

Síncope no Paciente Pediátrico

Syncope in the Pediatric Patient

Resumo

Introdução: até 15% das crianças e adolescentes apresentam pelo menos um evento de síncope entre 8 e 18 anos de idade. Antes de 6 anos de idade, a síncope é incomum, exceto no contexto de distúrbios convulsivos, perda de fôlego e arritmias cardíacas primárias. O sintoma síncope é responsável por, aproximadamente, um em 2 mil atendimentos de emergência em pediatria. Sua incidência em crianças e adolescentes, em acompanhamento médico, é de 0,125%, sendo mais freqüente em meninas, com pico entre 15 e 19 anos. Em muitos casos, mesmo após extensa avaliação, a causa permanece indeterminada. Apesar de benigna na maioria das vezes, a síncope gera ansiedade e insegurança ao paciente, à família e ao meio em que vivem(1).

Objetivo: abranger os principais tipos de síncope, resumindo suas principais causas, diagnóstico diferencial, avaliação do paciente e tratamento.

Métodos: revisão bibliográfica através do MEDLINE e levantamento dos melhores artigos de revistas brasileiras no período de 1994 a 2004.

Conclusão: A síncope é recorrente em cerca de 35% dos casos, a maior mortalidade está presente na síncope cardiovascular.

Palavras-chave: síncope, crianças e adolescentes, morte súbita.

Summary

Introduction: almost 15% of children and teenagers present at least one event of syncope between 8 and 18 years of age. Before 6 years of age, syncope is uncommon, except for a set of seizure, loss of breath and primary cardiac arrhythmias. Syncope is responsible for nearly one in 2 thousand pediatric emergencies. Its trend on children or teenagers is nearly 0,125%, most frequently girls between 15 and 19y. In many cases, even after extensive evaluation, the etiology remains unknown. Despite its benign characteristics, syncope creates anxiety and insecurity to the patient, the family and to all people around the child as well.

Objective: discuss the most common causes of syncope, showing its, differential diagnosis, patient evaluation and treatment.

Methods: review of Medline and best brazilian journals from 1994 to 2004.

Conclusion: Syncope is recurrent in about 35% of cases, the highest mortality is related to cardiovascular syncope.

Key-words: syncope, child and adolescents, sudden death.

Paula C. Chicralla¹
Camila Q. Guedes¹
Marçal Carvalho Jr.¹
Eduardo Jorge C. da Silva²
Maria de Fátima M. P. Leite³

¹ alunos do curso de graduação da Universidade do Grande Rio – /UNIGRANRIO,

² membro do comitê de neurologia pediátrica da SOPERJ

³ presidente do comitê de cardiologia pediátrica da SOPERJ

Endereço para correspondência:

Maria de Fátima M. P. Leite
Rua Geremário Dantas, 269, ap. 206, Tanque
22735-000 – Rio de Janeiro - RJ

Introdução

Síncope é um sintoma definido como uma perda transitória da consciência e tônus postural que resulta de uma perfusão cerebral inadequada. O sintoma prodrômico mais comumente relatado por crianças e adolescentes com síncope é a tontura. Na maioria das vezes, a perda de consciência ocorre sem aviso. A recuperação é rápida e espontânea, usualmente acompanhada da restauração dos sentidos e orientação. A duração do episódio tipicamente é breve, não mais que 20 segundos de perda de consciência.

Fisiopatologia

A fisiopatologia da síncope parece seguir uma via comum para muitos estímulos desencadeantes. A perfusão cerebral é comprometida por uma redução transitória do débito cardíaco causada por alterações vasomotoras que diminuem o retorno venoso, arritmia primária ou comprometimento do tônus vascular cerebral. Adolescentes normais submetidos a um teste na mesa inclinada (Tilt Test) com a cabeça para cima relatam sintomas como náuseas, palidez, surdez e tontura, que são acompanhados de hipotensão, bradicardia com ritmo juncional eventual e, até mesmo, assistolia. Os sintomas são totalmente aliviados pelo retorno do paciente à posição deitada com a normalização do retorno venoso. A resposta é causada por desequilíbrio entre os tônus parassimpático e simpático, resultando em vasodilatação periférica, incluindo venodilatação, mas sem aumento do retorno venoso, pois não ocorre aumento associado da atividade dos músculos esqueléticos para aumentar o retorno venoso sistêmico e manter o enchimento cardíaco. Essas crianças desmaiam e assumem a posição deitada, o que restaura o retorno venoso sistêmico ao coração. Ao despertar, o maior débito simpático restaura a frequência

cardíaca e o tônus vascular.⁽²⁾

Tipos de síncope:

