

XLI Curso de actualización

Pediatría

saberes y argumentos compartidos **2025**
La niñez, tan diversa como nuestro país



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Abordaje del síncope en el paciente pediátrico

Edwin Santiago Salamanca Caballero

Residente de Pediatría
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia

Leidy Johana Soto Osorio

Residente de Pediatría
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia

Angélica Arteaga

Neuróloga Pediatra - Docente Universidad de Antioquia

Pediatría

saberes y argumentos compartidos 2025
La niñez, tan diversa como nuestro país



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**
Facultad de Medicina

Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Reconocimiento de fisiología cardiovascular básica, gasto cardíaco y perfusión cerebral.
- Entender los mecanismos de control de la presión arterial, como el sistema nervioso autónomo (simpático y parasimpático) y el papel del barorreflejo.
- Diferencias entre síncope, convulsiones y otras causas como hipoglucemia o trastornos psicógenos.

Los objetivos de este capítulo serán:

- Comprender los conceptos claves relacionados con las pérdidas transitorias de conciencia.
- Reconocer las diferencias entre síncope y otras causas no sincopales como convulsión.
- Identificar signos y síntomas sugestivos de causas más graves de síncope, como las de origen cardíaco.
- Evaluar la importancia de una historia clínica detallada, un examen físico exhaustivo y el uso de herramientas diagnósticas como el electrocardiograma.

Viñeta clínica

Una adolescente de 14 años llega al servicio de urgencias con su amiga 2 horas después de un episodio de pérdida de conciencia. Estaba sentada y le estaban haciendo un tatuaje en el flanco superior derecho cuando se puso diaforética, pálida y se desmayó. Según su amiga, la paciente se deslizó al suelo y sus brazos y piernas se movieron de forma espasmódica durante unos segundos. Recuperó la conciencia en medio minuto y estuvo alerta y completamente orientada de inmediato. No tiene antecedentes de enfermedad grave. Estudia en decimo grado y se encuentra en semana de exámenes finales. Parece estar bien. Su temperatura es de 37 °C, el pulso es de 70/lpm, las respiraciones son de 16/rpm y la presión arterial es de 120/72 mmHg. Su examen cardiopulmonar no muestra anomalías. El examen neurológico no muestra hallazgos focales. Un electrocardiograma muestra

bloqueo incompleto de rama derecha.

Introducción

El síncope es común en niños y adolescentes. Aproximadamente el 40 % de las personas experimentan al menos un síncope en su vida y en menores de 18 años afecta aproximadamente al 15 %. El síncope en pediatría constituye 1 % de las consultas al servicio de urgencias, es más común en el sexo femenino hasta un 70 %, con tasas de recurrencia que se encuentran entre el 24,7 % y el 38,5 %.

El término de síncope hace parte de un concepto mayor que es el de “pérdida transitoria de la conciencia”, el cual puede abarcar también convulsiones (epilépticas o no epilépticas) y un grupo diverso de causas menos comunes como psicogénicas, vasculares (accidente isquémico transitorio [AIT] vertebro basilar, hemorragias subaracnoideas), trastornos metabólicos y de causa traumática.

El síncope es un síndrome heterogéneo que se clasifica en tres subgrupos según su fisiopatología (síncope reflejo o vasovagal, cardíaco y por hipotensión ortostática); el síncope vasovagal es el más común entre estos con aproximadamente el 52,2 %, seguida del síndrome de hipotensión ortostática 13 % y causa cardíaca responsable del 4 %. En cerca del 18 % no se identifica la causa.

Distinguir entre síncope y causas de pérdida transitoria de la conciencia no sincopal como las convulsiones es crucial para el abordaje de estos eventos. Es necesario realizar una historia clínica detallada acompañada de un examen físico integral y dentro de los primeros exámenes a realizar, un electrocardiograma ayudará a diagnosticar correctamente y poder dilucidar su posible etiología, al tener en mente signos de peligro cardíaco o signos que se atribuyan a otras causas no sincopales.

A menudo, no se realiza el diagnóstico de esta condición debido a una visión limitada de las posibles causas y a una evaluación inadecuada. Existen algunas barreras a la hora de enfrentarse a un posible síncope, como la alta prevalencia de conceptos erróneos que tienen los médicos y que podrían ser la causa más frecuente de error, al igual que la inexactitud en los informes de síntomas por parte de los pacientes o sus cuidadores, si se tiene en cuenta que la interpretación sistemática de los síntomas informados por el paciente, por

sí sola podría utilizarse para clasificar el síncope con una precisión del 91 %.

