

Epilepsia de ausencias en la niñez y adolescencia, diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

Absence epilepsy in childhood and adolescence, diagnosis, treatment, and prognosis.

Juan Rafael Santillán Zuñiga¹, Carlos Mario Sequeira Quesada², Ariel David Jiménez Rivera³, José Julián Alvarado Arguedas⁴, Daniela Rodríguez Arroyo⁵

1, 3, 4 y 5 Bachiller en Ciencias Médicas, Escuela de Medicina y Cirugía, Universidad de Costa Rica (UCR), San José, Costa Rica.

2 Médico Residente, Posgrado de Neurología, Universidad de Costa Rica (UCR), San José, Costa Rica.

✉ Contacto de correspondencia: Juan Rafael Santillán Zuñiga juan.95cr@gmail.com

RESUMEN

Las crisis de ausencias típicas forman parte de una gama de síndromes epilépticos generalizados idiopáticos dentro de los cuales se incluye la epilepsia de ausencia infantil (EAI) y la epilepsia de ausencia juvenil (EAJ). Las ausencias típicas son el signo pivote de dichos síndromes cuyas características incluyen la pérdida transitoria de consciencia, de inicio y terminación súbita, sin pérdida de tono muscular con grado variable de automatismos cuya frecuencia y severidad puede variar según cada caso. Fisiopatológicamente las crisis se asocian con una sobre activación del circuito tálamo cortical. La EAI suele asociar buen pronóstico con alto porcentaje de remisión mientras que la EAJ suele ser un trastorno que persiste de por vida. El tratamiento se fundamenta en el uso de fármacos anticrisis tal como la etosuximida, ácido valproico y lamotrigina. Las ausencias también se pueden manifestar de manera atípica, las cuales suelen presentarse en el Síndrome de Lennox Gastaut, epilepsia con crisis mioclónicas-atónicas, encefalopatía epiléptica con punta y onda continua durante el sueño (CSWS), entre otras. Generalmente dicho tipo de crisis asocia un pronóstico poco favorable en donde con frecuencia la meta terapéutica se enfoca en lograr una reducción en la incidencia de las crisis y no la remisión completa.

Palabras clave: Epilepsia de ausencia, crisis de ausencia, tratamiento.

ABSTRACT

Typical absence seizures are part of a group of idiopathic generalized epileptic syndromes, including childhood absence epilepsy (CAE) and juvenile absence epilepsy (JAE). Typical absences are the main clinical feature of these syndromes whose characteristics include transient loss of consciousness of sudden onset and termination without loss of muscle tone with a variable degree of automatism whose frequency and severity may vary according to each case. Pathophysiologically, crises are associated with overactivation of the thalamic-cortical circuit. CAE is usually associated with a good prognosis with a high percentage of remission, while JAE is usually a disorder that persists for life. Pharmacological treatment is based on the use of anticonvulsants such as ethosuximide, valproic acid and lamotrigine. Absences can also manifest atypically, which usually occur in Lennox Gastaut Syndrome, Epilepsy

Cómo citar:

Santillán Zuñiga, J. R., Sequeira Quesada, C. M., Jiménez Rivera, A. D., Alvarado Arguedas, J. J., & Rodríguez Arroyo, D. Epilepsia de ausencias en la niñez y adolescencia, diagnóstico, tratamiento y pronóstico. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 7(3). <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v7i3.611>

Recibido: 08/Ene/2023

Aceptado: 26/Jul/2023

Publicado: 13/Set/2023



with myoclonic-atonic seizures, epileptic encephalopathy with spike and continuous wave during sleep (CSWS), among others. Generally, this type of crisis associates an unfavorable prognosis in which therapeutic goals are often focused on achieving a reduction in the incidence of crises and not complete remission.

Keywords: Absence Epilepsy, absence seizure, therapeutics..

