

XIV Curso de
**Neurología
Pediátrica**

para MIR de pediatría y pediatras

Curso oficial de la Sociedad Española de Neurología Pediátrica



Oviedo

4/6 febrero 2026

Hospital Universitario
Central de Asturias

TRASTORNOS PAROXISTICOS NO EPILEPTICOS



Dr. Jesús Eirís

Hospital Clínico Universitario

Santiago de Compostela

CRISIS CEREBRAL

1.- Alteración súbita y transitoria de tipo:

Motor

Sensitivo

Sensorial

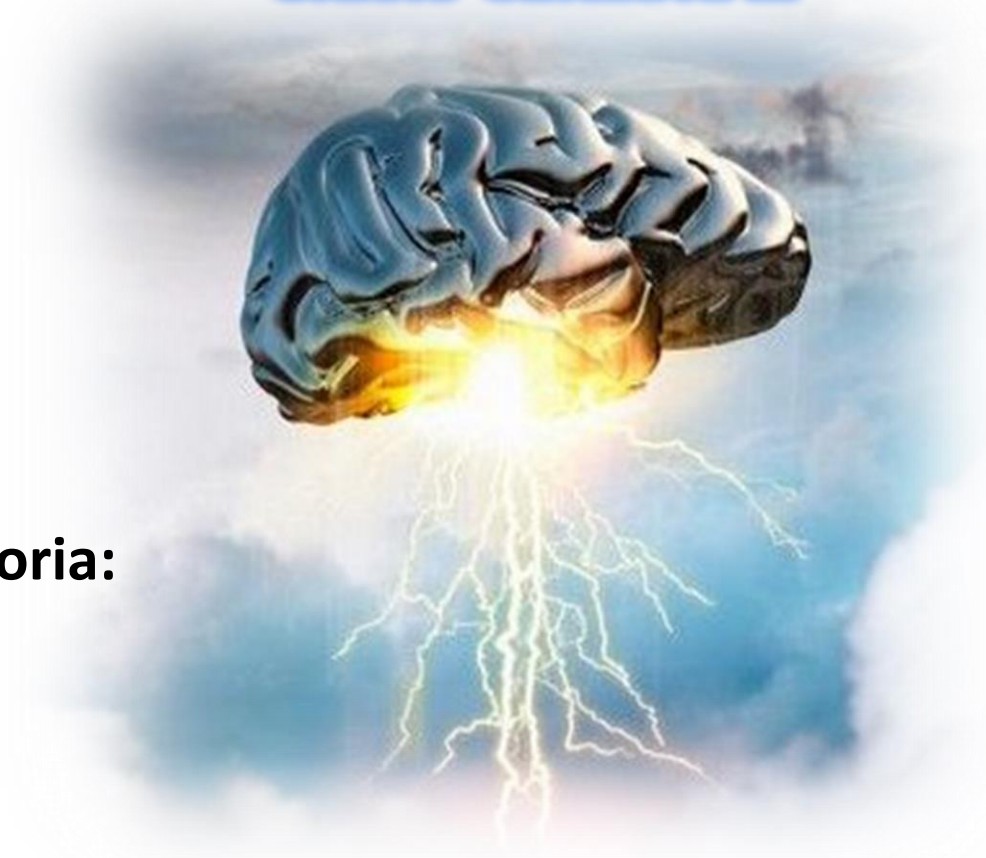
Autonómico

Psíquico

2.- Resultado de disfunción cerebral transitoria:

Parcial

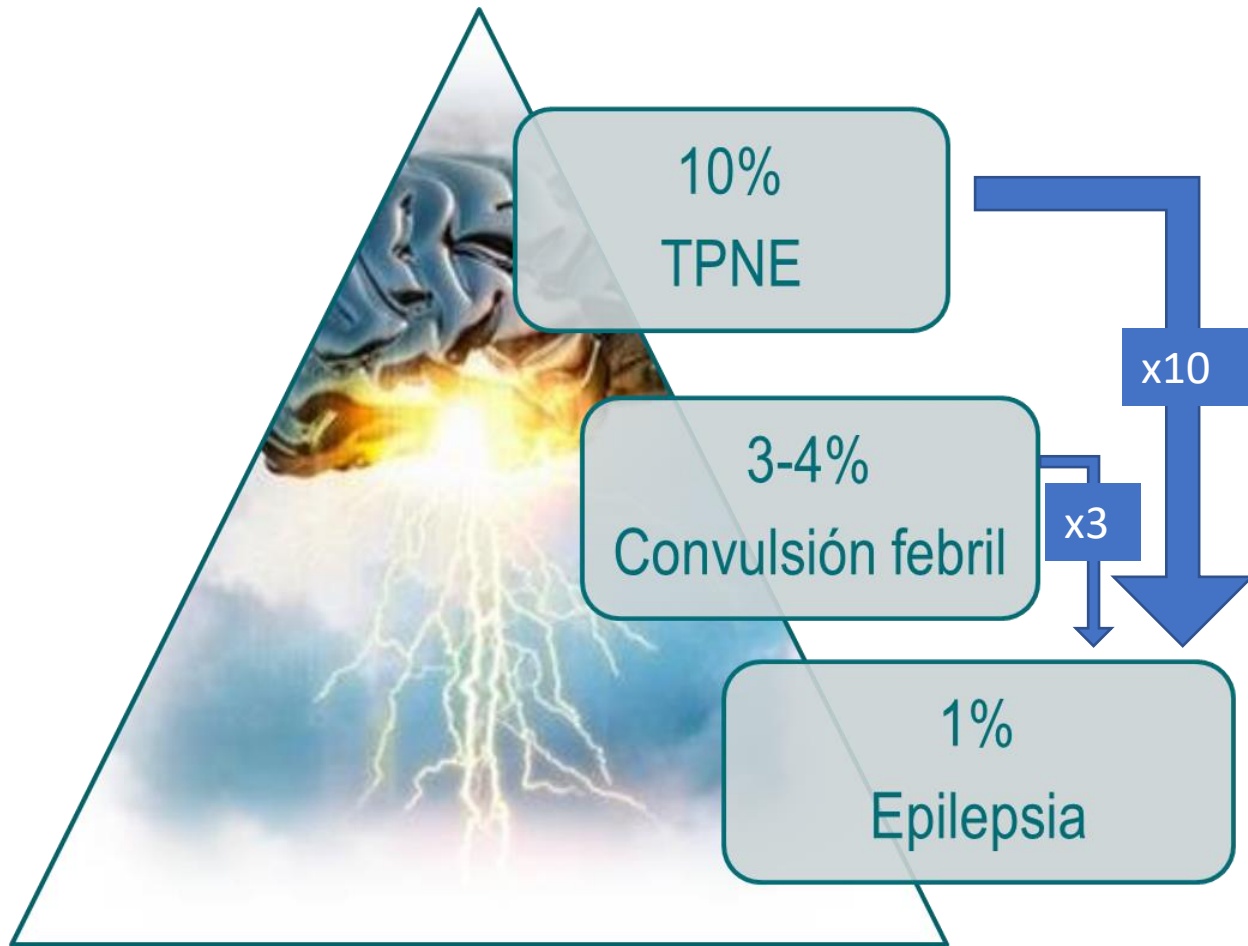
Generalizada



Un término genérico que sólo alude a un origen cerebral de un determinado evento clínico

