

Epilepsias y síndromes epilépticos del preescolar y del escolar

Manuel Nieto Barrera

Neuropediatra. Sevilla

M. Nieto Jiménez

Pediatra. Centro Salud Parque Alcosa, Sevilla

E. Nieto Jiménez

MIR de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

La mayoría de las epilepsias y síndromes epilépticos (SE) que se inician en el preescolar y escolar son benignos al ser la expresión de la disfunción de un cerebro que ha alcanzado una excelente organización córtico-subcortical y presenta un claro predominio de los mecanismos de inhibición.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la epilepsia activa de la población comprendida en estas edades oscila entre el 2.6 y el 5.7%. El 17.2% de todas las epilepsias se inician entre los 3 y 6 años y el 17.7% entre los 7 y 11 años. Algunos SE solapan su inicio con edades anteriores o posteriores.

ETIOLOGÍA

En el preescolar y, sobre todo, en el escolar, tiene lugar la eclosión de las epilepsias determinadas genéticamente, o idiopáticas, muchas de ellas con defecto genético conocido (epilepsias genéticas), y, con frecuencia, autolimitadas en su expresión. Con menos frecuencia comienzan SE sintomáticos en relación con factores lesionales varios –encefalopatía hipóxico-isquémica, infecciones SNC, enfermedades neurocutáneas, displa-

sias corticales, etc.– y, en los márgenes inferiores de esta etapa, SE aparentemente debidos a causas ocultas, o criptogénicos.

DIAGNÓSTICO

Se basa en el cumplimiento de los criterios de definición, clínicos y EEG, establecidos. La historia clínica minuciosa de la crisis, de las circunstancias que le preceden y siguen e historia personal y familiar previa, y la presencia en el EEG intercrítico, con frecuencia positivo, de anomalías paroxísticas, permite ubicar el paciente en un tipo concreto de crisis (ICES, 1.981; ILAE, 2001) y, si es posible en un SE definido (ICE, 1.989; ILAE, 2.001). La obtención de un EEG crítico es concluyente por lo que, en caso de duda hay que realizar una monitorización video-EEG hasta registrar una crisis. La identificación del SE es útil para el diagnóstico pronóstico, investigación etiológica y tratamiento adecuado. Los SE idiopáticos se presentan en niños con integridad neuropsíquica y antecedentes familiares frecuentes de convulsiones febriles y/o epilepsia. Los SE sintomáticos tienen antecedentes de agresión cerebral o anomalías en neuroimagen. Los SE criptogénicos se acompañan de deterioro psico-neurológico. En los SE sintomáticos y criptogénicos es obligatoria una investigación etiológica.

EPILEPSIAS Y SINDROMES EPILEPTICOS DEL PREESCOLAR

La mayoría solapan épocas anteriores o posteriores. Los mas específicos son:

- Síndrome de Lennox-Gastaut (SLG).** SE criptogénico o sintomático a cualquier anomalía cerebral severa; el 20% son secundarios a un síndrome de West. El SLG es el responsable del 2-3% de las epilepsias del niño. Se inicia entre 1 y 14 años (X:2a4m), distinguiéndose una forma precoz (<2a) y otra tardía (2-14a). Se caracteriza por la triada: a) crisis de "caída" breves -atónicas (30-55%) y/o tónico-axiales (56-70%) y/o mioclónicas (15%) - y/o ausencias atípicas (40-60%), asociándose a veces, sobre todo en SLG sintomáticos, crisis tónico-clónicas generalizadas y/o estados de mal generalizados no convulsivos y/o crisis parciales complejas; b) retraso mental, no presente en los SLG criptogénicos al comienzo de las crisis, afecta al 80-95% de los pacientes, acompañado con frecuencia de trastornos de conducta; c) EEG intercrítico con actividad basal lenta y complejos punta-onda lentos (CPOL) \leq 2 Hz, habitualmente difusos y bilaterales con escasa reactividad a la hiperventilación (HPV) y estimulación luminosa intermitente (ELD); en sueño son muy características las salvas de ritmo reclutante a 10 Hz con o sin acompañamiento tónico. En el EEG crítico las ausencias se expresan por CPOL, las crisis tónicas por ritmos reclutantes y las crisis atónicas o mioclono-atónicas por polipuntas-onda (PPO). Los estudios de neuroimagen (NI) muestran, habitualmente, atrofia cerebral generalizada o anomalías focales o multifocales en relación con la patología de base. El pronóstico habitualmente severo, es aún peor en los SLG sintomáticos, con pobre control crítico y desarrollo cognitivo mas pobre aún; como criterios de mal pronóstico se incluyen la etiología conocida, inicio antes de los 3 años, síndrome de West previo, crisis tónicas refractarias y retraso cognitivo severo. El tratamiento es con frecuencia decepcionante. Los fármacos mas eficaces, con mayor porcentaje de respondedores, son el felbamato (FBM), limitado su uso por los efectos adversos hemo y hepato-tóxicos, la lamotrigina (LTG), y el topiramato (TPM); entre los FAEs clásicos el valproato (VPA) y clonazepan (CZP). Algunos casos refractarios se han beneficiado del tratamiento hormonal -ACTH o corticoides- o de la dieta cetógena, y, en pequeña proporción de la callosotomía.
- Epilepsia Mioclono-Astática (EMA) o Síndrome de Doose.** Es un SE idiopático o criptogénico/sintomático, con límites nosológicos no bien establecidos, que se inicia entre los 7 meses y 6 años, con pico entre los 2 y 5 años, mas frecuente en varones, con antecedentes personales de CF (30%) y familiares de CF y/o epilepsia y desarrollo psicomotor normal hasta el inicio de las crisis. El S. de Doose se debería reservar para las formas idiopáticas que están genéticamente determinadas. La clínica se inicia con crisis tónico-clónicas generalizadas y posteriormente aparecen crisis de 1 segundo de duración, mioclónicas y/o astáticas o atónicas, y/o mioclono-astáticas, aisladas o en series; meses mas tarde ausencias atípicas breves. Son frecuentes los estados de mal mioclónico-astáticos y, en ocasiones, se observan estados de mal generalizados no convulsivos. El EEG intercrítico es normal o con actividad a 4-7 Hz con bloqueo sensorial, y respuesta fotoparoxística: el EEG crítico presenta PO rápida o PPO en las crisis mioclónicas y en las crisis astáticas y CPOL en las ausencias

