

Comunicación breve

Elevación paroxística de la mirada en niños

Dres. Hilda Bibas Bonet*, Ana María Coronel**, Ricardo Fauze* y Marcela Sialle*

RESUMEN

En 1988, Ouvrier y Billson describieron cuatro niños con una afección que denominaron "síndrome de desviación paroxística benigna de la mirada hacia arriba". El cuadro clínico se caracteriza por la aparición en los primeros meses de la vida de episodios de elevación paroxística de la mirada, de duración variable y sin alteración de la conciencia. Al intentar mirar hacia abajo se observa nistagmo de fijación. Los episodios desaparecen durante el sueño. El examen neurológico es normal, excepto por leve ataxia. Los estudios neurometabólicos, electroencefalográficos y de neuroimágenes son normales en los casos típicos. El síndrome tiende a la recuperación espontánea. Las manifestaciones neurooftalmológicas de este síndrome no deberían confundirse con convulsiones febriles, signos meníngeos o crisis epilépticas. Su reconocimiento por parte del pediatra ayudaría a calmar la ansiedad familiar y a evitar estudios o intentos terapéuticos innecesarios. Presentamos cuatro nuevos pacientes analizando aspectos clínicos, evolutivos, genéticos, terapéuticos y de diagnóstico diferencial.

Palabras clave: elevación ocular paroxística, niños, significación clínica.

SUMMARY

In 1988, Ouvrier and Billson described four patients with a new condition they termed "benign paroxysmal tonic upgaze of childhood". This neuro-ophthalmological disorder is characterized by onset during very early childhood of episodic tonic conjugate upgaze deviation with no alteration of consciousness. In attempted downgaze there are downbeating saccades. The episodes are relieved by sleep. The patients are otherwise neurologically intact, with the exception of mild ataxia. Metabolic studies, electroencephalograms and neuroradiological investigations are normal in typical cases. This syndrome appears to be distinctive and has a tendency to spontaneous recovery.

The pediatrician should be aware of the possibility of this condition. The episodes may initially be misinterpreted as febrile convulsions, meningeal signs or epileptic crises. Its knowledge may reduce parental anxiety and avoid unnecessary tests or therapies.

We report four new patients analyzing the clinical, genetic, and therapeutic aspects, as well as the main differential diagnoses.

Key words: benign paroxysmal tonic upgaze, children, clinical significance.

INTRODUCCIÓN

Los niños normales pueden presentar movimientos oculares de elevación paroxística de la mirada (EPM) que suelen ser transitorios y benignos.¹ Se incluye entre ellos el síndrome de desviación tónica paroxística benigna de la mirada hacia arriba, descrito por Ouvrier y Billson² en 1988 en cuatro niños con episodios de desviación conjugada tónica y paroxística de la mirada hacia arriba acompañados de nistagmo vertical de fijación al intentar mirar hacia abajo y que desaparecían durante el sueño. En 1998, Ruggieri y col. publicaron los dos primeros casos nacionales.³ Hasta el momento no hemos encontrado otros pacientes argentinos publicados en la bibliografía a nuestro alcance.

El objetivo de nuestro estudio fue describir las características clínicas de cuatro pacientes que presentaron EPM compatible con el diagnóstico de síndrome de Ouvrier y Billson y analizar aspectos etiológicos, evolutivos, genéticos, terapéuticos y de diagnóstico diferencial.

HISTORIA CLÍNICA

Los datos comparativos en la evaluación inicial de los cuatro pacientes estudiados se sintetizan en la *Tabla 1*.

Paciente 1: Niña de 2 años 5 meses, nacida de embarazo y parto normales, sin antecedentes familiares de interés, que fue atendida durante el curso de una infección respiratoria por exacerbación de episodios de EPM de 2 a 4 minutos de duración, intervalos libres de 30-60 segundos, presentación en 12-15 salvas y alrededor de 30 minutos entre ellas, sin alteración de conciencia ni movimientos en párpados (*Fotografía 1*). Al intentar mirar hacia abajo aparecía nistagmo vertical de fijación. Desde los 7 meses presentaba estos episodios que cedían durante el sueño. Había recibido fenobarbital sin respuesta y luego, durante 5 meses, ácido valproico por diagnóstico

* Servicio de Neurología.