Por lo anterior, el objetivo de este apartado es abordar y comprender el síncope en detalle, al vincular sus síntomas con la fisiología, considerar la presentación clínica de otras causas no sincopales, y utilizar una terminología precisa y sin confusiones.

Definición y términos

El síncope se define como la pérdida súbita y transitoria de la conciencia (de corta duración), con hipoperfusión cerebral y pérdida del tono postural, con recuperación inmediata, espontánea y completa, sin necesidad de medicamentos ni reanimación cardiopulmonar.

El síncope mediado neuralmente o síncope reflejo, se define como un síncope debido a un reflejo inapropiado que causa vasodilatación y/o bradicardia, y que incluye un grupo diverso de afecciones que comparten la vía común de un cambio repentino en la actividad del sistema nervioso autónomo, dando lugar a hipotensión, vasodilatación, bradicardia y disminución de la perfusión cerebral. Entre estos se encuentra el síncope vasovagal, el situacional y el de seno carotídeo.

Fisiopatología

De manera general, un reflejo normal a la hipotensión aumenta la resistencia periférica y el gasto cardíaco al mediar un aumento del tono simpático y la retirada del flujo parasimpático, sin embargo, en algunas circunstancias puede existir un reflejo inadecuado con aumento del tono parasimpático e inhibición del flujo simpático que producirá una caída de la presión arterial atribuida a vasodilatación y bradicardia relativa o absoluta, y consecuentemente reducirá la perfusión cerebral temporalmente; al tener en cuenta que una interrupción de la perfusión cerebral de 6 a 8 segundos es suficiente para la pérdida de la conciencia, se hará efectivo el síncope.

El síncope de mediación neural, fisiopatológicamente se podría explicar por tres mecanismos: central (por vías aferentes y eferentes), postural y situacional. El estrés por cambios de posición da lugar a una acumulación de sangre en las extremidades inferiores, lo que da como resultado una disminución del retorno venoso y potencialmente, una

caída de la presión arterial. Aunque el mecanismo no está claro, se cree que los barorreceptores en el sistema arterial y cardiopulmonar detectan estos cambios, lo que produce alteración en la vasoconstricción simpática, acompañado de una reducción de la frecuencia cardíaca mediada por el vago. A nivel central, se cree que la estimulación de la región vasodepresora medular del tronco encefálico podría estar relacionada con los mecanismos de bradicardia en el síncope.

El síncope situacional, como el síncope defecatorio y miccional, es desencadenado por reflejos vagales del tracto gastrointestinal y genitourinario. Se presenta estimulación de mecanorreceptores por fibras C cardíacas, barorreceptores cardiopulmonares, nervios craneales, corteza cerebral y los mecanorreceptores gastrointestinales y genitourinarios. Por lo tanto, pueden ocurrir en diversas situaciones en las que se estimulan dichos receptores.

La fisiopatología de la hipersensibilidad del seno carotídeo es poco clara. Se ha sugerido que existe activación de mecanorreceptores en estructuras neuromusculares que rodean la carótida, acompañada de disregulación del sistema autónomo, con incremento de la actividad simpática en reposo, además de aumento de la sensibilidad barorrefleja.

Clasificación

La clasificación de la pérdida transitoria de la conciencia se clasifica en términos generales como: causas del síncope (p. ej. síncope mediado neuralmente, hipotensión ortostática, síncope cardíaco), síncope estructural y síncope arritmogénico cardíaco y causas no sincopales o imitadores del síncope (p. ej. epilepsia, imitadores metabólicos, pseudosíncope psicógeno).

Síncope por mediación neural

Las condiciones incluyen síncope vasovagal, situacional y del seno carotídeo:

Síncope vasovagal: El síncope reflejo o vasovagal también se denomina síncope mediado neuralmente (SNM) o neurocardiogénico, aunque este último término ha entrado en desuso. Al igual que el síncope en general, es resultante de una hipoperfusión cerebral global con recuperación espontánea y completa y sin secuelas neurológicas. Este puede ser causado por una disfunción en las vías eferentes parasimpáticas o simpáticas, aunque estas permanecen

Pediatría

saberes y argumentos compartidos 2025
La niñez, tan diversa como nuestro país



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA
Facultad de Medicina

prácticamente intactas.