atípicas. Los estudios de NI son normales. El diagnóstico diferencial se establece preferentemente con el SLG y el Síndrome de Dravet, y, con menos frecuencia, con las epilepsia mioclónica benigna de la infancia y con los síndromes epilépticos que en determinados momentos cursan con crisis de “caída”. La evolución varía desde el control crítico temprano hasta la persistencia de las crisis y deterioro psíquico. El fármaco de elección es el VPA al que habitualmente hay que asociar la etosuximida (ESM) o LTG o CZP; la zonisamida (ZNS) ha mostrado cierta eficacia.

EPILEPSIAS Y SÍNDROMES EPILÉPTICOS DEL ESCOLAR

Esta época está caracterizada por la aparición de las epilepsias idiopáticas, generalizadas y parciales, que predominan, y los SE que cursan con CPO durante el sueño lento. Otros SE presentes se dan con menor frecuencia.

EPILEPSIAS GENERALIZADAS IDIOPÁTICAS, (EGI)

Tienen en común: a) estar determinadas genéticamente; b) integridad psiconeurológica; c) EEG con actividad basal normal y CPO a 3 Hz; d) antecedentes familiares frecuentes de CF y/o epilepsia. Constituyen un continuum neurobiológico que se inicia en el escolar con las epilepsias-ausencias y se prolonga en la adolescencia con las crisis tónico-clónicas generalizadas (CTCG) de Gran Mal y la epilepsia mioclónica juvenil. Los diferentes SE se pueden presentar aislados o asociados:

- **Epilepsia Ausencia Infantil (EAI).** Constituye el 4-5% de todas las epilepsias. Se

inicia entre los 4 y 9 años (X:6a) en niños con integridad neuropsíquica. Presenta predominio femenino y los antecedentes familiares de CF o EGI son frecuentes. Se sugiere que es un trastorno genético aunque el gen responsable no se ha identificado. La ausencia se caracteriza por supresión brusca de la conciencia con interrupción del acto en curso y retorno a la actividad anterior a los 8-15 segundos (ausencia simple). A la afectación de la conciencia se asocian automatismos, orales o gestuales, y/o fenómenos autonómicos y/o discretos movimientos en la ausencia compleja. Pluricotidianas, se desencadenan con facilidad por la hiperpnea que realizada durante 3 minutos se convierte en un excelente test clínico. El 40% de los pacientes presentan en su evolución una CTCG. La ausencia se traduce en el EEG por una descarga de CPO a 3 Hz difusos, bilaterales y sincronicos, sobre una actividad de base normal.

- **Mioclónicas palpebrales con ausencias (MPA).** Se inicia entre los 6 y 8 años con crisis de 3-6 seg, frecuentes, de sacudidas de párpados con retrovulsión ocular y moderada afectación del nivel de conciencia. Con relativa frecuencia a las mioclónicas oculares se asocian mioclónicas masivas y ocasionalmente CTCG. El EEG crítico muestra descargas de PPO a 3-5 Hz inducida por el cierre de ojos en habitación iluminada. Todos los pacientes muestran fotosensibilidad.
- **Mioclónicas periorales con ausencias (MPOA).** Se inicia en el escolar o adolescente con ausencias de 2-4 seg. con mioclónicas rítmicas de musculatura perioral o, a veces, masticatoria. En la evolución aparecen CTCG que se preceden de ausencias subintrantes. El EEG es similar al de la MPA aunque no hay fotosensibilidad.