** Servicio de Oftalmología. Hospital del Niño Jesús, Tucumán, Argentina.

Correspondencia:

Dra. Hilda Bibas Bonet
Servicio de Neurología,
Hospital del Niño Jesús,
Lavalle 864, 11° A,
4000 Tucumán.

de epilepsia-absencia sin mejoría. El examen neurooftalmológico era normal excepto por leve ataxia. Rutinas en sangre y orina, ionograma y hepatograma normales. Estudios complementarios: electroretinograma (ERG), potenciales evocados visuales (PEV), potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEAT), electroencefalograma (EEG) en vigilia, sueño y durante los episodios y tomografía computada de cerebro (TC) no mostraron alteraciones. Los episodios se redujeron progresivamente hasta desaparecer a los 3 años. Reaparecieron durante 4 días a los 3 años 4

FOTOGRAFÍA 1. Paciente 1. Niña de 2 años 5 meses de edad con episodios de elevación paroxística de la mirada desde los 7 meses. Se trató con ácido valproico por falso diagnóstico de epilepsia-absencia con EEG normales.



meses cuando cursaba un síndrome gripal. La niña finalizaba satisfactoriamente 2° grado en el último control a los 8 años.

Paciente 2: Niño de 9 meses de edad, único hijo de madre añosa, nacido por fertilización asistida, cesárea programada, evolución madurativa normal, que presentó otitis media aguda y breve convulsión febril generalizada. Al día siguiente comenzó con episodios diurnos de EPM de 30 a 45 segundos con intervalos libres 20-30 segundos y por períodos variables de 1 a 2 horas. A veces se acompañaban de leve extensión de cabeza y apertura bucal. La normalidad del líquido cefalorraquídeo (LCR) descartó compromiso meníngeo. La evaluación neurooftalmológica, las rutinas en sangre y orina, ERG, PEV, la resonancia magnética nuclear (RMN) y el EEG (sueño espontáneo, vigilia y durante los episodios) no demostraron anomalías. El niño caminó a los 14 meses sin ataxia. Los episodios desaparecieron bruscamente a los 2 años 2 meses. En su último control se encontraba cursando normalmente preescolar a los 5 años 6 meses de edad.

Paciente 3: Niña de 10 meses, sin antecedentes personales ni familiares de interés, buen desarrollo madurativo, que fue internada por diarrea, vómitos y fiebre con deshidratación moderada y medicada con antitérmicos e hidratación parenteral. Al despertar del día siguiente presentó numerosos episodios de EPM de 45-60 segundos con intervalos libres de 1-5 minutos. A veces se acompañaban de leve extensión de cabeza y apertura bucal (Fotografía 2: A-B-C). Los episodios cedían durante el sueño y reaparecían al despertar. Al quinto día disminuyeron en intensidad y duración hasta desaparecer finalmente. La evaluación oftalmológica intercrí-

TABLA 1. Datos pertinentes de los pacientes en la evaluación inicial

Paciente	Edad (meses)	Evento previo	Síntomas asociados	EEG	Neuro-imágenes	Historia personal	Historia familiar	Diagnóstico inicial
1. F	7	Ninguno	Ataxia	N	N	Negativa	Negativa	Epilepsia
2. M	9	Fiebre. Otitis. Convulsión	No	N	N	Fertilización. Cesárea	Negativa	Meningitis
3. F	10	Fiebre. Gastroenteritis	No	N	N	Negativa	Negativa	Meningitis
4. M	5	Síndrome bronquial obstructivo	No	N	N	Negativa	Negativa	Ninguno

N: normal

tica mostró fijación estable, buen seguimiento visual, movimientos vestibulooculares y fondo de ojo normales, pupilas simétricas con buena respuesta a la luz. Examen neurológico, rutinas en sangre y orina, LCR, ecografía cerebral y EEG de sueño espontáneo, normales. No presentó nuevas crisis durante su seguimiento hasta los 16 meses.

Paciente 4: Niño de 5 meses, sin datos familiares ni perinatológicos de interés, desarrollo psicomotriz normal, que fue internado por síndrome bronquial obstructivo y medicado con oxígeno, corticoides y salbutamol. Al despertar del día siguiente se observaron numerosos episodios de EPM de 1-2 minutos, intervalos libres variables y que cedían durante el sueño. El examen neurooftalmológico, las rutinas en sangre y orina, la ecografía cerebral y el EEG de sueño espontáneo fueron normales. Los movimientos desaparecieron espontáneamente al tercer día. Se encontraba asintomático a los 10 meses de edad.

