

ESPASMOS INFANTILES: ORIENTACIÓN PARA PEDIATRAS (I)

SEVA G. KHAMBADKONE, MD, PHD; Y ERIC H. KOSSOFF, MD

Retrasar el diagnóstico y el tratamiento de este trastorno de la primera infancia puede conducir a peores resultados, por lo que el reconocimiento temprano es crucial.

“[Él] era un niño extraordinariamente bueno y saludable cuando nació, y continuó prosperando hasta los 4 meses de edad.

Fue en ese momento que observé por primera vez ligeros movimientos de la cabeza hacia adelante... estos movimientos aumentaron en frecuencia, y al final se volvieron tan frecuentes y poderosos que causaron un movimiento completo de la cabeza hacia adelante hasta las rodillas, y luego inmediatamente relajándose en la posición vertical.”

El médico británico William James West envió este texto al editor de The Lancet en el año 1841, solicitando una atención médica para su pequeño hijo James.

Esta carta fue la primera descripción publicada de lo que se conoce como **síndrome de West, o espasmos infantiles**.

Las características clínicas descritas (ataques repetidos de "reverencias y relajamientos" que aumentan en severidad y se acompañan de regresión del desarrollo) todavía son profundamente familiares para cualquier padre o médico que atienda a un niño con espasmos infantiles.

El pediatra de atención primaria es la primera línea para el reconocimiento temprano y el inicio del tratamiento y esta guía que le proponemos a continuación está diseñada para brindarles un enfoque sobre las características clínicas, el estudio y el manejo del trastorno.

Criterios diagnósticos e importancia clínica

El síndrome de West se define históricamente como una epilepsia de la infancia y la primera infancia caracterizada por una tríada de:

- (1) convulsiones patognomónicas (espasmos infantiles),
- (2) hipsarritmia en un electroencefalograma (EEG), asociado a
- (3) detención o regresión del desarrollo neurológico.

El término espasmos infantiles se ha utilizado de manera inconsistente en la literatura, para abarcar el síndrome o para referirse solo a las convulsiones.

Dada la terminología inconsistente, así como la variabilidad en las presentaciones clínicas y electroencefalográficas, la Liga Internacional contra la Epilepsia propuso un nuevo término de consenso para el síndrome que es:

Síndrome de espasmos epilépticos infantiles (IESS)

una encefalopatía epiléptica definida por la aparición de espasmos entre 1 y 24 meses de vida, con pico de inicio entre los 3 y 12 meses.

El inicio de los espasmos se asocia con estancamiento o regresión del desarrollo.

Los resultados del EEG son generalmente anormales (aunque a veces puede no existir), en donde se observa un ritmo caótico conocido como **hipsarritmia**.

La incidencia estimada de IESS es de 1 en 2400 a 5500 nacidos vivos.(4)

En un estudio transversal de 100 padres de niños con espasmos infantiles, la mediana desde el inicio del espasmo hasta la primera consulta médica fue de 5 días, pero la mediana del diagnóstico preciso y su efectivo tratamiento fue de 24 días. (5)

Dado que los peores resultados pueden estar asociados incluso con solo un retraso de 1 semana en el tratamiento, es fundamental que los pediatras o médicos de atención primaria sean competentes para reconocer esta afección.

Características clínicas Espasmos infantiles

Un espasmo infantil es de duración breve y abrupto, generalmente de 1 a 3 segundos, con contracción muscular que incluye la cabeza, cuello, tronco y/o extremidades.

Los espasmos pueden ocurrir en grupos, repitiéndose cada 5 a 10 segundos durante varios minutos aunque al principio de la enfermedad, pueden ser aislados y poco frecuentes.

También pueden ser sutiles, y van desde un breve movimiento de la cabeza, cara o de los ojos hasta una flexión del torso a la altura de la cintura con contracción del tronco y las extremidades.

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS DEL ESPASMO INFANTIL

1.- Contracciones musculares abrupta (1-3 segundos) que involucra en forma conjunta o separada, cabeza, cuello, tronco, brazos o piernas.

2.- Puede ocurrir en grupos de 2 a 100 espasmos separados por 5-10 segundos.

3.- Se describen 3 tipos: a.-) Flexor, b.-) extensor y c.-) mixto

Los tipos flexor y mixto son los más comunes:

Flexor: flexión de todos los grupos musculares involucrados.

