

Trastorns del llenguatge

Gerardo Aguado Alonso

PID_00151854



Universitat Oberta
de Catalunya

www.uoc.edu

Índex

Introducció	5
Objectius	8
1. Processos de gnosi i de pràxia	11
1.1. Processos de gnosi: agnòsia auditiva verbal congènita (AAV)	11
1.2. Processos pràxics: la dispràxia verbal congènita (DV)	13
1.3. Processos de pràxia: el trastorn d'articulació (TA) (dislàlia)	16
1.3.1. Definició i trastorns d'articulació més freqüents	16
1.3.2. Explicació del TA	16
2. Processos psicolingüístics responsables de la forma i del contingut del llenguatge	18
2.1. Processos psicolingüístics responsables de la forma del llenguatge: trastorn de programació fonològica (TPF)	18
2.2. Processos psicolingüístics responsables de la forma del llenguatge: trastorn fonològic sintàctic (TFS)	22
2.3. Processos psicolingüístics responsables de la forma i del contingut del llenguatge: trastorn lexicosintàctic (TLS)	24
3. Processos psicolingüístics responsables de la pragmàtica del llenguatge: trastorn semanticopragnàtic (TSP)	27
4. Processos neurolingüístics responsables de la forma i del contingut del llenguatge: afàsies	30
Bibliografia	39

Introducció

L'estudi dels trastorns del llenguatge exigeix en principi i abans de res la **classificació** d'aquests trastorns. Una classificació és la primera resposta tècnica a la pregunta de qualsevol persona que senti una persona afligida d'una limitació o alteració del llenguatge: "Què li passa? Per què parla així?".

Es pot fer a partir de la descripció més o menys detallada de les conductes lingüístiques de les persones que presenten trastorns. Una classificació així, però, no és purament fenomenològica, ja que implica adoptar un seguit de pressuposicions relatives al desenvolupament típic, a una diferenciació de certes dimensions en el llenguatge (gramàtica, lèxic, etc.), a graus d'intensitat del trastorn (atribucions fortament subjectives: greu, moderat, etc.), a la modalitat de la conducta lingüística (comprensió i expressió). En general, aquestes assumpcions representen els pivots sobre els quals se sostenen la major part de les classificacions dels trastorns del llenguatge, i, d'altra banda, són d'alguna manera ineludibles.

Tanmateix, a partir dels coneixements disponibles actualment sobre els processos psicològics i neurobiològics responsables del llenguatge, es poden plantejar unes bases diferents per a classificar els trastorns del llenguatge. Aquestes bases són les assenyalades en el **model neuropsicolingüístic** de Chevrie-Muller (Narbona i Chevrie-Muller, 2001, cap. 5).

Una primera distinció s'ha de basar en el moment en què apareix el trastorn. Distingir entre **trastorns congènits** i **trastorns adquirits** és molt útil, i fonamental per a tractar d'explicar l'origen i per a establir objectius i estratègies d'intervenció.

En algunes formes d'alteració de la parla i del llenguatge aquesta distinció és clara. Així, les afàsies són evidentment trastorns adquirits consegüents a un dany cerebral amb pèrdua de funcions que ja es tenien adquirides. Les disglòssies són trastorns de parla congènits per malformacions dels òrgans de l'articulació en l'etapa intrauterina. Tanmateix, en altres formes no és fàcil establir aquesta distinció. L'absència d'evidències de la correlació de les formes específiques o evolutives d'alguns trastorns (per exemple, el trastorn específic del llenguatge) amb una disfunció neurològica determinada no significa que aquestes correlacions no hi siguin. Simplement es desconeixen actualment. Per tant, si aquesta relació dels trastorns de llenguatge amb alguna forma de disfunció neurològica evidentment hi és, **com es pot saber si aquest trastorn és congènit o adquirit?**

El criteri més bo per a establir aquesta distinció també en aquestes formes d'alterar-se el llenguatge és l'estat d'aquest llenguatge **entre els 12 i els 24 mesos**.

Així, un retard en l'adquisició del llenguatge en aquella etapa (primeres comunicacions lingüístiques i començament de la sintaxi) que ha persistit fins al moment en què se sol·licita la intervenció d'un professional es pot considerar un **trastorn congènit**. En canvi, un desenvolupament normal en aquella etapa seguit de regressions eventuais (molt improbables, en qualsevol cas), alteracions del ritme de desenvolupament del llenguatge, pèrdua sensible d'aspectes parcials o de tot el llenguatge consegüent a malalties progressives o traumàtiques, o a deteriorament sensorial, són **trastorns adquirits**.

Hi ha altres distincions dels trastorns del llenguatge i de la parla que es basen, seguint el model de Chevrie-Muller, en els nivells els processos psicolingüístics característics dels quals són limitats d'alguna manera i, per això, originen una alteració o altra de la parla o del llenguatge. Aquests nivells es corresponen, *grosso modo*, amb les diferents àrees del còrtex cerebral implicades en el llenguatge.

Trastorns d'origen congènit

El **primer nivell** inclou els processos neurològics responsables de rebre el senyal verbal, en el vessant receptiu, i d'implementar el programa motor, en el vessant productiu. Els dèficits en aquest nivell donen lloc a les hipoacúsies i a les disàrtries, respectivament. Més ençà de la implementació del programa motor ens podem trobar les malformacions d'alguns dels òrgans de l'articulació (llavis, paladar, llengua, etc.), que donen com a conseqüència les disglòssies. En aquest capítol no es tracta cap d'aquests trastorns. Encara que poden ser interessants, especialment les hipoacúsies, per a la psicologia del llenguatge, són, no obstant això, allunyats de l'activitat psicològica implicada en la conducta lingüística que és l'objecte d'aquesta àrea de coneixement.

El **segon nivell** està constituït pels **processos de gnosi i de pràxia**. Per mitjà dels processos de gnosi s'identifiquen, en el vessant receptiu, els sons del llenguatge, els patrons espectrals, els conjunts de trets fonètics que formen els sons; per mitjà dels processos de pràxia, en el vessant productiu, es duu a terme el muntatge de les peces fonètiques, a partir de la plantilla fonològica (tercer nivell), i se seleccionen els paràmetres de pressió dels òrgans de l'articulació i de l'expiració per a implementar el programa motor de la parla.

El **tercer nivell** és complex i inclou cinc subnivells:

- **reconeixement i programació fonològics.**
- **identificació i programació de l'estructura sintàctica.**
- **identificació i selecció de les peces lèxiques.**
- **comprensió i producció literals, i construcció i recuperació de significats globals a partir del procés inferencial.**
- **els ajustaments al context de la interacció** (interlocutors, reals o suposats, amb els seus papers, estats emocionals, expectatives, etc., contingut semàntic transmès en la interacció en curs, convencions socials, etc.).

Aquest mòdul tracta d'aquests dos nivells. Representen, en efecte, el nucli programàtic de la psicologia del llenguatge.

Una bona part dels trastorns de parla i llenguatge d'origen congènit recollits en aquest mòdul constitueixen l'anomenat **trastorn específic del llenguatge (TEL)**: agnòsia auditiva verbal, trastorn de programació fonològica, trastorn fonològic-sintàctic, i trastorn semàntic-pragmàtic. Encara que també la dispràxia verbal ha estat tradicionalment una part d'aquest espectre, actualment es considera un trastorn amb característiques pròpies, relacionades amb dificultats motores. L'agnòsia auditiva verbal, d'altra banda, també planteja dubtes per a considerar-la un trastorn congènit per la relació que té, en bona gran part dels casos, amb alteracions neurològiques evidenciables.

Els trastorns de la fluïdesa (quequesa) i els derivats d'estats de carència (retard mental), i també els englobats en el terme general de trastorns generalitzats del desenvolupament, tampoc no es tractaran en aquest mòdul. Les raons són semblants a les que s'han esgrimit per a ometre altres trastorns: la relació relativament tangencial que tenen amb el programa de la psicologia del llenguatge.

Trastorns adquirits

Dels trastorns adquirits, en aquest mòdul, es tracta de les afàsies, i es consideren dos moments en la instauració d'aquests trastorns. Així, es descriuen i es tracten d'explicar i diferenciar les **afàsies infantils** i les **afàsies de l'adult**.

Lectura recomanada

Vegeu Bishop (1997) i Agudo (1999) per a una revisió més extensa i precisa del TEL.

Objectius

Objectius generals

- 1.** Saber les formes en què s'altera la parla i el llenguatge sense implicació evidenciable de danys cerebrals (trastorns específics) i en síndromes lesionals.
- 2.** Conèixer l'activitat psicològica i neuropsicològica que hi ha al darrere dels trastorns del llenguatge.
- 3.** Aprendre a relacionar conductes lingüístiques determinades amb els processos psicolingüístics i neurolingüístics amb què s'associen.

Objectius específics

Nivell de coneixement

- 1.** Dominar la terminologia pròpia d'aquesta àrea de coneixement.
- 2.** Familiaritzar-se sumàriament amb els mètodes d'investigació en l'estudi dels trastorns del llenguatge (observació sistemàtica, experimentació i simulació).
- 3.** Conèixer els processos psicològics, psicolingüístics i neurolingüístics responsables dels diversos trastorns estudiats.
- 4.** Conèixer els autors més representatius que han estudiat cadascun dels trastorns i les troballes de cadascun d'aquests autors.

Nivell de comprensió i explicació

- 1.** Associar les denominacions dels trastorns amb la descripció simptomàtica que tenen.
- 2.** Explicar el funcionament alterat o limitat dels processos implicats i les conseqüències que tenen en el llenguatge.
- 3.** Identificar els marcs teòrics generals en què s'emmarquen les explicacions dels diversos trastorns.

Nivell d'aplicació

- 1.** Informar sobre qualsevol dels trastorns estudiats seguint un fil argumental lògic i coherent.
- 2.** Distingir els trastorns estudiats segons la conducta lingüística mostrada i segons els processos psicològics i neurològics implicats.
- 3.** Fer induccions sobre processos que s'han d'avaluar i objectius d'intervenció a partir del coneixement dels trastorns i de l'activitat psicològica implicada.
- 4.** Formular afirmacions correctes, identificar manques i determinar la validesa d'allò que s'ha dit en un informe científic i en informes de persones amb algun dels trastorns estudiats.

1. Processos de gnosi i de pràxia

1.1. Processos de gnosi: agnòsia auditiva verbal congènita (AAV)

Una vegada rebut el senyal verbal, l'oient posa en marxa un seguit d'operacions automàtiques que deriven en el reconeixement dels segments més petits de la parla: els **fonemes**. En les persones amb agnòsia auditiva verbal (AAV), aquestes operacions queden entorpidides significativament i donen com a resultat una **limitació severa de la comprensió**.

1) Conducta verbal en les persones amb agnòsia auditiva verbal

La **comprensió del llenguatge oral queda afectada severament** o no hi ha cap comprensió.

