



Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), julio-agosto 2026,
Volumen 10, Número 4.

https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v10i4

SÍNDROME LANDAU KLEFFNER

LANDAU-KLEFFNER SYNDROME

Josue Farid Ramírez-Mora

Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco

Yeraljmeel Zareth Anselmo-Islas

Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco

Gabriela Arenas-Ornelas

Hospital Regional “Gral. Ignacio Zaragoza”; ISSSTE-Ciudad de México

Adelina Rojas Granados

Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México

Manuel Ángeles-Castellanos

Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México

Síndrome Landau Kleffner

Josue Farid Ramírez-Mora¹

faridramirez886@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-4887-189X>

Universidad Autónoma Metropolitana Unidad
Xochimilco
México

Yeraljmeel Zareth Anselmo-Islas

yeraljmeela@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-9960-2462>

Universidad Autónoma Metropolitana Unidad
Xochimilco
México

Gabriela Arenas-Ornelas

gabriela.arenaso@issste.gob.mx

<https://orcid.org/0009-0000-6429-6427>

Hospital Regional “Gral. Ignacio Zaragoza”;
ISSSTE-Ciudad de México
México

Adelina Rojas Granados

rojas.adelina@comunidad.unam.mx

<https://orcid.org/0000-0001-8313-1943>

Facultad de Medicina, Universidad Nacional
Autónoma de México
México

Manuel Ángeles-Castellanos

mangeles_castellanos@unam.mx

<https://orcid.org/0000-0002-6496-9465>

Facultad de Medicina, Universidad Nacional
Autónoma de México
México

RESUMEN

El síndrome de Landau-Kleffner (SLK) es una encefalopatía epiléptica rara que afecta principalmente a niños entre los 3 y 8 años. Se caracteriza por regresión del lenguaje, crisis epilépticas y alteraciones en el electroencefalograma (EEG), sobre todo en regiones temporoparietal, con patrón de polipunta-onda lenta. Su diagnóstico oportuno es fundamental, ya que puede confundirse con otras encefalopatías pediátricas. Objetivo: Resaltar la importancia del SLK como diagnóstico diferencial en encefalopatías pediátricas, enfatizando su presentación clínica, los hallazgos electroencefalográficos característicos y la importancia de su reconocimiento temprano para mejorar el pronóstico. Descripción de casos: Se presentan dos pacientes, de 10 y 2 años respectivamente. En ambos se observaron alteraciones unilaterales en la región frontoparietal y actividad epileptiforme con polipuntas de onda lenta y generalización secundaria en el EEG. Ambos pacientes presentaron afasia y pérdida del lenguaje como síntomas iniciales. Se cuenta con el consentimiento informado firmado por tutores legales de los infantes. Conclusiones: El SLK debe considerarse en pacientes pediátricos con afasia epiléptica, dislalia, disartria y crisis convulsivas. Su diagnóstico se basa en el EEG, incluso sin convulsiones, ya que puede ocasionar deterioro cognitivo, especialmente del lenguaje, y alteraciones conductuales. Su detección temprana es clave.

Palabras clave: lenguaje; crisis convulsiva; afasia adquirida.

Landau-Kleffner Syndrome

ABSTRACT

Introduction: Landau-Kleffner syndrome (LKS) is a rare epileptic encephalopathy that primarily affects children between 3 and 8 years of age. It is characterized by language regression, epileptic seizures, and electroencephalographic (EEG) abnormalities, mainly in the temporoparietal regions, with a slow spike-and-wave pattern. Early diagnosis is essential, as it can be confused with other pediatric encephalopathies. **Objective:** To highlight the relevance of LKS as a differential diagnosis in pediatric encephalopathies, emphasizing its clinical presentation, characteristic electroencephalographic findings, and the importance of early recognition to improve prognosis. **Case description:** Two patients, aged 10 and 2 years, are presented. In both cases, unilateral alterations in the frontoparietal region and epileptiform activity with slow spike-and-wave discharges and secondary generalization were observed on EEG. Both patients presented aphasia and language loss as initial symptoms. The study includes informed consent signed by legal guardians. **Conclusions:** LKS should be considered in pediatric patients with epileptic aphasia, dyslalia, dysarthria, and seizures. Its diagnosis is based on EEG findings, even in the absence of seizures, as it may cause cognitive impairment, particularly affecting language, as well as behavioral disturbances. Early detection is key.

