



Página principal

Volumen 8, número 3, 1999

Epilepsias Mioclónicas

Dr. Isaac Iván Yépez, Dr. Roberto Horacio Caraballo, Dra. Carolina Tesi-Rocha,

Presentación

Dra. María José Navoni, Dr. Ricardo Oscar Cersósimo, Sr. Natalio Fejerman

Servicio de Neurología. Hospital de pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Buenos Aires, Argentina

Equipo directivo y comité científico

Información para los autores

INDICE

Revistas Anteriores

Envío de artículos

Enlaces a revistas médicas

Congreso virtual de neurología

RESUMEN: Objetivo: Analizar la frecuencia de las epilepsias mioclónicas (EM) según la Clasificación Internacional de Epilepsias y Síndromes Epilépticos de 1989 y al grupo de trabajo de la Comisión Pediátrica de Terminología y Clasificación (Royaumont-Francia 1997), considerando la posibilidad de incluir o modificar síndromes epilépticos mioclónicos. Pacientes y métodos: Se revisaron las historias clínicas de 113 pacientes (56 hombres y 57 mujeres) con diagnósticos de EM evaluados en el período comprendido entre enero de 1993 y julio de 1998. Fueron excluidas las EM progresivas, las epilepsias fotosensibles y encefalopatías epilépticas u otras epilepsias con crisis mioclónicas en su curso evolutivo. Resultados: Se reconocieron los siguientes síndromes epilépticos: a) Idiopáticos: 1) EM benigna del lactante, 10 casos (8.8%), 2) EM refleja del lactante 2 casos (1.8%), 3) Epilepsia Ausencia con mioclonías palpebrales, 3 casos (2.6%) y 4) EM juvenil, 29 casos (25.6%); b) Criptogénicos: 1) EM atónicas de curso favorable, 21 casos (18.5%) y de curso desfavorable, 10 casos (8.8%), 2) EM severa del lactante, 25 casos (22.1%), y 3) Epilepsia con ausencia mioclónicas, 2 casos (1.8%); y c) Sintomáticas: 1) EM atónica, 2 casos (1.8%), 2) EM severa del lactante 2 casos (1.8%), 3) Status mioclónico en encefalopatías no evolutivas (SMEnP), 4 casos (3.5%), y 4) otras clasificadas, 3 casos (2.6%). Conclusión: Las EM más frecuentes en este estudio corresponden a las formas criptogénicas (51.3%) e idiopáticas (38.9%). En el grupo de las idiopáticas la de mayor frecuencia fue la EM juvenil, siendo la EM atónica la más frecuente en el grupo de las criptogénicas. Consideramos que la epilepsia de ausencias con mioclonías palpebrales debería ser incluida en la nueva clasificación de epilepsias y síndromes epilépticos como una forma de epilepsia o una variante de EM benigna del lactante. Finalmente si el SMnP es un nuevo síndrome o una evolución peculiar de ciertas epilepsias sintomáticas, debe ser motivo de discusión.

ABSTRACT: Objective: To analyze the frequency of myoclonic epilepsies (ME) according to the classification of the International League Epilepsy (ILAE) and workshop of the Commission on Pediatric Epilepsy (Royaumont-France 1997), considering the possibility to include or modify myoclonic epileptic syndromes. Patients and Methods: Clinic histories of 113 patients (56 men and 57 women) with diagnosis of ME evaluated between January 1993 and July 1998 were reviewed. Early epileptic encephalopathy, progressive and photosensitive epilepsies, as well as other epilepsies presenting with myoclonic seizures during their evolutive course, were excluded. Results: We recognized the following syndromes: a) Idiopathic: 1) Benign ME of Infancy, 10 cases (8.8%), 2) Reflex ME of Infancy, 2 cases (1.8%), 3) Eyelid myoclonia with absence (EMA), 3 cases (2.6%), and 4) Juvenile ME, 29 cases (25.6%); b) Cryptogenic: 1) Myoclonic-Astatic Epilepsy (MAE) of favorable course, 21 cases (18.5%) and unfavorable course, 10 cases (8.8%), 2) Severe ME of infancy, 25 cases (22.1%), and 3) Myoclonic absence epilepsy, 2 cases (1.8%); and c) Symptomatic: 1) MAE, 2 cases (1.8%), 2) Severe ME of Infancy, 2 cases (1.8%), 3) Myoclonic Status in non-progressive encephalopathies (MSnPE), 4 cases (3.5%), and 4) others, 3 cases (2.6%). Conclusion: Cryptogenic (51.3%) and idiopathic (38.9%) seizures were the most common types of ME in our study. In the idiopathic group, the most frequent syndrome was juvenile ME, while in the cryptogenic group, was the Myoclonic-Astatic epilepsy. We consider that EMA should be included in the new classification of epilepsies as an idiopathic syndrome. We also suggest that Reflex ME of Infancy should be discussed as a new syndrome of ME or as a variant of benign ME of Infancy. Finally, whether MsnPE is a new syndrome or a peculiar evolution of symptomatic epilepsies needs further discussion.

