

---

Este artículo titulado "Crisis de ausencia. Análisis clínico de 22 casos" corresponde a un estudio realizado en esta ciudad de Hermosillo, Sonora, que consistió en una revisión de expedientes clínicos y electroencefalográficos de niños con diagnóstico de ausencias en el período comprendido de 1989 a 1998; de la consulta privada de los autores (OACA y ASFD) y del servicio de neuropediatría de la Unidad de Terapia Infantil, y del servicio de Isssteson. La escasez de estudios en nuestro país sobre el tema, la relevancia de éste en nuestra área de trabajo profesional y la vigencia del presente trabajo nos motivó a reproducirlo para este boletín *Contactando*.

---

## Crisis de ausencia. Análisis clínico de 22 casos<sup>1</sup>.

Campbell-Araujo, OA\*, Figueroa-Duarte, AS\*\*

### RESUMEN

**Introducción.** La presentación de las crisis de ausencias ocupa una frecuencia que oscila entre el 8 y el 18% de todos los casos de epilepsia en niños. Sus manifestaciones clínicas y electroencefalográficas son características, de ahí la relevancia que representa para el médico y en especial el pediatra, en reconocerlas tempranamente e iniciar tratamiento y brindar apoyo psicológico y educativo: orientación adecuada a los padres y a los niños.

**Objetivos.** Mostrar la experiencia de 22 niños con crisis de ausencias, revisados en un período de 10 años. Conocer los antecedentes de crisis febriles complejas y de epilepsia, identificar dosis y niveles séricos de los medicamentos empleados, así como efectos secundarios de los mismos, además del tiempo de tratamiento, aspectos educativos y la relación terapéutica. Asimismo mostrar los hallazgos electroencefalográficos característicos de este tipo de epilepsia, y los factores que los precipitan durante su registro.

**Material y métodos.** El presente trabajo es un estudio retrospectivo de corte transversal, realizado en la ciudad de Hermosillo, Sonora, México. Se revisaron los expedientes clínicos y electroencefalográficos de niños con diagnóstico de ausencias, que acudieron a consulta del servicio de neuropediatría, en el período del primero de enero de 1989 al 31 de diciembre de 1998. Criterios de inclusión: 1) Diagnóstico primario de ausencias; 2) Tener estudio de electroencefalograma (EEG) característico de ausencias; 3) Historia clínica completa; 4) Tener un mínimo de dos estudios de EEG; 5) Contar con un mínimo de dos exámenes de laboratorio: biometría hemática completa, nivel sérico del anticonvulsivante, y pruebas de función hepática; 6) Haber asistido a consulta en el último año; 7) Aceptación de los padres de la inclusión del caso de su niño en el estudio.

**Resultados.** Fueron 22 niños en total. Correspondieron a 11 casos para cada sexo. Del total, residen en Hermosillo 15 niños (68%), en Magdalena dos, y el resto en cada una de las siguientes poblaciones: Naco, Cananea, Caborca, Santa Ana y Bacadéhuachi, en Sonora. La edad promedio de la consulta de inicio fue de ocho años con tres meses. El tiempo transcurrido entre la primer crisis y la primer consulta fue de 11 meses. El 13% de los pacientes y el 18% de los padres habían cursado con crisis febriles complejas. Del total de pacientes, el 26% se encuentra en alta del tratamiento, con un promedio de tres años diez meses sin medicamento. Han repetido al menos un año escolar el 26%. La monoterapia con ácido valproico se aplicó en todos los casos, excepto en un caso en que se combinó ácido valproico con etosuccimida de forma transitoria. La dosis promedio del ácido valproico fue de 21.27 mg/K/d. El nivel sérico promedio resultó de 68.68ug/ml. En 11 casos (50%), hubo irregularidad en la toma del medicamento, lo cual influyó en la recurrencia de las crisis. El estudio de EEG mostró actividad epileptiforme de punta/onda de 3 Hz, con aparición de forma espontánea en vigilia en un promedio de 58 segundos, al realizar la hiperventilación a los 55 segundos, y en cuatro casos bajo la estimulación luminosa intermitente.

**Conclusiones.** Se sugiere: a) aplicar los criterios clínicos y electroencefalográficos del diagnóstico de crisis de ausencias; b) identificar los antecedentes personales y familiares de epilepsia y crisis febriles complejas; c) practicar el estudio de EEG con maniobras de activación, principalmente la estimulación luminosa intermitente y al realizar la hiperventilación que sea con una duración de 3-5 minutos; d) el tratamiento indicado es el ácido valproico (preferentemente en monoterapia), con una dosis media de 25-30mg/k/d, con dos tomas al día por un período de 2-3 años (continuo); e) favorecer la relación terapéutica; f) proporcionar apoyo pedagógico y psicológico a los familiares y a los niños.

**Palabras Clave:** ausencias y aspectos clínicos; ausencias, evolución y tratamiento; ausencias y electroencefalograma.

---

<sup>1</sup> Este trabajo fue publicado en el Boletín Clínico del HIES:

Campbell-Araujo, OA, Figueroa-Duarte, AS. Crisis de ausencia. Análisis clínico de 22 casos. Bol Clin Hosp Infant Edo Son 2000;17:87-94.

\*Pediatra/Neuropediatra. Director del Centro Infantil de Desarrollo Neuroconductual. CIDEN. Secretaría Salud Sonora.

\*\*Doctora y Maestra en Ciencias Sociales. Licenciada en Psicología, Administración, y Literaturas Hispánicas. Investigadora Independiente.

## Introducción

La epilepsia (E), es una condición clínica crónica, caracterizada por la presencia generalmente repetida de crisis epilépticas (convulsivas o no), las cuales en algunas ocasiones son inducidas por ciertos factores precipitantes. Se ha postulado que una descarga anormal y excesiva de las neuronas es expresada en el electroencefalograma (EEG), aunque no siempre está asociada con las manifestaciones clínicas, y no necesariamente con el diagnóstico. Como consecuencia, el diagnóstico de epilepsia y crisis epilépticas, se fundamenta principalmente en la historia clínica y una correcta interpretación del EEG (1).

En lo relativo a los aspectos históricos tenemos que, desde la primera descripción de las crisis de ausencias por Poupart en 1705, varios autores han aportado sus conceptos en el diagnóstico, clasificación, observaciones electroencefalográficas, evolución y pronóstico. En la literatura más antigua Poupart reportó un ejemplo en la Real Academia de Ciencias, de una paciente quien al sufrir el ataque caía sentada en la silla, sus ojos se abrían, se mantenía inmóvil, después comenzaba a hablar desde el punto exactamente en que había interrumpido su conversación. Así, S.A.Tissot (1770) describió a un niño con ausencias y crisis tónico-clónico generalizadas. E. Esquirol (1815) introdujo la palabra de "petit mal" (actualmente en desuso), haciendo alusión a que se trataba de crisis no generalizadas, y que "algunos ataques alternaban en intensidad". Por su parte, L.F. Calmeil (1829) fue el primero en emplear el término de ausencias epilépticas. H. Jackson (1879) discutió las diferencias existentes con las crisis parciales (que en ocasiones aún son tema de confusión). W.R.Gowers (1881) hizo referencia a la presencia de convulsiones no visibles al referirse a las crisis de ausencias. Después, H. Sauer (1916) incorporó el concepto de picnolepsia<sup>2</sup>. De nuevo, Gowers (1935) publicó las características clínico-electroencefalográficas de este tipo de crisis (2). Dentro de las epilepsias se clasifica a las ausencias como un tipo de crisis generalizadas, indicando con ello un compromiso bihemisférico (3).

Si un niño presenta súbitamente un período breve de "mirada fija", o de "quedarse en blanco", deben de considerarse dos posibilidades principales: que se trate de crisis de ausencias o de crisis parciales complejas (4). Si este período se acompaña de pérdida de la conciencia y amnesia, esto corresponde en esencia a las ausencias. Aún existe desacuerdo en cuanto a la frecuencia y grado de signos clínicos asociados a los movimientos clónicos, cambios posturales y conductuales, los automatismos, y en ocasiones fenómenos autonómicos asociados. Algunas de estas características en ocasiones se asocian a otros tipos de crisis, por lo que la descripción completa de A, es esencial (4). Por otra parte, en términos generales se considera que en las crisis de A, existe un "espectro patofisiológico" que involucra a la corteza cerebral, sistema de proyección reticular o el tálamo (6,7).

La revisión de la Clasificación Internacional de las Crisis Epilépticas (1981), de la Liga Internacional Contra la Epilepsia (LICE), reconoce dos tipos de crisis de A, dependiendo de los patrones ictales observados en el EEG: 1) las ausencias típicas, caracterizadas por un estudio de EEG, con descargas simétricas y sincrónicas de complejos punta-onda de un ritmo de 3 y 2 Hz, las ausencias atípicas, asociadas con diferentes patrones en el EEG, los cuales incluyen brotes de complejos punta-onda, con ritmos de hasta 2.5 Hz, con ritmos rápidos, de baja amplitud, o de alto voltaje, y actividad rítmica de 10 Hz. Tanto los ataques de ausencias típicas como los de ausencias atípicas, pueden ser clasificados como: a) *simples*, cuando hay una pérdida de la conciencia, posiblemente con simple y limitada actividad motora como parpadeo, o espasmos de los párpados, desviación de los globos oculares hacia arriba (atrás); y b) *complejas*, cuando los automatismos, o

---

<sup>2</sup> Concepto que comprende a crisis de ausencias con presentación en niños en edad preescolar.

componentes motores son prominentes (mioclonicos, tónicos o atónicos) (8,9). Las ausencias típicas, designan no sólo a un tipo único de epilepsia, sino a un amplio grupo de síndromes epilépticos, con diferentes edades de inicio, varios tipos de crisis asociadas, curso y pronóstico diversos. En la edad pediátrica las ausencias atípicas también se asocian a diferentes tipos de crisis y el retardo mental, o bien retraso del desarrollo psicomotor; éstas entidades son más comunes que en los niños con ausencias típicas (7). Por otra parte, las crisis de ausencias típicas, comprenden a los siguientes tipos de síndromes: a) ausencias epilépticas de la infancia, b) ausencias epilépticas de la juventud, c) ausencias mioclónicas y d) las ausencias típicas con EEG inusual, que corresponde a las llamadas ausencias adversivas (1). No obstante, se ha demostrado que las ausencias atípicas y las ausencias típicas, son condiciones clínicas diferentes, pero presentan características compartidas, tanto clínicas como electroencefalográficas (6,7,8,9).

En cuanto a la incidencia de las crisis de ausencias, ésta varía en el rango de 1.9 a 8/100,000 cuando se trata de menores de 16 años, manteniéndose una media de 7/100,000 en el grupo de niños menores de los 15 años de edad (10,11). Del total de los pacientes con epilepsia de todas las edades, entre 2-10% cursan con crisis de ausencias. En cuanto a las epilepsias en la edad infantil las ausencias se presentan entre el 1.4 al 13%. Los antecedentes familiares para epilepsia en los pacientes con ausencias se encuentran en el 15-44% de los casos. En estudios de gemelos monocigóticos se ha observado este tipo de crisis hasta en 75% de los casos. Se considera que el 10-30% de incidencia de crisis febriles complejas y ondas centro-temporales están determinadas genéticamente. La asociación de ausencias y crisis febriles se presenta en el 46.7% de los familiares de primer grado. La asociación de ausencias y crisis tónico-clónico generalizadas se ha reportado en un 30%.

La etiología aún no es conocida, pero parece tratarse de un trastorno genético de un modo de transmisión desconocido. Bouni S.E. y Grosso S., reportan la presencia de una forma de herencia autosómica dominante de penetrancia incompleta (12). En estudios de autopsia de 12 pacientes que cursaron con ausencias, se identificó microdisgenesia de lóbulo frontal (2). En nuestro país se carece de reportes de incidencia y prevalencia de las crisis de ausencias. En este trabajo se presenta un reporte preliminar de la revisión de 22 casos de pacientes en edad pediátrica con diagnóstico clínico y electroencefalográfico de ausencias.

## **Material y Métodos**

El presente trabajo se realizó en la ciudad de Hermosillo, Sonora y consistió en la revisión retrospectiva de expedientes clínicos y estudios de EEG, de niños que asistieron a la consulta externa del servicio de neuropediatria en cada una de las siguientes tres locaciones: Unidad de Terapia Infantil del Hospital Psiquiátrico "Cruz del Norte"; de la consulta externa del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales del Estado de Sonora (ISSSTESON); y de la consulta privada de los autores (OACA y ASFD) de este reporte. Se seleccionaron los expedientes de veintidós niños, capturados en un período de 10 años (1989-1998), que reunieran los siguientes criterios: a) diagnóstico de la consulta externa del servicio de neuropediatria de ausencias típicas, tanto clínico como electroencefalográfico; b) disponer de un mínimo de dos estudios de EEG; c) tener un mínimo de dos exámenes de laboratorio completo, incluyendo nivel sérico de anticonvulsivante y pruebas de funcionamiento hepático; d) haber asistido a consulta en el último año para tener información relativa a su evolución; y e) aceptación del familiar de participar en esta revisión.

## Resultados

En relación a su *lugar de origen*, se encontró que 15 casos (68%), residían en Hermosillo, dos en Magdalena, y uno para cada una de las siguientes poblaciones: Naco, Cananea, Caborca, Santa Ana, Bacadéhuachi en el estado de Sonora.

En cuanto al *sexo*, se observaron 11 casos para el sexo femenino y 11 para el sexo masculino.

La *edad promedio* y *escolaridad* de los 22 niños se presentan en el Cuadro 1.

**Cuadro 1**  
**Ausencias típicas**  
**Sexo, edad y escolaridad**

Sexo n	Edad			Escolaridad	Repetidor
	Primer crisis	Primer consulta	Actual		
11m y 11f	7a/4m*	8a/3m*	11a/4m*	18 Primaria 2 Preescolar 2 Secundaria	6
	3a/6m - 14a/5m <sup>o</sup>	4a - 14a/6m <sup>o</sup>	5a/3m - 19a/7m <sup>o</sup>		

\* Promedio.

<sup>o</sup> Rango.

Fuente: Archivo clínico.

*Motivo de consulta.* Del total del grupo de pacientes aquí reportado 14 niños (63%), acudieron por la presencia de crisis de ausencias, tres casos (13%), referían crisis convulsivas y en los casos restantes los padres citaron: "aprende lento", "se le va la memoria", "se le va la mente", "no aprende en la escuela", y "presenta problemas del aprendizaje". Del total de los 22 niños, en dos casos el diagnóstico fue hallazgo del estudio de EEG, sin sospecha clínica de crisis de A, previa al estudio.

La *edad promedio de los padres* fue para la madre de 35 años, y del padre de 36 años, en el primer día de consulta.

En los *antecedentes perinatales*, cinco casos (22%) refirieron los siguientes: amenaza de parto prematuro, retención de cabeza última, trabajo de parto prolongado, peso bajo al nacimiento e ictericia neonatal.

Dentro de los *antecedentes personales y familiares*, se encontró que tres casos (13%) de los niños con ausencias, habían cursado con crisis febriles complejas. En cuatro casos (18%), se observó el antecedente familiar de crisis febriles complejas. En un niño con ausencias, él y su padre cursaron con crisis febriles, y en otro caso se encontró el antecedente familiar de epilepsia (por neurocisticercosis).

Los *hallazgos electroencefalográficos*, se presentan en el Cuadro 2

**Cuadro 2**  
**Hallazgos electroencefalográficos**  
**Brotos punta-onda de 3-Hz.**

Tiempo de aparecer			Estado clínico		Focalización	Tiempo en desaparecer (tratamiento)**
Espontáneos	Hv	Eli*	Vigilia n	Sueño n	Occipital n	
58' (1-270') <sup>e</sup>	55' (2-170') <sup>e</sup>	1-3'	22	16	2	10 meses

\* En cuatro casos.

Fuente: Archivo clínico.

\*\* Cinco casos aún no corregidos.

Hv: Hiperventilación.

Eli: Estimulación luminosa intermitente.

<sup>e</sup> Rango

El *tratamiento* en los 22 casos fue a base de monoterapia con ácido valproico. En un caso se empleó transitoriamente (3 meses), la asociación de ácido valproico-etosuccimida (ver Cuadro 3).

**Cuadro 3**  
**Tratamiento**  
**Acido valproico.**

Dosis mg/k/d	Nivel sérico ug/ml	Efecto secundario	Toma irregular	Tiempo sin crisis*	Tomas al día	
					3	2
21.27	68.68	Vómito (3)	11	3 a/10m	13 casos	9 casos
12.95-30 <sup>e</sup>	57.5 - 87.6 <sup>e</sup>					

\* Pacientes en tratamiento actualmente. Se incluye 6 pacientes en alta (no medicamento).

Fuente: Archivo clínico.

<sup>e</sup> Rango.

En 11 casos (50%), se observó que en algún momento del tratamiento se tomó irregularmente el medicamento, y los motivos referidos por los padres de los niños fueron los siguientes: "para probar si aguantaba sin la medicina", "olvidé comprarla", "por descuido", "para reducir dosis", "no tenía dinero para comprarla", "le cayó mal" y "ya no la quería".

## DISCUSION

Por lo general, la presentación de las crisis de ausencias en la infancia no es tan común en la consulta del pediatra general, se considera que tiene una frecuencia aproximada de entre el 2 al 8 % (13). En una revisión previa en esta ciudad de Hermosillo, de 50 niños con epilepsia, la frecuencia de ausencias fue del 8 % (15). En un estudio epidemiológico de una revisión de 440 casos consecutivos de epilepsia infantil, el 8% representó a las ausencias, en dicho estudio se señala que la frecuencia puede variar hasta un 17.8% de crisis de

ausencias (11). Estos rangos amplios de diferencias son originados probablemente por las variables de las muestras capturadas como el tipo de centro de concentración de niños, el tiempo de estudio, el tamaño de la muestra, los criterios de inclusión y otra serie de variables. Está claro que con el avance del conocimiento de la epilepsia, las crisis de ausencias pueden ser más fácilmente diferenciadas de las crisis parciales; las cuales también resultan ser un tipo de epilepsia que se manifiesta con relativa frecuencia en la edad pediátrica. Otro problema es que las crisis de ausencias pueden presentarse asociadas a otros síndromes epilépticos como en el síndrome de Lennox-Gastaut, en el cual es necesario recurrir a la toma de EEG-video para identificarlas, los otros síndromes que cursan con ausencias atípicas son: epilepsia mioclónica juvenil, epilepsia mioclónica benigna de la infancia y la mioclonía de los párpados con ausencias (15).

La edad de inicio de las ausencias es en dos terceras partes manifiesta entre los 5-15 años de edad (14). Otros autores citan que en el 80% de los casos las ausencias típicas surgen entre los 2.5 y 9 años de edad.

En este reporte observamos una diferencia de ocho meses en promedio entre la primera crisis y la fecha de la primer consulta médica; hubo dos casos que tardaron cuatro años en que se les iniciara tratamiento. Lo anterior refleja, muy probablemente, un grado de desconocimiento del problema no sólo de los padres, sino de algunos profesionistas que en ocasiones consideran que las crisis no existen, que van a desaparecer solas con el tiempo, o que son normales en algunos niños, tal como lo citaron los padres. Además de lo anterior, se detectaron dos casos de ausencias como hallazgo del estudio de EEG, en ambos, los médicos no tenían la sospecha clínica de la presencia de epilepsia. Asimismo, en el 76% de los casos las crisis convulsivas fueron el motivo de consulta, y en el 63% fue por sospecha específica de ausencias, el resto por trastornos del aprendizaje y de memoria, lo cual representó un 24% de todos los casos; de ahí que resulta básico practicar un buen interrogatorio y realizar una historia clínica completa.

En cuanto a la presencia de problemas escolares y crisis de ausencias no se ha establecido hasta el momento una explicación clara de ello; nosotros identificamos a seis niños (27%), como repetidores de algún grado escolar, sin definir su origen, lo cual se reserva para un estudio a futuro. Por otra parte, las crisis de ausencias se asocian en 10-22% con retardo mental como factor que condiciona dificultades académicas de estos niños, y no por el efecto de sus crisis, o del medicamento. Ha sido reportada la respuesta favorable del ácido valproico y la etosuccimida en el tratamiento de las crisis de ausencias (1,17,18). En nuestro país no disponemos del segundo medicamento.

Ha habido reportes aislados de la efectividad de la lamotrigina y levetiracetam, pero se requiere de estudios más amplios para justificar su empleo, por el momento sólo se recomiendan como medicamentos de elección secundaria<sup>3</sup> (19).

Respecto a la relación terapéutica, es necesario que ésta sea explorada más profundamente manteniendo interés primordial en la relación médico-paciente, las características de la enfermedad, la interacción del médico y el paciente en el consultorio (largo tiempo de espera, personal médico "frío" o "brusco", corto tiempo de contacto, consultas muy espaciadas, etc.) y lo que corresponde a los medicamentos (efectos colaterales, temor a dichos efectos, su sabor, su tamaño, el esquema complicado de su administración, el costo, etc.) (4). Sólo conociendo lo anterior, podremos mejorar la relación terapéutica (y no

---

<sup>3</sup> En los últimos cinco años (a partir del 2005 a la fecha) se ha iniciado el empleo del medicamento levetiracetam en niños y adolescentes con ausencias, lo cual no ocurría en la fecha de publicación del presente trabajo.

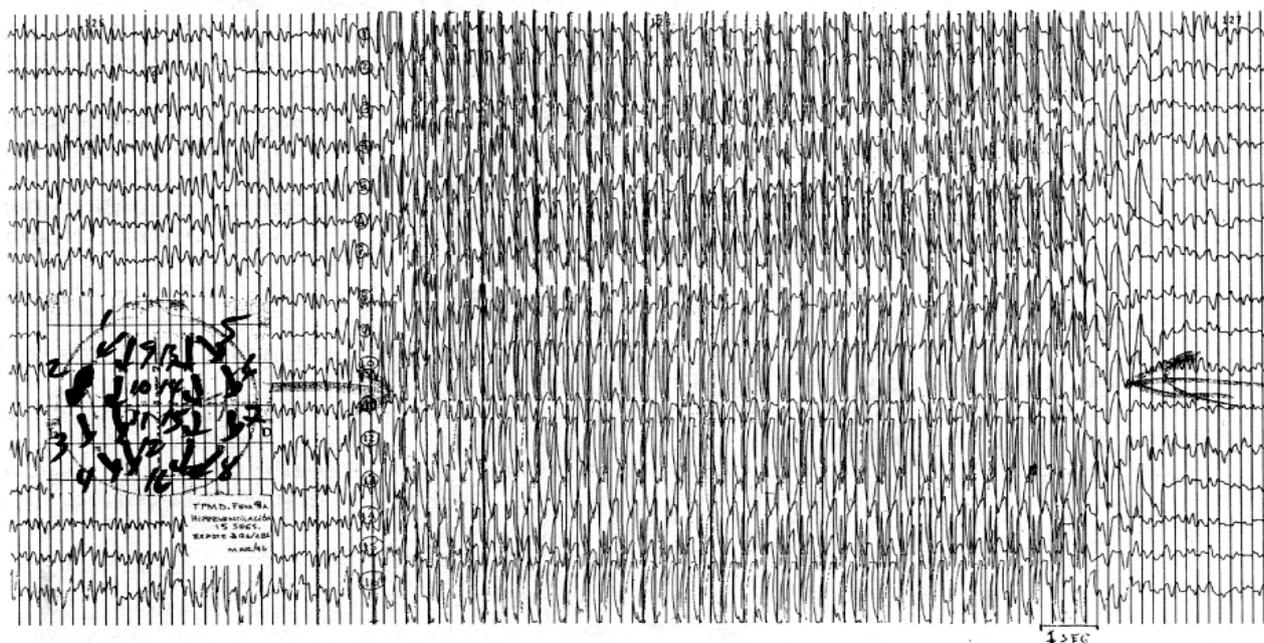
adherencia terapéutica, ya que éste término implica un cierto poder ejercido por el médico sobre el paciente y sus familiares), para obtener un mejor control del padecimiento y compromiso mayor del médico, además de que estará mejor informado de lo que ocurre con el paciente en ámbitos más allá de los medicamentos como son sus expectativas, percepciones, intereses, y una serie de dudas que a los niños y sus familiares les surgen y que en la gran mayoría de los casos como médicos no nos enteramos o no le damos significado real.

Los antecedentes familiares de primer grado y los personales patológicos muestran una correlación estrecha con las ausencias. Los factores genéticos son los que mayor importancia representan en el origen de las ausencias típicas, sobre todo en lo referente a las crisis febriles. La literatura refiere que del 15 al 25% las crisis febriles precedieron a las crisis de ausencias; en esta revisión un 13% de los niños tenían el antecedente de haber cursado con crisis febriles complejas; y en el 18% de los 22 niños el antecedente familiar de primer grado fue identificado este tipo de crisis. Esto no significa que los niños con este antecedente van desarrollar algún tipo de convulsiones en edades posteriores. No obstante, la asociación de crisis febriles complejas, ausencias típicas y crisis parciales tienen un origen de tipo genético.

Es a partir de la década anterior, que los estudios en el campo de la epilepsia del tipo de las ausencias se han orientado a la herencia con carga dominante, pero lo más probable es que corresponda una transmisión poligénica. En este sentido J. Aicardi cita que en las ausencias típicas la inestabilidad paroxística (en el sistema córtico-reticular u otro sistema equivalente) está genéticamente determinada, o quizá sea el resultado de un proceso patológico difuso que compromete la corteza cerebral o bien algunas estructuras profundas involucradas en la generación de esta variedad de ausencias (1).

Por otra parte, H. Olesky y cols., establecen que en estudios de modelos experimentales de ausencias en gatos, se ha demostrado que la estimulación del núcleo intralaminar del tálamo puede producir convulsiones electroencefalográficas similares a la observadas en humanos, y que por lo tanto esta estructura está implicada en la generación del complejo punta-onda a través de mecanismos alternantes de excitación inhibición (20).

El estudio de EEG, es útil para confirmar el diagnóstico de ausencias, al aparecer la actividad epileptiforme bilateral, simétrica y sincrónica, con complejo punta-onda de 3-Hz, con una actividad de fondo normal, que además de presentarse espontáneamente con la maniobra de estimulación luminosa intermitente puede ser inducida al realizar la hiperventilación al momento de practicar el registro electroencefalográfico (ver Figura 1).



**Figura 1.-** Registro de electroencefalograma de paciente de sexo femenino de 9 años de edad que muestra actividad de fondo normal y la presencia de brote de punta-onda de 3Hz; el cual aparece a los 7 segundos de iniciada la hiperventilación. (Frecuencia de 70; constante de tiempo de 0.3, sensibilidad de 7uV/mm).

Por lo señalado anteriormente, este estudio auxiliar debe de efectuarse hasta donde sea posible con el paciente en las fases tanto de vigilia, para aplicar las maniobras de activación fundamentales, así como la fase de sueño fisiológico. Los complejos punta-onda pueden aparecer espontáneamente durante el primer minuto del registro, tal como lo observamos en nuestro estudio, en que su presencia ocurrió a los 58 segundos en promedio. La hiperventilación, en ocasiones precipita los complejos punta onda, con variación en el tiempo de su aparición; en nuestro estudio con 22 pacientes se desencadenó el complejo punta-onda a los 55 minutos en promedio, después de haber iniciado la hiperventilación. Se recomienda que esta maniobra se prolongue hasta por cinco minutos en los casos clínicos que se sospeche de ausencias, o bien en aquellos pacientes con este diagnóstico y donde se plantea retirar los medicamentos después de haber cumplido su régimen de tratamiento. La estimulación luminosa intermitente puede producir los complejos punta-onda hasta en 10-25% de los casos; en nuestro reporte esto se observó en cuatro casos (18%). Por otra parte, todos los casos mostraron complejos de punta-onda de 3-Hz en vigilia (100%), y durante el sueño fisiológico en 16 (72%); se identificaron dos casos en que los complejos punta-onda focalizaron a la región occipital, lo cual ya ha sido referido en la literatura (1).

Finalmente, como conclusiones y recomendaciones se sugiere lo siguiente: a) aplicar los criterios clínicos y electroencefalográficos del diagnóstico de crisis de ausencias; b) identificar los antecedentes personales y familiares de epilepsia y crisis febriles complejas; c) practicar el estudio de EEG con maniobras de activación, principalmente la estimulación luminosa intermitente y al aplicar la hiperventilación. Se sugiere que ésta sea de una duración de 3-5 minutos; d) el tratamiento indicado es el ácido valproico o valproato de magnesio (preferentemente en monoterapia) con una dosis media de 25-30mg/k/d, con una toma cada 12 horas por un espacio de 2-3 años (continuo); e) favorecer la relación terapéutica; y f) proporcionar apoyo pedagógico y psicológico a los familiares y a los niños.

## Referencias

- 1.- Aicardi J. Epilepsy in children. *The International Review of Child Neurology*. Philadelphia: Lippincott-Raven 1996:94-116.
- 2.- Panayiotopoulos CP. Absence seizures. En: Engel J, Pedle A. *Epilepsy. A comprehensive textbook*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers 1997:2327-2346.
- 3.- Pearl PI, Holmes GI. Absence seizures. En: Dodson W. Pellock J. *Pediatric Epilepsy. Diagnosis and therapy*. New York: Demos 1995:157-169.
- 4.- Wolf P. The Treatment of the idiopathic (primary) generalized epilepsies. En: Shorvon S, Dreifuss F, Fish D. Thomas D. *The treatment of epilepsy* New York: Blackwell science 1995:238-246.
- 5.- Penry JK, Porter RJ. Dreifuss FF. simultaneous recording of absence seizure with video tape and electroencephalography. *Brain* 1975;98:427-440.
- 6.- Holmes GL. McKewer M, Adamson M. Absence seizures in children: clinical and electroencephalographic features. *Ann Neurol* 1987;21:268-273.
- 7.- Brailowsky S, Hirsh E, Marescoux C. Elementos fisiopatológicos de los procesos epilépticos. En: Feria VA, Martínez D, Rubio DF. *Epilepsia*. México: Instituto Nacional de Neurología y Neurociugía 1997:103-146.
- 8.- Strafstron CF, Holmes GI. Epileptic syndromes in children. En: Shinaar S, Amir N, Branski D (eds). *Childhood seizures. Pediatric adolescent medicine*. Basel. Karger 1995;6:47- 66.
- 9.- Nashef L. Definitions, etiologies and diagnosis. En: Willie E. *The treatment of epilepsy. Principles and practice*. Baltimore: Williams-Witkin. 1996:70-73 7
- 10.- Berg A, Hauser A, Shinnar S. The prognosis of childhood onset epilepsy. En: Shinnar S; Amir N, Branski D (eds.). *Childhood Seizures. Pediatric adolescents medicine*. Basel, Karger 1995;6:93-99.
- 11.- Kramer U, Nevo Y, Neufeld M, Fatal A, Leitner Y, Harel S. Epidemiology of epilepsy childhood: a cohort of 440 consecutive patients. *Pediatr Neurol* 1998;8:46-50.
- 12.- Buoni S, Grosso S, Di Cosmo G; Di Bartoto R, Di Marco V, Fois A. Segregation analysis in typical absence epilepsy *J Child Neurol* 1998;13:89-93.
- 13.- Berkovic SF. Childhood absence epilepsy and juvenile absence epilepsy. En: Willie E. *The. treatment of epilpsy. Principles and practice*. Baltimore; Williams-Witkins 1996: 451-166.
- 14.- Campbell-Araujo OA. Figueroa-Duarte AS. Estudio prospectivo de 50 niños con epilepsia. Aspectos clínicos, de laboratorio, Electroencefalográficos y psicosociales. *Arch Inst Nac Neurol Neurocir (MEX)* 1995;10:25-32.
- 15.- Bare MA. Glauser TA, Strawsburg EH. Need for electroncephalogram video confirmation of atypical absence seizures in children with Lennox-Gastaut syndrome. *J Child Neurol* 1998;13:498-500.
- 16.- Gómez PJ. *Epilepsia en Pediatría*. México: Abbot-Capítulo Mexicano de la Liga Contra la Epilepsia 1997:30-36.
- 17.- Wolf D. Etosuccimide. En: Wille E. *The treatment of epilepsy. Prnciples and practice*. Baltimore: Williams-Wilkins 1996:856-864.
- 18.- Dean JC. Valproate. En: Willi. E. *The treatment of epilepsy. Principles and practice*. Baltimore: Williams-Wilkins. 1996:824-832.

19.- Verrotti A, Cerminara C, Domizio S, Mohn A, Franzoni E, Coppola G, Zamponi N, Parisi P , Lannetti P, Curatolo P. Levetiracetam in absence epilepsy. *Developmental Medicine and Child Neurology* 2008;50(11):850-853.

20.- Olesky H, Greenfield J, Sato S. 14 and 6 positive spikes preceding 3Hz generalized spike and wave in a 15 year old patient with absence: a case report. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology* 1998;106:260-264.