

Procesamiento auditivo en el trastorno específico del lenguaje

M.A. Idiazábal-Aletxa, M. Saperas-Rodríguez

PROCESAMIENTO AUDITIVO EN EL TRASTORNO ESPECÍFICO DEL LENGUAJE

Resumen. Introducción. El trastorno específico del lenguaje (TEL) se diagnostica cuando un niño manifiesta dificultades para producir o entender el lenguaje hablado sin motivo aparente. El diagnóstico se establece cuando el desarrollo del lenguaje no sigue la pauta de los demás aspectos del desarrollo, y han quedado excluidas otras posibles causas. Desarrollo. Durante los últimos años, las neurociencias se han aproximado al estudio del TEL. Se cree que la clave para una adquisición correcta del lenguaje es la capacidad de procesar dos o más estímulos auditivos que se presentan en una sucesión rápida. Una hipótesis que se ha planteado es que el TEL es una consecuencia de unas anomalías de bajo nivel en la percepción auditiva. Además, los niños con TEL manifiestan un déficit específico en la discriminación automática de las sílabas. Es posible que los métodos electrofisiológicos revelen una inmadurez u otra anomalía subyacente del procesamiento auditivo, incluso cuando los umbrales conductuales parecen normales. Conclusiones. Hay mucha polémica sobre el papel de dichos déficit en la etiología de las dificultades lingüísticas, y ha sido difícil establecer unos resultados consistentes y repetibles en esta área debido a la heterogeneidad de la población y también porque no se ha prestado suficiente atención a los aspectos relacionados con la maduración del procesamiento auditivo. [REV NEUROL 2008; 46 (Supl 1): S91-5]

Palabras clave. Potenciales evocados cognitivos. Procesamiento auditivo. Trastorno específico del lenguaje.

INTRODUCCIÓN

El trastorno específico del lenguaje (TEL) es un déficit innato y específico del desarrollo, adquisición y manejo del código del lenguaje. Se trata de todo inicio retrasado y todo desarrollo lento del lenguaje que no pueda ponerse en relación con un déficit sensorial o motor, ni con deficiencia mental, ni con retrasos psicopatológicos, ni con privación socioafectiva ni con lesiones o disfunciones cerebrales evidentes [1,2]. En las últimas décadas se han llevado a cabo importantes progresos a la hora de comprender la etiología de los TEL, y en la actualidad se admite claramente que las causas de los TEL son predominantemente neurobiológicas, y en la que los genes desempeñan un papel sustancial [3]. Son numerosos los trabajos que han puesto de manifiesto alteraciones tanto en la neuroimagen como en los estudios neurofisiológicos (electroencefalograma, magnetoencefalograma y en los registros mediante potenciales evocados cognitivos) [4-6]. Desde un punto de vista neuropsicológico, las investigaciones han arrojado datos sobre la existencia de limitaciones cognitivas en los pacientes con TEL. Los niños con TEL tienen dificultades en el procesamiento de índices temporales de algunas decenas de milisegundos [7] y un deterioro selectivo para diferenciar entre estímulos auditivos cuando la información es breve o cuando se dan en una sucesión rápida [8], pero esta dificultad desaparece cuando el estímulo se presenta más lentamente [9]. Además, de manera general, los sujetos con TEL procesan y resuelven las actividades lingüísticas y no lingüísticas a una velocidad inferior que los niños con lenguaje normal [10,11]. Es posible que ciertos niños con TEL también presenten dificultades en la memoria verbal a corto plazo, lo que hace que tengan problemas para retener las representaciones de las formas fonológicas. También se sabe que los TEL muestran déficit perceptuales para estímulos auditivos verbales

y no verbales, lo que puede desembocar en una menor estabilidad y/o especificidad de las representaciones neurales para los sonidos verbales, pudiendo interferir en la percepción y la producción del lenguaje hablado [12-14].

