ARTÍCULO ORIGINAL

Revista Mexicana de Neurociencia
2008; 9(2): 119-124

Diagnóstico tardío en epilepsias idiopáticas

Rogel Ortiz Francisco Javier*

RESUMEN

Introducción: Las epilepsias idiopáticas (EI) conforman un grupo heterogéneo de epilepsias, que pueden iniciar desde el periodo neonatal hasta la edad adulta. Incluye crisis de patrón muy variado, con crisis motoras simples, crisis de ausencia, crisis mioclónicas y crisis generalizadas tónico-clónicas. Las epilepsias idiopáticas comprenden un grupo amplio de crisis y, por ende, tienen un curso y un pronóstico muy variable, que puede ir desde la curación espontánea, como sucede en la epilepsia rolándica, hasta la farmacorresistencia, como sucede en algunos casos de epilepsia mioclónica juvenil. Un porcentaje alto de ellas alcanza una curación completa, pero en otros la enfermedad puede persistir toda la vida. El eslabón común que une a las epilepsias idiopáticas es la presencia de un factor genético en el origen de todas ellas; este factor genético es diferente de acuerdo al tipo de crisis de que se trate, pero es el factor etiológico único. A pesar de ser un grupo muy amplio de epilepsias con una prevalencia muy alta existe un gran desconocimiento de ellas en los médicos generales y pediatras e incluso aún entre los neurólogos. **Material y método:** Presentamos 25 casos de EI, en los cuales hubo un retardo muy considerable en el diagnóstico, con obvias repercusiones en la calidad de vida de los enfermos y hacemos algunas comparaciones con los datos de la literatura. **Resultados:** La distribución sindromática de los 25 casos estudiados reportó 13 casos de epilepsia mioclónica juvenil, siete casos de epilepsia ausencias del niño, cuatro casos de epilepsias ausencias del adolescente y un caso de epilepsia benigna del niño. **Conclusión:** La elevada frecuencia de las EI en la práctica médica hace necesario un diagnóstico oportuno, sobre todo por el gran desconocimiento que existe de este grupo de epilepsias por parte de la comunidad médica, especialmente los neurólogos.
Palabras clave: epilepsias idiopáticas, ausencias, mioclonías, retardo diagnóstico.

Late diagnosis in idiopathic epilepsies

ABSTRACT

Introduction: *Idiopathic epilepsies (IE) constitute a heterogeneous group of epilepsies, with onset spanning from early postnatal period to adult life. IE display variable seizures patterns, e.g.: simple motor seizures, absence seizures, myoclonic seizures and generalized tonic-clonic seizures. Being the IE such a variable group of seizures, they also are characterized by both a variable clinical course and prognosis, since they can run from spontaneous remission, as in Rolandic epilepsy, to pharmacoresistance, as in some cases of juvenile myoclonic epilepsy. Though a high percentage of the cases may be under complete control, in others, the disease may persist all life long. The common link of all IE is the presence of a genetic factor in the origin of all of them; this genetic factor is different, according to seizure type, but it is the only etiologic factor. In spite of being IE diseases of common occurrence, surprisingly IE are not well known by general physicians, pediatricians, and even neurologists.* ***Material and method:*** *We present 25 cases of IE, in which the correct diagnosis was established after a long delay, with obvious harmful effects in the patient's quality of life. The pertinent medical literature is also reviewed and our results compared to those of others.* ***Results:*** *The sindromatic distribution of 25 studied cases reported 13 cases of juvenile myoclonic epilepsy, seven cases of epilepsy absences of the child, four cases of epilepsies absences of the teenager and one case of benign epilepsy of the child.* ***Conclusion:*** *The high frequency of the EI in the medical practice makes an opportune diagnosis necessary, especially for the great ignorance that exists of this group of epilepsies on the part of the medical community, specially the neurologists.*
Key words: *Idiopathic epilepsies, absences, myoclonic seizures, diagnostic delay.*