De acuerdo con la última clasificación de tipos de epilepsia y síndromes epilépticos de la Liga Internacional Contra la Epilepsia (LICE) de 1989, se diferencia las epilepsias mioclónicas (EM) es incluida como criptogénica aún cuando en la clasificación internacional esta considerada entre los síndromes con crisis parciales y generalizadas, no especificando si son idiopáticas, criptogénicas o sintomáticas. Recientemente la Comisión Pediátrica de Terminología y Clasificación reunida en Royaumont (Francia), divide a la EM atónica (EMA) en dos grupos de acuerdo a su evolución: Una de curso favorable y otra de curso desfavorable. El objetivo del presente estudio es analizar la frecuencia de las EM de acuerdo a la Clasificación Internacional de Epilepsia y Síndrome Epiléptico (1989), y a los cambios sugeridos sobre la EMA por el grupo de trabajo de la Comisión Pediátrica de Terminología y Clasificación (Royaumont-Francia), considerando además la posibilidad de modificar e influir formas nuevas de EM.

PACIENTES Y METODOS

Se revisaron las Historias Clínicas de 113 pacientes con diagnóstico de EM evaluados en el servicio de Neurología del Hospital de Pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan, de la ciudad de Buenos Aires en el período comprendido entre Enero de 1993 y Julio de 1998. Fueron excluidas las EM progresivas, las epilepsias fotosensibles, las encefalopatías epilépticas y otras epilepsias con crisis mioclónicas en su curso evolutivo. Las crisis convulsivas y los síndromes epilépticos fueron clasificados siguiendo el criterio de la Clasificación Internacional de tipos de Epilepsias y Síndromes Epilépticos (1989) en formas idiopáticas, criptogénicas y sintomáticas.

RESULTADOS

Del total de 113 pacientes, 57 fueron hombres y 56 mujeres. Cuarenta y cuatro casos (38.9%) correspondieron a EM idiopáticas, 58 (51.3%) a EM criptogénicas y 11 (9.7%) a EM sintomáticas. De las EM criptogénicas, la más frecuente fue la EMA con 31 casos (27.4%), 21 de curso favorable y 10 de curso desfavorable. De las EM idiopáticas la más frecuente fue la EM

Juvenil con 29 casos (25.6%) (Tabla 2).

Tabla 1. Clasificación de las epilepsias mioclónicas según la Liga Internacional Contra la Epilepsia.

IDIOPATICAS

- Epilepsia mioclónica benigna del lactante
- Epilepsia mioclónica juvenil
- Crisis mioclónicas en otros síndromes epilépticos idiopáticos

CRIPTOGENICAS

- Epilepsia mioclónica criptogénica
- Epilepsia mioclónica-atónica
- Epilepsia mioclónica severa del lactante
- Epilepsia con ausencias mioclónicas
- Epilepsia-ausencia con mioclonías palperables
- Crisis mioclónicas en otros síndromes epilépticos criptogénicos

Tabla 2. Tipos de epilepsias mioclónicas en 113 pacientes incluidos en el presente estudio.