Tanmateix, la comprensió de gestos és **normal**. De fet, els nens amb AAV fan molts esforços per a comunicar-se, per a fer saber els seus interessos, de manera visuomanual (Rapin, 1996, 2001).

L'expressió és **absent** o **limitada** a unes quantes paraules que són pronunciades amb un gran esforç, perquè l'articulació ha quedat afectada greument.

Moltes vegades s'ha comprovat que aquestes dificultats greus de comprensió apareixen després d'un desenvolupament normal durant un temps (Bishop, 1997); probablement es tracta, doncs, de la **síndrome de Landau-Kleffner** o d'afàsia-epilèpsia, en què l'AAV és acompanyada d'alteracions en l'activitat elèctrica cerebral de les àrees de recepció del llenguatge (**lòbul temporal**); ha estat com a part d'aquesta síndrome com s'ha descrit més freqüentment aquest trastorn.

2) Explicacions de l'AAV

Des de la perspectiva de la psicologia del llenguatge, aquest trastorn s'explica per una limitació en els processos que transformen els sons de què consta la parla real en representacions (fonemes).

Per a entendre bé com es produeix aquesta limitació i on es produeix, cal conèixer els processos esmentats.

Primers processos: de la recepció del senyal als fonemes

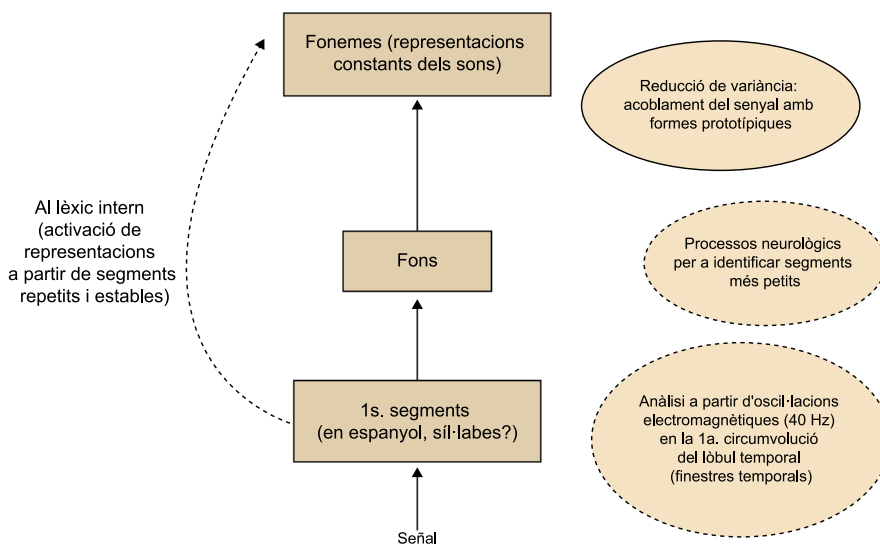
Després de la recepció del senyal, les estructures anatòmiques i neurals de l'orella fan una descodificació preliminar. Es tracta, segons com, d'una espècie de filtratge amb què es redueix la variància del senyal (els sons varien si s'utilitza veu xiuxiuejada, greu o aguda, el fonema /n/ té un punt d'articulació diferent en la paraula *antena* que en la paraula *conca*, etc.).

L'anàlisi auditiva central comprimeix la gran quantitat d'informació que arriba a l'orella i hi dona una forma susceptible de ser emmagatzemada en la memòria de curt termini. Els sons es van convertint en formes invariants cada vegada més abstractes.

L'anàlisi acusticofonètica ja és pròpiament psicolingüística. La funció que té és identificar els segments o fonemes de la parla. Aquesta tasca es duu a terme relacionant les propietats físiques del so desposseïdes de variància no significativa (claus acústiques) amb els trets fonètics de què es componen els fonemes.

Finalment, l'anàlisi fonològica té la funció de construir representacions abstractes dels sons, discrets i perceptivament constants, aconseguits en l'anàlisi anterior. Un fonema ja no és un so, sinó la representació mental d'un so. Aquesta representació mental és el prototip a què es redueix la sèrie de sons (al·lòfons) que no tenen un valor distintiu. Per exemple, la /n/ de *antena* i la /n/ de *conca* són produïts obstruint la sortida de l'aire per la boca en dos punts diferents. Tanmateix, no són dos fonemes diferents. Utilitzar-ne una /n/ o una altra no canvia el significat d'una paraula. La /s/ de la paraula en castellà *sapo* és sorda, al contrari de la de *rasgo*, que és sonora. Tampoc no són dos fonemes diferents en castellà, però. En canvi, en català sí que són diferents.

Resum de les primeres etapes de la identificació de la forma fonològica de les paraules



Probablement en un infant amb AAV els processos que permeten la segmentació progressiva del senyal són alterats o limitats. La classe de línia que envolta els diferents processos pretén indicar la intensitat més probable amb què és afectat cadascun d'aquests processos. Com més avall és l'afectació, més modalitats d'estímul auditius queden compromeses; com més amunt és el procés afectat, més específica és la limitació en la formació de la representació del senyal verbal. Des d'un punt de vista connexionista, els segments que es repeteixen més vegades són nodes que reben una gran quantitat d'activació, i arriben a constituir una part de la xarxa total de la recepció del llenguatge que representa una paraula o una seqüència i que s'activa a partir de les primeres etapes.

En un infant amb AAV aquests processos són alterats, de manera que aquest infant **no pot identificar regularitats en les seqüències de sons** que li arriben, i, per tant, no és capaç de formar prototips d'aquests sons; per a ell, tots els sons són diferents, no en pot reduir la variància; les dues /n/ d'*antena* i *conca* són dos sons diferents i no pot arribar a identificar-los amb un sol fonema.

En aquesta situació l'infant amb AAV no aconsegueix entendre gairebé res. Per a ell, el llenguatge és un galimaties de sons indesxifrable (**sordesa verbal**). I, com que l'infant amb AAV no pot accedir ni tan sols a les unitats mínimes, no té la possibilitat de formar representacions de les paraules, de manera que no forma un lèxic mínim, ni el pot recuperar, lògicament; aquesta absència de

representacions fonològiques de les paraules explica la seva gran dificultat per a articular: no té un model mental que guiï els moviments dels seus òrgans articuladoris.

Molt probablement, l'AAV, encara que no vagi acompanyat d'episodis epilèptics, té l'origen en una disfunció del lòbul temporal, que, a més, és la part del cervell menys resistent a l'excitabilitat epilèptica.

1.2. Processos pràctics: la dispràxia verbal congènita (DV)

Trastorn difícil de delimitar respecte dels trastorns fonològics, d'una banda, i dels trastorns d'articulació consegüents a la incoordinació i les dificultats d'origen muscular (trastorns disàrtrics), de l'altra.

Sovint es confon amb el trastorn inconsistent, una de les categories del trastorn de programació fonològica.

Hi ha autors que, a més de posar de manifest la **dificultat d'un diagnòstic precís**, posen l'accent en la programació motora de la parla (Shriberg, Aram i Kwiatkowski, 1997). Fins i tot es diagnostica *a posteriori*; quan els sistemes d'intervenció han fracassat, es comença a sospitar que hi ha una dispràxia (o apràxia evolutiva de la parla, segons aquests autors).

D'altres, en canvi (Thoonen, Maassen, Gabreëls, Schreuder i De Swart, 1997), troben que els nens amb DV mostren els errors típics dels nens normals més petits, la qual cosa fa difícil distingir DV dels trastorns de programació fonològica.

Identificació de la DV

Tanmateix, es pot definir amb una relativa precisió i, d'aquesta manera, no caure en errors fatals a l'hora de programar les estratègies d'intervenció.

Ozanne (1995), en un treball molt aclaridor, estableix unes bases sòlides per a un diagnòstic correcte de la dispràxia, a partir d'una investigació amb 100 nens amb TEL de 3;0 a 5;6 examinats durant sis mesos. Els nens havien de fer tasques que eren relacionades amb sis conductes que es consideraven que eren les que podien establir més bé el diagnòstic de DV. Aquestes conductes són les següents:

- **diferència en l'execució de tasques oromotrius i verbals segons si són voluntàries o involuntàries:** sons i paraules que són produïts espontàniament resulten, tanmateix, difícils o impossibles d'imitar, articulació inconsistent, apràxia oral;

Identificació de la DV

Provar de fer un tractament a un infant amb DV posant èmfasi en l'eliminació de regles de facilitació, o en un treball intens de percepció per a fixar les representacions correctes de les paraules (com es faria en el trastorn inconsistent de la programació fonològica), és molt poc eficaç, si no en va. Per això és important aprendre a distingir aquest trastorn dels trastorns amb què es pot confondre més fàcilment.

- **falta d'habilitat per a mantenir l'estructura fonològica i fonotàctica de síl·labes i paraules:** presència de fenòmens facilitadors: metàtesi, omissió de fonemes, etc.;
- **producció no fluent de la parla:** moviments vacil·lants, prolongacions, repeticions, alteracions prosòdiques;
- **augment d'errors en augmentar la longitud de l'enunciat:** més errors en paraules de més síl·labes, i en frases;
- **ajustaments fonètics en el parla:** errors en vocals, sons distorsionats fins a no assemblar-se a cap de la llengua que parla l'infant, inexistència de balboteig en etapa prelingüística;
- **execució pobre de tasques de diadococinèsia verbal:** lentitud, inhabilitat per a produir seqüències correctes.

El que es va posar de manifest després d'aquest examen va ser que hi ha **continuitat en el dèficit** de programació motora: entre els nens que no tenien cap d'aquestes conductes o que en tenien una (el 55%) i els que en tenien 12 o 13 (2%) l'augment era progressiu. Tampoc no es va trobar que unes conductes determinades discriminessin bé entre casos lleus i greus. D'altra banda, nens que no eren diagnosticats de dispràxia podien mostrar resultats baixos en tasques tan característiques com la **diadococinèsia verbal**.

L'autora, per mitjà d'una anàlisi de conglomerats, va obtenir un dendrograma en què es constataren amb claredat que hi havia trastorns en les tres fases que se succeeixen des de la programació fonològica fins a l'execució del programa motor (no afectat en la DV, i l'alteració del qual és el nucli de la disàrtria).

