

El síndrome de Landau-Kleffner: descripción psicológica de un caso

Luis Lozano González y Luis Manuel Lozano Fernández
Universidad de Oviedo

El síndrome de Landau-Kleffner, que fue descrito en 1957, se caracteriza por una afasia infantil adquirida asociada a un electroencefalograma anormal en la zona temporal izquierda, que generalmente va acompañada de ataques epilépticos y problemas de conducta. Este trabajo describe las características generales del síndrome a través del análisis psicológico de un caso que se ha seguido a lo largo de 6 años. Se exponen y analizan los resultados obtenidos en una serie de pruebas donde se demuestra el importante déficit que existe en el área verbal y en todas aquellas otras en que lo lingüístico cumple un papel muy importante. Se exponen los tratamientos más debatidos en la bibliografía, tomando partida por el educativo y rehabilitador, finalizando con una muestra de sus logros académicos.

The Landau-Kleffner syndrome: psychological description of a case. The Landau-Kleffner's syndrome, that was described in 1957, is characterized by an acquired children's aphasia associated to an abnormal electroencephalogram on the left temporal zone, that generally appears with epileptic fits and problems of behavior. This piece of work describes the general characteristics of the syndrome through the psychological analysis of a case that has been followed over six years. We state and analyze the results of a series of tests that show the serious lack that appears in the verbal area and in those other areas where the linguistic aspect plays an important role. We set out the treatments that have been most widely debated in the bibliography, supporting the educative and rehabilitating one and showing its academic achievements.

Los desórdenes del lenguaje son una de las dificultades más numerosas entre el alumnado de nuestro sistema educativo. Sin embargo, un síndrome extraño al ámbito escolar es el de Landau y Kleffner (1957), también conocido como «afasia adquirida con trastorno convulsivo» (Bishop, 1985) o «afasia infantil adquirida con epilepsia» (Beaumanoir, 1992). El desconocimiento de este grave síndrome afásico infantil está favorecido, en primer lugar, por su exigua frecuencia, al menos publicada, pues se conocen aproximadamente unos 200 casos (Roger, Bureau, Draver, Perret, y Wolf, 1992). Además su estudio se ha realizado fundamentalmente desde una perspectiva neurológica, publicándose en revistas médicas y afines, fundamentalmente inglesas.

Características clínicas del síndrome

El primer diagnóstico suele ser tardío, pues los síntomas iniciales se suelen asociar a una deficiencia auditiva o a un proceso psicótico (Deona, 1991). Sin embargo, el inicio del síndrome de Landau-Kleffner suele aparecer entre los tres y los ocho años (Korkman y cols., 1998), manifestándose, en un primer momento, una pérdida de los procesos receptivos del lenguaje oral (comprensión auditiva verbal), así como en los procesos expresivos, que

previamente se habían desarrollado adecuadamente. De aquí que se hable de afasia adquirida y se ha ya etiquetado de agnosia auditiva verbal. Esta agnosia para las palabras habladas termina ampliándose, incluso, ante los sonidos familiares comunes como el ladrido de un perro, el sonido de la bocina de un coche o el repiqueteo de la campana de una puerta (Appleton, 1993). No obstante, se han encontrado niños que han mostrado un rendimiento mucho peor en la discriminación auditiva fonológica que en la discriminación de los sonidos del medio ambiente, lo que permite sugerir que el déficit primario de la afasia receptiva son las dificultades de discriminación fonológica auditiva, más que una agnosia auditiva generalizada (Korkman, Granstroem, Appelqvist y Liukkonen, 1998; Ege y Mouridsen, 1999). Aunque los síntomas lingüísticos más comunes son la incapacidad para comprender el lenguaje hablado, los problemas articulatorios y un descenso muy significativo en su producción hablada, se han encontrado pacientes que sus dificultades comenzaban con una afasia sensorial típica, otros con una agnosia auditiva no verbal seguida de sordera pura a las palabras. Por tanto, se puede concluir que es inadecuado clasificar los problemas del lenguaje de este síndrome con el término general de agnosia auditiva verbal, ya que a lo largo del proceso de su enfermedad pueden aparecer dificultades de lenguaje secuenciales y, en algunas ocasiones, jerárquicas comenzando por la afasia sensorial y seguida de agnosia auditiva para finalizar con la sordera a las palabras (Kaga, 1999), pudiendo aparecer, aunque en pocos casos, dificultades apráxicas (Ansink, Sarphatie y Van Dongen, 1989).

