
Trastorns del llenguatge associats a condicions biomèdiques

**Trastorns del llenguatge deguts al dany
cerebral adquirit i neurodegeneració
cerebral**

PID_00257021

Àngels Esteller Cano
M^a José Vidal Torres

Temps mínim de dedicació recomanat: 4 hores



Àngels Esteller Cano

M^a José Vidal Torres

Índex

Introducció	5
1. Definició, classificació i característiques de l'afàsia infantil	7
1.1. Definició	7
1.2. Etiologia i epidemiologia	8
1.3. Característiques de l'afàsia infantil	11
2. Avaluació logopèdica de les afàsies infantils	19
2.1. Consideracions de l'avaluació	19
2.2. Proves per a avaluar el llenguatge	20
2.3. Proves per a avaluar la lectoescriptura	23
3. Tractament logopèdic en afàsies infantils	25
3.1. Consideracions del tractament	25
3.2. Estratègies per a la rehabilitació de l'afàsia infantil	26
3.3. Evolució, pronòstic i recuperació	29
4. Conclusions	32
5. Bibliografia	33

Introducció

Quan parlem de trastorns del llenguatge, podem classificar-los en funció del moment de l'aparició. D'una banda, hi ha els **trastorns del desenvolupament** del llenguatge, quan es refereixen a les alteracions que són aparents des dels primers estadis d'adquisició del llenguatge, i, de l'altra, els **trastorns adquirits**, que comprenen les dificultats que es presenten quan el llenguatge ja s'ha adquirit. El present mòdul se centra en els trastorns del llenguatge adquirits.

Dues circumstàncies que poden provocar l'aparició de trastorns adquirits del llenguatge són el dany cerebral adquirit (o sobrevingut) i la neurodegeneració cerebral, dues condicions patològiques que causen lesions o alteracions al cervell. D'una banda, el **dany cerebral adquirit** és aquella lesió neurològica que es caracteritza per l'aparició brusca i pot ser provocada per un traumatisme cranioencefàlic, accidents vasculars, tumors cerebrals o infeccions cerebrals, entre d'altres. D'altra banda, la **neurodegeneració cerebral** se sol referir a aquells trastorns crònics que resulten en la deterioració (estructural o funcional) o la mort progressiva de cèl·lules nervioses.

Aquests successos adversos poden resultar en una àmplia varietat de patologies, les conseqüències funcionals de les quals dependran de les estructures o àrees cerebrals afectades: trastorns del moviment i la marxa (tetraplegies o hemiplegies, apràxies o atàxies, entre d'altres), trastorns que afecten els sentits (vista, oïda, olfacte, gust i tacte) o alteracions en les funcions psicològiques superiors (per exemple, llenguatge, atenció, memòria, funcions executives o emoció). D'aquesta manera, aquestes lesions poden provocar alteracions en el llenguatge degudes a la deterioració directa de les àrees cerebrals implicades però també a l'alteració que altres funcions cognitives hi exerceixen (per exemple, l'atenció, les funcions executives o la memòria). No obstant això, quan les lesions afecten específicament **àrees del llenguatge**, es poden observar alteracions característiques en el llenguatge oral que s'engloben dins del terme d'*afàsia*.

La major part de la recerca de l'afàsia des dels primers estudis moderns (Broca, 1863; Wernicke, 1874) s'ha centrat en l'edat adulta. Però s'ha progressat menys en l'esclariment dels trastorns del llenguatge adquirits com a conseqüència d'una lesió cerebral ocorreguda abans de l'edat puberal, coneguts com a **afàsia infantil** o afàsia de l'infant (Paquier i Van Dongen, 1993a, 1993b; Van Hout, 2003), malgrat que els infants no estan exempts de patir diverses condicions patològiques que poden resultar en una pèrdua parcial o total del llenguatge.

Tenint en compte el període de desenvolupament i maduració cerebral en què es troben els infants, sembla evident que els trastorns del llenguatge esdevinguts en la infància poden tenir **conseqüències negatives** a llarg termini, i en-

cara més considerant que l'afàsia pot anar acompanyada de trastorns articulatoris (disàrtria) i dificultats en la lectura (alèxia) i en l'escriptura (agrafia). De fet, hi ha un ampli consens en què el rendiment acadèmic es pot veure compromès per la presència de dificultats en l'aprenentatge verbal i per la deterioració del llenguatge escrit o la memòria escrita (Martins i Ferro, 1992; Ozanne, 1990; Van Hout, 2003). Per tant, encara que la prevalença de l'afàsia infantil sigui menor que la dels trastorns del desenvolupament del llenguatge o que l'afàsia en l'adult (Van Hout, 1997), té implicacions futures importants i requereix processos d'intervenció destinats a la rehabilitació.

L'objectiu d'aquest mòdul és, en primer lloc, reconèixer les característiques de l'afàsia infantil i possibles causes que l'originen. En aquesta línia, es presenta un apartat per a desenvolupar un cas especial d'afàsia, de molt poca freqüència però d'inici específic en la infància: la síndrome de Landau-Kleffner. Posteriorment, es pretén exposar com dur a terme l'avaluació del llenguatge i adquirir unes orientacions bàsiques per a la intervenció en logopèdia, tenint en compte el període especial de desenvolupament en què estan els pacients. Finalment, es presenten unes breus conclusions del mòdul.

1. Definició, classificació i característiques de l'afàsia infantil

1.1. Definició

L'afàsia és descrita com una **alteració de la parla** en el capítol de símptomes o signes anormals (capítol 21) de la versió actual de la *Classificació internacional de malalties (CIM-11; OMS, 2018)*. És a dir, no es considera un trastorn per si mateixa sinó una disfunció adversa provocada per algun tipus de malaltia o patologia. Però sí que podem trobar classificada l'afàsia adquirida amb epilèpsia o síndrome de Landau-Kleffner, de la qual es parla en apartats posteriors d'aquest mòdul.

L'afàsia es defineix com una pèrdua o alteració de la **capacitat per a utilitzar el llenguatge** causada per un dany sobrevingut en àrees cerebrals que controlen el llenguatge (Ardila, 2005; Benson, 1979; Benson i Ardila, 1996; Hécaen i Albert, 1979). Per tant, fa referència a un trastorn adquirit del llenguatge que es pot donar **durant o després** de l'adquisició del llenguatge (Ardila, 2005). Pot afectar tant l'expressió com la recepció del llenguatge, encara que la manifestació clínica varia en funció del tipus d'afàsia (Damasio, 1998).

En adults, l'afàsia denota la pèrdua o deterioració del llenguatge, que clarament ha estat adquirit abans de la lesió cerebral. En infants, la definició d'afàsia comporta **dues implicacions** principals (Van Hout, 2001, 2003).

En primer lloc, la lesió adquirida **ha d'haver ocorregut després d'un període de desenvolupament normal**. Per tant, en aquest punt és important destacar que els trastorns lingüístics de l'afàsia difereixen: a) dels trastorns del desenvolupament del llenguatge, entesos com un retard o trastorn en l'adquisició normal del llenguatge, en els quals aquest desenvolupament ja és anòmal des de l'inici i no hi ha causa neurològica aparent, i b) dels danys en el període prenatal i perinatal, és a dir, esdevenuts durant l'embaràs, part o postpart immediat, i, per tant, abans del desenvolupament del llenguatge. Alguns autors fan referència a aquest tipus de trastorns prenatals i perinatals com a **afàsia congènita o connatal** (Paquier i Van Dongen, 1998). En aquests casos, els danys cerebrals provoquen una interrupció sobtada en el desenvolupament del llenguatge i s'observa una incapacitat per a aconseguir les fites normals del desenvolupament del llenguatge (per exemple, anormalitats en el balboteig

o en l'adquisició lèxica; Van Hout, 1997, 2003). No obstant això, i tal com s'explicarà posteriorment, sembla que hi ha mecanismes cerebrals compensatoris que provoquen una recuperació notable de l'àrea lingüística.

En segon lloc, l'infant **ha d'haver desenvolupat** de manera típica un cert llenguatge, per la qual cosa l'edat mínima establerta habitualment per a considerar l'existència d'una afàsia és de dos anys (Van Hout, 1997, 2003), moment en què es fan més patents les habilitats lingüístiques amb l'arribada de les primeres frases (manifestacions d'estructura sintàctica). El límit superior correspondria convencionalment a l'adolescència inicial (Woods, 1985). No obstant això, cal assenyalar que aquestes demarcacions o limitacions temporals són en certa manera arbitràries o artificials (Aram, 1998; Paquier i Van Dongen, 1998), ja que és difícil assenyalar els moments exactes d'adquisició del llenguatge, que a més serien variables entre individus. De fet, l'evidència assenyalava que el llenguatge ja es comença a desenvolupar en el període preverbal (Marchman, Miller i Bates, 1991) i que continua desenvolupant-se al llarg de tot el cicle vital (per exemple, amb l'enriquiment de vocabulari). Però, a l'efecte pràctic, es considera comunament que parlem d'afàsia infantil quan apareix entre els dos i els quinze anys d'edat, és a dir, des de l'adquisició del llenguatge fins a la pubertat (Mataró, 1994).

El diagnòstic de l'afàsia requereix pertorbacions de llenguatge en els aspectes simbòlics de la comunicació oral; per exemple, vocabulari, sintaxi o relacions fonètiques (Van Hout, 1997). Per tant, és important assenyalar que les meres anormalitats de la parla donades per trastorns de l'articulació (disàrtria) o trastorns del ritme com el quequeig **no són suficients** per a fer un diagnòstic d'afàsia infantil (Van Hout, 2000). Igualment, s'ha de diferenciar el mutisme de l'afàsia. No obstant això, és cert que tant els trastorns articulatoris com el mutisme estan presents freqüentment en l'afàsia infantil.

Per tant, la consideració de l'afàsia ha de tenir en compte els aspectes esmentats anteriorment per al **diagnòstic diferencial**: trastorns del desenvolupament del llenguatge, l'alteració del desenvolupament del llenguatge per lesions prenatales o perinatales (infecció durant la gestació, anòxia intrapart...), la disàrtria, el quequeig o el mutisme (Van Hout, 1997).

1.2. Etiologia i epidemiologia

Tal com s'ha comentat anteriorment, les causes de les afàsies en l'etapa postnatal són diverses i variades. A continuació es descriuen les que són probablement més comunes en la pràctica clínica.

El **traumatisme cranioencefàlic** (TCE) és la principal causa relacionada amb lesions de mort i discapacitat en infants als països desenvolupats, i la primera causa d'afàsia en els infants (Van Hout, 2003), amb taxes de prevalença aproximades d'entre 800 i 1.300/100.000 infants a l'any (Duhaim i Rindler, 2015; Keenan i Bratton, 2006). A més, és la novena causa de càrrega de malaltia

a escala mundial i s'espera que augmenti fins al tercer lloc en 2020 a causa de l'augment dels accidents de trànsit als països en vies de desenvolupament (OMS, 2010). La principal causa dels TCE en les primeres etapes de la vida (infància i adolescència) són les caigudes i els cops (especialment en els menors de quatre anys), a més dels accidents de trànsit (Faul i Coronado, 2015; Yates, Williams, Harris, Round i Jenkins, 2006). Els TCE poden provocar deficiències en diverses àrees com el llenguatge però també en l'atenció i les habilitats executives, la memòria, o les funcions intel·lectuals i les habilitats conductuals i socials (Crowe, Catroppa i Anderson, 2015), alteracions que, al seu torn, poden influir sobre el llenguatge.

En contrast amb els TCE, els **accidents cerebrovasculars** (ACV) són successos poc freqüents en la infància (entre 2 i 5 infants per 100.000 a l'any; Fenichel, 1997; Steinlin, 2013). No obstant això, malgrat la baixa incidència, són una de les principals causes d'afàsia infantil (Van Hout, 2001). Els ACV fan referència a lesions vasculars fulminants que danyen les cèl·lules cerebrals. Bàsicament, l'origen de la lesió pot ser isquèmic, quan un vas sanguini que irriga el cervell resulta bloquejat per un coàgul de sang (que impedeix que l'oxigen arribi a la zona afectada), o hemorràgic, quan un vas sanguini s'afebleix i es trenca, per la qual cosa la sang envaeix alguna àrea cerebral (en infants aquest tipus és menys freqüent que l'isquèmic; Steinlin, 2013). Els factors de risc d'aquestes lesions d'origen vascular en els infants són diversos i inclouen malalties cardíaques (congenites o adquirides), alteracions hematològiques (com la trombofilia), infeccions bacterianes i virals (descrites en el paràgraf següent) o trastorns genètics, com la malaltia de moyamoya¹ (Espert, Gadea, Aliño, Oltra-Cucarella i Perpiñá, 2018; Nunes, Recalde i Espínola de Canata, 2008; Steinlin, 2013).

⁽¹⁾ La malaltia de moyamoya provoca l'oclusió de les artèries intracerebrals. Afecta els infants amb més freqüència que els adults (sol aparèixer entre 5 i 10 anys d'edat). Es manifesta en qualsevol part del món, encara que la prevalença és major en països del sud-est asiàtic (Corea, Japó, Xina...).

D'altra banda, les **infeccions** són causades per bacteris, virus o altres microorganismes patògens (fongs, paràsits...), que poden provocar la inflamació de l'encèfal (encefalitis) o de les capes de teixits o membranes que recobreixen l'encèfal i la medulla espinal, per exemple, les meninges (meningitis). Entre les infeccions que produeixen majors trastorns lingüístics hi ha l'encefalitis per herpes simple o encefalitis herpètica, que lesiona els lòbuls temporals i frontals causant greus conseqüències afàsiques (Kleiman i Carver, 1981). A més, les infeccions bacterianes han estat implicades freqüentment en la gènesi de l'afàsia per les seves complicacions vasculars (Van Hout, 2001). Finalment, és important tenir en compte que després de la recuperació d'una encefalitis es pot presentar l'anomenada **síndrome postencefalítica**, que consisteix en la presència de canvis de comportament residuals (normalment reversibles), amb símptomes inespecífics i variables (com apatia, irritabilitat o alteracions del son), i que pot incloure l'afàsia (OMS, 1992).

Els **tumors intracranials** són creixements anormals de cèl·lules en el teixit cerebral, ocorren amb una incidència d'uns 3 a 5 infants per 100.000 a l'any, i són la primera causa de mort per malaltia en infants i adolescents i la segona causa de mort en general, després dels accidents, en aquestes poblacions (Grill i Owens, 2013). En la infància són més comuns els de la fossa posterior

(espai adjacent al tronc encefàlic i el cerebel) que els dels hemisferis, per la qual cosa les deficiències lingüístiques observades més comunament afecten l'articulació i la fluïdesa de les emissions, és a dir, disàrtries (Jurado i Mataró, 2003; Van Hout, 2001). En casos de lesió hemisfèrica, es poden observar diversos graus d'afàsia (Murdoch, 1999). A més, cal tenir en compte que diferents tractaments contra els tumors (per exemple, la radioteràpia i la quimioteràpia) poden provocar per si mateixos problemes lingüístics de tipus afàsic (Murdoch, 1999).

D'altra banda, cal destacar l'existència d'un tipus d'epilèpsia característic que provoca afàsia: la **síndrome de Landau-Kleffner** (Landau i Kleffner, 1957), també conegut com a afàsia adquirida amb trastorns convulsius, afàsia adquirida amb epilèpsia o afàsia epilèptica adquirida (Beumanoir, 1992; Bishop, 1985). Donades les característiques especials d'aquesta síndrome, es descriu amb detall en un apartat posterior.

Finalment, hi ha les **malalties neurodegeneratives**, que impliquen una **pèrdua progressiva** de cèl·lules nervioses (a diferència de les causes esmentades anteriorment, d'inici sobtat) i resulten en una gran varietat de signes i símptomes neurològics en funció de les àrees cerebrals afectades. Hi ha certes malalties neurodegeneratives que afecten especialment l'esfera del llenguatge, com l'afàsia progressiva primària o síndrome de Mesulam (Mesulam, 1982, 1987), i unes altres en què les dificultats lingüístiques poden ser un signe associat, com la malaltia d'Alzheimer (OMS, 1992); no obstant això, aquestes patologies s'inicien en època senil o presenil i no en la infància, per la qual cosa no són objecte del present mòdul i no es desenvoluparan a continuació.

Sí que es poden trobar alteracions del llenguatge en infants amb **esclerosi múltiple** (EM), una malaltia crònica del sistema nerviós central que consisteix en la inflamació i destrucció de les beines de mielina que recobreixen els axons (procés conegut com desmielinització). L'EM sol iniciar-se entre els 20 i els 40 anys, encara que hi ha un petit percentatge d'afectats en edat pediàtrica: del 3 al 10% dels pacients experimenten el primer símptoma abans de 16 anys (Boiko *et al.*, 2002; Cole, Auchterlonie i Best, 1995; Ghezzi *et al.*, 1997; Simone *et al.*, 2002). En contrast amb els adults amb EM, en els quals les habilitats lingüístiques solen resultar poc afectades², l'EM pediàtrica freqüentment afecta diferents aspectes del funcionament lingüístic: s'ha observat que els infants amb EM mostren dèficits de fluïdesa verbal, llenguatge receptiu i comprensió (vegeu Nunan-Saah, Paulraj, Waubant, Krupp i Gómez, 2015; i Suppiej i Cainelli, 2014, per a fer-ne una revisió). El fet que els dèficits de llenguatge ocorrin amb més freqüència en infants que en adults suggereix que la desmielinització dificulta adquirir típicament el llenguatge i sembla que podria afectar significativament el funcionament lingüístic en l'edat adulta (Ross, Schwebel, Rinker, Ness i Ackerson, 2010).

⁽²⁾ S'han documentat casos d'afàsies agudes degudes a EM en adults (vegeu, per exemple, Achiron *et al.*, 1992, o Lacour *et al.*, 2004), encara que són inusuals, per la qual cosa es considera una presentació atípica de la malaltia i pot ser motiu de revisió del diagnòstic (McDonald *et al.*, 2001).

D'altra banda, la **malaltia de Huntington** (Huntington, 1872) és un trastorn neurodegeneratiu hereditari que es caracteritza per trastorn motriu (corea³, descoordinació, rigidesa, bradicinèsia...), declivi cognitiu (dificultats de concentració, problemes de memòria, bradipsíquia...) i manifestacions psiquiàtriques (depressió, apatia, ansietat, irritabilitat...). La causa d'aquesta malaltia és l'existència d'un defecte en un cromosoma, que provoca una producció alterada d'una proteïna (anomenada huntingtina) i el dipòsit anormal en algunes àrees del cervell, de manera que causa la mort neuronal (Walker, 2007). Afecta aproximadament de 5 a 7 persones per 100.000 i, encara que malaltia es presenta normalment en l'edat adulta (entre 35 i 55 anys), en el 3-10% dels pacients les manifestacions tenen inici en la infància o en l'adolescència (Letort i González-Alegre, 2013; Walker, 2007). Les alteracions del llenguatge semblen ser freqüents en la malaltia de Huntington juvenil i solen aparèixer aviat (encara que hi ha poca recerca sobre aquest tema). Alguns símptomes documentats són llenguatge alentit, vacil·lant, confús o monosil·làbic, disfunció bucofaringia o disàrtria, dificultats de comprensió o incapacitat per a desenvolupar habilitats lectoescriptores (González-Alegre i Afifi, 2006; Osborne, Munson i Vurman, 1982; Smith *et al.*, 2006).

⁽³⁾ La corea és probablement el signe més cridaner, per la qual cosa la malaltia també és coneguda com a corea de Huntington.

No obstant això, és important fer notar que, encara que els trastorns neurodegeneratius progressius provoquen alteracions del llenguatge, rarament s'han descrit quadres complets que podrien considerar-se afàsies.

1.3. Característiques de l'afàsia infantil

Tradicionalment, es considerava que l'afàsia infantil diferia en gran manera de l'afàsia adulta, ja que semblava caracteritzar-se pel predomini de **símptomes negatius**, com el mutisme, la hipofluïdesa o el llenguatge telegràfic (Alajouanine i Lhermitte, 1965; Swisher, 1985). No obstant això, la literatura més recent també mostra la presència de **símptomes positius**, com la logorrea, parafàsies, perseveracions o neologismes (Narbona i Crespo-Eguílaz, 2008; Van Hout, 2000), i això posa en dubte la visió clínica homogènia de l'afàsia infantil i indica l'existència plausible de la dicotomia afàsica fluent / no fluent (Van Dongen, Paquier, Creten, Van Borsel i Catsman-Berrevoets, 2001). A més, les anàlisis revelen que els símptomes documentats es relacionen amb les diferents síndromes afàsiques conegudes i la localització de les lesions de manera similar als adults⁴, fet que posa en evidència l'**analogia aparent** entre l'afàsia adulta i la infantil (Nass, Boyce i Leventhal, 2000; Nass *et al.*, 1998; Van Dongen *et al.*, 2001).

⁽⁴⁾ Les lesions cerebrals anteriors o prerolàndiques (anteriors a la cissura de Rolando) solen presentar afàsia no fluent amb bona comprensió, mentre que les lesions a les àrees lingüístiques posteriors produeixen afàsia fluent i alteració de la comprensió.

Encara que la simptomatologia de l'afàsia és variable i depèn de la localització de les lesions, a continuació s'ofereix una visió general de les manifestacions clíniques de l'afàsia infantil.

Normalment, la clínica principal sol ser la presentació del **llenguatge no fluent** amb predomini del trastorn expressiu sobre el dèficit de comprensió (Dennis, 2000; Narbona i Crespo-Eguílaz, 2008). Un signe inicial rellevant de l'afàsia infantil és el **mutisme**, que consisteix en l'absència perllongada d'emissions verbals o fins i tot vocàliques. Aquest mutisme afàsic sol evolucionar cap a una **hipoespontaneïtat del llenguatge** amb escassetat d'emissions verbals i poca iniciativa per a parlar. La parla espontània és gairebé nul·la, i és necessari incentivar i encoratjar l'infant perquè parli: cal repetir-li les preguntes i les ordres, iniciar el so de la paraula que ha de pronunciar, començar les oracions que ha de completar, o demanar-li que repeteixi paraules o frases curtes. Aquest és probablement el signe més característic i durador de l'afàsia infantil, que es troba diversos mesos després de l'episodi agut, per la qual cosa es pot considerar un component de la simptomatologia aguda inicial i de les seves seqüeles (Van Hout, 2001).

Freqüentment, es pot observar disàrtria, un **trastorn articulatori** en què la fonètica està alterada per dificultats en el control muscular dels diferents òrgans fonatoris implicats (per exemple, respiració, fonació o ressonància).

Posteriorment, encara que es recuperi la fluïdesa i es puguin mantenir converses de manera normal, es poden observar **construccions agramàtiques** o telegramatisme, en les quals la sintaxi està significativament simplificada (més que errònia, com se sol observar en els adults), i es constata una reducció de la longitud mitjana de l'enunciat (Jurado i Mataró, 2003; Van Hout, 2001). Aquesta disminució de l'LME se sol donar independentment de la localització de la lesió: encara que sol ser un criteri d'afàsia no fluent en els adults, es manifesta amb afàsia que podria ser considerada fluent en els infants.

Encara que semblen ser menys comuns, hi pot haver **presentacions fluents** de l'afàsia, en les quals els infants afectats mostren un trastorn greu de la comprensió (tal com es descriu més endavant, la comprensió sembla estar afectada especialment en la síndrome de Landau-Kleffner). Els infants amb aquesta presentació afàsica poden parlar de manera fluent sense problemes d'articulació, amb pauses i una prosòdia com en la població sana, i una taxa de paraules per minut elevada (Van Donigen *et al.*, 2001). No obstant això, el seu discurs es presenta amb parafàsies fonètiques o semàntiques (substitucions d'unes paraules per unes altres properes entre elles quant al so o el significat), logorrea, estereotípies verbals (introducció anormal i contínua de sons, síl·labes o paraules), ecolàlia, perseveracions i neologismes (Aram, 1998; Paquier i Van Dongen, 1991; Van Hout, 1997).

El **llenguatge escrit** està freqüentment distorsionat. La causa sembla ser l'alteració de la codificació de les unitats fonètiques del llenguatge en elements gràfics. Es pot observar pèrdua en la capacitat per llegir (alèxia), que afecta la lectura tant de lletres com de paraules (l'alèxia en adults sol afectar predo-

minantment les paraules). També es veu afectada l'escriptura (agrafia), tant l'espontània com el dictat i la còpia. L'escriptura sembla estar més afectada que la lectura i el llenguatge oral, i sol ser més persistent (Mataró, 1994).

Síndromes afàsics

Tal com s'ha comentat anteriorment, la simptomatologia de l'afàsia infantil sembla que pot englobar-se en varietats de síndromes anàlogues a l'afàsia de l'adult (Narbona i Crespo-Eguílaz, 2008). A continuació, es descriuen de manera general les tipologies afàsiques que s'han documentat en la població infantil (Van Hout, 2001).

a) Afàsia sensorial (receptiva):

Es caracteritza per un trastorn de la **comprensió auditiva**. En infants s'acompanya per una **parla fluent**, ben articulada, que conté sovint parafràsi- es que es poden observar tant en el llenguatge espontani com en tasques de denominació. Es poden observar neologismes, que poden donar lloc a una parla d'argot. El discurs pot estar accelerat i desordenat (logorrea; Van Hout i Lyon, 1986). En contrast amb els adults, en els quals els diferents components de la fluència tenen un funcionament paral·lel, en els infants es pot observar una relació inversa entre la gravetat de l'argot i la fluència, per la qual cosa hi pot haver infants amb argot sever i fluència reduïda (Van Hout, 1992, 1997). Les lesions estan localitzades normalment en àrees cerebrals posteriors, principalment a l'àrea de Wernicke (Van Dongen, Lonen i Van Dongen, 1985), i la gravetat de la lesió és proporcional a la severitat i durada dels símptomes (Martins i Ferro, 1987, 1991). Aquest és probablement el tipus d'afàsia amb pitjor pronòstic (Martins i Ferro, 1992).

b) Afàsia anòmica

Anòmia es refereix a la dificultat per a trobar el nom apropiat d'un estímul, tant en resposta a la presentació visual com a la descripció verbal, i queda constatada en tasques de denominació. L'anòmia està present en gairebé totes les variants d'afàsia, però en l'afàsia anòmica es dona sola o com a signe afàsic més prominent. També es poden observar casos d'anòmia específica per a una modalitat o categoria, com per exemple per als colors (Van Hout, Evrard i Lyon, 1985). En alguns casos, igual que en els adults, aquesta forma d'afàsia ocorre durant la fase de recuperació de l'afàsia sensorial, i pot ser el signe més persistent d'una afàsia fluent (Van Hout, 1993, 1997). En l'àmbit neuroanatòmic, la lesió afecta àrees parietotemporals, encara que hi ha documentació sobre la implicació frontal o parietooccipital.

c) Afàsia de conducció

En aquesta síndrome, la dificultat per a evocar paraules (tant en llenguatge espontani com en tasques de denominació) és tan pronunciada que recorda al quequeig a causa del nombre de pauses i autocorrecions. La **repetició** està danyada severament, amb molts errors i substitucions fonètiques de paraules, i aquest és el signe principal per a diagnosticar-la (Van Hout, 2001). La comprensió verbal està preservada. Aquesta síndrome afàsica es relaciona amb l'existència de lesions parietals (Martins i Ferro, 1987; Van Hout *et al.*, 1985), concretament al fascicle arquejat (Tanabe *et al.*, 1989), i això dona suport a la hipòtesi que l'origen és la desconexió entre les àrees del llenguatge receptives (Wernicke) i expressives (Broca).

d) Afàsia transcortical

En contrast amb l'afàsia de conducció, l'afàsia transcortical està caracteritzada per la conservació de la repetició, que sovint dona lloc a la **perseveració** de paraules i oracions i provoca un parla compulsiva o **ecolàlia** (Van Hout, 2000, 2001). Aquesta afàsia sembla estar relacionada amb la desconexió de les àrees del llenguatge respecte a altres àrees corticals amb preservació del fascicle arquejat, la qual cosa provoca la repetició constant. L'afàsia transcortical es pot dividir en sensorial i motora. En la transcortical sensorial la **comprensió** està severament perjudicada, el llenguatge és fluent, sovint amb argot (Cranberg, Filley, Hart i Alexander, 1987; Ikeda *et al.*, 1993; Martins i Ferro, 1991; Van Hout *et al.*, 1985). En la transcortical motora l'expressió està reduïda severament, és propra al mutisme, i la iniciació de la parla és molt lenta (Cranberg *et al.*, 1987; Van Hout, 2001). Quan s'observa una combinació de tots dos subtipus (producció verbal no fluïda amb alteració de la comprensió), es parla d'afàsia mixta transcortical.

e) Afàsia motora (expressiva)

La parla és no fluent, lenta i dubitativa, amb errors sintàctics com verbs utilitzats erròniament en la forma infinitiva. El discurs està fragmentat per un excés de pauses, i els fonemes estan distorsionats (disàrtria cortical), la qual cosa porta a moviments articulars reduïts i anormals (Cranberg *et al.*, 1987; Van Hout, 2001).

La síndrome de Landau-Kleffner

La síndrome de Landau-Kleffner (SLK), o síndrome d'afàsia adquirida amb epilèpsia en la infància, constitueix una patologia que comporta un trastorn adquirit del llenguatge. Independentment de la seva incidència i prevalença (s'estimen unes xifres aproximades d'1 cas per cada 1.000.000 d'infants entre cinc i catorze anys; Kaga, Inagaki i Otha, 2014), té un interès excepcional i ocupa un lloc molt particular entre els quadres afàsics de la infància (Deonna, 2001).

La **codificació** de l'SLK en el *CIM-10* (OMS, 1992), tal com s'ha vist en el mòdul 1, apartat 3.1, «Trastorns mentals i del comportament», subgrup «Trastorns del desenvolupament psicològic». Específicament, s'inclou en els «Trastorns específics del desenvolupament de la parla i del llenguatge» amb la codificació F80.3: «Afàsia adquirida amb epilèpsia (síndrome de Landau-Kleffner)». En el *CIM-11* (OMS, 2018) es descriu en el capítol 8, «Trastorns del sistema nerviós central», subgrup «Epilèpsia o crisis convulsives». Més específicament, s'inclou en les «Encefalopaties epilèptiques» amb la codificació 8A62.2: «afàsia adquirida amb epilèpsia (Landau-Kleffner)». És a dir, deixa de considerar-se un trastorn del neurodesenvolupament per situar-se com un trastorn del sistema nerviós.

No hi ha una referència directa a l'SLK en la versió més recent del *Manual diagnòstic i estadístic dels trastorns mentals* (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders - Fifth edition, DSM-5*) de l'Associació Americana de Psicologia (American Psychological Association, APA, 2013), per la qual cosa és difícil de classificar. Però es podria englobar en «Trastorns del neurodesenvolupament», «Trastorns de la comunicació», mitjançant el codi 315.32: «Trastorns del llenguatge».

D'altra banda, tenint en compte la **classificació** dels trastorns del llenguatge segons un **enfocament psicolingüístic**, Bishop i Rosenbloom (1987) relacionen l'SLK amb una patologia adquirida en la infància per dany cerebral o disfunció el símptoma lingüístic de la qual és una comprensió pobra i una expressió verbal limitada.

L'SLK va ser descrita pels investigadors Landau i Kleffner en 1957 en un article publicat en la revista *Neurology*. L'estudi mostrava sis casos d'infants amb un desenvolupament normal del llenguatge que presentaven sobtadament o gradualment problemes afàsics associats a l'aparició d'atacs epilèptics. L'electroencefalograma (EEG) de tots aquests casos mostrava descàrregues epilèptiques a les regions temporals bihemisfèriques (Hirsch *et al.*, 1990), així que els autors van concloure que aquestes descàrregues convulsives persistents serien les responsables de la deterioració funcional de les àrees relacionades amb el llenguatge (Van Bogaert, 2013). Recerques posteriors mostren que els individus amb SLK presenten un EEG amb paroxismes⁵, encara que no tots manifesten crisis epilèptiques visibles (Paquier, Van Dongen i Loonen, 1992).

⁽⁵⁾ Els paroxismes fan referència a l'activitat electroencefalogràfica anormal corresponent a les descàrregues epilèptiques.

Els **critèris de definició** de l'SLK són els següents (Nieto-Barrera, 2005; OMS, 1992, 2018):

- Sense alteració neuropsicològica anterior a la síndrome.
- Edats d'inici habituals entre els 3 i 7 anys (encara que els límits se situen entre els 18 mesos i 13 anys).

- Afàsia sensorial (receptiva) o mixta, d'inici brusc o progressiu.
- Irregularitats paroxístmiques en l'EEG.
- Crisis epilèptiques freqüents.
- Trastorns de la conducta freqüents.
- Sense correlació evolutiva entre epilèpsia i afàsia.
- Afàsia persistent, recidivant o amb una evolució fluctuant.

L'etiologia de l'SLK encara és desconeguda i discutida. Se suposa que hi ha una participació genètica i/o autoimmunitària sense demostrar (Batalla, David i Mena, 2015; Connolly *et al.*, 1999) i, si bé s'ha comprovat que sembla que hi ha una predisposició genètica, aquesta és molt heterogènia (Lesca *et al.*, 2012, 2013).

Els estudis de neuroimatge estructural no solen mostrar alteracions i s'interpreten dins de la normalitat, però també s'han observat casos que han suggerit que una lesió estructural seria la causa de l'afàsia i de les anomalies en l'EEG (Batalla *et al.*, 2015; Nieto-Barrera, 2005). D'altra banda, les tècniques de mesura de flux sanguini regional (SPECT) i del metabolisme cerebral (PET) assenyalen **pertorbacions funcionals** localitzades a les regions temporals (Maquet *et al.*, 1990; O'Tuama, Urion i Janicek, 1992).

Des del punt de vista de les **alteracions encefalogràfiques**, l'SLK té una entitat semblant a l'epilèpsia amb una punta-onda contínua durant el son lent (EPOCSL), i a l'epilèpsia parcial benigna (EPB), ja que comparteixen trets comuns tant en edat d'inici com en símptomes, la qual cosa indicaria, segons Nieto-Barrera (2005), que hi ha un gradient de síndromes relacionades que aniria des de l'EPB (forma més lleu) fins a l'EPOCSL (forma més greu). Per tant, totes serien variants de naturalesa epileptiforme que influeixen secundàriament més o menys en el llenguatge i en les capacitats neuropsicològiques dels individus que les pateixen.

Quant a la simptomatologia clínica, l'SLK té unes **característiques** particulars que la diferencien de la resta d'afàsies infantils. En la taula 1, Deonna (2001) les descriu d'aquesta manera:

Taula 1. Comparació entre les afàsies adquirides en la infància (extret de Deonna, 2001)

	Afàsia adquirida «clàssica»	Síndrome de SLK
Començament	Agut en general, però varia segons el tipus de lesió.	Progressiu o brusc; sovint amb fluctuacions.
Tipus d'afàsia	Expressiva; la més freqüent.	Receptiva.
Recuperació	Considerable i ràpida (mesos).	Millora progressiva (anys); sovint incompleta.

	Afàsia adquirida «clàssica»	Síndrome de SLK
Etiologia	Coneguda.	Rol de l'epilèpsia.
EEG	Ondes lentes al costat de la lesió; normalització ràpida.	Puntes-ondes bilaterals de predomini temporal.

Segons resumeix Nieto-Barrera (2005), el **quadre clínic** de l'SLK es presenta amb crisis epilèptiques manifestes en dos terços dels afectats que, de manera progressiva o brusca, provoquen secundàriament una afàsia en forma **d'agnòsia auditiva verbal** en el 80% dels casos i un trastorn mixt receptiu i expressiu en la resta. Segons l'edat d'inici, aquesta simptomatologia es pot confondre amb una deficiència auditiva o amb retards del llenguatge, sobretot si no hi ha crisis epilèptiques. També cursa freqüentment amb alteracions de la conducta de severitat variable, trastorn per dèficit d'atenció i/o hiperactivitat (TDAH) i fins i tot amb simptomatologia autista. En la meitat dels casos, s'observa dificultat motora amb pèrdua de destresa manual i dificultat per a caminar. L'avaluació del quocient intel·lectual amb proves no verbals sol ser normal o alta.

L'evolució de la síndrome és incerta, ja que pot donar-se en brots o de manera continuada, encara que se sap que l'agreujament dels trastorns del llenguatge està relacionada amb l'accentuació de les anomalies en l'EEG durant el son o amb la freqüència i la gravetat de les crisis (Nieto-Barrera, 2005). En general, les crisis epilèptiques poden ser de fàcil control, encara que no ho són les alteracions de l'EEG. A més, s'ha comprovat mitjançant estudis longitudinals que tant els atacs epilèptics com les anormalitats en l'EEG remetent en l'adolescència (Paquier *et al.*, 1992; Van Bogaert, 2013), i això contribueix al fet que cap a l'edat de quinze anys s'observi una **millora en el llenguatge** i en les condicions neuropsicològiques (Paquier *et al.*, 1992).

No obstant això, en l'SLK de llarga evolució i/o d'inici d'hora el **pronòstic** no és molt favorable respecte a les seqüeles en el llenguatge, les quals són importants en el 80% dels casos i greus en el 25% d'aquests (Batalla *et al.*, 2015; Paquier *et al.*, 1992). Alguns autors assenyalen que l'edat d'inici de les crisis és determinant, al·ludint al fet que com més gran és l'infant millor és el pronòstic per al llenguatge (Bishop, 1985), mentre que uns altres sostenen que l'edat i el grau de severitat al començament no són decisius (Deonna, 1997). Si l'infant ja s'havia iniciat en la lectoescriptura, aquesta freqüentment no es veu afectada íntegrament i els pacients poden llegir i escriure. En els casos més greus de pèrdua del llenguatge oral a edats primerenques, poden aprendre la llengua de signes i la lectoescriptura. En definitiva, les seqüeles del llenguatge i el seu pronòstic tindrien a veure amb l'edat d'inici (encara que ja s'ha comentat que no hi ha consens quant a la contribució d'aquest factor), amb la gravetat del trastorn epileptiforme, la gravetat i durada de les POCSL i la gravetat d'altres seqüeles neuropsicològiques, com dèficit d'atenció, hiperactivitat, símptomes

autistes, etc. Per tant, la recuperació és molt variable: es pot donar una recuperació total, una millora només parcial, o poden quedar seqüeles greus permanents (Deonna, 2001).

La **intervenció mèdica** de l'SLK és delicada i variable entre individus (Deonna, 2001), i es basa a controlar les crisis epilèptiques mitjançant tractament farmacològic. Respecte al **tractament no farmacològic**, s'opta per una intervenció multidisciplinària per a treballar les àrees del llenguatge, neuropsicològiques i psicològiques o conductuals, afectades. Si bé no hi ha treballs publicats sobre l'efectivitat d'aquests tractaments, és cert que els estudis sobre el tractament de pacients amb afàsia n'avalen els bons resultats (Batalla *et al.*, 2015).

2. Avaluació logopèdica de les afàsies infantils

2.1. Consideracions de l'avaluació

L'avaluació de l'afàsia en la infància té unes característiques diferents de les afàsies sobrevingudes en l'edat adulta si bé una semiologia semblant. La *Guía clínica de neuro-rehabilitación en daño cerebral adquirido* (Bombín, 2013) exposa que el procés neurorehabilitador infantil:

«coincideix amb el de neurodesenvolupament, ... la neurorehabilitació infantil pot tenir peculiaritats no extrapolables a la població adulta, i viceversa» (pàg. 20).

De fet, la guia de la Clínica Mayo *Understanding Pediatric Brain Injury* (2006) assenyala que els investigadors no arriben a explicar-se exactament per què el cervell dels infants respon de manera diferent davant danys similars i afegeixen que factors com l'edat, la gravetat de la lesió i la localització del dany cerebral poden afectar però no predir completament el resultat de la recuperació, com sembla que sí succeeix en els adults. És per això que l'avaluació de l'afàsia infantil no solament ha de tenir en compte els dèficits (com succeeix en els adults) sinó també el **moment evolutiu** en què apareixen, ja que alguns poden deure's a aquest moment i no a les lesions cerebrals existents.

L'avaluació del llenguatge en les afàsies infantils és semblant a qualsevol altra avaluació del llenguatge, encara que no cal perdre de vista que es tracta d'un trastorn adquirit, per la qual cosa el nivell premòrbid, el nivell d'escolaritat i l'edat del pacient seran aspectes determinants per a analitzar els resultats obtinguts i valorar l'estat clínic actual.

Igualment, la història **mèdica** del pacient infantil és important, i s'han de tenir molt en compte dades com les causes de l'afàsia (TCE, ACV, etc.) i la localització de la lesió, els resultats de l'examen neurològic, la possible medicació i els informes neurològics continuats (Jurado i Mataró, 2003). A més, cal registrar la història familiar, els interessos de l'infant, les seves amistats, el rendiment acadèmic i la història prèvia del llenguatge i la parla. També necessitarem que se'ns proporcionin en la mesura del possible informes d'altres professionals que estiguin en contacte amb el pacient i que puguin estar tractant-lo (fisioterapeuta, mestre, assistent social, audiòleg, neuropsicòleg, cuidador...).

En l'avaluació, Jurado i Mataró (2003) recomanen consignar si hi va haver un període de mutisme (que està relacionat amb un pronòstic bo, com veurem més endavant), ja que després d'una recuperació espontània els pares no solen informar d'això. També apunten que s'ha de fer una avaluació de les habilitats

receptives i expressives tenint en compte que un quocient intel·lectual verbal normal (avaluat, per exemple, mitjançant la part verbal de les proves cognitives Weschler) no és indicatiu d'un funcionament lingüístic normal.

Aquests mateixos autors assenyalen que el dany cerebral sobrevingut sol portar associat altres problemes sensorials i/o motors (com agnòsia, apràxia, disàrtria o hemiparèsia) que poden comportar una dificultat afegida a les respostes en les proves aplicades i, per tant, alterar o esbiaixar els resultats de l'avaluació lingüística. Així, doncs, és convenient comprovar, per exemple, si hi ha dèficit perceptiu visual (com hemianòpsia, diplopia o nistagme) abans d'aplicar una prova que contingui estímuls visuals.

D'altra banda, la presència de certs problemes psicològics i/o conductuals (com canvis de personalitat, labilitat o depressió) poden condicionar també els resultats dels tests. De fet, els casos d'afàsia infantil per TCE (recordem que són els més freqüents) tenen un perfil neuropsicològic que inclou alteracions freqüents de l'atenció, la memòria i el funcionament executiu que provoquen alteracions observables, com increment dels temps de reacció, major distracció i vulnerabilitat a la interferència, falta de persistència en activitats iniciades, incapacitat per a inhibir respostes immediates inadequades, limitació per a simultaniejar diverses accions o dificultat per a establir nous aprenentatges (Conde-Guzón, Conde-Guzón, Bartolomé-Albístegui i Quirós-Expósito, 2009).

2.2. Proves per a avaluar el llenguatge

Hi ha nombroses proves estandarditzades per a avaluar l'afàsia i les alteracions associades, encara que poques són específiques per a l'afàsia infantil. De fet, en el passat s'han utilitzat tests destinats a l'adult sense adaptar-los (Van Hout, 2001). Per exemple, en la taula 2 es presenta una llista d'algunes proves per a avaluar l'afàsia adulta proposada per Ardila (2005).

Taula 2. Algunes proves per a diagnosticar les afàsies en adults (extret d'Ardila, 2005)

Bateries de proves
Prova de Boston per a diagnosticar l'afàsia Examen multilingüe de les afàsies Prova de Minnesota per al diagnòstic diferencial de les afàsies Índex Porch d'habilitat comunicativa (PICA) Bateria de les afàsies de Western Prova d'afàsia per a bilingües
Examen d'habilitats lingüístiques específiques
Prova de denominació de Boston Prova de les fitxes (<i>Token Test</i>) Proves de lectura, escriptura i gramàtica en espanyol Proves de fluïdesa verbal (semàntica i fonològica)

Una avaluació adequada del pacient infantil amb afàsia ha d'incloure tots els aspectes del llenguatge, sobretot els que solen quedar afectats després de la lesió cerebral. En aquest sentit, Ardila (2005) proposa explorar les àrees següents:

1. **Producció** del llenguatge espontani: longitud de la frase, fluïdesa, desviacions fonètiques, agramatisme o paragramatisme, parafàsies, parla buida, neologismes, argot, prosòdia, característiques de la parla, agilitat oral i verbal, disàrtria o apràxia de la parla.
2. **Comprensió** tant del llenguatge conversacional com de designacions i ordres verbals.
3. **Repetició**: paraules, pseudoparaules o frases de complexitat creixent.
4. **Denominació**: objectes, parts del cos, colors o accions.
5. **Lectura**: lletres, paraules, pseudoparaules, frases, textos, comprensió, para-
lèxies, omissions, paraules concretes i abstractes, o elements gramaticals.
6. **Esriptura**: lletres, paraules, frases, cal·ligrafia, ús de l'espai, errors en l'escriptura de lletres, paragrafies, escriptura espontània, còpia, dictat o escriptura de números.

Tenint en compte la necessitat d'avaluar les diferents àrees lingüístiques que podrien estar afectades, és important destacar que hi ha nombroses proves dissenyades per a avaluar tots els components del llenguatge en la població infantil i que podem utilitzar per a avaluar l'infant amb afàsia. És a dir, encara que hi ha poques proves enfocades especialment a diagnosticar els dèficits lingüístics propis d'una afàsia infantil, una selecció adequada de proves del llenguatge infantil pot servir per a establir una **línia base** i conèixer en quin punt es troba el pacient infantil quant a les dificultats en cadascun dels aspectes del llenguatge que avaluem, a partir de la qual dissenyarem el programa d'intervenció logopèdica.

D'altra banda, també cal tenir en compte que les proves estandarditzades tenen un rang d'edats d'aplicació. No obstant això, un infant amb afàsia pot ser que superi el rang d'edat màxim d'una prova de la nostra elecció que considerem apropiat aplicar. En aquest cas, doncs, es podria procedir a aplicar aquesta prova per ajudar a situar el pacient infantil en una edat concreta lingüísticament parlant i poder veure la divergència entre l'execució de l'individu i allò que s'esperaria per al seu grup de referència.

Diversos autors han fet revisions i llistes d'instruments d'avaluació i valoració del llenguatge oral. Per exemple, Soprano (2001) i de la Peña i Pradas (2016) classifiquen en diferents llistats les proves que es poden utilitzar per a examinar el llenguatge oral infantil amb indicació de l'edat d'aplicació i una selecció

de subtests dels diferents processos del llenguatge en espanyol, si bé no són proves específiques per a avaluar l'afàsia infantil i no inclouen l'avaluació de la lectoescriptura.

Més concretament, Pradas i de la Peña (2015) fan referència als diferents procediments de valoració del llenguatge en funció del trastorn lingüístic. Així, consideren que les proves estandarditzades adequades per a avaluar una afàsia infantil són el **test de Boston**, el **test Token**, el **test CEG** (comprensió d'estructures gramaticals) i el **PDIL** (prova del desenvolupament inicial del llenguatge, vegeu la taula 3). Aquestes mateixes autores assenyalen que es poden avaluar els aspectes pragmàtics (els usos funcionals i les regles d'intercanvi conversacional), semàntics (vocabulari receptiu i expressiu), morfosintàctics (longitud i tipus d'enunciats, i morfologia) i fonològics (reconeixement de sons i articulació) mitjançant proves no estandarditzades.

Taula 3. Proves estandarditzades útils per a diagnosticar l'afàsia infantil

Nom de la prova	Referència	Edats (anys)	Avaluació	Descripció
Test de Boston	Goodglass i Kaplan, 1996	Segons el nivell d'escolaritat.	Proves de fluïdesa, comprensió auditiva, denominació, repetició, parla automatitzada, lectura, escriptura, comprensió del llenguatge escrit, música (cant i ritme) i registre de parafràses. Inclou proves complementàries d'espai i càlcul.	Prova extensa i completa, exclusiva per a diagnosticar l'afàsia i trastorns associats, en la quals es demanen diferents execucions i actuacions segons el component del llenguatge que s'estudia i en la qual també es consignen fenòmens típics de l'afàsia. Permet que el clínic adapti els subtests.
Token Test	De Renzi i Vignolo, 1962	De 3 a 12,5	Comprensió gramatical.	Figures geomètriques de diferents colors que es manegen seguint una sèrie d'ordres simples i complexes.
Comprensió d'estructures gramaticals (CEG)	Mendoza, Carballo, Muñoz i Fresneda, 2005	De 4 a 11	Estructures gramaticals en el llenguatge receptiu i comprensiu.	Frases que l'experimentador llegeix a l'escolar, el qual ha d'indicar un dibuix entre els quatre que se li presenten.
Prova de desenvolupament inicial del llenguatge (PDIL)	Hresko, Reid i Hammill, 1981	De 3 a 7	Nivell d'expressió i comprensió, fonologia, sintaxi, morfologia, categories conceptuals, comprensió i expressió del significat de les paraules, i expressió del significat en diferents contextos.	Diferents execucions i actuacions segons les diferents subproves.

Nosaltres volem destacar en la taula 4 un altre conjunt de proves que permetran comparar el pacient infantil amb el seu grup d'edat i observar els dèficits després de la lesió cerebral, a més d'aprofundir en algun aspecte concret del llenguatge que es vulgui avaluar, a part de les proves esmentades anteriorment (De la Peña i Pradas, 2016).

Taula 4. Selecció d'instruments de valoració estandaritzats per a avaluar el llenguatge oral infantil

Nom de la prova	Referència	Edats (anys)	Avaluació	Descripció
Test de vocabulari Boston (BNT)	Goodglass i Kaplan, 1996	Des de pre-escolar	Vocabulari expressiu.	Es presenten unes làmines els dibuixos de les quals han de ser evocats i denominats.
Test de vocabulari d'imatges Peabody	Dunn, Dunn i Arribas, 1981	De 2,5 a 90	Vocabulari receptiu.	Conjunt de làmines amb quatre dibuixos. L'escolar ha d'assenyalar el dibuix que es correspon amb la paraula que digui l'experimentador.
Test d'Illinois d'aptituds psicolingüístiques (ITPA)	Kirk, McCarthy i Kirk, 1986	De 3 a 10	Proves de comprensió auditiva, associació auditiva, memòria seqüencial auditiva, expressió verbal, integració auditiva i integració gramatical.	Diferents execucions i actuacions segons les diferents subproves.
Avaluació neuropsicològica infantil (NEPSY-II)	Korkman, Kirk i Kemp, 2013	De 3 a 16	En l'àmbit lingüístic conté proves de fluïdesa verbal, denominació, oromotors, de comprensió d'instruccions, processament fonològic i repetició de pseudoparaulas.	Diferents execucions i actuacions segons les diferents subproves.
Anàlisi del retard de la parla (A-REHA)	Aguilar i Serra, 2003	De 3 a 6	Processos foneticofonològics.	Tres protocols que permeten obtenir un perfil productiu (denominació) i un perfil perceptiu (discriminació).
Prova de llenguatge oral de Navarra - Revisada (PLON-R)	Aguinaga, Armentia, Fraile, Olan-gua i Uriz, 2005	De 3 a 6	Fonologia, sintaxi, morfologia i pragmàtica.	Diferents execucions i actuacions segons les diferents subproves.

2.3. Proves per a avaluar la lectoescriptura

Si l'infant amb afàsia ja s'hagués iniciat en la lectoescriptura, hauríem d'avaluar també com ha resultat aquesta després de la lesió sempre tenint en compte el grau d'habilitat prèvia, que sol anar lligat a l'edat i al mètode que l'escola a la qual assisteix ha triat perquè els alumnes i les alumnes adquireixin la lectoescriptura. Així, en general, al nostre país unes escoles comencen a en-

senyar-lo a P5 d'educació infantil i unes altres a 1r. d'educació primària. D'altra banda, unes escoles utilitzen mètodes globals i unes altres mètodes analítics. Algunes de les proves que avaluen la lectura i l'escriptura es presenten en la taula 5.

Taula 5. Proves d'avaluació de la lectoescriptura en infants

Nom de la prova	Edat (anys)	Referència
Bateria d'avaluació dels processos lectors - Revisada (PROLEC-R)	De 6 a 12	Cuetos, Rodríguez, Ruano i Arribas, 2009
Bateria d'avaluació dels processos d'escriptura (PROESC)	De 8 a 15	Cuetos, Ramos i Ruano, 2002
Test d'anàlisi de lectoescriptura (TALE)*	De 6 a 10	Toro i Cervera, 1990
Escala Magallanes de lectura i escriptura (EMLE)	De 6 a 12	Toro, Cervera i Urío, 2000
Exploració de les dificultats individuals de lectura (EDIL-1)	De 6 a 7	González, 1992

* Inclou una adaptació al català (TALEC)

3. Tractament logopèdic en afàsies infantils

3.1. Consideracions del tractament

Una vegada feta l'anamnesi i l'avaluació, podem considerar que tenim el perfil lingüístic de l'infant amb afàsia i el nivell en què se situa en aquells aspectes que hem avaluat, i per tant a continuació podríem dissenyar el programa d'intervenció.

Respecte a les característiques de les sessions, i a causa de l'heterogeneïtat dels infants amb afàsia, Jurado i Mataró (2003) proposen que s'han de tenir en compte l'edat de l'infant i els problemes neuropsicològics concorrents (alteració de la memòria a curt termini, dificultats visuals, presència de reflexos primitius...) que puguin afectar l'execució, a més de la fatiga. Per això, les sessions han de ser curtes al principi (i es poden allargar quan l'infant pugui afrontar tasques amb demanda creixent), freqüents (almenys tres vegades a la setmana) i en el moment del dia en què el pacient infantil sol estar més alerta (al matí). Cal tenir en compte els interessos de l'infant i utilitzar materials adaptats, que en pacients pediàtrics són de tipus lúdic. No obstant això, segons l'edat, es pot utilitzar material escolar a més del joc, la qual cosa influirà perquè s'adapti millor al col·legi. Generalment, en les primeres sessions es necessiten aproximacions més conductuals que lingüístiques per aconseguir la cooperació i l'atenció del pacient infantil, i no cal oblidar qualsevol situació que permeti incidir en les conductes pragmàtiques i que afavoreixi la comunicació. Per això, es poden usar, per exemple, tasques senzilles l'execució de les quals proporcionin èxit suficient i actuï com a reforç positiu.

En aquest mateix sentit, altres autors exposen que el programa de rehabilitació ha de tenir en compte els aspectes següents (Ortiz, 1997):

- **Brevetat.** Els exercicis han de ser breus i concisos, i les sessions també.
- **Exactitud.** És necessària per a una entrada correcta dels estímuls i un bon processament cerebral de la informació, i per a afavorir una execució correcta.
- **Efectivitat.** La recuperació es basa en el fet que els pocs exercicis que es duiguin a terme siguin efectius. Per això és necessari que l'individu els dugui a terme d'una manera conscient, atenta i concentrat en el que està fent. Aquest objectiu preval per sobre de la quantitat d'exercicis.
- **Direccionalitat.** Cal anar d'allò més proximal a allò més distal.

- **Seqüenciació.** Cal anar dels exercicis més simples als més complexos.
- **Repetició.** La sistematicitat i l'adaptació als ritmes biològics contribueixen a l'èxit de la teràpia.
- **Motivació.** Cal usar exercicis funcionals, significatius i dins de l'interès de l'infant. Aquest aspecte és imprescindible per a l'aprenentatge i el reaprenentatge. Hi contribuiran la facilitat dels exercicis, la brevetat i la possibilitat d'execució en l'ambient familiar.

Així mateix, Ortiz (1997) sosté que a l'hora de plantejar la rehabilitació durant l'etapa escolar seria interessant tenir en compte diversos aspectes diferencials. Perquè el procés de rehabilitació contribueixi a un aprenentatge posterior major i millor, ha d'estar modulad per tres variables importants:

- La modulació motivacional, que en l'infant és cíclica, ja que no manté una motivació constant i sostinguda durant molt temps perquè aquesta ve determinada per l'afer diari.
- La modulació atencional i de vigilància, que en aquesta etapa ve determinada per la imprevisió i no per la voluntarietat, la qual cosa comporta una discontinuïtat en el procés d'aprenentatge.
- L'habitució i automatització de funcions simples neuropsicològiques prèvies al desenvolupament de qualsevol automatització de qualsevol funció neuropsicològica complexa.

3.2. Estratègies per a la rehabilitació de l'afàsia infantil

La intervenció en les afàsies infantils ha d'estar dirigida a tractar de manera integral tots els processos del llenguatge i facilitar la comunicació (Pradas i De la Peña, 2015). En funció de la variabilitat d'alteracions lingüístiques que presentin els pacients infantils, s'ha d'intervenir en uns aspectes més que en uns altres. Per exemple, Chaves i Revuelta (2003) distingeixen, entre els trastorns més comuns, les afàsies de predomini motor (mutisme, estereotípies i agramatismes) i les afàsies de predomini sensorial (jargonafàsia, dificultat d'articulació, parafàsia, anòmia i dificultat de repetició), i proposen exercicis sobre aquest tema per a corregir-les. En els casos més greus d'afàsia infantil (com és la síndrome de Landau-Kleffner), es poden emprar sistemes de comunicació alternativa i/o augmentativa.

És important afegir, tal com suggereixen Chaves i Revuelta (2003), que en la pràctica és difícil trobar afàsies pures com els tipus que s'han descrit anteriorment, els símptomes dels quals es correlacionen completament amb la localització de la lesió, sinó que molts infants (i també persones adultes) amb afàsia tenen un conjunt mixt de símptomes en què solen predominar els que es

relacionen amb el focus de la lesió cerebral, encara que es poden donar símptomes d'altres tipus d'afàsies. Per això, els objectius i els exercicis destinats a la rehabilitació haurien de centrar-se en els dèficits particulars de cada pacient independentment del diagnòstic físic, encara que sempre tenint-lo en compte.

Pel que fa al tipus d'exercicis a triar, Van Hout (2001) considera que, donades les similituds en la producció i en els símptomes entre l'afàsia infantil i l'adulta, no és sobrer usar els mètodes reeducatius l'eficàcia dels quals està provada en afàsics adults.

Nosaltres precisem que, a més de les consideracions que proposa Ortiz (1997) descrites en l'apartat anterior, és important que els exercicis triats siguin funcionals, significatius i que estiguin entre els interessos de l'infant, per la qual cosa les tasques terapèutiques han de tenir un context comunicatiu similar a les situacions de comunicació real del pacient.

En la taula 6 es proposen tasques per a intervenir en afàsies infantils segons els dèficits diagnosticats en l'exploració.

Taula 6. Tasques proposades per a intervenir l'afàsia infantil, algunes de les quals són extretes de Chaves i Revuelta (2003)

Objectiu	Tasques
Funcionalitat i mobilitat de llengua, llavis i mandíbula, afectats en la disàrtria (si n'hi ha)	Fer pràxies bucofonatòries segons el dèficit i la necessitat (exercicis de teràpia miofuncional isotònics, isomètrics i/o isocinètics).
Mutisme i hipofluïdesa	Usar sèries automàtiques (per exemple, números, abecedari, dies de la setmana, cançons, dites o refranys) que l'infant tingui consolidades prèviament. Formular-li preguntes, les respostes de les quals siguin simples i/o rudimentàries (<i>sí, no, ah, ui...</i>), amb suport visual o sense, i establir-hi diàleg amb contingut afectiu.
Articulació	Emetre seqüències rítmiques com cops, picament de mans, entre d'altres, amb sil·labejament de paraules bisíl·labes senzilles i familiars amb la mateixa vocal i la mateixa consonant en síl·labes directes. Més endavant, incrementar la dificultat amb paraules bisíl·labes senzilles amb la mateixa consonant i diferents vocals, paraules senzilles amb diferents consonants i la mateixa vocal, paraules senzilles amb diferents consonants i diferents vocals... fins a arribar a paraules amb major nombre de síl·labes i diferents combinacions sil·làbiques. Treballar davant del mirall per corregir l'alteració dels punts d'articulació. Fer autocorrecions mitjançant enregistraments de les produccions. Fer coarticulacions pacient-logopeda.
Denominació (anòmia)	Usar diccionaris il·lustrats de vocabulari bàsic i habitual segons l'edat del pacient o un altre material visual per a anomenar les paraules amb ajuda d'esbós oral si és necessari. Classificar paraules en categories amb suport visual o sense. Denominar paraules a partir de la definició de termes (<i>l'objecte que s'usa per a escriure és un ...</i>) amb esbós oral de l'última paraula o sense, segons la necessitat del pacient.

Objectiu	Tasques
Agramatisme	<p>Completar frases i/o oracions amb paraules lògiques (<i>el mar és de color ...</i>), amb esbós oral de l'última paraula o sense segons la necessitat.</p> <p>Completar frases i/o oracions amb final obert (<i>vaig obrir la porta i em vaig trobar amb ...</i>), amb esbós oral de l'última paraula o sense segons la necessitat.</p> <p>Completar frases com les dels exercicis anteriors però en les quals els elements a afegir no siguin els últims (<i>em poso els ... als peus</i>).</p> <p>Construir oracions senzilles a partir d'imatges que incloquin nuclis dels sintagmes nominal i verbal i altres paraules amb contingut gramatical (<i>el gat dorm</i>). Si l'infant ho necessita, col·locar tantes targetes com paraules. En l'exemple, col·locaríem tres targetes, que correspondrien al nombre de paraules que té l'oració i que el pacient infantil aniria tocant, una per cada paraula, a mesura que articularia la frase o oració.</p> <p>Fer-li preguntes senzilles a partir de les imatges anteriors (<i>qui dorm?, què fa el gat?</i>). Col·locar igualment targetes segons el nombre de paraules de què consti la resposta. Incrementar la dificultat dels exercicis a mesura que l'infant automatitzi i generalitzi aquestes oracions senzilles.</p>
Comprensió auditiva	<p>Seguir ordres senzilles a partir d'un element i anar incrementant la dificultat.</p> <p>Incloure imatges que ajudin a comprendre allò que li estem dient (es poden usar pictogrames com a suport visual o qualsevol altra imatge que evoqui el contingut auditiu).</p> <p>Reconèixer paraules dins d'una frase o oració.</p> <p>Classificar objectes i un altre vocabulari segons la categoria semàntica a partir d'imatges.</p> <p>Designar les imatges classificades.</p> <p>Col·locar imatges d'elements d'una categoria semàntica i afegir-ne un que no pertanyi a aquesta categoria. Demanar al pacient que designi quin element sobra.</p> <p>Col·locar imatges d'elements d'una categoria i donar-li tres elements (un pertany a la categoria i dos no) perquè triï quin pertany a la categoria proposada.</p> <p>Proporcionar-li imatges familiars i del seu vocabulari habitual pronunciant-les de manera correcta i incorrecta (canviant el primer fonema, per exemple). Demanar-li que ens digui quin és la correcta. Si l'infant ja s'ha iniciat en la lectoescriptura i aquesta està preservada, es poden col·locar targetes amb les emissions correcta i incorrecta que ha fet el logopeda perquè n'assenyali la correcta.</p> <p>Treball de consciència fonològica: buscar entre un conjunt d'imatges que corresponguin a paraules senzilles i familiars, que comencin per un so determinat (que acabin amb ... o que continguin ...).</p>
Parafàsies	<p>Correcció de parafàsies (<i>Ah!, vols dir...</i>) i ajudar-lo a repetir correctament la paraula.</p> <p>Enregistrar parafàsies i autocorregir-les per prendre consciència del llenguatge i millorar-ne la precisió.</p>
Logorrea	<p>Treballar la designació en silenci buscant-ne l'atenció en imatges que siguin del seu interès (<i>On és el personatge X? o bé Assenyala el teu personatge favorit</i>).</p> <p>Fer enregistraments per augmentar l'autoconsciència de les produccions i perquè pugui relacionar les paraules que emet de manera correcta amb contingut visual que li proporcionarem (per ex., <i>dir les pomes Flumbies</i> i mostrar-li les imatges d'una poma i de dos objectes més perquè triï quin es relaciona amb la paraula emesa amb articulació correcta i que té contingut).</p>
Estereotípies	<p>Ajudar-lo a inhibir les estereotípies i fer un treball de designació en silenci premiant verbalment només les respostes adequades quan es requereixin.</p>

A més, convé recordar que avui dia disposem de diverses eines tecnològiques en forma de programes informàtics i aplicacions per a dispositius mòbils que poden proporcionar-nos exercicis de tot tipus i que poden ser útils en la rehabilitació logopèdica de l'afàsia infantil gràcies a l'alt grau de motivació i atenció que tenen per als petits, encara que no haurien de ser les úniques estratègies aplicables (vegeu Pradas i de la Peña, 2015 per a consultar un llistat d'eines tecnològiques).

No obstant això, és important ressenyar que, si es considera eventualment l'ús d'algun tipus de programa i/o aplicació informàtica, aquests haurien de tenir un contingut que pogués ajustar-se als objectius de la rehabilitació logopèdica segons els dèficits del pacient infantil, a més d'estar adaptats als seus interessos i que li fossin funcionals en un context natural, ja que no es tracta només d'usar una activitat lúdica per a proporcionar diversió i motivació, que també hem d'incloure, sinó que l'activitat tingui un profit en favor de la recuperació del pacient i de la seva funcionalitat en el seu entorn natural.

3.3. Evolució, pronòstic i recuperació

La **recuperació** del llenguatge depèn de nombrosos factors, tal com veurem a continuació (edat, etiologia, localització o grandària de la lesió), i pot ser lenta i fins i tot incompleta un any després de la lesió (Dennis, 2000; Lees, 1997; Loonen i Van Dongen, 1990). Fins i tot, a llarg termini poden persistir problemes lingüístics evidents o subclínic (Van Hout, 2003).

No obstant això, tal com s'ha comentat anteriorment, convé no oblidar que el procés de neurorehabilitació de les afàsies infantils està lligat al procés del neurodesenvolupament (Bombín, 2013). En aquest sentit, la recuperació del llenguatge en els casos d'afàsies en l'etapa infantil sol tenir **una evolució i un pronòstic favorables** (hi ha taxes de recuperació completa de prop del 50%, valor superior al pronòstic de l'afàsia adulta; Martins i Ferro, 1992) suposadament a causa de la plasticitat i la possibilitat de reorganització del cervell en desenvolupament, tal com s'explica a continuació.

La recerca mostra que es poden desenvolupar **mecanismes cerebrals compensatoris** en funció de l'edat en què ocorre la lesió (Staudt, 2010). En gairebé tots els destres, però també en la majoria d'esquerrans, el llenguatge es desenvolupa predominantment a l'hemisferi esquerre (Pujol, Deus, Losilla i Capdevila, 2009). Malgrat aquesta preferència hemisfèrica, les alteracions cerebrals unilaterals extenses a les zones lingüístiques poden ser compensades en altres àrees. En els casos en què el dany cerebral ocorre durant el període prenatal o perinatal, les funcions del llenguatge es poden desenvolupar a l'hemisferi dret, en àrees homotòpiques de les zones del llenguatge clàssiques de l'hemisferi esquerre en individus sans (Carlsson *et al.*, 1994; Rasmussen i Milner, 1977; Staudt, Grodd, Niemann, Wildgruber i Krägeloh-Mann, 2001; Staudt *et al.*, 2002), i hi ha aptituds pràcticament normals en el llenguatge.

ge encara que amb possibles seqüeles lingüístiques i no lingüístiques (Lidzba, Staudt, Wilke i Krägeloh-Mann, 2006; Lidzba, Staudt, Wilke, Grodd i Krägeloh-Mann, 2006; Staudt *et al.*, 2002; Vargha-Khadem, Isaacs i Muter, 1994). En els casos de lesions cerebrals adquirides aproximadament després dels cinc anys, la recerca sembla suggerir que es produeix un trasllat del llenguatge a zones limítrofes del mateix hemisferi esquerre, la qual cosa comporta un grau variable de recuperació de la funció (Rasmussen i Milner, 1977). Per tant, si bé encara es desconeix el període òptim, i hi ha una gran variabilitat quant a les propostes d'aquesta edat crítica (vegeu, per exemple, Hécaen, 1976, 1983; Woods i Carey, 1979; Woods i Teuber, 1978), l'evidència sembla assenyalar que les probabilitats de reorganització cerebral són majors com més jove és l'edat d'ocurrència de la lesió cerebral, però que igualment hi haurà seqüeles lingüístiques (més greus o més subtils) independentment de l'edat (Kolb, 1995).

Quant a la prognosi de la **funcionalitat del llenguatge**, s'ha observat un pronòstic millor associat a les etiologies vascular i traumàtica, i la presència de mutisme (Martins i Ferro, 1992). Inversament, un pronòstic pitjor estaria relacionat amb l'etiologia infecciosa, la presència de llenguatge fluent amb baixa comprensió auditiva, la localització del dany cerebral a l'àrea de Wernicke i les lesions bilaterals (com les de la síndrome de Landau-Kleffner) o que impliquin les estructures subcorticals (Martins i Ferro, 1992; Van Hout, 2001). Per a Martins i Ferro (1992), la recuperació del llenguatge estaria determinada per la integritat de certes àrees cerebrals més que per l'edat d'ocurrència de la lesió cerebral.

A més de la recuperació espontània del llenguatge, cal esperar que la reavaluació després de la teràpia logopèdica mostri resultats diferents i millors deguts a la intervenció desenvolupada. No obstant això, cal tenir en compte que hi ha factors en la rehabilitació que hi poden influir positivament o negativament (Cuetos, 2004).

Entre els **factors positius** hi ha la recuperació espontània, que sol ser molt pronunciada als primers mesos després de la lesió (aproximadament sis mesos, encara que també un any després o més), però després decreix i finalment s'estanca. La recuperació espontània depèn sobretot de factors neurològics i fisiològics (disminució de l'edema, reabsorció del material hemorràgic o restauració de l'activitat neurotransmissora, per exemple), que poden haver inhibit zones de producció de llenguatge sense danyar-les completament.

Entre els **factors negatius**, Cuetos (2004) assenyala els problemes particulars de cada pacient. És possible que un bon programa de rehabilitació sigui interferit pels problemes de salut del pacient, tant els ocasionats per la lesió directament com els psicològics o neuropsicològics, o fins i tot per problemes familiars. La desmotivació pot ser un factor en contra, però també ho pot ser l'estat

de la seva atenció o la memòria. Cal esmentar que el temps de tractament també és important, ja que l'efectivitat dels programes depèn d'una aplicació bastant perllongada en el temps.

A causa de la influència dels factors anteriors, s'ha de comprovar si un tractament és efectiu, i per a això s'hauria de tenir en compte la diferència entre les millores degudes als factors següents (Cuetos, 2004):

- La recuperació espontània.
- Les variables que acompanyen la rehabilitació però que no formen part del programa (interès, motivació, grau d'instrucció...).
- El programa específic.

Finalment, cal esmentar que, malgrat observar-se recuperacions completes del llenguatge oral, l'ocurrència d'una afàsia en la infància sembla tenir conseqüències a llarg termini que impliquen un rendiment acadèmic pitjor (Martins i Ferro, 1992), dificultats per a llegir, escriure i calcular (Narbona i Crespo-Eguílaz, 2008), o anòmia, dèficit de memòria verbal i dificultats per a treballar amb material escrit (Conde-Guzón *et al.*, 2009).

4. Conclusions

El present mòdul s'ha centrat en els trastorns del llenguatge que apareixen com a conseqüència d'un dany cerebral adquirit o una malaltia neurodegenerativa. Específicament, s'han descrit les característiques de l'afàsia infantil i les síndromes afàsiques observables.

Al llarg del text, hem pogut observar que la semiologia de l'afàsia infantil i adolescent és similar, encara que amb certes particularitats, a la descrita històricament en el cas dels adults amb afàsia. No obstant això, s'ha pretès destacar que l'ocurrència de l'afàsia en aquest moment crucial del desenvolupament, especialment per al llenguatge, condiciona tant l'avaluació del llenguatge com les estratègies d'intervenció en l'àmbit de la logopèdia.

Finalment, no podem obviar desafortunadament que les afàsies infantils (especialment les originades per la síndrome de Landau-Kleffner) semblen portar associades conseqüències negatives a llarg termini, que no solament afecten l'esfera del llenguatge sinó també els àmbits psicològic i social del jove. No obstant això, com a professionals, podem ser optimistes en un cert grau quant a la rehabilitació, ja que la recuperació del llenguatge en individus joves sembla ser millor que en adults.

5. Bibliografia

Achiron, A., Ziv, I., Djaldetti, R., Goldberg, H., Kuritzky, A., i Melamed, E. (1992). Aphasia in multiple sclerosis: Clinical and radiologic correlations. *Neurology*, 42(11), 2195-2197.

Aguilar, E., i Serra, M. (2003). *A-RE-HA: Análisis del Retraso del Habla*. Madrid: Psymtec.

Aguinaga, G., Armentia, M. L., Fraile, A., Olangua, P., i Uriz, N. (2005). *PLON-R: Prueba de Lenguaje Oral de Navarra - Revisada*. Madrid: TEA Ediciones.

Alajouanine, T., i Lhermitte, F. (1965). Acquired aphasia in children. *Brain*, 88, 653-662.

Aram, D. M. (1998). Acquired Aphasia in Children. A. M. T. Sarno (ed.). *Acquired aphasia* (pàg. 451-480). Nova York: Academic Press.

Ardila, A. (2005). *Las afasias*. Guadalajara, Mèxic: Universidad de Guadalajara, Centro Universitario de Ciencias Sociales y Humanidades.

Associació Americana de Psicologia (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders - Fifth edition, DSM-5*. Washington, DC: Autor.

Batalla, K., David, P., i Mena, A. (2015). Síndrome de Landau-Kleffner. *Revista Chilena de Epilepsia*, 2, 40-51.

Beaumanoir, A. (1992). The Landau-Kleffner syndrome. A. J. Roger, M. Bureau, C. Draver, F. Perret i P. Wolf (Eds.) *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence* (pàg. 231-243). Londres: John Libbey (2a. edició).

Benson, D. F. (1979). *Aphasia, alexia and agraphia*. Nova York: Churchill Livingstone.

Benson, D. F., i Ardila, A. (1996). *Aphasia: a clinical perspective*. Nova York, EUA: Oxford University Press.

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.

Bishop, D. V. M., i Rosenbloom, L. (1987). Childhood language disorders: Classification and overview. A W. Yule i M. Rutter (Eds.). *Language Development and Disorders* (pàg. 16-41). Londres: Mac Keith Press.

Boiko, A., Vorobeychik, G., Paty, D., Devonshire, V., Sadovnick, D., Hashimoto, S., Hooge, J., Kastrukoff, L., Oger, J., i Traboulsee, T. (2002). Early onset multiple sclerosis: A longitudinal study. *Neurology*, 59(7), 1006-1010.

Bombín, I. (ed.) (2013). *Guía clínica de neuro-rehabilitación en daño cerebral adquirido*. Madrid: Fundación Reintegra.

Broca, P. (1863). Localization des fonctions cérébrales: Siege du langage articulé. *Bulletin de la Société d'Anthropologie*, 4, 200-203.

Carlsson, G., Uverbrant, P., Hugdahl, K., Arvidsson, J., Wiklund, L., i Von Wendt, L. (1994). Verbal and non-verbal function of children with right- versus left-hemiplegic cerebral palsy of pre- and perinatal origin. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 36, 503-512.

Chaves, B., i Revuelta, F. (2003). Afasias. A: J. R. Gallardo i J. L. Gallego (coordinadors). *Manual de logopedia escolar* (pàg. 307-332). Màlaga: Ediciones Aljibe.

Cole, G. F., Auchterlonie, L. A., i Best, P. V. (1995). Very early onset multiple sclerosis. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 37, 667-672.

Conde-Guzón, P. A., Conde-Guzón, M. J., Bartolomé-Albístegui, M. T., i Quirós-Expósito, P. (2009). Perfiles neuropsicológicos asociados a los problemas de lenguaje oral infantil. *Revista de Neurología*, 48(1), 32-38.

Connolly, A. M., Chez, M. G., Pestronk, A., Arnold, S. T., Mehta, S., i Deuel, R. K. (1999). Serum autoantibodies to brain in Landau-Kleffner variant, autism, and other neurologic disorders. *The Journal of Pediatrics*, 134(5), 607-613.

Cranberg, L. D., Filley, C. M., Hart, E. J., i Alexander, M. P. (1987). Acquired aphasia in childhood: Clinical and CT investigations. *Neurology*, 37, 1165-1172.

Crowe, L. M., Catroppa, C., i Anderson, V. (2015). Sequelae in children: developmental consequences. A J. Grafman i A. M. Salazar (Eds.). *Handbook of Clinical Neurology*. Vol. 127: *Traumatic Brain injury* (pàg. 661-677). Elsevier.

Cuetos, F. (2004). *Evaluación y Rehabilitación de las Afasias*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Cuetos, F., Ramos, J. L., i Ruano, E. (2002). *PROESC. Batería de evaluación de los procesos de escritura*. Madrid: TEA Ediciones.

Cuetos, F., Rodríguez, E. B., Ruano, E., i Arribas, D. (2009). *PROLEC-R. Bateria de evaluación de los procesos lectores - Revisada*. Madrid: TEA Ediciones.

Damasio, A. (1998). Signs of aphasia. A: M. T. Sarno (ed.). *Acquired Aphasia* (pàg. 25-41). Nova York: Academic Press.

De la Peña, C., i Pradas, S. (2016). Dificultades del lenguaje y la detección de los procesos neuropsicológicos relacionados. A P. Martín i E. Vergara-Moragues (Eds.). *Procesos e instrumentos de evaluación neuropsicológica educativa* (pàg. 164-169). Madrid: Ministerio de Educación, Cultura y Deporte.

Dennis, M. (2000). Acquired disorders of language in children. A M. J. Farah, T. E. Feinberg (Eds.). *Patient-based approaches to cognitive neurosciences* (pàg. 199-216). Cambridge, Massachusetts: The MID Press.

Deonna, T. (2001). Trastornos del lenguaje y epilepsia. A J. Narbona i C. Chevrie-Muller (Eds.). *El lenguaje del niño: desarrollo normal, evaluación y trastornos* (pàg. 397-410). Barcelona: Masson.

De Renzi, E., i Vignolo, L. A. (1962). The Token Test: a sensitive test to detect disturbances in aphasics. *Brain*, 85, 665-78.

Duhaime, A. C., i Rindler, R. S. (2015). Special considerations in infants and children. A J. Grafman i A. M. Salazar (Eds.). *Handbook of Clinical Neurology*. Vol. 127: *Traumatic Brain injury* (pàg. 219-242). Elsevier.

Dunn, Ll. M., Dunn, L. M., i Arribas, D. (1981). *Peabody. Test de vocabulario en imàgenes*. Madrid: TEA Ediciones.

Espert, R., Gadea, M., Aliño, M., Oltra-Cucarella, J., i Perpiñá, C. (2018). Enfermedad de moyamoya: aspectos clínicos, neurorradiológicos, neuropsicológicos y genéticos. *Revista de Neurología*, 66(supl. 1), S57-S64.

Faul, M., i Coronado, V. (2015). Epidemiology of traumatic brain injury. A J. Grafman i A. M. Salazar (Eds.). *Handbook of Clinical Neurology*. Vol. 127: *Traumatic Brain injury* (pàg. 3-13). Elsevier.

Fenichel, G. M. (1997). Cerebrovascular disease. A G. M. Fenichel (Ed.). *Clinical Pediatric Neurology* (pàg. 256-266). Philadelphia: W. B. Saunders.

Ghezzi, A. A., Deplano, V., Faroni, J., Grasso, M. G., Liguori, M., Marrosu, G., ... i Zaffaroni, M. (1997). Multiple sclerosis in childhood: Clinical features of 149 cases. *Multiple Sclerosis*, 3, 43-46.

González, M. D. (1992). *Exploración de las Dificultades Individuales de Lectura (EDIL-1)*. Madrid: TEA Ediciones.

González-Alegre, P., i Afifi, A. K. (2006). Clinical Characteristics of Childhood-Onset (Juvenile) Huntington Disease: Report of 12 patients and review of the literature. *Journal of Child Neurology*, 21(3), 223-229.

Goodglas, H., i Kaplan, E. (1996). *Test de Boston para el diagnóstico de la afasia y trastornos asociados*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Grill, J., i Owens, C. (2013). Central nervous system tumors. A O. Dulac, M. Lassonde i H. B. Sarnat (Eds.). *Handbook of clinical Neurology*. Vol. 112: *Pediatric Neurology* (part II). Elsevier.

Hécaen, H. (1976). Acquired aphasia in children and the ontogenesis of hemispheric functional specialization. *Brain and Language*, 3, 114-134.

Hécaen, H. (1983). Acquired aphasia in children: revisited. *Neuropsychologia*, 21, 581-587.

Hécaen, H., i Albert, M. L. (1979). *Human Neuropsychology*. Nova York: John Wiley & Sons Inc.

Hirsch, E., Marescaux, C., Maquet, P., Metz-Lutz, M. N., Kiesmann, M., ... i Kurtz, D. (1990). Landau-Kleffner syndrome: a clinical and EEG study of five cases. *Epilepsia*, 31, 756-767.

Huntington, G. (1872). On chorea. *Medical and Surgical Reporter*, 26, 320-321.

Hresko, W. P., Reid, D. K., i Hammill, D. D. (1981). *Prueba de Desarrollo Inicial del Lenguaje*. Austin, TX: Pro-Ed.

Ikedá, M., Tanabe, H., Yamada, K., Yoshimine, T., Hayakawa, T., Hashikawa, K., i Nishimura, T. (1993). A case of acquired childhood aphasia with evolution of global aphasia into transcortical sensory aphasia. *Aphasiology*, 7(5), 497-502.

Jurado, M. A., i Mataró, M. (2003). Afasia infantil. A: M. Puyuelo i J. A. Rondal (editors). *Manual de desarrollo y alteraciones del lenguaje* (pàg. 423-433). Barcelona: Masson.

Kaga, M., Inagaki, M., i Ohta, R. (2014). Epidemiological study of Landau-Kleffner syndrome (LKS) in Japan. *Brain and Development*, 16(4), 284-286.

Keenan, H. T., i Bratton, S. L. (2006). Epidemiology and outcomes of pediatric traumatic brain injury. *Developmental Neuroscience*, 28, 256-263.

Kertesz, A. (2000). *Batería de Afasias Western* (2a. ed.). València: Nau Llibres.

Kirk, S. A., McCarthy, J. J., i Kirk, W. D. (1993). *ITPA. Test Illinois de Aptitudes Sociolingüístiques*. Madrid: TEA Ediciones.

Kleiman, M. B., i Carver, D. H. (1981). Central nervous system infections. A P. Black (ed.). *Brain Dysfunction in Children: Etiology, Diagnosis, and Management* (pàg. 79-107). Nova York: Raven Press.

Kolb, B. (1995). *Brain plasticity and behavior*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.

Korkman, M., Kirk, U., i Kemp, S. (2013). *NEPSY: Bateria Neuropsicológica infantil*. Madrid: Pearson.

Lacour, A., de Seze, J., Revenco, E., Lebrun, C., Masmoudi, K., Vidry, E., Rumbach, L., Chatel, M., Verier, A., i Vermersch, P. (2004). Acute aphasia in multiple sclerosis: A multicenter study of 22 patients. *Neurology*, 62(6), 974-977.

Landau, W. M., i Kleffner, F. R. (1957). Syndrome of acquired aphasia with convulsive disorder in children. *Neurology*, 47, 1324-1328.

Lees, J. (1997). Long-term effects of acquired aphasias in childhood. *Pediatric Rehabilitation*, 1(1), 45-49.

Lesca, G., Rudolf, G., Labalme, A., Hirsch, E., Arzimanoglou, A., ... i Szepe-towski, P. (2012). Epileptic encephalopathies of the Landau-Kleffner and continuous spike and waves during slow-wave sleep types: Genomic dissection makes the link with autism. *Epilepsia*, 53(9), 1526-1538.

Lesca, G., Rudolf, G., Bruneau, N., Lozovaya, N., Labalme, A., ... i Sxepetowski, P. (2013). GRIN2A mutations in acquired epileptic aphasia and related childhood focal epilepsies and encephalopathies with speech and language dysfunction. *Nature Genetics*, 45, 1061-1066.

Letort, D., i González-Alegre, P. (2013). Huntington's disease in children. A: O. Dulac, M. Lasseonde i H. B. Sarnat (editors). *Handbook of Clinical Neurology* (vol. 113, pàg. 1913-1917). Elsevier.

Lidzba, K., Staudt, M., Wilke, M., i Krägeloh-Mann, I. (2006). Visuospatial deficits in patients with early left-hemispheric lesions and functional reorganization of language: consequence of lesion or reorganization?. *Neuropsychologia*, 44(7), 1088-1094.

Lidzba, K., Staudt, M., Wilke, M., Grodd, W., i Krägeloh-Mann, I. (2006). Lesion-induced right-hemispheric language and organization of nonverbal functions. *Neuroreport*, 17(9), 929-933.

Loonen, M. C. B., i Van Dongen, H. R. (1990). Acquired childhood aphasia. Outcome 1 year after onset. *Archives of Neurology*, 47, 1324-1328.

Maquet, P., Hirsch, E., Dive, D., Salmon, E., Marescaux, C., i Frank, G. (1990). Cerebral glucose utilization during sleep in Landau-Kleffner syndrome. *Epilepsia*, 31, 778-783.

Marchman, V., Miller, R., i Bates, E. (1991). Babble and first words in children with focal brain injury. *Applied Psycholinguistics*, 12, 1-22.

Martins, I. P., i Ferro, J. M. (1987). Acquired conduction aphasia in a child. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 29, 532-536.

Martins, I. P., i Ferro, J. M. (1991). Recovery from aphasia and lesion size in the temporal lobe. A I. Pavao Martins, A. Castro-Caldas, H. Van Dongen, i A. Van Hout (Eds.). *Acquired Aphasia in Children: Acquisition and Breakdown of Language in the Developing Brain* (pàg. 171-184). Dordrecht: Kluwer Academic.

Martins, I. P., i Ferro, J. M. (1992). Recovery of acquired aphasia in children. *Aphasiology*, 6(4), 431-438.

Mataró, M. (1994). Afasias infantiles: revisión. *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología*, 14(2), 102-107.

Matins, I. P., i Ferro, J. M. (1992). Recovery of acquire aphasia in children. *Aphasiology*, 6, 431.

Mayo Clinic (2006). *Understanding Pediatric Brain Injury. A Guide for Parents and Teachers*. Rochester, Minnesota (EUA): Mayo Foundation for Medical Education and Research.

McDonald, W. I., Compston, A., Edan, G., Goodkin, D., Hartung, H. P., Lublin, F. D., ... i Wolinsky, J. S. (2001). Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: Guidelines from the international panel on the diagnosis of multiple sclerosis. *Annals of Neurology*, 50, 121-127.

Mendoza, E., Carballo, G., Muñoz, J., i Fresneda, M. D. (2005). *CEG. Test de Comprensi3n de Estructures Gramaticales*. Madrid: TEA Ediciones.

Mesulam, M. (1982). Slowly progressive aphasia without generalized dementia. *Annals of Neurology*, 11, 592-598.

Mesulam, M. (1987). Primary progressive aphasia: Differentiation from Alzheimer's disease. *Annals of Neurology*, 22(4), 533-534.

Murdoch, B. (1999). *Communication Disorders in Childhood Cancer*. Londres: Whurr Publishers.

Narbona, J., i Crespo-Eguílaz, N. (2008). Afasia en niños y adolescentes: aspectos evolutivos. *Revista de Neurología*, 46 (supl. 1), S87-S89.

Nass, R., Boyce, L., i Leventhal, F. (2000). Acquired aphasia in children after surgical resection of left thalamic tumors. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 42, 580-590.

Nass, R., Leventhal, F., Levine, B., Lebron, D., Maxfield, C., ... i Allen, J. (1998). Conduction aphasia in a three year old with a left posterior cortical/subcortical abscess. *Brain and Language*, 62, 70-88.

Nieto-Barrera, M. (2005). Afasias adquiridas: síndrome de Landau-Kleffner y otros. *Revista de Neurología*, 41(supl. 1), S213-S219.

Nunan-Saah, J., Paulraj, S. R., Waubant, E., Krupp, L. B., i Gómez, R. G. (2015). Neuro-psychological correlates of multiple sclerosis across the lifespan. *Multiple Sclerosis Journal*, 21(11), 1355-1364.

Nunes, T., Recalde, L., i Espínola de Canata, M. (2008). Características de los accidentes cerebrovasculares (ACV) en niños. *Pediatría*, 35(1), 18-23.

Organització Mundial de la Salut (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Ginebra, Suïssa: OMS.

Organització Mundial de la Salut (2010). *Neurological Disorders: public health challenges*. Ginebra, Suïssa: OMS.

Organització Mundial de la Salut (2018). *International Classification of Diseases for Mortality and Morbidity Statistics, eleventh revision (ICD-11)*. Ginebra, Suïssa: Organització Mundial de la Salut.

Ortiz, T. (1997). *Neuropsicología del lenguaje*. Madrid: CEPE.

Osborne, J. P., Munson, P., i Burman, D. (1982). Huntington's chorea: Report of 3 cases and review of literature. *Archives of Disease in Childhood*, 57, 99-103.

O'Tuama, L. A., Urion, D. K., i Janicek, M. J. (1992). Regional cerebral perfusion in Landau-Kleffner syndrome and related childhood aphasia. *Journal of Nuclear Medicine*, 33, 1758-1765.

Ozanne, A. (1990). Acquired Childhood Aphasia Revisited: Similarities and Differences to Developmental Language Impairments. *Australian Journal of Human Communication Disorders*, 18(2), 137-143.

Paquier, P. F., i Van Dongen, H. R. (1991). Two contrasting case of fluent aphasia in children. *Aphasiology*, 5(3), 235-245.

Paquier, P. F., i Van Dongen, H. R. (1993a). Current trends in acquired childhood aphasia: an introduction. *Aphasiology*, 7(5), 421-440.

Paquier, P. F., i Van Dongen, H. R. (1993b). Acquired childhood aphasia: a rarity? *Aphasiology*, 7(5), 417-419.

Paquier, P. F., i Van Dongen, H. R. (1998). Is acquired childhood aphasia atypical? A P. Coppens, Y. Lebrun i A. Basso (Eds.). *Aphasia in atypical populations* (pàg. 67-115). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum.

Paquier, P. F., Van Dongen, H. R., i Loonen, C. B. (1992). The Landau-Kleffner síndrome or "acquired aphasia with convulsive disorder". Long-term follow-up of six children and a review of the recent literature. *Archives of Neurology*, 49, 354-359.

Pradas, S., i de la Peña, C. (2015). Procesos y programas para superar las dificultades del lenguaje. A P. Martín-Lobo (Eds.). *Procesos y programas de neuropsicología educativa* (pàg. 187-199). Madrid: Ministerio de Educación, Cultura y Deporte.

Pujol, J., Deus, J., Losilla, J. M., i Capdevila, A. (2009). Cerebral lateralization of language in normal left-handed people studied by functional MRI. *Neurology*, 52, 1038-1043,

Rasmussen, T., i Milner, B. (1977). The role of early left-brain injury in determining lateralization of cerebral speech functions. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 299, 355-369.

Ross, K. A., Schwebel, D. C., Rinker, J., Ness, J., i Ackerson, J. (2010). Neurocognitive sequelae in African American and Caucasian children with multiple sclerosis. *Neurology*, 75(23), 2097-2102.

Simone, I. L., Carrara, D., Tortorella, C., Liguori, M., Lepore, V., Pellegrini, F., ... i Livrea, P. (2002). Course and prognosis in early-onset MS: Comparison with adult-onset forms. *Neurology*, 59, 1922-1928.

Smith, J. A., Brewer, H. M., Eatough, V., Stanley, C. A., Glendinning, N. W., i Quarrell, O. W. J. (2006). The personal experience of juvenile Huntington's disease: An interpretative phenomenological analysis of parents' accounts of the primary features of a rare genetic condition. *Clinical Genetics*, 69(6), 486-496.

Soprano, A. M. (2001). Evaluación del lenguaje oral. A J. Narbona i C. Chevrie-Muller (Eds.). *El lenguaje del niño: desarrollo normal, evaluación y trastornos* (pàg. 75-97). Barcelona: Masson.

Staudt, M. (2010). Brain plasticity following early life brain injury: Insights from neuroimaging. *Seminars in Perinatology*, 34, 87-92.

Staudt, M., Grodd, W., Niemann, G., Wildgruber, D., i Krägeloh-Mann, I. (2001). Early left periventricular brain lesions induce right hemispheric organization of speech. *Neurology*, 57, 122-125.

Staudt, M., Lidzba, K., Grodd, W., Wildgruber, D., Erb, M., i Krägeloh-Mann, I. (2002). Right hemispheric organization of language following early left-sided brain lesions: functional MRI topography. *Neuroimage*, 16, 954-967.

Steinlin, M. (2013). Cerebrovascular disorders in childhood. A O. Dulac, M. Lasseigne i H. B. Sarnat (Eds.). *Handbook of clinical Neurology*. Vol.112: *Pediatric Neurology* (part II, pàg. 1053-1064). Elsevier.

Suppiej, A., i Cainelli, E. (2014). Cognitive dysfunction in pediatric multiple sclerosis. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 10, 1385-1392.

Swisher, L. (1985). Language disorders in children. A J. K. Darby (ed.). *Speech and language evaluation in neurology: Childhood disorders* (pàg. 33-97). Orlando: Grune and Stratton.

Tanabe, H., Ikeda, M., Murasawa, A., Yamada, K., Yamamoto, H., ... i Shiraishi, J. (1989). A case of acquired conduction aphasia in a child. *Acta Neurologica Scandinavica*, 80, 314-318.

Toro, J., i Cervera, M. (1990). *TALE. Test de Análisis de Lectoescritura*. Madrid: TEA Ediciones.

Toro, J., Cervera, M., i Urío, C. (2000). *EMLE. Escalas Magallanes de Lectura y Escritura (TALE-2000)*. Burceña-Barakaldo: COHS, Consultores en Ciencias Humanas.

Van Bogaert, P. (2013). Epileptic encephalopathy with continuous spike-waves during slow-wave sleep including Landau-Kleffner syndrome. A O. Dulac, M. Lassonde i H. B. Sarnat (Eds.). *Handbook of Clinical Neurology*. Vol III: *Pediatric Neurology* (part I, pàg. 635-640). Elsevier.

Van Dongen, H., Lonen, M., i Van Dongen, K. (1985). Anatomical basis for acquired fluent aphasia in children. *Annals of Neurology*, 17, 306-309.

Van Dongen, H., Paquier, P. F., Creten, W. L., Van Borsel, J., i Catsman-Berrevoets, C. E. (2001). Clinical evaluation of conversational speech fluency in the acute phase of acquired childhood aphasia: Does a fluency/nonfluency dichotomy exist? *Journal of Child Neurology*, 16(5), 345-351.

Van Hout, A. (1992). Acquired aphasias in children. A F. Boller i J. Grafman (Eds.). *Handbook in Neuropsychology* (vol. 7, pàg.139-161). Amsterdam: Elsevier.

Van Hout, A. (1993). Acquired aphasia in childhood and developmental dysphasia: are the errors similar? Analysis of errors made in confrontation naming tasks. *Aphasiology*, 7, 525-531.

Van Hout, A. (1997). Acquired Aphasia in Children. *Seminars in Pediatric Neurology*, 4(2), 102-108.

Van Hout, A. (2000). An outline of acquired aphasia in children. *SAGGI - Neuropsicologia Infantile Psicopedagogia Riabilitazione*, 26(1), 13-21.

Van Hout, A. (2001). Afasia del niño. A J. Narbona i C. Chevrie-Muller (Eds.). *El lenguaje del niño: desarrollo normal, evaluación y trastornos* (pàg. 277-285). Barcelona: Masson.

Van Hout, A. (2003). Acquired aphasia in childhood. A S. J. Segalowitz i I. Rapin (Eds.). *Handbook of Neuropsychology*. Vol. 8: *Child Neuropsychology* (pàg. 631-658). Amsterdam: Elsevier.

Van Hout, A., Evrard, P.H., i Lyon, G. (1985). On the positive semiology of acquired aphasia in children. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 27, 231-41.

Van Hout, A., i Lyon, G. (1986). Wernicke's aphasia in a ten-year-old boy. *Brain & Language*, 29, 268-285.

Vargha-Khadem, F., Isaacs, E., i Muter, V. (1994). A review of cognitive outcome after unilateral lesions sustained during childhood. *Journal of Child Neurology*, 9(supl. 2), 67-73.

Walker, F. O. (2007). Huntington's disease. *Lancet*, 369, 218-228.

Wernicke, C. (1874). *Der Aphasische Symptomencomplex*. Breslau: Cohn & Weigert.

Woods, B. T. (1985). Acquired aphasia in children. A J. A. M. Frederiks (ed.). *Handbook of Neurology*. Vol. 46: *Neurobehavioral Disorders* (pàg. 147-158). Amsterdam: Elsevier.

Woods, B. T., i Carey, S. (1979). Language deficits after apparent clinical recovery from childhood aphasia. *Annals of Neurology*, 6, 405-409.

Woods, B. T., i Teuber, H. L. (1978). Changing patterns of childhood aphasia. *Annals of Neurology*, 3, 273-280.

Yates, P. J., Williams, W. H., Harris, A., Round, A., i Jenkins, R. (2006). An epidemiological study of head injuries in a UK population attending an emergency department. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 77(5), 699-701.