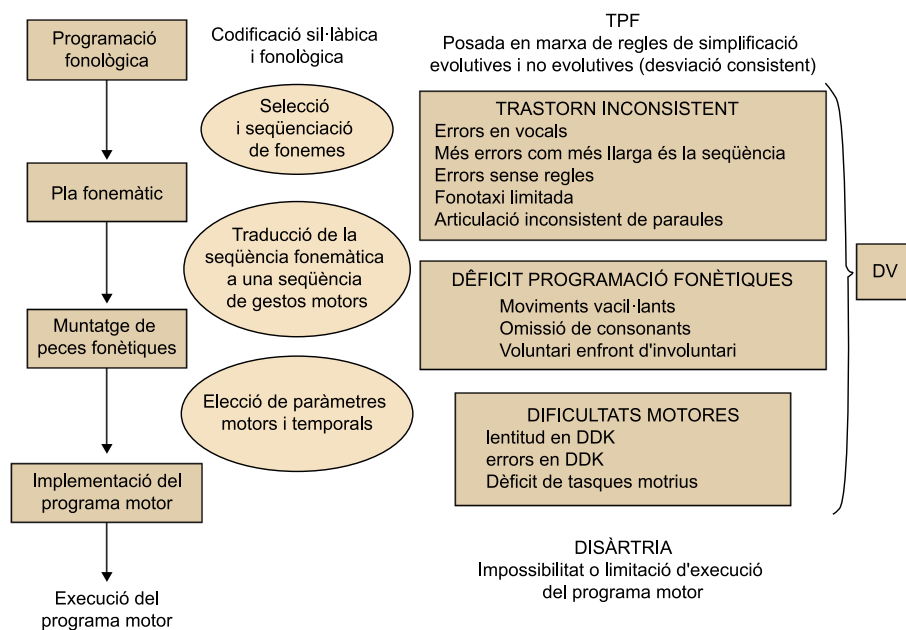
1) En la **primera etapa de la producció de la parla**, dins el nivell de la pràxia, el parlant ha de seleccionar els fonemes i seqüenciar-los per a produir un pla fonològic de la paraula. Doncs bé, els nens amb dèficit en aquesta etapa no construeixen aquesta plantilla o la construeixen d'una manera poc especificada o incorrecta, per la quantitat excessiva de fonemes que s'han de seqüenciar (errors fonotàctics, metàtesis), o bé tenen dificultats d'accedir a aquesta plantilla (problemes de recuperació de paraules). Es tracta d'un **trastorn inconsistent**.

2) En la **segona etapa**, l'infant, una vegada fet el pla fonològic, ha de **muntar el programa fonètic**; és a dir, traduir el programa lingüístic en un programa motor. Els subjectes amb dèficit en aquesta etapa no duen a terme aquest muntatge o ho fan d'una manera incorrecta o poc especificada. Per això tenen conductes vacil·lants, omissions i substitucions (el programa fonètic és incorrecte). Una conseqüència important d'aquest dèficit és la dificultat de passar d'un programa fonètic a l'altre durant la intervenció.

3) En la **tercera etapa**, abans de l'execució motora, el parlant ha de dur a terme el programa fonètic elegit. Els nens amb trastorn en aquesta etapa trien uns paràmetres incorrectes de coordinació temporal i de força muscular. És com si no poguessin **coordinar tots els paràmetres alhora**: freqüència del so, moviments dels òrgans articuladoris i de les cavitats de ressonància.

El caràcter congènit d'aquest trastorn es basa en l'evidència d'unes característiques evolutives que assenyalen l'**origen de la DV bastant abans de l'aparició de les primeres paraules** (Highman, Hennessey, Sherwood i Leitão, 2008).

Últimes etapes de la producció del llenguatge (basada en les dades i propostes d'Ozanne, 1995)



TPF: trastorn de programació fonològica.

DDK: diadococinèsies.

DV: dispràxia verbal.

Són etapes difícils de separar; tanmateix, la successió de processos és si fa no fa com la que s'indica. És interessant observar que com més baixos (més a prop de l'execució motora de la parla) són els processos, menys caràcter psicolingüístic tenen. Aquesta figura és aplicable també al trastorn de programació fonològica (TPF), del qual es parla més endavant.

Tanmateix, com s'ha assenyalat més amunt, hi ha una tendència clara actualment a considerar la DV com una categoria nosològica a part, no com una forma clínica del trastorn específic del llenguatge (TEL), com es feia des de l'adopció de la classificació de Rapin i Allen (1987) per a donar compte de la diversitat del TEL. Per exemple, la classificació de Conti-Ramsden (2000) no la inclou. La raó és la implicació de la motricitat orofacial, que no és compatible amb els criteris per al diagnòstic del TEL (vegeu Leonard, 1998, i Aguado, 1999). A més, aquesta posició respecte a la DV té el suport dels resultats d'investigacions que han tractat de construir una tipologia de les formes del TEL a partir de bateries exhaustives de tests; entre les formes que emergeixen de les anàlisis factorials o de conglomerats no hi ha la DV (vegeu Crespo-Eguílaz i Narbona, 2006, Van Weenderburg, Verhoeven i Van Balkom, 2006, i Korkman i Häkkinen-Rihu, 1994; en aquesta darrera hi ha un tipus al qual les autores anomenen *específic dispràxic*, però que no es refereix a allò que s'anomena

DV, sinó a dificultats fonològiques específiques en la producció de parla i en l'articulació, sense compromís de la comprensió, és a dir, al trastorn de programació fonològica).

1.3. Processos de pràxia: el trastorn d'articulació (TA) (dislàlia)

1.3.1. Definició i trastorns d'articulació més freqüents

El TA és una alteració específica d'un so o de diversos sons (distorsió, substitució, omissió), constant, i l'absència d'influències en fonemes adjacents o propers i d'altres fonemes adjacents o propers.

El TA més freqüent en les llengües d'Espanya és el de /r/, que se sol donar acompanyat del de /l/, encara que aquest ho fa amb menys freqüència. En altres llengües poden ser /ʒ/ (de *joli*), en francès, o l'oposició /s-/ʃ/, en anglès. Alguns altres TA freqüents en la llengua castellana són els de /s/ i /θ/, que són substituïts l'un per l'altre; la substitució recíproca del contrast /l-/ð/ pot aparèixer també amb una freqüència relativa. És rar trobar TA en els altres sons, si no són associats a altres trastorns, com el retard mental.

A cada llengua coexisteixen variants al·lofòniques d'alguns sons, que no es consideren TA. Per exemple, la majoria dels hispanoparlants no pronuncia el so fricatiu interdental /θ/, sinó que el substitueixen per /s/; el so aproximant lateral palatal /λ/ és escàs entre gairebé tots els hispanoparlants i ha estat substituït pel so aproximant palatal /j/, i en els parlants del Riu de la Plata és substituït pel so africac postalveolar /ʒ/, més tradicional i més comú entre les persones grans, o pel so fricatiu alveolar-postalveolar /ʃ/, entre els més joves.

1.3.2. Explicació del TA

El trastorn d'articulació s'ha considerat un trastorn lleu purament de producció. Tanmateix, és difícil d'explicar com és un trastorn només de la producció (Leonard, 2009).

Si no hi ha dificultats d'imitació, ni dels moviments de la parla, **com s'experimenta una dificultat per a produir un so?**

Aguado, Cuetos, Domezáin i Pascual (2006) van trobar que, en la tasca de repetició de pseudoparaules, els nens amb TA no es comporten de manera semblant als que tenen un desenvolupament típic de la parla. De fet, els nens amb TA formen un subconjunt homogeni diferent dels grups de nens amb TEL i amb desenvolupament típic en la repetició de les pseudoparaules més llargues.

No sembla que hi hagi raons per a esgrimir explicacions basades en les pràxies orolinguofacials sense especificar quines han quedat alterades i quines es relacionen amb les omissions, distorsions o substitucions que afecten sons concrets.

No sembla que sigui una dificultat de producció i prou. Els nens amb TA mostren signes clars de tenir **dificultats per a formar representacions fonològiques**. És a dir, els nens amb TA mostren uns problemes semblants als que s'han trobat en el TEL quan la informació que s'ha de processar és llarga, encara que no d'una manera tan gran. I no són d'articulació ja que els seus errors articulatoris persistents no s'han tingut en compte en la comptabilització d'encerts.

Si es consideren els tipus d'errors que cometten els nens amb TA en la tasca de repetició de pseudoparaulas amb relació al grup amb desenvolupament típic (Aguado *et al.*, 2006), s'observa que ometen, substitueixen i afegixen significativament més fonemes i produeixen més inversions i assimilacions. Així, doncs, no sembla que el TA sigui, com diu la denominació, un trastorn d'articulació i prou. En aquests nens es donen dificultats relacionades amb l'activitat codificadora i la retenció de la representació fonològica en la memòria de treball. Aquesta és la raó per la qual tradicionalment aquest trastorn, conegut com *dislàlia funcional*, s'ha considerat una conseqüència de problemes de comprensió auditiva que fa que l'infant **analitzi o integri malament els fonemes correctes que sent** (Perelló, Ponces i Tresserra, 1981).

2. Processos psicolingüístics responsables de la forma i del contingut del llenguatge

2.1. Processos psicolingüístics responsables de la forma del llenguatge: trastorn de programació fonològica (TPF)

1) Descripció del TPF

En aquesta categoria nosològica s'inclouen tots els processos simplificats que utilitzen els nens en la dimensió fonològica. Aquesta conducta lingüística és un dels símptomes més evidents quan se'ns presenta un infant amb dificultats de llenguatge. Aquesta categoria és la mateixa que tradicionalment s'ha anomenat *retard de parla*.

Bosch (versió de 2004) va identificar els **processos de simplificació** més usuals en nens de parla castellana de 3 a 7 anys, i els va dividir en sistèmics (processos de substitució, sobretot) i estructurals (processos que simplifiquen l'estructura de la síl·laba i de les paraules: omissions, alteracions de la seqüència, assimilacions).

En qualsevol cas, el que s'observa en molts d'aquests processos és que segueixen unes determinades **regles**.

Per exemple, si organitzem nou consonants segons el punt d'articulació (sentit horitzontal: labials o labiodentals, dentals i velars) i el mode d'articulació (sentit vertical: oclusives sordes, oclusives sonores i fricatives):

↑	←		
θ		t	k
b		d	g
f		q	x

es pot esperar una substitució de /f/ per /p/, o de /d/ per /t/, o de /k/ per /t/, però no una de /x/ per /p/, o una de /g/ per /t/. És a dir, les substitucions van només en dos sentits, de baix a dalt i de dreta a esquerra, respectant les files i les columnes.

En seqüències de sons més llargues també es constaten regles: **reduccions** (el grup consonàntic /pl/ es redueix a /p/ i no a /l/), **assimilacions** (hi ha assimilacions més probables que d'altres: [príncep] passa a [pínfep], [mariner] a [maniner] però no a [marirer]).

Aquestes mateixes regles són les que hi ha en les primeres etapes del desenvolupament normal del llenguatge. Aquesta és la raó per la qual el TPF es pot identificar amb un **retard de parla**.

Tanmateix, en els nens afectats per aquest trastorn hi ha de vegades formes lingüístiques que no segueixen aquestes regles de simplificació evolutiva. En espanyol es disposa de relacions de processos retardats (com el de Bosch, 2004, o el d'Álvarez i Graciano, 2009), però no se sap que hi hagi estudis rigorosos sobre els processos desviats observats en nens amb trastorns fonològics.

