

SÍNDROMES EPILÉPTICOS EN EL NIÑO

¿Existe algún concepto de síndromes epilépticos en el niño?

Si, efectivamente hay tipos de crisis que solo se presentan o se inician en la infancia, estas crisis se pueden presentar de forma aislada o secuencial y se complementan fundamentalmente con los signos electroencefalográficos (EEG) que aunque con variaciones, mantienen un patrón común que veremos más adelante.

Aunque son muchos síndromes epilépticos en el niño, trataremos solo los que son más frecuentes con el objetivo de que el médico general o el pediatra, pueda identificarlo y enviarlo, si es necesario, a centros especializados de neurología.

¿Cuáles son las causas de estos síndromes epilépticos en el niño?

Existe, la epilepsia de tipo genético que por lo general son dependientes de la edad

Está, la de tipo idiopático, cuando no se demuestra alteración estructural cerebral, ni existen otros síntomas o signos.

Queda, las sintomáticas cuando existe una lesión cerebral que explique las crisis, también aun que no se logre identificar las causas de la epilepsia pero se piensa que es secundaria, se le incluye como sintomática.

¿Cuáles son los principales síndromes epilépticos en el neonato?

Se describen un grupo de síndromes epilépticos en el neonato, que se individualizan de los que aparecen a otras edades[1]. Por su importancia solo las mencionaremos.

1. Síndrome de convulsiones neonatales familiares benignas
Se presenta al segundo o tercer día de vida con crisis clónicas entre 10 y 20 por día. Se considera de origen genético y buen pronóstico del desarrollo psicomotor. EEG inespecífico
2. Síndrome de convulsiones neonatales benignas ideopáticas
Comienzan entre el tercero y séptimo día, su estado intercrítico neurológico es normal. Las crisis desaparecen sin dejar secuelas aunque el tratamiento de esta no responde bien a los antiepilépticos.
3. Síndrome de encefalopatía epiléptica infantil precoz. Síndrome de Otahara.
El mismo es descrito en las encefalopatías epilépticas o epilepsias catastróficas.
4. Encefalopatía mioclónica temprana al despertar.

Muy similar al Otahara con crisis motoras parciales o espasmos infantiles.

5. Encefalopatía mioclónica temprana oneonatal.
Ver las encefalopatías

¿Cuáles son los síndromes epilépticos más importantes en el niño?

1. Las epilepsias parciales benignas de la infancia[2].

Entres estas existen las siguientes:

- 1.1. Epilepsia benigna con puntas centro-temporales.

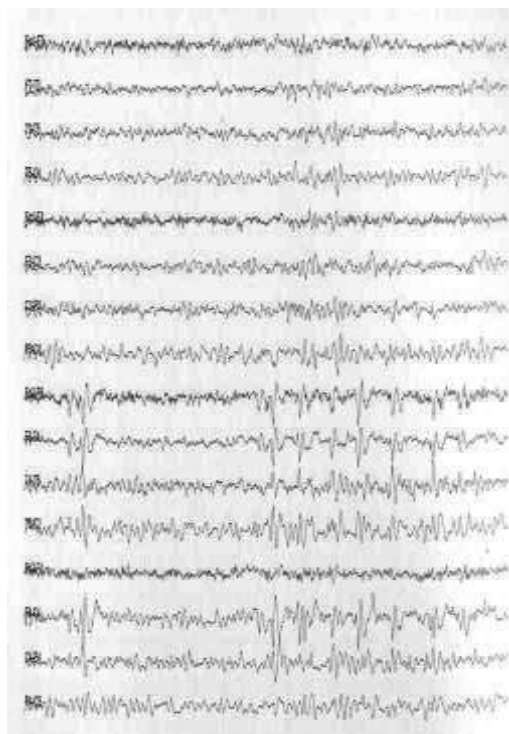
Esta se identifica con varios nombres: epilepsia media temporal, epilepsia con foco paroxístico rolándico o convulsiones silvianas. Es considerado un Síndrome focal idiopático. Con predominio en los varones más que en las hembras 3:2, aparece entre los 3 y 13 años, más específico entre los 5 y los 10 años de vida. Se considera benigna pues en la adultez puede desaparecer.

Las crisis son de tipo “parcial simple” breves en duración, principalmente motora, compromete la hemicara, la lengua y movimientos motores de los miembros del hemicuerpo opuesto a la zona de afectación cortico-cerebral, las crisis pueden ser sensoriales al inicio, con sensaciones de adormecimiento o hormigueo en zonas de la cara y brazo del mismo lado y luego generalizarse y hacer una crisis tonicoclónica. Las crisis se presentan en vigilia, al despertar, al menos en 1/3 parte de los casos. Puede haber crisis únicas(10-13%) o crisis intratables(20%).

