
Síndrome de Lennox Gastaut: presentación de un caso.

Lennox Gastaut syndrome: report of a case.

Varsha Ludhani *
María José Viteri *
Antonio Aguilar **

RESUMEN

El Síndrome de Lennox-Gastaut pertenece a un grupo de síndromes epilépticos infantiles severos y representa la encefalopatía epiléptica más preocupante de la infancia. La triada sintomática que nos orienta al diagnóstico consiste en convulsiones epilépticas frecuentes, un electroencefalograma característico y desarrollo mental lento. Representa del 1 al 2% de todas las epilepsias de la niñez, que se inicia entre los 2 y 7 años de vida, cuanto más temprano se inician, más grave es el cuadro. Según Glauser y Morita los hombres parecen estar más afectados que las mujeres en una proporción de 56 al 67%. La incidencia es de 0,1 en 100.000 habitantes vivos por año con una prevalencia del 5 al 10% de los pacientes epilépticos. Las causas se han dividido en primarias, secundarias e idiopáticas. La mortalidad varía del 3 al 7% y está raramente ligada a la evolución; se produce por accidentes relacionados o status epiléptico. Se caracteriza clínicamente por convulsiones tónicas, atónicas, ausencias atípicas, status epiléptico no convulsivo, status epiléptico tónico y se caracteriza imagenológicamente el electroencefalograma por presentar en un 88% punta-onda lenta difusa, intercrítica en un trazado de fondo que es siempre anormalmente lento para la edad del sujeto. Para el tratamiento se ha ensayado la biterapia con ácido valproico y benzodiazepinas. Presentamos el caso de un niño de 4 años y 8 meses de edad que presenta un cuadro clínico caracterizado por crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas de 5 minutos de duración, se presentan 3 a 4 veces al día, y no ceden ni mejoran con tratamiento.

Palabras clave: Síndrome de Lennox Gastaut. Epilepsia. Convulsiones. Síndrome epiléptico infantil. Status epiléptico.

SUMMARY

The Lennox-Gastaut syndrome belongs to a group of severe childhood epileptic syndromes. It represents the most disturbing epileptic encephalopathy in childhood. The symptomatic triad leads us to the diagnosis which entails frequent epileptic seizures, a characteristic electroencephalography and slow mental development. It stands for 1 or 2% of all childhood epilepsies, which begins between 2 and 7 years old, the earlier is the beginning the more severe is the manifestation. In a ratio of 56 to 67%, males seem to be the most affected according to Morita and Glauser. The incidence is 0.1 out of 100,000 alive inhabitants per year, with a prevalence of 5 to 10% of epileptic patients. The causes are classified into primary, secondary and idiopathic. The mortality range varies from 3 to 7% and is seldom connected to the development. It is caused by related accidents or epileptic status. It is characterized clinically by tonic and atonic seizures, atypical absences, non-convulsive epileptic status, and tonic epileptic status. The electroencephalography is imaginologically characterized by 88% diffuse slow wave-spike, inter-critical of bottom drawing, which is always abnormally slow to the age of a person. For the treatment, biotherapy with valproic acid and benzodiazepines has been tested. We analyze the case of a child who is 4 years and 8 months old and presents clinical symptoms characterized by generalized tonic-clonic seizures lasting 5 minutes, from 3 to 4 times a day and do not disappear or improve with treatment.

Keywords: Lennox Gastaut syndrome. Epilepsy. Seizures. Convulsions.

Introducción

El Síndrome de Lennox-Gastaut (LG) pertenece a un grupo de síndromes epilépticos infantiles severos y representa la encefalopatía epiléptica más preocupante de la infancia^{4,12}. Es definido por la Clasificación Internacional de Epilepsias, Síndromes Epilépticos y Desordenes Convulsivos Relacionados como epilepsia criptogenética o epilepsia generalizada sintomática⁵.

La triada sintomática que nos orienta al diagnóstico del Síndrome de Lennox-Gastaut es: convulsiones epilépticas frecuentes, un electroencefalograma característico de punta-onda lenta difusa, intercríticas (despierto, <3 Hz) y brotes de ritmos rápidos (sueño, 10 Hz) y un desarrollo mental lento asociado a desordenes en la personalidad^{3,17}.