TRATAMIENTO DE LAS EGI

El fármaco de elección es el valproato sódico (VPA) que consigue la remisión en el 80% de los pacientes. En el resto la asociación de VPA y ESM en la EAI, y VPA y LTG en la MPA y MPOA suele ser eficaz.

- **Epilepsia Ausencias Mioclónicas (EAM).** Es un SE criptogénico que se inicia entre los 2 y 17 años (X:7a6m), con predominio masculino, retraso mental previo en el 40% de los casos, y antecedentes familiares de epilepsia en el 25%. Las crisis cursan con afectación variable de la conciencia y sacudidas mioclónicas, bilaterales y rítmicas de hombros, miembros superiores y tronco y menor participación de miembros inferiores, músculos periorales y palpebrales. De 10 a 60 segundos de duración, se presentan en salvas preferentemente al despertar. Sensibles a la hiperventilación, menos a la ELI. El 20% se asocia a CTCG y/o ausencias típicas. El EEG crítico muestra CPO a 3 Hz difusos, bilaterales y sincronos. El tratamiento más eficaz es la asociación de VPA con ESM o LTG.

En el diagrama 1 se recogen las principales epilepsias que cursan con ausencias.

EPILEPSIAS FOCALES IDIOPÁTICAS O BENIGNAS (EFB)

Tienen en común: a) estar determinadas genéticamente; b) integridad neuropsíquica; c) anomalías paroxísticas típicas proyectadas sobre la región que da nombre al SE; d) edad dependiente, es decir autolimitada a una etapa concreta de la maduración; e) antecedentes familiares de CF y/o epilepsia; f) estudios de neuroimagen normales.

El diagnóstico de certeza de EFB sólo debe realizarse tras el seguimiento a largo plazo. En los diagramas 2 y 3 se expone la estrategia diagnóstica a seguir en las principales EFB.

- **Epilepsia parcial benigna con paroxismos rolándicos (EPR).** Es la más frecuente, con mucho, de las EFB, y constituye el 15% aproximadamente del total de las epilepsias del niño. Se inicia entre los 3 y 10 años (X:6a8m) con más frecuencia en varones con historia previa de CF en el 15% y antecedentes familiares de CF y epilepsia en el 10% y 25% respectivamente; se ha encontrado un marcador genético en el cromosoma 15q. Cursa con crisis parciales con semiología motora y/o sensitiva, anartria e hipersalivación; las clonias pueden afectar la facies y extenderse a miembros superiores e incluso generalizarse. De 1 a 3 minutos de duración, se presentan habitualmente en la última hora del sueño o poco después de dormirse, y con menos frecuencia en vigilia. La frecuencia de las crisis es muy variable. La expresividad clínica de la EPR se agota al llegar a la pubertad. El EEG muestra paroxismos -P o PO- rolándicos muy característicos, que se incrementan durante el sueño lento.

Se han descrito, como variante de la EPR, el **Síndrome biopercular anterior** que cursa con clonias faciales, anartria, disfagia e hipersalivación, y la **Epilepsia rolándica autosómica dominante con dispraxia del habla** que cursa con crisis caracterizadas por parestesias periorales y/o de la mano, anartria, hipersalivación y síntomas motores de hemifacies y miembro superior, asociada a dispraxia del habla y alteraciones cognitivas de gravedad creciente generacionalmente (anticipación genética).