En la actualidad, la naturaleza neurobiológica de los TEL es indiscutible; sin embargo, se han hecho escasos progresos a la hora de comprender las bases neurológicas de los TEL [2]. Estudios con resonancia magnética en sujetos con TEL han evidenciado una pérdida de la asimetría normal en la anatomía cerebral de las regiones infrasilvianas posteriores en ambos hemisferios y de las regiones infrasilviana anterior y parietal inferior en el hemisferio izquierdo. Estos hallazgos parecen indicar que los hemisferios cerebrales de los sujetos con TEL, considerados como grupo, presentan un volumen disminuido del lado izquierdo con respecto al derecho e, incluso en algunos casos, a favor del derecho, mientras que en la población general la asimetría interhemisférica favorece al hemisferio izquierdo. Otros estudios han descrito la existencia de una disminución del volumen cerebral global asociado al TEL, mientras que otros estudios realizados recientemente describen justo lo contrario. Asimismo, en pacientes adultos con TEL se han descrito alteraciones en el desarrollo en regiones del giro cortical frontal y temporal con más frecuencia que en individuos no afectados [15-18]. Como puede observarse, hay una amplia variación en los resultados obtenidos a partir de estudios de neuroimagen. Mediante tomografía computarizada por emisión de fotón simple en situación basal se ha apreciado una hipoperfusión de ambos lóbulos temporales, más acentuada sobre el izquierdo, en un grupo de niños con TEL y/o trastornos de atención, frente a un grupo control constituido por hermanos sanos de los pacientes. Estudios de flujo cerebral durante la realización de tareas verbales mostraron una activación deficiente del hemisferio izquierdo [19].

Aceptado: 29.01.08.

Instituto Neurocognitivo INCIA. Clínica Nuestra Señora del Pilar. Barcelona, España.

Correspondencia: Dra. M. Ángeles Idiazábal Aletxa. Instituto Neurocognitivo INCIA. Clínica Nuestra Señora del Pilar. Balmes, 271. E-08006 Barcelona. E-mail: 33012aia@comb.es

© 2008, REVISTA DE NEUROLOGÍA

POTENCIALES EVOCADOS COGNITIVOS COMO INDICADORES DEL PROCESAMIENTO AUDITIVO

La discrepancia de los hallazgos mediante el estudio morfológico y funcional descritos hasta ahora sugiere que es preciso utilizar métodos de estudio que nos permitan identificar anomalías neurobiológicas a nivel individual, más que promediar re-

sultados a través de grupos. Por otra parte, y como ya se ha comentado anteriormente, los niños con TEL muestran déficit perceptivos, bien documentados a nivel conductual, para estímulos auditivos verbales y no verbales, especialmente si estos estímulos ocurren en secuencias rápidas. Durante los últimos años ha sido una cuestión controvertida saber si se trata de un déficit específico del habla o de un déficit del procesamiento auditivo general. Podemos preguntarnos si este déficit a nivel conductual se debe a una alteración en el almacenamiento de la información sensorial o si se debe a problemas a niveles superiores de procesamiento. Como esta pregunta no puede responderse fácilmente mediante experimentos conductuales, el uso de estudios electrofisiológicos mediante los potenciales evocados cognitivos (PEC) puede ser un método útil para evaluar la percepción auditiva y del lenguaje en niños con TEL a diferentes niveles de procesamiento. Mediante los PEC puede obtenerse un índice de la respuesta cerebral ante estímulos auditivos en tiempo real, a la vez que disminuimos las demandas de rendimiento en el niño.

Numerosos estudios han evaluado los PEC auditivos provocados de forma pasiva en niños con TEL frente a controles, centrando el análisis en comparar la amplitud y la latencia media de los componentes P1, N1 y P2 entre ambos grupos. Los componentes P1, N1 y P2 han sido un importante foco de atención para los investigadores porque representan las etapas más tempranas del procesamiento en la corteza auditiva. Si pudieran demostrarse respuestas cerebrales anormales a este nivel, se contaría con una evidencia frente a la visión de que las anomalías preceptuales en el TEL están confinadas a estímulos lingüísticamente relevantes.