Keywords: language; seizures; acquired aphasia.

*Artículo recibido 20 junio 2026
Aceptado para publicación: 20 julio 2026*



INTRODUCCIÓN

El síndrome de Landau Kleffner (SLK) es una rara encefalopatía epiléptica, caracterizada por una regresión del desarrollo en la lengua y anomalías en el electroencefalograma (EEG) localizadas, con el patrón punta-onda continua durante el sueño lento (POCS) principalmente en la región temporoparietal, en ocasiones unilateral. Las convulsiones consisten en crisis de ausencia o episodios tónico-clónicos (Ahmed et al., 2020; Aliyev & Aliyev, 2021), siendo así el EEG un componente básico para el diagnóstico de SLK. Este síndrome fue descrito por Landau Kleffner en 1957, también conocido como “afasia adquirida con trastorno convulsivo” (Bishop, 1985) o “afasia infantil adquirida con epilepsia” (Beaumanoir, 1992).

SLK presenta en aproximadamente 1 en 350,000 niños (Durango-Rodríguez et al., 2023); observándose en ambos sexos, 2.1 en el masculino, siendo poco típico de la infancia puesto que suele comenzar entre los 18 meses y 13 años, con su mayor incidencia entre los 3 y 8 años (González & Lozano 2000; Silva et al., 2004).

En México no existe una estimación de la incidencia y prevalencia del síndrome, debido principalmente a la falta de casos reportados.

Actualmente se desconoce la etiología exacta del síndrome. El daño cerebral estructural en pacientes con SLK rara vez se asocia con la fisiopatología. Además, pueden estar implicados factores genéticos. Por ejemplo, la enfermedad puede estar correlacionada con mutaciones en el gen GRIN2A (16p13.2) el cual codifica la proteína GluN2A o NR2A, que es una subunidad del receptor del canal iónico glutamato N-metil-D-aspartato (NMDA). Cabe señalar que el NR2A puede identificarse en altas concentraciones en áreas del cerebro importantes para el habla y el lenguaje, mientras que los receptores NMDA están involucrados en una amplia gama de funciones relacionadas con la memoria y el aprendizaje (Aliyev & Aliyev, 2021). Aunque la presentación clínica del SLK ha sido bien estudiada y descrita, no se ha prestado tanta atención a las dimensiones neuropsicológicas que engloba la afección (Durango-Rodríguez, et al., 2023).



REPORTE DE CASOS

CASO CLÍNICO 1

Masculino de 10 años, producto de una gestación con curso normal y período neonatal sin complicaciones. Inicia su padecimiento actual el día 16/08/2023 al presentar mareo, visión borrosa hipoacusia, con palidez de tegumentos, desorientación con disartria y dislalia, cefalea intensa, agregando vómito de contenido gástrico en una ocasión, negando otros síntomas acompañantes, niega infecciones y traumatismos recientes. Al ingreso se encuentra activo, reactivo, con dislalia, ubicado en persona, no así en tiempo, vacilante para cálculo, disartria, dismetría sin disdiadococinesia.

Exploración física general y neurológica se encuentra lo siguiente: Maniobra de Barré positiva para pierna izquierda y Babinski positivo, diálogo sin coherencia, paciente con evolución fluctuante, con periodos de mejoría y recuperación de la fuerza, signos de parálisis facial periférica izquierda. Por lo que se inicia manejo de metilprednisolona (1 mg/kg/día) y manejo antiepiléptico con impregnación de fenitoína a 15 mg/kg/dosis, y mantenimiento con valproato de magnesio 20 mg/kg/día. Presenta un evento convulsivo de tipo tónico clónico generalizado con lateralización de la cabeza a la izquierda, sialorrea, de aproximadamente 40 segundos (crisis yugular) sin requerir administración de benzodiazepina.