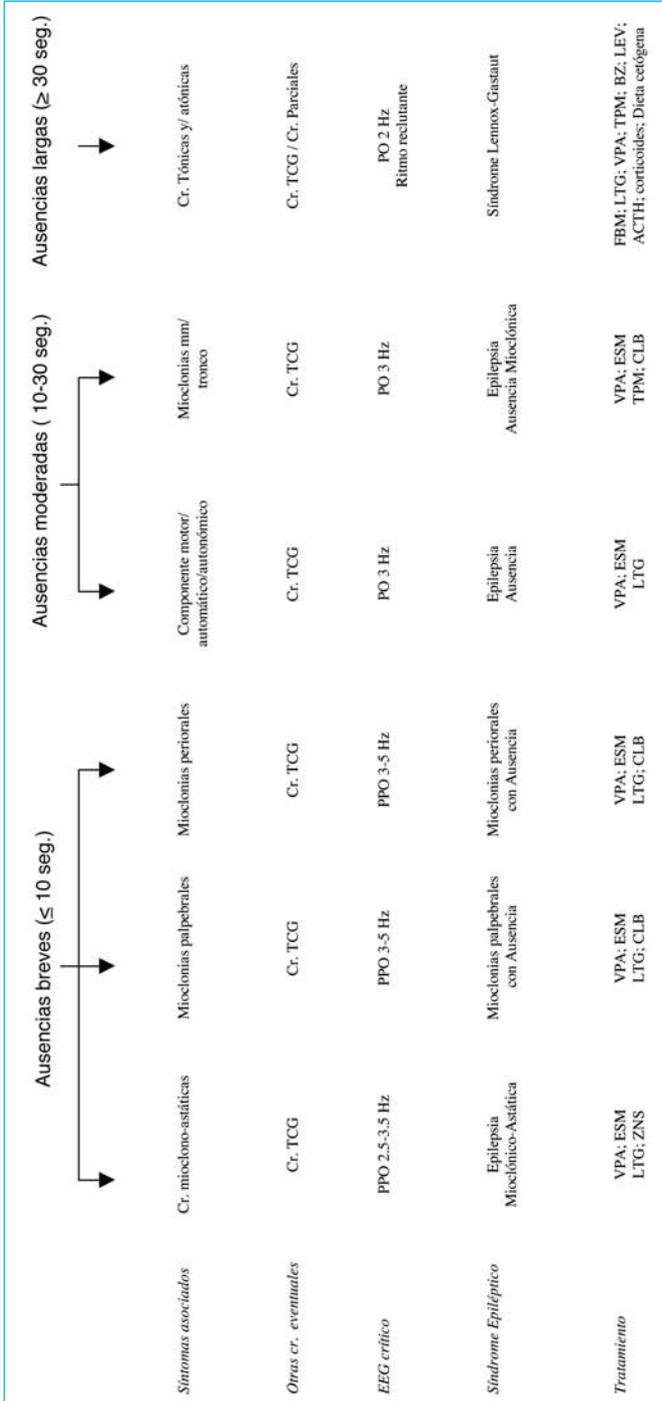


Diagrama 1. Síndromes epilépticos que cursan con ausencias

Cr.: Crisis; PPO: polipunta-onda; PO: punta-onda; Hz: Hertz

VPA: ácido valproico; ESM: etosuximida; LTG: lamotrigina; ZNS: zonisamida; CLB: clobazam; TPM: topiramato;