Síncope Neurocardiogênica

Também conhecida como vasovagal, neurocardiogênica, neuralmente mediada, reflexa e desmaio comum, é o tipo mais comum de síncope em crianças de outro modo saudáveis. Este tipo de síncope faz parte de um contexto muito maior, que são os distúrbios do sistema nervoso autônomo e que podem levar à hipotensão, intolerância ortostática e, por último, à síncope.⁽³⁾

Embora a síncope vasovagal não coloque o paciente em risco de vida, ela pode ser incapacitante. Provavelmente resulta de um reflexo paradoxal iniciado quando a pré-carga ventricular é reduzida pelo aumento da capacitância venosa, embora um mecanismo central possa estar envolvido.⁽³⁾ Isto leva a uma redução no débito cardíaco e na pressão arterial que são sentidos por barorreceptores localizados no arco aórtico e seio carotídeo. O aumento resultante das catecolaminas, combinado com uma redução do enchimento venoso, leva a uma contração vigorosa de um ventrículo volume-depletado culminando na ativação de fibras não mielinizadas encontradas nos átrios, ventrículos e artéria pulmonar. Essas fibras aferentes projetam-se centralmente para o núcleo dorsal do vago na medula. Em resposta ao impulso aferente, existe uma retirada do tônus simpático periférico e um aumento do tônus vagal, causando bradicardia, vasodilatação e hipotensão, resultando em síncope.⁽¹⁾

Diversos estímulos ou situações bem descritos podem provocar este tipo de síncope. O tônus vagal excessivo pode ser primário ou secundário à perda de fôlego, tosse, deglutição, micção ou defecação, sensibilidade à compressão do

seio carotídeo e manutenção prolongada da posição ortostática. Os episódios de perda de fôlego são comuns e assustadores, representando um mecanismo comum de síncope em crianças menores de 6 anos. Tipicamente as crianças são sobressaltadas ou agitadas, e um período de choro termina com uma expiração prolongada, cianose visível e colapso. Os episódios geram ansiedade intensa nos pais, que é amplificada quando a monitorização ilustra que o episódio é acompanhado, com frequência de assistolia por 15 a 30 segundos. Os chamados "episódios de perda de fôlego maligno" foram tratados com colocações de marcapasso permanente com resultados não convincentes, pelo menos acerca da mortalidade. O uso de marcapasso pode ter lugar na prevenção da lesão cerebral associada à hipotensão profunda durante a assistolia.^(4,5,6,7,8)

A bradicardia vagal reflexa foi descrita em associação aos atos de pentear os cabelos, deglutir e espreguiçar-se, manobras ortodônticas, anomalias da coluna cervical e traumatismo dentário. A síncope pós-tosse provavelmente está associada a um prolongamento da pressão intratorácica alta, diminuindo o retorno venoso e, subseqüentemente, o débito cardíaco. Este tipo de síncope tem habitualmente um histórico familiar positivo, que deve ser sempre investigado.

Para os clínicos, a história prodrômica é importante no diagnóstico da síncope neurocardiogênica. A síncope sem alerta ou durante o exercício indica uma causa cardíaca primária, com morbidade e mortalidade potencialmente bem maiores.

Síncope Cardíaca

Vários distúrbios cardíacos podem acarretar hipotensão e síncope. Embora raros, estes episódios podem predizer morte cardíaca súbita, como é o caso

da taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC), que ocorre em crianças sem cardiopatia estrutural e intervalo QTc normal.(9) Nesta entidade, a síncope é a apresentação clínica mais comum, principalmente se associada à atividade física e estresse emocional. As arritmias tendem a ser a causa mais comum de síncope cardíaca, manifestando-se de forma letal e silenciosa.(10) A taquicardia supraventricular e o bloqueio atrioventricular são as causas mais freqüentes e podem ser primárias ou resultar de medicamentos prescritos ou drogas ilícitas. A síndrome do QT longo é caracterizada eletrocardiograficamente por um intervalo QT prolongado e arritmias ventriculares polimórficas (Torsades de Pointes).(11) As arritmias por bloqueio atrioventricular (BAV) congênito ou adquirido (especialmente pós-operatório) que causam síncope, encerram altas taxas de mortalidade. Uma das causas mais comuns de BAV congênito é a síndrome do lúpus neonatal, associada à presença de anticorpos anti-Ro maternos. O BAV adquirido geralmente é associado à doença de Lyme, podendo exigir uso definitivo de marcapasso para manter o débito cardíaco.