Dodd (1995), en un estudi interessant sobre el desenvolupament fonològic típic i els trastorns de parla en nens de parla anglesa, va identificar quatre formes d'alteració de la dimensió fonològica: trastorn d'articulació, adquisició fonològica retardada, trastorn desviat consistent i trastorn inconsistent. La segona classe de trastorn i la tercera són les que s'observen, en molts casos en coexistència, en el TPF. La quarta classe forma part de la dispràxia verbal, encara que es pot donar de manera independent.

Les característiques de l'**adquisició fonològica retardada** són aquestes: tots els processos que es poden observar són presents en el desenvolupament típic del llenguatge. El sistema fonològic de l'infant continua canviant espontàniament. Hi pot haver coocurrència de processos corresponents a diversos moments evolutius. A partir dels 5 anys, un d'aquests processos o alguns d'aquests processos tendeixen a "congelar-se" i a no canviar espontàniament.

El **trastorn desviat consistent** es caracteritzaria per la utilització d'una regla de simplificació desviada o d'algunes regles de simplificació desviada, però aquestes regles no experimenten cap variació encara que el context lingüístic canviï (per exemple, a partir de les tres síl·labes, l'infant pronuncia només les vocals de les paraules). Tots els processos, doncs, poden ser descrits segons una regla o diverses regles. Aquestes regles poden coexistir amb alguna regla retardada apropiada o no a la seva edat. Dèficit de consciència fonològica.

El TPF es pot donar amb el repertori fonètic complet. I és freqüent constatar que l'infant amb TPF produeix perfectament un so en una seqüència i en una altra no; perquè la dificultat està en l'organització dels sons que depèn del context fonològic de les seqüències que s'emeten en aquell moment, i no de la dificultat d'articulació d'aquests sons.

Mostra de parla d'una nena de 5;6, que descriu unes imatges. La simplificació és massiva fins a la inintel·ligibilitat gairebé total. En les tasques de repetició de síl·labes directes amb els sons consonàntics més primitius, ontogenèticament parlant, la nena respon bastant bé. En el seu llenguatge espontani, però, es constata el que hi segueix. (S'han traduït les paraules i els enunciats que s'han aconseguit entendre pel context i s'han posat entre parèntesis; les altres paraules i els altres enunciats no s'han aconseguit comprendre. També van entre

parèntesis el context conversacional o descripcions breus de les imatges i de les accions de la nena. Les separacions es basen en l'entonació de la nena i, sens dubte, en certes intuïcions del qui transcriu, probablement infundades.)

Mostra de parla

"Tote (torre), ojo (rojo), toshe (coche), papato (zapatos), tiyo (libro), to-té (no sé).

No. Éte-etó-até-taño (respuesta con aspecto entonativo de oración a "¿de qué forma son esas galletas? De estrella...").

Éte tatia, teso (queso), setie (leche), titi (crispis), vevo (huevos).

Éte-te te-ti-tató a-to-pipa (respuesta a '¿qué están haciendo?'; la imagen muestra a un papá fregando los platos y dos niños ayudándole, uno llevando los platos sucios a la fregadera y otro secando los ya fregados por el papá; cuando la niña dice esto señala un gato que hay en la imagen de la cocina).

O-mate to-tote tipa (respuesta a 'qué le ha pasado' a un coche accidentado que está en el taller).

Ti-ta-te te-te-yeta (mientras dice esto repasa con el dedo una 'carretera' que un niño ha hecho con un rastrillito en la arena; parece que el último fragmento es la palabra "carretera").

Toto pupa éta (todo pupa ésta = tiene pupa por todo; señala una niña llena de vendajes que está jugando con otros niños a 'médicos y enfermeras')."

2) Processos psicolingüístics en el TPF

Les explicacions que vénen tot seguit són aplicables, en bona manera, al TPF i al trastorn fonològic sintàctic (TFS), que plegats comporten el 58,2%, als 7 anys, i el 66,7%, als 8, del TEL (Williams, Botting i Boucher, 2008).

En l'infant amb TPF **no s'observen dificultats motores** que entorpeixin significativament l'articulació dels sons. De fet, la seva producció millora ostensiblement en tasques de repetició, cosa que no passa en les persones amb DV.

En el TPF els processos responsables de formar la plantilla fonològica són limitats, la qual, en etapes posteriors, és transformada en un acoblament de peces fonètiques per a la realització motora (vegeu DV). Com que, però, no es donen dificultats motores, **la raó fonamental de per què es produeix el TPF es troba en la fase receptiva**. La producció de la seqüència fonètica és determinada per la formació d'un sistema fonològic correcte, el qual és determinat, al seu torn, per la tasca que consisteix a extreure unitats cada vegada més petites del flux parlat que percep l'infant al seu entorn, i per l'activitat psicològica posterior de construir representacions fonològiques de les unitats amb significat que constitueixen la parla.

Aquestes representacions són estructures abstractes compostes dels prototips dels sons (fonemes) d'una parla concreta, que s'activen (passen a la memòria de treball) quan és percebuda la seva forma realitzada en sons, o a partir de l'activació del significat, o per sensacions estereognòsiques o visuals, etc. I també són les formes que el parlant recupera de la memòria de llarg termini per a formar el pla fonològic que permet de dur a terme el programa fonètic. És en aquesta fase de la producció en què s'activen les regles de simplificació fonològica, que propicien una construcció limitada d'aquesta plantilla fonològica.

Actualment es considera que les dificultats per a formar representacions fonològiques correctes tenen l'origen en la **limitació dels processos de nivell baix**. Aquests processos són els que s'activen en les primeres fases després de la recepció del senyal. No es consideren altres explicacions que procedeixen de perspectives psicològiques modularistes i afins pel poc suport experimental que tenen.

Una de les explicacions que van cridar més l'atenció durant la segona meitat dels noranta va ser la que va proposar Tallal i el seu equip, en la qual treballaven des de 1973. (Per a una revisió breu i relativament actual, vegeu Tallal, 2000.) Aquests investigadors van trobar que el TEL és una conseqüència de les **dificultats en la discriminació dels intervals interestimuladors** (interval entre els sons dins d'una síl·laba), i de les que procedeixen de la longitud de la seqüència de sons i de la durada d'aquests sons.

Per posar-ho a prova van dissenyar un test (ART: *auditory repetition test*) en què presentaven seqüències constituïdes de dos sons complexos (de 100 Hz i 305 Hz) i en què es manejaven les tres variables assenyalades: longitud, interval i durada. També van fer aquesta prova amb sons del llenguatge (consonant-consonant, consonant-vocal i vocal-vocal). Els nens amb TEL mostraven dificultats per a discriminar i identificar els sons com més llarga era la seqüència, com menys durava l'interval entre sons i com menys duraven aquests sons.

Per tant, l'origen del TEL es trobava en una limitació dels processos responsables d'identificar els segments de la parla més breus, més petits que la síl·laba. Es tractava, doncs, d'un **problema intrasil·làbic, no intersil·làbic**. Si això és així, aquests nens no aconsegueixen formar una representació precisa i completa dels fonemes que constitueixen les paraules. I, en conseqüència, quan aquests nens recuperen, activen, les paraules emmagatzemades així, el que produeixen és una forma incompleta, sotmesa a les regles evolutives de simplificació.

L'explicació basada en les investigacions de Tallal i el seu equip està rebent força crítiques ben fundades: escassa fiabilitat del mètode utilitzat, dubtes amb relació a l'estratègia d'intervenció consegüent a aquesta explicació (*Fast-ForWord*), etc. Tanmateix, la direcció d'aquesta explicació està d'acord amb la

La codificació sil·làbica

La codificació sil·làbica és anterior a la fonològica, en el cas de la producció, i és associada a l'establiment de l'estructura rítmica de la paraula: la síl·laba té un paper essencial en l'organització perceptiva de la parla (és la unitat rítmica) i en l'accés a les representacions de les paraules en la comprensió del llenguatge. Per tant, és explicable que un infant amb TPF sigui capaç de representar-se la forma de les paraules en seqüències de síl·labes, i, tanmateix, tingui grans dificultats d'arribar a l'anàlisi final en fonemes. Així, doncs, una dificultat en la codificació sil·làbica és, en teoria, més greu que la de codificació fonològica, perquè es tracta d'una etapa anterior.

que concentra actualment més consens en la comunitat científica i la que té més base experimental: la limitació de processament, que es descriu a la secció següent.

2.2. Processos psicolingüístics responsables de la forma del llenguatge: trastorn fonològic sintàctic (TFS)

Aquest trastorn és el **més freqüent** entre els nens amb TEL. Es tracta d'una alteració significativa de la forma del llenguatge (fonologia i sintaxi) en què es manté indemne l'ús i en què queda afectada en més o menys mesura la comprensió.

1) Conductes lingüístiques en el TFS

Parla **poc fluent** amb força episodis de disprogramació fonològica que arriba a diversos graus d'inintel·ligibilitat, tal com passa en el TPF. **La programació sintàctica també queda alterada significativament**: omissió d'elements cohesius, marques morfològiques, especialment verbals, inadequades al contingut semàntic de la frase; fins a fer l'efecte que hi ha poques oracions que sembla que estiguin acabades i que és difícil de trobar-ne els límits.

Mostra de parla

"Em-ma-sa ver... Blancanie(v)es estaba vuelendo... con un pájaro y la maestra estaba diciendo em-epejo... y se va... e... ¡te-va-tra-saior! Y dicio... Espejito'spejito, y decía: No-coñe-no-no-co va venir. Si te vayas una casa, tes... ti... ¡Corre, máchate! Y... y... y tem-ma-nitos estaban con él Blancanieles... y s'ha muelto poque'staba: ¡Ay! No m'encuentro bien y me comí la manzana. Y s'ha muelto de vedá. Y ha dad'un besito, y están contentos. Y ya'stá."

Narració d'un infant de 5;6 amb TFS a partir de làmines del conte de la Blancaneu. L'entonació és la pròpia dels contes: exagerada i molt informativa. És evident la presència de processos de simplificació fonològica al costat de formes desviades consistents i, fins i tot, de formes inconsistentes (la mateixa paraula és pronunciada de manera diferent; falten elements de cohesió en el discurs; l'organització morfosintàctica és deficient: frases truncades, posició estranya dels components de les oracions, etc.).

Es tracta d'un **dèficit mixt** expressivoreceptiu. Tanmateix, els dèficits de comprensió no són deguts en aquest cas a limitacions en l'àmbit semàntic, sinó que són conseqüència de factors superficials, com la quantitat de material lingüístic que s'ha de processar (vegeu l'experiment interessant de Montgomery, 1995), la presència d'elements cohesius del discurs, l'adequació de l'ordre dels esdeveniments descrits en la frase amb l'ordre d'aquests esdeveniments en la realitat, la rapidesa de l'emissió, etc.