INTRODUCCIÓN

Según el esquema de clasificación de la epilepsia, propuesto por la Liga internacional contra la epilepsia (LICE), bajo el título de epilepsias idiopáticas se incluye un grupo amplio y heterogéneo de epilepsias y síndromes epilépticos que son originados por una alteración genética, sospechada o comprobada y son definidos por un inicio ligado a la edad, características clínicas y electroencefalográficas precisas y una etiología genética.[1]

Las epilepsias idiopáticas (EI) pueden aparecer a cualquier edad, desde la etapa de recién nacido hasta la edad adulta.[2-12] En la etapa de recién nacido puede aparecer dos tipos de epilepsia, las crisis neonatales benignas (CNB) y las crisis neonatales familiares benignas (CNFB), ambas comportan crisis convulsivas en los primeros días de vida, con buena evolución y remisión total del cuadro en todos los infantes afectados.[13] Se han atribuido a una mutación del canal de potasio KCNQ2 y KCNQ3.[14]

En la etapa de lactante aparece la epilepsia mioclónica benigna del lactante y en la niñez debutan la epilepsia benigna con puntas centro-temporales (EBPCT), la epilepsia del niño con paroxismos occipitales (ENPO), la epilepsia parcial de la lectura y la epilepsia de ausencias de los niños (EAN). De este grupo, las más frecuentes, con mucho, son la EBPCT y la EAN.[2,3,15]

* Clínica de Epilepsia, UMAE 189, IMSS, Veracruz, Ver., México.

En la adolescencia debutan la epilepsia de ausencias del adolescente (EAA) y la epilepsia mioclónica juvenil (EMJ). La primera es un tipo poco frecuente de epilepsia, que inicia en la adolescencia y que puede perdurar toda la vida (Wolf). Con respecto a la EMJ, es un tipo muy frecuente de epilepsia, que comporta crisis de patrón variado, mioclónicas, ausencias y CTCG y que, de acuerdo con algunos investigadores, es el tipo más frecuente de EI, ya que constituyen hasta un 20-26% de todas las EGI.[5,8,16,17]

Finalmente, en la edad adulta aparece la epilepsia gran mal del despertar (EGMD), con un patrón típico de CTCG que se presenta en las primeras horas después de despertar, pero que también puede presentar crisis de tipo ausencias y crisis mioclónicas.[6]

Las EI incluyen crisis de patrón clínico variado, con crisis focales, como en el caso de la EBPCT en la cual las crisis son de tipo motor simple con afección de la cara y el miembro superior ipsilateral y, también en otros casos, crisis generalizadas, como las crisis de ausencia, las crisis mioclónicas y las CTCG, presentes en la EAN, la EAA, la EMJ y la EGMD.

Dado que las EI incluyen un grupo polimorfo de epilepsias y síndromes epilépticos, el pronóstico es muy variable y va desde la curación total, con o sin tratamiento, como sucede en las CNFB, en las CNB y en la EBPCT, pasando por la persistencia de crisis durante un periodo muy largo, de años o incluso toda la vida (EAN, EAA; EMJ) o incluso hasta algunos casos que se comportan como fármaco-resistentes, como sucede en algunos casos de EMJ.[7,8,10]

De forma global, las EI son un grupo muy frecuente de epilepsias. Las cifras reportadas varían entre un 15-20% de todas las epilepsias, que incluyen todos los grupos de edad.[18] La frecuencia de los diferentes tipos de epilepsias que integran el grupo de EI también varía en las diferentes series, pero hay un consenso en que los tipos más frecuentes son la EMJ, la EAN, la EBPCT y la EAA.[19-23] La más frecuente de todas las EI es, en todas las series, la EMJ, con cifras que oscilan de 20-26%.[10,15-17]