La Guía de 2017 del Colegio Estadounidense de Cardiología/ Asociación Estadounidense del Corazón/ Sociedad del Ritmo Cardíaco, lo define como aquel que sucede con la postura erguida (de pie o sentado o con exposición a estrés emocional, dolor o entornos médicos; (2) generalmente se caracteriza por una fase presincope o pródromo, con diaforesis, visión borrosa, calor, náuseas, mareo y palidez; (3) se asocia con hipotensión vasodepresora y/o bradicardia inapropiada y, (4) a menudo va seguido de fatiga.

El **síncope situacional** que puede ser desencadenado por tos, risa, micción, defecación, deglución, relacionado estrechamente con funciones físicas específicas. En niños, un desencadenante común es la tos en pacientes con antecedentes de asma.

El **síncope del seno carotídeo** ocurre con mayor frecuencia en ancianos, no es frecuente en niños y generalmente se diagnostica con masaje del seno carotídeo.

Puede presentarse pródromos como palidez, sudoración, calor, dolor abdominal, náuseas, vómitos y visión borrosa; durante la pérdida de conciencia, el niño o adolescente, permanece inmóvil, pero aproximadamente en el 10 % de los casos, se pueden observar movimientos musculares y no significar un trastorno convulsivo.

Síncope por hipotensión ortostática: Conocido también como taquicardia ortostática postural, es la segunda causa más común de síncope diagnosticada y suele ir acompañado de mareos, palpitaciones, palidez, dolor de cabeza, y la fatiga post evento puede ser más frecuente que en el síncope reflejo.

Los criterios diagnósticos son un aumento de la frecuencia cardíaca de más de 30 lpm durante una prueba de mesa basculante o una frecuencia cardíaca superior a 120 lpm dentro de los 10 minutos posteriores a la rotación de la mesa de la posición horizontal a la vertical. Otro criterio encontrado es la caída sostenida de la presión arterial sistólica al menos 20 mmHg o de la diastólica, 10 mmHg dentro de 30 a 180 segundos de pie o con la cabeza erguida, inclinada al menos 60 grados sobre una mesa inclinada. La mayoría no necesita medicación.

Según el tiempo que lleve en desarrollarse, si presenta caída inmediata de la presión arterial dentro de los 15 segundos después de ponerse de pie, se definiría como hipotensión ortostática inicial, la cual no es un trastorno sino más bien un desajuste temporal de la respuesta fisiológica. Si sucede dentro de los 3 minutos de ponerse de pie, es llamada hipotensión clásica, y la hipotensión ortostática retardada cuando tarda más de 3 minutos, lo que puede evidenciar una forma leve o temprana de disfunción autonómica.

Síncope cardíaco: Definido como síncope con causa cardiovascular o en el contexto de enfermedad cardiovascular, puede deberse a una arritmia subyacente o a una afección cardíaca estructural. La cardiopatía estructural suele implicar una obstrucción al gasto cardíaco efectivo, como estenosis aórtica, miocardiopatía obstructiva hipertrófica y masas cardíacas, pero también incluir etiologías no obstructivas como las miocardiopatías y la isquemia aguda, vasodilatación o disección vascular aguda.

Dentro del síncope cardíaco, el de naturaleza arritmica es el más frecuente, ya sea bradicardia o taquicardia, por lo que la presencia de palpitaciones puede ayudar a diferenciar el SNM del síncope cardíaco, así como su aparición durante el esfuerzo o en posición supina.

Perlas para diagnósticos diferenciales

Posición: La posición de pie produce estrés ortostático por lo que es predictivo de síncope reflejo, sin embargo, el síncope cardíaco especialmente por arritmia regularmente ocurre independiente de la postura, por lo tanto, un evento en decúbito supino es un signo para pensar en origen cardíaco.

Actividad: El síncope a mitad del esfuerzo o ejercicio sugiere etiología cardíaca. El que sucede postejercicio comparte el mismo mecanismo que el síncope vasovagal.

Pródromo: La aparición repentina y la falta de síntomas prodrómicos proporcionan pistas clínicas de causas cardíacas y según sus características, de otras causas no sincopales como convulsiones. Pródromos como sudoración, palidez facial, náuseas, aturdimiento, pensamientos confusos o cambios en la visión, aparecen con mayor frecuencia en el vasovagal, y en menor proporción en el de origen cardíaco, principalmente las palpitaciones y dolor en el pecho.

Tipo de caída: La caída por epilepsia suele ser tónica, cuando es sincopal es flácida (se puede arrodillar), con excepción de la crisis epiléptica atónica en donde la caída es flácida, pero es rara y más relacionada con encefalopatías epilépticas. Sin embargo, una caída firme o dura no descarta epilepsia ni síncope.