IDIOPATICAS (44 CASOS)

- Epilepsia Mioclónica Benigna del lactante 10 casos (8.8%)
- Epilepsia Mioclónica Refleja del lactante 2 casos (1.8%)
- Epilepsia Ausencia con Mioclonías palperables 3 casos (2.6%)
- Epilepsia Mioclónica Juvenil 29 casos (25.6%)

CRIPTOGENICAS (58 CASOS)

- Epilepsia Mioclónica Atónicas
de curso favorable 21 casos (18.5%)
- Epilepsia Mioclónica Atónicas
de curso desfavorable 10 casos (8.8%)
- Epilepsia Mioclónica Severa del Lactante 25 casos (22.1%)
- Epilepsia con Ausencias Mioclónicas 2 casos (1.8%)

SINTOMATICAS (11 CASOS)

- Epilepsia Mioclónica Atónica 2 casos (1.8%)
- Epilepsia Mioclónica Severa del lactante (1.8%)
- Status mioclónico en encefalopatías no evolutivas 4 casos (3.5%)
- Otras no clasificadas 3 casos (2.6%)

DISCUSION

Diez casos presentaron un cuadro electroclínico compatible con EM benigna del lactante (EMBL), que comienza entre los 6 meses y los 2 años de vida y que se caracteriza por crisis de caída cefálica que pueden extenderse a los miembros superiores y rara vez provocan caídas al suelo, con examen neurológico y maduración psicomotriz normal. El EEG de vigilia es usualmente normal; en cambio, en las primeras etapas del sueño el EEG puede mostrar paroxismos de punta-onda (PO) o polipunta-onda PPO generalizada. En el 20 % de los casos se encuentran antecedentes familiares de epilepsia y el 10% de los enfermos tienen antecedentes personales de convulsiones febriles, las que suelen ser de corta duración e infrecuentes. A pesar de la buena respuesta a la medicación antiepiléptica y de la evolución benigna del cuadro, se han reportado trastornos de aprendizaje hasta en el 4%de los casos.

Dos de nuestros pacientes presentaron un cuadro electroclínico similar a la EMBL pero las mioclonías fueron desencadenadas por estímulos táctiles o sonoros. Uno de ellos también presentó mioclonías espontáneas durante el sueño, las que comenzaron después de las crisis reflejas. El EEG ictal en vigilia y sueño mostró descargas generalizadas de PO y PPO. El EEG interictal en vigilia fue normal y durante el sueño se observaron ocasionales descargas de PO y PPO. La fotoestimulación fue negativa en ambos casos. Los dos pacientes tuvieron antecedentes familiares de epilepsia. Ricci y col, presentaron 6 pacientes con características similares y propusieron denominar a este síndrome EM refleja del lactante (EMRL). Guerrini y col, opinan que aquellos pacientes que asocian crisis mioclónicas reflejas y espontáneas serían formas de una EMBL. Por otra parte, Vigevano y col., reconocen a la EMRL como una forma de epilepsia diferente de la EMBL.

En nuestra serie, 3 pacientes tuvieron diagnóstico de epilepsia-ausencia con mioclonías palpebrales (EAMP), caracterizada por crisis de ausencia típicas de corta duración con compromiso leve de la conciencia, desviación hacia arriba de los ojos y

marcadas mioclonías palpebrales, de comienzo entre los 2 y 5 años de vida. El EEG mostró paroxismos generalizados de PO y PPO rápida (3-5 Hz) desencadenados por el cierre palpebral, altamente fotosensible y en algunos pacientes, han sido reportadas crisis autoinducidas. El evento clínico más importante en este tipo de epilepsias son las mioclonías palpebrales, por lo que algunos autores la consideran más una EM que una epilepsia-ausencia. La EAMP suele ser resistente a la monoterapia y responde de mejor forma a la combinación de valproato con etosuccimida.

Por sus características clínicas y de EEG, la EAMP ha sido considerada como una epilepsia idiopática generalizada aún no reconocida por la LICE. Consideramos que ésta entidad debería ser incluida en la nueva clasificación.

En 29 de nuestros pacientes el cuadro correspondió a la EM juvenil, de inicio en la pubertad, caracterizada por sacudidas irregulares de miembros superiores, bilaterales, únicas y repetitivas, sin compromiso de la conciencia y en algunos casos con caídas al suelo. Estas crisis se asocian con crisis tónico-clónicas generalizadas y ausencias. Los episodios ocurren por lo general al despertar y son desencadenados por la privación de sueño. El EEG interictal muestra PO y PPO generalizadas, irregulares y rápidas. Es frecuente la fotosensibilidad y la respuesta a la medicación es buena, especialmente al valproato.