Presenta segundo evento convulsivo de las mismas características con duración de 20 segundos sin ameritar manejo de rescate, se inicia con Levetiracetam 30 mg/kg al día. Se agrega la presencia de movimientos tipo mioclónicos en extremidades inferiores durante el sueño. Durante su hospitalización, continúa con cefalea de predominio matutino que se atenúa con analgésico, sin otros atenuantes ni exacerbantes. La tomografía simple y contrastada de cráneo es normal, pasa a valoración por neurocirugía, encontrando afasia sensitiva parcial, además, clínicamente con déficit neurológico. Se solicita una tomografía de control a las 24 horas, la cual se reportó sin alteraciones estructurales, también se solicitó un electroencefalograma por sospecha de SLK. (Figura 1).

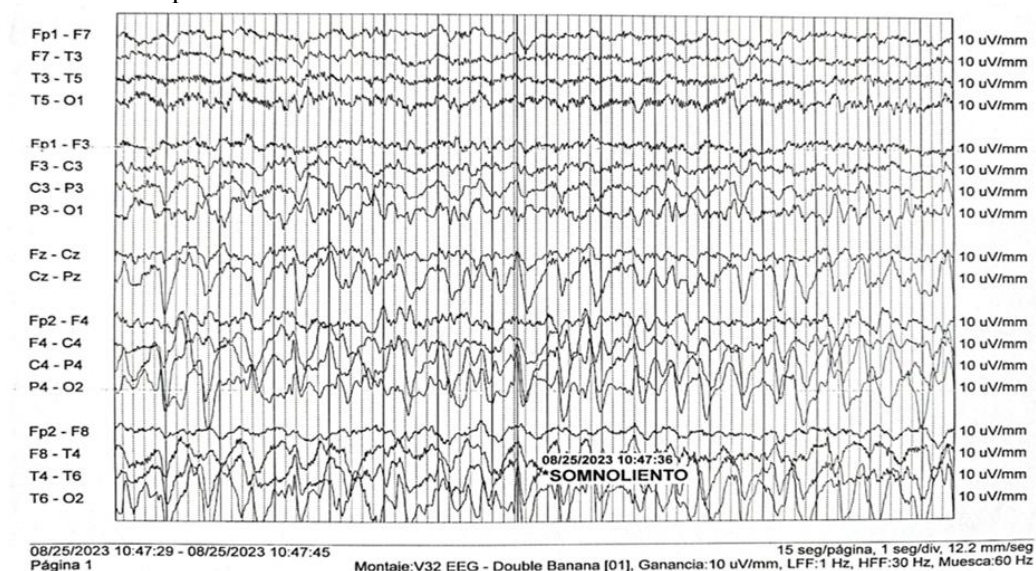


Figura 1: Tomografía axial computarizada (TAC), con simetría anatómica sin presencia de masas. La densidad del tejido cerebral es homogénea, sin áreas de hipodensidad, ni hiperdensidad. Las estructuras óseas del cráneo están íntegras. Se muestra un cerebro dentro de parámetros normales, sin alteraciones evidentes.



En el electroencefalograma refiere POCS en el hemisferio derecho, con actividad de base dentro de parámetros normales para la edad, en sueño se observa actividad irritativa en regiones fronto-centrales y temporales de predominio izquierdo. (Figura 2)

Figura 2: Electroencefalograma que muestra una actividad de polipunta onda lenta continua en regiones fronto-centro-parietales del hemisferio derecho.



Se sugiere incrementar la dosis de Levetiracetam y se agrega Clobazam 2.5 mg cada 12 horas.

El servicio de neurocirugía sugiere el diagnóstico de síndrome de Moya-Moya; se realiza arteriografía y angi resonancia magnética, ambas sin alteraciones. Por descarte de otras patologías, clínica y

presencia de POCS en el electroencefalograma, se integra el diagnóstico de Síndrome de Landau-Kleffner.

Evolución: Actualmente el paciente se encuentra libre de crisis epilépticas y en valoración neuropsicológica.