Las EI son primariamente genéticas en su origen y el patrón de herencia es también muy variado. Así, se han descubierto formas monogénicas, otras de tipo familiar, pero que se manifiestan como caracteres complejos, no mendelianos. Otras más son poligénicas y las hay también autosómicas dominantes y recesivas.[24] Muchas de las EI monogénicas son canalopatías, con mutaciones en los canales de potasio KCNQ2 o KCNQ3 (ECNB), mutaciones en los canales de sodio (epilepsia generalizada con convulsiones febriles +), o una probable mutación en los canales de calcio neuronales, como se sospecha en las ausencias de los niños y adolescentes.[14,25] En el caso de la EMJ el patrón de herencia es sumamente variado y se han descrito formas autosómicas dominantes, recesivas, ligada a dos locus cromosómicos diferentes o, incluso, un patrón poligénico. A nivel de receptores neuronales, se ha asociado a la EMJ con mutación en los receptores GABRA1, que son receptores de ácido gamaaminobutírico (GABA) y con mutación del canal de cloro CLCN2.[24]

A pesar de su gran frecuencia, las EI no son bien conocidas por el médico general o familiar, tampoco por los pediatras e inclusive los neurólogos, lo cual conlleva el riesgo de establecer un diagnóstico erróneo, que desde luego, llevará a un tratamiento incorrecto.[26-31] La importancia de establecer el diagnóstico preciso en los casos de EI, no es sólo por prurito académico, sino por el hecho de que si el tratamiento no es el adecuado, el paciente no sólo no tendrá una buena respuesta al mismo, sino que incluso está presente el riesgo de un agravamiento considerable de su enfermedad epiléptica, como ha sido ya muy bien descrito por diferentes autores.[32-35] Hay además casos bien documentados de estado epiléptico en pacientes con EI, provocados por una mala elección de fármacos antiepilépticos.[33,34]

MATERIAL Y MÉTODOS

El trabajo incluye 25 pacientes con EI, que fueron referidos a nuestra Clínica de Epilepsia, IMSS. El motivo de referencia en la mayoría de ellos fue epilepsia de difícil control. Los criterios de inclusión en el trabajo fueron:

1. Cuadro clínico y EEG típico que permitiera el diagnóstico preciso de EI.
2. Respuesta positiva a Valproato o Lamotrigina, fármacos de primera línea para este tipo de epilepsia.
3. Ausencia de lesión neurológica, por historia clínica y/o neuroimagen.
4. Seguimiento durante por lo menos seis meses.

Todos los pacientes fueron atendidos por el investigador; se les realizó historia clínica, examen físico y neurológico, con especial atención en la búsqueda de datos de lesión neurológica, EEG pre y postratamiento y en algunos de los pacientes se realizó también estudio de imagen cerebral (tomografía o resonancia magnética). En la obtención de la historia clínica se puso especial énfasis en la descripción del patrón de crisis, tanto por el paciente, como por sus familiares que habrían presenciado las crisis.

El periodo de recolección de los casos es de tres años, de marzo del 2004 a junio del 2007. Ninguno de los pacientes ha sido parte de algún otro trabajo o reporte previo.

RESULTADOS

La distribución sindromática de estos 25 casos de EI es la siguiente:

- Epilepsia mioclónica juvenil 13 casos.
- Epilepsia ausencias del niño siete casos.
- Epilepsia ausencias del adolescente cuatro casos.
- Epilepsia benigna del niño con puntas centro-temporales un caso.

Todos los pacientes habían recibido atención médica antes de ser vistos en nuestra clínica de epilepsia y todos habían sido vistos por más de un médico. Doce pacientes habían sido tratados por médicos del área de neurociencias; nueve habían sido atendidos por un neurólogo y nueve por un neurocirujano. En sólo uno de los 25 pacientes se estableció el diagnóstico correcto, una paciente a la que se le estableció el diagnóstico de crisis de ausencia, pero a pesar de ello, no se le dio el tratamiento correcto y la paciente continuó con crisis hasta ser referida a nuestro servicio.