* Estudiante de 5to año de Medicina, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador.

** Profesor Principal de Pediatría, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador.

El síndrome de Lennox-Gastaut va acompañado de retraso mental en el 100% de los casos diagnosticados. Fue descrito por primera vez en 1770 por Tissot en un niño de 11 años con frecuentes ataques mioclónicos y disfunción progresiva.

En 1938 Gibbs et al. describe un patrón electroencefalográfico que se caracterizaba con punta onda de baja frecuencia y propusieron el nombre de "variante de petit mal" para diferenciarlo del petit mal². Mientras que en 1950 Lennox y Davis encontraron una correlación clínica entre el electroencefalograma y las múltiples crisis epilépticas en los pacientes. Basado en la contribución de Lennox, Gastaut, Davet y colegas se adoptó el nombre "Síndrome de Lennox-Gastaut". Las epilepsias de convulsiones cortas y frecuentes ocurren en la niñez y es por esto que debemos incluir en este diagnóstico diferencial las epilepsias mioclónicas: epilepsia parcial atípica benigna de la niñez, epilepsia post-traumática parcial con punta-onda lenta (Síndrome ESES, Síndrome de Rett, Síndrome de Angelman) y componente tónico o atónico con ausencia de epilepsia: Síndrome de Landau-Kleffner, epilepsia severa multifocal, Síndrome de Gobbi³.

El Síndrome de Lennox-Gastaut representa del 1 al 2% de todas las epilepsias de la niñez, que se inicia entre los 2 y 7 años de vida³. Los casos criptogenéticos tienen un inicio más tardío. Es más frecuente en los hombres; parecen estar más afectados que las mujeres en una proporción de 56 al 67%. La incidencia de este síndrome es de 0,1 en 100.000 habitantes vivos por año con una prevalencia del 5 al 10% en los pacientes epilépticos⁷. Las causas se han dividido en primarias, secundarias e idiopáticas. Las formas primarias, que son las criptogenéticas, se encuentran en un 20 al 30% de los casos; están caracterizadas por síntomas que aparecen sin un antecedente histórico o evidencia de una patología cerebral; se ha descrito en algunos casos una alteración en las dendritas². Las formas secundarias, corresponden a los casos sintomáticos y se encuentran en un 30 al 75%, donde el 27% de los casos de Síndrome de West (espasmos infantiles) pueden preceder la aparición del síndrome¹² de LG y además de considerar diferentes factores. Dentro de los factores pre y perinatales tenemos a las anoxias que varían en un

15 al 30%; tenemos a la esclerosis tuberosa de Bourneville, la ictericia nuclear, errores congénitos del metabolismo, y los traumas durante el parto. En los factores posnatales, se debe considerar episodios infecciosos graves, encefalopatía postanóxica, vacunación, traumatismos craneales, alteración metabólica o tóxica, secuela de meningitis, tumores, displasia cortical, encefalopatía degenerativa (lipofuscinosis o gangliosidosis), saturnismo, toxoplasmosis y otras enfermedades virales. Ya desde las primeras crisis existe un retraso psicomotor o signos neurológicos correspondiendo de un 25 al 56%, dentro de los signos está la hipotonía mayor, la hemiplejía, la diplejía, o la microcefalia. Por último, los casos idiopáticos que corresponden al 5%; no están asociados a retraso mental o signos neurológicos y tiene neuroimágenes normales³.