Los resultados en la evaluación final de los pacientes descritos se expresan en la *Tabla 2*.

DISCUSIÓN

Desde la descripción inicial, las características clínicas del síndrome se han delineado mejor y son las siguientes: 1) episodios de desviación tónica intermitente de la mirada hacia arriba de duración variable: segundos, minutos u horas sin compromiso de conciencia; 2) nistagmo vertical al intentar mirar hacia abajo; 3) normalidad de los movimientos horizontales; 4) comienzo en los primeros meses de la vida, la mayoría entre los 4 y 10 meses; 5) presentación diurna con desaparición durante el sueño; 6) agravación con fatiga o infecciones; 7) remisión espontánea y progresiva en pocos años.^{4,5}

Se ha descrito durante los episodios una postura particular con flexión leve de la cabeza y descenso del mentón para mantener los ojos en la posición primaria de la mirada.^{3,4,6} En nuestro paciente 2, aunque sin poder explicar el fenómeno, hemos podido evidenciar una postura contraria con ligera extensión de cuello, ascenso del mentón y discreta apertura bucal, mientras que en la paciente 3, la apertura bucal era notoria.

En la mayoría de los casos, los episodios aparecieron entre los 4 y los 9 meses. Los más precoces fueron los de Ahn y col.⁷ descritos

en la etapa neonatal y los más tardíos, a los 7 años.^{5,8} La aparición, como así también la recurrencia o la exacerbación de los episodios se observaron durante alguna infección

FOTOGRAFÍAS 2 A-B-C. *Secuencia fotográfica de un episodio de EPM en paciente 3. A: Niña llorando mientras se espera la aparición del episodio. B: Comienzo del episodio con elevación de la mirada. C: Durante el episodio, obsérvese la interrupción del llanto y la marcada apertura bucal.*

FOTOGRAFÍA 2 A



FOTOGRAFÍA 2 B



FOTOGRAFÍA 2 C



o después de ella.^{3,4,6,7,9} También se describieron casos de aparición espontánea.^{4,5,10} Las crisis desaparecen durante el sueño, se atenúan con el descanso y suelen aumentar con la fatiga o el estrés.^{2-5,7} Sin embargo, en algunos pacientes los síntomas fueron más intensos al despertar.^{6,10}

Todos los autores coinciden en que el curso es autolimitado, con disminución progresiva de las manifestaciones episódicas en 1-2 años y desaparición alrededor de los 4 años. Se han descrito formas transitorias o fugaces, simultáneas con infecciones o fatiga, con duración desde 2 días hasta pocas semanas.^{1,4,7} En publicaciones con seguimientos de hasta 10 años, la afección se considera benigna por su evolución favorable con normalidad neurológica a largo plazo.^{5,11} Sin embargo, también se describió ataxia intermitente o crónica y, ocasionalmente, signos concomitantes o residuales como hipotonía muscular, leve deficiencia mental, nistagmo o retraso del lenguaje.^{2-4,9,12,13}

Las características clínicas de nuestros pacientes 1 y 2 son muy evocadoras del diagnóstico de esta afección. La primera, con presentación espontánea de episodios de EPM a los 7 meses, desaparición a los 3 años y reaparición fugaz durante una infección eventual a los 3 años 4 meses. El segundo presentó el episodio a los 9 meses después de un cuadro febril con desaparición brusca a los 2 años 2 meses. En la paciente 1 se observó discreta ataxia transitoria. Ambos niños sin antecedentes familiares o personales de interés, buen desarrollo psicomotor y normalidad neurológica tras un seguimiento de más de 5 años. En la paciente 3 se observaron estos movimientos durante una gastroenteritis aguda y persistieron por 5 días. En el paciente 4 se presentaron tras un cuadro bronquial obstructivo afebril, medicado con salbutamol y duraron 3 días. No hemos encontrado ninguna referencia que asocie este medicamento con la aparición de movimientos de EPM. Tampoco pensamos que pueda existir una correlación de causa-efecto, puesto que los episodios desaparecieron y el paciente continuó recibiendo ese fármaco. En estos dos últimos pacientes, con caducidad de los episodios en pocos días, se ha planificado un riguroso seguimiento para evaluar la posible reaparición espontánea o por patologías intercurrentes antes de establecer un diagnóstico definitivo.