INTRODUCCIÓN

Las ausencias típicas se definen por la Liga Internacional contra la epilepsia (ILAE) como un tipo de crisis epiléptica generalizada caracterizada por la pérdida transitoria de la consciencia de inicio y terminación súbita sin presentar un periodo postictal (1-3). Durante las crisis de ausencias típicas los pacientes suelen mantener la mirada fija, hay interrupción de las actividades cotidianas con pérdida de la respuesta a estímulos del medio externo, así como compromiso de funciones mentales tal como la comprensión, reactividad y memoria (1,4,5). En el 60-76% de los casos pueden asociar automatismos motores tal como parpadeo o chupeteo a nivel labial (6). Las ausencias se pueden subclasificar como simples o complejas en donde las simples suelen caracterizarse únicamente por la pérdida transitoria de la consciencia mientras que las complejas además de esto asocian manifestaciones motoras siendo este segundo tipo de crisis las más frecuentes (1). Las ausencias típicas suelen ser característico de algunos síndromes epilépticos idiopáticos dentro de los cuales se encuentra la epilepsia de ausencia infantil (EAI) y la epilepsia de ausencia juvenil (EAJ) (1,4,5). Ambos síndromes se consideran idiopáticos debido a que en la actualidad no se ha identificado una lesión o trastorno primario que induzca las crisis, sino que su origen se atribuye a una predisposición o trasfondo genético (1,7).

Las crisis de ausencias también se pueden manifestar de una manera atípica, en donde estas suelen presentarse en el contexto de pacientes con retraso en el desarrollo y compromiso variable del aprendizaje y comportamiento, motivo por el cual frecuentemente cursan subdiagnosticadas. Este tipo de crisis se presenta en el Síndrome de Lennox Gastaut, Epilepsia con crisis mioclónicas-atónicas, encefalopatía epiléptica con punta y onda continua durante el sueño (CSWS) y otras epilepsias genéticas no sindrómicas (1,8).

El presente artículo se enfocará en brindar una descripción de los principales síndromes epilépticos asociados con las crisis de ausencias típicas, así como una breve descripción de los cuadros de ausencias atípicas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Esta publicación consiste en una revisión bibliográfica de artículos científicos recientes, de base de datos Science Direct, PubMed, Springer Link, Elsevier Open Access, National Library of Medicine, Seizure European Journal of Epilepsy, Wiley Online Library y Cochrane Library. Se realizó una búsqueda bajo las palabras “absence epilepsy”, “crisis de ausencias”, “epilepsy syndromes.” Se incluyeron un total de 19 artículos en inglés y español publicados entre el 2013 y el 2022.

Epilepsia de ausencia Infantil

La epilepsia de ausencia infantil (EAI) suele presentarse en niños entre los 4 y 10 años siendo los 6 años el promedio de inicio de manifestaciones (3). Dicha patología tiene la particularidad de predominar en niñas y representa aproximadamente entre el 10-17% de los casos de epilepsia infantil, siendo esta una de las principales formas de epilepsia pediátrica (1,9,10). En la actualidad no se ha logrado identificar una mutación genética específica que se asocie directamente con las ausencias infantiles, no obstante, se ha descrito que ciertas microdeleciones tal como las de 15q11.2, 15q13.3, and 16p13.11 así como mutaciones del gen SLC2A1 pueden predisponer al desarrollo de epilepsia en general (1). Incluso, se ha identificado que la mutación en el gen SLC2A1, el cual codifica por el transportador de glucosa tipo 1 (GLUT 1), se presenta entre el 10 y 12%

de niños menores de 4 años con epilepsia de ausencia infantil, conocido también como epilepsia de ausencia de inicio temprano (1,11).

Fisiopatología

El proceso fisiopatológico detrás de las crisis de ausencias se atribuye a una sobre activación del circuito tálamo cortical, el cual se caracteriza por presencia de descargas lentas a nivel de las zonas profundas de la corteza frontal y somatosensorial con una extensión secundaria a otras zonas corticales y a compromiso talámico. El circuito está conformado por neuronas glutamatérgicas corticales, las cuales se proyectan desde la sexta capa cortical al núcleo reticular del tálamo, neuronas de relevo talámicas con proyecciones excitatorias a las neuronas piramidales corticales, neuronas del núcleo reticular del tálamo que tienen proyecciones inhibitorias gabaérgicas con conexiones recurrentes internas y neuronas de relevo talámicas sin proyecciones corticales (5,12).

La desregulación neuronal, tradicionalmente, se ha atribuido a una hiperactividad tanto de las neuronas glutamatérgicas talamocorticales y de las neuronas gabaérgicas de la región talámica reticular, cuyo mecanismo se encuentra modulado por la activación de canales de calcio tipo T (6,13).

Dicho fenómeno se ha evidenciado a través de estudios de resonancia magnética funcional en donde se ha identificado un incremento de actividad neuronal a nivel de la región de la precuña, corteza de cíngulo posterior, corteza parietal lateral y corteza frontal (6).