El tiempo de retardo para establecer el diagnóstico correcto comprendió desde 1 hasta 44 años, con una media de 14 años. Incluso en ocho de los 25 pacientes (32%) el retardo en el diagnóstico fue mayor de 20 años.

A la mayoría de los pacientes se les estableció diagnóstico de "epilepsia", sin intentar establecer un diagnóstico más preciso desde el punto de vista etiológico o sindromático. A otro grupo de pacientes se les estableció el diagnóstico más simple de "crisis convulsivas", sin ir más allá. Finalmente, en dos pacientes se les estableció un diagnóstico erróneo, muy alejado del diagnóstico correcto. El primero de ellos es el caso de una mujer joven de 18 años, portadora de insuficiencia renal crónica, en tratamiento con hemodiálisis. Ella presentó dos crisis, aparentemente TCG. Fue atendida por un neurólogo que la estudió con TAC cerebral, que no mostró alteración alguna y EEG; por los hallazgos negativos se le dio el diagnóstico de "Síndrome dialítico", por lo cual se inició tratamiento con fenitoína. La paciente continuó con crisis y fue remitida a nuestro servicio. En el interrogatorio inicial, la paciente refirió, espontáneamente, la presencia de francas crisis de tipo mioclónico, de presentación por la mañana y empeoradas por desvelo. En ocasiones, dichas crisis mioclónicas eran seguidas de una CTCG. El EEG mostró paroxismos epilépticos de punta y polipunta-onda lenta, generalizados. Se sustituyó la fenitoína por valproato de magnesio y se obtuvo remisión total de las crisis mioclónicas y las TCG. Se le ha seguido durante tres años.

El segundo caso, es un niño de ocho años de edad. Su madre refiere episodios estereotipados, que se presentan exclusivamente en sueño nocturno, caracterizados por hipersialorrea, sacudidas clónicas de la hemicara derecha, sonidos guturales y "como que se asfixia". Fue atendido inicialmente por un médico no neurólogo, quien estableció el diagnóstico de "asma por ejercicios". El tratamiento establecido no dio resultado positivo. Ante la persistencia y aumento de los eventos descritos es referido a nuestro servicio. El EEG mostró la presencia de abundantes paroxismos epilépticos, con puntas bifásicas, de alto voltaje, con clara localización en ambas regiones centrales, más acentuado del lado izquierdo. Debido a la insistencia de la madre y su preocupación por los eventos descritos, se le realiza RM craneal, que no mostró alteración alguna. Se establece el diagnóstico de epilepsia benigna con puntas centro-temporales y se indica manejo con fenitoína, con lo cual se logró control total de los eventos descritos. Se le ha seguido ya durante dos años y se encuentra en remisión total del cuadro clínico y con desarrollo psicomotor normal.

DISCUSIÓN

La epilepsia es enfermedad frecuente, con una prevalencia que se estima entre seis a 18 casos por 1,000 de población general;[36] afecta a todos los grupos etáreos y abarca un grupo amplio de diversas entidades clínicas, algunas de las cuales pueden agruparse en síndromes bien definidos y que comportan diferente tratamiento y diferente pronóstico.[1] De acuerdo con las diversas cifras de prevalencia reportadas, en México habría alrededor de un millón de pacientes con epilepsia. Esta cifra, por sí sola, da una idea de la gran importancia que reviste para todo médico, el adecuado conocimiento de la epilepsia.

El subgrupo de las EI abarca un conjunto de diferentes síndromes epilépticos, con crisis tanto parciales, como generalizadas,[2-12] con incidencia elevada, que ocupa de 15-30% de todas las epilepsias.[12,18] A pesar de esa elevada frecuencia de presentación, que afecta todos los grupos de edad, existe un gran desconocimiento de las mismas entre los médicos generales, médicos familiares, pediatras y aún entre los especialistas del área de las neurociencias, como ha sido puesto en evidencia en diferentes trabajos, realizados en diversas partes del mundo.[26-31]

En este estudio de 25 pacientes con cuadros típicos de EI, el diagnóstico correcto fue establecido en uno solo (4%) y a pesar de que fue el diagnóstico adecuado, no se le dio el tratamiento apropiado y la paciente continuó con crisis hasta los 51 años de edad, cuando fue estudiada en nuestro servicio. Corresponde a un caso típico de ausencias del niño, iniciado a los siete años de edad.