FBM: felbamato; BZ: benzodiacepinas; LEV: levetiracetam

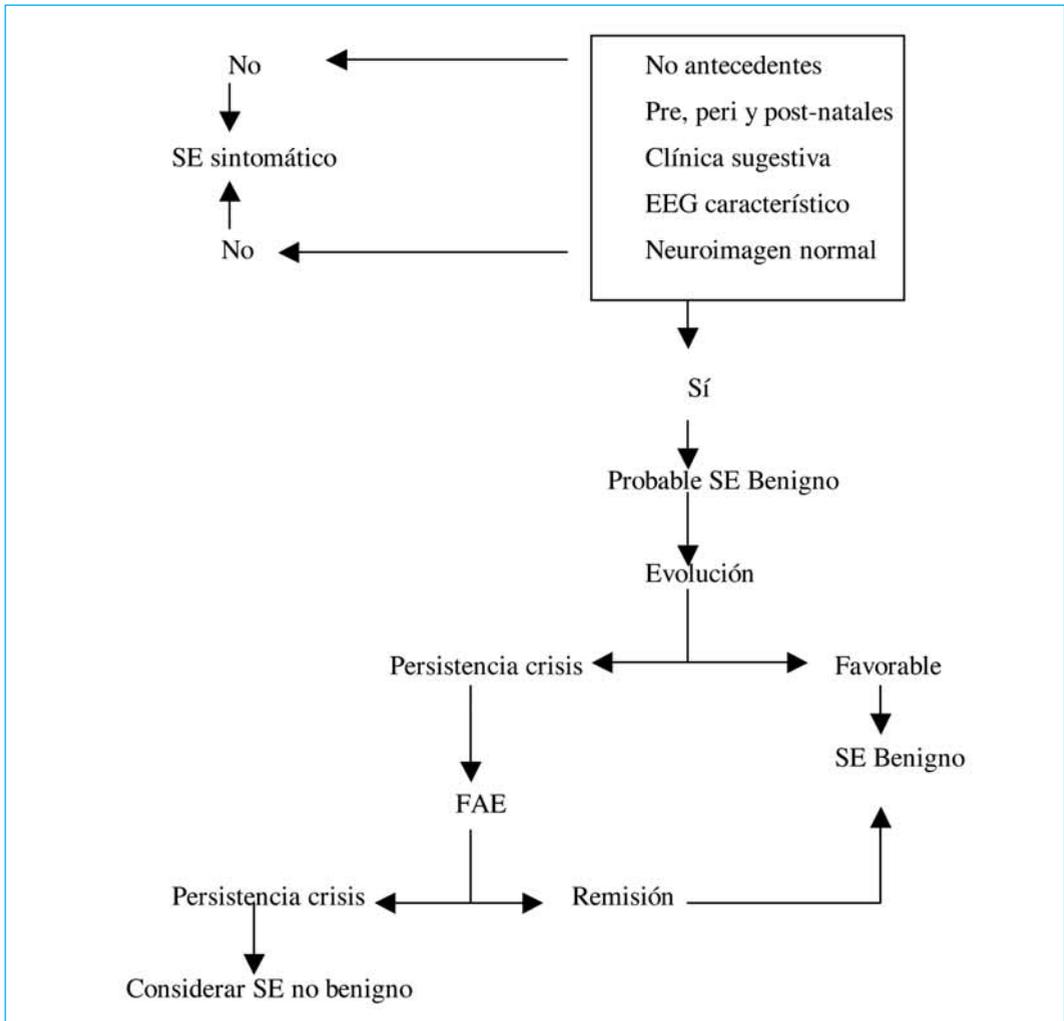


Diagrama 2. Estrategia diagnóstica en epilepsias focales benignas

- **Epilepsia Parcial Benigna con Paroxismos Occipitales (EPO), tipo Gastaut.** Se inicia entre los 15 meses y 11 años (X:7a1m) en niños con CF previas (15%) y antecedentes familiares de epilepsia y/o migraña (35% y 15%). Las crisis son parciales con síntomas visuales y/o motores con cefaleas postcrítica severa en el 33%

de los casos. El EEG muestra paroxismos occipitales que se bloquean con la apertura de ojos. Se ha descrito una forma Benigna nocturna de comienzo más temprano (X:5a), o **Síndrome de Panayiotopoulos**, que presentan crisis de náuseas, vómitos y desviación tónica óculo-facial.

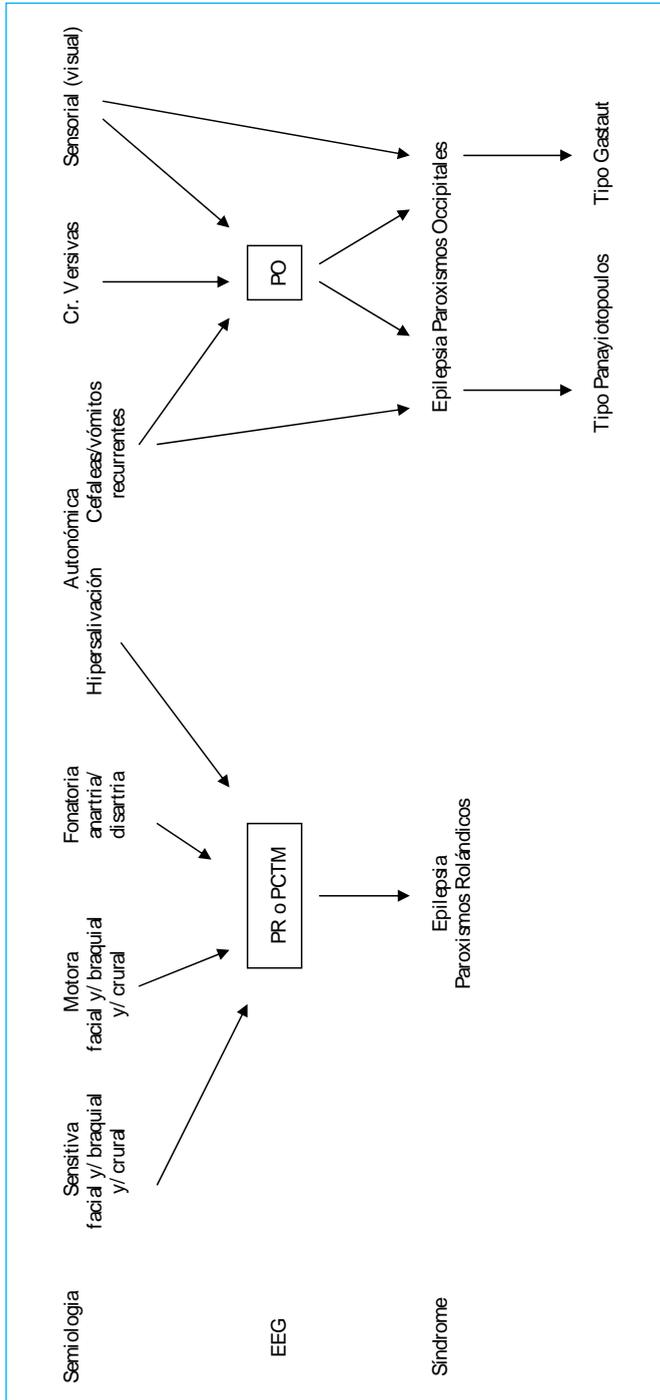


Diagrama 3. Semiología clínica de las principales epilepsias focales benignas
 PCTM: paroxismos centro-temporal medio; PR: paroxismos rolándicos; PO: paroxismos occipitales