Manifestaciones clínicas

La manifestación principal característica de la EAI suele ser la crisis de ausencia típica, la cual tiene una duración entre 4-30 segundos con un promedio de 10-15 segundos. Las crisis suelen ocurrir múltiples veces al día, incluso hasta más de 100 veces, no obstante, por su poca sintomatología clínica con frecuencia pasan desapercibidas y es hasta periodos prolongados de observación por parte de los padres, profesores o cuidadores que se crea la sospecha de algún trastorno patológico de fondo (1,9). Aunque las crisis de ausencias suelen ser la manifestación clínica principal hasta en 10-12% de pacientes pueden presentar convulsiones tónico clónico generalizadas, las cuales suelen presentarse hasta posterior al desarrollo puberal (1). Se ha identificado que hasta en el 90% de casos de pacientes, sin tratamiento farmacológico, las crisis se pueden desencadenar por episodios de hiperventilación. Actualmente, se desconoce con certeza el mecanismo específico por el cual la hiperventilación induce las crisis, sin embargo, una de las teorías propone que al inducir la hipocarbica y alcalosis se ejerce una función reguladora sobre la apertura de las uniones en hendidura de las neuronas y así favorece una sobre activación del circuito tálamo cortical (1).

Diagnóstico

El diagnóstico del EAI se realiza con base en una historia clínica detallada, examen físico con prueba de hiperventilación y la realización de un electroencefalograma (EEG) idealmente de tipo video EEG realizado con el paciente en condición de privación de sueño, debido a que esto aumenta la probabilidad de inducir y objetivar las crisis (9,14). La prueba de hiperventilación se suele realizar al pedirle al paciente que sopla sobre un molinillo o una tira de papel durante 2-3 minutos, la cual es una prueba rápida y de poco costo que permite objetivar las crisis en el consultorio médico.

A nivel electroencefalográfico se suele observar un patrón de descarga de tipo pico onda, bilateral, simétrico, monomórfico y sincrónico de 3-4 Hz (4,9,12). Ejemplo de dicho patrón se observa en la Figura 1.



Figura 1. EEG de paciente femenina de 7 años con patrón de onda pico de 3 Hz compatible con crisis de ausencia (15)

Tratamiento

Tradicionalmente, las crisis de ausencias se manejan con fármacos anticrisis como la etosuximida, ácido valproico y la lamotrigina (3,13). En un estudio doble ciego controlado se comparó estos tres fármacos en una población de 453 niños con diagnóstico reciente de epilepsia de ausencia infantil. Se identificó que a 12 meses de tratamiento existe un mayor porcentaje de pacientes libre de crisis en aquellos tratados con etosuximida 45% y ácido valproico 44% en comparación con los pacientes tratados con lamotrigina que representan un 21%. Concomitante se identificó un porcentaje de efectos adversos de 33 % con ácido valproico, 25% con etosuximida y 20% con lamotrigina (16,17).

Por dicho motivo la etosuximida se considera un tratamiento de primera línea en el caso de la EAI debido a que presenta una alta eficacia para el manejo de las crisis de ausencia y tiene la menor cantidad de efectos adversos, no obstante, no es un fármaco con efectividad adecuada para el manejo de convulsiones tónico clónico-generalizadas por lo cual ante la presencia de dicho tipo de crisis sería recomendable el manejo con ácido valproico, lamotrigina o terapia combinada (13). En caso de persistir con crisis, a pesar de tratamiento con etosuximida, se recomienda un cambio de tratamiento a ácido valproico. La lamotrigina se suele utilizar como tratamiento de segunda línea ante un control inadecuado con etosuximida o ácido valproico. Es necesario tener presente que uno de los efectos adversos principales de este fármaco es el riesgo de presentar el Síndrome de Steven Johnson por lo cual ante la presencia de un rash se debe de suspender el tratamiento y realizar cambio de fármaco anticrisis. Ante casos de EAI, con fallo de respuesta a tratamientos de primera y segunda línea, se puede emplear el uso de clobazam, levetiracetam, topiramato o zonisamida (13). En el cuadro # 1 se describe la dosificación recomendada para cada fármaco, así como los efectos adversos principales de cada uno. Dentro de los fármacos que exacerban las crisis de ausencias se encuentra la carbamazepina, oxcarbazepina, fenitoína, vigabatrina, tiagabina y gabapentina, los cuales se deben de evitar (15).