Para realizar el diagnóstico es de un niño que no tiene antecedentes de posible lesión cerebral. Que si tiene antecedentes familiares de similares crisis o sea se considera genéticamente predispuesto frente a crisis que son parciales o

que se inician como parcial y se generalizan secundariamente.

Con un EEG característico con “espigas” o “puntas” en regiones centrotemporales derechas (Se pueden ver estas espigas o puntas en el trazado que se adjunta. Las mismas están localizadas en zonas específicas que corresponden con las Centrotemporales.



Hay un 30% de los pacientes que este tipo de trazado solo se presenta durante el sueño. Paciente que debe de ser estudiado en centros especializados de neurología con neuroimagen si su cuadro es atípico. Como dijimos anteriormente su causa es genética, aunque no sea podido identificar el gen, aparece en un 40% de los casos antecedentes familiares de un tipo de crisis.

1.2. Epilepsia occipital benigna.

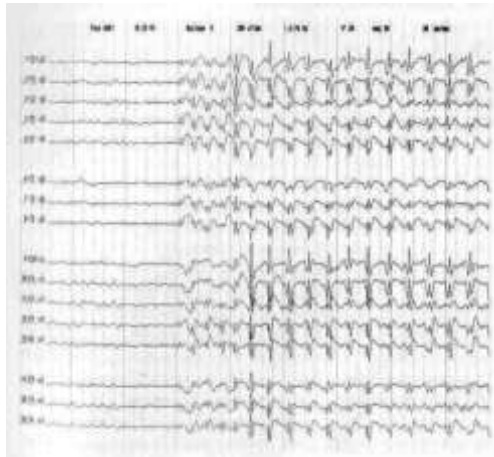
Este tipo de epilepsia no presenta un tipo específico de crisis, tampoco tiene una evolución definida, su diagnóstico se realiza por el “aura visual” y el EEG característico de focalización en regiones occipitales, con punta ondas que son bloqueadas con la apertura y cierre de los ojos[3] En esta epilepsia tampoco se ha comprobado una causa genética, pero 1/3 parte de los pacientes hay antecedentes familiares de epilepsia[4, 5]. Se describen las epilepsia occipitales benignas de inicio precoz entre 3 y 5 años y las de inicio tardía entre 7 y 9 años . Según algunos autores[2]: en un 65% de los pacientes hay pérdida visual transitoria, en un 55% alucinaciones visuales simples y complejas en un 14%, generalmente las crisis son diurnas. En general serían efectivos los fármacos antiepilépticos (FAE) para las crisis parciales.

1.3. Ausencias

Son consideradas epilepsia primarias generalizadas[2], hay diferentes tipos de ausencias, pero se identifican dos en específico; epilepsia ausencia de la niñez o picnolepsia y la epilepsia ausencia juvenil

Ausencia de la niñez.

Constituyen entre el 5 y el 10% de las epilepsias de edad escolar, se presentan fundamentalmente entre los 6 y 7 años y con frecuencia mayor en el sexo femenino. Se produce en niños normales desde el punto de vista de su desarrollo psicomotor, Gran predisposición genética y antecedentes de epilepsia idiopática entre el 15 y el 44%. En los gemelos monocigóticos tiene más de un 70% de concordancia. Las “ausencias” duran entre 5 y 15 segundos. Se trata de una breve pérdida del conocimiento, con lo cual el individuo deja de hacer lo que realizaba, a veces deja caer el objeto que sujetaba en su mano y hace un breve parpadeo. No hay período postictal y el paciente después de la breve pérdida del conocimiento sigue haciendo su actividad, mientras que no recuerda nada de lo que sucedió en el breve lapso de tiempo. Las crisis de ausencia en el niño son muy frecuentes en un día, suele tener en ocasiones hasta cientos de crisis. Las crisis se estimulan durante la hiperventilación.



