

Presentación de caso

Síncope en paciente mayor de 65 años

Alina María González Moro,¹ Ludmila Brenes Hernández,¹ Norma Domínguez Sardiñas²

¹Especialista de I Grado en Gerontología y Geriatría y en Medicina General Integral, Ms.C en Salud Pública y Envejecimiento.

²Licenciada en Enfermería. Ms.C Longevidad Satisfactoria

Centro de Investigaciones sobre: "Envejecimiento, Longevidad y Salud"

Editorial: Calle G y 27, Municipio Plaza de la Revolución, La Habana, Cuba

CP: 10400 Correo: geroinfo@infomed.sld.cu

Centro de Investigaciones sobre: "Envejecimiento, Longevidad y Salud".

RESUMEN

Se presenta paciente masculino de 89 años, con antecedentes patológicos de Hipertensión Arterial, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, Hiperplasia Prostática benigna, que desde aproximadamente 2 meses presentó pérdida de la conciencia sin relajación de esfínteres, al realizar cambios de postura, lo cual lo ha llevado a permanecer en cama y se había presentado en múltiples ocasiones, niega presencia de caídas o traumatismos y presentó en una ocasión trastornos del lenguaje, disartria.

Palabras clave: síncope, hipotensión ortostática, anciano.

ABSTRACT

A case is presented with diagnostic the syncope in old man of 89 years, with pathological antecedents of arterial hypertension, chronic obstructive pulmonary disease, hiperplasy prostatic that caretakers refer and him patient that approximately 2 months ago has presented squares with loss of the conscience without relaxation of sphincters, square is presented when carrying out posture changes, that which has taken it to remain bedridden, since the square has been

presented in multiple occasions. Denies presence of fallen or traumatismos. And I present in an occasion dysfunctions of the language: dysarthria.

Keywords: syncope, orthostatic hypotension, old man.

Paciente masculino de 89 años, con antecedentes patológicos de Hipertensión Arterial, EPOC, Hiperplasia Prostática benigna que tanto los cuidadores como el paciente refirieron, que hacía aproximadamente 2 meses presentó pérdida de la conciencia sin relajación de esfínteres al realizar cambios de postura, lo cual le había llevado a permanecer en cama, ya que el cuadro se presentó en múltiples ocasiones. Negó presencia de caídas o traumatismos y presentó en una ocasión trastornos del lenguaje: disartria, por lo que se decide su ingreso para evaluación exhaustiva en nuestro centro.

Resumen evaluación geriátrica

Factores de riesgo geriátrico identificados:

- Caídas
- Déficit sensorial: visual y auditiva (hipoacusia laboral)
- Edad mayor a 75 años.
- Riesgo de úlceras por presión

Antecedentes patológicos personales:

- EPOC
- Hiperplasia Prostática benigna
- Hipertensión Arterial

Polifarmacia: No

Reacciones adversas y alergias medicamentosas: Aspirina.

Medicamentos que consume (al ingreso):

- Enalapril 20mg 1tab c/12 horas.
- Hidroclorotiazida 50mg 1tab/8.00am
- No antecedentes de caídas

Antecedentes quirúrgicos

- Operado de Próstata en 1993, sin aparentes complicaciones
- Operado de Catarata en 2006, sin complicaciones.

Hábitos tóxicos:

- Tabaquismo: Exfumador desde hace 30 años, con habito de más de 20 años con consumo de 5-6 cigarrillos al día.

Datos positivos al examen físico:

- Signos vitales: TA:120/70 mmHg, FC: 78 lpm, FR:18 rpm, Sat O2: 98%
- Sistema respiratorio: campos pulmonares limpios y bien ventilados, sin presencia de estertores u otros ruidos agregados.
- Sistema cardiovascular: rítmico, sincrónico, sin soplos audibles, no evidencia de ingurgitación yugular. Se corrobora presencia de Hipotensión ortostática con las siguientes cifras tensionales: decúbito supino: 120/80mmHg, bipedestación/sentado en una silla: 60/50 mmHg.

NOTA: No se logra tomar TA en Tilt test table: *Prueba de la mesa basculante o de inclinación*: medición en horizontal y al minuto y a los 3 minutos en antitrenenburg de al menos 60 grados, ya que al realizar al intentar realizar esta prueba paciente presentó cuadro de desvanecimiento, con desaturación de O2, llegando hasta 82%, no presentando perdida de la conciencia, ni relajación de esfínteres.