INCLUYE

TRASTORNOS PAROXISTICOS EPILEPTICOS
TRASTORNOS PAROXISTICOS NO EPILEPTICOS



15% menores de 15 años
Han presentado al menos 1 crisis cerebral



20-25% de los pacientes evaluados en su clínica de epilepsia no eran epilépticos



10-20 % de los niños con epilepsia refractaria no eran epilépticos

Nonepileptic Events in Childhood

M. E. Metrick, F. J. Ritter, J. R. Gates, M. P. Jacobs, S. S. Skare, R. B. Loewenson

Principales razones para el error diagnóstico (Jeavons)

1

- Anamnesis inadecuada

2

- Historia familiar de epilepsia

3

- Antecedente personal de convulsiones febriles

4

- EEG anormal

5

- Interpretación de movimientos clónicos o incontinencia como inequívocamente epilépticos



Interpretación de movimientos
clónicos o incontinencia como
inequívocamente epilépticos

EEG “anormal”

Historia familiar
de epilepsia

Antecedente
personal de
convulsiones
febriles

Anamnesis
inadecuada



Jeavons P.M., 1983; Non-epileptic attacks in childhood. In: Rose CF (ed): Research progress in epilepsy. Pitman, London., 224-230.

Evaluación de una crisis cerebral



Trastornos paroxísticos no epilépticos

Trastornos paroxísticos no epilépticos en la infancia

Editor
Jaume Campistol Plana



74
TPNE

 VIGUERA

Relacionados con el movimiento

Relacionados con la hipoxia

Relacionados con el dolor

Relacionados con el sueño

Relacionados con procesos psicógenos

Para muchos de los integrantes de cada grupo existe una relación con la edad

Jitteriness (tremulaciones, trepidaciones)



Temblor de alta frecuencia y baja amplitud
Barbilla y extremidades
Usualmente limitado al período neonatal
22% persiste durante los 2 primeros meses
Puede recurrir tras intervalo de hasta 6 semanas
Desaparecen antes de 1 año

50% RN a término
Primeros días de la vida
Cuando están excitados o lloran

Temblor del mentón

% 190100

GENIOSPASM 1; GSM1

Alternative titles; symbols

TREMBLING CHIN

Cytogenetic location: 9q13-q21 Genomic coordinates (GRCh38): 9:61,500,001-87,800,000

Gene-Phenotype Relationships

Location	Phenotype	Phenotype MIM number	Inheritance	Phenotype mapping key
9q13-q21	Geniospasm	190100	AD	2



Mioclono Post-hipóxico

Mioclono rítmico

- *Temblor cortical familiar*
- *Epilepsias mioclónicas progresivas*
- *Degeneración córticobasal*
- *Mioclono segmentario*

Mioclónías espontáneas o estímulo- sensibles EEG

- *Paroxismo supresión*
- *Coma alfa*
- *Enlentecimiento difuso*

Puede confundirse con temblor



Mioclonías neonatales benignas del sueño



Primeras semanas de vida
Más frecuente en sueño NREM
Examen neurológico y EEG normal

Mioclonías

Bilaterales. Rítmicas o arrítmicas
Multifocales, migratorias o en salvas
Distales en EESS, axiales, abdomen, cara
Ojos cerrados

Pueden desencadenarse por balanceo
↓ en intensidad a partir de los 2 meses
Desaparición antes de los 6 meses

“Shuddering spells” (Estremecimientos)



Temblores o sacudidas
Rápidos y breves (5-10”)
Habitualmente en cabeza y brazos
Mioclónías periorales; mueca facial
Flexión brusca de cuello y aducción EESS
Similares a escalofríos
Frecuentes (hasta 100/día)
Inicio en los primeros meses
Resolución entre 3-7 años



“Shuddering spells” (Estremecimientos)



Mioclonías benignas de la infancia temprana



Edad: 4-9 meses

Contracciones repentinas y breves de cuello o EESS

Movimientos de flexión o rotación de la cabeza

Extensión y abducción de las extremidades.

Amplio espectro clínico con semiología variable: espasmos,
contracciones tónicas breves

Pueden simular espasmos en flexión

Cese espontáneo antes de los 2 años

Crisis tónicas reflejas del lactante

Lactantes pequeños sanos
Habitualmente entre los 2-3 meses

Factor desencadenante

Sin aparente dolor

Cuadro brusco de crisis tónica de las 4
extremidades

3-10 segundos de duración

Sin pérdida de conciencia

Autolimitado y al ceder puede aparecer un
pequeño grito

En ocasiones en salva

Sin postcrítico o con ligera postracción

Desaparece a los 4-5 meses

Estímulo táctil propioceptivo
Cambio postural
brusco



Estereotipias primarias

Temblor de la cabeza

“no” “si” “oblicuo”