Extensor: extensión de cabeza/cuello +/- aducción/abducción de extremidades.

Mixta: flexión de músculos axiales más brazos o piernas + extensión de piernas o brazos.

4.- Puede ser sutil: asentir con la cabeza, poner los ojos en blanco, sacudir la cara.

5.- Suele ocurrir después de despertarse.

6.- Es generalmente simétrico, pero puede ser asimétrico en el contexto de lesiones cerebrales focales.

7.- Posee variación significativa, incluso dentro del mismo grupo o mismo bebé.

8.- Puede ir acompañado de cambios de comportamiento (no siempre):

▶ Antes del espasmo: el bebé puede parecer asustado o sorprendido

▶ Durante el espasmo: el bebé puede parecer asustado o sorprendido

▶ Después de un espasmo/un racimo: el bebé puede llorar o estar alterado, puede mostrar una detención o atenuación del comportamiento.

▶ General: el bebé puede estar más quisquilloso o irritable, menos comprometido con los estímulos sociales o visuales, menos receptivo, menos interesado en alimentarse; puede tener patrones de sueño alterados; puede estar "no actuando por sí mismo", estancarse o experimentar la pérdida del hito.

Cuando se agrupan, a menudo sigue un patrón de intensidad crescendo-decrescendo en una serie de 2 a 100 espasmos.

En la Tabla 1 se muestra un resumen de las características de los espasmos.

El contexto del episodio espasmódico puede proporcionar otras pistas útiles para el reconocimiento.

Aunque los espasmos pueden ocurrir en cualquier momento, comúnmente ocurren poco después de que el bebé se despierte.

Los cambios de comportamiento alrededor del espasmo son comunes.

Los padres pueden notar que el bebé parece asustado o sorprendido antes o durante un episodio.

Después del episodio, es común que el bebé lllore, grite o parezca alterado.

Grabación de video doméstico como herramienta clínica

Dada la duración de una consulta médica, es poco probable que el bebé tenga un espasmo en el consultorio.

Aquí es donde las grabaciones de video caseras (por ejemplo, a través de teléfonos inteligentes) pueden ser extremadamente útiles.

La grabación de video en el hogar fue recomendada por primera vez por la Sociedad de Neurología Infantil para agilizar el manejo del IESS al comienzo de la pandemia de COVID-19. Desde entonces ha sido respaldada como una recomendación continua hacia la intervención oportuna.(4)

Al prepararse para evaluar a un paciente con posible IESS, los pediatras deben solicitar a los padres que registren los eventos sospechosos y que los archive para la consulta programada.

Edad de inicio

Aunque los criterios diagnósticos del IESS definen un rango de edad de 1 a 24 meses, la edad promedio de inicio del espasmo es de 6 a 7 meses, y la mayoría de los bebés tendrán un inicio entre 3 y 12 meses. También es posible que el primer episodio se registre antes de los 3 meses o después de los 18 aunque es poco común y aquí es necesario descartar otras patologías incluidas afecciones distintas de la epilepsia.

Cambios en el desarrollo neurológico

Muchos bebés parecerán tener un desarrollo normal al inicio de la enfermedad pero a medida que se desencadenan nuevas crisis su desarrollo neurológico comienza a retrasarse.

Ahora como el riesgo de IESS aumenta significativamente en bebés con retraso del desarrollo preexistente, (p. ej., complejo de esclerosis tuberosa o trisomía 21), puede ser difícil llegar al principio a su diagnóstico.

El diagnóstico diferencial del IESS es amplio e incluye consideraciones tanto neurológicas como no neurológicas.

La tabla 2 proporciona algunas imitaciones comunes de los espasmos con pistas clínicas.

TABLA 2. IMITACIONES COMUNES PARA LOS ESPASMOS INFANTILES

IMITACIONES	PISTAS UTILES
ERGE (síndrome de Sandifer)	1.-los episodios son asociados con la alimentación, al acostarse después de la alimentación. 2.- Alivio con postura erguida. 3.- Presenta regurgitación.
Cólico	1.-Ataques prolongados de llanto y rigidez; Regla de los 3 (llorar por > 3 horas/día, > 3 días/semana, > 3 semanas). 2.-Infante < 5 meses. 3.-A menudo por las tardes. 4.-Sin conciencia alterada. 5.-Sin flexión.
Estereotipias conductuales	1.-A menudo se puede interrumpir con estimulación táctil o verbal. 2.-No molesta al bebé. 3.-Activado por la emoción.
Mioclono benigno del sueño	1.-Movimiento aleatorio de las extremidades con el sueño. 3.-Se detiene cuando se despierta al bebé

Dadas las posibles consecuencias del IESS no tratado y la evidencia de diagnósticos erróneos frecuentes, es importante mantener una alta sospecha clínica, especialmente en la configuración de características sospechosas. (5), (7).