Casi las tres cuartas partes de personas que sufren este síndrome tienen problemas conductuales como hiperactividad e inaten-

ción. Además pueden aparecer agresiones, retraimiento y una conducta tan desordenada que podría adjetivarse de psicótica (López-Ibor, López-Ibor y Hernández Herreros, 1997), aunque no por ello se han de vincular síntomas psicóticos primarios a este síndrome. Frecuentemente estos problemas son muy importantes y llamativos (Worster-Drought, 1971; Hirsch y cols. 1990), dificultando enormemente su integración escolar.

Técnicas médicas diagnósticas como la angiografía cerebral, la resonancia magnética o la tomografía axial computerizada (TAC) certifican la inexistencia de algún tipo de alteración anatómica significativa. Ahora bien, como concluyen Navarro y Espert (1996), todas las investigaciones, hayan utilizado como técnica la SPECT o tomografía computerizada por emisión de fotones únicos (O'Tuama, Urion, Janicek, Treves, Bjornson y Moriarty, 1992; Mouridsen, Videbank, Sogaard y Andersen, 1993; Guerreiro, y cols., 1996), o la tomografía de emisión de positrones (PET) (Maquet, Hirsch, Dive, Salmon, Marescaux y Franck, 1990; Rintahaka, Chugani y Sankar, 1995), evocan una actividad anormal en el lóbulo temporal izquierdo, al igual que un subgrupo de niños autistas (Lewine y cols., 1999; Nass y Devinsky, 1999). De las personas que padecen el síndrome, el 70% desarrollan ataques epilépticos, de los cuales un 40-50% aparece con anterioridad o coincidiendo con los problemas afásicos, y un 20-30% se presenta unos meses después del inicio de las dificultades lingüísticas (Mouridsen, 1995). El otro 20-30% restante no tiene nunca crisis epilépticas manifiestas, ni parciales, ni tónico-clónicas generalizadas o ausencias atípicas (Paquier, Van Dongen y Loonen, 1992).

El tratamiento a realizar es muy discutido. Mientras que algunos autores defienden que el uso de corticosteroides mejora el lenguaje receptivo y expresivo, así como los problemas de conducta (Stefanatos, 1996; Stefanatos, Grover y Geller, 1996), otros ponen en duda estas mejoras y exigen una valoración de las supuestas mejorías lingüísticas por profesores del lenguaje independientes, utilizando grabaciones de vídeo (Volkmar, Cooke, Lord y Leventhal, 1996; Deona, 1996). También Pascual-Castroviejo, Martín, Bermejo e Higuera (1992), usando antagonistas del calcio, unido a los fármacos antiepilépticos, informan de una mejoría sustancial tanto en los síntomas afásicos como en los conductuales, notando que su interrupción favoreció un retroceso en los avances conseguidos. Sin embargo, Deona, Peter y Ziegler (1989), Gordon (1990), Beaumanoir (1992) y más recientemente Guerreiro y cols. (1996) afirman que los fármacos antiepilépticos no mejoran sus problemas afásicos y conductuales. También han aparecido, últimamente, técnicas quirúrgicas con resultados prometedores que han de ser consideradas con precaución (Morrell, Whisler y Blechl, 1989; Morrell y cols. 1995). Un abordaje terapéutico distinto lo dan Bishop (1985) y Dulac, Billard y Arthius (1983) al defender, lo más tempranamente posible, un tratamiento educativo y rehabilitador.

Características psicológicas de un caso: David

David nació de un embarazo normal, tras un parto distócico, a los nueve meses, necesitando aspiración y reanimación (APGAR 6,8). Su desarrollo psicomotor y del lenguaje ha sido totalmente normal hasta los dos años y medio. A partir de esta edad los padres observaron un cambio radical en su conducta, apareciendo un síndrome hiperkinético con episodios de inatención e impulsividad. Su lenguaje oral, a pesar de tener una capacidad auditiva intacta, empeoró sustancialmente, pues dejó de entender lo que se

le hablaba y pareció olvidar lo que sabía decir, sustituyendo su lenguaje oral por gritos o gestos. Desde los cuatro a los seis años asistió a un Centro de Salud Mental por un «posible problema de personalidad». Fue diagnosticado con el Síndrome de Landau-Kleffner estando escolarizado en Primaria con seis años. Su adaptación al centro escolar ha sido muy difícil, ya que no respetaba norma alguna, gritaba y corría por el aula y los pasillos, rompía sus materiales y los de sus compañeros, etc.