CASO CLÍNICO 2

Masculino de 2 años. Producto de una gestación con curso normal y período neonatal sin complicaciones. Fecha de ingreso 4/08/2024 con los siguientes síntomas: diarrea, fatiga, irritabilidad, sin fiebre, vómito, marcha atáxica y dislalia. Sin antecedentes de crisis epilépticas.

Exploración física general: Cráneo normocéfalo sin complicaciones, perímetro cefálico 50 cm, cuello normal, cavidad oral sin alteraciones, tórax simétrico con adecuados movimientos de amplexión y amplexación, ruidos cardíacos normales, abdomen blando depresible no doloroso a la palpación, afebril, adecuado patrón respiratorio al aire ambiente y hemodinámicamente estable, neurológicamente se encuentra: marcha atáxica, Glasgow 15 puntos, pares craneales, tono y fuerza muscular normales.

Durante su hospitalización se mantiene neurológicamente estable, sin presentar movimientos anormales o datos de focalización; con manejo con Levetiracetam (60 mg/kg/día). La TAC de cráneo simple inicial (17/06/24) y de control (27/06/24) sin alteraciones morfológicas.

Se realizó una resonancia magnética con neuroeje el día 05/08/24 sin ninguna alteración, por lo que egresa con cita en 1 semana a consulta externa de neuropediatría (Figura 3).

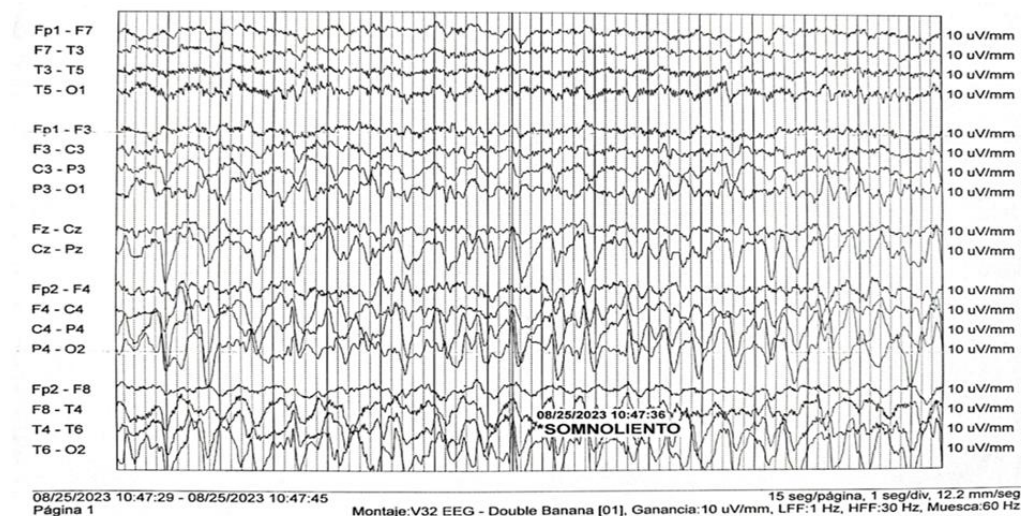


Figura 3. Resonancia magnética (RM) cerebral normal, se visualizan todas las estructuras cerebrales con claridad y definición, sin evidencia de lesiones, masas o anomalías. Encéfalo estructuralmente normal.



Se realiza electroencefalograma refiriendo patrón de actividad epiléptica frontocentral polipuntas de onda lenta con generalización secundaria. (Figura 4)

Figura 4: Interpretación: Actividad epiléptica frontocentral polipuntas de onda lenta con generalización secundaria.



Evolución: Recuperó el lenguaje al 100%, sin reporte crisis epilépticas hasta su alta. Continúa con tratamiento a base de Levetiracetam. Último reporte médico al día 31/01/2025 tras un traumatismo craneoencefálico leve, el paciente presenta estado epiléptico eléctrico no convulsivo y egresa sin complicaciones.