Las características de bandera roja se destacan en la Tabla 3.

TABLA 3. BANDERAS ROJAS DEL IESS

Los episodios parecen espasmos epilépticos según la descripción de los padres. Importante la observación del médico y/o la grabación de video (consulte la Tabla 1).
Inicio de los episodios de los 3-12 meses
Actualmente : perímetro cefálico anormal, o cruce de 2 líneas percentiles principales en la curva de crecimiento del perímetro cefálico.
Antecedentes o examen neurológico anormal.
Antecedentes o retraso psicomotor y/o regresión.
Diagnóstico conocido o sospecha de etiologías en la Tabla 4.
IESS, síndrome de espasmos epilépticos infantiles.

Urgencia

La sospecha clínica para IESS requiere una actuación urgente.
Los próximos pasos en el diagnóstico y manejo deben comenzar dentro de las 24 horas, **comenzando con un EEG**.
Lo ideal es que el pediatra se comunique de inmediato con un neurólogo infantil para una evaluación rápida y un EEG.

Es extremadamente útil proporcionar se tiene, un video clip durante esta comunicación.
El neurólogo infantil deberá coordinará un EEG el mismo día.

TABLA 4. ETIOLOGÍAS DE RIESGO ASOCIADAS A IEES

CLASIFICACION	ETIOLOGIA	DIAGNOSTICO Y EVALUACION
Genéticos	Complejo de esclerosis tuberosa	<p>1.-Examen físico incluyendo examen de piel con lámpara de Wood.</p> <p>2.-Resonancia magnética cerebral (tuberías corticales, nódulos subependimarios, astrocitoma subependimario de células gigantes)</p> <p>3.-Estudio y seguimiento de otras secuelas (p. ej., ecocardiograma, resonancia magnética abdominal)</p> <p>4.-El complejo de esclerosis tuberosa es un diagnóstico clínico; Si bien las pruebas genéticas serán reveladoras, no se requieren para hacer el diagnóstico.</p>
	Trisomía 21	<p>1.-Examen físico para rasgos dismórficos.</p> <p>2.-Pruebas genéticas.</p> <p>3.-Entrenamiento y seguimiento de otras secuelas (por ejemplo, ecocardiograma, visión).</p>
	Otras variantes patogénicas en genes implicados (p. ej. ARX, CDKL5, STXBP1, SCN1A)	<p>1.-Pruebas genéticas (panel completo de epilepsia; si no es revelador, considere la secuenciación de exomas completos)</p>
Malformación cerebral del desarrollo (Aunque se clasifican por separado aquí, muchas malformaciones cerebrales del desarrollo tienen una base genética)	Síndrome de Aicardi	<p>1.-Resonancia magnética cerebral (agenesia del cuerpo calloso)</p> <p>2.-Examen de retina (lagunas coriorretinianas)</p>
	Síndrome de Miller Dieker	<p>1.-Resonancia magnética cerebral (lisencefalia)</p> <p>2.-Examen físico (p. ej., frente prominente, hipoplasia del tercio medio facial)</p> <p>3.-Considerar pruebas genéticas (deleción en el cromosoma 17p)</p>
	Hemimegalencefalia	<p>Resonancia magnética cerebral (megalancefalia unilateral)</p>

CLASIFICACION	ETIOLOGIA	DIAGNOSTICO Y EVALUACION
Agresiones prenatales/perinatales	Encefalopatía Hipóxica-isquémica ACV prenatal Torch-Zika	1.-Historia clínica. 2.-Resonancia magnética
Insultos posnatales	Encefalopatía hipóxico-isquémica Infección del SNC Tumor del SNC	1.-Historia clínica y examen 2.-Resonancia magnética cerebral
Errores congénitos del metabolismo	Fenilcetonuria Deficiencia del complejo piruvato deshidrogenasa Otros errores congénitos del metabolismo	1.-Screening del Recién Nacido 2.- Pruebas metabólicas

Si la comunicación no es posible con un neurólogo infantil se debe derivar al niño en forma urgente a un centro regional o a un centro en donde puede ser consultado con neurólogos de adultos. También un pediatra puede ordenar un EEG el mismo día con acceso a resultados rápidos, eso también puede ayudar a guiar la urgencia de una consulta neurológica.

