

Síncope convulsivo: características y reproducibilidad mediante la prueba de la cama basculante

M. Fernández Sanmartín^a, A. Rodríguez Núñez^a, F. Martín-Torres^a, J. Eirís Puñal^b y J.M. Martín Sánchez^a

Departamento de Pediatría. ^aServicio de Críticos y Urgencias Pediátricas. ^bServicio de Neuropediatría. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela. España.

Objetivos

Establecer las principales características clínicas del síncope convulsivo y la utilidad del test de la cama basculante (*tilt-test*) en su diagnóstico.

Métodos

317 pacientes (5-18 años) con sospecha clínica de síncope neurocardiogénico, fueron sometidos a un test de la cama basculante multiparamétrico con: monitorización electrocardiográfica continua, medición continua y no invasiva de la presión arterial, pulsioximetría y medición de la saturación de oxígeno cerebral continua y no invasiva por espectrofotometría de infrarrojo cercano. En pacientes seleccionados se realizó registro electroencefalográfico simultáneo.

Resultados

La prueba resultó positiva en 216 pacientes (68,1 %). De ellos, 25 (11,6 %) presentaron manifestaciones convulsivas durante la misma (síncope convulsivo). Las crisis fueron de tipo tónico asimétrico en 15 pacientes (60 %), tónico generalizado en cinco (20 %) y tonicoclónico en los 5 restantes (20 %). En todos los casos la duración de la crisis fue menor a 30 s y cedió de forma espontánea con el posicionamiento en horizontal o Trendelenburg. En los pacientes en los que se realizó estudio electroencefalográfico simultáneo se observó un enlentecimiento difuso del trazado de base, no evidenciándose en ninguno de ellos elementos agudos de características epileptógenas.

Conclusiones

El síncope convulsivo es una entidad relativamente frecuente en los niños que son estudiados mediante el test de la cama basculante. Este hecho debe ser conocido por el pediatra, para evitar la asociación unidireccional que muchas veces se establece entre convulsiones y enfermedad epiléptica. En consecuencia, el test de la cama basculante

debe considerarse una prueba esencial en el diagnóstico diferencial entre síncope y epilepsia.

Palabras clave:

Síncope. Convulsión. Síncope vasovagal. Síncope convulsivo. Test de la cama basculante. Pediatría.

CONVULSIVE SYNCOPES CHARACTERISTICS AND REPRODUCIBILITY USING THE TILT TEST

Objectives

To establish the main clinical characteristics of convulsive syncope and the usefulness of the tilt test in its diagnosis.

Methods

A total of 317 patients (aged 5-18 years old) under clinical suspicion of neurocardiogenic syncope underwent a multiparametric tilt test. Our tilt test protocol includes continuous noninvasive measurement of heart rate, blood pressure, and arterial oxygen saturation, as well as continuous noninvasive measurement of cerebral oxygen saturation by near-infrared spectrophotometry. In selected patients, simultaneous electroencephalogram (EEG) was performed.

Results

The tilt test was positive in 216 patients (68.1 %). Of these, 25 (11.6 %) showed seizures during the test (convulsive syncope). Convulsions were asymmetric-tonic in 15 patients (60 %), generalized tonic in 5 (20 %), and tonic-clonic in 5 (20 %). In all patients, convulsive episodes lasted less than 30 seconds and spontaneously ceased upon placing the patient in a horizontal or Trendelenburg position. When simultaneous EEG was performed, diffuse brain wave slowing was observed, without paroxysmal activity.

Correspondencia: Dr. M. Fernández Sanmartín.
A Choupana, s/n. 15706 Santiago de Compostela. España.
Correo electrónico: mfsanmartin@mixmail.com

Recibido en marzo de 2003.
Aceptado para su publicación en julio de 2003.

Conclusions

Convulsive syncope is not an uncommon event in children and is easily elicited by means of the tilt test. Pediatricians should be aware of this finding in order to avoid the frequently established unidirectional association between seizures and epileptic disorders. Consequently, the tilt test should be considered an essential tool in the differential diagnosis between convulsive syncope and epilepsy.

Key words:

Syncope. Seizure. Vasovagal syncope. Convulsive syncope. Head upright tilt-table test. Pediatrics.