La exploración neurológica a través de una resonancia magnética muestra, tan solo, una asimetría ventricular, con un mayor tamaño del sistema ventricular derecho, sin otro tipo de imágenes patológicas. No obstante, el EEG realizado en vigilia muestra una presencia persistente y bien delimitada de un foco de puntas en la región temporal media izquierda. Como prueba complementaria, se le realizó un estudio poligráfico de sueño durante la siesta (actividad cerebral, actividad cardíaca, actividad muscular sobre el deltoides izquierdo y neumograma nasal), con una duración de 150 minutos. Se detectó, en vigilia, una actividad alfa con una topografía y reactividad normales siendo el elemento característico del trazado la presencia de puntas aisladas localizadas en la región temporal izquierda en escasa cantidad, que se vieron muy activadas durante el estadio II del sueño de ondas lentas, permaneciendo siempre localizadas en la región temporal izquierda con escasa capacidad de difusión. La morfología y la organización del sueño de ondas lentas en sus estadios II y III fueron normales (Andreu, Echave y Buela-Casal, 1999). Ante un EEG anormal con paroxismos focales en la región temporal izquierda, muy activados durante el sueño (ondas bilaterales y sincrónicas de polipuntas-ondas), conjuntamente con la afasia adquirida y los trastornos conductuales que mostraba, sirven para diagnosticar el síndrome de Landau-Kleffner (Shoumaker y cols., 1974; OMS, 1992).

Características cognitivas de David

En el momento de su escolarización en la enseñanza obligatoria no fue posible ninguna exploración psicopedagógica a través de pruebas estandarizadas, dada su falta de colaboración, y su atención y concentración totalmente dispersas. Únicamente a partir del tercer trimestre del segundo curso de Primaria, ha sido posible concretar resultados. A los 7 años y medio, con la Escala McCarthy de Aptitudes y Psicomotricidad para Niños, se observó una edad mental de 6 años y 2 meses, lo que, en general, parece un buen nivel. Sin embargo, el perfil de las puntuaciones típicas era muy heterogéneo. El desarrollo perceptivo-manipulativo era normal, aunque las discrepancias mostradas en la ejecución de los diferentes subtests permite pensar en una buena capacidad para la formación de conceptos, pero pobre coordinación visomotora.

Su memoria inmediata general es adecuada siempre que los estímulos sean visuales, pues ante los auditivos (Memoria Verbal I y II) su rendimiento es muy deficiente (Ballesteros, Reales y Manga, 1999; Darlington, Barceló, Fernández-Frías y Rubia, 1999).

En la evaluación de la coordinación de movimientos finos y amplios alcanza un nivel apropiado. Sin embargo, existe una gran discrepancia en cuanto a las edades equivalentes en Coordinación de piernas (4 años) y la Coordinación de brazos (7 años y medio), indicio de una posible deficiencia neurológica que sería necesario confirmar con otra clase de pruebas. En la escala Numérica ob-

tiene puntuaciones por debajo de una desviación típica debido a sus dificultades en la comprensión verbal y en la concentración. La escala donde destaca por su baja puntuación es la Verbal, que mide su aptitud para entender y procesar los estímulos verbales y expresar verbalmente sus pensamientos. En todos los tests que la componen (Vocabulario, Memoria Verbal, Fluidez Verbal y Opuestos) alcanza un nivel muy bajo, aunque normal en Memoria Pictórica. Ante estas dificultades verbales, con el Test de Vocabulario Peabody, se evaluó su comprensión auditiva de las palabras, alcanzando una edad equivalente entre los 5 años y medio y los 6 años, correspondiente a una puntuación típica entre 68 y 74. La conclusión general inmediata de estos datos es la existencia de una disociación entre los aspectos verbales y cualquier otro que se valore.