Farmacoterapia en crisis de ausencia

Nombre	Dosis Inicial	Dosis de Mantenimiento	Dosis Máxima	Efectos Adversos
Etosuximida	10-15 mg/kg/día	20-30 mg/kg/día	40 mg/kg/día hasta 2 g/día	Gastrointestinal (vómito, diarrea, hipo), neurológico (cefalea, sedación, ataxia, compromiso de comportamiento), discrasias sanguíneas, dermatológicas (rash, lupus)
Ácido Valproico	10-15 mg/kg/día	20-30 mg/kg/día	60 mg/kg/día hasta 3 g/día	Neurológico (tremor, encefalopatía), aumento de peso, pérdida de cabello, pancreatitis, insuficiencia hepática, disfunción plaquetaria, trombocitopenia, hiperamoniemia, enfermedad de ovario poliquístico, teratogenicidad

Lamotrigina	<p>Para pacientes no tomando ácido valproico u otros inductores enzimáticos: 0.3 mg/kg/día</p> <p>Pacientes utilizando ácido valproico: 0.15 mg/kg/día</p> <p>Pacientes tomando inductores enzimáticos y no con ácido valproico: 0.6 mg/kg/día</p>	<p>Para pacientes no tomando ácido valproico u otros inductores enzimáticos: 4.5-7.5 mg/kg/día</p> <p>Pacientes utilizando ácido valproico: 1-5 mg/kg/día</p> <p>Pacientes tomando inductores enzimáticos y no con ácido valproico: 5-15 mg/kg/día</p>	<p>Para pacientes no tomando ácido valproico u otros inductores enzimáticos: 300mg/día</p> <p>Pacientes utilizando ácido valproico: 200 mg/día</p> <p>Pacientes tomando inductores enzimáticos y no con ácido valproico: 400mg/día</p>	Rash severo, Síndrome de Steven-Johnson, depresión del SNC, discrasias sanguíneas
Clobazam	<p><30 kg: 5 mg/día</p> <p>>30 kg: 10 mg/día</p>	<p><30 kg: 10-20 mg/día</p> <p>>30 kg: 40 mg/día</p>	<p><30 kg: 40 mg/día</p> <p>>30 kg: 60-80 mg/día</p>	

Cuadro 1. Fármacos anticrisis utilizados en el manejo de crisis de ausencias.

Elaboración propia con información tomada de (1,9,13)

Pronóstico

Normalmente los pacientes con EAI asocian buen pronóstico. Aproximadamente el 66% de casos logran un adecuado control farmacológico (3). Se debe de realizar una reducción paulatina de farmacoterapia una vez cumplido un periodo entre 1 y 2 años libre de crisis. Por lo general, los pacientes presentan un desarrollo neurológico adecuado con un coeficiente intelectual normal y suelen alcanzar remisión de crisis entre los 10 y 12 años. No obstante, se ha identificado una relación existente entre la epilepsia de ausencias con la presencia de trastorno de déficit atencional e hiperactividad, en cuyos casos suele predominar el componente de inatención (9,13,18). Adicionalmente, se ha descrito que hasta el 38% de los niños con EAI suelen presentar problemas psicosociales y/o académicos (4).

Epilepsia de Ausencia Juvenil

La epilepsia de ausencia juvenil (EAJ) representa entre 1 y 2 % de los casos de epilepsia durante niñez y adolescencia y tal como la EAI se clasifica como un tipo de epilepsia generalizada con trasfondo genético (1,2,7,15). El pico de incidencia suele ocurrir durante la adolescencia entre los 10 y los 13 años y a diferencia de la EAI afecta a ambos sexos por igual (1,3).

Fisiopatología

En la actualidad el mecanismo fisiopatológico específico detrás de dicho tipo de epilepsia se desconoce con claridad, no obstante, tal como en el caso de la EAI, se postula que se debe a una desregulación de los circuitos neuronales existentes entre los ganglios de la base, tálamo y corteza cerebral en donde incluso, según estudios de imagen, se ha descrito mayor actividad en el giro parietal superior izquierdo, giro temporal superior derecho, región orbitaria de giro frontal medio derecho y en las áreas motoras suplementarias bilaterales (7).