Movimientos: Actividad muscular tónica o mioclónica, desviación ocular hacia arriba, automatismos y vocalizaciones pueden acompañar al síncope, pero el movimiento más común será la mioclonía. Si aparece actividad motora antes de la caída, probablemente el origen es epiléptico.

Duración: en síncope, regularmente la duración es menor de 30 segundos, pero puede durar más según la posición en la que se encuentre la persona, es decir si sentado o de pie, pues el retorno de la perfusión cerebral puede tardar más en comparación a la posición en decúbito.

Lesiones: La lesión en la lengua es un buen predictor de crisis epilépticas, sin embargo, en síncope también se puede presentar, pero es menos frecuente y se ubica en la punta de la lengua y no en la parte lateral como en las crisis convulsivas de origen epiléptico.

Incontinencia urinaria: Puede ocurrir en síncope y en crisis epilépticas, incluso puede ser más común en síncope, por lo que no tiene valor en el diagnóstico diferencial entre ellos.

Confusión post evento: La recuperación de la conciencia suele ser inmediata en el síncope y no excede los 30 segundos, incluso después de un ataque prolongado o si es síncope cardíaco. Si dura más de 30 segundos puede ser epiléptico o asociarse a hipoperfusión cerebral marcada.

Diagnóstico y evaluación inicial

Hasta el 60 % de los casos de síncope se pueden diferenciar con la historia clínica y un examen físico completo. Se deben identificar signos de enfermedad cardíaca estructural y la presencia de hipotensión ortostática. La historia clínica debe ser detallada, y existen unos elementos esenciales que deben ser tenidos en cuenta. Se proporciona una lista en la **Tabla 1**.

Aunque la historia clínica y el examen físico son la piedra angular en el diagnóstico, se recomienda que en el abordaje inicial se realice un electrocardiograma de 12 derivaciones,

especialmente cuando existen factores de riesgo para una etiología cardíaca. En este, se deben evaluar cuidadosamente la duración de los segmentos PR y QT, calcular el QT corregido, signos de preexcitación, hipertrofia ventricular o bloqueos auriculoventriculares.

Otras ayudas diagnósticas pueden ser útiles de acuerdo con la sospecha de etiología subyacente. Si existe alta sospecha de un origen cardíaco, pueden ser necesarias pruebas como Holter, ecocardiograma, entre otros. Las pruebas de función autonómica como la mesa basculante o "Tilt-test", puede tener una positividad del 92 % en pacientes con características típicas de síncope vasovagal, sin embargo, se debe tener en cuenta que para su realización se requiere de centros especializados, y no es una prueba totalmente validada en la población pediátrica, por lo que la Asociación Canadiense de Cardiología Pediátrica ha limitado su utilidad.

En la evaluación del niño con síncope existen algunas características en el interrogatorio y/o examen físico, que pueden orientar en la búsqueda de una causa de origen cardíaco, y es lo que se ha denominado banderas rojas (**Tabla 2**).

Tabla 1. Elementos esenciales durante la anamnesis en un niño con Síncope

Hora del día en que ocurrió el evento
¿Qué estaba haciendo el niño en ese momento?
Frecuencia y duración del episodio* *Duración del episodio (generalmente breve: unos pocos segundos a 1-2 minutos, seguido de una rápida recuperación espontánea en una hora)
Síntomas premonitorios
Síntomas asociados durante el evento: mareos, palpitaciones, dificultad para respirar, dolor en el pecho, dolor de cabeza, palidez, náuseas, sudoración, alteración visual, audición anormal.
Factores ambientales contribuyentes: postura erguida, estar de pie durante mucho tiempo, cambio de postura, calor, fatiga, hambre, hora de la última comida, hacinamiento, asfixia, deshidratación, aumento repentino de emociones, estrés)
Cualquier enfermedad concurrente o historial médico previo
Historial personal que incluya menstruación, régimen de ejercicios, consumo de medicamentos.
Antecedentes familiares o personales de cardiopatía congénita, trastorno metabólico, sordera, trastorno psiquiátrico, muertes repentinas inexplicables en niños o adultos jóvenes, implantación de marcapasos.

Tabla 2. Característica de alto riesgo del síncope

Antecedente de cardiopatía congénita o soplo cardíaco
Eventos repentinos en ausencia de síntomas premonitorios
Asociación con hiperpnea o cianosis

Continúa en la siguiente página.