El EEG tiene un trazado característico, son polipunta ondas a 3 Hz: En el EEG ictal, que es muy fácil de obtener al hacer el paciente la hiperventilación, las descargas regulares duran entre 10 y 12 segundos, no menos de 4 ni más de 20 segundos. El tratamiento de elección la monoterapia con ácido valproico a dosis

habituales. Recientemente su alternativa terapéutica es la lamotrigina y cada vez se usa menos la ethosuximida[6]. La evolución en general es benigna y desaparecen las crisis después de 2 a 6 años de su inicio, no obstante hay reportes de, fallas al tratamiento impuesto, problemas de trastornos del aprendizaje, un 15% de estos niños evolucionan a una epilepsia mioclónica juvenil y un 3% tienen epilepsia tónico clónicas generalizadas en la vida adulta[7]. Estos datos han cuestionado la benignidad de esta epilepsia.

1.4. Epilepsia juvenil de ausencias.

Es otro síndrome de los conocidos como edad dependiente[8]Al igual que el anterior con pérdida transitoria de la conciencia de inicio y recuperación súbita que se traduce con “mirada fija”. El rango de edad en el que se produce es mayor, entre 7 y 16 años, con pico entre 10 y 12 años, no hay predominio de sexo como en el anterior, no se produce como la anterior tan frecuente, pero si tienden a ser más prolongadas entiendo. Estas ausencias pueden pasar sin que la persona se de cuenta hasta que se producen crisis generalizadas tonicoclónicas que pueden ocurrir al despertar.

En el 11% de los casos hay historia familiar de epilepsia, aunque parece haber relación genética con otras formas de epilepsia como las crisis de gran mal al despertar, la epilepsia mioclónica juvenil y las ausencia de la niñez, ya que en la misma familia puede existir estos tipos de epilepsia. El EEG es similar con espigas ondas pero a 3,5 a 4,5Hz. Las crisis son provocadas antelas deprivaciones de sueño. La respuesta terapéutica es buena al valproato y a la ethosuximida.

Esta epilepsia tiene mal pronóstico cuando se unen a las ausencias un componente clónico moderado, más de 10 crisis tónico clónicas generalizadas, crisis tónico clónicas durante el sueño y a cualquier hora, antecedentes de estado de ausencia,

retraso en el desarrollo, retraso mental, un EEG con más de punta-onda de más de 5 segundos, asimetría entre las puntas ondas o la persistencia de las ausencias después de los 25 años. El desempeño social y académico empeora en pacientes no controlados[9, 10]. Su tratamiento fundamental es el valproato el cual responde un 70% de los pacientes. En casos de resistencia hay buena respuesta a la lamotrigina[11].

1.5. Síndrome de Landau-Kleffner.

Es una epilepsia poco frecuente. Se caracteriza por la pérdida progresiva del lenguaje, lo que se conoce como afasia adquirida, escasas convulsiones y en el 70% de los pacientes: problemas conductuales y de psicomotricidad [3, 12, 13]. Esta epilepsia es de atención en centros especializados, su evolución es hacia la anulación del lenguaje, autismo. Es predominante en sexo masculino y aparece entre los 2 y 8 años, desaparece a los 15 años. Sus crisis son tónico clónicas generalizadas o clónicas focales. El EEG muestra puntas o espigas bilaterales de alta frecuencia. En ocasiones continuas y focales a regiones temporales posteriores. El tratamiento con antiepilépticos da buena respuesta a las crisis pero no a la tórpida evolución.

1.6. Epilepsia con descargas continuas al EEG durante el sueño profundo.

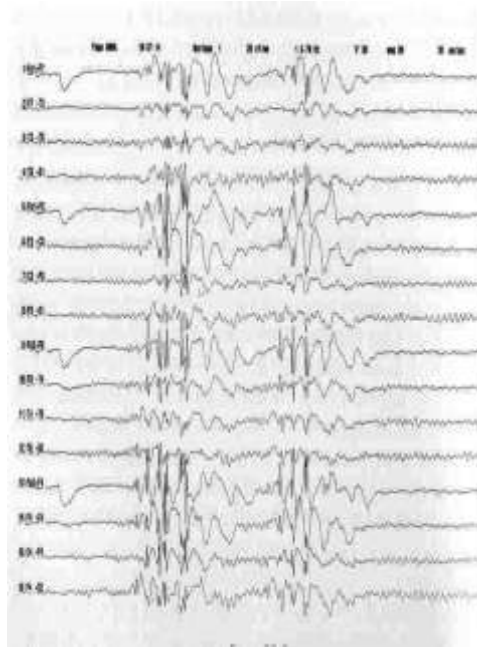
Esta epilepsia de mal pronóstico, tampoco es muy frecuente, se trata de un niño con crisis focales, que comienza a presentar una regresión intelectual. Su EEG es característico al dormir y durante más del 85% del tiempo total de sueño, presenta descargas de puntas o de punta-ondas de tipo generalizadas e irregulares. Estas asociadas a escasas crisis generalizadas al dormir o ausencias atípicas de vigilia. Aparece entre 4 y 5 años de edad y desaparece entre los 10 y 15 años. Se pueden presentar alteraciones del lenguaje, un deterioro del coeficiente intelectual, y aunque sin un vínculo claro se puede sobreponer un Landau-Kleffner. Se recomienda tratar con ácido valproico o benzodiacepinas y no utilizar carbamazepina. Las crisis desaparecen entre los 10 y 15 años.