El Síndrome de Lennox-Gastaut se caracteriza clínicamente por convulsiones tónicas, presentes en un 17 al 92% y ocurre durante el sueño lento, dura pocos segundos a un minuto, la frecuencia varía entre 9 y 70 episodios por día. Pueden ser tónicas-axiales, proximal apendicular, o global y se acompañan de apnea y rubor facial, si aparece cuando el paciente está despierto lo lleva a una depresión. Las convulsiones atónicas en un 26 al 56% de los casos se caracterizan por una pérdida repentina del tono que envuelva cabeza o todo el cuerpo. Pueden ser breves y asociarse a convulsiones mioclónicas al comienzo de la crisis. Las ausencias atípicas en el 20 al 56% se asocian a la disminución o pérdida de la conciencia. El inicio y terminación son menos abruptos, duran 5 a 30 segundos⁶. El status epiléptico no convulsivo se ha reportado en dos-tercios de los pacientes, con una duración de horas a semanas y el episodio se nota con dificultad. El status epiléptico tónico aparece con frecuencia seguido de una administración IV de benzodiazepinas. Se pueden observar también otras convulsiones como tónico-clónicas, tónicas, parciales y espasmos que no son típicos del síndrome. El retraso psicomotor del paciente es generalmente severo, en lo que es la inteligencia y personalidad. Se denota inestabilidad, hipercinesia, agresividad, alteración de la personalidad prepsicótica y psicótica².

El diagnóstico imagenológico es muy importante en este síndrome. Se prefiere la resonancia magnética a la tomografía axial computada, especialmente en situación en donde se sospecha

una injuria intracraneal y/o un hematoma. Este tipo de estudio nos ayuda a revelar en un paciente anomalías asociadas con el síndrome de Lennox-Gastaut, como: esclerosis tuberosa, malformaciones cerebrales, isquemia o hipoxia, o lesiones del lóbulo frontal⁷. Pero, el síndrome se caracteriza principalmente por un electroencefalograma con punta-onda lenta difusa, intercrítica aparece sobre un ritmo anormal que se presenta desde el inicio de la crisis en un 88% de los casos. En el curso del síndrome pueden presentarse otras clases de paroxismos. El trazado de fondo es siempre anormalmente lento para la edad del sujeto. Esta actividad lenta es difusa y no reactiva. Es permanente durante toda la evolución y pueden desaparecer en períodos de mejoría. Otros paroxismos presentes asociados son punta-onda rápida, aisladas o asociadas a punta-onda lenta. Salvas de puntas generalizadas y polipuntas². En general el EEG se caracteriza por múltiples descargas y ondas de baja frecuencia de 1.5 a 2.5Hz. El ruido de fondo es lento y se caracteriza por picos multifocales. **No se crean por fotoestimulación ni por hiperventilación.** Dado que estas características del EEG están también presentes en otros desórdenes convulsivos, antes de emitir el diagnóstico se debe establecer la correlación clínica entre el EEG y los síntomas.

Tratamiento

Aproximadamente el 5% de los pacientes con síndrome de Lennox-Gastaut muere por este desorden o por los problemas asociados al mismo en unos 10 años desde el comienzo. A menudo, el desorden se prolonga durante la adolescencia y la edad adulta causando múltiples problemas emocionales y discapacidades en casi todos los pacientes.

Los sujetos muestran dificultades de aprendizaje, pérdida de memoria, y alteraciones de los movimientos. El 50% de los que llegan a la edad adulta están totalmente discapacitados, y tan sólo el 17% puede valerse por sí mismo.

El tratamiento es muy difícil, siendo el síndrome de LG refractario a la terapia convencional. Deben evitarse los barbitúricos ya que exacerban las convulsiones y empeoran el comportamiento del paciente. Los fármacos de primera elección son el valproato y las benzodiazepinas (clonazepam, nitrazepam y clobazam), y se deben elegir en

función de los tipos de crisis más frecuentes. Se recomienda las dosis de 40mg/kg/día de ácido valproico y 0.5-1mg/kg/día de clobazam. El fenobarbital y la primidona pueden empeorar el cuadro ya que causan somnolencia. Para las ausencias, se emplea la etosisuccimida.

Algunos pacientes responden a un tratamiento corto con ACTH o dexametasona, pero las recaídas suelen ser muy frecuentes. La dieta cetogénica ha sido empleada con resultados variables. Algunos autores administrando hasta el 75% de la ingesta calórica diaria en forma de grasas, ha conseguido buenos resultados. **La resección del cuerpo calloso ha sido empleada para controlar crisis atónicas.**

Por regla general se utilizan dos o más anticonvulsivantes. El felbamato, en monoterapia ha mostrado ser relativamente efectivo con reducciones del 34% de las crisis atónicas, 19% de las frecuencias de todas las crisis y una mejoría de la situación en general. El topiramato también parece ser eficaz en el síndrome de LG, reduciendo las crisis hasta en un 50%.