INTRODUCCIÓN

El síncope se define como una pérdida de conciencia brusca y breve, provocada por una insuficiente oxigenación cerebral y asociada a una pérdida del tono postural, seguida de recuperación completa y espontánea. Constituye un proceso habitualmente benigno, con una incidencia real no bien especificada, aunque se ha señalado que hasta el 50 % de los adolescentes ha presentado al menos un episodio en algún momento de su vida^{1,2}. Su exponente más típico es el denominado síncope vasovagal o neurocardiogénico³⁻⁵.

La aparición de convulsiones durante la edad pediátrica suele ser alarmante y sugiere generalmente un proceso epileptógeno como factor causal⁶. Cuando las crisis de apariencia epiléptica se asocian a eventos de naturaleza sincopal conforman el denominado síncope convulsivo⁷⁻¹¹, en el cual las manifestaciones motoras en forma de crisis tónicas, mioclónicas o tonicoclónicas siguen a la pérdida de conciencia^{10,12}. Esta situación, o la infrecuente pero posible concomitancia de un síncope con manifestaciones como mordedura de lengua y/o incontinencia esfinteriana, conllevan a menudo un falso diagnóstico de epilepsia¹²⁻¹⁷.

Las repercusiones en el entorno familiar y psicológico del paciente, el consumo de recursos médicos en el diagnóstico y tratamiento innecesario de la epilepsia y la eventual iatrogenia de la medicación antiepiléptica, constituyen argumentos de refuerzo para realizar un correcto diagnóstico diferencial entre síncope –especialmente síncope convulsivo– y epilepsia. En este sentido, la prueba de la cama basculante multiparamétrica puede ser un instrumento útil en el adecuado diagnóstico y manejo de los pacientes con historia de episodios de pérdida de conciencia indicativos de etiología sincopal, asociados o no a manifestaciones “epilépticas”¹⁸⁻²².

PACIENTES Y MÉTODOS

Entre enero de 1998 y octubre de 2001, 317 pacientes de edades comprendidas entre 5 y 18 años, con sospecha clínica de síncope neurocardiogénico, fueron sometidos a una prueba de la cama basculante (*tilt-test*) siguiendo un protocolo ampliamente aceptado¹⁸⁻²⁷ y utilizado en estudios previos^{23,26,27}. Con anterioridad a la prueba se obtu-

vo el correspondiente consentimiento informado del paciente y/o sus familiares o tutores.

El protocolo de estudio utilizado incluye: monitorización electrocardiográfica continua, medición continua y no invasiva de la presión arterial por método pletismográfico (Finapres, Ohmeda®)^{28,29}, pulsioximetría, monitorización de la frecuencia respiratoria y el carbónico espirado mediante capnografía *side-stream* (Datex-Ohmeda®) y medición de la saturación de oxígeno cerebral continua y no invasiva por espectrofotometría de infrarrojo cercano (Somanetics®) con el sensor colocado en la frente del paciente^{30,31}. En los casos en los que un electroencefalograma (EEG) previo había detectado anomalías paroxísticas se incluyó en el protocolo el registro electroencefalográfico simultáneo durante la prueba.

Los datos se registraron de forma continua, si bien se analizaron los obtenidos en intervalos de 30 s. Se prestó especial atención a la sintomatología subjetiva referida por los pacientes en el transcurso de la prueba. Tras una monitorización basal, que incluía la medición de los parámetros señalados anteriormente durante 10 min con el paciente en posición horizontal, se procedió a la inclinación de la cama hasta 80° de la horizontal durante un máximo de 40 min. Si transcurrido este período de tiempo no se desencadenan alteraciones clínicas ni de las constantes vitales monitorizadas, se realiza una prueba de estímulo mediante venopunción en la fosa antecubital. El resultado de la prueba es considerado positivo cuando durante ésta se reproduce la sintomatología presincopal o sincopal, acompañada de evidencia de hipoxia cerebral (descenso de la saturación de oxígeno cerebral) y de un decremento significativo de las cifras de presión arterial (respuesta vasodepresora), de la frecuencia cardíaca (respuesta cardioinhibitoria) o bien de ambos parámetros (respuesta mixta).

El síncope convulsivo se define como la presencia de movimientos tónicos, clónicos o mioclónicos que se producen simultáneamente con la pérdida de conciencia, que ceden de forma espontánea con la restauración de la posición de decúbito (o Trendelenburg) y la normalización de los parámetros hemodinámicos y cerebrales evaluados.