La evaluación logopédica evidencia dificultades de discriminación fonémica en /d/, /l/ y /r/, necesitando apoyarse en la escritura para sustituir una vocal o una consonante en una sílaba. En las tareas que se le proponen para comprobar su capacidad de denominación y designación, confunde las figuras geométricas y le falta vocabulario de objetos de la casa y de partes del cuerpo de un animal. Cuando las tareas son de asociación con apoyo visual las resuelve correctamente, pero no es capaz de explicar el por qué de esa asociación; cuando la asociación es de palabras ya ni atiende. Tiene dislalias: sustituye la /rr/ por la /j/ y la /s/ por la /z/, sustituyéndose entre sí la /r/ y /l/. Como era de esperar todos los procesos morfosintácticos están muy por debajo de lo esperado para un niño de su edad. También mostraba en su habla ecolalias diferidas que llamaban la atención por la exactitud y amplitud de lo repetido. Con 8 años y 8 meses (tres años escolarizado en Primaria), se utilizó el Test Illinois de Aptitudes Psicolingüísticas (ITPA) y los resultados reafirman los expuestos anteriormente. Las pruebas donde está implicada la representación simbólica y que supone el manejo interno de símbolos (nivel representativo), cuando se utiliza el canal auditivo vocal (comprensión auditiva y asociación auditiva) muestra niveles muy bajos, en cambio la expresión verbal ya es normal. En el resto de subtests también alcanza puntuaciones normales si exceptuamos la Asociación Visual donde logra una puntuación baja. Ésta puede estar influida por sus problemas atencionales, dadas las características de la prueba y, aunque los estímulos sean visuales, se le exige poner en funcionamiento el pensamiento crítico, el razonamiento, la capacidad para evaluar dos dimensiones, la clasificación, la evaluación de grupos y subgrupos, etc., lo que significa una amplia implicación del lenguaje.

Con 11 años y 8 meses, escolarizado ya en 5º de Primaria, se valoró su capacidad intelectual con la Escala de Inteligencia Wechsler para Niños-Revisada. A un nivel de confianza del 95% su cociente intelectual total se encuentra entre 71 (grupo normativo bajo) y 81 (grupo normativo medio-bajo). Sin embargo, existe una discrepancia muy significativa de unos 28 puntos entre el cociente intelectual manipulativo que se encuentra entre 90 y 98 (grupo medio) y el verbal que está entre 62 (grupo muy bajo) y 70 (grupo bajo), reafirmando una vez más la línea seguida de una ejecución verbal muy inferior a la no-verbal en todas las pruebas anteriores a lo largo de su escolaridad. Analizando más detalladamente las diferentes subpruebas se advierte que los buenos resultados que tiene en Semejanzas y en Cubos eliminan la mínima sospecha de una eventual deficiencia mental. Ahora bien, sus resultados en Información y Vocabulario es la demostración palpable de una escolarización problemática y, del mismo modo, los resulta-

dos conjuntos en Comprensión (evalúa la integración de las normas sociales y parentales), Historietas (estima la adaptación práctica y social) e Información (valora las adquisiciones culturales) son el indicio de una mala adaptación social.

Se puede concluir del conjunto de datos aportados que las dificultades psicopedagógicas de David se centran especialmente en los aspectos lingüísticos de su desarrollo y en sus conductas disruptivas, lo que reafirma un perfil muy heterogéneo.

Tratamiento y resultados

El abordaje terapéutico ha pretendido implicar a todos los profesionales relacionadas con David y dirigir los esfuerzos académicos al control de la conducta, los aspectos lingüísticos, las adquisiciones curriculares, las habilidades sociales, etc.

Teniendo en cuenta que David no sufría ataques epilépticos, los servicios médicos decidieron no suministrarle ninguna medicación, siguiendo el criterio, ya expuesto, de Deona y cols. (1989), Gordon (1990), Beaumanoir (1992) y Guerreiro y cols. (1996).

Aunque la realidad rompía y obligaba a modificar toda planificación, se decidió que David permaneciera en el aula ordinaria con apoyo de una profesora y asistiese una hora semanal al Aula de Apoyo y a Logopedia para trabajar todos los aspectos lingüísticos y sociales deficitarios (desarrollo de la atención, memoria auditivo-oral, conversación, articulación, expresión oral y escrita, organización temporal, vocabulario, desarrollo de habilidades básicas de interacción social: hacer amigos, manejar sentimientos, emociones y opiniones, solucionar problemas interpersonales de relación con los adultos, de conversaciones y peticiones con los adultos...). Dado que sus intenciones comunicativas estaban conservadas se consideró viable potenciar de forma verbal los rudimentos del lenguaje que poseía, descartando la posibilidad, defendida por Chapman, Stormont y McCathren (1998), Rapin (1996) y Woll y Sieratzki (1996), de introducir técnicas como el lenguaje de signos o cualquier otro sistema alternativo o aumentativo de comunicación.