En ocho de nuestros pacientes, el tiempo de retardo en el diagnóstico fue superior a 20 años. Este prolongado

retardo diagnóstico implica, para el paciente, graves problemas de salud por la persistencia de las crisis, gastos elevados en la búsqueda de una solución a su problema, graves riesgos de accidentes o lesiones por las crisis, así como importantes repercusiones psicológicas, sociales y aun laborales que van estrechamente en relación con una epilepsia no controlada. Este retardo resulta ser más importante, si se considera que un alto porcentaje de EI responden muy bien cuando se establece el tratamiento adecuado.[35]

En estos 25 casos, el grupo más numeroso con 13 pacientes (52%) correspondió a EMJ. Este hallazgo está en completa consonancia con los datos de la literatura, que reportan a la EMJ como el subgrupo más importante de todas las EI y que explica por sí sola aproximadamente 20-26% de todas las epilepsias idiopáticas y de 5-10% de todas las epilepsias.[10,22,24] A pesar de esa alta frecuencia, este tipo de epilepsia es bastante desconocido y con frecuencia es diagnosticado de manera errónea, tanto por los neurólogos, como los no neurólogos.[26-31] Genton, et al. reportan un trabajo con 56 pacientes con EMJ, atendidos en el centro San Paul, de Marsella, Francia y en ninguno de los pacientes se había establecido el diagnóstico acertado antes de ser vistos en dicho hospital, con un retardo de ocho años para el diagnóstico.[26] Un resultado semejante al que nosotros reportamos en 20 pacientes con EMJ, de los cuales ninguno tuvo un diagnóstico correcto por parte de los médicos que los habían tratado, entre ellos, algunos neurólogos o neurocirujanos. Otros autores han reportado tiempos aún más largos para el diagnóstico, hasta 14 años de retraso,[28] esto a pesar de que la EMJ tiene un cuadro clínico típico con crisis de patrón mixto (mioclonías, ausencias y CTCG) de inicio en la adolescencia con un trazo EEG también típico, asociado a desarrollo neurológico normal y estudios de imagen cerebral normales, lo cual permite un diagnóstico relativamente fácil.[5,8,10,11]

El segundo tipo de EI en frecuencia en este trabajo fue la epilepsia de ausencias de la niñez, de la cual encontramos siete pacientes (28%). Este tipo de epilepsia es también frecuente, de presentación exclusiva en la edad pediátrica, entre los seis y los 12 años, con un cuadro sumamente típico: episodios de pérdida total de contacto con el entorno, durante algunos segundos, sin confusión posictal y que pueden presentarse hasta cientos de veces durante el día; en ocasiones se presentan automatismos. En el EEG es diagnóstica la presencia de paroxismos generalizados de punta-onda lenta 3 ciclos por segundo, acentuados sobre todo durante la hiperventilación.[3,7] Los siete pacientes de nuestro trabajo presentaban un cuadro clínico y EEG clásico (Figuras 1 y 2), y a pesar de ello el diagnóstico correcto se estableció en uno solo de los pacientes, a la cual, a pesar de ello, no se le dio el tratamiento adecuado. La epilepsia de ausencias del niño, a pesar de su cuadro típico, con frecuencia es mal diagnosticada, incluso por los neurólogos pediatras.[9,23] Berg reporta 74 niños con crisis de ausencias, que fueron evaluados por un grupo de tres neuropediatras de forma independiente; en siete de ellos, el diagnóstico no fue establecido de forma adecuada por algunos de los tres neuropediatras.