Aunque en la mayoría la presentación ha

sido esporádica, Hayman y col.⁴ sugieren una base genética con transmisión autosómica recesiva. No obstante, la observación de casos similares en la infancia en uno de los progenitores y hasta en tres generaciones sucesivas proporciona evidencias sugerentes de herencia autosómica dominante.^{11,12} En ninguno de nuestros pacientes hubo referencias de casos familiares.

En los casos típicos o "benignos" del síndrome se conjugan las manifestaciones clínicas de EPM con ataxia o sin ella junto a resultados negativos en todas las investigaciones realizadas: estudios neurometabólicos, neurofisiológicos (ERG, PEV, PEAT), electroencefalográficos incluido monitoreo videoelectroencefalográfico y neuroimágenes (ecografía, TC, RMN).^{2-4,7,9,10,12,13} Tampoco se encontraron alteraciones estructurales en el examen neuropatológico de un paciente fallecido por accidente a los 19 meses.² Sin embargo, se observaron algunos casos con expresión clínica ampliada por anomalías del neurodesarrollo o "drop-attacks" y con imágenes anormales en la RMN. Sugie y col.¹⁴ relataron un paciente con historia perinatal normal, retardo madurativo y focos de leucomalacia. En un niño de 11 meses se demostró leve dilatación ventricular, aumento del espacio subaracnoideo cortical y áreas hiperintensas periventriculares en T2, hallazgos que desaparecieron en el control a los 26 meses en coincidencia con la mejoría clínica.⁶ En una niña de 9 años con episodios de EPM no coincidentes con crisis de "drop-attacks" se encontró un pinealoma compresivo del mesencéfalo dorsal. Ambas manifestaciones desaparecieron tras la exéresis del tumor.⁹ Estos casos, alejados de la generalidad, podrían considerarse como formas sintomáticas o lesionales del síndrome en contraposición a los anteriormente descritos como benignos.

El sustrato neurobiológico del síndrome

TABLA 2. Datos pertinentes de los pacientes en la evaluación final

Caso	Desaparición síntomas	Reaparición	Último control	Examen neurooftalmológico
1.	3 años	3 años 4 meses	8 años	Normal
2.	2 años 2 meses	No	5 años 6 meses	Normal
3.	5 días	No	1 año 4 meses	Normal
4.	3 días	No	10 meses	Normal

no está totalmente aclarado. La mirada vertical se encuentra bajo control de una vía compleja con conexiones extendidas en la sustancia gris periacueductal de la región pretectal en el mesencéfalo dorsal, la protuberancia y algunas áreas de la corteza cerebral.^{8,9,12} Deonna y col.¹³ presentaron un paciente con EPM de aparición predominantemente vespertina y propusieron una probable relación entre esta afección y la distonía de Segawa con fluctuación diurna. El tratamiento con L-dopa hasta 150 mg/d, originariamente informado por Ouvrier y Billson² y aplicado luego en otros pacientes, se consideró exitoso. La aparición en vigilia, exacerbación con fatiga, mejoría con el descanso-sueño y la respuesta positiva a la L-dopa hacían suponer una variante de distonía fluctuante.^{12,13} Sin embargo, este tratamiento fue ineficaz en muchos otros pacientes, por lo que no representaría una variante de distonía levodopa-sensible sino sólo una forma de distonía transitoria paroxística con pronóstico benigno a largo plazo.^{3,4,10,11} Otras terapéuticas intentadas, como fármacos antiepilépticos (carbamacepina, fenobarbital, ácido valproico), corticoides y benzodiazepinas han sido infructuosas.^{4,9} Probablemente y como postulara desde el principio, el síndrome sea resultante de la disfunción transitoria dependiente de la edad, localizada en neurotransmisores involucrados en circuitos dopaminérgicos que controlan reflejos vestibulooculares y movimientos oculares verticales a nivel supranuclear.^{1,2,4,9}

Tal vez sea necesaria una mejor correlación entre la neurofisiología y la neuroquímica que proporcione mayor comprensión a los mecanismos neurooftalmológicos subyacentes que determinan esta EPM en niños de corta edad, lo que permitiría obtener un enfoque terapéutico eficaz para reducir el tiempo de enfermedad en los casos típicos. También se precisaría inferir acerca del rol desencadenante de las infecciones, como así también la interpretación de las probables formas frustradas o temporarias por la fugacidad de los episodios, como lo han sido nuestros dos últimos pacientes.