En 31 enfermos el cuadro correspondió a una EMA, de los cuales tuvieron un curso favorable el 67.7% y desfavorable 32.2%. La EMA de curso favorable por lo general empieza entre los 2 y 4 años de vida, con mioclonías masivas y pueden asociar otros tipos de crisis tales como tónico-clónico generalizadas, ausencias (en las dos terceras partes de los casos) y rara vez crisis tónicas. El EEG muestra paroxismos generalizados breves de PPO lenta irregular. La EMA de curso desfavorable se asemeja mucho al síndrome de Lennox-Gastaut criptogénico, con una edad de inicio entre los 2 y 5 años de vida y varios tipos de crisis, incluyendo mioclonías masivas, crisis tónico-clónicas generalizadas, caídas cefálicas y crisis tónicas. El status mioclónico es común y en algunos pacientes se han realizado crisis tónicas vibratorias. El EEG muestra paroxismos de PO lenta irregular y el deterioro neurológico es frecuente. Algunos autores refieren a la EMA de curso desfavorable como una variante mioclónica del síndrome de Lennox-Gastaut. Por el contrario, el síndrome de Lennox-Gastaut criptogénico empieza por lo general después de los 5 años de vida, y en la mayoría de los casos son frecuentes las crisis tónicas y ausencias atípicas, el 50% de los pacientes tienen crisis parciales y las crisis mioclónicas son raras. Sin embargo, la EMA de curso desfavorable resulta difícil distinguirla en su estadio inicial de la EMA de curso favorable.

Un porcentaje mínimo de nuestra serie (1.8%) presentó una epilepsia con ausencias mioclónicas que consiste en crisis de ausencias acompañadas por sacudidas rítmicas, bilaterales y clónicas de los miembros superiores, especialmente de los hombros, que rara vez comprometen a los miembros inferiores. El EEG muestra paroxismos generalizados de PO a 3 Hz similar a los visto en la epilepsia-ausencia de la niñez. Empieza alrededor de los 7 años de edad y se asocia con otros tipos de crisis en las dos terceras partes de los casos. El 20% de los casos presenta historia familiar de epilepsia. Esta forma suele ser resistente a la monoterapia y la combinación en altas dosis de valproato más etosuccimida o lamotrigina han dado los mejores resultados. Se han reportado una probable evolución a un síndrome de Lennox-Gastaut en algunos casos.

En 25 de nuestros caso el cuadro clínico correspondió a la EM severa del lactante (EMSL), caracterizada por convulsiones febriles y afebriles, generalizadas y clónicas, unilaterales, que ocurren en el primer año de vida en un niño hasta ese momento normal, y que luego se asocian con mioclonías, ausencias atípicas y crisis parciales. El retardo del desarrollo y el compromiso cognitivo empiezan a notarse en el segundo año de vida. El 30% de los casos presenta historia familiar de epilepsia.

El EEG interictal al principio es normal, la fotosensibilidad es positiva antes de los 2 años de edad en el 20% de los pacientes, y las descargas de PO y PPO en el EEG interictal aparecen a partir de los 2 años de edad.

Esta variante epiléptica suele ser refractaria a la medicación, los pacientes posteriormente muestran una marcha atáxica, deterioro neurológico y signos piramidales aparecen en el 20% de los casos. Los estudios de neuroimágenes son normales.

En nuestra serie 4 pacientes (3.5%) portadores de una encefalopatía crónica no evolutiva desarrollaron un cuadro de status mioclónico con deterioro neurológico, con presencia en el EEG de una actividad de ondas lentas con espigas intercaladas a predominio posterior. El estudio poligráfico realizado en un caso registró concomitantemente a las mioclonías sincrónicas y asincrónicas, actividad de ondas lentas con espigas intercaladas a predominio en regiones posteriores. Dalla Bernardina y col, descubrieron los primeros casos en pacientes con parálisis cerebral hipotónica con cuadro distónico-diskinético y en 8 de sus 22 casos, el estudio genético demostró que tenían Síndrome de Angelman. Pensamos que este cuadro tendría que ser mayormente discutido para ser aceptado en la clasificación internacional como un tipo de epilepsia particular en pacientes portadores de encefalopatías no progresivas, o tal vez sea una evolución peculiar de una epilepsia sintomática.