DISCUSIÓN

El SLK es una encefalopatía epiléptica poco frecuente en la edad pediátrica, se presenta en aproximadamente 1 en 350,000 niños (Durango-Rodríguez et al., 2023); observándose en ambos sexos con una frecuencia 2.1 en el masculino, suele comenzar entre los 18 meses y 13 años, con su mayor incidencia entre los 3 y 8 años (González & Lozano, 2000). Este es caracterizado por una regresión del desarrollo en la lengua y alteraciones del EEG, en la región temporoparietal, en ocasiones unilaterales, sin alteración anatómica demostrable por imagen (Esparza & Rodríguez, 2000). Las convulsiones consisten en crisis de ausencia o episodios tónico-clónicos y se exacerban particularmente durante el sueño, en algunos pacientes con este síndrome nunca presentan crisis convulsivas (Ahmed et al., 2020; Aliyev & Aliyev, 2021; Esparza & Rodríguez, 2000). El EEG es el estudio principal para el diagnóstico de SLK (Titus, 2016). La forma clínica más frecuente de presentación del SLK es la regresión en el lenguaje, la cual fue observada en ambos pacientes con la presencia de disartria y dislalia; siendo uno de los componentes más importantes para la evaluación diagnóstica en el SLK, la cual suele ocurrir entre los 2 y los 9 años donde la gravedad y las características suelen variar. Las primeras descripciones de SLK, se describía a los niños como personas con un desarrollo del lenguaje normal antes de la aparición de agnosia auditiva verbal, provocada por un déficit de procesamiento auditivo a nivel cortical, lo que posteriormente interfiere en la comprensión del lenguaje (Titus, 2016).

Se ha sugerido que las descargas en el ECG y las crisis son manifestaciones de anormalidades fundamentalmente de la corteza en el área del lenguaje (Esparza & Rodríguez, 2000). Dentro de las alteraciones más representativas en el SLK encontramos las siguientes afecciones:

Funcionamiento motor

Se deben descartar las alteraciones del funcionamiento motor como una posible complicación del SLK. Existen informes de anomalías epileptiformes ocasionales en las regiones frontales, lo que se relaciona con problemas en el desarrollo motor, especialmente las habilidades motoras finas, la evaluación de la velocidad motora simple y destreza motora fina puede ayudar a identificar y diferenciar los tipos de problemas motores que se experimentan (Titus, 2016).



Funcionamiento de la memoria

Riccio, et al., (2017) informaron déficits de memoria visual en el 36% de los niños con SLK y déficits de memoria verbal en hasta la mitad de los pacientes estudiados.

Por lo que las pruebas de memoria deben incluirse como parte de las evaluaciones neuropsicológicas en los niños con SLK, ya que brindan una ayuda sustancial para la planificación educativa (Riccio et al., 2017).

Funcionamiento conductual

Dentro de las alteraciones del comportamiento en el síndrome de SLK, Robinson et al. (2001) informaron que el 50 % de los niños de su muestra presentaban alteraciones significativas del comportamiento al inicio de los síntomas. Los problemas de conducta fueron más frecuentes en los niños con afectación frontal en el EEG (5 de 18 niños) y, de ellos, la hiperactividad fue la característica más común (53%). También se observaron problemas de atención y comportamiento negativista/agresivo (41%), (Robinson et al.,2001). Se estima que dos tercios de los niños con SLK presentan algún tipo de alteración de la conducta.

Cockerell et al. (2011) concluyeron que los problemas de conducta pueden ocurrir independientemente del grado de déficit del lenguaje, y las características conductuales pueden incluir frustración/ agresión (89%), déficit social (84%), falta de atención (74%), hiperactividad (26%) y variabilidad del estado de ánimo (58%). De acuerdo con los artículos que involucran presentaciones de caso del SLK, en México todos los pacientes observados con afasia y problema paroxístico electroencefalográfico tienen daño importante en la comprensión verbal “agnóstica verbal auditiva” y este puede ser considerado el cambio fisiopatológico principal que conlleva a la pérdida del habla de manera secundaria en estos pacientes (Esparza & Rodríguez, 2000). Esparza & Rodríguez (2000) mencionan 8 reportes de caso de pacientes con diagnóstico de SLK, de los cuales presentan cuadros clínicos con un inicio semejante destacando el trastorno de lenguaje y presencia de afasia, podemos destacar al paciente 5 quien inicia con tartamudeo y ansiedad de manera abrupta, así como hiperactividad, siendo así el único paciente de los casos clínicos presentados y revisados quien presenta un trastorno de la conducta (Esparza & Rodríguez, 2000). Cabe destacar que 4 de los 7 pacientes presentaron paroxismos bilaterales de carácter fronto-temporal en el EEG, 2 presentaron paroxismos de carácter fronto-temporal de predominio derecho y 1 presentó