Figura 1. Electroencefalograma en vigilia, montaje bipolar, que muestra paroxismos generalizados de punta-onda lenta 3 ciclos por segundo, durante la hiperventilación. Paciente masculino de 24 años, que inició con crisis de ausencias a los 10 años de edad y después crisis tónico-clónicas generalizadas, no controladas con tratamiento de fenitoína y carbamacepina.

Figura 2. Electroencefalograma del mismo paciente de la figura 1, después de cambiarse el tratamiento a valproato y lamotrigina. El estudio es completamente normal. Montaje bipolar, en alerta.

Podría pensarse que el error diagnóstico se da únicamente o con mayor frecuencia en el médico no neurólogo; sin embargo, el trabajo muestra claramente que dicho error se da también entre los neurólogos y neurocirujanos. El 36% de los pacientes (9/25), fue atendido una o más veces por un neurólogo o neurocirujano, sin que se llegara al diagnóstico acertado. Este dato reviste especial trascendencia, por las graves implicaciones que traduce, ya que es a todas luces inadmisible este alto porcentaje de error diagnóstico, más censurable aún en el caso del neurólogo.

Las posibles causas de falla diagnóstica son varias: desconocimiento por parte del médico de las diferentes entidades clínicas que integran el grupo de las EI; la existencia de pocos epileptólogos en nuestro país; la escasa referencia a centros de atención especializada para la epilepsia y, por último pero no el menos importante, la poca atención que se le da al estudio del EEG, que en este tipo de epilepsias brinda información importantísima. En las instituciones de salud pública influye también la carga excesiva de trabajo para el médico, sin que esto sea una disculpa al aspecto, en mi opinión más importante, que es la ignorancia del cuadro clínico.

Realizar el diagnóstico correcto en los casos de EI es de gran importancia, no sólo por "purismo" académico, sino por la posibilidad de establecer un tratamiento acertado, aunado a evitar también el posible agravamiento provocado por una mala elección terapéutica. Las EI, como grupo, tienen en general una excelente respuesta al tratamiento con valproato de magnesio y/o lamotrigina, fármacos considerados de primera elección para estos pacientes, con tasas de remisión hasta de 80-90%.[3-8] Esta alta posibilidad de lograr una remisión o control completo de las crisis, resalta la importancia del diagnóstico adecuado. Por si ello fuera poco, el caso contrario, es decir, una mala elección de tratamiento farmacológico, puede provocar un notable empeoramiento en algunos pacientes con EI y hay casos bien documentados de estado epiléptico en pacientes con EI, provocados por fármacos antiepilépticos mal utilizados.[32-35] De especial interés es el posible agravamiento de las EI generalizadas (ausencias, crisis mioclónicas) con fármacos como la carbamazepina, la oxcarbazepina y la fenitoína.

Nuestro trabajo resalta la elevada frecuencia de las EI en la práctica clínica y el gran desconocimiento que existe de este grupo de epilepsias por parte de la población médica, lo cual genera un enorme retardo diagnóstico, con posibles graves consecuencias para el paciente. El conocimiento adecuado de este tipo de epilepsias cobra especial relevancia, ya que un tratamiento oportuno puede brindar un control total de las crisis a un gran porcentaje de los pacientes.