Korpilahti y Lang [20] evidenciaron un retraso significativo en la latencia del componente N2 en 14 niños con TEL respecto a un grupo control de 12 niños. Estos autores no fueron capaces de comparar los componentes N1 y P2 en su estudio porque utilizaron un ritmo rápido de presentación de los estímulos auditivos (intervalo interestímulo de 450 ms) y estos componentes pueden no estar presentes con intervalos interestímulos tan cortos. Sin embargo, Tonnquist-Uhlén et al [21] sí describieron un retraso en la latencia de los componentes N1 y P2 en los niños con TEL comparados con los del grupo control. Cuando la información en la latencia del componente N1, la amplitud y la topografía se combinaban, la mayoría de aquellos que tenían resultados anormales estaban en el grupo de los TEL. Una característica interesante de estos datos es que en el grupo control la latencia de la N1 disminuía con la edad (de 9 a 15 años), cosa que no sucedía en los niños con TEL, y esto era debido a que las latencias del componente N1 de los niños con TEL de mayor edad (de 13 a 16 años) eran más similares a las de los niños control más jóvenes que a los de su propio grupo de edad. Los autores sugirieron que esto podía indicar un retraso en la maduración. La maduración retrasada fue sugerida, además, como una explicación de los hallazgos de Jirsa y Clontz [22], que estudiaron un grupo de niños con alteraciones del lenguaje y con puntuaciones bajas en una batería de tests conductuales sobre procesamiento central auditivo. A diferencia de otros estudios revisados, estos autores utilizaron un paradigma activo, registrando los PEC cuando los niños apretaban un botón al detectar un tono infrecuente. Hallaron que 12 de los 18 niños con TEL presentaban un incremento de la latencia del componente N1 respecto a los controles, y que 8 de ellos tenían retrasos en la latencia del componente P2. Ningún control presentaba anomalías en la latencia N1 y sólo uno tenía anomalía en la latencia del

componente P2. Otros autores, utilizando un paradigma activo similar, no encontraron diferencias en los componentes N1 y P2 en una comparación de 10 niños con TEL y 10 niños control con edades comprendidas entre los 10 y los 14 años [23]. La inconsistencia de estos hallazgos podría reflejar la heterogeneidad en la población de niños con TEL incluidos en cada trabajo. En un experimento complejo donde los tonos eran presentados con diferentes intervalos interestímulo, hallaron que no había una diferencia general entre 22 niños con TEL y 12 niños control en cuanto a la amplitud o latencia de N1 y P2. Sin embargo, cuando los niños eran subdivididos en función de su rendimiento en una tarea de procesamiento auditivo temporal, aquellos que puntuaban bajo en la realización de la tarea sí que presentaban una alteración del componente N1 de los PEC. Esto sostiene la idea de que necesitamos alejarnos de los análisis grupales y desarrollar métodos para identificar anomalías en los PEC de los niños de manera individual [24].

McArthur et al [25] compararon adolescentes jóvenes con TEL (alrededor de los 13 años de edad) con adolescentes con TEL de mayor edad (alrededor de los 17 años de edad) con sujetos control mediante el registro de PEC auditivos utilizando como estímulos tonos puros de 25 y 250 ms, vocales y tonos complejos no harmónicos. Los autores encontraron que los componentes N1-P2 y N2 de los PEC para los tonos puros estaban alterados en los TEL de ambos grupos de edad. Del mismo modo, encontraron alteraciones en el procesamiento cognitivo de tonos no harmónicos y vocales en ambos grupos de pacientes con TEL respecto a los grupos control.

Analizar los PEC auditivos en niños de manera individual es complicado, ya que cuando los estímulos se presentan con una frecuencia de presentación rápida, los picos N1 y P2 a menudo no se observan en los PEC de niños por debajo de los 12 años de edad. De este modo, si se quiere estudiar respuestas corticales tempranas a sonidos en niños, es necesario un método que no dependa de la identificación de picos o componentes concretos de los PEC. Con este objetivo McArthur et al utilizaron el estadístico de correlación intraclase (ICC) para analizar los PEC auditivos y poder establecer hasta qué punto la curva de un niño era apropiada para su edad, sin requerir la identificación de picos específicos y cuantificar el alcance de similitud entre un PEC auditivo individual y un gran promedio normativo. En su estudio utilizaron una muestra de niños con edades comprendidas entre los 5 y los 10 años y encontraron diferencias entre los niños con TEL y los controles en los PEC tempranos (entre los 100 y los 228 ms), al igual que los resultados que estos mismos autores encontraron al estudiar niños mayores [26,27]. A pesar de esta diferencia grupal, una proporción sustancial de niños con TEL tenían curvas apropiadas para su edad en este intervalo de tiempo. Sus estudios sugieren que la medida ICC puede ser más sensible que las medidas convencionales de latencia y amplitud de picos para identificar casos donde el PEC auditivo no es apropiado para la edad. Este estudio confirma también la idea de que los niños con TEL son un grupo heterogéneo, presentando algunos de ellos PEC auditivos normales y otros alterados respecto a los controles. Si las curvas atípicas caracterizan sólo un subtipo de los TEL, deberíamos identificar las características de estos niños que presentan curvas atípicas y así podríamos reducir la heterogeneidad en estudios futuros.