Los pacientes fueron remitidos a nuestra unidad por su pediatra, cardiólogo infantil o neuropediatra, por considerar, tras una exploración física y anamnesis detalladas, que los episodios a estudio sugerían una naturaleza sincopal o existían dudas acerca de su origen. En algunos casos, según criterio del médico que atendía al paciente, se habían efectuado previamente exploraciones complementarias como electrocardiograma (ECG), Holter electrocardiográfico, ecocardiograma o EEG. Nueve de los pacientes remitidos desde la consulta de neuropediatría recibían en ese momento medicación antiepiléptica en función a la coexistencia de uno o más trazados electroencefalográficos intercríticos paroxísticos,

pero la reanamnesis aconsejó descartar un cuadro de tipo sincopal.

Los resultados se expresan en forma de porcentajes o como medias y desviación estándar (DE).

RESULTADOS

La prueba fue positiva en 216 pacientes (68,1 %). En 25 de ellos (11,6 %) el evento incluyó manifestaciones convulsivas, siendo ésta la muestra analizada (tabla 1). Nueve pacientes eran varones y 16 mujeres, con edades comprendidas entre 5 y 18 años (media, 12,3 años).

En 15 casos (60 %) se produjo una crisis tónica asimétrica, afectando a miembros superiores en 14 y a la musculatura cervical, con desviación cefálica tónica, en otro. En 5 casos (20 %) la crisis fue tónica generalizada sin asimetría y los 5 pacientes restantes (20 %) presentaron una crisis tonicoclónica generalizada. Como sintomatología acompañante, en 3 casos se observó una desviación conjugada de la mirada hacia arriba, uno de ellos presentó además desviación de la comisura bucal y otro desarrolló una crisis de cianosis en relación con contractura de la musculatura respiratoria. No se apreciaron relajación de esfínteres ni mordedura de lengua en ningún caso.

La duración de los episodios convulsivos fue breve, que osciló entre 3 y 30 s; en la mayoría (88 %) los síntomas convulsivos tuvieron una duración inferior a 15 s.

En todos los pacientes, la crisis convulsiva se produjo coincidiendo con la pérdida de conciencia y cedió de forma espontánea con el reposicionamiento en horizontal o Trendelenburg y la consiguiente normalización de los parámetros hemodinámicos y de oxigenación cerebral. La recuperación de la conciencia fue rápida y completa; en ninguno de ellos se observó un estado poscrítico de duración superior a 1 min.

Los síntomas subjetivos experimentados antes de la pérdida de conciencia incluyeron: sensación de mareo (76 %), visión borrosa (68 %), abdominalgia (52 %), calor (40 %), cefalea (28 %) y acufenos (20 %). Éstos fueron similares a los provocados con anterioridad en episodios desencadenados de forma espontánea en 18 de los casos, cuatro referían amnesia del episodio, en dos no fue posible establecer comparaciones con episodios previos por mala colaboración (pacientes menores de 8 años) y sólo una paciente consideró que la sensación experimentada era distinta a la que había motivado la realización de la prueba.

TABLA 1. Características clínicas de los pacientes con síncope convulsivo durante la prueba de la cama basculante

Caso	Edad/sexo	Tipo de respuesta	PA mínima (mmHg)	Asistolia	Tipo de crisis	Tiempo de ortostatismo (min)	Tratamiento previo
1	14/V	Mixta	Indetectable	Sí	Tonicoclónica	13	-
2	12/V	Mixta	Indetectable	Sí	Tonicoclónica	13	-
3	6/V	Mixta	44/20	Sí	Tónica generalizada	10	-
4	11/M	Mixta	47/23	No	Tónica generalizada	8	-
5	14/M	Vasodepresora	71/43	No	Tónica asimétrica	19	-
6	13/M	Mixta	Indetectable	Sí	Tónica asimétrica	9	-
7	14/M	Mixta	Indetectable	Sí	Tónica asimétrica	9	-
8	15/V	Vasodepresora	61/41	No	Tónica asimétrica	40	-
9	13/M	Mixta	75/30	Sí	Tónica asimétrica	6	-
10	11/M	Vasodepresora	98/49	No	Tónica asimétrica	10	-
11	18/M	Vasodepresora	47/23	No	Tónica generalizada	23	VPA
12	16/V	Cardioinhibitoria	102/53	Sí	Tónica asimétrica	13	-
13	12/V	Vasodepresora	40/25	No	Tónica asimétrica	31	-
14	14/M	Vasodepresora	67/35	No	Tónica asimétrica	18	-
15	14/V	Cardioinhibitoria	89/47	Sí	Tónica asimétrica	7	-
16	13/M	Mixta	Indetectable	Sí	Tonicoclónica	1	-
17	13/M	Mixta	Indetectable	Sí	Tonicoclónica	3	-
18	12/M	Vasodepresora	Indetectable	No	Tónica generalizada	16	-
19	6/M	Mixta	Indetectable	Sí	Tónica asimétrica	26	-
20	12/M	Mixta	40/30	Sí	Tónica asimétrica	21	CBZ
21	11/M	Mixta	37/22	No	Tónica generalizada	40	-
22	12/V	Cardioinhibitoria	75/50	Sí	Tonicoclónica	14	CBZ
23	13/M	Mixta	Indetectable	Sí	Tónica asimétrica	10	-
24	5/V	Cardioinhibitoria	70/45	Sí	Tónica asimétrica	26	-
25	13/M	Vasodepresora	66/40	No	Tónica asimétrica	7	-