Os episódios de síncope cardíaca podem ser acompanhados de atividade convulsiva tônica ou clônica breve, conhecida como Síndrome de Stokes-Adams.(1) Originalmente descrita em crianças com BAV, a atividade convulsiva ocorre 10 a 20 segundos após o início da assistolia e geralmente é de curta duração, sem fase pós-ictal subsequente. Não é de surpreender que crianças com síncope cardíaca sejam atendidas por neurologistas antes dos cardiologistas.(1)

A síncope e a pré-síncope são sintomas comumente associados a cardiomiopatia hipertrófica, precipitadas por um fenômeno de baixo débito cardíaco

súbito que costuma ocorrer durante esforço físico. Especialmente nas crianças e adolescentes, estes sintomas são fatores premonitórios de morte súbita.(12)

A síncope da estenose aórtica normalmente é desencadeada pelo esforço físico e a presença deste sintoma tem associação com morte súbita em 8 a 34% dos casos.(12)

Síncope Neuropsiquiátrica

Os distúrbios convulsivos devem ser considerados se houver uma história de pródromos com aura, atividade tônico-clônica focal ou generalizada e uma fase pós-ictal prolongada de letargia ou confusão. As convulsões são a causa mais provável de síncope que ocorre em pacientes deitados.(2) As crises de ausência podem prescindir de aura, atividade motora e confusão pós-ictal, e devem ser diferenciadas de narcolepsia e convulsões do lobo temporal, as quais podem ter atividade motora variável que, às vezes, parecem ser propositadas, mas com perda mais gradual da consciência.

A aura premonitória pode anunciar um espasmo vascular vertebrobasilar, que ocorre em pacientes com síncope associada à enxaqueca. Sugerem esta etiologia: história de alterações visuais unilaterais, e perda da consciência em geral com início e duração mais longos. O estado hemodinâmico permanece estável durante todo o episódio.(1)

Os pacientes com história de ataque de pânico ou personalidade histriônica podem desenvolver síncope secundária a hiperventilação. A história do episódio é crucial, e testemunhas são especialmente proveitosas.(1)

A hipoglicemia sempre é incluída como uma causa possível de síncope, mas é raríssima em crianças e adolescentes, exceto em pacientes com diabetes insulino-dependente e com outras

doenças metabólicas.(13) Contudo, a história do evento geralmente sugere o diagnóstico. O início é gradual e eles permanecem hemodinamicamente estáveis.

Os principais diagnósticos diferenciais encontram-se no Quadro 1.

Avaliação do paciente

A história deve ser detalhada, e sempre que possível ser colhida com alguém que presenciou o episódio. Na maioria das vezes é a maior fonte de pistas para a origem da síncope. Os principais detalhes da história clínica do paciente encontram-se no Quadro 2

O exame físico destes pacientes deve ser detalhado, incluindo a aferição dos sinais vitais com o paciente em decúbito dorsal e após permanecer ereto por 5 a 10 min. A avaliação cardiovascular deve ser cuidadosa, pois a presença de sopros, principalmente do trato de saída do ventrículo esquerdo irradiando-se para o pescoço, segunda bulha anormalmente alta ou a presença de sopro diastólico longo em decrescendo, no ápice, obviamente exige exames de diagnósticos adicionais. O exame neurológico deve incluir fundoscopia, pesquisa do sinal de Romberg, avaliação da marcha, reflexos tendíneos profundos, função cerebelar e propriocepção. Contudo, a maioria dos pacientes com síncope apresenta o exame físico normal.