La única diferencia que estos autores encontraron entre los niños con curvas típicas (normales) y atípicas era en términos de subtipos de TEL: aquellos niños con TEL expresivo eran más

parecidos a los controles, mientras que los niños con problemas puramente receptivos diferían significativamente de los controles. La relación entre los PEC auditivos atípicos y el TEL receptivo podría ser un indicador de una función anormal por parte de la corteza auditiva, lo cual llevaría a una alteración en la diferenciación del habla.

Se necesitan más estudios para aclarar la repercusión de presentar alteración en los PEC auditivos sobre el procesamiento auditivo del lenguaje. Es posible que los PEC atípicos reflejen modelos inusuales de morfología cerebral subyacente. El análisis ICC junto con el estudio de los mapas cerebrales muestra una lateralización atípica de las respuestas cerebrales a los sonidos en algunos niños con TEL. Además, la lateralización atípica de los PEC ha sido descrita en niños que tienen un riesgo familiar para desarrollar un TEL. Este efecto de lateralidad (ICC más bajos en TEL en las regiones frontocentrales del hemisferio derecho y no del hemisferio izquierdo) es consistente con otros muchos estudios que han descrito una alteración en la lateralización cerebral en algunos casos de TEL utilizando medidas cerebrales estructurales o funcionales [17].

Habría tres tipos de explicación para el desarrollo de los TEL. La primera, que podemos llamar la hipótesis del 'cerebro atípico', mantiene que el cerebro no está óptimamente 'conectado' para el aprendizaje del lenguaje. De acuerdo con esta visión, la organización cerebral en algunos niños con TEL es cualitativamente diferente de la que se da en el desarrollo normal, presumiblemente debido a influencias genéticas en el desarrollo cerebral prenatal. Una hipótesis alternativa mantiene que las diferencias cerebrales entre niños con TEL y controles no son una causa sino una consecuencia del trastorno del lenguaje: si las señales verbales no tienen sentido para el niño, las redes para el procesamiento lingüístico pueden mostrar un desarrollo aberrante. Los hallazgos mediante PEC muestran evidencias contra esta hipótesis, ya que sólo un subtipo de casos con TEL receptivo tiene PEC alterados, y los PEC auditivos anormales aparecen tanto como respuesta a estímulos verbales como a sonidos no verbales. Una última hipótesis sería la del 'retraso madurativo', que mantiene que las diferencias electrofisiológicas en las respuestas auditivas de niños con TEL frente a niños control son indicadores de una inmadurez del desarrollo neuronal, más que la existencia de diferencias estables en la estructura cerebral subyacente. De momento se sabe que las comisuras cerebrales siguen mielinizándose durante la infancia. Es posible que las diferencias en la lateralización entre TEL receptivo y niños con desarrollo normal reflejen algún retraso en la maduración de la transmisión interhemisférica.

Bishop et al [27] argumentaron a favor de un modelo del retraso madurativo, basándose en que los PEC auditivos de los adolescentes con TEL eran más similares a los de los más jóvenes con desarrollo normal que a los de los controles de su misma edad. Estudios adicionales con niños con TEL mayores de 12 años de edad serían también de gran interés, sabiendo que los PEC cambian radicalmente alrededor de la adolescencia. Un modelo madurativo sugiere que los niños con TEL pueden mostrar un cambio hacia un modelo de PEC más maduro a una edad mayor de lo habitual.