V: varón; M: mujer; PA: presión arterial; VPA: valproato; CBZ: carbamazepina.

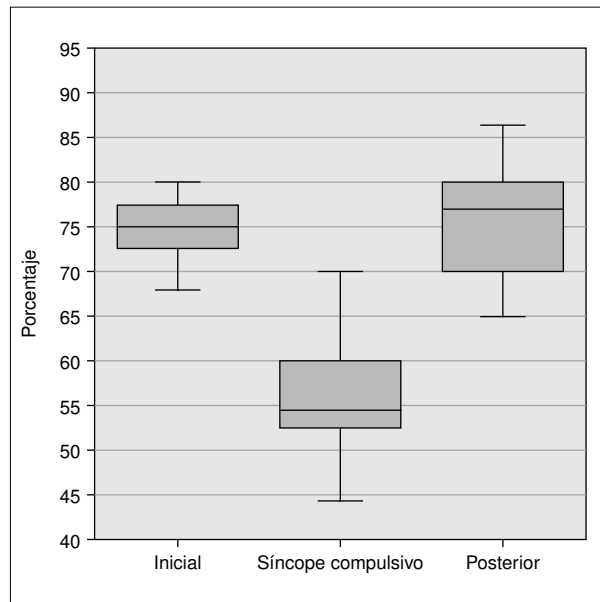


Figura 1. Saturación cerebral media de oxígeno en los diferentes momentos de la prueba (basal, en el momento del síncope convulsivo y tras la restauración de la posición horizontal).

El tiempo medio entre elevación de la cama y la provocación del síncope fue de $15,7 \pm 10,4$ min (rango 1-40 min).

La media de presión arterial sistólica y diastólica basal fue de 109/61 mmHg ($\pm 13,4/7,3$) y de la frecuencia cardíaca de $80,7 \pm 24,8$ lat./min. Los valores más bajos se alcanzaron en el momento del síncope, con una media de 41,1/23,1 mmHg ($\pm 35,5/19,8$) para la presión arterial y de 25 lat./min ($\pm 32,4$) para la frecuencia cardíaca. En 9 pacientes la presión arterial llegó a ser indetectable y en 15 se produjo bradicardia grave o asistolia durante el evento (tabla 1).

La saturación cerebral de oxígeno evidenció un descenso medio en los valores de la misma de $19,4 \pm 5,3$ % en el momento del síncope, con respecto a los valores iniciales de la misma ($74,6 \pm 5,9$ %) (fig. 1).

Las convulsiones se produjeron con independencia del tipo de respuesta observado en la prueba. Así, en cuatro la respuesta fue cardioinhibitoria, en ocho vasodepresora y en 13 mixta. En todos los casos el valor más bajo de saturación cerebral coincidió con la actividad convulsiva y se normalizó –al igual que los parámetros hemodinámicos– con la restauración del decúbito o la posición de Trendelenburg (figs. 1 y 2).

El estudio electroencefalográfico simultáneo realizado en 4 pacientes mostró una lentificación difusa del trazado de base coincidiendo con la crisis convulsiva, indicativo de hipoxia cerebral, sin que en ninguno de ellos se observaran elementos agudos típicos de epileptogenicidad.