- Sistema nervioso: presencia de vértigos a los cambios de postura, consciente, tranquilo y orientado.
- Somatometría: PESO: 102Kg., TALLA: 170 cm. - IMC: 35.29 Kg/m2
OBESIDAD GRADO II

Escalas aplicadas:

- TINETTI*: no valorable por condición Biomédica
- Escala de NORTON: estado general: 3, estado mental: 5, actividad: 1, movilidad: 2, incontinencia: 3= 14 puntos: riesgo de UPP.
- BARTHEL*: 45 puntos. dependencia moderada.
- KATZ*: dependiente en todas las funciones, excepto para alimentación.
- LAWTON*: dependiente para todas las funciones.
- Evaluación cognitiva. 28/30: Evaluación cognitiva global: (Normal).

Mini Mental Examination (Folstein):

Orientación	10 puntos
Fijación	3 puntos
Calculo	3 puntos
Memoria	3 puntos
Lenguaje	9 puntos

Valoración Geriátrica Integral:

- EVALUACIÓN FUNCIONAL: 2
- EVALUACIÓN BIOMÉDICA: 2
- EVALUACIÓN PSICOLÓGICA: 2
- EVALUACIÓN SOCIAL: 2

Plan diagnóstico

Complementarios realizados y resultados:

-Hemograma:

- VSG:42 mm/h
- Hg:130 g/L,
- HCT:38.3%
- PLT: 170 x 10⁹/L
- Leucograma: 6.5 x 10⁹/L
- Lymph:1.8 x10⁹/L
- Mid:0.5 x 10⁹/L
- Gran: 4.2 x10⁹/L

-Hemoquímica:

- colesterol: 4.94 mmol/l
- creatinina:98.59 umol/l
- FAL: 164 U/L.
- gGT:29 u/l
- Gluc: 5.49 mmol/l
- TGO:31 U/L
- TGP: 15 U/L
- Proteínas: 62.9 g/l
- Trig: 1.2mmol/l
- U. A: 212.7 mmol/l
- Albumina: 48g/l

-Aclaramiento estimado de creatinina: 64.90 ml/min ERC G2

-Cituria: negativa

-EKG: ritmo sinusal, con FC 78 lpm, eje a la izquierda, sin alteraciones patológicas.

-RX. Tórax: área cardiaca normal, no lesiones inflamatorias.

-Eco Doppler carotideo: se exploran ambos ejes carotideos y se observa pequeñas placas tipo III a nivel de ambos bulbos, sin producir estenosis significativa, vertebrales permeables.

-Ultrasonido (US) abdomen y vesico prostático con residuo postmiccional: hígado normal con ecogenicidad conservada, sin lesión focal, vesícula de paredes finas sin litiasis en su interior, riñones con parénquima conservado, no imagen en pseudoriñón. No otras alteraciones. Vejiga vacía.

-Resonancia Magnética (Cráneo): signos de atrofia cortical y para cortical cerebral. Imágenes hiperintensas lacunares, subcorticales en región parietal derecha, la mayor de 10 mm, que pueden corresponder con lesión vascular isquémica. No alteraciones del sistema ventricular.

-MAPA: curva de FC con tendencia a la bradicardia sinusal, FC mínima de 50 lpm, y máximo 90 lpm, no arritmias, no trastorno de conducción A-V., no otras alteraciones. 3 cuentas con frecuencia cardiaca entre 51 y 66 lpm.

-Ecocardiograma: FEVI 74%, contractibilidad normal, y segmentaria conservada. Buena función biventricular, no hipertensión pulmonar.

-Electroencefalograma: trazado de vigilia, con actividad de base mal organizada, con actividad lenta theta difusa en ambos hemisferios y actividad delta focalizada en regiones parietales izquierdas.

Conclusiones: signos de sufrimiento cortical de moderada intensidad en regiones parietales izquierdas.

-Prueba de HOLTER: demostró extrasistolia multifocal ocasional, no relacionada con las crisis sincópales.

Diagnósticos al egreso

1. Síncope.
 - 1.1 Hipotensión ortostática
2. Método:

- Evitar los cambios bruscos posturales al incorporarse de la cama o de la silla.
- Reajuste dosis antihipertensivo: Enalapril: 1 tab/día
- Elevar cabecera de la cama aproximadamente 20 grados.
- No se usaron medidas farmacológicas.