Otros estudios neurofisiológicos del procesamiento auditivo en los TEL se han realizado mediante el potencial de disparidad *-mismatch negativity* (MMN). El MMN es un componente del potencial evocado auditivo que refleja el resultado de un proceso automático de comparación entre estímulos acústicos. Puede

ser considerado como una representación de la memoria sensorial. El MMN generalmente es provocado por la presencia de ocasionales estímulos 'no frecuentes' en una secuencia de sonidos 'estándar o frecuentes'. El sonido 'no frecuente' puede diferir del 'frecuente' en frecuencia, duración, intensidad o incluso características más complejas. Para la obtención del potencial MMN no es necesario que el sujeto preste atención a los estímulos, por lo que el estudio mediante el MMN del procesamiento auditivo en niños con TEL puede ser de gran utilidad ya que muchos de estos niños tienen, además, problemas de atención o pueden tener problemas a la hora de comprender instrucciones verbales.

Son pocos los estudios en niños con TEL utilizando el componente MMN de los PEC. Korpilahti y Lang [20] describieron una disminución de la amplitud de la MMN en dos grupos de niños con TEL con edades comprendidas entre 7 y 13 años y entre 3 y 6 años de edad.

Numerosos estudios han demostrado una estrecha correlación entre los parámetros electrofisiológicos obtenidos mediante el MMN y las medidas conductuales de diferenciación de estímulos. Uwer et al [24] estudiaron la relación entre la diferenciación automática evaluada mediante el MMN y las habilidades de diferenciación a nivel conductual para determinar la utilidad del MMN en evaluaciones tempranas de los trastornos del lenguaje. El experimento de PEC consistía en la presentación de estímulos consistentes en tonos y de estímulos verbales (sílabas como da/ga/ba) a niños control y a niños con TEL, un subgrupo se trataba de niños con TEL expresivo y otro receptivo. Los autores encontraron diferencias significativas entre los niños con TEL y los niños control con desarrollo normal, únicamente en el MMN evocado por estímulos verbales (sílabas), mientras que no había diferencias entre ambos grupos (TEL y controles) cuando los estímulos eran tonos. Los dos subgrupos de niños con TEL (expresivo y receptivo), sin embargo, no presentaban diferencias significativas entre ellos. Según este estudio, los niños con TEL presentarían un déficit en el procesamiento automático de diferentes estímulos verbales, mientras que su habilidad para procesar diferencias en tonos simples de manera automática estaría intacta. El hecho de que los niños con TEL receptivo no difieran significativamente de los niños con TEL expresivo sostiene la hipótesis de que estos niños tienen el mismo déficit perceptivo que puede ser un tanto más marcado en niños con problemas receptivos. Por otra parte, se considera que el MMN representa un correlato electrofisiológico de la memoria sensorial, por lo que los niños con TEL sufrirían un déficit a este nivel temprano de procesamiento y, por lo tanto, los déficit de atención y de memoria a corto plazo no podrían explicar por sí solos el menor rendimiento en tareas de diferenciación conductual que presentan estos niños. Parece, sin embargo, que este déficit en la memoria sensorial en niños con TEL está restringido a cierto tipo de estímulos verbales como las sílabas. En general, los niños con TEL muestran un peor rendimiento en las tareas de diferenciación conductual. La correlación entre el rendimiento conductual y el procesamiento automático en este estudio es baja, tal y como reveló el MMN; ninguno de los coeficientes de correlación alcanzó el nivel de significación. La baja correspondencia hallada en este estudio sugiere que el rendimiento conductual probablemente estaría afectado, además de por la habilidad de diferenciación, por otros factores como la memoria de trabajo o los procesos ejecutivos. Otros estudios, como los de Kujala et al [28], registraron el MMN en niños con

TEL utilizando estímulos no verbales (tonos), y encontraron que los niños con TEL tenían dificultad para diferenciar tonos cuando éstos se presentaban de forma rápida, ya que la amplitud del MMN era inferior en los TEL que en los controles.

CONCLUSIONES

La discrepancia de los hallazgos obtenidos hasta el momento actual, tanto en estudios morfológicos, funcionales como electrofisiológicos en los TEL, pone en evidencia la necesidad de utilizar métodos de estudio que nos permitan identificar anomalías neurobiológicas a nivel individual, más que promediar resultados a través de grupos. La inconsistencia de los resultados obtenidos hasta ahora puede ser en parte explicada por las diferencias de edad, inteligencia y gravedad del daño de las distintas muestras de TEL empleadas en las diferentes investigaciones realizadas.