paroxismos de carácter fronto-temporal de predominio izquierdo (Esparza & Rodríguez, 2000). Podemos comparar que, dentro de las semejanzas entre el caso clínico presentado por autores previos y el que se plantea en este artículo, la pérdida del lenguaje es uno de los primeros signos; además de que dentro del EEG el patrón reportado con ondas agudas y complejos punta-onda lenta es un factor que coincide en ambos casos clínicos.

En México, todos los pacientes con diagnóstico de SLK, y que el tratamiento se ha apoyado con terapia de lenguaje han demostrado una recuperación significativa mayor al 90%. De los 11 casos analizados, 8 pacientes llevaron un tratamiento con ácido valproico, acompañado de corticosteroides, mientras que los otros 3 pacientes fueron tratados con otro tipo de antiepiléptico (Esparza & Rodríguez, 2000; Campos et al., 2011).

Dentro de los reportes revisados la mayoría describe la aparición de afasia, en niños que han adquirido el lenguaje que corresponde a su edad y anomalías paroxísticas, focales o multifocales en el EEG son los signos fundamentales para formular el diagnóstico de SLK; junto a esos estos signos, las crisis epilépticas y los trastornos conductuales que son frecuentes, se han considerado síntomas accesorios (Silva et al., 2004)

De acuerdo con Tuft et al., (2015), el 70-80% de los pacientes se producen convulsiones de diferentes tipos: crisis de ausencia, crisis focales o convulsiones tónico-clónicas generalizadas. La frecuencia de las convulsiones es generalmente baja. En el EEG las anomalías suelen ser más pronunciadas sobre las regiones temporales posteriores alrededor de la cisura de Silvio, unilateral o bilateral (Tuft et al., (2015). Fernández et al. (2001) indican que esta afasia comienza con un déficit de comprensión del lenguaje que se instaura en pocos días o semanas, evolucionando rápidamente al mutismo verbal y a la pérdida del lenguaje hablado (Blanco, 2021). La afasia se caracteriza por un curso fluctuante, con etapas de remisión y de agravación. En un estudio evolutivo realizado con un mínimo de seguimiento de 7 años se pudo constatar que el 47,5% de los casos carecían de expresión oral o presentaban un lenguaje oral ininteligible (Navarro, J., & Espert, R., 1996).

Dentro de las alteraciones del EEG los hallazgos en pacientes son SLK se caracterizan por anomalías epilépticas focales o multifocales observadas frecuentemente en las regiones temporales. Se produce un aumento de la actividad paroxística durante el sueño y se caracteriza por el patrón punta-onda continua

durante el sueño lento (POCS), (Blanco, 2021). Caraballo et al., 2014, R estudio de 29 pacientes con SLK, menciona que dentro de los hallazgos electroencefalográficos durante la vigilia pueden incluir picos y ondas centrotemporales, temporales posteriores y parietooccipital bilaterales. De igual forma, destaca que antes de la afasia, las alteraciones del desarrollo del lenguaje estaban presentes en 19 de 29 pacientes (65,5%) y alteraciones del comportamiento en 14 pacientes (48,3%). Por definición, todos los pacientes tenían agnosia auditiva verbal (Caraballo et al., 2014).

En nuestros dos casos clínicos las alteraciones se encuentran de forma unilateral en la región fronto-parietal, además de presentar una actividad de polipuntas de onda lenta con generalización secundaria, siendo una alteración esencial en el ECG, y que, dentro de los síntomas iniciales, aparte de la pérdida del lenguaje, ambos pacientes presentaron afasia. Los resultados cognitivos en nuestros pacientes fueron muy similares a los descritos previamente en la literatura.