Otros dos síndromes epilépticos mioclónicos que pueden empezar en edad pediátrica son la epilepsia-ausencia con mioclonías periorales (EAMPO) y la epilepsia-ausencia con sacudida mioclónica única (EAMU). La EAMPO empieza entre los 2 y 13 años de edad y se caracteriza por ausencias típicas de corta duración y mioclonías periorales rítmicas. El status de ausencia es común. En todos los casos aparecen crisis tónico-clónicas generalizadas, concomitantemente o muchos años después del inicio del cuadro; estas suelen ser infrecuentes y precedidas de un estado de ausencia. El EEG muestra descarga de PPO irregulares, de elevada amplitud, a 3 o 4 Hz, sin fotosensibilidad. El examen neurológico, nivel intelectual y estudios de neuroimágenes son normales en todos los casos. La EAMPO es resistente a la medicación y las crisis pueden persistir hasta la edad adulta. La EAMU es un síndrome raro, descrito por Panayiotopoulos, caracterizado por ausencias típicas seguidas de una violenta y única sacudida de la cabeza, cuerpo o extremidades, de mal pronóstico. Empieza en la niñez y puede persistir hasta la edad adulta acompañada de crisis tónico-clónicas generalizadas resistentes al tratamiento. En nuestra casuística nosotros no tuvimos pacientes con EAMPO o EAMU.

Los resultados del presente trabajo nos permiten concluir que las EM más frecuentes son las formas criptogénicas (51.3%) e idiopáticas (38.9%). De las idiopáticas la más frecuente es la EM juvenil y de las criptogénicas, la EMA. Consideramos que la EAMP debe ser incluida en la nueva clasificación de epilepsia y síndromes epilépticos como una forma idiopática generalizada. Proponemos que la EMRL sea discutida por sus características clínicas si se trata de una nueva forma de epilepsia idiopática en la infancia o tal vez una variante de la EMBL. Finalmente, debería ser discutido si el status mioclónico en encefalopatías no progresivas es una nueva forma de EM o si se trata de una evolución peculiar de una epilepsia sintomática. Creemos necesario en todo paciente que presente este cuadro y tenga un fenotipo peculiar, realizar un estudio genético que permita identificar si se trata de un Síndrome de Angelman.