1.7. Epilepsia Mioclónica Juvenil (EMJ).

Relacionada con las edades entre 12 y 18 años, con rango entre los 5 y los 16 años, recibe el nombre del autor que la describió en 1957 **Janz** y Christian[14], puede presentarse.

Las primeras crisis que aparecen son las crisis mioclónicas en el 97% de los casos[14]. Las sacudidas “mioclónicas” afectan a todo el cuerpo incluido los miembros, ocurren en períodos de “salvas” y al producirse en los miembros inferiores pueden provocar caídas al suelo. La conciencia se mantiene y solo en las más

severas se puede afectar, estas crisis casi siempre pasan por los pacientes sin que se le preste la debida atención, solo cuando aparecen crisis tónico clónicas generalizadas es que estos acuden al médico. En una tercera parte de los pacientes pueden aparecer crisis de ausencia[15].



El EEG muestra un trazado de base normal donde irrumpen durante las crisis, polipuntas, punta ondas y terminan con ondas lentas. Hay estímulo de las crisis mediante la fotosensibilidad.

En el tratamiento hay que evitar factores precipitantes como son los cambios de turno en el trabajo. Además tratamiento con valproato controla hasta el 90% de los casos. Después de dos años de tratamiento entre el 60 y el 70% de los pacientes está libre de crisis.

Las crisis en dos años suelen desaparecer y solo quedan en un por ciento de casos que tienen deficiencia mental, crisis atípicas y asimetrías en electroencefalograma.

1.8. Epilepsia con crisis de gran mal al despertar.

Las crisis de gran mal o Tónico clónicas generalizadas inician entre los 6 y los 25 años de edad y como característica está que se presentan poco tiempo después del despertar. También se pueden presentar ausencias o crisis mioclónicas generalizadas, en secuencia o en eventos aislados.

En esta epilepsia aunque hay antecedentes familiares no se conoce el tipo de herencia.

En esta epilepsia su examen físico es normal, se han descrito algunos rasgos de personalidad en estos pacientes.

Su EEG tiene actividad de fondo desorganizada y ondas lentas y actividad de punta onda generalizada. Se recomienda ácido valproico a dosis de 10 a 60mg/kg/ dividido cada 8 horas, en el caso de resistencia a este, clobasán 0.87mg/kg/día, en dos dosis cada 12 horas, por último la mezcla de valproato con lamotigina en dosis de 1 mg/Kg/día con valproato 0.2 a 0.5 mg/Kg/día cada 12 horas.

1.9. Epilepsias fotosensibles.

En estos pacientes las crisis son inducidas por luces brillantes, flash, la televisión o ante muchas formas de objetos en movimiento. Hay 6 formas de estas[16].

1. Pura: Se presenta ante ver la TV, los videos juegos, luz de discotecas. Las crisis pueden ser tonicoclónicas. Los EEG normales que se alteran ante la fotosensibilidad. Examen neurológico normal.
2. Epilepsia con fotosensibilidad: No hay evidencia de causa precipitante, se presenta de forma espontanea y también a las luces intermitentes.
3. Mioclonias parpebrales con ausencias. Se presentan al cerrar los ojos en lugares oscuros y se puede ver supraversion ocular. Hay respuesta al estímulo lumínico intermitente. Estas crisis son frecuentemente estimuladas por los propios pacientes pues sienten sensaciones placenteras.
4. Epilepsia auto inducida: El pacientes se provoca crisis i mueve su mano frente a los ojos o parpadea en lugares de luz solar. Los pacientes con frecuencia tienen retraso mental, afecta a las mujeres y sus crisis son en forma de ausencia.
5. Epilepsia al dibujo: Las crisis seprecipitan al mirarformas geométricas. Estaforma es muy pocofrecuente.
6. Crisis inducidas por estímulos luminosos en el laboratorio: Solo se presentan en los laboratorios de EEG hay que eliminar otras formas de epilepsia fotosensibles.