DESARROLLO

Entre las personas mayores, la incidencia y la prevalencia del síncope aumentan con la edad, debido a una combinación de cambios fisiológicos y patológicos. Las causas frecuentemente son multifactoriales entre los pacientes mayores por el incremento de la prevalencia de la comorbilidad, de la polifarmacia y de la coexistencia con múltiples diagnósticos

Definido como una pérdida de conocimiento breve que se resuelve espontáneamente. Es secundaria a la reducción transitoria del flujo sanguíneo cerebral global. La incidencia de los síncope aumenta con la edad.

Los cambios fisiológicos propios de la edad, asociados a la alta prevalencia de enfermedades crónicas y a la existencia frecuente de polimedicación, explican la mayor susceptibilidad al síncope de las personas mayores. Las etiologías principales son cardíacas, vasculares reflejas, las hipotensiones ortostática y posprandial y el síndrome del seno carotídeo.

En personas mayores el síncope puede ser el resultado de varias causas asociadas. El diagnóstico ante una pérdida de conocimiento se basa, en primer lugar, en una anamnesis precisa y estructurada dirigida al paciente y su entorno y en una exploración física que incluya la búsqueda de hipotensión ortostática y un electrocardiograma de 12 derivaciones. Tras esta etapa inicial, debe practicarse un masaje del seno carotídeo, a menos que esté contraindicado.

En ausencia de diagnóstico, es muy importante diferenciar los pacientes con una enfermedad cardíaca conocida o sospechada de los demás pacientes, ya que la

enfermedad cardíaca subyacente determina el pronóstico. En los primeros, son necesarias exploraciones cardíacas (que incluyen ecocardiografía, Holter-electrocardiograma [ECG] y, en ocasiones, otras pruebas más o menos invasivas). En ausencia de enfermedad cardíaca, la prueba de inclinación (mesa basculante) es el siguiente paso. El tratamiento depende de la etiología. Sus implicaciones habitualmente se asocian con un mayor riesgo de mortalidad y de morbilidad.

En el momento de cuantificar la prevalencia de Hipotensión ortostática (HO) nos encontramos con un gran problema: la gran variabilidad de la Presión Arterial (PA). En primer lugar, esta variabilidad tan marcada puede ser debida a errores o tomas inadecuadas de las cifras de PA, y dependiendo del tipo de aparato de medida, las cifras tensionales pueden fluctuar

Es muy importante establecer sus criterios diagnósticos.

Definición exacta de los criterios de hipotensión ortostática:

Paciente en reposo al menos 3 minutos, medición de la PA en reposo, y la minuto y a los 3 minutos en bipedestación o sentado en una silla, registrar los posibles síntomas, *Tilt test table*: medición en horizontal y la minuto y a los 3 minutos en antitrenlenburg de al menos 60 grados (en enfermos con dificultad en la movilización).

En nuestro paciente ante los antecedentes y resultados de la exploración física planteamos como 1ra hipótesis la presencia de hipotensión ortostática. Y aunque no pudo realizarse el *Tilt test table*: Prueba de la mesa basculante o de inclinación, se corrobora presencia de Hipotensión ortostática con las siguientes cifras tensionales: decúbito supino: 120/80mmHg, bipedestación/ sentado en una silla: 60/50 mmHg.

Manifestaciones clínicas sugerentes de causas específicas de síncope o pérdidas de conocimiento

Síntomas	Diagnóstico
Dolor, situaciones no placenteras, ruidos, olores Después de permanecer durante un tiempo prolongado de pie	Vasovagal
Micción, defecación, tos, deglución	Síncope situacionales
Junto con dolor facial	Síncope con neuralgia del trigémino
Justo tras incorporarse	Hipotensión ortostática
Al girar la cabeza o al presionar el seno carotídeo	Hipersensibilidad del seno carotídeo
Asociados con cefalea	Migraña, convulsiones
Con vértigo, disartria o diplopía	Accidente isquémico transitorio, migraña basilar
Con confusión tras el episodio o que duren más de 5 min	Convulsiones
Asociados a soplo que cambia con la posición	Mixoma auricular
Con el ejercicio	Estenosis aórtica o mitral, hipertensión pulmonar, cardiopatía isquémica
Después de las comidas	Hipotensión posprandial
Breve pérdida de consciencia sin pródromos y con enfermedad cardíaca	Arritmias
Frecuentes con síntomas somáticos pero sin enfermedad cardíaca	Enfermedad psiquiátrica
Con el movimiento del brazo	Síndrome de robo de la subclavia