ESPASMOS INFANTILES: ORIENTACIÓN PARA PEDIATRAS (II)

EEG

El hallazgo del EEG interictal más comúnmente asociado con el IESS es la hipsarritmia, que describe un ritmo de fondo caótico, desorganizado y de gran amplitud con enlentecimiento asincrónico y descargas epileptiformes multifocales.

Cabe destacar que la hipsarritmia clásica no siempre se observa ni es un requisito para el diagnóstico del IESS. Algunos bebés pueden mostrar variaciones conocidas en conjunto como modi- hipsarritmia

fied, y otros pueden mostrar descargas epileptiformes sin antecedentes alterados.

El patrón de EEG durante el espasmo en sí es una onda aguda o lenta de gran amplitud seguida de un electrodecremento relativo.

Debido a que el EEG interictal generalmente es anormal, no es necesario capturar un espasmo durante el registro del EEG para respaldar el diagnóstico.

El registro de EEG ideal captura un ciclo completo de sueño-vigilia y, por lo tanto, generalmente dura unas pocas horas.

Esto se debe a que las anomalías interictales asociadas con el IESS se potencian durante el sueño sin movimientos oculares rápidos.⁸

Sin embargo, las anomalías del EEG a menudo aún son detectables en ausencia de sueño, por lo que los EEG más cortos (p. ej., de rutina de 30 minutos) pueden a veces ser suficiente.

Otros elementos a tener en cuenta

Una vez que se confirma el diagnóstico, el siguiente paso del estudio es evaluar una etiología subyacente.

El diagnóstico y el inicio del tratamiento a menudo se realizan en el hospital, lo que permite una rápida coordinación de los diversos pasos.

Sin embargo, esto no siempre es necesario, especialmente en casos de diagnóstico claro de IESS (es decir, espasmos clínicamente evidentes e hipsarritmia clásica en el EEG) con una etiología subyacente obvia (es decir, diagnóstico de trisomía 21 previamente establecido).

En la Tabla 4 se presenta una lista de etiologías subyacentes comunes.

El estudio de una etiología subyacente, si no se conoce, es importante no solo porque algunos están asociados con otros problemas de salud que requieren monitoreo e intervención, sino también porque puede guiar el manejo y las familias pueden responder mejor a diferentes enfoques de tratamiento.⁹

La identificación también puede guiar el asesoramiento apropiado de las familias, incluido el pronóstico y el posible asesoramiento genético.

Entonces: se deberá realizar una historia clínica detallada y un examen físico en todos los pacientes más una RMN si no se ha obtenido previamente, incluso en los casos en los que la etiología parece evidente (p. ej., un niño con trisomía 21).

La RMN identificará una etiología subyacente en más del 50 % de los lactantes.^{10,11}

En otras será necesario realizar pruebas genéticas seguidas de pruebas metabólicas y en una minoría solicitar una lista creciente de genes implicados en IESS para confirmar su origen genético.¹²

Conducta

Aunque la etiología puede ayudar a guiar el manejo, no es necesario esperar a la resonancia magnética o las evaluaciones genéticas/metabólicas para iniciar la intervención terapéutica.

Los 3 medicamentos de primera línea recomendados para el IESS son:

- 1.-Los corticosteroides orales (OCS),
- 2.-La hormona adrenocorticotrópica (ACTH) y
- 3.-la vigabatrina.^{10,13}

Se prefieren las dos primeras como terapias iniciales debido al perfil de efectos adversos de la vigabatrina, aunque históricamente ha habido pocos ensayos que evalúen su eficacia frente a frente.

El Consorcio Nacional de Espasmos Infantiles ha realizado un estudio multicéntrico en el año 2021 con 423 niños de 2 a 24 meses de edad con espasmos infantiles de inicio reciente para comparar la respuesta al tratamiento entre ACTH, OCS, vigabatrina y terapia no estándar.¹⁴

El estudio concluyó que el tratamiento inicial con **ACTH u OCS** es superior a **la terapia no estándar** y que la vigabatrina se ubicaba entre la de ACTH/OCS y la terapia no estándar.