La fotosensibilidad esta genéticamente determinada, es más frecuente en adolescente y en mujeres.

Las crisis son ausencias o tonicoclónicas generalizadas

El pronóstico es bueno aunque se describe una tercera parte de los pacientes que mantiene crisis a los 30 años de edad.

Se escoge como tratamiento el valproato o la carbamazepina.

1.10. Otras epilepsia reflejas poco frecuentes[17].

Epilepsia de la lectura

Epilepsia inducida por el lenguaje

Crisis inducida por toma de decisiones.

Crisis inducida por la música

Crisis al alimentarse

Epilepsia por golpe

Epilepsia secundaria a inmersión por agua caliente

Epilepsia auditiva

Hasta aquí hemos descrito a forma general las epilepsias en el niño que no comprometen severamente, faltan las llamadas epilepsia catastróficas.

¿Cuáles son las llamadas epilepsias catastróficas?

1. Síndrome de Ohtahara
2. Encefalopatía mioclónica epiléptica temprana
3. Síndrome de West
4. Síndrome de Lennox Gastaud.
5. Epilepsia astático mioclónicas
6. Epilepsia mioclónicas severas
7. Síndrome de Sturge Weber
8. Síndrome de Rasmussen

¿Porqué el termino de epilepsias catastróficas?[18]

Este término ha sido empleado durante los últimos años por los neurólogos aunque no es aceptado por la ILAE (Siglas en inglés de la Liga Internacional contra la Epilepsia, por lo general se agrupan pacientes que durante el primer año o los primeros años de vida presentan epilepsia o síndromes epiléptico que tiene un pronóstico malo, con múltiples y en ocasiones diferentes crisis diarias, no responden a las terapias con fármacos antiepilépticos y son candidatos a cirugías tempranas. Estos síndromes son catalogados como encefalopatías epilépticas por la ILAE

Muchos de estos síndromes es importante la detección lo más temprano posible y por supuesto que su atención debe de realizarse en hospitales especializados en neurología del 3er Nivel de atención.

Hablaremos de los más importantes de estos síndromes catastróficos o encefalopatías epilépticas [18]:

1. Síndrome de Ohtahara.

Descrito por Ohtahara[19], se considera como un síndrome raro por su poca frecuencia, no se ha precisado su incidencia y prevalencia , el mismo comienza en el período neonatal, aunque se puede observar en casos con inicio tardío. Clínicamente las crisis son crisis tónicas, como los conocidos espasmos infantiles, son intratables en el tiempo y que evolucionan hacia una hipsarritmia o hacia un Lennox Gastaud, también en algunos casos o puede desaparecer completamente las crisis pero no la encefalopatía[20]. El EEG es útil para corroborar el diagnóstico, el cual demuestra un patrón de brote-supresión constante. Los brotes son elementos paroxísticos de alto voltaje que alternan con “supresión” de la actividad eléctrica, la supresión demora de 3 a 4 segundos, mientras que el intervalo desde el inicio de un brote a otro es de 10 segundos. El patrón EEG varía al llamado hipsarritmia que se describirá más adelante en el síndrome de West.

Por su pronóstico desfavorable estos pacientes deben de ser atendidos en centros especializados donde se le pone tratamiento con ACTH.

2. Encefalopatía mioclónica epiléptica temprana.

Esta encefalopatía es muy parecida al Otahara, también es poco frecuente, sus crisis comienza en los primeros 3 meses de vida, mientras que en Otahara comienza el primer mes. Sus crisis son diferentes, hay mioclonias fragmentarias, además de los espasmos tónicos que se producen en el Otahara. Otra diferencia es que en esta encefalopatía aparecen antecedentes familiares de epilepsia. El EEG tienen también similitud al descrito en el Otahara. Su pronóstico es muy desfavorable [20].