Se priorizó trabajar sobre las conductas disruptivas que presentaba en el centro implicando a todo el profesorado para que aplicasen un pequeño número de estrategias de modificación de conducta. Posteriormente se acordaron unos primeros objetivos académicos a trabajar: la lectoescritura y el cálculo. Se elaboró una Adaptación Curricular muy significativa y se utilizaron materiales que incidían tanto en el canal visual como en el auditivo, tal y como posteriormente defendieron Doherty y cols. (1999), basándose en sus estudios sobre la comprensión prosódica y percepción de fonemas de un niño con el síndrome Landau-Kleffner.

A los 12 años los cambios aparecidos son sustanciales. Desde el punto de vista intelectual mantiene las diferencias de funcionamiento entre los aspectos manipulativos y los verbales. En el área de la Comunicación y del Lenguaje, teniendo como punto de partida lo esperado para su edad cronológica, se observa un buen nivel comunicativo, con una discriminación e integración fonémica, asociación viso-auditiva adecuadas. Su memoria auditiva mecánica es excelente. Necesita reforzar los aspectos pragmáticos del lenguaje. Su desarrollo curricular es irregular existiendo múltiples regresiones a lo largo de su escolaridad, lo que obliga a sus maestros a retomar el nivel actual para volver a recuperar y superar el nivel perdido, siendo conscientes de que aparecerá otro ciclo de retroceso y avance, y así en una línea quebrada ascendente favorecer toda la potencialidad que posee.