2) Explicacions del TFS

En el mateix marc de l'explicació donada al TPF, la dificultat que es pot considerar l'origen del TFS és la que es refereix a la limitació del sistema lingüístic que impedeix de construir representacions adequades de les paraules. Aquesta

dificultat s'ha tractat d'explicar a partir de diferents programes científics. Tots aquests programes, però, es poden incloure en la denominació de **limitació de processament** (vegeu Aguado, 2007).

En aquesta perspectiva les investigacions han anat en dues direccions complementàries: la **limitació funcional de determinats dispositius cognitius** i la **limitació general del processament** del llenguatge.

Pel que fa a les primeres, probablement la més important és la investigació duta a terme sobre la limitació de la **memòria de treball**, o sobre algun dels components d'aquesta memòria, constatada en els nens amb TFS. La memòria de treball, o més específicament el bucle fonològic o la memòria fonològica de treball, té un paper fonamental en l'aprenentatge de paraules noves, i la limitació d'aquesta memòria, per tant, és la responsable del **retard en l'aprenentatge del vocabulari**. Aquest retard implica l'adquisició tardana de paraules gramaticals i la dificultat de produir oracions.

Un vocabulari limitat porta aparellada la **reducció de les paraules que es poden activar** en la recepció d'una paraula determinada. Així, la possibilitat de construir inferències (proposicions o idees no explícites en el discurs, però necessàries per a comprendre'l) i d'activar coneixements emmagatzemats en la memòria de llarg termini queda reduïda dramàticament. L'infant amb TFS, doncs, no té prou paraules susceptibles de fer d'interfície entre el que ha sentit o llegit i aquests coneixements emmagatzemats en forma de "paquets" coherents, que funcionen com una unitat (esquemes marc, esquemes guió), i algunes de les claus dels quals per a activar-los són les paraules evocades a partir de les que ha percebut.

És indubtable l'encavalcament entre aquesta perspectiva i la més acceptada actualment: la limitació general de processament, com a explicació dels trastorns de la forma del llenguatge, especialment del TFS.

Aquesta explicació parteix del fet comprovat de les dificultats d'aquests nens de formar representacions correctes de les paraules (retard en l'adquisició del vocabulari) per limitacions de la memòria fonològica de treball, limitacions perceptives (com les que ha proposat Tallal), etc.; és a dir, per un sistema de processament lingüístic limitat.

Això vol dir que disposa de menys recursos cognitius (memòria, atenció, facilitat per a operar amb analogies, etc.) per a qualsevol procés psicològic implicat en el llenguatge: des dels més elementals (reducció de la variància del senyal) fins a l'activació de coneixements emmagatzemats en la memòria de llarg termini).

Així, doncs, en els nens amb TFS es dóna una despesa excessiva de recursos cognitius, més limitats en aquests nens, com s'ha assenyalat, en unes tasques en detriment de les altres. I, com que l'infant es troba en situacions comunica-

tives, la despesa més gran d'aquests recursos cognitius es fa, naturalment, per aconseguir l'èxit comunicatiu, de manera que l'estructura fonològica (en certa mesura), les paraules amb menys rellevància perceptiva (preposicions, etc.) i altres elements prescindibles per a fer-se comprendre són les unitats més vulnerables i, per tant, les unitats de què es treuen els recursos cognitius dedicats a assegurar la comunicació.

Això és el que proposa Leonard amb la hipòtesi de superfície (Leonard: 1998, 2000). Aquest autor ha dut a terme investigacions amb altres investigadors de diferents llengües (italià, hebreu, espanyol), i ha posat de manifest que les unitats vulnerables són diferents segons la llengua. Així, per exemple, la vulnerabilitat dels morfemes verbals en nens amb TEL de parla anglesa (formes àtones amb molt poca rellevància perceptiva, lexemes verbals sense morfemes) és molt més gran que la trobada en nens hispanoparlants (morfemes accentuats, llengua en què no hi ha arrels verbals aïllades) amb aquest trastorn.

Per tant, el dèficit lingüístic que mostren els nens amb TFS sembla que té l'origen en un sistema lingüístic limitat, que actua de primer retardant l'aparició de conductes prelingüístiques, com el balboteig pluriconsonàntic (Highman *et al.*, 2008), després entorpidint la construcció de les representacions fonològiques de les primeres paraules i finalment dificultant l'emissió de frases de dues paraules, l'adquisició de paraules gramaticals, prescindibles per a la comunicació en aquelles fases del desenvolupament. Aquestes dificultats en cascada són la causa d'una construcció incompleta i limitada del llenguatge, cosa que fa que l'infant s'ajusti a les demandes comunicatives que li planteja l'entorn amb aquest llenguatge limitat, de manera que fixa formes defectuoses i fa l'efecte de tenir desviacions del desenvolupament típic.

2.3. Processos psicolingüístics responsables de la forma i del contingut del llenguatge: trastorn lexicosintàctic (TLS)

El TLS és un trastorn dels processos de nivell superior responsables de la selecció de les peces lèxiques per a "atrapar" el contingut semàntic que es pretén formular.

1) Identificació del TLS

La parla dels nens amb TLS és fluent; de vegades, s'observen dubtes, començaments en fals, parades, que sembla que són deguts a dificultats d'evocar paraules. Quan l'infant és petit, l'argot freqüent que s'hi pot observar també és fluent. I l'articulació és normal o pot presentar petites dificultats.

La sintaxi és alterada: formulació complexa dificultosa, interrupcions, perífrasi i reformulacions, ordre seqüencial difícil de seguir, utilització incorrecta de marcadors morfològics, freqüència de **falques**.

La seva comprensió és deficient, encara que en tests de designació (coneixement de paraules aïllades) la puntuació pot ser normal.

Tanmateix, el nucli del TLS és la dificultat de **trobar les paraules** requerides per a construir l'enunciat que es pretén.

2) Processos psicolingüístics en el TLS

Aquesta dificultat central del TLS es pot explicar a partir de la concepció de la memòria de treball que ha ofert Kintsch (1998).

Classes de memòria segons Kintsch

Per explicar el funcionament d'aquesta memòria, en general, i d'alguns fenòmens, en particular, com la recuperació de la informació que es processava després d'una interrupció llarga, malgrat la capacitat limitada d'aquesta memòria, Kintsch va plantejar un model dels que s'anomenen *concèntrics*. La memòria de treball està constituïda per dues classes d'elements: els immediatament accessibles i els que relacionen aquests d'immediatament accessibles amb parts de la memòria de llarg termini (per exemple, el lèxic mental); d'aquest darrer conjunt, Kintsch en diu **estructura de recuperació**, i també **memòria de treball de llarg termini**. La funció que té consisteix a relacionar elements el processament dels quals s'executa amb altres informacions emmagatzemades en la memòria de llarg termini, i a impedir l'esvaniment de la informació que es processa a causa de les interrupcions i interferències.

En els nens amb TLS sembla que es dona una limitació en l'estructura de recuperació, cosa que impedeix d'activar paraules a partir de les que ja tenen actives en un moment determinat. És a dir, les paraules que constitueixen el lèxic mental d'aquests nens són immerses en un context pobre, sense relacions espesses ni fluides amb altres paraules.

Probablement les dificultats sintàctiques d'aquestes persones són relacionades amb aquestes dificultats d'accés al lèxic. Les paraules i els morfemes que marquen relacions gramaticals són, com les paraules de classe oberta (substantius, adjectius i verbs), seqüències de sons que han de ser representades per a reconèixer-les en la parla dirigida a l'oient i per a utilitzar-les després en els enunciats del parlant. Per tant, poden plantejar dificultats d'accés semblants a les que plantegen altres paraules. És cert que l'accés a aquestes paraules és més automàtic, però depèn en bona manera de les paraules de classe oberta que s'han seleccionat per a donar forma transmissible al contingut semàntic. I si l'infant amb TLS té dificultats d'evocar aquestes paraules de classe oberta, les paraules gramaticals, els morfemes, etc., també queden afectats.

L'activació de paraules a partir d'altres paraules és una operació necessària per a recuperar informació emmagatzemada i organitzada en forma d'esquemes (coneixements sobre situacions i marcs espaciotemporals prototípics), que és imprescindible per a formar sèries d'oracions amb paraules ordenades en el temps. Un dèficit en aquesta recuperació altera tot el conjunt i les emissions

dels missatges es poden omplir de perífrasis, de circumloquis, de dificultats per a l'ordenació seqüencial, de "falques" com a formes més accessibles per l'automatisme que impliquen.

La comprensió queda afectada també a causa d'aquests mateixos dèficits. Les paraules sentides no són en un context lèxic ric, s'activen totes soles, sense "curtcircuitar" altres paraules que serviren a l'infant amb TLS per a connectar el sentit amb coneixements emmagatzemats. I així aquest infant construeix menys inferències de les necessàries i la seva comprensió queda reduïda significativament.

3. Processos psicolingüístics responsables de la pragmàtica del llenguatge: trastorn semanticopragnàtic (TSP)

Aquest trastorn es caracteritza per les dificultats en l'ús i en el contingut del llenguatge, i no manifesta, en general, dificultats en la forma del llenguatge (fonologia i sintaxi). Així, doncs, es tracta d'un trastorn dels processos del nivell més alt del llenguatge: implicació dels coneixements sobre el món, de la manera com solen anar les coses al món, dels papers socials dels interlocutors, dels coneixements que suposadament tenen aquests interlocutors sobre el que es parla, etc.

Diferències entre trastorns

La consideració del TEL com a forma clínica és qüestionada des de fa temps, o, com a mínim, necessita precisions. D'una banda, les diferències evidents d'aquest trastorn respecte als que s'han descrit fins ara (TPF, TFS, TLS) i, de l'altra, la constatació d'un nombre indeterminat de nens que no compleixen tots els criteris perquè siguin considerats amb un trastorn autista, però que en mostren bastants (l'anomenat *trastorn generalitzat del desenvolupament no especificat*, que es considera inclòs dins l'expressió general de trastorn de l'espectre autista, al costat del trastorn autista i al trastorn d'Asperger), ha fet que es plantegi fa relativament poc la continuïtat possible entre el TEL i el trastorn de l'espectre autista. En aquest sentit, Bishop (1997) es demana explícitament si el TSP, o trastorn pragmàtic del llenguatge, com tendeix a dir-se'n actualment, és una part del continu del trastorn autista.

Es manté la denominació de *TSP*, en comptes de *trastorn pragmàtic del llenguatge*, per tres raons. D'una banda, és indubtable l'afectació de la comprensió en els nens amb aquest trastorn i, per tant, la implicació, de manera més o menys gran, de la dimensió semàntica. D'altra banda, la diferenciació que ha introduït Conti-Ramsden (2000) en el TSP (que aquesta autora anomena *trastorn complex del llenguatge*) va en el sentit de diferenciar dues formes segons el predomini de la limitació d'un component del TSP o de l'altre. Finalment, la classificació de Crespo-Eguílaz i Narbona (2006), a partir de l'anàlisi de conglomerats dels resultats en una bateria de tests, deixa clar també que hi ha dues formes (trastorn semanticopragnàtic i trastorn pragmàtic, segons aquests autors), amb una implicació diferent de la dimensió semàntica. En qualsevol cas, una limitació d'aquesta dimensió del llenguatge sempre apareix com a definitiva d'aquest trastorn.