REFERENCIAS

1. *Engel J. ILAE commission report. 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.*
2. *Dalla BB, Sgró V, Fejerman N. Epilepsie a pointes centro-temporales et syndromes apparentés. In: Roger MJ, Bureau Ch, Dravet GP (eds.). Les syndromes epileptiques de l'enfant et de l'adolescent. 4a Ed. John Libbey Eurotext Ltd; 2005, p. 203-25.*
3. *Hirsch E, Panayiotopoulos Ch. Epilepsie abscences de l'enfance et syndromes apparentés. In: Roger MJ, Bureau Ch, Dravet GP (eds.). Les syndromes epileptiques de l'enfant et de l'adolescent. 4a Ed. John Libbey Eurotext Ltd; 2005, p. 315-36.*
4. *Wolf P, Inoue Y. L'épilepsie abscences de l'adolescent. In: Roger MJ, Bureau Ch, Dravet GP (eds.). Les syndromes epileptiques de l'enfant et de l'adolescent. 4a Ed. John Libbey Eurotext Ltd; 2005, p. 363-6.*
5. *Thomas P, Genton P, Gelisse P, Wolf P. Epilepsie myoclonique juvenile. In: Roger MJ, Bureau Ch, Dravet GP (eds.). Les syndromes epileptiques de l'enfant et de l'adolescent. 4a Ed. John Libbey Eurotext Ltd; 2005, p. 367-88.*
6. *Genton P, González SMS, Thomas P. L'épilepsie avec crises Grand Mal du reveil. In: Roger MJ, Bureau Ch, Dravet GP (eds.). Les syndromes epileptiques de l'enfant et de l'adolescent. 4a Ed. John Libbey Eurotext Ltd; 2005, p. 389-94.*
7. *Berkovic S, Benbadis S. Childhood and Juvenile absence epilepsies. In: Wyllie E (ed.). The treatment of Epilepsy. Principles and practice. 3rd Ed. Philadelphia: Lippincot, Williams and Wilkins; 2001, p. 485-90.*
8. *Serratosa JM. Juvenile myoclonic epilepsy. In: Wyllie E (ed.). The treatment of Epilepsy. Principles and practice. 3rd Ed. Philadelphia: Lippincot, Williams and Wilkins; 2001, p. 491-507.*
9. *Berg AT, Shinnar S, Levy SR, Testa FM, Smith-Rapaport S, Beckerman B. How well can epilepsy syndromes be identified at diagnosis? A reassessment two years after initial diagnosis. Epilepsia 2000; 41: 1267-75.*
10. *Genton P, Medina MT, Roger J. The spectrum of idiopathic generalized epilepsies: study of 230 prospectively classified consecutive cases. Epilepsia 1991; 32(Suppl. 3): 545-50.*
11. *Gelisse P, Genton P, Raybaud C, Thomas P, Bartolomei F, Dravet C. Is it juvenile myoclonic epilepsy? Epileptic disorders 2000; 2: 27-32.*
12. *Betting LE, Barreto MS, Lopes-Cendes I, Li ML, Guerreiro M, Guerreiro CAM, Cendes F. EEG-features in idiopathic generalized epilepsy: clues to diagnosis. Epilepsia 2006; 47: 523-8.*
13. *Plouin P, Anderson E. Les crises neonatales idiopathiques bénignes, familiales ou non. In: Roger MJ, Bureau Ch, Dravet GP (eds.). Les syndromes epileptiques de l'enfant et de l'adolescent. 4a Ed. John Libbey Eurotext Ltd; 2005, p. 3-16.*
14. *Singh NA, Westenskow P, Charlier C, Pappas P, Leslie J, Dillon J. KCNQ2 and KCNQ3 potassium channel genes in benign familial neonatal convulsions: expansion of the functional and mutation spectrum. Brain 2003; 126: 2726-37.*
15. *Cavazzutti GB. Epidemiology of different types of epilepsy in school age children of Modena, Italy. Epilepsia 1980; 21: 57-62.*
16. *Loiseau J, Loiseau P, Guyot M, Duché B, Dartigues JF, Aublet B. Survey of seizure disorders in the French southwest. I. - Incidence of epileptic syndromes. Epilepsia 1990; 31: 391-6.*
17. *Loiseau P, Duché B, Loiseau J. Classification of epilepsies and epileptic syndromes in two different samples of patients. Epilepsia 1991; 32: 303-9.*
18. *Jallon P, Latour P. Epidemiology of idiopathic generalized epilepsies. Epilepsia 2005; 46(Suppl. 9): 10-4.*
19. *Olsson I. Epidemiology of absences epilepsy. I. Concept and incidence. Acta Paediatr Scand 1988; 77: 860-6.*
20. *Roger J, Bureau M, Oller Ferrer-Vidal L, Oller Darella L, et al. Clinical and electroencephalographic characteristics of idiopathic generalized epilepsies. In: Malafosse A, Genton P, Hirsch E (eds.). Idiopathic generalized epilepsies: clinical, experimental and genetic aspects. London: John Libbey; 1994, p. 7-18.*

