente considerados suficientes pelas diretrizes da Sociedade Europeia de Cardiologia⁵ para avaliação inicial da grande maioria dos pacientes com síncope.

Segundo, síncope com diferentes mecanismos subjacentes pode ter fatores predisponentes e pródromos comuns, o que, por vezes, pode tornar sua distinção um desafio. No entanto, a SNM é considerada a causa mais comum de PCT na população. Usamos questionário especializado com comprovada acurácia para diagnosticar SNM no nosso estudo.

Terceiro, os resultados obtidos no nosso estudo podem não ser aplicáveis a pacientes com PCT admitidos em centros terciários, onde a prevalência e os mecanismos de PCT são diferentes.

Conclusão

Nossos achados sugerem uma alta prevalência de PCT ao longo da vida em indivíduos com idade entre 20 e 69 anos. A causa mais comum de PCT é SNM. Uma história de MS em parentes próximos foi obtida em 24% dos pacientes com PCT de suposta origem arritmogênica. Tais dados epidemiológicos podem contribuir para o desenvolvimento de abordagens custo-efetivas para PCT.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Gudkova S, Cherepanova N, Duplyakov D, Khokhlunov S, Rotar O; Obtenção de dados: Gudkova S, Cherepanova N; Análise e interpretação dos dados: Gudkova S, Cherepanova N, Golovina G, Khokhlunov S, Rotar O; Análise estatística: Golovina G; Redação do manuscrito: Gudkova S, Cherepanova N, Duplyakov D, Surkova E; Revisão crítica do manuscrito quanto

ao conteúdo intelectual importante: Duplyakov D, Surkova E, Rotar O, Konradi A; Supervisão: Shlyakhto E.

Potencial conflito de interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Referências

1. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med*. 2002;347(12):878-85.
2. Ganzeboom KS, Mairuhu G, Reitsma J, Linzer M, Wieling W, van Dijk N. Lifetime cumulative incidence of syncope in the general population: a study of 549 Dutch subjects aged 35–60 years. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17(11):1172-6.
3. Olde Nordkamp LA, van Dijk N, Ganzeboom KS, Reitsma JB, Luitse JS, Dekker LR, et al. Syncope prevalence in the ED compared to that in the general practice and population: a strong selection process. *Am J Emerg Med* 2009;27(3):271-9.
4. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, et al; Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope—update 2004. *Europace*. 2004;6(6):467-537.
5. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al; Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA); Heart Failure Association (HFA); Heart Rhythm Society (HRS). Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J*. 2009;30(21):2631-71.
6. Colman N, Nahm K, Ganzeboom KS, Shen WK, Reitsma J, Linzer M, et al. Epidemiology of reflex syncope. *Clin Auton Res*. 2004;14 Suppl 1:9-17.
7. Kish L. A procedure for objective respondent selection within the household. *J Am Stat Assoc*. 1949;44(247):380-7.
8. Scientific Organizing Committee of the RF-ESSAY. Epidemiology of cardiovascular disease in different regions of Russia (ESSAY-RF). Rationale and study design. *Preventive Medicine*. 2013;6:25-34.
9. Duplyakov DV, Golovina GA, Sysuenkova EV, Gluchova VL. [Assessment of vasovagal origin of syncope based on history features]. *Kardiologiia*. 2012;52(6):55-60.
10. Murdoch BD. Loss of consciousness in healthy South African men: incidence, causes and relationship to EEG abnormality. *S Afr Med J*. 1980;57(19):771-4.
11. Lamb LE, Green HC, Combs JJ, Cheeseman SA, Hammond J, et al. Incidence of loss of consciousness in Air Force personnel. *Aerosp Med*. 1960;31:973-88.
12. Ganzeboom KS, Colman N, Reitsma JB, Shen WK, Wieling W. Prevalence and triggers of syncope in medical students. *Am J Cardiol*. 2003;91(8):1006-8.
13. Serletis A, Rose S, Sheldon AG, Sheldon RS. Vasovagal syncope in medical students and their first-degree relatives. *Eur Heart J*. 2006;27(16):1965-70.
14. Wieling W, Ganzeboom KS, Saul JP. Reflex syncope in children and adolescents. *Heart*. 2004;90(9):1094-100.
15. Brignole M, Menozzi C, Bartoletti A, Giada F, Lagi A, Ungar A, et al. A new management of syncope: prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals. *Eur Heart J*. 2006;27(1):76-82.
16. Accurso V, Winnicki M, Shamsuzzaman AS, Wenzel A, Johnson AK, Somers VK. Predisposition to vasovagal syncope in subjects with blood/injury phobia. *Circulation*. 2001;104(8):903-7.
17. Calkins H, Shyr Y, Frumin H, Schork A, Morady F. The value of clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block and neurocardiogenic syncope. *Am J Med*. 1995;98(4):365-73.
18. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, Giada F, Petix NR, De Santo T, et al. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. *Heart*. 2008;94(12):1620-6.
19. Sheldon R, Rose S, Ritchie D, Connolly SJ, Koshman ML, Lee MA, et al. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(1):142-8.
20. Van Dijk N, Boer KR, Colman N, Bakker A, Stam J, van Grieken JJ, et al. High diagnostic yield and accuracy of history, physical examination, and ECG in patients with transient loss of consciousness in FAST: The Fainting Assessment Study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2008;19(1):48-55.
21. 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;21(11):935-40.
22. Sarasin FP, Louis-Simonet M, Carballo D, Slama S, Rajeswaran A, Metzger JT, et al. Prospective evaluation of patients with syncope: a population-based study. *Am J Med*. 2001;111(3):177-84.
23. Blanc JJ, L'her C, Touiza A, Garo B, L'Her E, Mansourati J. Prospective evaluation and outcome of patients admitted for syncope over a 1 year period. *Eur Heart J*. 2002;23(10):815-20.
24. Farwell D, Sulke N. How do we diagnose syncope? *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2002;13(1 Suppl):S9-13.
25. Disertori M, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Rizzon P, Santini M, et al; Evaluation of Guidelines in Syncope Study. Management of patients with syncope referred urgently to general hospitals. *Europace*. 2003;5(3):283-91.
26. Colman N, Bakker A, Linzer M, Reitsma JB, Wieling W, Wilde AA. Value of history-taking in syncope patients: in whom to suspect long QT syndrome? *Europace*. 2009;11(7):937-43.
27. Romme JJCM, Van Dijk N, Boer KR, Bossuyt PM, Wieling W, Reitsma JB. Diagnosing vasovagal syncope based on quantitative history-taking: validation of the Calgary Syncope Symptom Score. *Eur Heart J*. 2009;30(3):2888-96.
28. Duplyakov D, Golovina G, Garkina S, Lyukshina N. Is it possible to accurately differentiate neurocardiogenic syncope and epilepsy? *Cardiol J*. 2010;17(4):420-7.
29. Kapoor WN. Current evaluation and management of syncope. *Circulation*. 2002;106(13):1606-9.
30. Merlos P, Rumiz E, Ruiz-Granell R, Martínez Á, Izquierdo MT, Ferrero Á, et al. Outcome of patients with syncope beyond the implantable loop recorder. *Europace*. 2013;15(1):122-6.
31. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, Callans DJ, Cohen MI, Ellenbogen KA, et al; American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke; Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. 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. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(2):473-84.