Referencias

- Andreu, C., Echave, J. De y Buela-Casal, G. (1998). Actividad electroencefálica según la teoría del caos. *Psicothema*, 10 (2), 319-331.
- Ansink, B.J., Sarphatie, H. y Van Dongen, H.R. (1989). The Landau-Kleffner syndrome: case report and theoretical considerations. *Neuropediatrics*, 20, 170-172.
- Appleton, R.E., Hughes, A.P., Beirne, M. y Acomb, B. (1993). Vigabatrin in the Landau-Kleffner syndrome. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 35, 456-459.
- Ballesteros, S., Reales, J.M. y Manga, D. (1999). Memoria implícita y memoria explícita intramodal e intermodal: Influencia de las modalidades elegidas y del tipo de estímulos. *Psicothema*, 11 (4), 831-851.
- Beaumanoir, A. (1992). The Landau-Kleffner syndrome. En J. Roger, M. Bureau, CH. Draver, FE. Perret y P. Wolf (Eds.), *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence*. (pp. 231-243). Londres: John Libbey (2ª edición).
- Bishop, D.V.M. (1985). Age of onset and outcome in acquired aphasia with convulsive disorder (Landau-Kleffner syndrome). *Developmental Medicine and Child Neurology*, 27, 705-712.
- Connolly, A.M., Chez, M.G., Pestronk, A., Arnold, S.T., Mehta, S. y deuel, R.K. (1999). Serum autoantibodies to brain in Landau-Kleffner variant, autism, and other neurologic disorders. *Journal of Pediatrics*, 134 (5), 607-613.
- Chapman, T., Stormont, M. y McCathren, R. (1998). What every educator should know about Landau-Kleffner syndrome. *Focus on Autism and Other Developmental Disabilities*, 13 (1), 39-44.
- Darlington, M.P., Barceló, F., Fernández-Frías, C. Y Rubia, F.J. (1999). Neurofisiología de la memoria operativa viso-espacial. *Psicothema*, 11 (1), 163-174.
- Deona, T.W. (1991). Acquired epileptiform aphasia in children (Landau-Kleffner syndrome). *Journal of Clinical Neurophysiology*, 8, 288-298.
- Deona, T.W. (1996). «Case study: Corticosteroid treatment of language regression in pervasive developmental disorder»: Comment. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35 (4), 403-404.
- Deona, T.W., Peter, C.L. y Ziegler, A.L. (1989). Adult follow up of the acquired aphasia-epilepsy syndrome in childhood. Report of 7 cases. *Neuropediatrics*, 20, 132-138.
- Doherty, C.P., Fitzsimons, M., Asenbauer, B., McMackin, D., Bradley, R. y King, M. y Staunton, H. (1999). Prosodic preservation in Landau-Kleffner syndrome: A case report. *European Journal of Neurology*, 6 (2), 227-234.
- Dulac, O., Billard, C. y Arthuis, M. (1983). Aspects electro-cliniques et évolutifs de l'épilepsie (syndrome aphasie-épilepsie). *Arch. Franc. Pédiatr.*, 40, 299-308.
- Ege, B. y Mouridsen, S.E. (1998). Linguistic development in a boy with the Landau-Kleffner syndrome: A five year follow-up study. *Journal of Neurolinguistics*, 11 (3), 321-328.
- Gordon, N. (1990). Acquired aphasia in childhood: the Landau-Kleffner syndrome. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 32, 267-274.
- Guerreiro, M.M., Camargo, E.E., Menezes netto, J.R., Silva, E.A., Scotoni, A.E., Silveira, D.C. y Guerreiro, C.A.M. (1996). Brain Single Photon Emission Computed Tomography imaging in Landau-Kleffner syndrome. *Epilepsia*, 37, 60-67.
- Hirsch, E., Marescaux, C., Maquet, P., Metz-Lutz, M.N., Kiesmann, M., Salmon, E., Franck, G. y Kurtz, D. (1990). The Landau-Kleffner syndrome. A clinical and EEG study of five cases. *Epilepsia*, 31, 756-767.
- Kaga, M. (1999). Language disorders in Landau-Kleffner syndrome. *Journal of Child Neurology*, 14 (2), 118-122.
- Korkman, M., Granstroem, M.L., Appelqvist, K. y Liukkonen, E. (1998). Neuropsychological characteristics of five children with the Landau-Kleffner syndrome: dissociation of auditory and phonological discrimination. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 4 (6), 566-575.
- Lagae, L. G.; Silberstein, J.; Gillis, P. L.; Casaer, P. J. (1998). Successful use of intravenous immunoglobulins in Landau-Kleffner syndrome. *Pediatric Neurology*, 18 (2), 165-168.
- Landau, W.M. y Kleffner, F.R. (1957). Syndrome of acquired aphasia with convulsive disorder in children. *Neurology*, 7, 523-530.
- Lerman, P., Lerman-Sagie, T. y Kivite, S. (1991). Effect of early corticosteroid therapy for Landau-Kleffner syndrome. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 33, 257-260.
- Lewine, J.D., Andrews, R., Chez, M., Patil, A.A., Devinsky, O., Smith, M., Kanner, A., Davis, J.T., Funke, M., Jones, G., Chong, B., Provencal, S., Weisend, M., Lee, R.R. y Orrison W.W.Jr. (1999). Magnetoencephalographic patterns of epileptiform activity in children with regressive autism spectrum disorders. *Pediatrics*, 3 (1), 405-418.