Tabla 2. Característica de alto riesgo del síncope (Continuación)

Síncope durante el ejercicio
Desencadenantes inusuales: ruidos fuertes, miedo, estrés emocional
Antecedente familiar de muerte cardíaca súbita
Examen físico o electrocardiograma anormal
Palpitaciones precediendo el síncope.

Puntajes (scores)

Existen varios sistemas de puntuación para evaluar el síncope, cada uno con diferentes enfoques y objetivos. Son útiles para identificar a niños y adolescentes con mayor riesgo de tener una causa de base grave, especialmente aquellos de origen cardiovascular. Estas herramientas ayudan a estratificar el riesgo y priorizar estudios adicionales o intervenciones específicas, sin embargo, se debe tener en cuenta que no siempre tienen buena especificidad en la población pediátrica, pues muchos se basan en datos extrapolados de estudios en adultos. A continuación, se describen los scores más usados en pediatría.

- **Modified Calgary Syncope Score:** consiste en un cuestionario de 7 preguntas diagnosticas relacionadas con la historia médica, con puntuación para las que tienen respuestas afirmativas. Se ha diseñado para diferenciar entre convulsiones y síncope en niños.
- **Evaluation of guideline in Syncope Study (EGSYS):** es un sistema multivariable que ayuda a identificar síncope de origen cardiovascular, fue desarrollado en niños con canalopatías hereditarias. Las puntuaciones han sido adaptadas de los estudios en población adulta pero también ha demostrado ser útil en pediatría. Los ítems evaluados son: palpitaciones (+4), ECG anormal (+3), síncope de esfuerzo (+3), síncope en posición supina (+2), síntomas prodrómicos (-1), y factores precipitantes (-1). El puntaje

de corte es más de 3 puntos, lo que sugiere un origen cardiovascular del síncope.

Tratamiento

El manejo depende de la causa de base; para las causas de origen cardíaco se debe hacer remisión temprana al cardiólogo pediatra. Para el síncope reflejo el principal objetivo del tratamiento es prevenir la recurrencia de los eventos, mejorar la calidad de vida, el estrés psicológico y el ausentismo escolar.

Como primer paso, la educación a los padres y al paciente, con respecto a la naturaleza relativamente benigna de estos eventos y el miedo a la muerte súbita, enseñar medidas de emergencia e indicar cambios en el estilo de vida. Las recomendaciones están orientadas a evitar recurrencia de los eventos e incluyen medidas como reconocimiento de síntomas prodrómicos, situaciones provocadoras como el cambio postural repentino, posición de pie prolongada, ayuno, fatiga excesiva o la deshidratación, ingesta de agua, ingesta de sal y maniobras de contrapresión.

Las maniobras de contrapresión deben realizarse durante el inicio de los prodrómos para evitar el síncope; estas incluyen acostarse rápidamente con elevación de las piernas, sentarse en cuclillas para favorecer el retorno venoso, cruzamiento de piernas, agarrar las manos y tensarlas, tensión de glúteos y sentadillas.

Pediatría

saberes y argumentos compartidos 2025

La niñez, tan diversa como nuestro país



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Si los síntomas no remiten con las medidas conservadoras, se puede probar la terapia farmacológica para prevención del síncope neurocardiogénico recurrente. Se describen algunos de los medicamentos más usados.

- Betabloqueadores: atenolol 12 mg/kg/día, Metoprolol 1-2 mg/kg/Día, propranolol 0,4-4 mg/kg/día
- Anticolinérgicos: disopiramida 10-15 mg/kg/día, hioscina.
- Agonistas alfa-adrenérgicos: Midrodrine 2,5 mg cada 12 horas, metilfenidato 5 a 10 mg/día, efedrina, pseudoefedrina.
- Inhibidores de la recaptación de serotonina: fluoxetina 10-20 mg/día, Sertralina 25-50 mg/día.

Pronóstico

El pronóstico en general es benigno, especialmente cuando se trata de síncope vasovagal, los cuales son eventos breves con recuperación y pronóstico excelente, que casi siempre resuelven en un lapso de meses hasta 5 años después del inicio, con una característica particular y es el riesgo de recurrencia que puede tener una probabilidad hasta del 46 %, lo que representa una afectación en la calidad de vida. Existen ciertas condiciones que pueden asociarse con un pronóstico más grave y requieren una evaluación más detallada, como son el síncope asociado con condiciones cardíacas como las canalopatías hereditarias o la hipertensión arterial pulmonar idiopática.