Frecuencia: 1-2 Hz

Lactantes mayores o preescolares

Tiende a resolverse en meses



Síndrome de la muñeca con cabeza pendular

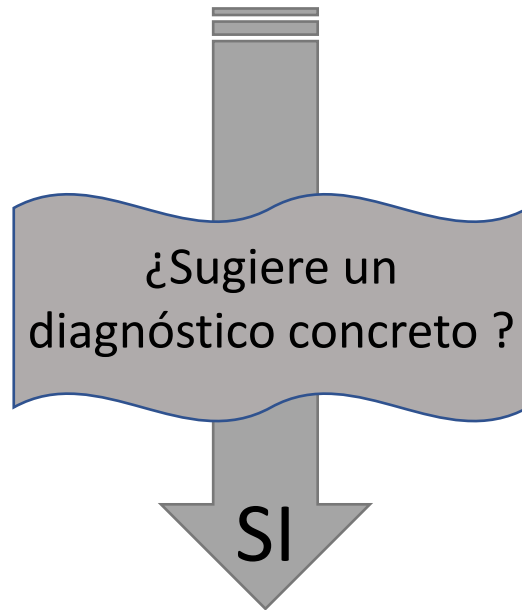
Quiste coloide III ventrículo

Hidrocefalia

“Nodding síndrome” epileptógeno

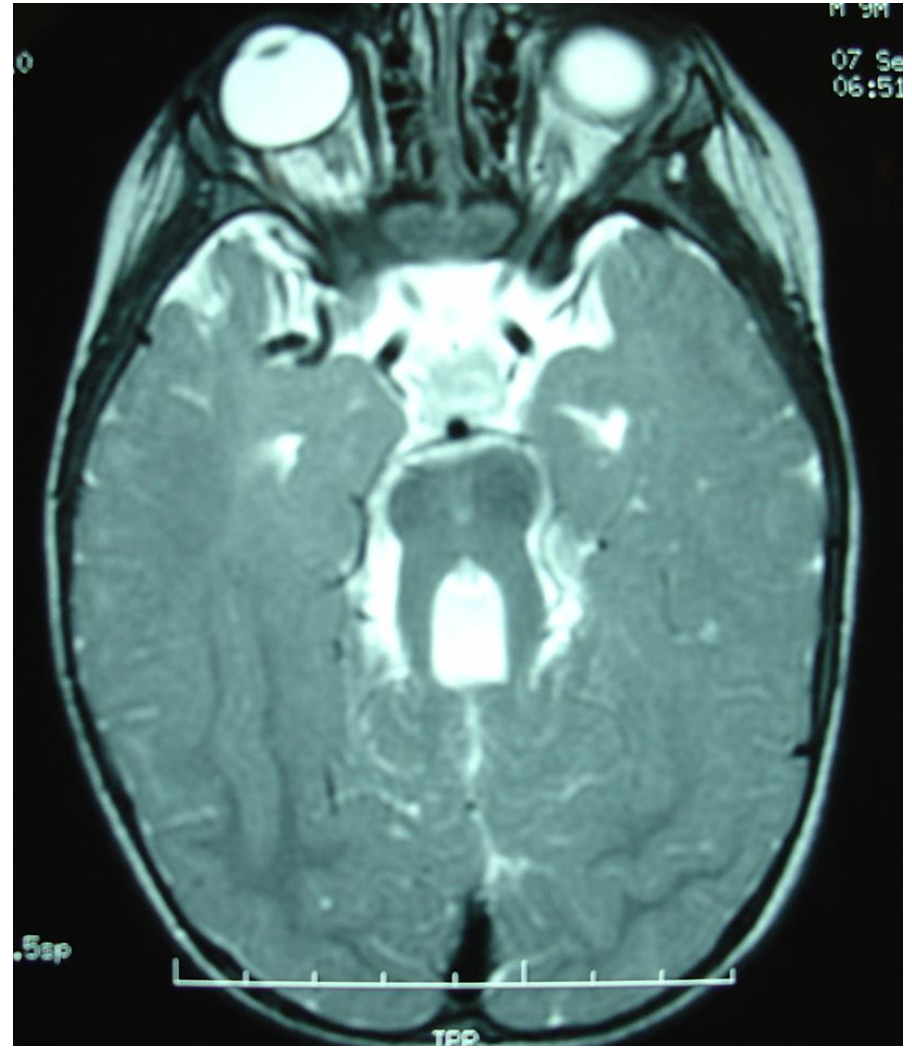
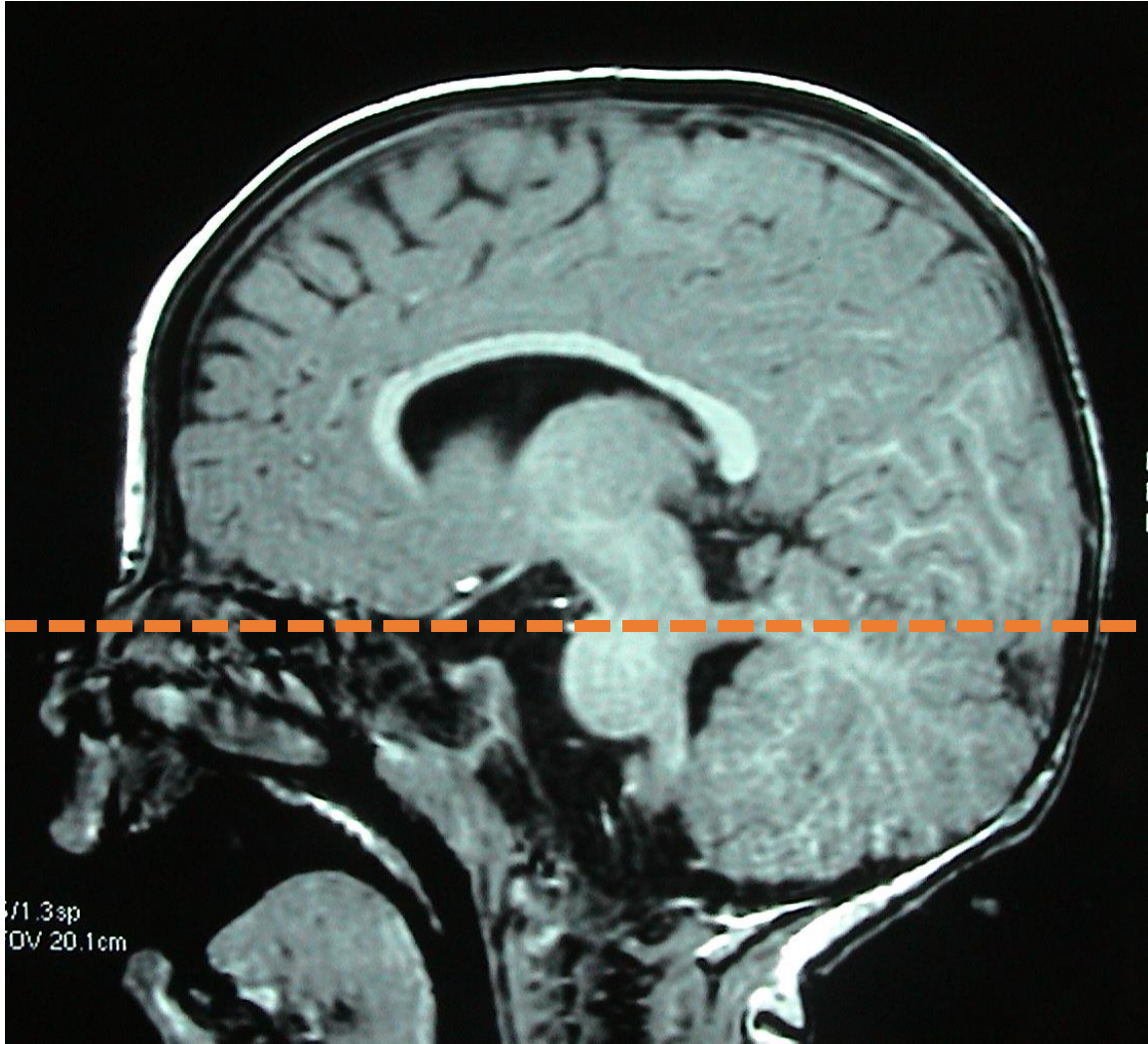


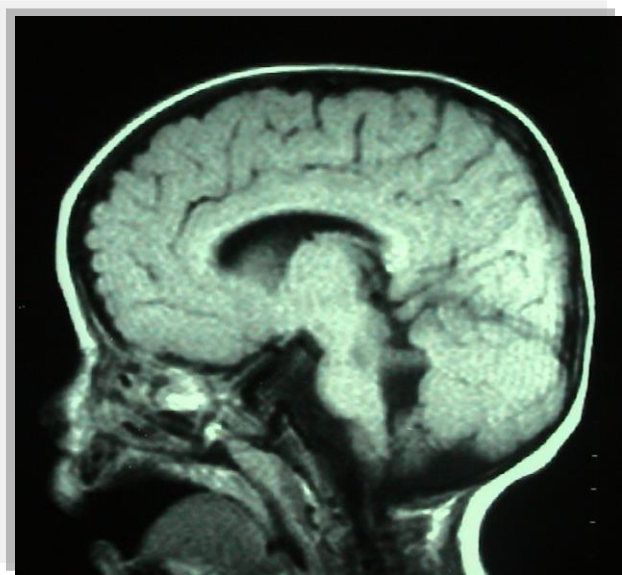
Titubeo cefálico



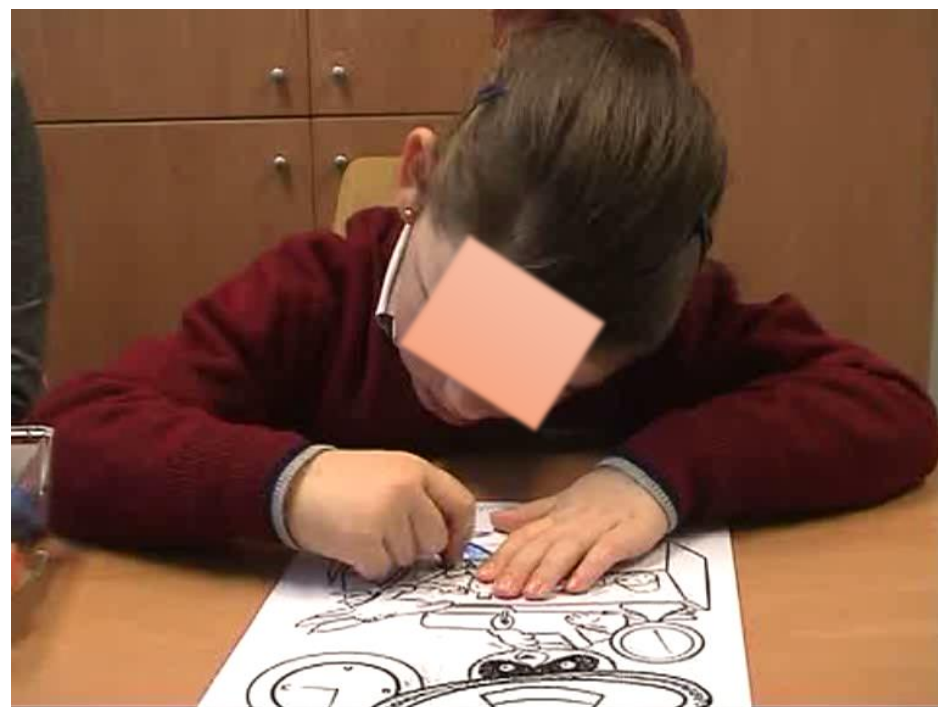
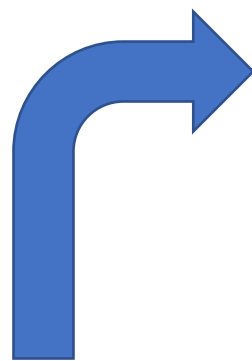
**SINDROME DE
Joubert**







APRAXIA
OCULOMOTORA



Distonía transitoria del lactante

Distonía idiopática benigna del lactante (Willemse, 1986)



Inicio a los 1-7 meses
Postura distónica (hiperpronación)
Habitualmente ES o un hemicuerpo
Unilateral o bilateral

Atenuación con el sueño
Desaparece con movimientos voluntarios
Cese habitual al año de vida
Neurodesarrollo normal

Síndrome de Sandifer



Características principales

Inicio normalmente en el período de lactante
No exclusivamente asociado a vómitos o RGE visible

Puede presentarse en RN, niños y adultos

Pocos minutos de duración

Varias veces al día

Hiperextensión de cabeza y cuello
Arqueamiento del tronco
Tortícolis

Irritabilidad, dolor abdominal

Cianosis, apnea, rigidez

Distonía cervical/crisis parcial en niños o adultos



Discinesia paroxística Cinesigénica



- Debut entre 6 y 15 años en 80% casos
- Predominio en varones (4/1)
- Posturas distónicas (57%), corea (6%), balismo (1%), hipercinesia (3%), o una combinación de ellas (33%)
- Precipitadas por el **inicio de un movimiento voluntario**, un sobresalto, hiperventilación, manipulación pasiva de una extremidad o un estímulo táctil
- Duración 1- 5 minutos
- Sin compromiso de conciencia
- Buena respuesta a FACs (especialmente CBZ)

Discinesias paroxística Cinesigénica (OMIM)

128200

EPISODIC KINESIGENIC DYSKINESIA 1; EKD1

Alternative titles; symbols

PAROXYSMAL KINESIGENIC CHOREOATHETOSIS; PKC
PAROXYSMAL KINESIGENIC DYSKINESIA; PKD
DYSTONIA, FAMILIAL PAROXYSMAL
DYSTONIA 10; DYT10

Phenotype-Gene Relationships

Location	Phenotype	Phenotype MIM number	Inheritance	Phenotype mapping key	Gene/Locus	Gene/Locus MIM number
16p11.2	Episodic kinesigenic dyskinesia 1	128200	AD	3	PRRT2	614386

620245

EPISODIC KINESIGENIC DYSKINESIA 3; EKD3

Alternative titles; symbols

DYSTONIA 36; DYT36

Phenotype-Gene Relationships

Location	Phenotype	Phenotype MIM number	Inheritance	Phenotype mapping key	Gene/Locus	Gene/Locus MIM number
11q13.2	Episodic kinesigenic dyskinesia 3	620245	AD	3	TMEM151A	620108

% 611031

EPISODIC KINESIGENIC DYSKINESIA 2; EKD2

Alternative titles; symbols

DYSTONIA 19; DYT19


Cytogenetic location: 16q13-q22.1 Genomic coordinates (GRCh38): 16:56,000,001-70,800,000

Gene-Phenotype Relationships

Location	Phenotype	Phenotype MIM number	Inheritance	Phenotype mapping key
16q13-q22.1	Episodic kinesigenic dyskinesia 2	611031	AD	2

Discinesia paroxística NO CINESIGENICA



Discinesias paroxísticas familiares	No Cinesigénicas PNKD
	Mount y Reback
Localización	EESS, EEII, cara Uni o bilateral
Duración	2 minutos-6 horas
Frecuencia	2/año - 3/día
Edad inicio	Neonato- adulto
Herencia	AD
Sexo (V/H)	2/1
Desencadenantes	Alcohol, café, té, chocolate, fatiga
Tratamiento	CNZ, AVP, DPH, Acetazolamida
	PNKD

Discinesia paroxística No Cinesigénica

118800

PAROXYSMAL NONKINESIGENIC DYSKINESIA 1; PNKD1

Alternative titles; symbols

PAROXYSMAL DYSTONIC CHOREOATHETOSIS; PDC
CHOREOATHETOSIS, FAMILIAL PAROXYSMAL; FPD1
MOUNT-REBACK SYNDROME
CHOREOATHETOSIS, NONKINESIGENIC
DYSTONIA 8; DYT8

Phenotype-Gene Relationships

Location	Phenotype	Phenotype MIM number	Inheritance	Phenotype mapping key	Gene/Locus	Gene/Locus MIM number
2q35	Paroxysmal nonkinesigenic dyskinesia 1	118800	AD	3	PNKD	609023



OMIM®

Online Mendelian Inheritance in Man®

An Online Catalog of Human Genes and Genetic Disorders

609446

PAROXYSMAL NONKINESIGENIC DYSKINESIA, 3, WITH OR WITHOUT GENERALIZED EPILEPSY; PNKD3

Alternative titles; symbols

GENERALIZED EPILEPSY AND PAROXYSMAL DYSKINESIA; GEPE

Phenotype-Gene Relationships

Location	Phenotype	Phenotype MIM number	Inheritance	Phenotype mapping key	Gene/Locus	Gene/Locus MIM number
10q22.3	Paroxysmal nonkinesigenic dyskinesia, 3, with or without generalized epilepsy	609446	AD	3	KCNMA1	600150

% 611147

PAROXYSMAL NONKINESIGENIC DYSKINESIA 2; PNKD2

Alternative titles; symbols

DYSTONIA 20; DYT20

Cytogenetic location: 2q31 Genomic coordinates (GRCh38): 2:168,900,001-182,100,000

Gene-Phenotype Relationships

Location	Phenotype	Phenotype MIM number	Inheritance	Phenotype mapping key
2q31	Paroxysmal nonkinesigenic dyskinesia 2	611147	AD	2

Discinesia paroxística inducida por ejercicio

Defecto transporte cerebral de glucosa

Discinesias paroxísticas familiares	Inducidas por ejercicio PED
	Lance
Localización	EEII, tronco
Duración	5-30 minutos
Frecuencia	1 día – 2/mes
Edad inicio	3-20 años
Herencia	AD
Sexo (V/H)	1/4
Desencadenantes	Ejercicio prolongado, estrés, frío
Tratamiento	Dieta cetógena, CBZ
	SLC2A1



Hiperecplexia. Enfermedad del sobresalto

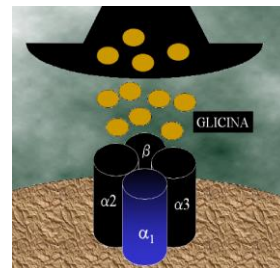
Rigidez generalizada inmediatamente tras el nacimiento

Reacción de sobresalto exagerada a estímulos inesperados, con preservación del estado de consciencia

Período breve de rigidez generalizada siguiendo al sobresalto



Location [▲]	Phenotype [◇]	Inheritance [◇]	Phenotype mapping key [◇]	Phenotype MIM number [◇] Compare	Gene/Locus [◇]	Gene/Locus MIM number [◇]
4q32.1	Hyperekplexia 2	AR	3	614619 <input type="checkbox"/>	GLRB	138492
5q33.1	Hyperekplexia 1	AD, AR	3	149400 <input type="checkbox"/>	GLRA1	138491
10q23.31	Hyperekplexia 4	AR	3	618011 <input type="checkbox"/>	ATAD1	614452
11p15.1	Hyperekplexia 3	AD, AR	3	614618 <input type="checkbox"/>	SLC6A5	604159



Inicio prenatal, neonatal o tardío



MUERTE SÚBITA

Hiperecplexia Mayor. Maniobra de hiperflexión

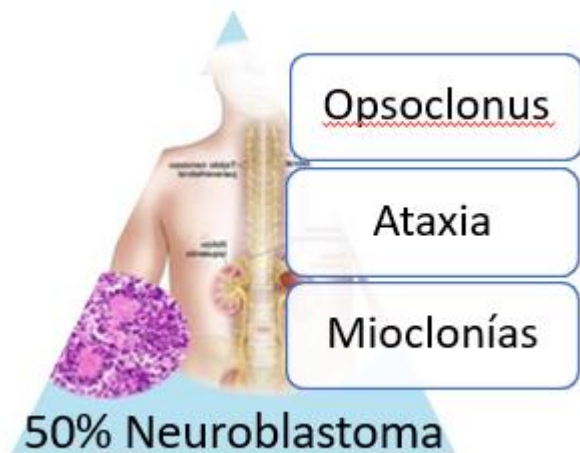


Hiperecplexia Minor



Marcha insegura
Caídas sin apoyo
Respuesta a CNZ

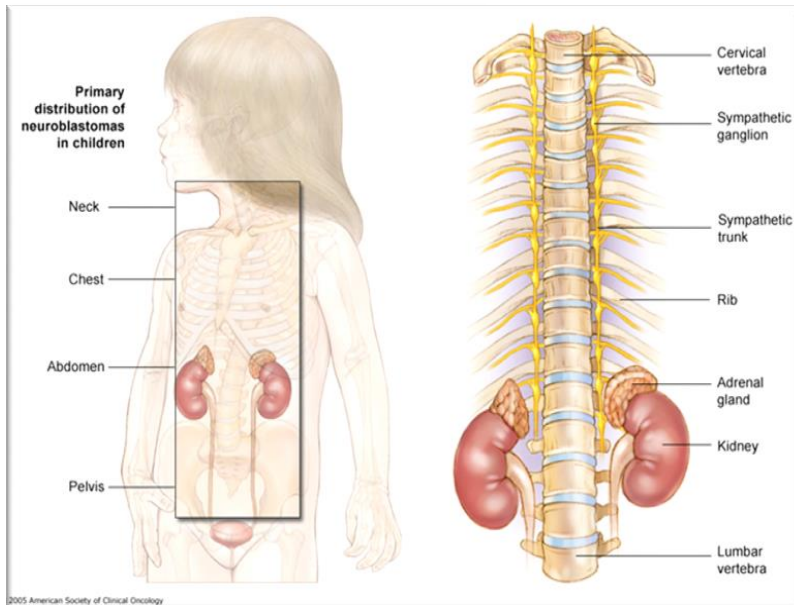
Síndrome Opsoclonus-polimioclonus. Síndrome de Kinsbourne



Autoinmunes
Parainfecciosas
Idiopáticas



Síndrome Opsoclonus-polimioclonus. Síndrome de Kinsbourne



Autoinmunes
Parainfecciosas
Idiopáticas
50% neuroblastoma

Deficiencia GLUT-1
S. Aicardi-Goutieres

Tortícolis paroxístico benigno del lactante



Episodios recurrentes
Inicio entre 2 meses-2 años

Tortícolis

Inclinación lateral de tronco

Distonía de un miembro

Posible palidez, vómitos

Duración

Minutos

Horas

Semanas



tumor fosa posterior

Genes: CACNA1A, PRRT2, ATP1A2



Desviación tónica paroxística de la mirada hacia arriba

- Desviación sostenida e intermitente conjugada de la mirada hacia arriba
- Sacudidas oculares al intento de mirar hacia abajo
- Movimientos horizontales normales
- Cese con el sueño
- Inicio entre 7-20 meses
- Remisión espontánea



Mutaciones CACNA1A

168885

OMIM

PAROXYSMAL TONIC **UPGAZE**, BENIGN CHILDHOOD, WITH ATAXIA



Paroxysmal tonic upgaze

Creation Date: Victor A. McKusick : 6/16/1993

Edit History: carol : 08/10/2012

ICD+

168885

PAROXYSMAL TONIC UPGAZE, BENIGN CHILDHOOD, WITH ATAXIA

Clinical Synopsis ▾

TEXT

▼ Clinical Features

Ouvrier and Billson (1988), followed by Ahn et al. (1989), Deonna et al. (1990) and Echenne and Rivier (1992), described a 'new' paroxysmal disorder of childhood, the main features of which are bouts of tonic upward deviation of the eyes associated with ataxia. Long-term outcome is favorable, with no apparent neurologic sequelae. None of the reported patients had an underlying CNS lesion that could have caused the disease. The brain of one of the children who died accidentally was normal on examination (Ouvrier and Billson, 1988). [+](#)

Campistol et al. (1993) suggested that this is a familial disorder. They described a father-son and a mother-son combination; in a third family, the mother of the male proband had generalized epilepsy beginning at the age of 18 years. Campistol et al. (1993) pictured a 12-month-old infant during an episode of tonic upgaze accompanied by compensatory forward bending of the neck. The patients showed gross motor clumsiness and delayed acquisition of independent walking. Campistol et al. (1993) found that levodopa was beneficial. [+](#)

▼ Inheritance

Campistol et al. (1993) suggested that benign paroxysmal tonic upgaze of childhood with ataxia may be an autosomal dominant disorder. [+](#)

Paroxysmal tonic upward gaze as a presentation of de-novo mutations in CACNA1A.