- **Epilepsia Parcial Benigna con Semiología Afectiva (EPT)**. Se inicia entre los 2 y 10 años en niños con CF previas (20%) e historia familiar de epilepsia (40%). Cursa con crisis de semiología afectiva de terror, y/o semiología autonómica y/o automatismos orales. De 1-2 minutos de duración, son tanto diurnas como nocturnas. El EEG muestra paroxismos parieto-temporales uni o bilaterales.
- **Epilepsia con Potenciales Evocados Gigantes Somato-sensoriales (EPEG)**. Los potenciales evocados de gran amplitud en región parasagital se provocan a partir de los 2 a 6m, poco después aparecen anomalías focales espontáneas en el EEG en sueño y más tarde en el EEG en vigilia. El 20% a los 6 años presentan crisis parciales simples motoras versivas, breves, preferentemente diurnas, que persisten durante 1 ó 2 años.
- **Epilepsia Parcial Primaria con Paroxismos Frontales**. Se inicia entre los 4 y 8

años con crisis caracterizadas por obnubilación, enrojecimiento facial y adversión óculo-facial con giro. El EEG muestra CPO sobre la región frontal contralateral.

TRATAMIENTO DE LAS EFB

No es siempre necesario pero, cuando las recurrencias son frecuentes o se inicia el cuadro en edades relativamente tempranas, es aconsejable. Cualquier fármaco puede ser efectivo. LTG o LEV son las primeras opciones en la actualidad. En ocasiones, el tratamiento, habitualmente CBZ, induce una actividad de complejo punta-onda continuo durante el sueño lento que desaparece al suprimir aquél (EPOCS transitorio).

En el diagrama 4 se expone la pauta terapéutica a seguir.

Los SE descritos se resumen en la Tabla I.

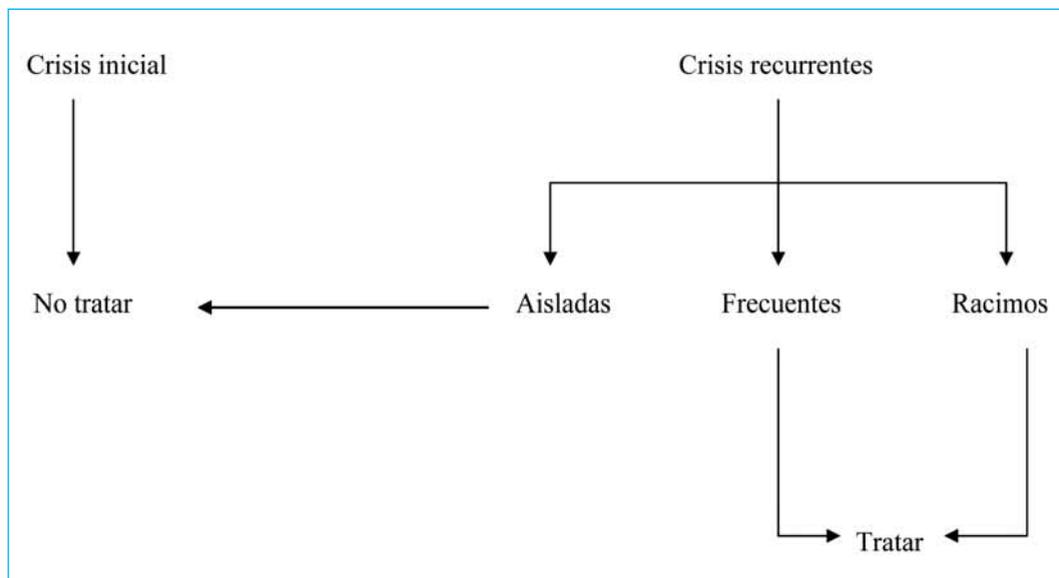


Diagrama 4. Epilepsias focales benignas. Pautas terapéuticas.