De acuerdo a la sintomatología la pérdida de conciencia está relacionada con los cambios posturales y aunque presento disartria, consideramos esta no relacionada con el síncope, si con una isquemia cerebral corroborada por imaginología: Resonancia Magnética que informa: signos de atrofia cortical y para cortical cerebral. Imágenes hiperintensas lacunares, subcorticales en región parietal derecha, la mayor de 10 mm, que pueden corresponder con lesión vascular isquémica.

Es muy importante estratificar el riesgo. En nuestro paciente fueron descartados: Enfermedad cardíaca estructural grave o cardiopatía isquémica: (insuficiencia cardíaca, baja fracción de eyección o infarto agudo, de miocardio previo).

- Datos clínicos o electrocardiográficos sugestivos de síncope arrítmico: síncope durante el ejercicio o en decúbito, palpitaciones durante el síncope, antecedentes familiares de muerte súbita cardíaca, taquicardia ventricular no sostenida, bloqueo bifascicular (bloqueo de rama izquierda o derecha combinado con hemibloqueo anterior o posterior) u otra conducción intraventricular anómala

con complejo QRS superior o igual a 120 ms, bradicardia sinusal inadecuada inferior a 50 latidos/min o bloqueo sinoauricular en ausencia de fármacos bradicardizantes o ejercicio físico, complejo QRS preexcitación, intervalo QT prolongado o acortado, y patrón de bloqueo de rama derecha con elevación del segmento ST en V1-V3 (síndrome de Brugada).

Y la presencia de comorbilidades importantes como:

- Anemia grave.
- Alteraciones electrolíticas

Descartamos la presencia de atrofia multisistémica por no cumplir con sus criterios diagnósticos.

La atrofia multisistémica (AMS) es una enfermedad neurodegenerativa que se caracteriza por manifestaciones cardinales de disautonomía, parkinsonismo, ataxia cerebelosa y signos piramidales de causa no precisada aún y comienzo en la adultez

Criterios diagnósticos de AMS generados por el *Second consensus statement on the diagnosis of multiple system atrophy*

AMS definida:

- Demostración histopatológica de abundantes inclusiones citoplasmáticas alfa sinucleína positiva, en asociación con cambios neurodegenerativos en estructuras estrionígricas y olivopontocerebelosas.

AMS probable:

- Enfermedad esporádica, progresiva, de comienzo en la edad adulta (>30) y caracterizada por:
 - Disfunción autonómica e incontinencia urinaria (incapacidad para el control de la liberación de la orina de la vejiga, con disfunción eréctil en hombres) disminución ortostática de la presión arterial dentro de los 3 min de haberse parado de al menos 30 mmHg sistólica o 15 mmHg diastólica y
 - Parkinsonismo con pobre respuesta a la levodopa (bradicinesia con rigidez, temblor o inestabilidad postural) o
 - Síndrome cerebeloso (ataxia de la marcha con disartria cerebelosa, ataxia de miembros, o disfunción oculomotora cerebelosa).

AMS posible:

- Enfermedad esporádica, progresiva, de comienzo en la edad adulta (>30) y caracterizada por:
 - Parkinsonismo (bradicinesia con rigidez, temblor o inestabilidad postural) o
 - Síndrome cerebeloso (ataxia de la marcha con disartria cerebelosa, ataxia de miembros, o disfunción oculomotora cerebelosa) y
 - Al menos una característica sugestiva de disfunción autonómica (urgencia miccional sin otra explicación, vaciado vesical incompleto, disfunción eréctil en hombres, declinación significativa ortostática de la presión arterial que no llega a los niveles requeridos en la AMS probable) y
 - Al menos una de las características adicionales de AMS posible.

También se descartó las pérdidas transitorias del conocimiento no sincopal: crisis epilépticas y accidentes cerebrovasculares En nuestro caso fueron descartadas ambas etiologías.

Un accidente isquémico transitorio causa un déficit neurológico transitorio sin pérdida de conocimiento. Esta deja de definirse como tal si aparece sintomatología neurológica focal. En nuestro paciente es posible haya presentado por la clínica referida en la historia de la enfermedad, un cuadro de isquemia transitorio, véase el resultado del TAC, que es compatible con esta sintomatología, pero en esa ocasión sin pérdida de la conciencia.

El síncope ortostático se diagnostica cuando existe una documentación de hipotensión ortostática asociada a síncope o presíncope, Diversos procesos fisiopatológicos, enfermedades y medicaciones pueden alterar el control de la PA, originando hipotensión ortostática.

Dado los antecedentes y la corroboración durante el examen físico consideramos que la causa del síncope esté relacionada con hipotensión ortostática y dentro de sus múltiples causas a considerar:

Se pueden considerar factores agudos y crónicos. Entre los primeros están los fármacos —que es la causa más frecuente—, sobre todo los hipotensores, pero también los narcóticos, los sedantes y los antidepresivos; la deshidratación de cualquier causa, como diarreas, fiebre, hemorragias, quemaduras o vómitos; la sepsis; la anemia; el infarto agudo de miocardio y las crisis adrenales. Las causas crónicas con fracaso del sistema nervioso autónomo se dividirían en: 1) centrales, como serían la atrofia multisistémica (MSA), la enfermedad de *Parkinson*, la enfermedad por cuerpos de *Lewy*, los infartos cerebrales múltiples o las mielopatías, o 2) periféricas, como la amiloidosis, el fracaso autonómico puro (PAF), los síndromes paraneoplásicos, la tabes dorsal, la anemia perniciosa, la hepatopatía crónica, la insuficiencia renal crónica, o las polineuropatías alcohólica o diabética. En presencia de polifarmacia, situación muy frecuente en el anciano, es difícil identificar la causa, debido al efecto sinérgico y a las interacciones farmacológicas. En cuanto a las enfermedades crónicas del sistema nervioso autónomo, el PAF es el menos frecuente y el más benigno. Esta situación se acompaña de trastornos del ritmo intestinal, impotencia y alteración en la sudoración. La HO en la enfermedad de *Parkinson* puede ser debida a varios factores, además de a la disautonomía; entre tales factores destacan los efectos adversos de la levodopa, el propio proceso de envejecimiento y los efectos secundarios de fármacos para el tratamiento de otras enfermedades acompañantes.

La principal manifestación clínica de la HO es la consecuencia de una hipoperfusión cerebral y a otros órganos, casi siempre en el contexto del cambio de postura. Las manifestaciones dependerán de la intensidad en la caída tensional y variarán desde una situación presincope hasta un síncope acompañado de visión borrosa. En ancianos, la HO también se presenta como alteraciones del habla o de la vista, caídas o confusión. Se han identificado varias situaciones precipitantes de HO, como ejercicio físico, utilización de fármacos vasoactivos, maniobra de *Valsalva*, temperatura ambiental elevada y cambio brusco de posición, entre otras.

El principal objetivo del tratamiento es mejorar la perfusión cerebral. Las medidas generales son las primeras que se deben aplicar. En ellas están evitar situaciones que pueden favorecer la HO y los cambios bruscos posturales al incorporarse de la cama o de la silla, retirar fármacos asociados o disminuir sus dosis, corregir factores que reducen el volumen circulante como la anemia o la deshidratación, el empleo de medias de compresión en piernas y fajas abdominales, y elevar la cabecera de la cama unos 20°. En cuanto a las medidas farmacológicas, ninguna es totalmente satisfactoria ni está exenta de efectos secundarios. Para los casos de enfermedades neurológicas, el aumento de la ingesta de sodio y líquidos, salvo en los sujetos que padecen insuficiencia cardíaca, o de cafeína son a veces útiles. En cuanto al tratamiento farmacológico varios estudios han demostrado cierta eficacia: 1) la fludrocortisona en dosis de 0,1-0,3 mg/día causa una expansión volumétrica, reduce la natriuresis y sensibiliza a los α -adrenorreceptores de la noradrenalina (evidencia de clase IIa); posee importantes efectos secundarios, como hipertensión en decúbito, insuficiencia cardíaca, hipopotasemia, edemas y depresión, y 2) la midodrina es un simpaticomimético que produce vasoconstricción en los vasos de resistencia; el tratamiento se comienza con dosis de 2,5 mg tres veces al día hasta alcanzar una dosis máxima de 45 mg/día (evidencia de clase IIa). En caso de que el origen sea una disfunción autonómica,

entonces se debe llevar a cabo un tratamiento causal, por ejemplo, de la neuropatía diabética, si es posible. Es frecuente la asociación con hipertensión arterial, en cuyo caso el empleo de la monitorización ambulatoria de la presión arterial puede ayudar a determinar los momentos de mayor y menor presión y la aplicación del fármaco en ellos, así como a monitorizar la hipertensión arterial en decúbito.