3. Síndrome de West

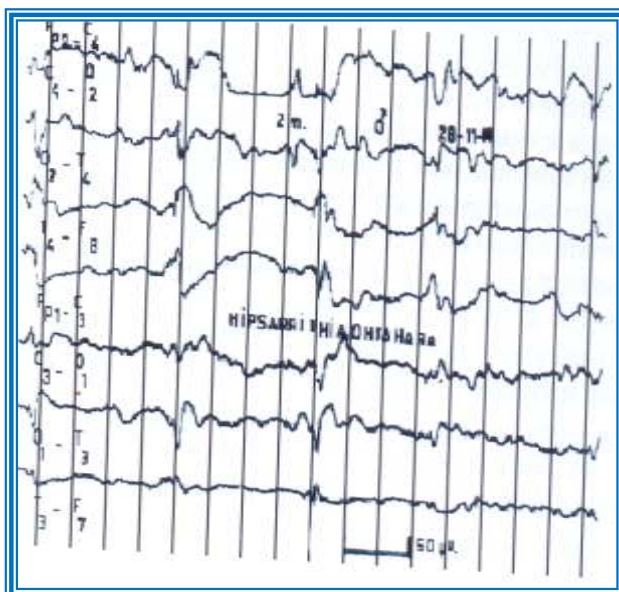
Este síndrome fue descrito por West que llamó la atención de una forma de epilepsia que se veía en su propio hijo que sufría de esta forma de epilepsia, es un síndrome dependiente de la edad. En 1952 Gibbs y Gibbs denominaron al EEG de estos casos "Hipsarritmia", trazado que acompaña a la triada, de espasmos infantiles, retraso del desarrollo psicomotor o mental y el patrón electroencefalográfico de hipsarritmia. Los "espasmos" son contracciones musculares breves, simétricas y masivas, que llevan la cabeza, el tronco y los miembros superiores a la flexión, extensión o mixtos, además de acompañarse de flexión del muslo sobre el abdomen, los espasmos se producen en forma de salvas o racimos, aunque pueden verse de forma aislada.

El West ha sido clasificado según su causa en: de tipo ideopático en los que no hay un evento identificable, otro sintomático que puede ser por una lesión neurológica pre o postnatal en estos casos el 50% responde a eventos prenatales como la toxoplasmosis, la rubeola, rubeola, citomegalovirus, virus del herpes simple, malformaciones cerebrales,

síndromes neurocutáneos y los que solo se identifica utilizando la tomografía de positrones pues se trata de un proceso metabólico cerebral.

El West tiene una incidencia de entre 3 y 5/10,000 nacidos vivos[21].

El diagnóstico del West se realiza mediante la observación de los



espasmos de flexión y el EEG correspondiente.

El patrón típico del EEG es denominado hipsarritmia, consiste en una marcada desorganización de la actividad de base, que se acompaña de descargas constantes de potenciales de gran amplitud, estos potenciales pueden ser: puntas, polipuntas, ondas lentas irregulares, complejos punta onda y polipunta onda de localización difusa y multifocal, bilateral y sin mayor ritmicidad.

El diagnóstico diferencial que más se confunde en el lactante es la epilepsia mioclónica benigna.

El Síndrome de West es uno de los más devastadores síndromes epilépticos de la infancia. Los niños con West evolucionan con retardo psicomotor importante, así como crisis de epilepsia intratable, también muchos de estos niños evolucionan de un West a un Lennox Gastaud en etapas posteriores.

El manejo del West debe de realizarse por personal especializado en epilepsia infantil, aunque el uso desconocido del ACTH es importante recientemente se ha visto que con benzodiazepinas como el clonazepam, ácido valproico y vigabatrina hay estudios con buenos resultados en el control de las crisis [22-24].

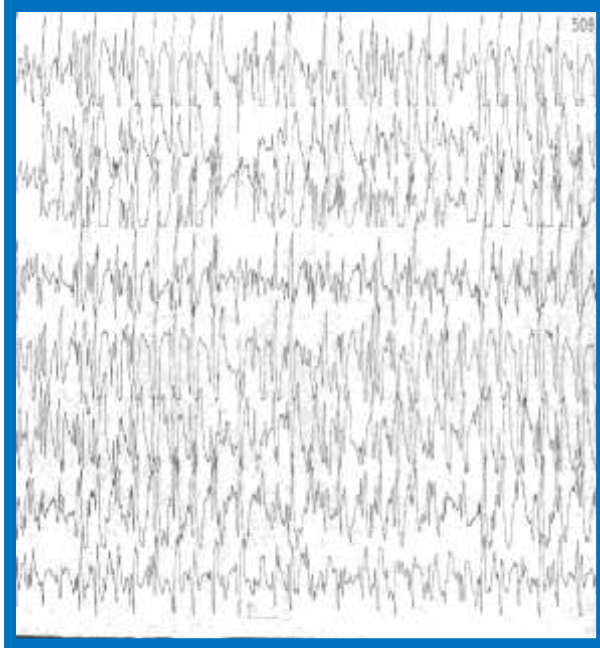
4. Síndrome de Lennox Gastaud.