Este estudio no tuvo el poder estadístico suficiente para evaluar correctamente a la vigabatrina.

La vigabatrina fue el tratamiento inicial superior en el contexto del complejo de esclerosis tuberosa (CET).

Dos semanas después del inicio de la terapia de primera línea, los bebés deben someterse a un examen clínico y un EEG para evaluar la respuesta al tratamiento.

La mejora clínica y del EEG guiará el manejo continuo, incluidas las posibles modificaciones de dosis, el cambio o combinación de drogas.

En las siguientes subsecciones, revisaremos las principales terapias centrándonos en lo que el pediatra de atención primaria necesita saber.

Los esteroides (terapia hormonal) ACTH y OCS se usaron inicialmente de manera empírica y sus mecanismos de acción en IESS aún no están claros.

La ACTH se administra mediante inyección intramuscular con dosificación basada en el área de superficie corporal. Los protocolos de dosificación varían y existe evidencia de que las dosis bajas a moderadas (p. ej., 40 unidades/m²) pueden ser tan eficaces como los protocolos de dosis altas (p. ej., 120 unidades/m²), con mejores efectos adversos.^{15,16}

Los protocolos estándar incluyen inyecciones diarias durante 2 a 3 semanas seguidas de una disminución gradual de varias semanas.

Los OCS se administran por vía oral y pueden incluir prednisolona, prednisona, dexametasona y otros; en los Estados Unidos, generalmente se prefiere la prednisolona (solución de 15 mg/5 ml). Para OCS, hay evidencia de que la terapia de dosis alta (4-8 mg/kg/día) es superior a la terapia de dosis baja (1-2 mg/kg/día).

De manera similar a la ACTH, el tratamiento generalmente se administra durante 2 semanas, seguido de una disminución gradual durante 2 a 4 semanas. La dosis puede aumentarse si los espasmos continúan después de 1 semana.

En el Reino Unido- The United Kingdom Infantile Spasms Study (UKISS), a los bebés que persistían con espasmos continuos después de 1 semana de tratamiento con 40 mg/día de prednisolona se les aumentó la dosis a 60 mg/día una semana más.^{2,17}

Para la mayoría de los bebés, sugerimos una dosis inicial de 45 mg/día de prednisolona dividida 3 veces al día (15 mg/dosis), con un aumento a 60 mg por día de prednisolona dividida 4 veces al día (15 mg/dosis) si es ineficaz después de 1 semana.¹⁸

Tanto la ACTH como la prednisolona en dosis altas tienen efectos adversos significativos, que incluyen inmunosupresión, hipertensión, hiperglucemia, úlceras por estrés, irritaciones gastrointestinales, irritabilidad conductual, trastornos del sueño, aumento del apetito e insuficiencia suprarrenal.

Se toman precauciones antes, durante y después del tratamiento frente a estos riesgos, incluido el control de la glucosa, la presión arterial y se realiza la profilaxis de las úlceras por estrés.

Tras el alta hospitalaria, esto recaerá en gran medida en el pediatra de atención primaria, que debe tratar de ver al paciente regularmente.

Los pacientes también deben ser seguidos de cerca por la recurrencia del espasmo; incluso en aquellos que tuvieron una respuesta inicial efectiva ya que la tasa de recurrencia con esteroides es de alrededor del 33%.

Junto con un neurólogo infantil ambulatorio, el pediatra es un aliado fundamental en este tipo de seguimiento.

Vigabatrina

La vigabatrina es un inhibidor irreversible de la transaminasa que actúa aumentando la concentración de GABA en el sistema nervioso central.

La dosis inicial es de 50 mg/kg/día divididos dos veces al día, que puede aumentarse lentamente hasta una dosis máxima de 150 mg/kg/día divididos dos veces al día.

El tratamiento generalmente continúa durante 6 meses, pero en ausencia de mejoría clínica y/o EEG a las 2 semanas, puede suspenderse a favor de otra terapia.

La vigabatrina se asocia con efectos adversos considerables, siendo el más grave la pérdida permanente del campo visual periférico secundaria a la toxicidad retiniana.