Durante los últimos años ha resultado una cuestión controvertida saber si el TEL se trata de un déficit específico del habla o de un déficit del procesamiento auditivo general. Los experimentos mediante PEC podrían ayudar a resolver la controversia de si los niños con TEL experimentan un déficit en el procesa-

miento auditivo general o un déficit específico del habla. Asimismo, podemos preguntarnos si este déficit se debe a una alteración en el almacenamiento de la información sensorial o si se debe a problemas a niveles superiores de procesamiento. Como se ha indicado, los estudios electrofisiológicos mediante los PEC pueden ser un método útil para evaluar la percepción auditiva y del lenguaje en niños con TEL a diferentes niveles de procesamiento. Nuevas investigaciones deberían centrarse en estos déficit de procesamiento con más detalle; por ejemplo, para esclarecer si están restringidos a estímulos verbales o si se refieren además a estímulos no verbales con rápidos cambios de frecuencias. Se han puesto de manifiesto déficit de procesamiento de tonos puros y vocales en las personas con TEL, presentando alteraciones de los componentes N1 y P2 de los potenciales cognitivos, lo que podría sugerir que muchas personas con TEL son menos capaces de detectar o cambiar su atención en función de cambios en el entorno auditivo.

Para poder obtener información clara y reveladora sobre las bases neurofisiológicas subyacentes en los TEL, es preciso poder evaluar a personas con diferentes rangos de edad y con características de lenguaje hablado normal mediante PEC auditivos para producir datos normativos por grupos de edad.