1) El llenguatge en el TSP

- Desenvolupament inicial del llenguatge més o menys normal. Articulació normal o amb petites dificultats. Parla fluent, sovint amb logorrea; l'infant amb TSP pot emetre amb freqüència frases apreses de memòria, i els seus enunciats sembla que solen ser ben estructurats gramaticalment. Són freqüents les dificultats de trobar paraules i l'ús de paraules atípiques, no adequades ni a l'edat de l'infant ni a la situació d'interacció.
- Dificultats notables de comprensió d'enunciats, encara que es pot mantenir la de paraules aïllades; hi pot haver una comprensió literal, o pot respondre només a una o a dues paraules de l'enunciat de l'interlocutor.
- Falta d'adaptació del llenguatge a l'entorn interactiu: ajustaments pragmàtics deficients a la situació i a l'interlocutor, coherència temàtica inesta-

ble, parla alta dirigida a ningú en particular, respostes incongruents amb el tema. Quan són petits, aquests nens poden començar més interaccions verbals que no pas els nens que mostren un desenvolupament típic, però ho fan inapropiadament. Poden repetir diverses vegades preguntes les respostes de les quals ja saben.

- Encara que és una conducta típica de l'autisme, també en el TSP es poden trobar ecolàlies o perseveracions verbals.

2) Processos psicolingüístics i comunicació en el TSP

Les dificultats de comprensió dels nens amb TSP es poden explicar a partir del model de construcció d'estructures de Gernsbacher (1990); especialment de la limitació del **mecanisme de supressió**.

Mecanisme de supressió

Segons aquest model connexionista, l'oient estableix una base per a construir la representació del significat d'una oració o d'un text a partir de les primeres activacions de les paraules. Si la informació que continua entrant en el sistema és coherent amb la base establerta, s'incorpora a l'estructura que es desenvolupa. Aquesta coherència és determinada per la probabilitat que la informació nova activi nodes de memòria semblants als que han servit per a establir la base. Aquests nodes de memòria, que constitueixen la representació del text, quan són activats, transmeten senyals de processament que incrementen o suprimen l'activació d'altres nodes de memòria. El mecanisme de supressió redueix l'activació dels significats incongruents amb l'estructura que es forma. Aquest mecanisme és actiu, i no és el mateix que la pèrdua d'activació d'informació que es produeix quan s'atén una altra informació diferent, o la inhibició dels nodes de memòria que es produeix quan simplement s'activa un node contigu (Gernsbacher i Faust, 1991).

Sembla que els nens amb TSP, tot i que no només ells, tenen limitat aquest mecanisme de supressió (Bishop, 1997). Així, en la recepció d'una paraula el node de memòria activat no pot evitar d'incrementar l'activació d'altres nodes de memòria, tant si són representacions d'informació adequada a la construcció del significat que es construeix com si no ho són.

L'efecte és el que s'ha observat en molts d'aquests nens: respostes inesperades perquè s'han activat paraules associades que no tenen res a veure amb el sentit que té el missatge transmès, falta d'inhibició en les emissions en què fa l'efecte que passa d'un tema a altre sense fonament, dificultats de comprensió del missatge complet perquè té activats significats incongruents que fan que el significat general de l'oració o del text es perdi, repetició de frases apreses que no tenen res a veure amb el context de la interacció comunicativa, evocades per un seguit d'associacions sense control inhibitori que ha començat en una paraula, etc.

Aquesta limitació del mecanisme de supressió té efectes també en els ajustaments comunicatius més bàsics: sembla que l'absència d'inhibició dels significats susceptibles de ser activats fa que l'infant amb TSP no sigui capaç de

"Desconnectat"

Aquestes darreres característiques donen al comportament d'aquests nens un aire de "desconnectats" que, com s'ha assenyalat, els relaciona amb l'autisme. S'ha constatat que la prevalença de conductes pròpies de l'espectre autista en adolescents amb història de TEL és del 3,9%, i d'un 26% si es considera l'existència d'algunes, no totes, d'aquestes conductes (Conti-Ramsden, Simkin i Botting, 2006). Probablement, aquest 3,9% i una part difícil de determinar del 26% van tenir una història de TEL en la seva forma clínica TSP.

discriminar els significats que són adequats a les expectatives i als estats mentals inobservables de l'interlocutor, de manera que el seu comportament té un caràcter de **desconnectat**.

No obstant això, algunes de les conductes que han mostrat aquests nens (parlar alt sense dirigir-se a ningú en concret, per exemple) no sembla que s'ajustin a una explicació com la que s'ha donat per a la **part semàntica** del TSP. Així, doncs, s'ha de recórrer a una altra mena d'explicacions per a la **part pragmàtica**. I aquestes explicacions són associades a les que es prenen en consideració per a explicar el trastorn de l'espectre autista (TEIA). De fet, els estudis dedicats a la diferenciació i a la similitud d'aquests dos trastorns, TEL i TEIA, consideren el trastorn pragmàtic com l'àrea d'encavalcament entre l'un i l'altre.

Aquesta relativa independència de totes dues formes de limitació, la semàntica i la pragmàtica, és la que va originar la proposta de classificació de Conti-Ramsden (2000), en la qual el trastorn semanticopragnmàtic es sudivideix en dues formes: la **forma pura**, lingüística, relacionada amb el mecanisme de supressió, i la **forma plus**, associada a alteracions en els mecanismes comunicatius més antics, ontogenèticament parlant. Crespo-Eguílaz i Narbona (2006), d'altra banda, van trobar dos grups semblants.

Lectura recomanada

Per a una revisió actualitzada, vegeu Williams *et al.* (2008).

4. Processos neurolingüístics responsables de la forma i del contingut del llenguatge: afàsies

L'afàsia és la **pèrdua** de manera més o menys gran del llenguatge causada per una **lesió cerebral**. Des de la perspectiva de la psicologia del llenguatge s'especifica més aquesta definició: pèrdua o deteriorament significatiu del funcionament dels processos psicològics responsables de la interpretació i formulació dels símbols del llenguatge en els diversos nivells (fonema, síl·laba, paraula, sintagma, oració, discurs), com a conseqüència de lesions cerebrals adquirides que afecten xarxes neuronals corticals i subcorticals, majoritàriament de l'hemisferi esquerre.

La causa més freqüent de la lesió cerebral en adults és l'accident cerebrovascular (ACV) o ictus, després hi ha els traumatismes cranioencefàlics i finalment el grup variat d'infeccions localitzades o difuses. En els nens aquesta darrera causa ha estat també el context en què s'han produït fenòmens isquèmics i embòlics, encara que actualment amb la millora de les teràpies antiinfeccioses s'ha reduït significativament la freqüència d'aquestes complicacions vasculars (Van Hout, a Narbona i Chevie-Muller, 2001).

El caràcter accidental i incontrolat de la lesió, d'una banda, i el fet que l'activitat cerebramental sigui possible gràcies a xarxes neuronals que es repar- teixen per tot el cervell –que queda així interconnectat ricament–, d'altra banda, fan que l'afàsia sigui en realitat un trastorn multimodal (Berthier i Green, a Peña Casanova, 2007) que afecta **altres funcions diferents del llenguatge** i que, per tant, les persones amb afàsia mostrin signes i **símtomes neurològics, cognitius, psicològics** i de **comportament**, l'avaluació i intervenció dels quals és tan important com la del llenguatge mateix.

L'afàsia ha tingut fins fa relativament poc un **fonament localitzacionista**. Es tractava, essencialment, d'associar uns símptomes de la conducta verbal a unes parts del còrtex cerebral, la lesió del qual era en la base d'aquells símptomes.

Àrees lesionades en les persones afàsiques

Així, entre el 1861, any en què Broca va descriure que el seu pacient tenia dificultats severes d'expressió, i el 1885 es van identificar les àrees la lesió de les quals explicava les diferents conductes lingüístiques de les persones afàsiques: l'agramatisme, l'expressió reduïda i les dificultats de repetició (afàsia de Broca), les dificultats de comprensió i de repetició al costat d'una bona fluïdesa (afàsia de Wernicke), la dificultat de repetició i de denominació al costat d'una bona fluïdesa, comprensió i producció morfosintàctica (afàsia de conducció), els mateixos símptomes que l'afàsia de Broca, però amb una bona repetició (afàsia motora transcortical), els mateixos símptomes que l'afàsia de Wernicke, però amb una bona repetició (afàsia sensorial transcortical), les dificultats exclusivament en la denominació (afàsia anòmica, que sol ser residual en altres classes d'afàsia) i, finalment, un fracàs absolut en totes les conductes verbals (afàsia global).

Tanmateix, s'ha comprovat que cal introduir una perspectiva cognitiva per a avaluar i programar més bé la intervenció de les persones amb afàsia (Cuetos i Castejón, 2006). Aquesta manera d'entendre els trastorns del llenguatge en les afàsies tracta, en primer lloc, d'identificar els processos psicolingüístics responsables de les conductes verbals deteriorades i, en segon lloc, d'establir les estratègies que permetin una rehabilitació tan extensa com es pugui de la comprensió i producció lingüístiques de la persona amb afàsia. Des d'aquesta perspectiva, ja no fa tanta falta localitzar la lesió, ni tan sols classificar-ne les conductes verbals. L'avaluació i intervenció que es deriven d'aquesta perspectiva cognitiva són *ad hoc*, individualitzades.

Les afàsies

Les raons de la necessitat d'aquesta manera d'abordar les afàsies són diverses (Cuetos i Castejón, 2006):

- a) la falta de correspondència unívoca i clara entre conducta lingüística i localització de la lesió, que és conseqüència d'una concepció més ajustada de l'activitat cerebral (xarxes neuronals extenses i que impliquen diferents àrees davant la visió anterior d'àrees fixes responsables d'una conducta o una altra);
- b) l'alt percentatge (entre el 50% i el 70%, segons diversos autors) de persones amb afàsia en les quals és difícil o impossible identificar amb precisió la classe d'afàsia, ja que evidentment les lesions o els infarts derivats de trombosi o embòlies no se circumscriuen a àrees ben delimitades;
- c) la simple associació entre àrea lesionada i classe d'afàsia no diu res de les raons de la pèrdua de la funció lingüística, que, tanmateix, és necessari conèixer per a establir un bon programa d'intervenció.