En el diagnóstico diferencial debemos considerar otros movimientos oculares de EPM como las crisis oculogiras (CO). Éstas se definen como desviaciones involuntarias, conjugadas y paroxísticas de la mirada, ge-

neralmente hacia arriba, de segundos a minutos u horas de duración, que remiten y recurren un número variable de veces antes de su resolución.¹ Se consideran un tipo específico de disquinesia localizada que requiere la contracción sostenida de los músculos extraoculares para mantener el globo ocular fuera de la posición central en la órbita. Durante ellas, el niño está consciente y claramente molesto. Pueden presentarse aisladamente o en concierto con otras reacciones distónicas. Se ha postulado su origen en los ganglios basales, aunque la exacta fisiopatología no está totalmente aclarada aún.^{1,15}

En niños, las causas iatrogénicas o accidentales de CO son más frecuentes que las causas neurológicas. Se producen generalmente por fármacos bloqueantes de receptores de dopamina, como neurolepticos o, más comúnmente, metoclopramida. Es más probable la aparición a altas dosis o con el uso prolongado, pero también pueden aparecer tras dosis únicas o habituales como respuesta farmacológica exagerada o idiosincrasia. Su prescripción debería efectuarse en alerta de posibles efectos colaterales para evitar conflictos en la relación médico-paciente-familia. Para revertir estas manifestaciones es útil la difenhidramina a dosis de 1 mg/kg, preferentemente por vía intramuscular.^{1,15}

En los niños mayores, las CO pueden representar un signo precoz o inicial de numerosas enfermedades neurológicas, como lesiones estructurales de los ganglios basales o del tronco cerebral, procesos infecciosos o inmunológicos como encefalitis herpética de tronco cerebral, síndrome de Hallervorden-Spatz o enfermedad de Wilson.¹⁶ Se han descrito inducidas por actividad física en un niño de 12 años que desarrolló posteriormente parkinsonismo juvenil¹⁷ y también por trastornos del metabolismo energético, como la enfermedad de Leigh o errores congénitos en la biosíntesis de neurotransmisores, como las deficiencias de tirosina hidroxilasa o de L-aminoácido aromático descarboxilasa.¹⁸

El minucioso examen pediátrico y la adecuada valoración neurooftalmológica, conjuntamente con exámenes complementarios pertinentes permitirán descartar estas posibilidades. Los movimientos de EPM pueden representar manifestaciones epilépticas, especialmente de crisis de ausencia o petit mal. El fenómeno ocular, de segundos de dura-

ción, consiste en elevación tónica, a veces clónica, de la mirada acompañada de desconexión psíquica y muchas veces, de mioclonías palpebrales.¹⁹ Esta sintomatología es coincidente con la descarga de espiga-onda lenta de 3 c/seg registrada en el EEG y que caracteriza las crisis de ausencias.²⁰

Finalmente y en forma breve, cabe mencionar el diagnóstico diferencial con tics, especialmente en los raros casos de aparición tardía. Estos movimientos se definen como intempestivos, bruscos y rápidos, resultantes de la contracción involuntaria de uno o varios grupos musculares y muy raramente afectan a los músculos extraoculares; cuando así ocurre pueden aparecer movimientos oculares con desviación forzada de la mirada.²¹ Si bien frecuentes en la práctica pediátrica, los tics no se presentan en lactantes sino en niños de 2 años o más, con una edad promedio entre 5 y 10 años.^{1,21} En la serie de Fernández Álvarez²¹ de 275 niños con tics, sólo 5 (1,8%) se han presentado en menores de 2 años y específicamente, durante el segundo año.

En conclusión, el síndrome de desviación tónica paroxística benigna de la mirada hacia arriba es una entidad observada principalmente en el primer año de vida, de comienzo espontáneo o bien durante o después de una afección o infección intercurrente.

No parece asociarse a enfermedad neurológica alguna, pero la presunción clínica debe completarse con estudios adecuados a fin de detectar posibles formas lesionales.

Si bien no es una patología frecuente, pensamos que tal vez su incidencia está subestimada, por lo que sería conveniente que el pediatra esté advertido de su existencia.