DISCUSIÓN

Los síncope vasovagales o neurocardiogénicos son la causa más frecuente de pérdida de conciencia en la edad pediátrica, y pueden afectar en algún momento al 50 % de la población infantojuvenil^{1,2}. La propia naturaleza de los cuadros sincopales y las manifestaciones clínicas que provoca hace que sean reconocidos también como la causa más frecuente de falsos diagnósticos de epilepsia^{12,15-17,32}.

En el diagnóstico diferencial entre crisis epilépticas y síncope es fundamental una minuciosa historia clínica²³. Características de los síncope vasovagales son: la presencia de desencadenantes como el ortostatismo prolongado, estímulos álgicos, o visión de sangre; la evolución gradual de los síntomas; la presencia de palidez y sudoración; así como la aparición de síntomas premonitorios como calor, visión borrosa, náuseas y sensación de debilidad. Los síncope son generalmente episodios de breve duración, con recuperación rápida y sin fase poscrítica, hechos poco habituales en las crisis de origen epiléptico¹⁷. No obstante, la sintomatología referida por el paciente, con las dificultades inherentes a la entrevista clínica en la edad pediátrica, pueden ser confusas, más aún si durante la pérdida de conciencia se producen crisis de tipo tónico, clónico o mioclónico (síncope convulsivo), o se acompañan de relajación de esfínteres, fenómenos ambos que suelen recordar a los trastornos de tipo epiléptico.

El estudio electroencefalográfico intercrítico sigue siendo una pieza fundamental en el diagnóstico de la epilepsia, si bien su información no debería ser sobrevalorada, teniendo en cuenta la relativamente frecuente aparición de actividad electroencefalográfica “epileptiforme” en pacientes que nunca han desarrollado ni evolutivamente desarrollarán crisis comiciales³³⁻³⁵, para evitar falsos diagnósticos de epilepsia. Si se suma la elevada prevalencia de los cuadros sincopales en la edad pediátrica²⁻⁴ y su variabilidad clínica^{17,23}, a la posible presencia de trazados electroencefalográficos paroxísticos en niños que nunca van a presentar crisis epilépticas³⁴ puede comprenderse la importancia de tener herramientas diagnósticas adecuadas que, junto con una minuciosa anamnesis, permitan un adecuado enfoque de estos pacientes.

Tanto modelos experimentales de isquemia en animales como los estudios realizados en pacientes han demostrado la capacidad que tiene la interrupción brusca y reversible del flujo sanguíneo cerebral (paradigma del síncope vasovagal), de provocar actividad convulsiva de tipo no epiléptico⁷⁻¹¹. Durante el episodio sincopal puede apreciarse una inhibición neuronal, precedida de lentificación de la actividad eléctrica de base en el registro electroencefalográfico. Esto se produce también cuando el síncope se acompaña de actividad convulsiva, como se constata en los 4 pacientes en los que se realizó EEG simultáneo, registrándose un enlentecimiento difuso del trazado con total ausencia de paroxismos antes, durante o