Sin embargo, la experiencia clínica es todavía limitada. Entre los nuevos antiepilépticos, la lamotrigina y la vigabatrina añadidos al valproato producen resultados satisfactorios en algunos pacientes.

La prognosis es mala para los pacientes con síndrome de LG. Cerca del 80% continúan con crisis cuando llegan a la vida adulta y los dos tercios son resistentes a la terapia convencional. Muchos de ellos sufren retraso mental y también es frecuente la presencia de un deterioro neurológico progresivo. Los siguientes factores han sido asociados a una mala prognosis:

Síndrome de West anterior al de LG. Inicio del desorden antes de los 3 años de edad.

- Crisis muy frecuentes.
- Status epiléptico frecuente.
- EEG con fondo lento y persistente^{8,12,17}.

Caso clínico

Paciente de género masculino (figura 1 y 2), de 4 años y 8 meses de edad, que llega a la Emergencia del hospital del niño "Dr. Francisco de Ycaza Bustamante", con cuadro clínico de 15 días de evolución caracterizado por crisis convulsivas de 5 minutos de duración, se presentan 3-4 veces al día, y no ceden ni mejoran al tratamiento con *ácido valproico* y *difenilhidantoina*.

Figura 1



Paciente presenta posición de decorticación.
Fuente: hospital "Dr. Francisco de Ycaza Bustamante".

Figura 2



Hipertonía en extremidades inferiores.
Fuente: hospital "Dr. Francisco de Ycaza Bustamante".

Además su familiar refiere que por 9 días presentó tos húmeda y alza térmica no cuantificada, por lo que se le administra *amoxicilina-sulbactam* por 2 días, y el cuadro no cede. Dentro de los antecedentes patológicos personales, a los 4 meses de edad presentó 2 días de vómito y diarrea en 5

ocasiones cada una y lo tratan con suero oral; luego a los 6 meses de edad presentó 1 día de vómito y diarrea más rinorrea y tos, y nuevamente es rehidratado con suero oral; finalmente a los 9 meses de edad presentó 1 día de náuseas, vómito en # de 20 ocasiones y diarrea en # 15 ocasiones; médico particular le receta antiparasitarios en jarabe *albendazol* (½ frasco en 1 día) y *metronidazol* (½ cucharada cada 8h / día). Su cuadro no cede, posterior a eso le recetan suero oral que no es tolerado por el paciente. A las 22 horas de transcurrido el cuadro, la madre al querer alimentarlo relata que el paciente no puede succionar, presenta facie asténica, llanto muy débil, no reacciona ni responde a estímulos verbales o sensoriales. Es trasladado en ambulancia con cánula de oxígeno, llega al hospital "Dr. Roberto Gilbert" donde es atendido y le colocan máscara de oxígeno y vía intravenosa en femoral derecha para rehidratarlo. En ese momento paciente presenta movimientos tónico-clónicos generalizados, más movimientos oculares; y se lo describe como cuadro convulsivo por deshidratación severa, y mediante tomografía axial computada se observa imágenes de stroke-like en territorios posteriores con impresión diagnóstica de Encefalopatía mitocondrial con acidosis láctica y stroke-like y se llega al diagnóstico de epilepsia. Permanece 8 días en UCI por su estado crítico con 5-6 crisis convulsivas por día más disnea de mínimos esfuerzos. Al quinto día de hospitalización le realizan traqueostomía, la que se mantiene por 22 días. Es trasladado a sala general. En el segundo día presenta cianosis facial más disnea, le colocan cánula de oxígeno. Permaneció 5 semanas en sala. Fue dado de alta.