Exames complementares, como o ECG, são fundamentais – avalia-se o ritmo com atenção para os não-sinusais e bradicardia. Os intervalos devem ser medidos manualmente. Anormalidades dos intervalos PR, QRS, QT e QTc refletem anormalidade da condução ou eletrolítica subjacente. Amplitudes das ondas P, QRS e T podem indicar aumento ou hipertrofia das câmaras o que aumenta o risco de arritmias. O ECG permite também, a triagem para arritmias, bloqueio atrioventricular,

Quadro 1. Diagnósticos diferenciais da síncope na infância

DIAGNÓSTICO	HISTÓRIA	SINTOMAS	DESCRIÇÃO	DURAÇÃO	APÓS	RECORRÊNCIA
Neurocardiogênica/outras vagais						
Vasodepressora	Em repouso, postura ereta	Palidez, náuseas, alterações visuais	Breve convulsão	<1 min	Palidez residual, calor; sudorese, pode recorrer se permanecer em pé.	Comum
Vasovagal	Picada de agulha Visão de sangue	Palidez, náuseas	Breve, convulsões raras	<1 min	Palidez residual, calor; sudorese, pode recorrer se permanecer em pé.	Situacional
Miccional	Após micção	Palidez, náusea,	Breve, convulsão	<1 min	Fadiga ou basal em todos	Sim em todos os casos
Pós-tosse (deglutição)	Tosse paroxística	Tosse	Início abrupto	<5 min		
Compressão de seio carotídeo	Colarinho apertado Giro de cabeça	Vago, alterações visuais	Início súbito Palidez	<5 min		
Metabólica						
Hipoglicemia	Jejum, uso de insulina	Fome gradual, fraqueza, sudorese	Palidez, sudorese PDC rara	Variável	Aliviada apenas por alimentação	Sim, frequência depende da causa de hipoglicemia
Neuropsiquiátrica						
Hiperventilação	Ansiedade	Dispnéia, medo, claustrofobia	Agitado, hiperpnéia	<5 min	Fadiga ou basal	Sim em todos os casos
Enxaqueca com síncope	Cefaléia	Aura, enxaqueca	Palidez	<10 min	Cefaléia com frequência occipital	
Distúrbio convulsivo	Qualquer momento	± aura	Convulsão, incontinência	Variável	Letargia pós-ictal com ou sem convulsão,	
Histeria	Há sempre uma "platéia"	Sofrimento psicológico	desfalecimento delicado e gracioso	Variável	Basal normal	
Perda do fôlego	Agitação ou lesão	Choro	Cianose, convulsão	<10 min	Fadiga, palidez residual	
Cardíaca						
Obstrução do TSVE	Exercício	Dor torácica	Abruptos, após esforço, palidez	Qualquer	Fadiga, palidez, duração residual e sudorese	Sim em todos os casos
Hipertensão Pulmonar	Qualquer momento, especialmente ao exercício	Dispnéia palpitações	Cianose e palidez	Qualquer	Fadiga e cianose	
Miocardite	Pós-viral, após esforço	Dispnéia, dor torácica, palpitações	Palidez	Qualquer	Fadiga	
Tumores ou massa	Em decúbito, paroxística	Dispnéia, ± dor torácica	Palidez	Qualquer	Basal	
Artéria coronária	Ao exercício	Dispnéia, + dor torácica	Palidez	Qualquer	Fadiga ou dor torácica	
Arritmia	Qualquer momento	Palpitações + dor torácica + dispnéia	Palidez	Qualquer duração, em geral <10 min	Fadiga ou basal	

PDC = perda da consciência; TSVE = trato de saída do ventrículo esquerdo; +- = com ou sem Adaptado de Lewis A.D. e Dhala A.⁽¹⁾

Quadro 2: Aspectos a serem investigados na história

Perguntas sobre as circunstâncias antes da síncope

- Posição (supina, sentado, em pé)
- Atividade (em repouso, mudança de postura, durante ou após exercício, durante ou imediatamente após urinar, defecar, tossir ou engolir)
- Fatores predisponentes (multidão, lugares quentes, em pé por tempo prolongado, pós-prandial), e fatores precipitantes (medo, dor intensa, movimento do pescoço)

Perguntas sobre o início do episódio

- Náusea, vômito, desconforto abdominal, sensação de frio, suor, aura, dor no pescoço ou ombros, visão embaçada.