Tratamiento

Respecto al tratamiento, la mayoría de los reportes concuerdan en que el manejo debe realizarse con administración de esteroides y la hormona adrenocorticotrópica (ACTH), los cuales han resultado eficaces, causando una mejora importante y más prolongada en todas las manifestaciones del síndrome. Un tratamiento exitoso debería poner fin a la fase activa de descargas punta-onda y reducir significativamente las secuelas neurológicas residuales (Fejerman & Caraballo, 2007). Sin embargo, el tratamiento antiepiléptico no influye sobre el deterioro lingüístico, aunque algunos agonistas dopaminérgicos (Bromocriptina) parecen producir una mejoría del lenguaje y del habla en algunos pacientes con afasias no fluidas, pero no se han utilizado en el SLK (Singh et al., 2002). Por otro lado, el uso de benzodiacepinas (Diazepam I.V.) ha tenido un efecto beneficioso inmediato pero transitorio sobre las anomalías del electroencefalograma. Se ha propuesto que el fenobarbital o la carbamazepina pueden mejorar las descargas generalizadas del electroencefalograma y facilitar la aparición del tratamiento difuso durante el sueño (Fejerman & Caraballo, 2007).



Pronóstico y seguimiento a largo plazo

El pronóstico del SLK varía; en general, las crisis se controlan con fármacos antiepilépticos y las anomalías electroencefalográficas desaparecen después de algunos años. Sin embargo, es posible que el trastorno del lenguaje nunca se resuelva en casi un 50% de los pacientes (Mantovani & Landau, 1980). Aunque se ha reportado mejoría como agravamiento de la afasia (Cockerell et al 2011).

CONCLUSIONES

El síndrome de Landau-Kleffner

una condición compleja que al afectar tanto el desarrollo del lenguaje como el comportamiento, requiere para su diagnóstico de una interdisciplinariedad y evaluación con anamnesis exhaustiva, así como estudios neurológicos, del habla, del lenguaje, evaluaciones terapéuticas, neuropsicológicas y pruebas de EEG. Se debe sospechar SLK en pacientes pediátricos con afasia epiléptica, dislalia, disartria y crisis convulsivas tónico-clónicas o ausencias, debido a que se considera diagnóstico diferencial de otras encefalopatías ocasionando deterioro cognitivo, principalmente alteraciones del lenguaje. El tratamiento debe ser oportuno con fármacos anticrisis más esteroides para remitir de manera abrupta las crisis convulsivas y evitar complicaciones.

Aspectos éticos

Se cuenta con la autorización de los tutores legales del paciente a través de la firma de la carta de consentimiento informado para los dos casos. El manejo de los pacientes se realizó de acuerdo con la Declaración de Helsinki y los principios de la buena práctica clínica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ahmed, M., Saleem, A., Nasir, S., Ariff, M., & Iftikhar, P. (2020). Landau-Kleffner Syndrome: A Diagnostic Challenge. *Cureus*, 12(3), e7182. doi:2443/10.7759/cureus.7182.
- Aliyev, N. A., & Aliyev, Z. N. (2021). Diagnosis and therapeutic tactics of Landau-Kleffner syndrome in adults. *Ageing Science & Mental Health Studies*, 5(2). <https://doi.org/10.31038/asmhs.2021523>
- Beaumanoir, A. 1992. The Landau-Kleffner syndrome. En J. Roger et al. (Eds.), *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence* (2nd ed., pp. 231–243). John Libbey.