21. *Obeid T, Panayiotopoulos CP. Juvenile myoclonic epilepsy: A study in Saudi Arabia. Epilepsia 1988; 29: 280-2.*
22. *Sidenval R, Forsgren L, Blomquist HK, et al. A community based prospective incidence study of epileptic seizures in children. Acta Paediatr 1993; 82: 60-5.*
23. *Berg AT, Shinnar S, Levy SR, Testa FM. Newly diagnosed epilepsy in children: presentation at diagnosis. Epilepsia 1999; 40: 445-52.*
24. *Gardiner M. Genetics of idiopathic generalized epilepsies. Epilepsia 2005; 46(Suppl. 9): 15-20.*
25. *Treiman LJ, Treiman DM. Genetic aspects of epilepsy. In: Wyllie E (ed.). The treatment of Epilepsy. Principles and practice. 3rd Ed. Philadelphia: Lippincot, Williams and Wilkins; 2001, p. 115-29.*
26. *Genton P, Gonzalez SMS, Saltarelli A, Bureau M, Dravet C, et al. Misleading aspects of the standard electroencephalogram in juvenile myoclonic epilepsy: a retrospective study of 56 consecutive cases. Neurophysiol Clin 1995; 25: 285-90.*
27. *Berg AT, Levy SR, Testa FM, Shinnar S. Classification of childhood epilepsy syndromes in newly diagnosed epilepsy: interrelated agreement and reasons for disagreement. Epilepsia 1999; 40: 439-44.*
28. *Grunewald RA, Chroni E, Panayiotopoulos CP. Delayed diagnosis of juvenile myoclonic epilepsy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1992; 55: 497-9.*
29. *Renganathan R, Delanty N. Juvenile myoclonic epilepsy: under-appreciated and under-diagnosed. Postgrad Med J 2003; 79: 78-80.*
30. *Smith D, Defalla BA, Chadwick DW. The misdiagnosis of epilepsy and the management of refractory epilepsy in a specialist clinic. Q J Med 1999; 92: 15-23.*
31. *Rogel OFJ. Epilepsia mioclónica juvenil. Gac Med Mex 1996; 132: 569-73.*
32. *Genton P, Gélisse P, Thomas P, Dravet C. Do carbamazepine and phenytoin aggravate juvenile myoclonic epilepsy? Neurology 2000; 55: 1106-9.*
33. *Thomas P, Valton L, Genton P. Absence and myoclonic status epilepticus precipitated by antiepileptic drugs in idiopathic generalized epilepsy. Brain 2006; 129: 1281-92.*
34. *Chaves J, Sander JW. Seizure aggravation in idiopathic generalized epilepsies. Epilepsia 2005; 46(Suppl. 9): 133-9.*
35. *Benbadis SR, Tatum WO, Gieron M. Idiopathic generalized epilepsy and choice of antiepileptic drugs. Neurology 2003; 61: 1793-5.*
36. *Placencia M. Incidencia, prevalencia y magnitud global de las epilepsias en América Latina y el Caribe. En: Campos MG, Kanner AM (eds.). Epilepsias Diagnóstico y tratamiento. Mediterráneo Ltd; 2004, p. 49-68.*

Correspondencia: Dr. Francisco Javier Rogel Ortiz
Clínica de Epilepsia, UMAE 189, IMSS,
Veracruz, Ver., México.