El Síndrome de Lennox Gastaud es uno de los síndromes más severos en el niño, si tomamos las encefalopatías epilépticas en la infancia como un continuo, este sería el último estadio [18]. Descrito por primera vez por W Lennox en 1938, en 1966 Gastaud lo llama "Síndrome de Lennox-Gastaud". Representa entre el 3 y el 5% de la epilepsia de la infancia y aproximadamente entre el 17 y 30% de estos fueron Síndrome de West [18].

En sus crisis hay varios tipos de crisis generalizadas, las atónicas, las tónico-axiales, las ausencias complejas o atípicas, mioclónicas y las tónico-clónicas generalizadas. Por supuesto que la frecuencia de las crisis es muy alta y existe muy difícil manejo terapéutico, también estos pacientes por su cantidad de crisis presentan traumas faciales y craneales que motivan el uso de ciertos protectores. Hay algunos autores que consideran que las crisis tónicas en la noche, dan un diagnóstico certero a este síndrome [25, 26]. En su cuadro hay retraso mental que puede superar el 70% de los casos y los problemas de conducta acompañan al síndrome.

Las causas de este síndrome son variadas y se incluyen las ideopáticas y las secundarias (pre, peri y postnatales) que incluyen las de un estado de mal epiléptico [27].

En el diagnóstico de este síndrome tiene mucha importancia el EEG en estos aparecen.



Complejos punta-ondas lentas bilaterales, generalizados, asincrónicos y asimétricos.

Ritmo reclutante o espigas (puntas) a 10Hz que es característico de las crisis tónicas

Complejo polipunta onda, que puede asociarse a mejoría clínica de las crisis

Puntas multifocales bilaterales, típicas de este síndrome.

Este síndrome debe de ser valorado y atendido también

en centros altamente especializados, es valorado para el tratamiento como una epilepsia refractaria a lo medicamentos. Como fármaco se utiliza mucho el felbamato

pese a los efectos secundarios de este. Ver capítulo de tratamientos. Las dietas cetogénicas son recomendables[28]. También se ha recomendado tratamiento quirúrgico con callosotomía total reservado para calloso de dropp-attack (ver crisis astático mioclónicas) y retraso mental severo[27].

5. Epilepsia astático mioclónica:

Este tipo de epilepsia comparte mucha similitud con el Lennox- Gastaud, debido a que las crisis astáticas están asociadas con traumas al caer y las crisis son severas. Comienza en niños normales entre uno y ocho años de edad y sus crisis más relevantes son las atónicas que son denominadas Drop Attack (crisis de caídas). Es muy difícil cuando se está delante de esta síndrome de clasificarlo.

6. Epilepsia mioclónicas severas.

Aparecen en diferentes edades de la vida y se subdividen en:

- Epilepsia mioclónica en el primer año
- Epilepsia mioclónica en el pre-escolar
- Epilepsia mioclónica progresiva.

Esta última en relación con diferentes síndromes epilépticos relacionados con mecanismos biológicos conocidos, con marcadores patológicos como el Lafora, con marcadores genéticos y sin marcadores.

7. Síndrome de Sturge-Weber

Es una de las facomatosis caracterizada por hemangiomas capilares faciales, los pacientes presentan epilepsia, calcificaciones cerebrales, hemiatrofia cerebral, hemianopsia homónima.

8. Síndrome de Rasmusen.

Se trata de una epilepsia con crisis parcial con o sin generalización secundaria, las crisis parciales se hacen casi continuas y se instala una hemiparesia de forma progresiva

Conclusiones.

Hasta aquí hemos realizado un repaso de las principales epilepsia en el neonato y el niño, además de las encefalopatías con epilepsia conocidas como epilepsias catastróficas.

El objetivo es que el lector pueda identificarlas y conocer las características generales de estos síndrome, así como su pronóstico y a donde debe de dirigirlos u orientarlos para su correcto tratamiento