Tabla I. Principales síndromes epilépticos del preescolar y escolar

Epilepsia/Síndrome Epiléptico	Edad comienzo	A.E.	Etiología	Clinica	EEG intercrítico	EEG crítico	Tratamiento
GENERALIZADOS							
Lennox-Gastaut	1-14 a (X:2a)		Criptogénico Sintomático	C. de "caída"; Aton, Ton, Miocl. Ausencias atípicas; CTTCG; CP Retraso mental	Act. basal lenta CPOL Sueño: Rítmicos reclu.	Rítmicos reclutantes CPOL	FBM; LTG TPM; VPA BZ
Mioclono-Astática	2-5 a	CF y/o Epilepsia	Criptogénico Sintomático	C. miocl, Aton, Miocl-Aton CTTCG; EMG no C	Act. basal normal	PO/PPO rápidas CPOL	VPA; LTG ESM; BZ
Ausencia-Infantil	4-9 a (X: 6a)	Epilepsia	Idiopático	Ausencias típicas simples o complejas	Act. basal normal sin o escasas An. Par.	CPO, 2.5-3.5 Hz dif.bil.sincr.	VPA; ESM LTG; TPM
Ausencia-Mioclomias Palpebrales	2-8 a (X: 6a)	-	Idiopático	Ausencias con mioclonus palpebral	Act. basal normal sin o escasas An. Par.	PO o PPO rápidos, 3-5 Hz dif.bil.sincr.	VPA; ESM LTG
Ausencias-Mioclomias Perforales	6-16 a	-	Idiopático	Ausencias con mioclonus mandibular	Act. basal normal sin o escasas An.Par.	PPO rápidos, 3-5 Hz dif.bil.sincr.	VPA + LTG
PARCIALES							
Paroxismos-Rolándicos	4-10 a (X: 7a 1m)	CF y/o Epilepsia	Idiopático AD; 15q14	CP sensitivo/motoral/fonatoria autonómica sin/con gener.	Act. basal normal PR	Act. reclutante CT unilateral	CBZ, VPA LTG
Bi-opercular	4-10 a	-	Idiopático	CP motoras con anartria, disfasia, hipersalivación	Act. basal normal PR	Act. reclutante CT unilateral	VPA; CLB LTG
Dispraxia del Habla	4-10 a X: (5a3m)	-	Idiopático	Crisis rolándicas Dispraxia del habla	Act. basal normal PR	Act. reclutante CT unilateral	LTG; VGB CLB
Paroxismos-Occipitales	15m-11a (X: 6-7a)	CF y/o Epilepsia	Idiopático	CP visuales/motoras/automatismos sin/con gener. Cefaleas	Act. basal normal PO bloqueo sensorial	Act. reclutante O uni o bilateral	CBZ; LTG TGB
Semiología Afectiva	2-10 a	CF y/o Epilepsia	Idiopático	CPC semiología afectiva/ autonómica/automatismos	Act. basal normal PT	Act. reclutante T o PT unilateral	CBZ LTG; TPM
Potenciales Evocados Gigantes	1-13 a (X: 2.5a)	-	Idiopático	CP motoras versivas/clonias ms	Act. basal normal PP; PESSG	Act. reclutante CT unilateral	CBZ; LTG TPM

a: años; c: crisis; Aton: atónica; ton: tónica; miocl: mioclónica; CP: crisis parcial; CTTCG: crisis tónico-clónica generalizada; PESSG: potenciales evocados somato-sensoriales gigantes; Act: actividad; Par: paroxísmos; R: rolándico; C: central; T: temporal; O: occipital; dif: difuso; bil: bilaterales; sincr: sincronos; FBM: felbamato; LTG: lamotrigina; TPM: topiramato; BZ: benzodicepinas; VPA: ácido valproico; ESM: etosuximida; CLB: carbamecepinas; VBG:: vigabatrina; TGB: tiagabina.

EPILEPSIAS FOCALES SINTOMÁTICAS

Son aquéllas que reconocen antecedentes personales de agresión cerebral o los sujetos afectos presentan signos deficitarios neurológicos y/o psíquicos, o anomalías en neuroimagen. La semiología clínica viene dada por las estructuras cerebrales involucradas en la descarga. Con tratamiento médico se consigue el control crítico en el 60% de los casos. El fármaco de elección es la carbamacepina (CBZ). En los casos que no responden se le asocia un nuevo FAE -LTG o TPM o levetiracetam (LEV) o ZNS o tiagabina (TGB)-incrementándose la supresión crítica en el 2-7%. En los casos refractarios se puede aconsejar estimulación vagal o tratamiento quirúrgico.

SÍNDROMES EPILÉPTICOS CON PUNTA-ONDA CONTINUA DURANTE EL SUEÑO LENTO

Tres SE constituyen este grupo, que tienen en común: a) inicio habitual entre los 18 meses y 10 años; b) crisis epilépticas de diversa tipología; c) síntomas psico-neurológicos asociados; d) EEG con CPO continuos en el 50-80% del sueño lento; e) remisión de la semiología clínico-EEG antes de la pubertad.