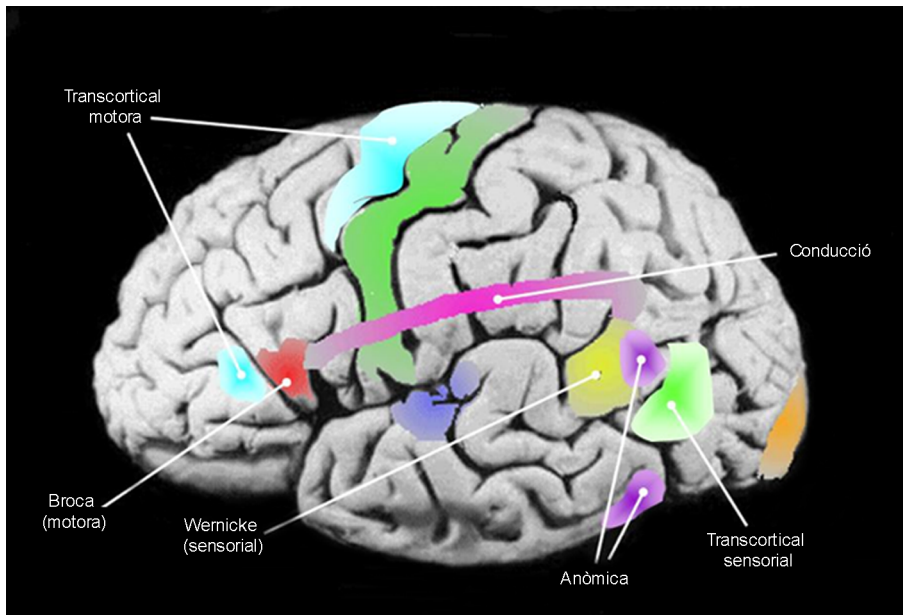
1) Afàsies en l'adult

La classificació més global que es pot fer de les afàsies de l'adult és la que deriva de distingir entre **lesions anteriors** i **posteriors**, prenent la cissura central com a límit entre l'una i l'altra:

- a) **lesions anteriors:** afàsies no fluents, freqüent hemiparèsia, depressió i ansietat i reaccions catastròfiques;
- b) **lesions posteriors:** afàsies fluents, sense hemiparèsia, però amb hemianòpsies, negació (anosognòsia), ansietat i comportament suspicax.

Amb freqüència s'identifiquen les lesions segons el lòbul cerebral (síndromes frontal, temporal, parietal i occipital). Tanmateix, la classificació més coneguda i estesa és la basada en les lesions de les àrees cerebrals responsables de la producció i recepció del llenguatge, i de les vies d'associació entre aquests tres nuclis, d'una banda, i de les zones adjacents a aquests tres nuclis, de l'altra. Vegeu la figura següent.

Localització de les lesions que hi ha més freqüentment al darrere dels diferents tipus d'afàsia



Mapa del còrtex cerebral extret de <http://chuma.cas.usf.edu/> (7.9.2009) i completat per l'autor del mòdul. A aquestes zones, hi cal afegir les lesions de matèria blanca i de vies de connexió (presentes en algunes afàsies, com la motora transcortical). (El fascicle arcuat, la lesió del qual produeix l'afàsia de conducció, passa de l'àrea de Wernicke, en groc, a la de Broca, en vermell, i fa la volta per dins i per darrere de la cissura de Silvi, tot i que no es pot veure en un mapa cortical com el que es presenta aquí, encara que en la imatge s'ha representat per fora per a fer més clara la localització d'aquesta lesió.)

Aquesta classificació és la següent:

1) Afàsia de Broca

a) **Zona lesionada:** còrtex motor inferior del lòbul frontal o àrea de Broca.

b) **Conducta lingüística:**

- **parla no fluent**, que pot arribar al mutisme en les primeres fases de la malaltia, o a una producció dificultosa de síl·labes; la fluïdesa depèn de la freqüència i imaginabilitat dels noms (els verbs són molt menys freqüents), parafàsies fonèmiques; agramatisme, que depèn en bona mesura de la complexitat lingüística (Bastiaanse, Bouma i Post, 2009);
- **comprensió relativament preservada**, que disminueix amb la complexitat sintàctica o amb la longitud de l'oració;
- **dificultats de repetició i denominació**, que també depèn de la freqüència i imaginabilitat de les paraules que s'han de repetir o de recuperar del seu lèxic; la denominació millora amb claus fonèmiques.

2) Afàsia de Wernicke

a) **Zona lesionada:** zona posterior i superior del lòbul temporal o àrea de Wernicke.

b) **Conducta lingüística:**

- **parla fluent, abundant, sense esforç**, que pot arribar a la logorrea; presència de parafàsies fonèmiques (dilluns, dimarts dimecres, dijous, *dimendres*) i semàntiques (*camió* per *cotxe*) i de neologismes, que poden donar en la parla d'aquestes persones un aspecte d'argot, i fer-lo intel·ligible a l'oient; en les primeres fases no són conscients que no se'ls entén (anosognòsia) perquè ells mateixos tampoc no entenen el que diuen;
- **comprensió afectada greument en tots els nivells** (paraules, frases, conversa, etc.); aquestes dificultats adopten diferents formes segons si la lesió és més o menys a prop d'altres nuclis neuronals (amb alèxia quan la lesió és parietotemporal, per exemple);
- **repetició alterada seriosament** per les dificultats que té de discriminar els components de la seqüència; la denominació també queda alterada i poden aparèixer neologismes i parafàsies; aquesta repetició no millora quan se li donen claus fonèmiques o semàntiques.

3) Afàsia de conducció

a) **Vies lesionades:** fascicle arcuat que uneix les àrees de Broca i Wernicke i que envolta la cissura de Silvi.

b) Conductes lingüístiques:

- **parla fluent**, que tendeix a assemblar-se a la que mostren les persones amb afàsia de Broca i de Wernicke segons si la lesió s'estén cap a una àrea o cap a l'altra; presència de parafàsies fonèmiques;
- **comprensió normal**, que pot ser limitada segons la complexitat sintàctica;
- **dificultat per a repetir, que és el fet més característic d'aquesta afàsia:** aquestes persones senten i entenen bé (l'àrea de Wernicke és sana), parlen amb fluïdesa (l'àrea de Broca també és indemne), però no poden traslladar la informació que senten a l'àrea encarregada de programar la producció perquè les vies que uneixen les dues àrees són lesionades; el grau de la dificultat per a repetir depèn de variables com freqüència, imaginabilitat, estatus gramatical de la paraula (les preposicions, per exemple, són més difícils de repetir que els noms), frases noves enfront de frases clixé, etc.

4) Afàsia global

a) **Zones lesionades:** zones àmplies dels lòbuls frontal, parietal, temporal i estructures subcorticals adjacents.

b) Conducta lingüística: queden afectades totes les modalitats de llenguatge; fins i tot, hi ha moltes d'aquestes persones que no mostren intenció de comunicació amb el seu entorn.

5) Afàsia motora transcortical

a) Zones lesionades: lòbul frontal per davant de l'àrea de Broca, àrea motora suplementària (regió medial del lòbul frontal) i substància blanca periventricular; desconexió de l'àrea de Broca respecte del lèxic mental, en el qual hi ha representats els significats de les paraules.

b) Conducta lingüística: s'identifiquen la forma clàssica, l'afàsia dinàmica i la forma atípica (quan la localització de la lesió és atípica):

- **pot començar amb mutisme; paraules aïllades o frases fetes, però sense parafàsies;** es mantenen acceptablement l'articulació i l'organització gramatical; elaboració molt costosa; hi pot haver trastorns d'articulació (forma atípica); reducció del volum i emissions amelòdiques;
- **en l'afàsia dinàmica el tret característic és la falta d'iniciativa per a parlar,** el laconisme de les respostes, la parla espontània molt reduïda, encara que correcta en l'articulació i organització morfosintàctica quan finalment és emesa; es tracta d'un dèficit del llenguatge interior i dels processos que s'encarreguen de recuperar les paraules del lèxic mental;
- **comprensió relativament preservada:** són capaços d'acabar correctament frases inconcluses;
- **repetició preservada,** fins i tot hi pot haver ecolàlia; algunes persones corregeixen errors gramaticals en la repetició.

6) Afàsia sensorial transcortical

a) Zones lesionades: zones d'intersecció dels lòbuls temporal, parietal i occipital, per darrere i per sobre de l'àrea de Wernicke; aïllament d'aquesta àrea respecte del lèxic mental (circumvolució angular).

b) Conducta lingüística: s'identifiquen les variants anòmica i semàntica:

- **parla fluent,** amb bona articulació, entonació adequada i organització gramatical correcta; absència de parafàsies fonèmiques i de neologismes;
- **variant semàntica:** impressió d'eloqüència però amb un contingut poc coherent, per l'abundància de parafàsies semàntiques i de parafàsies sense relació semàntica amb la paraula que s'hauria de dir (*cadira* per *tomàquet*), i també de substitucions de verbs per adverbis o per altres imprecisions;

- **variant anòmica:** dificultat per a trobar la paraula que es vol dir, amb abundants circumloquis; parla menys abundant que en la variant semàntica; la recerca dificultosa de paraules pot fer l'efecte d'una parla poc fluent;
- **comprensió deficient:** aquest dèficit és fluctuant i depèn de l'etiologia (origen vascular enfront d'origen degeneratiu de la lesió) i de la topografia;
- **repetició preservada** (dígit, paraules, pseudoparaules, frases, oracions); denominació alterada tant en l'activació de paraules com en el reconeixement auditiu d'aquestes paraules.

7) Afàsia transcortical mixta (síndrome d'aïllament)

a) **Zones lesionades:** suma de les lesions de les afàsies motora i sensorial transcorticals; es manté indemne la zona perisilviana (fascicle arcuat); els centres de producció i de recepció del llenguatge són sans, però aïllats respecte al lèxic mental i a qualsevol altra funció neurolingüística (llenguatge interior, organització del missatge, selecció de peces lèxiques i de l'organització morfosintàctica, etc.).

b) **Conducta lingüística:** alteració greu de totes les funcions lingüístiques, excepte la repetició, que pot arribar a ecolàlia; absència o reducció greu del llenguatge espontani que fa impossible identificar paraules, frases i, fins i tot, parafràsis; comprensió limitada, en el millor dels casos, d'ordres que es refereixen al seu cos.

8) Afàsia anòmica

a) **Zones lesionades:** porció inferior del lòbul temporal i parietal inferior.

b) **Conducta lingüística:**

- **parla fluent, ben articulada i gramaticalment correcta;** empobriment de noms i substantius que donen lloc a un llenguatge escassament informatiu;
- **comprensió preservada;**
- **repetició preservada;**
- **el més significatiu d'aquesta afàsia és la dificultat per a trobar paraules durant el llenguatge espontani,** per a denominar objectes presentats en qualsevol modalitat sensorial i per a activar paraules a partir d'altres paraules o que són associades al nom d'una categoria;

- L'afàsia anòmica és amb molta freqüència una forma residual d'altres afàsies.