- López-Ibor, M.I., López-Ibor, J.J. y Hernández, M. (1997). Síndrome de Landau-Kleffner (afasia adquirida con epilepsia). Etiopatogenia y respuesta al tratamiento anticonvulsivo. *Actas Luso-Españolas de Neurología, Psiquiatría y Ciencias Afines* 25, (6), 410-416.
- Maquet, P., Hirsch, E., Dive, D., Salmon, E., Marescaux, C. y Franck, G. (1990). Cerebral glucose utilization during sleep in Landau-Kleffner syndrome: a PET study. *Epilepsia*, 31, 778-783.
- Morrell, F., Whisler, W.W. y Blecl, T.P. (1989). Multiple subpial transection: a new approach to the surgical treatment of focal epilepsy. *Journal of Neurosurgical*, 70, 231-239.
- Morrell, F., Whisler, W.W., Smith, M.C., Hoepfner, T.J., De Toledo-Morrell, L., Pierre-Louis, S.J., Kanner, A.M., Buelow, J.M., Ristanovic, R., Bergen, D., Chez, M. y Hasegawa, H. (1995). Landau-Kleffner syndrome. Treatment with subpial intracortical transection. *Brain*, 118, 1529-1546.
- Mouridsen, S.E. (1995). The Landau-Kleffner syndrome: a review. *European Child Adolescent Psychiatric*, 4, 223-228.
- Mouridsen, S.E., Videbak, C., Sogaard, H. y Andersen, A.R. (1993). Regional cerebral blood-flow measured by HMPAO and SPECT in a 5-year-old boy with Landau-Kleffner syndrome. *Neuropediatrics*, 24, 47-50.
- Nass, R. y Devinsky, O. (1999). Autistic regression with rolandic spikes. *Neuropsychiatry Neuropsychology Behavioral Neurology*, 12 (3), 193-197.
- Navarro, J.F. y Espert, R. (1996). Síndrome de Landau-Kleffner (Afasia epiléptica adquirida). *Psicología Conductual*, 4 (3), 393-400.
- Organización Mundial de la Salud (1992) *Clasificación Internacional de las Enfermedades*. Madrid: Meditor.
- O'Tuama, L.A., Urion, D.K., Janicek, M.K., Treves, S.T., Bjornson, B. y Moriarty, J.M. (1992). Regional cerebral perfusion in Landau-Kleffner syndrome and related childhood aphasias. *Journal of Nuclear Medicine*, 33, 1758-1765.
- Paetau, R., Granstroem, M.L., Blomstedt, G., Jousmaeki, V., Korkman, M. y Liukkonen, E. (1999). Magnetoencephalography in presurgical evaluation of children with the Landau-Kleffner syndrome. *Epilepsia*, 40 (3), 326-335.
- Paquier, P.F. Van Dongen, H.R. y Loonen, C.B. (1992). The Landau-Kleffner syndrome or «acquired aphasia with convulsive disorder». *Archives of Neurology*, 49, 354-359.
- Pascual-Castroviejo, I., Martín, V.L., Bermejo, A.M. e Higuera, A.P. (1992). Is cerebral arteritis the cause of the Landau-Kleffner syndrome? Four cases in childhood with angiographic study. *Canadian Journal of Neurological Sciences*, 19, 46-52.
- Pisani, F.; Seri, S.; Pelliccia, A. (1999). Landau-Kleffner Syndrome and Atypical Benign partial epilepsy of childhood: The Effectiveness of Acetazolamide. *Neuropediatric*, 30 (3), 164.
- Rapin, I. (1996). Sign language for children with acquired aphasia. *Journal of Child Neurology*, 11 (4), 348-349.
- Rintahaka, P.J., Chugani, H.T. y Sankar, R. (1995). Landau-Kleffner syndrome with continuous spikes and waves during slow-wave sleep. *Journal of Child Neurology*, 10, 123-127.
- Roger, J., Bureau, M., Draver, C.H., Perret, F.E. y Wolf, P. (Eds.) (1992), *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence*. Londres: John Libbey (2ª edición).
- Sobel, D.F., Aung, M., Otsubo, H. y Smith, M.C. (2000). Magnetoencephalography in children with Landau-Kleffner syndrome and acquired epileptic aphasia. *AJNR Am J Neuroradiology*, 21 (2), 301-307.
- Soumaker, R.D., Bennett, D.R., Bray, P.F. y Curles, R.G. (1974). Clinical and EEG manifestations of an unusual aphasic syndrome in children. *Neurology*, 24, 10-16.
- Stefanatos, G.A. (1996). «Case study: Corticosteroid treatment of language regression in pervasive developmental disorder»: Commentary

- reply. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35 (4), 402-403.
- Stefanatos, G.A., Grover, W. y Geller, E. (1995). Case study: Corticosteroid treatment of language regression in pervasive developmental disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34 (8), 1107-1111.
- Volkmar, F.R., Cooke, E., Lord, C, Leventhal, B. y cols. (1996). Autism and related conditions. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35 (4), 401-402.
- Woll, B. y Sieratzki, J.S. (1996). Sign language for children with acquired aphasia. *Journal of Child Neurology*, 11 (4), 347-348.
- Worster-Drought, C. (1971). An unusual form of acquired aphasia in children. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 13, 563-571.
- Yoshikawa, H. y Oda, Y. (1999). Acquired aphasia in acute disseminated encephalomyelitis. *Brain Development*, 21 (5), 341-344.

Aceptado el 18 de abril de 2000