Día siguiente el paciente presentó 2 crisis convulsivas por lo que regresan al hospital donde estuvo ingresado 15 días con tratamiento para las crisis convulsivas (*ácido valproico*, *difenilhidantoina* y *fenobarbital*). Posteriormente, es dado de alta con igual medicación para las crisis convulsivas por un periodo de 7 meses más chequeos cada 3 meses por consulta externa de neurología. La madre relata retraso en su desarrollo psicomotor. A los 3 años 10 meses presentó crisis convulsivas de 5 minutos de duración, se le receta *ácido valproico*, más *difenilhidantoina*. Queda hospitalizado por 8 días. Siguiendo a este suceso, la hospitalización actual.

En sus antecedentes prenatales, obstétricos y neonatales no hay nada que llame la atención.

Sobre su desarrollo psicomotor, emocional y psicológico vale destacar que estuvo todo dentro de lo normal hasta los 9 meses de edad que inicia la evolución de su enfermedad. La estructura de su familia es completa, padre y madre casados más dos hermanos mayores a él, uno de 12 años y una de 8 años, completamente sanos.

A la inspección general se observa un paciente de género masculino de 4 años y 8 meses de edad, aparenta la edad, de estado apático, somnoliento, desorientado en tiempo, espacio y persona, descansa en posición decúbito dorsal pasivo, no electivo; fascie tranquila, llanto débil, irritable; de biotipo pícnico y sobrepeso; se destacan la presentación de sus crisis convulsivas de movimientos tónicos-clónicos en 2 a 3 episodios por día, acompañado de movimientos oculogiros. Al examen físico llama la atención su atonía muscular, no se pone de pie y no se sienta, y presenta manos en posición decorticada y pies en extensión por parálisis espástica; tiene un Glasgow 7/10 (verbal no valorable), no obedece órdenes, no habla, presentación paroxística de crisis convulsivas, su marcha no valorable por atonía muscular y en cuanto a la sensibilidad responde al dolor.

En su resonancia magnética (figura 3 y 4) de este último ingreso presenta lesiones isquémicas y leucodistróficas córtico subcorticales frontal bilateral, parietal paramedial bilateral, temporales a predominio izquierdo y cerebelosas más dilatación ventricular por retracción;

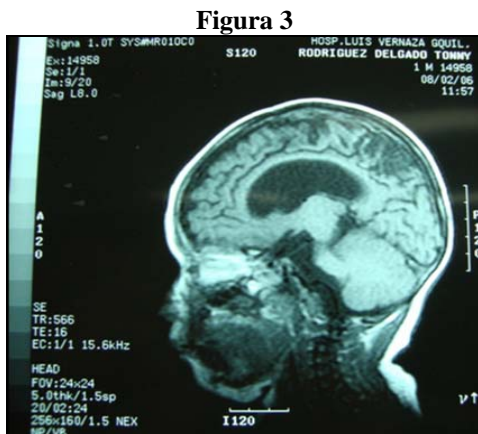


Figura 3

TC: Imágenes de stroke-like en territorios posteriores. ID: Encefalopatía mitocondrial con acidosis láctica y stroke-like
Fuente: departamento de imaginología del hospital “Dr. Francisco de Ycaza Bustamante”.



Figura 4

RMN: Lesiones isquémicas y leucodistróficas córtico subcorticales frontal bilateral, parietal paramedial bilateral, temporales a predominio izquierdo y cerebelosas más dilatación ventricular por retracción.

Fuente: departamento de imaginología del hospital “Dr. Francisco de Ycaza Bustamante”.