9) Afàsies en l'infant

El cervell de l'infant arriba al pes final (1.500 g) cap als 12 anys. L'infant neix amb un cervell que fa aproximadament el 25% del pes final. El primer any de vida arriba a tenir el 60% d'aquest pes final, i als 2 anys, el 71%. Considerant que el cervell del nou-nat ja conté totes les neurones, l'**augment del pes cerebral** es deu al **creixement de la mida de les neurones**, a la **proliferació dendrítica i axonal**, i a la **mielinització** que permet d'especialitzar l'activitat cortical (Vilariño, 2006). És a dir, el creixement cerebral es relaciona directament amb el desenvolupament de les funcions superiors, entre les quals hi ha el llenguatge. I això és una diferència important respecte a les afàsies infantils enfront de les de l'adult.

Precisament per aquest creixement intens durant els dos primers anys de vida i pel desenvolupament del llenguatge que hi és associat, es considera que entre els 18 i els 24 mesos (Narbona i Crespo-Eguílaz, 2008) hi ha el límit inferior a partir del qual es parla d'afàsia (trastorn adquirit) enfront de TEL (trastorn congènit), com s'ha assenyalat al principi d'aquest capítol.

Els accidents cerebrovasculars no són freqüents en la infantesa i en l'adolescència, evidentment, i, per tant, les lesions perisilvianes de l'hemisferi esquerre que originen les afàsies tampoc no ho són. Les afàsies infantils són la conseqüència de **lesions traumàtiques** i de les derivades d'**encefalitis**, sobretot. D'altra banda, les possibilitats terapèutiques actuals permeten de curar malalties, com les mateixes encefalitis herpètiques o els tumors cerebrals, i augmentar la supervivència després de traumatismes greus; i aquesta millora en les intervencions terapèutiques ha anat acompanyada d'un augment de quadres afàsics més severos i més polimorfs que els que s'han descrit en obres clàssiques sobre l'afàsia infantil (Van Hout, a Narbona i Chevie-Muller, 2001).

Tanmateix, es mantenen algunes diferències rellevants entre les afàsies infantils i les de l'adult. La **primera** és l'absència, com a mínim al començament, d'afàsies fluents. Els nens que han perdut el llenguatge, tant si la lesió és anterior com si és posterior, sempre mostren una **afàsia no fluent**, de Broca, amb escassa espontaneïtat verbal, trastorns articulatoris i agramatisme, però amb la comprensió relativament ben preservada. No obstant això, també s'han descrit alguns casos de parafàsies, estereotípies i perseveracions pròpies de la constel·lació de Wernicke.

La **segona diferència** fa referència a la **recuperació**, espontània o estimulada per la intervenció logopèdica. És evident que, en els nens, com més petits són en el moment de la lesió més possibilitat hi ha d'una **reorganització** de la funció lingüística al cervell (excepte en l'agnòsia auditiva verbal associada a la síndrome d'afàsia-epilèpsia de Landau-Kleffner). Aquesta reorganització pot

aprofitar estructures adjacents als centres lesionats del mateix hemisferi, que és el més freqüent (Raymer *et al.*, 2008), o utilitzar les zones contralaterals de l'hemisferi dret. En qualsevol cas, sembla que la recuperació és més probable quan la lesió afecta estructures anteriors (Narbona i Crespo-Eguílaz, 2008).

No obstant això, actualment, amb el refinament dels mètodes d'avaluació, s'ha comprovat que els **quadres sindròmics són semblants als dels adults**: motores o de Broca, sensorials o de Wernicke, de conducció, anòmiques, transcorticals.

Les **manifestacions clíniques** de les afàsies infantils són les següents: mutisme inicial; dificultat articulatòria i, fins i tot, disàrtria; poca espontaneïtat associada a un desig escàs de parlar; dificultats severes d'evocació que fa que la parla, quan ja ha aparegut, sigui lenta; dèficits de comprensió en una tercera part dels nens; dificultats de denominació; absència d'argot i logorrea, encara que s'han descrit casos d'afàsia sensorial hiperfluents.

La **recuperació** de les afàsies traumàtiques sol ser total o gairebé total. Les afàsies com a conseqüència d'infeccions (encefalitis herpètica) o associades de quadres epilèptics tenen un mal pronòstic. El pronòstic de les afàsies d'origen vascular, les menys freqüents, depèn de l'extensió de la lesió.

Bibliografia

Bibliografia bàsica

- Aguado, G. (1999). *Trastorno específico del lenguaje. Retraso de lenguaje y disfasia*. Archidona (Málaga): Aljibe.
- Bishop, D. V. M. (1997). *Uncommon Understanding. Development and Disorders of Language Comprehension in Children*. Hove (UK): Psychology Press.
- Bishop, D. V. M. i Leonard, L. B. (Eds.) (2000). *Speech and Language Impairments in Children. Causes, Characteristics, Intervention and Outcome*. Hove (UK): Psychology Press.
- Narbona, J. i Chevrie-Muller, C. (2001). *El lenguaje del niño. Desarrollo normal, evaluación y trastornos*. Barcelona: Masson.
- Peña-Casanova, J. (2007). *Neurología de la conducta y neuropsicología*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Referències bibliogràfiques

- Aguado, G. (2007). Apuntes acerca de la investigación sobre el TEL. *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología*, 27, 103-109.
- Aguado, G., Cuetos, F., Domezáin, M. J., i Pascual, B. (2006). Repetición de pseudopalabras en niños españoles con trastorno específico del lenguaje: marcador psicolingüístico. *Revista de Neurología*, 43, 201-208.
- Álvarez, A. i Graciano, C. (2009). *El enfoque fonológico de las alteraciones del habla infantil*. Buenos Aires: Dunken.
- Bastiaanse, R., Bouma, G., i Post, W. (2009). Linguistic complexity and frequency in agrammatic speech production. *Brain and Language*, 109, 18-28.
- Bosch, L. (2004). *Evaluación fonológica del habla infantil*. Barcelona: Masson.
- Conti-Ramsden, G. (2000). The relevance of recent research on SLI to our understanding of normal language development. A M. Perkins i S. Howard (Eds.), *New Directions in Language Development and Disorders*. New York: Kluwer Academic / Plenum Publishers.
- Conti-Ramsden, G., Simkin, Z., i Botting, N. (2006). The prevalence of autistic spectrum disorders in adolescents with a history of specific language impairment (SLI). *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47, 621-628.
- Crespo-Eguílaz, N. i Narbona, J. (2006). Subtipos de trastorno específico del desarrollo del lenguaje: perfiles clínicos en una muestra hispanohablante. *Revista de Neurología*, 43, 193-200.
- Cuetos, F. (2003). *Anomia: la dificultad para recordar las palabras*. Madrid: TEA.
- Cuetos, F. i Castejón, L. (2006). Dificultades en el llenguatge: afasias en adults. A J. L. Gallego (Ed.). *Enciclopedia temática de logopedia*. Archidona: Aljibe.
- Dodd, B. (1995). Procedures for classification of subgroups of speech disorder. A B. Dodd (Ed.), *Differential Diagnosis and Treatment of Children with Speech Disorder*. London: Whurr Pub.
- Gernsbacher, M. A. (1990). *Language Comprehension as Structure Building*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Gernsbacher, M. A. i Faust, M. (1991). The mechanism of suppression: a component of general comprehension skill. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 17, 245-262.
- Highman, C., Hennessey, N., Sherwood, M., i Leitão, S. (2008). Retrospective parent report of early vocal behaviours in children with suspected Childhood Apraxia of Speech (sCAS). *Child Language Teaching and Therapy*, 24, 285-306.
- Kintsch, W. (1998) *Comprehension: A Paradigm for Cognition*. New York: Cambridge University Press.

- Korkman, M. i Häkkinen-Rihu, P. (1994). A new classification of developmental language disorders. *Brain and Language*, 47, 96-116.
- Leonard, L. B. (2009). Is expressive language disorder an accurate diagnostic category? *American Journal of Speech-Language Pathology*, 18, 115-123.
- Leonard, L. (1998/2000). *Children with Specific language Impairment*. Cambridge: The MIT Press.
- Montgomery, J. W. (1995). Sentence comprehension in children with specific language impairment: the role of phonological working memory. *Journal of Speech and Hearing Research*, 38, 187-199.
- Narbona, J. i Crespo-Eguílaz (2008). Afasia en niños y adolescentes: aspectos evolutivos. *Revista de Neurología*, 46, 87-89.
- Ozanne, A. (1995). The search for developmental verbal dyspraxia. A B. Dodd (Ed.), *Differential Diagnosis and Treatment of Children with Speech Disorder*. London: Whurr Pub.
- Perelló, J., Ponces, J., i Tresserra, L. (1981), *Trastornos del habla*. Barcelona: Científico-Médica.
- Rapin, I. (1996). Developmental language disorders: A clinical update. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 643-656.
- Rapin, I. (2001). Trastornos de la comunicación en el autismo infantil. A J. Narbona i C. Chevrie- Muller (Eds.), *El lenguaje del niño. Desarrollo normal, evaluación y trastornos*. Barcelona: Masson.
- Rapin, I. i Allen, D. (1987). Developmental dysphasia and autism in preschool children: Characteristics and subtypes. A.J. Martín, P. Fletcher, P. Grunwell i D. Hall (Eds.), *Proceedings of the First International Symposium on Specific Speech and Language Disorders in Children*. London: Afasic.
- Raymer, A. M., Beeson, P., Holland, A., Kendall, D., Maher, L. M., Martin, N. *et al.* (2008). Translational research in aphasia: from neuroscience to neurorehabilitation. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 51, 259-275.
- Shriberg, L. D., Aram, D. M., i Kwiatkowski, J. (1997). Developmental apraxia of speech: I. Descriptive and theoretical perspectives. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 40, 273-285.
- Tallal, P. (2000). Experimental studies of language learning impairments: From research to remediation. A D. V. M. Bishop i L. B. Leonard (Eds.), *Speech and Language Impairments in Children. Causes, Characteristics, Intervention and Outcome*. Hove (UK): Psychology Press.
- Thoonen, G., Maassen, B., Gabreëls, F., Schreuder, R., i Swart, B. de (1997). Towards a standardised assessment procedure for developmental apraxia of speech. *European Journal of Disorders of Communication*, 32, 37-60.
- Vilariño, I. (2006). Dificultades en el lenguaje: afasia infantil. A J. L. Gallego (Ed.), *Enciclopedia temática de logopedia*. Archidona: Aljibe.
- Weerdenburg, M. van, Verhoeven, L., i Balkom, H. van (2006). Towards a typology of specific language impairment. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47, 176-189.
- Williams, D., Botting, N., i Boucher, J. (2008). Language in autism and specific language impairment: Where are the links? *Psychological Bulletin*, 134, 944-963.