- Bishop, D. V. M. 1985. Age of onset and outcome in acquired aphasia with convulsive disorder (Landau-Kleffner syndrome). *Developmental Medicine & Child Neurology*, 27(6), 705–712.
- Blanco, V., 2021. Síndrome de Landau-Kleffner (SLK): Revisión sistemática (Trabajo de grado). Universidad de Valladolid.
- Campos G. V., Morales, V. R., López, G. M., Torres, L. K. D. & Bravo, O. A. (2011). Uso de flunarizina en un caso con síndrome de Landau-Kleffner. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*, 68(1), 48-53.
- Caraballo, R. H., Cejas, N., Chamorro, N., Kaltenmeier, M. C., Fortini, S., & Soprano, A. M. (2014). Landau-Kleffner syndrome: a study of 29 patients. *Seizure*, 23(2), 98–104. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2013.09.016>
- Cockerell, I., Bølling, G., & Nakken, K. O. (2011). Landau-Kleffner syndrome in Norway: long-term prognosis and experiences with the health services and educational systems. *Epilepsy & behavior: E&B*, 21(2), 153–159. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2011.03.019>
- Durango-Rodríguez, S. V., Morales Hoyos, S., Tejada Diaz, Óscar D., Rivera Ariza, A. F., Baldovino Hernández, G. M., Salas García, C. S., Pacheco Paredes, C. A., & Ramos Zamora, S., (2023). Síndrome de landau-kleffner, una enfermedad neurológica que provoca pérdida del lenguaje en los niños. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, 7(3), 7338-7345. https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v7i3.6724
- Esparza, M., & Rodríguez, I., (2000). Afasia adquirida y epilepsia: Revisión de casos clínicos. *Revista Mexicana de Neurociencias*, 1(2). <https://previous.revmedneurociencia.com/articulo/afasia-adquirida-epilepsia-revision-de-casos-clinicos>
- Fejerman, N., & Caraballo, R. H., (2007). Benign focal epilepsies: In infancy, childhood and adolescence. John Libbey Eurotext.
- Fernández Uribe, S., Villanueva Gómez, F., De Juan Frigola, J., Fernández Miranda, M. C., Lozano Aragonese, B., & Herranz Fernández, J. L. (2001). Afasia epiléptica adquirida (síndrome de Landau-Kleffner). *Boletín de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León*, 41(177), 195-200.



- González, L. L. & Lozano, F. L. (2000). El síndrome de Landau-Kleffner: Descripción psicológica de un caso. *Psicothema*, 12(4), 543–547.
- Mantovani, J. F., & Landau, W. M. (1980). Acquired aphasia with convulsive disorder: Course and prognosis. *Neurology*, 30, 524–529.
- Navarro, J., & Espert, R. (1996). Síndrome de Landau-Kleffner (afasia epiléptica adquirida). *Psicología Conductual*, 4(3), 393–400.
- Riccio, C. A., Vidrine, S. M., Cohen, M. J., Acosta-Cotte, D., & Park, Y. (2017). Neurocognitive and behavioral profiles of children with Landau-Kleffner syndrome. *Applied neuropsychology. Child*, 6(4), 345–354. <https://doi.org/10.1080/21622965.2016.1197127>
- Robinson, R. O., Baird, G., Robinson, G., & Simonoff, E. (2001). Landau-Kleffner syndrome: course and correlates with outcome. *Developmental medicine and child neurology*, 43(4), 243–247. [doi:10.1017/s0012162201000469](https://doi.org/10.1017/s0012162201000469)
- Silva Yáñez, R. J., Aular Campos, B., Rubio Ruiz, E., & Guevara Campos, J. G. (2004). Afasia epiléptica adquirida o síndrome de Landau-Kleffner: A propósito de un caso. *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría*, 67(1), 46–48.
- Singh, M. B., Kalita, J., & Misra, U. K. (2002). Landau Kleffner syndrome: electroclinical and etiopathogenic heterogeneity. *Neurology India*, 50(4), 417–423.
- Titus, J., 2016. Neuropsychological assessment of children with Landau-Kleffner syndrome. *Journal of Pediatric Epilepsy*, 6(1), 62–68. <https://doi.org/10.1055/s-0036-1585061>
- Tuft, M., Årva, M., Bjørnvold, M., Wilson, J. A., & Nakken, K. O. (2015). Landau-Kleffner syndrome. *Tidsskrift for den Norske lægeforening : tidsskrift for praktisk medicin, ny række*, 135(22), 2061–2064. <https://doi.org/10.4045/tidsskr.15.0162>