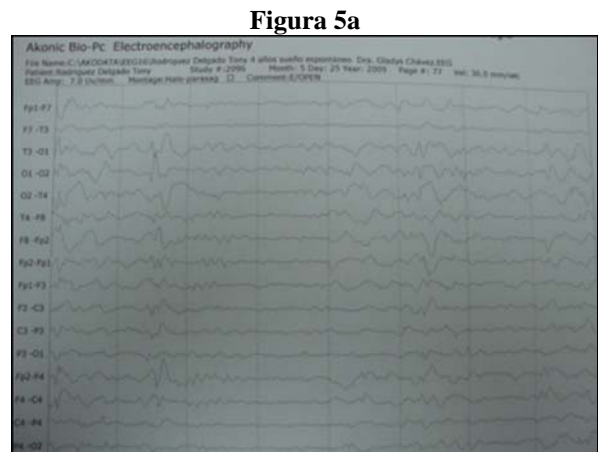


Figura 5a

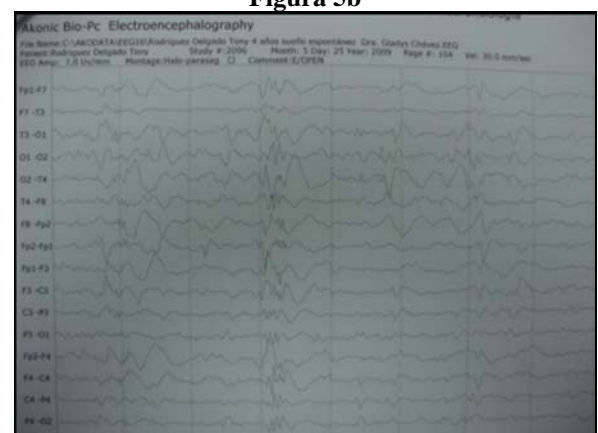


Figura 5b

EEG: Actividad lenta de largo voltaje con paroxismos de polipuntas con ondas generalizadas, seguidas más atenuación de voltaje.

Fuente: departamento de imaginología del hospital “Dr. Francisco de Ycaza Bustamante”.

Discusión

Hemos relacionado el caso con la teoría del Síndrome de Lennox-Gastaut basándose en la triada que nos orienta al diagnóstico de este síndrome, que son: convulsiones epilépticas tónicas, atónicas, ausencias atípicas, status epiléptico no convulsivo, status epiléptico tónico; el segundo factor en la triada de capital importancia es un electroencefalograma caracterizado de punta-onda lenta difusa, intercríticas (despierto, <3 Hz) y brotes de ritmos rápidos (sueño, 10 Hz); y como último factor, un desarrollo mental lento asociado a desórdenes de la personalidad, que puede generar en trastornos psiquiátricos; es decir el paciente presenta crisis convulsivas de movimientos tónicos-clónicos en 2 a 3 episodios por día, acompañado de movimientos involuntarios oculares, musculares; refractaria al tratamiento.

Presenta además un electroencefalograma que refleja actividad lenta de largo voltaje con paroxismos de polipuntas con ondas generalizadas, seguidas con atenuación de voltaje^{3,9,13}.

Lo descrito, acompañado al retraso psicomotor, nos lleva a encasillarlo dentro del diagnóstico de Síndrome de Lennox-Gastaut. Siendo, según los autores Campos, Márquez, Solórzano y Gutiérrez una de las formas de epilepsia más severa descrita, durante la infancia. La causa por la cual se dio este síndrome en el paciente puede estar orientada a las lesiones isquémicas y leucodistróficas córtico subcorticales frontal bilateral, parietal paramedial bilateral, temporales a predominio izquierdo y cerebelosas más dilatación ventricular por retracción que presenta la RMN. Podemos encasillarlo como un factor posnatal dentro de las causas secundarias del síndrome. Dentro de este síndrome un 20 al 50% de los casos han presentado previamente espasmos infantiles con un desorden cerebral, también llamado Síndrome de West^{5,12}.

Otro aspecto de difícil manejo es el tratamiento; según Hancock y Cross no hay un tratamiento 100% eficaz para este síndrome. Sin embargo, de acuerdo a nuestra experiencia, la combinación de levetiracetam a dosis de 30 a 60mg/kg/día y ácido valproico a dosis de 20 a 40mg/kg/día disminuye la frecuencia de las crisis diarias^{8,12}.

Otro aspecto a considerar es la asesoría psicológica que debe implementarse en ayuda al entorno familiar ya que el pronóstico de estos pacientes es desfavorable. El peor pronóstico corresponde a un grupo de síndrome de Lennox-Gastaut sintomático, particularmente aquellos con inicio temprano de las crisis convulsivas e historia previa de síndrome de West¹⁴. En la práctica fue impactante la experiencia de vida con la familia del paciente, y ellos resignados a tener un paciente convulsionador con un deterioro mental progresivo.