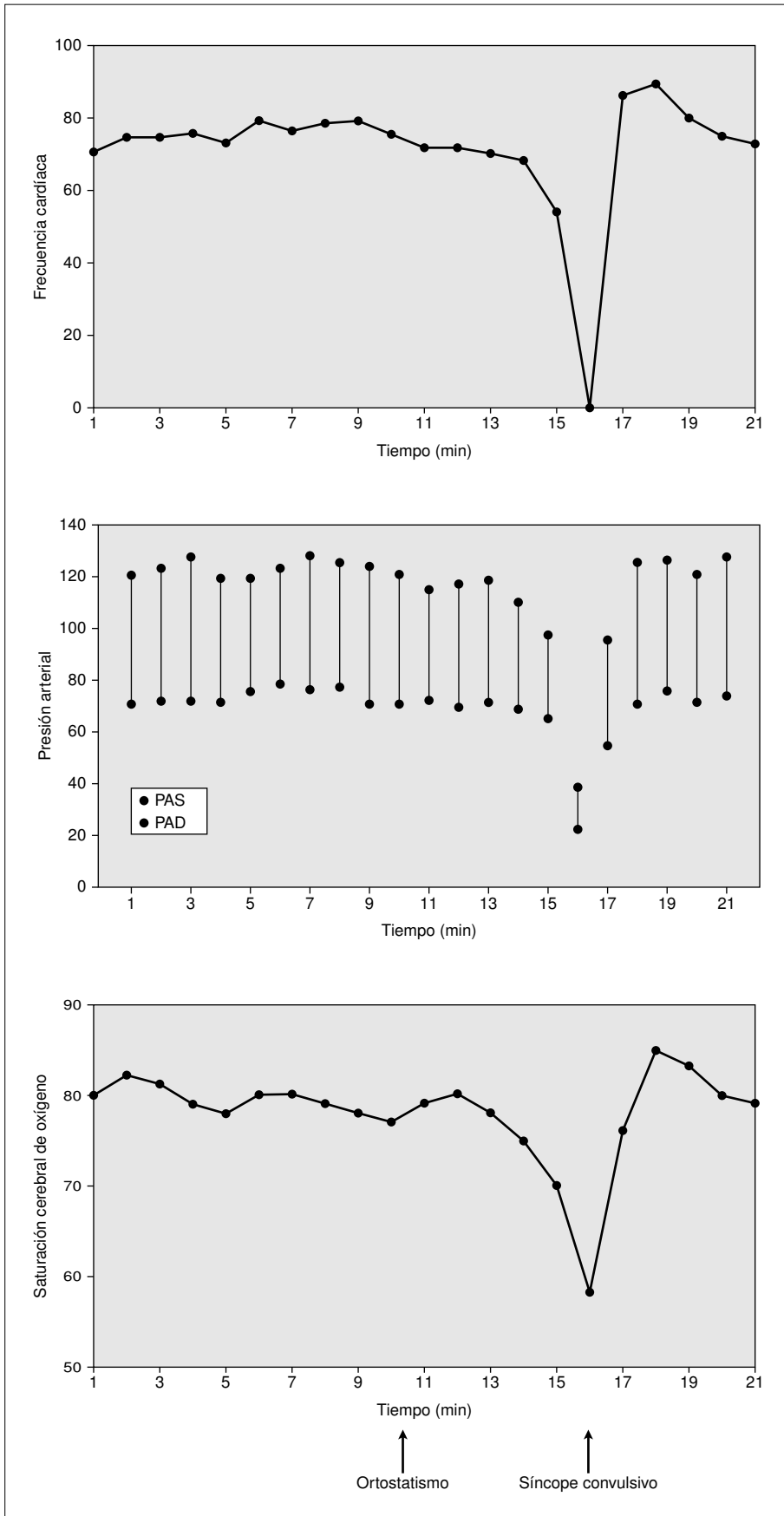


Figura 2. Parámetros hemodinámicos (frecuencia cardíaca, presión arterial) y de oxigenación cerebral (saturación cerebral de oxígeno) en un paciente con síncope convulsivo durante la prueba de la cama basculante.

después del episodio convulsivo. Estos hallazgos son idénticos a los que se observan en los episodios sincopales que no se acompañan de actividad convulsiva³⁶⁻³⁸.

La prueba de la cama basculante o *tilt test* posee contrastada utilidad en el diagnóstico y tratamiento de los episodios sincopales por su capacidad para reproducir de forma controlada los estímulos desencadenantes de los síncope vasovagales¹⁸⁻²¹.

En nuestro estudio, el 11,6 % de los pacientes con síncope neurocardiogénicos inducidos mediante el test de la cama basculante presentaron actividad convulsiva coincidente con la pérdida de conciencia. Este porcentaje es similar al descrito en otros estudios realizados en población adulta; así, Lin et al⁹ refieren que el 12 % de los pacientes que presentan un síncope después de donar sangre sufren convulsiones y Duvoisin³⁹, observaron que el 22 % de los pacientes que presentaron un síncope inducido por la maniobra de Valsalva asociaron algún tipo de manifestación convulsiva.

La duración de las crisis fue breve, con un máximo de 30 s, siendo la mayoría de ellas de menos de 15 s. En ninguno de nuestros pacientes se observó una fase poscrítica mayor de un minuto a diferencia del estudio de Grubb et al²² que describen en varios pacientes una fase poscrítica de mayor duración. El cese de la actividad convulsiva se acompaña en todos los casos de la normalización de los parámetros hemodinámicos y de la oxigenación cerebral evaluada mediante la saturación cerebral.

Aunque las crisis de tipo tónico son las más frecuentes^{9,22,39,40}, la aparición de clonías también es posible (20 % de nuestros pacientes) por lo que no debe ser utilizado como un criterio indicador de epileptogenicidad²².

En relación a los síntomas referidos por los pacientes en los momentos previos al síncope convulsivo (sensación de mareo, visión borrosa, etc.), son totalmente superponibles a los que se producen en los síncope no convulsivos inducidos durante el test de la cama basculante³.

La presencia de convulsiones parece ser independiente del tipo de respuesta inducida por el estímulo ortostático (vasodepresora, cardiopresora o mixta) y es posible que las crisis se desencadenen cuando la hipoxia cerebral es más intensa o prolongada⁴¹. Este hecho es compatible con el importante descenso ($19,4 \pm 5,3$ %) apreciado en la saturación cerebral de los pacientes que presentaron un síncope convulsivo. Además, probablemente exista una susceptibilidad individual para las convulsiones hipóxicas, bien porque estos pacientes tengan una especial predisposición, o porque en ellos la hipoxia provocada por el mecanismo vasovagal sea más intensa.

En resumen, los hallazgos de nuestro estudio indican que el síncope convulsivo es una entidad relativamente frecuente en los niños que son estudiados mediante el test de la cama basculante. Este hecho debe ser conocido por el pediatra, para evitar la asociación unidireccional que en muchas ocasiones se establece entre convulsiones

y epilepsia. Además, en aquellos pacientes etiquetados de epilepsias refractarias en los que se encuentre una fundada sospecha de episodios de etiología sincopal, el test de la cama basculante multiparamétrico debe considerarse un instrumento diagnóstico esencial, que puede evitar la utilización de costosas pruebas y la instauración y el mantenimiento de tratamientos ineficaces.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pratt JL, Fleischer GR. Syncope in children and adolescents. *Ped Emerg Care* 1989;5:80-2.
2. McHarg ML, Shinnar S, Rascoff H, Walsh CA. Syncope in childhood. *Pediatr Cardiol* 1997;18:367-71.
3. Hannon DW, Knilans TK. Syncope in children and adolescents. *Curr Probl Pediatr* 1993;23:358-84.
4. Freed MD. Advances in the diagnosis and therapy of syncope and palpitations in children. *Curr Opin Pediatr* 1994;6:368-72.
5. Villelabeitia Deusto JA. Syncope in pediatric age. Diagnostic evaluation. *An Esp Pediatr* 1993;39:405-10.
6. Pellock JM. Seizures and epilepsy in infancy and childhood. *Neurol Clin* 1993;11:755-75.
7. Stephenson JB. Anoxic seizures: Self-terminating syncopes. *Epileptic Disord* 2001;3:3-6.
8. Palencia R. Trastornos paroxísticos causados por anoxia/hipoxia. *Rev Neurol* 1999;28:76-81.
9. Lin JT-Y, Ziegler DK, Lai C-W, Bayer W. Convulsive syncope in blood donors. *Ann Neurol* 1982;11:525-28.
10. Kempster PA, Balla JI. A clinical study of convulsive syncope. *Clin Exp Neurol* 1986;22:53-5.
11. Voge VM, Hastings JD, Drew WE. Convulsive syncope in the aviation environment. *Aviat Space Environ Med* 1995;66:1198-204.
12. Rowan J. Extracerebral causes of non-epileptic paroxysmal brain dysfunction. En: Vinken P, Bruyn G, editors. *Handbook of Clinical Neurology* 1999;72:259-66.
13. Zaidi A, Clough P, Cooper P, Scheepers B, Fitzpatrick A. Misdiagnosis of epilepsy: Many seizure-like attacks have a cardiovascular cause. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:181-4.
14. Lempert T. Syncope. Phenomenology and differentiation from epileptic seizures. *Nervenarzt* 1997;68:620-4.
15. Smith D, Defalla BA, Chadwick DW. The misdiagnosis of epilepsy and the management of refractory epilepsy in a specialist clinic. *QJM* 1999;92:15-23.
16. Zaidi A, Clough P, Scheepers B, Fitzpatrick A. Treatment resistant epilepsy or convulsive syncope? *BMJ* 1998;317:869-70.
17. Morrell MJ. Differential diagnosis of seizures. *Neurol Clin* 1993;11:737-54.
18. Samoíl D, Grubb BP, Kip K, Kosinski DJ. Head-upright tilt table testing in children with unexplained syncope. *Pediatrics* 1993;92:426-30.
19. Strieper MJ, Auld DO, Hulse J, Campbell RM. Evaluation of recurrent pediatric syncope: Role of tilt table testing. *Pediatrics* 1994;93:660-2.
20. Kapoor WN. Using a tilt table to evaluate syncope. *Am J Med Sci* 1999;317:110-6.
21. Thilenius OG, Quinones JA, Husayni TS, Novak J. Tilt test for diagnosis of unexplained syncope in pediatric patients. *Pediatrics* 1991;87:334-8.

22. Grubb BP, Gerard G, Roush K, Temesy-Armos P, Elliott L, Hahn H, et al. Differentiation of convulsive syncope and epilepsy with head-up tilt testing. *Ann Intern Med* 1991;115:871-6.
23. Eirís-Puñal J, Rodríguez-Núñez A, Fernández-Martínez N, Fuster M, Castro-Gago M, Martínón JM. Usefulness of head-upright tilt test for distinguishing syncope and epilepsy in children. *Epilepsia* 2001;42:709-13.
24. Grubb BP, Temesy-Armos P, Moore J, Wolfe D, Hahn H, Elliott L. The use of head-upright tilt table testing in the evaluation and management of syncope in children and adolescents. *Pacing Clin Electrophysiol* 1992;15:742-8.
25. Hannon DW, Ross BA. Head-up tilt testing in children who faint. *J Pediatr* 1991;118:731-2.
26. Rodríguez-Núñez A, Couceiro J, Alonso C, Eiris J, Fuster M, Sánchez L, et al. Cerebral oxygenation in children with syncope during head-upright tilt-test. *Pediatr Cardiol* 1997;18:406-9.
27. Martínón-Torres F, Rodríguez-Núñez A, Fernández-Cebrián S, Eiris-Puñal J, Pérez Muñuzuri A, Martínón Sánchez JM. The relation between hyperventilation and pediatric syncope. *J Pediatr* 2001;138:894-7.
28. Farquar IK. Continuous direct and indirect blood pressure measurement (Finapres) in the critically ill. *Anaesthesia* 1991;46:1050-5.
29. Tanaka H, Thulesius O, Yamaguchi H, Mino M. Circulatory responses in children with unexplained syncope evaluated by continuous non-invasive finger blood pressure monitoring. *Acta Paediatr* 1994;83:754-61.
30. McCormick PW, Stewart M, Goetting MG, Dujovny M, Lewis G, Ausman JI. Non invasive cerebral optical spectroscopy for monitoring cerebral oxygen delivery and hemodynamics. *Crit Care Med* 1991;19:89-97.
31. Murkin JM. Monitoring cerebral oxygenation. *Can J Anaesth* 1994;41:1027-32.
32. McDade G, Brown SW. Non-epileptic seizures: Management and predictive factors of outcome. *Seizure* 1992;1:7-10.
33. Zivin L, Marsan CA. Incidence and prognostic significance of "epileptiform" activity in the EEG of non epileptic subjects. *Brain* 1968;91:751-78.
34. Cavazzuti GB, Cappella L, Nalin A. Longitudinal study of epileptiform EEG patterns in normal children. *Epilepsia* 1980;21:43-55.
35. Binnie CD, Prior PF. Electroencephalography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:1308-19.
36. Brenner RP. Electroencephalography in syncope. *J Clin Neurophysiol* 1997;14:197-209.
37. Grossi D, Buonomo C, Mirizzi F, Santostasi R, Simone F. Electroencephalographic and electrocardiographic features in vasovagal syncope induced by head-up tilt. *Funct Neurol* 1990;5:257-60.
38. Hoefnagels WA, Padberg GW, Overweg J, Ross RA, Van Dijk JG, Kamphuisen HA. Syncope or seizure? The diagnostic value of the EEG and hyperventilation test in transient loss of consciousness. *J Neurol, Neurosurg Psychiatry* 1991;54:953-6.
39. Duvoisin RC. Convulsive syncope induced by the Weber maneuver. *Arch Neurol* 1962;7:219-26.
40. Klein LJ, Saltzman HA, Herman A, et al. Syncope induced by the Valsalva maneuver: A study of the effects of arterial blood gas tensions, glucose concentrations and blood pressure. *Am J Med* 1964;37:263-8.
41. Ziegler DK, Lin J, Bayer WL. Convulsive syncope: Relationship to cerebral ischemia. *Trans Am Neurol Assoc* 1978;103:150-4.