Perguntas sobre o episódio (testemunha)

- Tipo de queda (perda total do tônus, queda sobre os joelhos), cor da pele (palidez, cianose, flushing), duração da perda de consciência, padrão respiratório (roncos), movimentos (tônicos, clônicos, tônico-clônicos, ou mioclônico mínimo, automatismo) e sua duração, início dos movimentos em relação à queda, mordida de língua.

Perguntas sobre o final do episódio

- Náusea, vômito, sudorese, sensação de frio, confusão mental, mialgia, cor da pele, ferimentos, dor no peito, palpitações, incontinência urinária e fecal.

Perguntas a respeito da história pregressa

- História familiar de morte súbita, doenças cardíacas arritmicas congênicas, desmaios;
- Doença cardíológica prévia
- História neurológica (Parkinson, epilepsia, narcolepsia)
- Distúrbios metabólicos (diabetes, etc)
- Medicação (anti-hipertensivos, anti-anginosos, agentes antidepressivos, antiarrítmicos, diuréticos e agentes prolongadores do QT)
- No caso de síncope recorrentes: colher informações desde o primeiro episódio e o número de acessos.

síndrome do QT longo, cardiomiopatias hipertróficas e miocardite.⁽⁹⁾

O uso do ecocardiograma bidimensional com Doppler e fluxo a cores é indicado em pacientes com história familiar de morte súbita, especialmente se apresenta sopro no exame físico.^(9,11)

Em pacientes apresentando palpitações, Holter 24 horas ou monitor de eventos com gravação em espiral são úteis para eventos intermitentes (dor torácica, palpitações e síncope). Quando a síncope é associada ao exercício, deve-se obter prova de esforço com monitorização plena do ECG e pressão arterial. Indivíduos com síncope posicional e sintomas autonômicos precisam de exame de mesa inclinada (Tilt Test), pois se acredita que o estresse ortostático é fator precipitante de eventos sincopais.⁽²⁾

Em um estudo de 70 adolescentes normais que jamais apresentaram síncope ou pré-síncope, a inclinação de 70° ou 80° com a cabeça para cima por até 30 minutos resultou em sintomas significativos, com um número surpre-

endente de síncope, incluindo 2 episódios de assistolia.^(14,15) Isto significa que a especificidade do exame em uma população aleatória é baixa, mas em uma população selecionada, no mínimo 85% tornam-se sintomáticos, indicando sensibilidade excelente.

O EEG está indicado em pacientes com perda prolongada de consciência, atividade convulsiva e fase pós-ictal de letargia e confusão.

Alguns pacientes com quadros específicos, por exemplo, com liberação esfínteriana ou alguma movimentação anormal, podem se beneficiar de avaliação neurofisiológica (EEG, vídeo-EEG ou holter de EEG)⁽¹⁶⁾

Tratamento

O tratamento deve ser direcionado à causa da síncope.

Arritmias cardíacas primárias que se manifestam com síncope podem ser tratadas com medicação, desfibrilação ou eletrocardioversão agudamente. Após o evento agudo, o paciente deve ser medicado com anti-arrítmicos e sempre

que possível, ser submetido à terapia de ablação por radiofrequência por cateterismo cardíaco.

Em pacientes com síncope de origem neurocardiogênica, na fase aguda, deve-se manter o paciente em decúbito até que se esteja totalmente recuperado, e, aos poucos, retorná-lo até a posição ereta.⁽⁹⁾ O tratamento fora da crise, começa com a expansão de volume.^(17,18) O volume vascular aumentado permite que a pressão arterial cerebral se mantenha a despeito da vasodilatação episódica mediada pelo sistema parassimpático, modificação de comportamento, sal, aumento de fluidos e agentes farmacológicos. A modificação do comportamento por si só, na maioria dos casos, pode ser tão efetiva como a terapia farmacológica e deve ser tentada primeiramente na maioria das vezes. A ingestão de líquidos salgados ou doces sem cafeína, realização de manobras antigravidade no momento do reconhecimento da pré-síncope são úteis para muitos pacientes.