REFERENCIAS

1. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised

- classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia*. 1989;30:389-399.
2. Fejerman N. Myoclonus and Epilepsies. In: Ontahara S. And Roger J. (eds). *New Trends in Pediatric Epileptology*. 1991; p 94-110.
 3. Commission on Pediatric Epilepsy of the International League Against Epilepsy. *Myoclonus and Epilepsy in Childhood (ILAE Commission Report)*. *Epilepsia* 1997;38:1251-1254.
 4. Fejerman N. Benign Myoclonic Epilepsy in Infancy. In: Wallace S. (ed). *Epilepsy in Children*. London: Chapman & Hall Medical. 1996, p 235-239.
 5. Fejerman N, Medina C, Caraballo R. Trastornos Paroxísticos y síntomas episódicos: Epilepsias. En: Fejerman N, Fernandez Alvarez E (eds). *Neurología Pediátrica (2ª ed)* Buenos Aires: Panamericana. 1997, p 531-573.
 6. Dravet Ch, Bureau M, Roger J. Benign myoclonic epilepsy in infants. In: Roger J, Bureau M, Dravet Ch, Dreifuss F, Perret A, Wolf P (eds). *Epileptic Syndromes in infancy, childhood and adolescence. (2ª ed)*. London: John Libbey. 1992, p 67-74.
 7. Vigeveno F, Cusmai R, Ricci S, Watanabe K. Benign Epilepsies of Infancy. In: Engel J, Pedley T. (eds) *Epilepsy. A comprehensive textbook*. Philadelphia: Lippincott-Raven. 1998; p 2267-2276.
 8. Ricci S, Cusmai R, Fusco L, Vigeveno F. Reflex Myoclonic Epilepsy in Infancy: A New Age-Dependent Idiopathic Epileptic Syndrome Related to Startle Reaction. *Epilepsia* 1995;36:342-348.
 9. Guerrini R, Dravet Ch, Gobbi G, Ricci S, Dulac O. Idiopathic generalized epilepsies with myoclonus in infancy and childhood. In: Malafosse A, Genton P, Hirsch E, Marescaux ch, Broglin D, Bernasconi R. (eds). *Idiopathic generalized epilepsies: clinicas, experimental and genetic aspects*. London: John Libbey. 1994, p 267-280.
 10. Panayiotopoulos CP. The clinical spectrum of typical absence seizures and absence epilepsies. In: Malafosse A, Genton P, Hirsch E, Marescaux Ch, Broglin D, Bernasconi R. (eds). *Idiopathic generalized epilepsies: clinical, experimental and genetic aspects*. London: John Libbey. 1994, p 75-85.
 11. Panayiotopoulos cp. Absence Epilepsies. In: Engel J, Pedley T (eds). *Epilepsy. A comprehensive textbook*. Philadelphia: Lippincott-Raven. 1998, p 2327-2346.
 12. Genton P, Salas Puig X, Tunon A. Juvenil myoclonic epilepsy and related syndromes: Clinical and neurophysiological aspects. In: Malafosse a, Genton P, Hirsch E, Marescaux Ch, Bronglin D, Bernasconi R. (eds). *Idiopathic generalized epilepsies: clinical, experimental and genetic aspects*. London: John Libbey. 1994, p 253-265.
 13. Janz D, Durner M. Juvenil Myoclonic Epilepsy. In: Engel J, Pedley T. (eds). *Epilepsy. A comprehensive textbook*. Philadelphia: Lippincott-Raven. 1998, p 2389-2400.
 14. Aicardi J. Myoclonic-Astatic Epilepsy. In: Wallace S. (ed). *Epilepsy in Children*. London: Chapman & Hall Medical. 1996, p 264-270.
 15. Genton P, Dravet Ch. Lennox-Gastaut Syndrome and Other Childhood Epileptic Encephalopathies . In: Engel J, Pedley T. (eds). *Epilepsy. A comprehensive textbook*. Philadelphia: Lippincott-Raven. 1998, 2355-2366.
 16. Tassinari CA, Rubboli G, Michelucci R. Epilepsy with myoclonic absence. In: Wallace S. (ed). *Epilepsy in Children*. London: Chapman & Hall Medical. 1996, p 287-291.
 17. Tassinari CA, Bureau M, Thomas P. Epilepsy with myoclonic absence. In: Roger J, Bureau M, Dravet Ch, Dreifuss F, Perret A, Wolf P. (eds). *Epileptic Syndromes in infancy, childhood and adolescence. (2ª ed)*. London: John Libbey. 1992, p 151-160.
 18. Fejerman N. Severe Myoclonic Epilepsy in Infancy. In: Wallace S. (ed). *Epilepsy in Children*. London: Chapman & Hall Medical. 1996, p 241-246.
 19. Dravet Ch, Bureau M, Guerrini R, Giraud N, Roger J. Severe myoclonic epilepsy in infants. In: Roger J, Bureau M, Dravet Ch, Dreifuss F, Perret A, Wolf P. (eds). *Epileptic Syndromes in Infancy, childhood and adolescence. (2ª ed.)* London: John Libbey. 1992, p 75-88.
 20. Dalla Bernardina B, Fontana E, Sgro V, Colamaria V, Elia M. Myoclonic epilepsy ("myoclonic status") in non progressive encephalopathies. In: Roger J, Bureau M, Dravet Ch, Dreifuss F, Perret A, Wolf P. *Epileptic Syndromes in Infancy, childhood and adolescence (2ª ed)*. London: John Libbey. 1992:89-96.
 21. Guerrini r, Dravet Ch. Severe epileptic encephalopathies of infancy other than West syndrome. In: Engel J, Pedley T. (eds) *Epilepsy. A comprehensive textbook*. Philadelphia: Lippincott-Raven. 1998, p 2285-2302.
 22. Panayiotopoulos CP, Ferrie CD, Giannakodimos S, Robinson RO. Perioral myoclonia with absences: a new syndrome? In: Wolf P (ed). *Epileptic Seizures and Syndromes*. London: John Libbey, 1994, p 143-153.
 23. Panayiotopoulos CP, Ferrie CD, Giannakodimos S, Robinson RO. Perioral myoclonia with absences. In: Duncan JS, Panayiotopoulos CP (eds). *Typical Absences and Related Epileptic Syndromes*. London: Churchill Livingstone 1995, p 221-230.

Esta página está hospedada en www.medicosecuador.com

SITIO AFILIADO



www.medicosecuador.com

- Directorio de Médicos
- Directorio de Empresas
- Consulta en Línea a Médicos
- Artículos para Pacientes
- Artículos para Médicos
- Congresos Médicos

Desea más información? Búsquela en medicosecuador.com

Buscar