Los niños que toman vigabatrina deben recibir un examen de la vista inicial dentro de las 4 semanas posteriores al inicio del tratamiento y exámenes posteriores cada 3 meses y de 3 a 6 meses después del tratamiento.

Este examen debe ser realizado por un oftalmólogo pediátrico y debe incluir pruebas de campo visual siempre que sea posible.

Se debe asesorar a los cuidadores sobre otros efectos adversos que incluyen sedación, cambios de comportamiento, cambios en el sueño y aumento de peso.

La vigabatrina también se asocia con cambios en la resonancia magnética en el cerebro, que tienen un significado clínico poco claro, pero generalmente son reversibles después de la finalización del tratamiento.¹⁹

La vigabatrina es particularmente eficaz en bebés con TSC (Complejo de esclerosis tuberosa), donde se ha encontrado que es superior a ACTH u OCS, y debe ser el primero tratamiento de elección en estos pacientes. Hasta el 95 % de los niños con IESS relacionado con CET tendrán una respuesta completa al tratamiento.²⁰

Otras terapias

En el IESS se han probado varios medicamentos anticonvulsivos, incluidos topiramato, zonisamida, fenobarbital y levetiracetam.

Estos medicamentos son inferiores a las terapias de primera línea y, por lo general, no deben usarse como terapias iniciales.¹⁴

En algunos casos, los niños con IESS pueden tener otros tipos de convulsiones en el momento de la presentación o evolucionarán a otros

tipos de convulsiones o trastornos, precipitando una necesidad de medicamentos adicionales.

Muchos niños con IESS desarrollarán un trastorno convulsivo posterior.

La dieta cetogénica es una dieta rica en grasas y baja en carbohidratos que se usa ampliamente en el tratamiento de la epilepsia refractaria, ya sea como monoterapia o junto con medicamentos.

Hay pruebas considerables de que la dieta cetogénica puede ser eficaz en el IESS y su disponibilidad como fórmula líquida la convierte en una opción viable para los lactantes.

La mayor parte de este trabajo se ha realizado en pacientes con IESS refractario al tratamiento estándar de primera línea.^{21,22}

En una revisión sistemática de la terapia de dieta cetogénica para IESS, dos tercios de los pacientes tuvo una reducción de más del 50 % en espasmos, y un tercio estaban libres de convulsiones.²¹

Seguimiento y pronóstico

Desafortunadamente, incluso en algunos casos con resolución del espasmo, el pronóstico a largo plazo suele ser malo.

Los resultados incluyen epilepsia posterior y deterioro del desarrollo neurológico.

La etiología puede ser el predictor más importante en el resultado final.

El tiempo de anticipación al tratamiento es otro factor pronóstico crítico y modificable.²³

Varios estudios hasta la fecha han encontrado mejores resultados de desarrollo/intelectuales con demoras más cortas entre el inicio del espasmo y el tratamiento, destacando la importancia de la intervención temprana.^{6,7,24}

En el estudio UKISS, se sugirió que esta relación dependía de la dosis, donde las duraciones más largas del tiempo de anticipación se asociaron con una disminución gradual en los puntajes de evaluación del desarrollo a los 4 años de edad.⁶

Los niños con antecedentes de IESS deben ser seguidos de cerca en busca de secuelas neurológicas y del desarrollo.

El desarrollo psicomotor debe monitorearse al menos hasta el jardín de infantes, incluso en niños que parecen tener un pronóstico excelente.

Es mejor involucrar a un pediatra del desarrollo en esta atención, así como tener un estándar bajo para el reclutamiento de especialistas aliados, incluidos fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales y del habla.

Si bien los resultados pueden ser desafiantes, la estrecha alianza entre la familia, el pediatra principal, el neurólogo integrando un equipo multidisciplinario contribuirá en gran medida a crear un entorno de apoyo y resiliencia.

FUENTE

Seva G. Khambadkone, es residente especializada en neurología pediátrica en el Departamento de Pediatría de la Universidad de Ciencias y Salud de Oregón en Portland, Oregón.

Eric H. Kossoff, es el director del Programa de Residencia en Neurología Infantil y profesor de neurología en el Departamento de Neurología del Hospital Johns Hopkins en Baltimore, Maryland.

Para referencias, vaya a
[ContemporaryPediatrics.com/ infantile-spasms](http://ContemporaryPediatrics.com/infantile-spasms).