En los estudios no se ha demostrado relación entre los resultados de la prueba de mesa basculante o el uso de terapia farmacológica preventiva con la probabilidad de recurrencia del síncope. Se ha demostrado como el factor más predictivo de la recurrencia en pacientes pediátricos, el número de eventos referidos al momento de la consulta.

Viñeta clínica (desenlace)

La paciente presentó un síncope vasovagal de tipo mediado neuralmente causado por hiperactividad parasimpática y/o hipoactividad simpática, que conduce a bradicardia y/o vasodilatación. Estas respuestas fisiológicas conducen a una disminución de la presión arterial y la perfusión cerebral. Las causas pueden incluir dolor, miedo, ver sangre o estrés emocional. Regularmente suelen experimentar un pródromo

presincope, al igual que pueden experimentar sacudidas mioclónicas que duran menos de 15 segundos. Los hallazgos del ECG para la paciente de un bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His son hallazgos normales en adultos jóvenes y no suelen asociarse con síncope en reposo.

Mensajes indispensables

- El síncope es una pérdida transitoria de la conciencia causada por hipoperfusión cerebral global, con inicio rápido, corta duración y recuperación completa.
- Un diagnóstico preciso depende de una correcta anamnesis y de su interpretación. Un conocimiento profundo de los síntomas del síncope en relación con su fisiopatología puede ayudar a evitar errores críticos en el proceso diagnóstico de la anamnesis.
- La mayoría de los síncope en la población general son de origen neural, la mayor parte del cual es vasovagal y en una gran proporción de los pacientes, el pronóstico es bueno.
- El tratamiento del síncope vasovagal se basa en gran medida en la educación, modificación del estilo de vida, evitar los factores desencadenantes, tranquilizar y contrarrestar con maniobras de presión.
- El síncope y sus manifestaciones son comunes en la infancia y adolescencia, y sus imitadores plantean considerables desafíos diagnósticos.

Bibliografía

1. Carrington M, Pais J, Brás D, Creta A, Teixeira R, Gonçalves L, et al. High-risk features and predictors of unexplained syncope in the young SCD-SOS cohort. Cardiovasc electrophysiol. octubre de 2021;32(10):2737-45.
2. Kouakam C. Long-term follow-up of children and adolescents with syncope; predictor of syncope recurrence. European Heart Journal. 1 de septiembre de 2001;22(17):1618-25.

3. Lisboa Da Silva RMF, Oliveira PML, Tonelli HAF, Alves Meira ZM, Mota CDCC. Neurally Mediated Syncope in Children and Adolescents: An Updated Narrative Review. TOCMJ. 20 de junio de 2022;16(1):e187419242205110.
4. Kolarczyk E, Szydlowski L, Skierska A, Markiewicz-Łoskot G. The Differences in the Diagnostic Profile in Children with Vasovagal Syncope between the Result of Head-Up Tilt Table Test. IJERPH. 23 de junio de 2020;17(12):4524.
5. Stewart JM, Van Dijk JG, Balaji S, Sutton R. A framework to simplify paediatric syncope diagnosis. Eur J Pediatr. 20 de julio de 2023;182(11):4771-80.
6. Lee AKY, Krahn AD. Evaluation of syncope: focus on diagnosis and treatment of neurally mediated syncope. Expert Review of Cardiovascular Therapy. 2 de junio de 2016;14(6):725-36.
7. Yeom JS, Woo HO. Pediatric syncope: pearls and pitfalls in history taking. Clin Exp Pediatr. 15 de marzo de 2023;66(3):88-97.
8. Zavala R, Metais B, Tuckfield L, DelVecchio M, Aronoff S. Pediatric Syncope: A Systematic Review. Pediatr Emer Care. septiembre de 2020;36(9):442-5.
9. Siddiqi AZ, Blackmore D, Siddiqi ZA. "Complex" Vasovagal Syncope: A Zebra Among Horses. Front Neurol. 16 de diciembre de 2020;11:550982.
10. Landwehr K, Meyer S, Flotats-Bastardas M, Poryo M. Synkopenabklärung bei Kindern und Jugendlichen – Handeln wir gemäß der aktuellen Leitlinie? Wien Med Wochenschr. mayo de 2021;171(7-8):157-64.
11. Singhi P, Saini AG. Syncope in Pediatric Practice. Indian J Pediatr. agosto de 2018;85(8):636-40.
12. Schunk PC, Ruttan T. Pediatric Syncope. Emergency Medicine Clinics of North America. mayo de 2018;36(2):305-21.