Manifestaciones clínicas

Se caracteriza por presencia de crisis de ausencias típicas, con frecuencia menor a 10 eventos por día, no obstante, se ha documentado que, en aproximadamente el 80 %, casos los pacientes presentan convulsiones tónico clónico-generalizadas concomitantes y suelen presentarse de manera temprana en el curso de la enfermedad (9,15). Las crisis suelen inducirse por hiperventilación y hasta el 8% de casos pueden presentar fotosensibilidad (1).

Los hallazgos electroencefalográficos suelen ser muy similares a lo presente en EAI con la excepción que la frecuencia de pico onda suele ser entre 3-5 Hz (1,3,7,15,19). Durante las convulsiones tónico clónico-generalizadas se suele presentar picos generalizados de alta frecuencia durante la fase tónica y posteriormente picos generalizados seguido de ondas lentas durante la fase clónica (1).

Tratamiento

El tratamiento anticrisis con ácido valproico o lamotrigina suele considerarse de primera línea (3). Debido a que existe una alta tasa de convulsiones tónico clónico generalizadas la etosuximida no es un fármaco que se considere para el manejo de las crisis (15). La dosificación suele ser similar a lo presente para EAI.

Pronóstico

A diferencia de la EAI la EAJ suele ser una patología que persiste de por vida en donde se ha descrito que aproximadamente el 60% de los casos presentan control con farmacoterapia mientras que un 20 % presentan refractariedad ante tratamiento farmacológico (1,3,10,15). A mayor edad las crisis suelen tornarse menos severas y frecuentes. Ante este tipo de epilepsia es recomendable evitar factores precipitantes de crisis como la privación de sueño, ingesta de bebidas alcohólicas y el estrés (1).

Crisis de ausencias atípicas

Clínicamente las crisis de ausencia atípicas se caracterizan por ser de inicio y terminación gradual, ocurrir múltiples veces al día con una duración oscilante entre pocos segundos hasta minutos, lo cual lo diferencia de las ausencias típicas. Los hallazgos observables en el EEG incluyen la presencia de descargas con morfología de pico y onda lenta entre 1 y 2.5 Hz e irregulares. El tratamiento suele enfocarse en medidas farmacológicas incluyendo el uso de etosuximida, ácido valproico, benzodiazepinas, topiramato, zonisamida y levetiracetam (8). Adicionalmente, se pueden utilizar medidas no farmacológicas como la dieta cetogénica y estimuladores de nervio vago debido a que con frecuencia existe refractariedad a tratamiento farmacológico (1). Generalmente asocian un pronóstico poco favorable en donde, con frecuencia, las metas terapéuticas se enfocan en lograr una reducción en la incidencia de las crisis y no la remisión completa (1,8).

CONCLUSIÓN

Las crisis de ausencia típicas son característico de la epilepsia de ausencia infantil y epilepsia de ausencia juvenil. El diagnóstico de dichos síndromes epilépticos se basa en una combinación de historia clínica, examen

físico y hallazgos característicos de EEG. Tradicionalmente asocian buen pronóstico documentándose remisión en 66% de casos de EAI y un control relativo a largo plazo en 60% de casos de EAJ. Es necesario tener presente la EAI y EAJ siempre ante casos de niños u adolescentes que presenten sintomatología sugestiva de cuadros de déficit atencional. Un adecuado conocimiento sobre el EAI es fundamental debido a que representa una de las principales formas de epilepsia en la población pediátrica. Las ausencias atípicas se presentan en casos de niños con retraso en el desarrollo y suele ser característico del Síndrome de Lennox Gastaut y a diferencia de las típicas las ausencias atípicas suelen presentar un pronóstico poco favorable.

Declaración de conflicto de intereses

Se declara que ninguno de los autores presenta algún conflicto de interés por el artículo.