No debería confundirse con una expresión de meningitis, crisis convulsivas febriles o epilepsia, como ha sucedido en tres de nuestros casos.

Aunque se trata de una entidad de buen pronóstico y autolimitada, se considera necesario el seguimiento prolongado de estos niños para aportar a la casuística la mayor cantidad posible de datos clínicos y evolutivos.

El reconocimiento de este síndrome, así como de las posibles exacerbaciones durante cuadros febriles, sirve para evitar innecesarias, perjudiciales o ineficaces medicaciones, así como para calmar la comprensible ansiedad de padres y parientes. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Brodsky MC, Baker RS, Hamed LM. Pediatric Neuro-Ophthalmology. Transient ocular motor disturbances of infancy. New York: Springer 1996: 270-273.
2. Ouvrier RA, Billson F. Benign paroxysmal tonic upgaze of childhood. J Child Neurol 1988; 3:177-180.
3. Ruggieri VL Yépez II, Fejerman N. Síndrome de desviación paroxística benigna de la mirada hacia arriba. Rev Neurol 1998; 27:88-91.
4. Hayman M, Harvey AS, Hopkins IJ et al. Paroxysmal tonic upgaze: a reappraisal of outcome. Ann Neurol 1998; 34:514-520.
5. Verrotti A, Trotta D, Blasetti A et al. Paroxysmal tonic upgaze of childhood: effect of age-of-onset on prognosis. Acta Paediatr 2001; 90:1343-1345.
6. Rasmussen M, Kerry E. Benign paroxysmal tonic upgaze of a child with positive MRI findings. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 1999; 36:164-166.
7. Ahn JC, Hoyt WF, Hoyt CS. Tonic upgaze in infancy. A report of three cases. Arch Ophthalmol 1989; 107:57-58.
8. Bursztyn J, Zix C. Diagnosis of paroxysmal episodes of eye rising in a child. J Fr Ophthalmol 2003; 26:281-283.
9. Spalice A, Parisi P, Iannetti P. Paroxysmal tonic upgaze: physiopathological considerations in three additional cases. J Child Neurol 2000; 15:15-18.
10. Apak RA, Topçu M. A case of paroxysmal tonic upgaze of childhood with ataxia. Eur J Pediatr Neurol 1999; 3:129-131.
11. Guerrini R, Belmonte A, Carrozzo R. Paroxysmal tonic upgaze of childhood with ataxia: a benign transient dystonia with autosomal dominant inheritance. Brain Dev 1998; 20:116-118.
12. Campistol J, Prats JM, Garaizar C. Benign paroxysmal tonic upgaze of childhood with ataxia. A neuro-ophthalmological syndrome of familial origin. Dev Med Child Neurol 1993; 35:436-439.
13. Deonna T, Roulet E, Meyer HU. Benign paroxysmal tonic up-gaze of childhood. A new syndrome. Neuropediatrics 1990; 21:213-214.
14. Sugie H, Sugie Y, Ito M et al. A case of paroxysmal tonic upward gaze associated with psychomotor retardation. Dev Med Child Neurol 1995; 37:362-365.
15. van Harten PN, Hoek HW, Kahn RS. Acute dystonia induced by drug treatment. BMJ 1999; 319:623-626.
16. Lee MS, Kim YD, Lyoo CH. Oculogyric crisis as an initial manifestation of Wilson's disease. Neurology 1999; 52:1714-1715.
17. Furumoto H, Kitano K, Wang DS, et al. Oculogyric crisis as an initial symptom of juvenile parkinsonism-like disease. Clin Neurol (Japan) 1989; 29:1287-1289.
18. Swoboda KJ, Hyland K, Goldstein DS, et al. Clinical and therapeutic observations in aromatic L-amino acid decarboxylase deficiency. Neurology 1999; 53:1205-1211.
19. Appleton RE, Panayiotopoulos CP, Acomb BA, et al. Eyelid myoclonia with typical absences: an epilepsy syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1993; 56:1312-1316.
20. Bogacz J, Bogacz D, Bogacz A. Oculomotor phenomena in petit-mal. Clin Neurophysiol 2000; 111:959-963.
21. Fernández Álvarez E, Aicardi J. Movement Disorders in Children. Tics Disorders. London: Mac Keith Press, 2001: 192-209.