BIBLIOGRAFÍA

- Chevrie-Muller C. Trastornos específicos del desarrollo del lenguaje. In Narbona J, Chevrie-Muller C, eds. *El lenguaje del niño*. Barcelona: Masson; 1997. p. 249-75.
- Bishop DVM. Specific language impairment: diagnostic dilemmas. In Verhoeve L, Van Balkom H, eds. *Classification of developmental language disorders*. Mahwah, NJ: Erlbaum; 2004. p. 309-26.
- Benítez-Burraco A. *FOXP2*: del trastorno específico a la biología molecular del lenguaje. I. Aspectos etiológicos, neuroanatómicos, neurofisiológicos y moleculares. *Rev Neurol* 2005; 40: 671-82.
- Muñoz-Yunta JA, Palau-Baudell M, Salvadó-Salvadó B, Rosendo N, Valls-Santasusana A, Perich-Alsina X, et al. Trastornos específicos del lenguaje: diagnóstico, tipificación y estudios con magnetoencefalografía. *Rev Neurol* 2005; 40 (Supl 1): S115-9.
- Valdizán JR. Aspectos neurofisiológicos de las disfasias. *Rev Neurol* 2005; 41 (Supl 1): S105-7.
- Narbona J, Schlumberger E. Trastornos específicos del desarrollo del lenguaje: bases neurobiológicas. *Rev Neurol* 1999; 28 (Supl 2): S105-9.
- Tallal P, Millar S, Bedi G, Wang X, Nagarajan S. Temporal processing deficits of language-impaired children ameliorated by training. *Science* 1996; 27: 77-81.
- Molina S, Sinués A, Deaño M, Puyuelo M, Bruna O. El fracaso en el aprendizaje escolar. II. Dificultades de tipo neuropsicológico. Málaga: Aljibe; 1998.
- Claustre M. El papel de la comprensión en el trastorno específico de lenguaje durante una conversación dirigida. *Revista de Logopedia, Fonoología y Audiología* 1997; 17: 93-102.
- Millar C, Kail R, Leonard L, Tomblin J. Speed of processing in children with specific language impairment. *J Speech Lang Hear Res* 2001; 44: 416-33.
- Windsor J, Hwang M. Testing the generalized slowing hypothesis in specific language impairment. *J Speech Lang Hear Res* 1999; 42: 1205-18.
- Rodríguez-Santos J. El problema de la especificidad en el trastorno específico del lenguaje. In Monfort M, ed. *Enseñar a hablar. IV Simposio de Logopedia*. Madrid: CP; 1995. p. 191-219.
- Evans J, Alibali M, McNaill N. Divergences of verbal expression and embodied knowledge: evidence from speech and gesture in children with language impairment. *Lang Cogn Processes* 2001; 16: 309-31.
- Buiza-Navarrete JJ, Adrián-Torres JA, González-Sánchez M. Marcadores neurocognitivos en el trastorno específico del lenguaje. *Rev Neurol* 2007; 44: 326-33.
- Jernigan TL, Hesselin JR, Sowell E, Tallal P. Cerebral structure on magnetic resonance imaging in language and learning impaired children. *Arch Neurol* 1991; 48: 539-45.
- Leonard CM, Lombardino LJ, Walsh K, Eckert MA, Mockler JL, Rowe LA, et al. Anatomical risk factors that distinguish dyslexia from SLI predict reading skill in normal children. *J Commun Disord* 2002; 35: 521-39.
- Herbert MR, Ziegler DA, Deutsch CK, O'Brien LM, Kennedy DN, Filipek PA, et al. Brain asymmetries in autism and developmental language disorder: a nested whole-brain analysis. *Brain* 2005; 128: 213-26.
- Clarke MM, Plante E. Morphology of the inferior frontal gyrus in developmentally language-disordered adults. *Brain Lang* 1998; 61: 288-303.
- Tzourio N, Heim A, Zilbovicius M, Gérard C, Mazoyer BM. Abnormal regional CBF response in left-hemisphere of dysphasic children during a language task. *Pediatr Neurol* 1994; 10: 20-6.
- Korpilahti P, Lang HA. Auditory ERP components and mismatch negativity in dysphasic children. *EEG Clin Neurophysiol* 1994; 91: 256-64.
- Tonnquist-Uhlén I, Borg E, Persson HE, Spens KE. Topography of auditory evoked cortical potentials in children with severe language impairment: the N1 component. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1996; 100: 250-60.
- Jirsa RE, Clontz KB. Long latency auditory event-related potentials from children with auditory processing disorders. *Ear Hear* 1990; 11: 222-32.
- Ors M, Lindgren M, Blennow G, Nettelbladt U, Sahlen B, Rosén I. Auditory event-related potentials in children with specific language impairment. *Eur J Pediatr Neurol* 2002; 6: 47-62.
- Uwer R, Albrecht R, Suchodoletz W. Automatic processing of tones and speech stimuli in children with specific language impairment. *Dev Med Child Neurol* 2002; 44: 527-32.
- McArthur GM, Bishop DVM. Speech and non-speech processing in people with specific language impairment: a behavioural and electrophysiological study. *Brain Lang* 2005; 94: 260-73.
- Bishop DVM, Hardiman M, Uwer R, Suchodoletz W. Atypical long-latency auditory event-related potentials in a subset of children with specific language impairment. *Dev Sci* 2007; 10: 576-87.
- Bishop DVM, McArthur GM. Individual differences in auditory processing in specific language impairment: a follow-up study using event-related potentials and behavioural thresholds. *Cortex* 2005; 41: 327-41.
- Kujala T, Belitz S, Tervaniemi M, Näätänen R. Auditory sensory memory disorder in dyslexic adults as indexed by the mismatch negativity. *Eur J Neurosci* 2003; 17: 1323-7.

AUDITORY PROCESSING IN SPECIFIC LANGUAGE DISORDER

Summary. Introduction. *Specific language impairment (SLI) is diagnosed when a child has difficulty in producing or understanding spoken language for no apparent reason. The diagnosis is made when language development is out of keeping with other aspects of development, and possible explanatory causes have been excluded.* Development. *During the last years neurosciences have approached to the study of SLI. The ability to process two or more rapidly presented, successive, auditory stimuli is believed to underlie successful language acquisition. It has been proposed that SLI is the consequence of low-level abnormalities in auditory perception. Too, children with SLI show a specific deficit in automatic discrimination of syllables. Electrophysiological methods may reveal underlying immaturity or other abnormality of auditory processing even when behavioural thresholds look normal.* Conclusions. *There is much controversy about the role of such deficits in causing their language problems, and it has been difficult to establish solid, replicable findings in this area because of the heterogeneity in the population and because insufficient attention has been paid to maturational aspects of auditory processing.* [REV NEUROL 2008; 46 (Supl 1): S91-5]

Key words. Auditory processing. Event related potentials. Specific language impairment.