Declaración de financiamiento

La publicación no presentó ningún medio de financiamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jain P. Absence Seizures in Children: Usual and the Unusual. *The Indian Journal of Pediatrics* [Internet]. 2020 Dec 23 [cited 2022 Oct 14];87(12):1047–56. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32700146/>
2. Pack AM. Epilepsy Overview and Revised Classification of Seizures and Epilepsies. *Continuum (Minneapolis, Minn)* [Internet]. 2019 [cited 2022 Oct 14];25(2):306–21. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30921011/>
3. Gogou M, Cross JH. Seizures and Epilepsy in Childhood. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology* [Internet]. 2022 Apr [cited 2022 Oct 14];28(2):428–56. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35393965/>
4. Martínez-Ferrández C, Martínez-Salcedo E, Casas-Fernández C, Alarcón-Martínez H, Ibáñez-Micó S, Domingo-Jiménez R. Long-term prognosis of childhood absence epilepsy. *Neurologia* [Internet]. 2019 May 1 [cited 2022 Oct 14];34(4):224–8. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S021348531730021X?via%3Dihub>
5. Barone V, van Putten MJAM, Visser GH. Absence epilepsy: Characteristics, pathophysiology, attention impairments, and the related risk of accidents. A narrative review. *Epilepsy and Behavior* [Internet]. 2020 Nov 1 [cited 2022 Oct 14];112. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32861896/>
6. Crunelli V, L rincz ML, McCafferty C, Lambert RC, Leresche N, di Giovanni G, et al. Clinical and experimental insight into pathophysiology, comorbidity and therapy of absence seizures. *Brain* [Internet]. 2020 [cited 2022 Oct 14];143(8):2341–68. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7447525/>
7. Zhang T, Zhang Y, Ren J, Yang C, Zhou H, Li L, et al. Aberrant basal ganglia-thalamo-cortical network topology in juvenile absence epilepsy: A resting-state EEG-fMRI study. *Seizure* [Internet]. 2021 Jan [cited 2022 Oct 14];84:78–83. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33307464/>
8. Asadi-Pooya AA. Lennox-Gastaut syndrome: a comprehensive review. *Neurol Sci* [Internet]. 2018 Mar [cited 2022 Oct 14];39(3):403–14. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29124439/>

9. Kessler SK, McGinnis E. A Practical Guide to Treatment of Childhood Absence Epilepsy. *Pediatric Drugs* [Internet]. 2019 Feb 8 [cited 2022 Oct 14];21(1):15–24. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6394437/>
10. Guilhoto LM. Absence epilepsy: Continuum of clinical presentation and epigenetics? *Seizure* [Internet]. 2017 Jan [cited 2022 Oct 14];44:53–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27986418/>
11. Koch H, Weber YG. The glucose transporter type 1 (Glut1) syndromes. *Epilepsy & Behavior* [Internet]. 2019 Feb [cited 2022 Oct 14];91:90–3. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30076047/>
12. Pearl PL. Epilepsy Syndromes in Childhood. *Continuum (Minneap Minn)* [Internet]. 2018 [cited 2022 Oct 14];24(1, Child Neurology):186–209. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29432243/>
13. Rinaldi VE, di Cara G, Mencaroni E, Verrotti A. Therapeutic Options for Childhood Absence Epilepsy. *Pediatr Rep* [Internet]. 2021 Dec 16 [cited 2022 Oct 14];13(4):658–67. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8705546/>
14. Stafstrom CE, Sun LR, Kossoff EH, Dabrowski AK, Singhi S, Kelley SA. Diagnosing and managing childhood absence epilepsy by telemedicine. *Epilepsy & Behavior* [Internet]. 2021 Feb [cited 2022 Oct 14];115:107404. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33323339/>
15. Wirrell E. Infantile, Childhood, and Adolescent Epilepsies. *Continuum (Minneap Minn)* [Internet]. 2016 Feb [cited 2022 Oct 14];22(1 Epilepsy):60–93. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26844731/>
16. Brigo F, Igwe SC, Lattanzi S. Ethosuximide, sodium valproate or lamotrigine for absence seizures in children and adolescents. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. 2021 Jan 21 [cited 2022 Oct 14];2021(1). Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8095003/>
17. Glauser TA, Cnaan A, Shinnar S, Hirtz DG, Dlugos D, Masur D, et al. Ethosuximide, valproic acid, and lamotrigine in childhood absence epilepsy: initial monotherapy outcomes at 12 months. *Epilepsia* [Internet]. 2013 Jan [cited 2022 Oct 14];54(1):141–55. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23167925/>
18. Cerminara C, D’Agati E, Casarelli L, Kaunzinger I, Lange KW, Pitzianti M, et al. Attention impairment in childhood absence epilepsy: an impulsivity problem? *Epilepsy Behav* [Internet]. 2013 May [cited 2022 Oct 14];27(2):337–41. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23537619/>
19. Bashiri FA, al dosari A, Hamad MH, Kentab AY, Alwadei AH. Childhood absence epilepsy: Electro-clinical manifestations, treatment options, and outcome in a tertiary educational center. *Int J Pediatr Adolesc Med* [Internet]. 2022 Jun [cited 2022 Oct 14];9(2):131–5. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9152671/>