Bibliografía

1. Sfaello, Z., et al., eds. *Crisis epilepticas neonatales*. ed. Mediterraneo. 2004: Santiago, Buenos Aires, Montevideo.
2. Gutierrez, J. and T. Mesa, eds. *Síndromes epilépticos en el niño*. En: *Epilepsias. Diagnóstico y Tratamiento*. ed. C. M and K. A. Vol. 13. 2004, Mediterraneo: Santiago. Buenos Aires. Montevideo. 205-220.
3. Camfield, P. and C. Camfield, *Epileptic Syndrome in Chidhood. Clinical Features. Outcomes and Treatment*. *Epilepsia*, 2002. **43**(S3): p. 27-32.
4. Peters, J., C. Camfield, and P. Camfield, *Population study of benign rolandic epilepsy: is treatment necessary?* *Neurology*, 2001. **57**: p. 537'39.
5. Kuzniecky, R. and B. Rosenblatt, *Bening occipital epilepsy: a family study*. *Epilepsia*, 1987. **28**: p. 346-50.
6. Beran, R., et al., *Double blind, placebo controlled. crossover study of lamotriginein treatment resistant generalized epilepsy*. *Epilepsia*, 1998. **39**: p. 1329-33.
7. Berkovik, S., ed. *Genetics Epilepsy Syndromes*. En: Engel J Jr, Pedley TA, ed. P.L.-R. Publisher. 1997: Philadelphia.
8. *Commission on classification and terminology of the International League Againsts Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes*. . *Epilepsia*, 1989. **30**: p. 389-399.
9. Wolf, P. and Y. Inoue, *Therapeutic response of absence seizures in patients of an epilepsy clinic foradolescents and adults*. *J Neurol* 1984. **231**: p. 225-29.
10. Bartolomei, F., et al., *Prognostic factors for chilhood and juvenile absence epilepsies*. *Eur Neurol*, 1997. **373**: p. 169-75.
11. Mauri-Llerda, J., et al., *Utilidad de la lamotrigina en las crisis epilépticas de ausencia*. *Rev Neurol*, 2001. **32**(3): p. 247-250.

12. Landau, W. and F. Kleffner, *Syndrome of acquired epileptiform aphasia*. Neurology, 1957. **7**(523-30): p. 93-1.
13. Tuchman, R., *Acquired epileptiform aphasia*. Semin Pediatr Neurol, 1997. **4**(2): p. 93-101.
14. Janz, D. and W. Christian, *Impulsiv-Petit mal*. Dtsch Z Nervnheilkd, 1957. **176**: p. 346-86.
15. Delgado-Escueta, A. and F. Enrile-Baesal, *Juvenil myoclonicepilepsy of Hanz*. Neurology, 1984. **34**: p. 285-94.
16. Binnie, C. and P. Javons, eds. *Photosensitives epilepsies*. En: Rogers J, Bureau M, Dravet C *Epileptic Syndromes of infancy, Childhood and Adolescence*. ed. 2da. 1992: London.: John Libbey.
17. Niedermeyer, E., ed. *Triggering mechanisms of epileptic seizures*. En *The Epilepsies*. . 1990, Urban and Schwarzenberg: Baltimore, Munich.
18. Campos, P., A. Bolaños, and D. Nariño, eds. *Epilepsia catastróficas*. Epilepsia. Diagnóstico y Tratamiento, ed. C. M and K. A. Vol. 14. 2004, Mediterraneo: Santiago. Buenos aires. Montevideo.
19. Otahara, S., *A study on the age-dependent epileptic encephalopathy*. No To Hattatsu, 1977. **9**: p. 2-21.
20. Dulac, O., H. Chugani, and B. Dalla-Berdarnina, eds. *Infantile Spasm and West Syndrome*. 1994: London: WB Saunder Co.
21. Wong, M. and E. Trevatha, *Infantile Spasms*. Pediatr Neurol, 2001. **24**: p. 89-98.
22. Riikonen, R., *Steroids or vigabatrine in the treatment of infantile spasm*. Epilepsia, 1997. **38**: p. 1270-74.
23. Koo, B., *Vigabatrine in the treatment of infantile Spasms*. Pediatr Neurol, 1999. **20**: p. 106-10.
24. Yamamoto, H., et al., *Liposteroid (examethasone palmitate) therapy for west syndrome: a comparative study with ACTH therapy*. Pediatr Neurol, 1998. **18**: p. 415-19.
25. Schmutzler, K. and M. Guerreiro, eds. *Epilepsias graves da infancia*. En Guerreiro C, Guerreiro M, Cendes F y López-Cendes I. ed. Epilepsia. 2000: SaoPaulo: Lemos Editorial.
26. Wheless, J. and J. Constatinou, *Lennox-Gastaud syndrome*. Pediatr Neurol, 1997. **17**: p. 203-12.
27. Goldsmith, I., M. Zupanc, and J. Buchhalter, *Long-term seizure outcome in 74 patients with Lennox Gastaud syndrome: effects of incorporating MRI head imaging in defining the cryptogenic subgroup*. Epilepsia, 2000. **41**: p. 395-99.
28. Lennox, W.G., *Ketogenic Diet in the treatment of epilepsy*. N Engl J Med, 1928. **199**: p. 74-75.