- **Afasia Epiléptica Adquirida (Síndrome de Landau-Kleffner).** La afasia y las anomalías EEG están presentes en todos los casos; las crisis epilépticas, en el 70%. La afasia se instala entre los 3 y 7 años, de forma brusca o progresiva, inicialmente de comprensión, del tipo de agnosia verbal auditiva, se acompaña pronto de pérdida del lenguaje hablado; es el síntoma que condiciona el futuro del niño; se aso-

cia con frecuencia a trastornos conductuales severos. Las crisis epilépticas son habitualmente crisis parciales simples, aunque también se observan CTCG y ausencias atípicas; con frecuencia son nocturnas y su evolución es muy variable. Cuando no se observan crisis pueden mal diagnosticarse de trastornos del espectro autista. El EEG en vigilia muestra paroxismos muy similares a los de la EPR; en sueño se recoge PO continua durante el sueño lento. Los potenciales evocados auditivos y los estudios de neuroimagen son normales.

- **Epilepsia con punta-onda continua durante el sueño lento (EPOCS).** El 40% de los pacientes tienen antecedentes personales de daño cerebral previo a la epilepsia, que se inicia a una edad media de 4.6a con CTCG o unilaterales, con menos frecuencia crisis parciales motoras, preferentemente nocturnas, y rara vez ausencias mioclónicas. Se asocia frecuentemente debilidad mental u otros trastornos psicológicos. En vigilia el EEG muestra anomalías paroxísticas en la región central o centro-temporal. En sueño, se recogen POC en el 85% del sueño lento.
- **Epilepsia Parcial Benigna Atípica (EPBA).** Cursa con crisis parciales nocturnas y/o CTCG en sueño o vigilia y posteriormente ausencias breves y/o crisis mioclónicas masivas y/o crisis atónicas que pueden originar caídas; se repiten con frecuencia en periodos de varios días separados entre sí por intervalos libres de crisis, de semanas o meses. Durante la fase activa existe una baja del rendimiento escolar. El EEG en vigilia y sueño es muy similar a los de la EPOCS. La EPBA se ha considerado como una variante de la EPOCS.

TRATAMIENTO DE LOS SE CON POCS DURANTE EL SUEÑO LENTO

El tratamiento tiene aquí la finalidad de suprimir las crisis y los CPOCS. El VPA, el clonazepam (CLB) y la etosuximida (ESM) son los fármacos más eficaces sobre las crisis pero tienen menos efectividad sobre las POCS; la eficacia de la LTG, LEV, ZNS está aún por determinar. El tratamiento hormonal - ACTH o corticoides- es efectivo sobre la clínica y EEG pero, con relativa frecuencia, una vez retirado reaparecen los POC en el EEG en sueño. Se aconseja apoyo logopédico, pedagógico y psicológico según el tipo de SE.

Información a los padres

Es necesario informar sobre el SE que el niño padece, la respuesta al tratamiento y la evolución esperada. La exposición de estos datos alivia la ansiedad familiar y previene las actitudes negativas hacia el niño. En los SE idiopáticos se insistirá en que el niño realice una vida normal. En los SE criptogénicos/sintomáticos las expectativas están en función de la capacidad del paciente y de la repercusión sobre él de las crisis y de su tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aicardi J. Epilepsy in children. 2nd ed. New York: Raven Press, 1994.
2. Chahine LM, Mikati MA. Benign pediatric localization-related epilepsies. Part II. Syndromes in childhood. *Epileptic Disord* 2006; 8: 243-258.
3. Dreifuss FE. Prognosis of childhood seizure disorders: Present and future. *Epilepsia* 1994; 35 (Suppl.2): s30-s34.
4. Dulac O. Epileptic Syndromes in Infancy and Childhood. Recent Advances. *Epilepsia*. 1995; 36 (Suppl.1): s51-s57.
5. Engel J Jr., Pedley TA. *Epilepsy: a comprehensive textbook*. Philadelphia: Lippicott-Raven, 1997.
6. Engel J. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy. Report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia* 2001; 42:796-803.
7. Fejerman N, Medina CS. *Convulsiones en la infancia. Diagnóstico y tratamiento*. 2ª Ed. El Ateneo. Buenos Aires. 1986.
8. Nieto M, Pita E. *Epilepsias y Síndromes Epilépticos en el Niño*. Granada: Edit. Universidad de Granada, 1993.
9. Oller-Daurella L, Oller Ferrer-Vidal L, Russi A, Sánchez ME. Las crisis epilépticas en las diferentes edades infantiles: correlación etiológica. *Rev Esp Epilepsia*. 1986; 1:124-146.
10. Panayiotopoulos CP. *The Epilepsies: Seizures, Syndromes and Management*. Oxford: Bladon Medical Publishing, 2005.
11. Roger J, Bureau M, Dravet C, Genton P, Tasirica P, Wolf P. *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence*. 3ª edición. London: John Libbey, 2002.
12. You SJ, Kim DS, Ko TS. Benign childhood epilepsy with centro-temporal spikes (BCELTs): early onset of seizures is associated with poorer response to initial treatment. *Epileptic Disord* 2006; 8: 285-288.