Blumkin L, Leshinsky-Silver E, Michelson M, Zerem A, Kivity S, Lev D, Lerman-Sagie T.

Eur J Paediatr Neurol. 2015 May;19(3):292-7. doi: 10.1016/j.ejpn.2014.12.018. Epub 2015 Jan 8.

PMID: 25596066

Benign paroxysmal tonic upgaze, benign paroxysmal torticollis, episodic ataxia and CACNA1A mutation in a family.

Roubertie A, Echenne B, Leydet J, Soete S, Krams B, Rivier F, Riant F, Tournier-Lasserre E.

J Neurol. 2008 Oct;255(10):1600-2. doi: 10.1007/s00415-008-0982-8. Epub 2008 Sep 3.

PMID: 18758887 No abstract available.

Paroxysmal tonic upgaze and partial tetrasomy of chromosome 15: a novel genetic association.

Joseph K, Avallone J, Difazio M.

J Child Neurol. 2005 Feb;20(2):165-8. doi: 10.1177/08830738050200021601.

PMID: 15794190

The Genetics of Benign Paroxysmal Torticollis of Infancy: Is There an Association With Mutations in the CACNA1A Gene?

Shin M, Douglass LM, Milunsky JM, Rosman NP.

J Child Neurol. 2016 Jul;31(8):1057-61. doi: 10.1177/0883073816636226. Epub 2016 Mar 9.

PMID: 26961263 Review.

Identification of Two *de novo* Variants of CACNA1A in Pediatric Chinese Patients With Paroxysmal Tonic Upgaze.

Zhang LP, Jia Y, Wang YP.

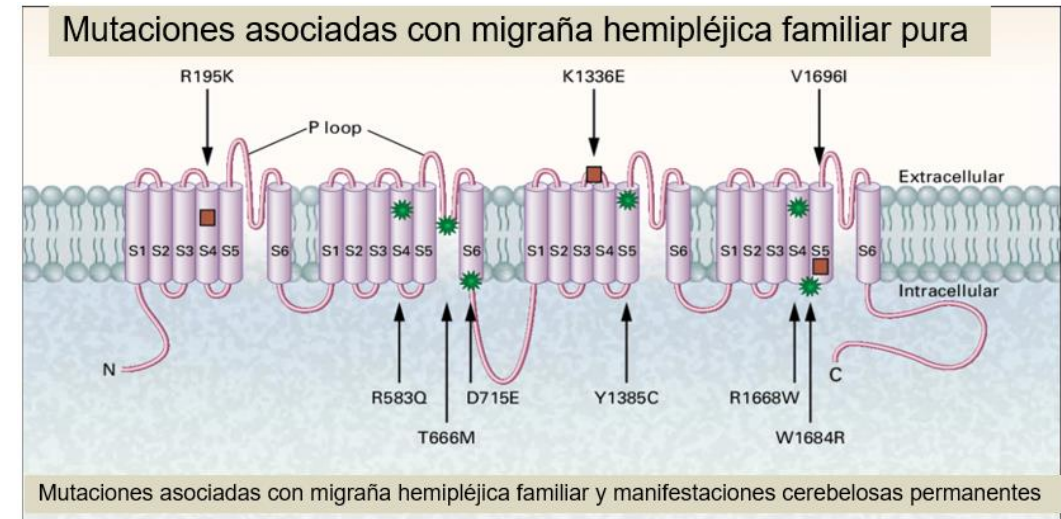
Front Pediatr. 2021 Sep 24;9:722105. doi: 10.3389/fped.2021.722105. eCollection 2021.

PMID: 34631621 [Free PMC article.](#)

OMIM. Fenotipos no actualizados para genes conocidos

* 601011

CALCIUM CHANNEL, VOLTAGE-DEPENDENT, P/Q TYPE, ALPHA-1A SUBUNIT; **CACNA1A**



Gene-Phenotype Relationships

Location	Phenotype	View Clinical Synopses	Phenotype MIM number	Inheritance	Phenotype mapping key
19p13.13	Developmental and epileptic encephalopathy 42		617106	AD	3
	Episodic ataxia, type 2		108500	AD	3
	Migraine, familial hemiplegic, 1		141500	AD	3
	Migraine, familial hemiplegic, 1, with progressive cerebellar ataxia		141500	AD	3
	Spinocerebellar ataxia 6		183086	AD	3
	Paroxysmal tonic upgaze, benign childhood, with ataxia		168885	AD	3

Desviación tónica paroxística de la mirada hacia abajo

Características principales

Inicio antes de los 6 meses

Episodios de desviación conjugada de la mirada hacia abajo

Nistagmo vertical compensador hacia arriba

Duración variable

Desaparición durante el sueño

Observado habitualmente poco después del nacimiento y con resolución antes de los 12 meses, en general en los primeros 6 meses

3 tipos

Esencial

Asociado a prematuridad

Secundario a lesiones cerebrales

Pronóstico variable en función del tipo



Vértigo paroxístico benigno

Edad: 1-4 años

Episodios bruscos de pérdida de equilibrio

Se aferra a alguien o se tira al suelo

Sensación de terror durante la crisis

Expresiones

“Me caigo”

“Las paredes se caen”

“El piso se mueve”

“No puedo caminar”

Nistagmo, palidez, vómitos

Cese espontáneo alrededor de 3-5 años

Casos con mutaciones CACNA1A



Episodios de autogratisación

Lactante o preescolar
Más frecuente en niñas
Aducción, entrecruzamiento, fricción
muslos
Rigidez de tronco

Mirada evadida
Preservación consciencia
Eritrosis facial
Sudoración profusa



No interrumpen las actividades diarias

Tics

Pueden ser
autorreproducibles
a demanda



Pueden persistir durante el sueño

Pueden ser parcialmente autocontrolables



Urgencia premonitoria

Terapia de reversión de hábitos

Clasificación de los tics DSM5

- Trastorno de Tourette
- Trastorno de tics motor o vocal crónico
- Trastorno de tics provisional
- Otros trastornos de tics

Especificados

No especificados



Spasmus Nutans

Características principales

Autolimitado

Presentación en el primer año de vida

Duración variable entre meses y años

Resolución habitual entre los 3-6 años

Tríada característica

NISTAGMO

MOVIMIENTOS DE CABECEO

TORTICOLIS

Casos sin tríada completa

Causa desconocida

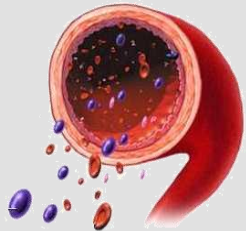
Diagnóstico de exclusión

- Patología ocular
- Patología cerebral



TPNE relacionados con hipoxia cerebral

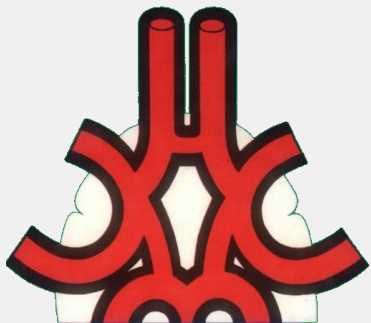
Alteraciones en la disponibilidad de oxígeno cerebral