En cuanto al carácter genético del síndrome no se ha determinado una verdadera predisposición genética; se habla de estudios del sistema HLA que han demostrado que en estos niños hay un claro predominio del HLA 7, y una completa ausencia del antígeno HLA 12².

Según otros autores el síndrome de Lennox-Gastaut es permanente y no existe la recuperación completa de las crisis convulsivas. Sin embargo, aproximadamente el 5% de los pacientes con el síndrome desarrollan sus crisis convulsivas durante la adolescencia y llegan a tener inteligencia y habilidades normales o casi normales. Este desorden persiste en la edad adulta, y el 25% de los casos llegan a tener problemas en el comportamiento. La mayoría de los adultos con el síndrome de Lennox-Gastaut: no tienen problemas de audición, pierden las habilidades y destrezas previamente aprendidas, tienen dificultad en el lenguaje, y presentan movimientos desordenados. Por esta razón es que los estudios que se llevan a cabo sobre este síndrome, están dirigidos a la terapéutica, para mejorar la calidad de vida de estos pacientes. Actualmente se desarrolla un estudio sobre el componente genético de las epilepsias, se estima completarlo en noviembre de 2011. Dentro de este estudio prospectivo, caso control, y entre las condiciones incluyen a los individuos a estudiar son: epilepsias, espasmos infantiles y Lennox-Gastaut.

Referencias bibliográficas

1. Alcardi, y Levy Gomes; The Lennox-Gastaut síndrome; Epilepsia 1993.
2. Asociación Andaluza de epilepsia; Síndrome de Lennox Gastaut; <http://www.apiceepilepsia.org/sinlenox.htm>, Junio 2009.

3. Campos-Castelló, Lennox-Gastaut Syndrome, Onphanet Encyclopedia, Sep 2004.
4. Childhood seizures - epilepsy and convulsions in children; August 16, 2005.
5. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy; Proposal for Revised Classification Epilepsies and Epileptic Syndrome; Epilepsia 1989.
6. Gaona; Síndrome de Lennox-Gastaut; Neuropediatría.com.py. 2005.
7. Glauser y Morita, Lennox-Gastaut Syndrome; eMedicine, Pediatric Neurology; Apr 10, 2006.
8. Hancock y Cross; Tratamiento del síndrome de Lennox-Gastaut; Cochrane número 3, 2008.
9. Ohtahara S; Lennox-Gastaut síndrome; Considerations in its concept and categorization; Jpn J Psychiatry Neurol Sep 1988.
10. Orrico, Zollino, Galli, Bouni, Marangi, Sorrentino, Late-onset Lennox-Gastaut syndrome in a patient with 15q11.2-q13.1 duplication, Am J Med Genet A.; May 2009.
11. Parrini, Ferrari, Dorn, Walsh y Guerrini; Bilateral frontoparietal polymicrogyria, Lennox-Gastaut syndrome, and GPR56 gene mutations; Epilepsia, 1-10, 2008.
12. Ramirez, Gómez, Gutiérrez; Respuesta clínica al levetiracetam en el tratamiento de pacientes con síndrome de Lennox Gastaut descompensado; Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas 2008.
13. Roger J, Dravet C, Bureau M; The Lennox-Gastaut syndrome; Cleve Clin J Med 1989.
14. Saleh y Stephen; Lennox gastaut syndrome, review of the literature and a case report; Head & Face; Medicine 2008.
15. Síndrome de Lennox Gastaut, Monografía revisada 10 de junio de 2007; http://www.iqb.es/monografia/sindromes/s016_01.htm, Junio 2009.
16. Fundación síndrome de West; 13 July, 2009; <http://www.sindromedewest.org/new>, Junio 2009.
17. http://ns8.servidorlinux.com/monografia/sindromes/s016_01.htm

Md. María José Viteri

Teléfono: 593-04- 2320592; 089258803

Correo electrónico: majo_viteri@hotmail.com

Fecha de presentación: 08 de septiembre de 2008

Fecha de publicación: 15 de diciembre de 2009

Traducido por: Estudiantes de la Carrera de Lengua Inglesa, Mención traducción, Facultad de Artes y Humanidades. Responsable: Sra. Diana Aldeán Luzón.



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL