

## Trastorno del lenguaje expresivo y actividad paroxística focal

José R. Valdizán, Diego Rodríguez-Mena, Mauricio Díaz-Sardi

**Introducción.** En el trastorno del lenguaje expresivo (TLE), el niño no puede plasmar su pensamiento en palabras. Se presenta comorbilidad con dificultades en la repetición, imitación o nominación. No se dan problemas con la pronunciación, como ocurre en el trastorno fonológico, puede presentarse antes de los 3 años y es clave entre 4 y 7 años. El electroencefalograma (EEG) se ha venido practicando no sólo en el TLE, sino también en cuadros donde el trastorno del lenguaje era el síntoma principal o asociado a otra patología del neurodesarrollo.

**Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo con revisión de 100 historias clínicas, con pacientes (25 niñas y 75 niños) en edades entre 2 y 6 años, a los cuales se les diagnosticó TLE (según el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, cuarta edición, texto revisado*), libres de crisis convulsivas y sin tratamiento. Se les realizó EEG y recibieron tratamiento con ácido valproico, si aquél era positivo.

**Resultados.** Sólo 6 pacientes (varones) presentaron en el EEG actividad paroxística de punta-onda localizada en la región frontotemporal. Este 6% es un porcentaje superior al encontrado en la población infantil normal (2%), pero inferior al señalado en la bibliografía para trastornos del lenguaje, que oscila entre el 20 y el 50%. Éstos mejoraron el lenguaje expresivo y el EEG en respuesta positiva al tratamiento.

**Conclusiones.** Posiblemente en el TLE sin paroxismos puede existir una disfunción del circuito córtex motor-neoestriado previo al aprendizaje gramatical, mientras que con paroxismos señala una hiperactividad neuronal, asociada o no a dicha disfunción, de zonas corticales. En nuestros casos el ácido valproico, junto con la intervención logopédica, contribuyó a la recuperación del lenguaje.

**Palabras clave.** EEG. Electroencefalograma. Paroxismos punta-onda. Trastorno del lenguaje expresivo.

Servicio de Neurofisiología  
Clínica. Hospital Universitario  
Miguel Servet. Zaragoza, España.

**Correspondencia:**

Dr. José Ramón Valdizán Usón.  
Servicio de Neurofisiología  
Clínica. Hospital Universitario  
Miguel Servet. P.º Isabel la  
Católica, 1-3. E-50009 Zaragoza.

**E-mail:**

jvaldizan@ono.com

**Aceptado tras revisión externa:**  
20.01.11.

**Cómo citar este artículo:**

Valdizán JR, Rodríguez-Mena D,  
Díaz-Sardi M. Trastorno del  
lenguaje expresivo y actividad  
paroxística focal. Rev Neurol  
2011; 52 (Supl 1): S135-40.

© 2011 Revista de Neurología

### Introducción

El retraso en el desarrollo del lenguaje es común en la infancia. Las tasas de prevalencia dependen de las definiciones utilizadas y varían entre el 8 y el 15% de preescolar [1,2]. El retraso del lenguaje viene asociado con una variedad de diagnósticos y factores, que incluyen parálisis cognitivas y deficiencias auditivas, parálisis cerebral infantil, el autismo y las alteraciones psiquiátricas. Cuando estas causas pueden excluirse, se usan los términos de trastorno en el desarrollo del lenguaje (TDL), impedimento específico en el lenguaje o disfasia del desarrollo [3]. La disfasia es un trastorno congénito caracterizado por un inicio tardío en el comienzo o producción del lenguaje, tanto en su forma expresiva como comprensiva, que no puede explicarse por retraso mental, trastornos neurológicos, psiquiátricos o auditivos. La etiología se desconoce; posiblemente por causas diversas afecta directa o indirectamente y de forma selectiva a las estructuras implicadas en el lenguaje.

El niño con disfasia no puede ordenar de forma regular los fonemas que configuran una palabra, de manera que se origina una disfunción sonora, producto de su dificultad para percibir [4]. El TDL se refiere a un predominio en los problemas de idioma, que excluye la pérdida audición, el retraso mental, trastornos neurológicos evidentes, el autismo y las anomalías orofaciales. Se han señalado una mayor prevalencia en hombres y una tendencia familiar [5]. Estudios anteriores describen anomalías cromosómicas en el 3-5% de los niños afectados [6], mientras que investigaciones genéticas recientes han sugerido vinculaciones cromosómicas de los rasgos del lenguaje específico [7]. Las malformaciones corticales se identifican cada vez más [8]. Se ha sugerido una asociación entre el TDL y éstas –tanto la epilepsia como las anomalías epileptiformes en el electroencefalograma (EEG)– [6].

Existen diversos subgrupos de TDL: pura expresión, mezcla expresivo-receptiva y superior para el trastorno de procesamiento [9].

**Tabla.** Síntomas del trastorno del lenguaje expresivo.

Uso inadecuado de las palabras y sus significados
Incapacidad para expresar ideas
Estructuras gramaticales inadecuadas
Vocabulario reducido
Dificultad en la organización del lenguaje
Dificultades con la secuenciación al relacionar una historia o información
Dificultad para recuperar una palabra que se conoce

### Tipos

- *Forma motriz o expresiva*: con buen nivel de comprensión, pero con una marcada dificultad para imitar fonemas y palabras y con escaso lenguaje espontáneo.
- *Forma sensorial o receptiva, o sordera verbal*: caracterizada por dificultad en las asociaciones verbales, en la interpretación del lenguaje ambiental y en la evocación verbal de objetos.
- *Forma mixta*: con síntomas motores y sensoriales.

En la forma motriz o expresiva, según criterios diagnósticos del trastorno del lenguaje expresivo (TLE) en el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, cuarta edición, texto revisado* (DSM-IV-TR), el niño no puede expresar su pensamiento en palabras y presenta comorbilidad con dificultades en la repetición, imitación o en la nominación (Tabla), pero el niño no tiene problemas con la pronunciación de las palabras, como ocurre en el trastorno fonológico. Hay maneras diferentes en las que el TLE puede manifestarse. Algunos niños no usan correctamente los pronombres o palabras tales como 'es' o 'la'. Otros niños no pueden recordar las palabras que desean utilizar en la frase y las sustituyen por palabras generales como 'cosa'. Estos niños comprenden el concepto que están tratando de expresar y simplemente no pueden crear las oraciones apropiadas con las que expresar sus pensamientos. Pueden entender oraciones complejas y ser capaces de ejecutar instrucciones complejas, aunque no pueden formar esas oraciones. El TLE se puede presentar antes de los 3 años, y el período clave está entre los 4 y 7 años de edad. Posteriormente puede evolucionar hacia la normalidad o pueden aparecer síntomas de dificultad para el apren-

dizaje. Es un cuadro bastante común en los niños, el 10-15% de los niños menores de 3 años y aproximadamente el 3-10% de los niños en edad escolar lo padecen. No se conocen bien sus causas, aunque el daño cerebral y la desnutrición pueden ser uno de los factores. Es posible que la predisposición genética también pueda estar involucrada. En general tiene un buen pronóstico. El tipo adquirido del TLE tiene un pronóstico que depende de la naturaleza y localización de la lesión cerebral.

### Diagnóstico

Para diagnosticar el TLE los niños deben presentar un rendimiento escolar por debajo de sus compañeros escolares, que puede ser difícil de determinar, porque hay que demostrar que entiende el material, pero no puede expresar la comprensión. Por lo tanto, las pruebas no verbales deben utilizarse como complemento a las pruebas que requieren respuestas habladas. La audición también debe evaluarse, porque los niños que no oyen bien pueden tener problemas para construir oraciones similares a los niños con TLE.

### Diagnóstico diferencial

Fundamentalmente con:

- *Trastorno del espectro autista*: a veces se confunden en las primeras edades de la vida. La discapacidad para la relación social en este grupo debería ser el síntoma más significativo para la discriminación entre ambos grupos.
- *Afasia adquiridas, como el síndrome de Landau-Kleffner (SLK)*: la existencia de un período inicial del lenguaje sin evidentes alteraciones será la diferencia con la disfasia [10].

Se ha señalado la posibilidad, en el TLE, de la actividad paroxística de un componente frecuente y quizá causante en muchos casos de la dificultad en el lenguaje. En un estudio [11] de 32 pacientes con disfasia congénita (19 sin crisis epilépticas, 9 con crisis ocasionales y 4 epilépticos), 10 mostraban en el EEG descargas epilépticas interictales, y al ampliar la exploración al polisomnograma nocturno, la cifra se incrementaba hasta 30 niños con paroxismos. En otro trabajo [12], de 24 niños con disfasia expresiva del desarrollo, 9 presentaban descargas durante el sueño, de frecuencia variable y distinta a la del SLK. En 52 niños con disfasia [13], el 50% evidenciaba actividad paroxística frente a 2 en el grupo control; los autores indican que dicha actividad puede relacionarse con displasia estructural y tras-

**Figura.** Focalidad paroxística de polipuntas en la región frontotemporal izquierda en niño de 4 años con trastorno del lenguaje expresivo sin crisis epilépticas.



torno de la migración neuronal, frecuente en la disfasia receptiva. Cuando su presencia es superior al 8% del tiempo total de sueño, se sugiere el empleo de medicación antiepiléptica. Comparando [14] mediante el EEG dos grupos, de vigilia y sueño, de 24 horas (52 niños con disfasia del desarrollo y 20 niños normales, con edades entre 4 y 11 años, sin signos neurológicos ni convulsivos y resonancia magnética cerebral normal), se encuentra que si bien la arquitectura del sueño está conservada, resulta significativa la presencia de despertares en el primer grupo con reducción del tiempo total de sueño.

De los niños con disfasia, 24 presentaban paroxismos generalizados o focales en la región frontotemporal, con una aparición más frecuente en fases más superficiales del sueño y casi insistentes en el sueño REM (*rapid eye movement*). Su morfología era de punta y punta-onda, y abarcaba entre un 8,7 y un 47% del sueño total. En nuestro caso (no publicado) hemos observado en pacientes disfásicos descargas de punta y punta-onda, pero no polipunta, particularmente durante el sueño en sus fases primera, segunda y REM, pero no en el sueño lento. Con el magnetoencefalograma [15] se ha precisado el origen de un patrón característico del trastorno específico del lenguaje criptogénico, formado por descargas de punta y polipunta-onda irregular en la región bifrontal con dipolo predominando en el área perisilviana izquierda. El objetivo del trabajo es evaluar en el TLE la prevalencia

de la actividad paroxística del EEG, frecuente en otros subtipos de TDL.

## Pacientes y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo a través de la revisión de 100 historias clínicas, de pacientes (25 niñas y 75 niños) con edades comprendidas entre 2 y 6 años, a los cuales se les diagnosticó TLE (según el DSM-IV-TR), libres de crisis convulsivas y sin tratamiento farmacológico previo. Se les realizó un EEG en vigilia y recibieron tratamiento con ácido valproico, si aquél era positivo. Para el registro se colocó un gorro de 26 electrodos según el Sistema Internacional 10-20. El EEG se practicó con el niño en reposo con los ojos cerrados y estimulaciones posteriores de hiperventilación, luminosa intermitente y con los ojos abiertos. El tiempo de trazado osciló entre 20 y 30 minutos. Ningún niño presentó problemas de rechazo o de síntomas clínicos críticos.

## Resultados

Del total de la población de estudio, sólo 6 pacientes (todos varones) presentaron en el EEG una actividad paroxística focal de punta-onda localizada en la región frontotemporal (Figura). Dicho porcentaje del 6% es superior al hallado en la población infantil

normal (2%), pero inferior al señalado en la bibliografía para los trastornos del lenguaje en general, que oscila entre el 20 y el 50%. En los seis casos existió mejoría en el lenguaje expresivo y el EEG por respuesta positiva al tratamiento con ácido valproico.

## Discusión

En nuestra investigación se obtuvo un 6% de casos de TLE con paroxismos punta-onda en el EEG. Las exploraciones neurofisiológicas, que son escasas en un cuadro tan importante y grave como éste, demuestran diversas alteraciones funcionales en las disfasias; de ellas, la más conocida es la actividad paroxística. Su presencia en algunas disfasias que podemos denominar 'disfasias con actividad paroxística', en la 'afasia adquirida' y en la 'epilepsia con punta-onda continua durante el sueño lento', plantea la posible conexión entre los cuadros paroxísticos y los trastornos del lenguaje, con la posibilidad de que la 'disfasia con actividad paroxística' sea una forma menor de ambas. A ellas se puede asociar la 'epilepsia parcial benigna atípica', que además transcurre con descargas focales durante el sueño, como forma *minor* de las dos entidades epilépticas anteriores [16] y, por último, algunos casos de punta y punta-onda occipitales, en donde el proceso de adquisición del lenguaje puede alterarse [17]. Posiblemente el punto de unión neurofisiológico reside en las características metabólicas de los paroxismos con origen en zonas determinadas de corteza (como sucede en el SLK [18]), que tienen un alto nivel de actividad metabólica, más elevado que en estructuras subcorticales como el núcleo talámico. Éste se mantiene simétrico frente a la asimetría del córtex, lo que constituye un rasgo característico de cerebros inmaduros.

Rejnö-Habte et al [19], en un estudio con pacientes a los que se les diagnosticó TDL, mostraron que la proporción de alteraciones del EEG –10 de los 18 investigados (55%)– fue superior a la encontrada en la población general (2,7%) [20]. Por otra parte, Parry-Fielder et al [21] examinaron la relación del estado del EEG en niños con TDL y en un grupo control, utilizando grabaciones de EEG durante el sueño de 4 horas. Siete casos (13%) tuvieron un EEG patológico, en comparación con tres controles (6,7%), lo que daba una *odds ratio* de 2,1. Se observó una asociación débil entre el EEG patológico y el TDL. Por tanto, no se pudo demostrar que los pacientes con diagnóstico de TDL tienen más probabilidades que los niños sanos de presentar un EEG patológico.

Es posible que las alteraciones del EEG tuvieran algún impacto en los síntomas del lenguaje hablado, ya que en todos menos uno el hemisferio izquierdo (en gran parte su lóbulo temporal) estaba involucrado. La mayoría de los diagnósticos de epilepsia seguía la misma dirección que la declaración hecha por Parry-Fielder et al [22], quienes indicaron que se trataba de un problema que se ha descuidado. Además, la falta de estudios controlados ha podido negar a los niños los medicamentos como estrategia de tratamiento. Por su parte, Rapin [9] señaló que la epilepsia subclínica en niños con TDL se ignora a menudo. La herencia se conoce por ser un factor importante para los pacientes con TDL, como ha quedado demostrado por muchos investigadores. De acuerdo con Bishop [23], puede haber algo de inmadurez motriz general detrás de esta herencia. Vargha-Khadem et al [24], en un estudio realizado a tres generaciones de una misma familia con diagnóstico de disfasia verbal del desarrollo [25], identificaron las anomalías del cerebro asociadas con su particular forma de deterioro, es decir, un déficit de lenguaje expresivo acompañado por un trastorno de la articulación. Las alteraciones funcionales observadas en las diversas áreas motoras de la corteza frontal podrían estar ejerciendo sus efectos a través de las proyecciones de éstas para el neocórtex (núcleo caudado y el putamen), entre otras estructuras. Destacaron, sin embargo, que las áreas corticales son sitios secundarios y que la patología primaria se encuentra en el neocórtex, por dos razones: en primer lugar, ésta es la única región motora relacionada en la que encontraron al mismo tiempo funcional anomalías estructurales bilaterales y, en segundo lugar, el patrón de imagen funcional demostrado por los miembros de la familia afectada se asemeja a un patrón previamente observado en algunos pacientes con distonía espástica familiar o idiopática [26], una condición que se asocia a veces con lesiones del neocórtex [27]. Estos patrones de comportamiento vocal y fonético en estudios realizados han confirmado que el retraso de fonética en un paciente con TLE sugiere que los factores no gramaticales contribuyen al desarrollo del déficit de lenguaje expresivo en niños pequeños.

En nuestra casuística de TLE el porcentaje de casos con alteraciones focales EEG es escaso, muy próximo al de otros autores como Tuchman et al, con el 8% [28], en comparación con otros cuadros de TDL. La explicación puede residir en que en las revisiones se mezclan distintos subtipos de disfunción del lenguaje, expresivo y receptivo [29,30], cuando ambos son clínicamente diferentes, ya que al estudiarse por separado [31] las alteraciones del EEG

son más comunes en las personas con problemas expresivo-receptivos frente a las que sólo presentan problemas expresivos y en aquéllas con problemas oromotores en comparación con aquéllas sin dichos problemas. En conclusión, se puede afirmar que posiblemente en el TLE sin paroxismos exista significativamente una disfunción del circuito córtex motor-neoestriado previa al aprendizaje gramatical, mientras que la presencia de paroxismos señala una hiperactividad neuronal (asociada o no a dicha disfunción) de distintas zonas corticales. En nuestros pocos casos de paroxismos el ácido valproico, junto con la intervención logopédica, contribuyó a la recuperación del lenguaje tal y como se ha descrito con anterioridad [10,32].

### Bibliografía

- Beitchman JH, Nair R, Clegg M, Patel PG, Ferguson B, Pressman E. Prevalence of speech and language disorders in 5-year-old kindergarten children in the Ottawa-Carleton region. *J Speech Hear Disord* 1986; 51: 98-110.
- Silva PA. The prevalence, stability and significance of developmental language delay in preschool children. *Dev Med Child Neurol* 1980; 22: 768-77.
- American Speech-Language-Hearing Association. Definitions for communicative disorders and differences. *J Am Speech Lang Hear Assoc* 1980; 22: 317-8.
- Aguado G. Trastorno específico del lenguaje. Retraso del lenguaje y disfasia. Málaga: Aljibe; 1999.
- Ingram TT. Specific developmental disorders of speech in childhood. *Brain* 1959; 82: 450-67.
- Robinson RJ. Causes and associations of severe and persistent specific speech and language disorders in children. *Dev Med Child Neurol* 1991; 33: 943-62.
- Monaco AP. Multivariate linkage analysis of specific language impairment. *Ann Hum Genet* 2007; 71: 660-73.
- Guerreiro MM, Hage SR, Guimarães CA, Abramides DV, Fernandes W, Pacheco PS, et al. Developmental language disorder associated with polymicrogyria. *Neurology* 2002; 59: 245-50.
- Rapin I. Understanding childhood language disorders. *Curr Opin Pediatr* 1998; 10: 561-6.
- Gordon N. Cognitive functions and epileptic activity. *Seizure* 2000; 9: 184-8.
- Echenne B, Cheminal R, Rivier F, Negre C, Touchon J, Billiard M. Epileptic electroencephalographic abnormalities and developmental dysphasias: a study of 32 patients. *Brain Dev* 1992; 14: 216-25.
- Duvelleroy-Hommet C, Billard C, Lucas B, Gillet P, Barthez MA, Santini JJ, et al. Sleep EEG and developmental dysphasia: lack of a consistent relationship with paroxysmal EEG activity during sleep. *Neuropediatrics* 1995; 26: 14-8.
- Picard A, Cheliout F, Bouskraoui M, Lemoine M, Lacert P, Delattre J. Sleep EEG and developmental dysphasia. *Dev Med Child Neurol* 1999; 41: 142-3.
- Cheliout-Heraut F, Picard A, Bouskraoui M, Lacert P. Anomalies EEG, modifications du sommeil et dysphasies de développement. *Neurophysiol Clin* 1999; 29: 277-89.
- Muñoz-Yunta JA, Palau-Baduell M, Salvadó-Salvadó B, Rosendo-Moreno N, Valls-Santassusana A, Perich-Alsina X, et al. Trastornos específicos del lenguaje: diagnóstico, tipificación y estudios con magnetoencefalografía. *Rev Neurol* 2005; 40 (Supl 1): S115-9.
- Nieto-Barrera M, López-Alcáide MI, Candau Fernández-Mensaqué R, Ruiz del Portal-Bermudo L, Rufo-Campos M, Correa-Charro A. Afasia epiléptica adquirida (síndrome de Landau-Kleffner): aportación de 10 casos. *An Esp Pediatr* 1997; 47: 611-7.
- Nass R, Gross A, Devinsky O. Autism and autistic epileptiform regression with occipital spikes. *Dev Med Child Neurol* 1998; 40: 453-8.
- Maquet P, Hirsch E, Metz-Lutz MN. Regional cerebral glucose utilization in children with deterioration of one or more cognitive functions and CSWS. *Brain* 1995; 118: 1497-520.
- Rejnö-Habte SG, Margareta J, Mårten K, Gerd V, Lena H. Comorbidity in severe developmental language disorders: neuropsychiatric and psychological considerations. *Acta Paediatr* 2005; 94: 471-8.
- Eeg-Olofsson O, Petersen I, Sellén U. The development of the electroencephalogram in children from the age 1 through 15. *Neuropediatrics* 1971; 3: 375-404.
- Parry-Fielder B, Collins K, Fisher J, Keir E, Anderson V, Jacobs R, et al. Electroencephalographic abnormalities during sleep in children with developmental speech-language disorders: a case-control study. *Dev Med Child Neurol* 2009; 51: 228-34.
- Parry-Fielder B, Nolan TM, Collins KJ, Stojcevski Z. Developmental language disorders and epilepsy. *J Paediatr Child Health* 1997; 33: 277-80.
- Bishop DV. Motor immaturity and specific speech and language impairment: evidence for a common genetic basis. *Am J Med Genet* 2002; 114: 56-63.
- Vargha-Khadem F, Watkins KE, Price CJ, Ashburner J, Alcock KJ, Connely A, et al. Neural basis of an inherited speech and language disorder. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1998; 95: 12695-700.
- Hurst JA, Baraitser M, Auger E, Graham F, Norell S. An extended family with a dominantly inherited speech disorder. *Dev Med Child Neurol* 1990; 32: 352-5.
- Ceballos-Baumann AO, Passingham RE, Warner T, Playford ED, Marsden CD, Brooks DJ. Overactive prefrontal and underactive motor cortical areas in idiopathic dystonia. *Ann Neurol* 1995; 37: 363-72.
- Alexander GE, DeLong MR, Strick PL. Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Annu Rev Neurosci* 1986; 9: 357-81.
- Tuchman R, Rapin I, Shinnar S. Autistic and dysphasic children. II. Epilepsy. *Pediatrics* 1991; 88: 1219-25.
- Lewine JD, Andrews R, Chez M, Patil AA, Devinsky O, Smith M, et al. Magnetoencephalographic patterns of epileptiform activity in children with regressive autism spectrum disorders. *Pediatrics* 1999; 104: 405-18.
- Rejnö-Habte SG, Hedström A, Viggedal G, Jennische M, Kyllerman M. Speech, language, and cognitive dysfunction in children with focal epileptiform activity: a follow-up study. *Epilepsy Behav* 2010; 18: 267-75.
- Rejnö-Habte SG. Language dysfunction in children may be due to epileptic [tesis]. URL: [http://gupea.ub.gu.se/bitstream/2077/21692/4/gupea\\_2077\\_21692\\_4.pdf](http://gupea.ub.gu.se/bitstream/2077/21692/4/gupea_2077_21692_4.pdf). [21.08.2010].
- Binnie CD. Cognitive impairment during epileptiform discharges: is it ever justifiable to treat the EEG? *Lancet Neurol* 2003; 2: 725-30.

### Expressive language disorder and focal paroxysmal activity

**Introduction.** In cases of expressive language disorder (ELD), the child is unable to put his or her thoughts into words. Comorbidity is present with difficulties in repeating, imitating or naming. There are no problems with pronunciation, as occurs in phonological disorder, it may present before the age of three years and is crucial between four and seven years of age. Electroencephalogram (EEG) studies have been carried out not only in ELD, but also in clinical pictures where the language disorder was the main symptom or was associated to another neurodevelopmental pathology.

**Patients and methods.** We conducted a retrospective study involving a review of 100 patient records, with patients (25 girls and 75 boys) aged between two and six years old who had been diagnosed with ELD (according to the *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fourth edition, text revised*) and were free of seizures and not receiving treatment. They were submitted to an EEG and received treatment with valproic acid if EEG findings were positive.

**Results.** Only six patients (males) presented localised spike-wave paroxysmal EEG activity in the frontotemporal region. This 6% is a percentage that is higher than the one found in the normal children's population (2%), but lower than the value indicated in the literature for language disorders, which ranges between 20% and 50%. These patients responded positively to the treatment and both expressive language and EEG findings improved.

**Conclusions.** It is possible that in ELD without paroxysms there may be a dysfunction in the circuit made up of the motor cortex-neostriatum prior to grammatical learning, whereas if there are paroxysms then this would point to neuronal hyperactivity, perhaps associated to this dysfunction or not, in cortical areas. In our cases valproic acid, together with speech therapy, helped the children to recover their language abilities.

**Key words.** EEG. Electroencephalogram. Expressive language disorder. Spike-wave paroxysms.