Perfusión normal

Alteración composición sangre

Hipoglucemia
Hipoxia



Alteración
perfusión

Disminución perfusión cerebral

Bradicardia < 40 lpm
Taquicardia > 150 lpm
Asistolia > 4 seg
PAS < 50 mmHg

Disfunción autorregulación
cerebral

TA y FC normales

Crisis anóxicas

- Síncopes vasovagales
- Síncopes cardíacos
- Síncopes febriles
- Espasmos de sollozo
 - Crisis respiratorias afectivas
 - Espasmos cianóticos
 - Crisis anóxicas reflejas
 - Espasmos pálidos

Principales causas (%) confusión diagnóstica TPE/TPNE Jeavons (1981), 200 pacientes	
Síncopes	44
Trastornos psiquiátricos	20
Espasmos de sollozo	11
Migraña	6
Terrores nocturnos	6

Síncope Vasodepresor

Fase premonitoria

Percepción subjetiva de mareo
Malestar indefinido
Sensación de frío
Flojedad en las piernas
Audición de voces lejanas
Visión en túnel
Cefalea fugaz
Náuseas

Fase crítica

Pérdida del tono postural
Inconsciencia
Palidez
Sudoración

Fase post-crítica

Recuperación rápida
Cefalea
Fatiga

Síncope vasodepresor

Estrés emocional

Miedo

Ansiedad

Estrés físico

Hambre

Dolor

Deshidratación

Anemia

Fatiga

Enf. intercurrente



Desencadenantes habituales

Extracciones de sangre
Visión de sangre
Visión de accidentes

Bipedestación



Síncope situacional

Peinado
Deglución
Post-prandial

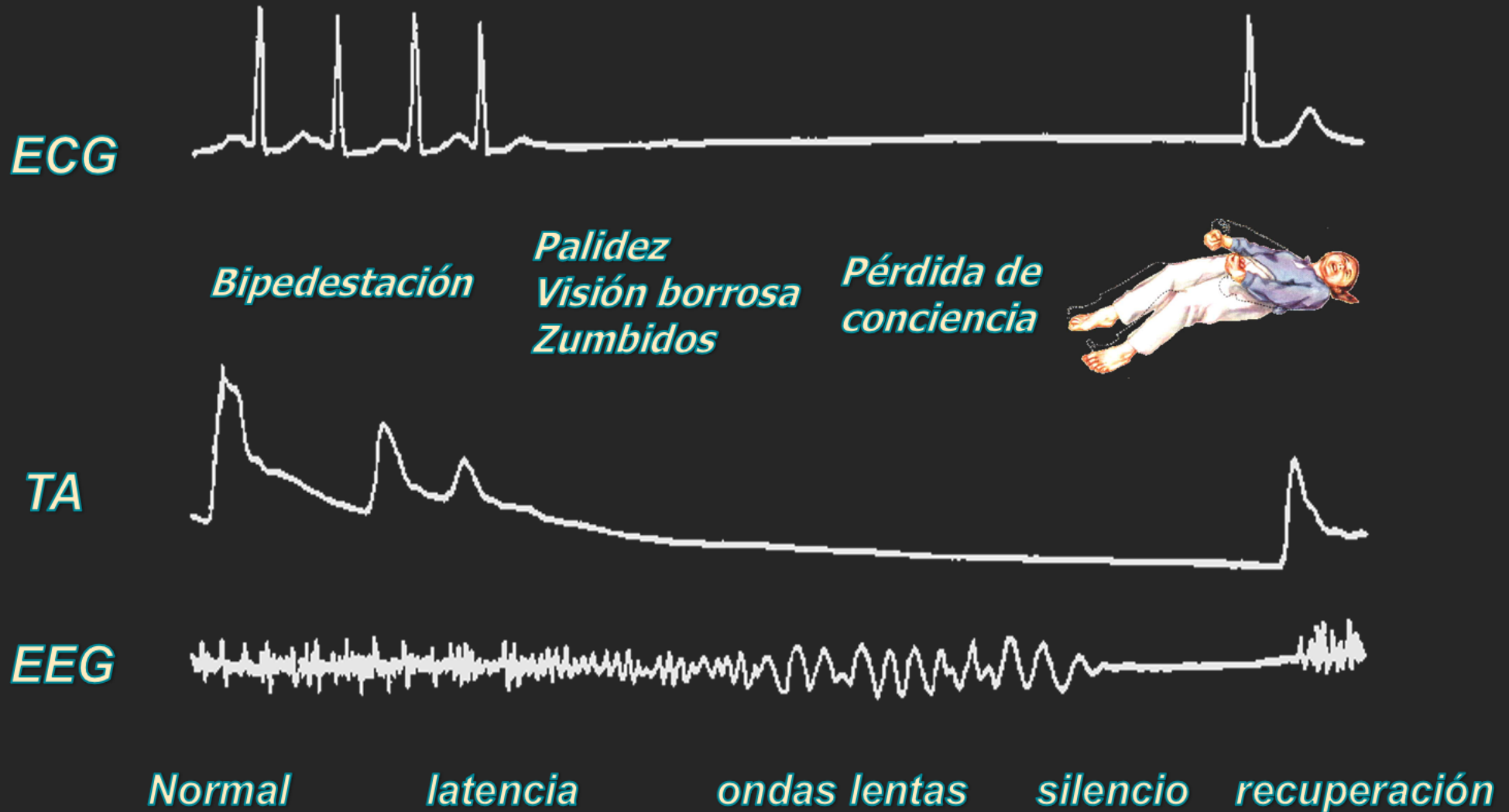
**Desencadenantes
habituales**

Vuelos
Tos
Defecación
Micción
Estornudo



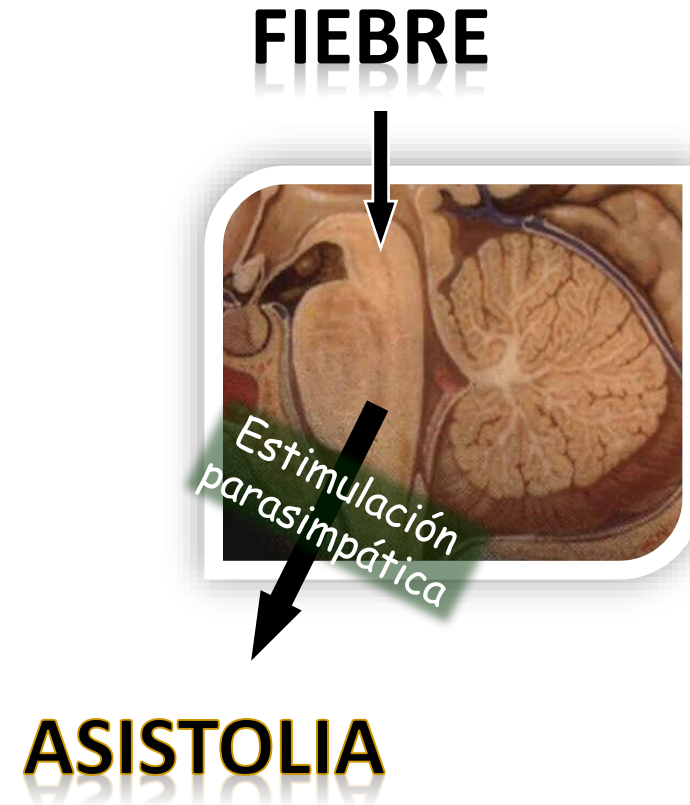
**Bipedestación
Sedestación**

Síncope convulsivo



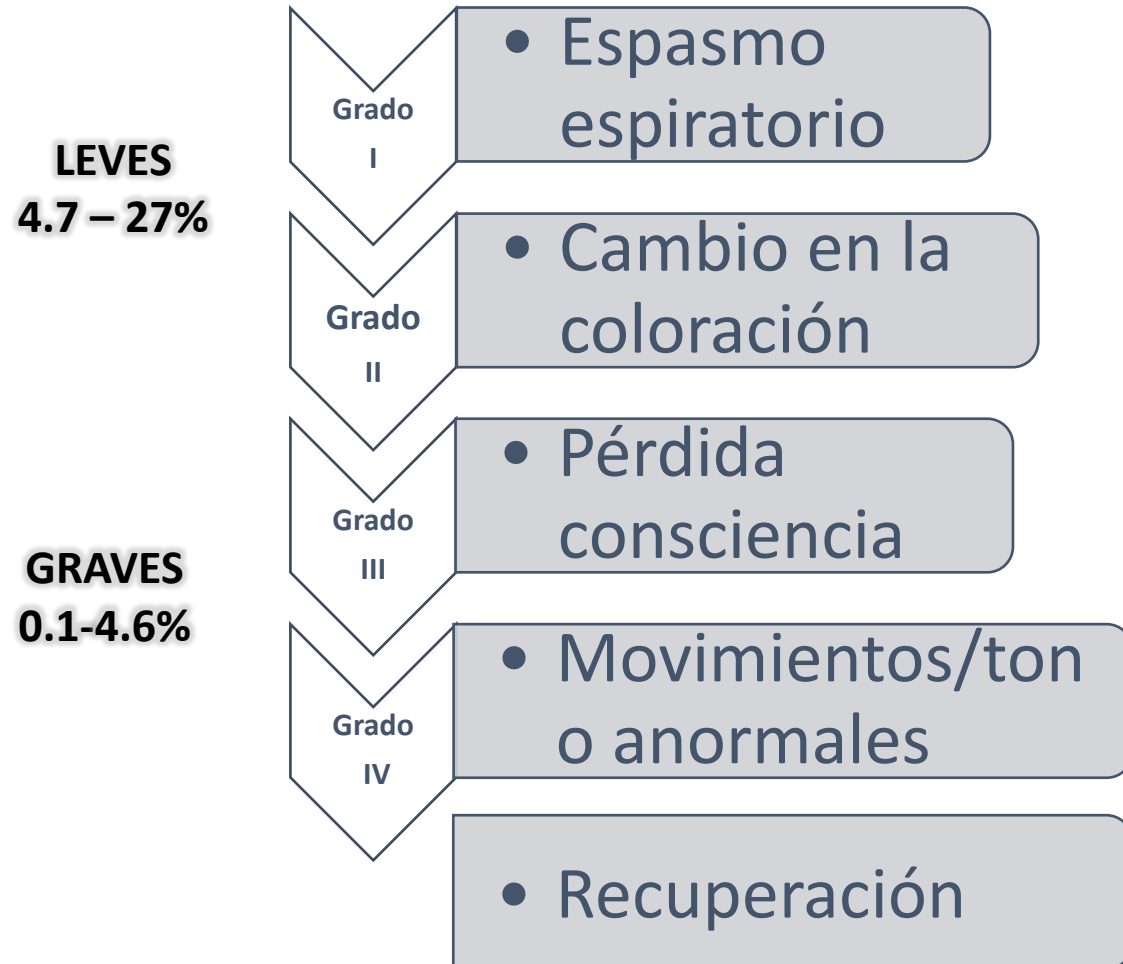
Síncope febril

- Pérdida brusca de la conciencia
- Pérdida del tono muscular
- Idéntico mecanismo que los ESP



DIAGNOSTICO ERRONEO DE 25% CONVULSIONES FEBRILES

Espasmos de sollozo



Llanto

Enojo

Miedo

Frustración

Reacción al dolor

TCE Leve

Sorpresa

The relation between hyperventilation and pediatric syncope

Federico Martín-Torres, MD, Antonio Rodríguez-Núñez, MD, PhD, Santiago Fernández-Cebrián, MD, Jesús Eirís-Puñal, MD, PhD, Alejandro Pérez-Muñuzuri, MD, and Jose María Martínón-Sánchez, MD

Objective: The objective was to evaluate prospectively the role of hyperventilation in the development of neurocardiogenic syncope in children during head-upright tilt testing (HUTT).

Study design: Tilt testing was performed in 34 children (mean age 10.6 years) with clinical suspicion of syncope. Respiratory rate and end-tidal carbon dioxide pressure were continuously monitored during HUTT.