Terapia com β -bloqueadores (atenolol

e metoprolol) é instituída quando há falha do tratamento comportamental, para modificar a alça de feed-back e prevenir o intenso débito vagal ao simular o tônus parassimpático. Uso de alfa-agonistas (pseudo-epinefrina ou efedrina + teofilina) estimula a frequência cardíaca e aumenta o tônus vascular periférico, impedindo a bradicardia reflexa e a vasodilatação.^(1,3) Em pacientes

com síncope refratária foi descrito uso de agonistas de serotonina.⁽¹⁹⁾

Mortalidade

Aproximadamente 35% dos pacientes terão outro episódio de síncope após 3 anos, 82% das recorrências ocorrem nos primeiros dois anos. Mais de cinco episódios aumentam em 50% as chances de recorrência para o ano seguinte.

Pacientes com síncope cardíaca tem maior índice de mortalidade e morte-súbita comparado com pacientes com síncopes não-cardíacas ou de causa desconhecida (incidência de 24% em um ano contra 6% de pacientes com de outros grupos).⁽²⁾ A associação de síncope com estenose aórtica tem uma média de sobrevivência de dois anos se não houver reparo da válvula.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lewis AD, Dhala A. Syncope in the pediatric patient: The cardiologist perspective. *Ped. Clin. North Am.* 1999 46: 205-20.
2. Tan CW, Hachul D, Scanavacca M, Sosa E. Valor Diagnóstico do Teste de Inclinação na Avaliação da Síncope em Crianças e Adolescentes. *Arq. Bras. Cardiol*, 2001 77: 501-4.
3. Hachul D. Testes de inclinação seriados para avaliação da eficácia terapêutica da síncope neurocardiogênica. *Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo* 1999 9: 252-60.
4. Driscoll DJ, Jacobsen SJ, Porter CJ, et al: Syncope in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol* 1997 29:1039-1045.
5. McHarg M, Shinnar S, Rascoff H, et al: Syncope in childhood. *Pediatr Cardiol* 1997 18: 367-371.
6. Reilly BM: *Practical Strategies in Outpatient Medicine*, ed 2. Philadelphia, WB Saunders, 1991, p 193.
7. Scott WA: Evaluating the child with syncope. *Pediatr Ann* 1997 20:350-359.
8. Wieling W, Smit AA, de Jong de Von van Steenwijk CCE, et al: Pathophysiological mechanisms underlying vasovagal syncope in young subjects. *Pacing and Clinical Electrophysiology* 1997 20:2034-2038.
9. Leite LR, Pereira KRP, Alessi SRB, Paola AAV. Taquicardia Ventricular Polimórfica Catecolaminérgica. Um importante Diagnóstico em Crianças com Síncope e Coração Estruturalmente Normal. *Arq. Bras. Cardiol*, 2001 76: 63-68.
10. Ruckman RN: Cardiac causes of syncope. *Pediatr Rev* 1997 9:101-108.
11. Icarl, NM; Hachul, D. Síncope em pacientes pediátricos. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 1999 9: 216-28.
12. Priori SG; Aliot E; Blomstrom-Lundqvist C; Bossaert L; Breithardt G; et al. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001 22: 1374-1450.
13. Service FJ: Hypoglycemic disorders. *N Engl J Med* 1995 332:1144-1152.
14. Berkowitz JB, Auld D, Hulse JE, et al: Tilt table evaluation for control pediatric patients: Comparison with symptomatic patients. *Clin Cardiol* 1995 18:521-525.
15. Lewis DA, Dhala A, Zlotocha J, et al: Specificity of heal-up tilt testing in adolescents: Effect of various degrees of tilt challenge in normal control subjects. *J Am Coll Cardiol* 1997 30: 1057-1060.
16. Chen LS, Mitchell WG, Horton EJ, Snead OC 3rd. Clinical utility of video-EEG monitoring. *Pediatr Neurol* 1995 12: 220-4.
17. Mangru NN, Young ML, Mas MS, Chandar JS, Pearse LA, et al. Usefulness of tilt table test with normal saline infusion in management of neurocardiogenic syncope in children, *Am Heart J* 1996 131: 953-955.
18. Younoszai AK, Franklen WH, Chan DP, Cassidy SC, Allen HD, et al. Oral fluid therapy. A promising treatment for vasodepressor syncope. *Arch Pediatric Adol Med* 1998 152: 162-168.
19. Grubb BP, Samoil D, Kosinski D, et al. Use of sertraline hydrochloride in the treatment of refractory neurocardiogenic syncope in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol*, 1994 24: 490-494.