Se define como una reducción de la presión arterial sistólica y diastólica de al menos 20 y 10 mmHg, respectivamente, durante 3 min en bipedestación. Algunas sociedades científicas también definen la HO como una presión arterial sistólica ortostática inferior a 90 mmHg. La prevalencia varía del 4 al 33% entre los ancianos en el ámbito ambulatorio y puede llegar hasta el 60% en ingresados, en función de la metodología utilizada.

Hay numerosos estudios que reportan como predictor de peor pronóstico la presencia de HO en pacientes con demencia.

Varias situaciones patológicas están asociadas a HO. Se pueden considerar factores agudos y crónicos.

Entre los primeros están los fármacos —que es la causa más frecuente—, sobre todo los hipotensores, pero también los narcóticos, los sedantes y los antidepresivos; la deshidratación de cualquier causa, como diarreas, fiebre, hemorragias, quemaduras o vómitos; la sepsis; la anemia; el infarto agudo de miocardio y las crisis adrenales. Las causas crónicas con fracaso del sistema nervioso autónomo se dividirían en: 1) centrales, como serían la atrofia multisistémica (MSA),

Relacionado a los fármacos: Tranquilizantes (fenotiacinas, barbitúricos), antidepresivos (tricíclicos e IMAOs), vasodilatadores (prazosin, hidralazina, antagonistas del calcio), hipotensores de acción central (clonidina, metildopa), bloqueantes alfa adrenérgicos (fenoxibenzamina, labetalol), bloqueantes ganglionares (hexametonio), IECAs (captopril, lisinoprol, enalapril), L-dopa.

El tratamiento de nuestro caso al ingreso: enalapril 2 tab al día y un diurético, se reajusto este tratamiento y no repitió cuadro clínico, pese a cambios posturales. Se realizó seguimiento por consulta externa.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Soto Lavastida Alexis, Lara Fernández Gloria, Michel Esteban Enrique, Llibre Guerra Juan Carlos. Multisystem atrophy and diagnostic criteria updating. Rev cubana med [Internet]. 2011 Sep [citado 2018 Ene 24] ; 50(3): 322-332.
Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232011000300010&lng=es.
2. Gilman S, Wenning GK, Low PA, Brooks DJ, Mathias CJ, Trojanowski JQ, et al. Second consensus statement on the diagnosis of multiple system atrophy. Neurology. 2008;71:670-6.
3. Bayona Faro C. A., Santiago Bautista J. M., Oriol Daza A., Muñoz Martínez M. J.. Orthostatic hypotension in the elderly. Medifam [Internet]. 2002 Nov [citado 2018 Ene 25] ; 12(9): 59-84. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1131-57682002000900005&lng=es.
4. Kessler C, Tristano JM, De Lorenzo R. The Emergency Department Approach to Syncope: Evidence-based Guidelines and Prediction Rules. Emerg Med Clin N Am 2010;28:487-500.
5. Parry SW, Pin Tan M. An approach to the evaluation and management of syncope in adults. BMJ 2010;340:468-73.
6. Linzer M, Yang EH, Estes NA III, Wang P, Vorperian VR, Kappor WN. Diagnosing syncope. Part 2: unexplained syncope. Ann Intern Med 1997; 127: 76-86.

7. Feeney, Joanne, et al. "Stressful life events and orthostatic blood pressure recovery in older adults." *Health Psychology* 34.7 ; 2015: 765.
8. Ricci, Fabrizio, Raffaele De Caterina, and Artur Fedorowski. "Orthostatic hypotension: epidemiology, prognosis, and treatment." *Journal of the American College of Cardiology* 66.7; 2015: 848-860.
9. Oishi, Emi, et al. "Orthostatic hypotension predicts a poor prognosis in elderly people with dementia." *Internal Medicine* 55.15 ; 2016: 1947-1952.
10. Ricci, Fabrizio, et al. "Hospital admissions for orthostatic hypotension and syncope in later life: insights from the Malmö Preventive Project." *Journal of hypertension* 35.4; 2017: 776-783.