Results: Tilt test was negative in 12 cases; 3 (25%) patients of this group exhibited hyperventilation any time during the test. In the remaining 22 cases the HUTT was positive, and 15 (68.2%) patients of this group exhibited hyperventilation at the onset of clinical symptoms and during syncope. In the positive HUTT group, the mean time elapsed from the tilt to the onset of syncope and the mean time elapsed from the onset of clinical symptoms to syncope (latency time) were significantly longer for patients who hyperventilated than for those who did not hyperventilate, (21.8 vs 11.5 minutes) ($P = .002$) and (78 vs 51 seconds) ($P = .04$), respectively.

Conclusions: Spontaneous hyperventilation could play a relevant role in the pathophysiology of pediatric neurocardiogenic syncope, and it could point out a specific subtype of response to orthostatic stress in susceptible patients. We suggest the inclusion of capnography in tilt-test protocols could improve the assessment of syncope in children. (*J Pediatr* 2001; 139:224-7)



ORIGINALES

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

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

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

An Pediat (Barc) 2003; 59(5):441-7

Epilepsia, 42(6):709-713, 2001
Blackwell Science, Inc.
© International League Against Epilepsy

Clinical Research

Usefulness of the Head-Upright Tilt Test for Distinguishing Syncope and Epilepsy in Children

*J. Eirís-Puñal, †A. Rodríguez-Núñez, *N. Fernández-Martínez, ‡M. Fuster, *M. Castro-Gago, and †J. M. Martínón

**Neuropediatrics Division, †Pediatric Critical and Emergency Care Division, and ‡Pediatric Cardiology Unit, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela, Spain*

Cerebral syncope in children

Antonio Rodríguez-Núñez, MD, Santiago Fernández-Cebrián, MD, Alejandro Pérez-Muñuzuri, MD, Federico Martínón-Torres, MD, Jesús Eirís-Puñal, MD, and José María Martínón-Sánchez, MD

We report a child with recurrent syncopal episodes who underwent head-up tilt testing according to a protocol that includes continuous and noninvasive measurement of brain oxygen saturation. We demonstrated significant cerebral hypoxemia during syncope without concomitant systemic hemodynamic disturbances. This response to head-up tilt test suggested the diagnosis of cerebral syncope. (*J Pediatr* 2000;136:542-4)



