

TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA Y TRASTORNO ESPECÍFICO DEL LENGUAJE ¿DOS ENTIDADES DIFERENTES O UN CONTINUO DE MANIFESTACIONES NEUROPSICOLÓGICAS?

NEWRA TELLECHEA ROTTA

Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS - Brasil

Resumen El estudio de los niños con retraso en el desarrollo del lenguaje amerita un gran conocimiento del desarrollo neurológico típico; muchas veces, niños con retraso del lenguaje pueden presentar dificultades sociales y conductuales y puede ser difícil, en especial en etapas tempranas, diferenciar entre trastorno del espectro autista (TEA) y trastorno específico del lenguaje (TEL). Justamente por ello, teniendo en cuenta que muchas veces comparten síntomas comunes se ha postulado que estos trastornos podrían tener una base etiológica común. En este trabajo analizaré en base a una revisión de la literatura, los aspectos clínicos, los avances en técnicas de diagnóstico y las investigaciones más recientes en las áreas de los TEA y TEL con el objeto de aclarar aspectos que hagan a su diagnóstico más preciso. No obstante, a pesar de los importantes contribuciones en el área de la observación clínica y de estudios complementarios, quedan todavía muchas dificultades para poder identificar tempranamente a estos niños, en especial antes de los dos años de vida, momento en que aún no podemos definir más que si un niño está en riesgo de padecer autismo o si tiene solo un retraso en el desarrollo de su lenguaje con algunas dificultades sociales.

Palabras clave: autismo, lenguaje, DSM-IV, DSM-V

Abstract *Autism spectrum disorder and specific language disorder are two different entities or a continuum of neuropsychological manifestations?* Follow-up of children with delayed language development underscores the fact that, in several cases, language difficulties coexist with other symptoms such as social behavior changes. Autism spectrum disorder (ASD) and language specific disorder (LSD) are developmental disorders that are defined differently, but have some common language and social behavior characteristics which impose diagnostic difficulties. For this reason it is believed that they may share not only symptomatic but also ethiological aspects. With that in mind, we performed a literature search of works that discussed and, with their results, clarified this issue. Although several studies have allowed clearer and frequent diagnosis of both ASD and LSD, many cases persist in which the question in this article's title cannot be clearly answered, especially in children younger than two years of age.

Keys words: autism, language, DSM-IV, DSM-V

Las observaciones de niños con dificultades del desarrollo del lenguaje, generan un desafío en relación a las distintas condiciones clínicas que tienen en común retraso en la adquisición del lenguaje, como un marcador precoz del trastorno del desarrollo. Cuando la descripción de las alteraciones del lenguaje se hace en un grupo específico parece ser muy clara la sintomatología y su expresión en aquel contexto. Por otro lado, si consideramos situaciones variadas de trastorno del desarrollo de forma comparativa, muchas veces no es tan claro el significado del desorden en del desarrollo que cursan, dado que su problema de lenguaje puede estar asociado a trastorno

del espectro autista (TEA) o ser trastorno específico del lenguaje (TEL)¹⁻⁶.

TEA y TEL son trastornos del desarrollo que tienen definiciones distintas pero tienen en común algunas características de alteraciones del lenguaje y del comportamiento social⁷⁻¹¹. A pesar de todos los avances en el entendimiento neurobiológico del TEA, no se ha encontrado ningún marcador específico para el diagnóstico, ni por estudios neurofisiológicos, ni por exámenes de imagen, ni por estudios genéticos.

Aspectos clínicos y de investigación

Mientras las escalas de evaluación son importantes instrumentos para definir el diagnóstico de TEA, la evaluación clínica continúa siendo el patrón oro del diagnóstico. Por lo tanto, el autismo es definido en los aspectos compor-

Dirección postal: Dra. Newra Tellechea Rotta, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Rua Mariante, 239/202 - Rio Branco 90430-181, Porto Alegre, RS, Brasil

e-mail: nrotta@terra.com.br

tamentales como trastornos del desarrollo que surgen en la infancia y que se caracterizan por importante retraso en la adquisición del lenguaje. Por otra parte, los TEA presentan además dificultades en la interacción social, intereses restringidos y comportamientos estereotipados o repetitivos^{7-9, 12-17}.

En el autismo se comprobó una tendencia a mayor volumen del cerebro en la infancia, debido al aumento de la sustancia blanca. Algunos estudios encontraron que el cerebro puede también estar aumentado en los casos de TEL^{9, 10, 18-22}. Los criterios para el diagnóstico de TEA y para TEL según el DSMIV-R, están transcritos respectivamente en los Anexos 1 y 2¹.

No hay duda de que los criterios establecidos en 1994 (DSM IV) son hoy inadecuados, no solo por el tiempo sino porque mucho se ha progresado en los últimos años, sea en el conocimiento estructural, como en el funcional, del cerebro de niños con TEA y en los estudios en problemas de lenguaje en niños no autistas²³⁻²⁸ (incluso el propio DSM IV-R del 2000 ya está desactualizado). Los estudios actuales de prevalencia han detectado un aumento importante de casos¹⁷⁻²² en relación a la rara prevalencia considerada al momento de la descripción del autismo por Kanner.

Frazier et al., en 2012²⁹ evaluaron el concepto de DSM V que trae modificaciones en relación al DSM IV-R, compararon con los criterios vigentes para TEA y observaron que las modificaciones son útiles al aclarar y organizar mejor el diagnóstico. Para este trabajo fue utilizado un modelo híbrido para TEA, considerando comunicación y interacción de una parte y comportamientos restringidos y repetitivos de otra.

Este modelo híbrido comparado con la tríada diagnóstica vigente (trastorno del lenguaje, conductas estereotipadas y compromiso en la integración social) se mostró superior, no solo en el diagnóstico donde detectó escores altos en jóvenes con autismo o con desordenes del desarrollo en la muestra de la población, similar a lo detectado en la hermandad de niños autistas y en casos de retraso del lenguaje, con alteraciones de la comunicación semejantes al autismo²⁸.

Otra investigación comparó los resultados de los criterios de DSM V con DSM IV-R aplicados en 708 niños con media de edad de 9.5 años con dificultades en comunicación social; intereses restringidos, comportamiento repetitivo, estereotipado y uso repetitivo del lenguaje. El modelo del DSM V fue superior al eliminar del DSM IV-R los ítems: juegos imaginativos y uso repetitivo/estereotipado de lenguaje, dejando entonces una díada para el diagnóstico de TEA donde se incluyen solo las dificultades en la comunicación social y los intereses restringidos²⁹⁻³¹.

Por el hecho que los niños con TEA tienen bajo rendimiento en los test que utilizan “no palabras”, con la hipótesis de que TEA fuera una comorbilidad de TEL se hizo una investigación en 2012, que utilizó 3 grupos de niños:

con TEA, con TEL y con desarrollo típico. El test medía la capacidad de repetición de las “no palabras”. El resultado fue que los niños con TEL tuvieron dificultades diferentes de los con TEA y éstos presentaron errores semejantes a los niños del grupo típico. Se puede deducir que, por lo menos en test de repetición de “no palabras”, TEL y TEA muestran tener dificultades diferentes, con posibilidad de utilizar diferentes vías perceptivas/expresivas³².

Los criterios para TEA por el DSM V utilizados en el trabajo están transcritos en el Anexo 3³³.

En 2005, Herbert et al.²⁰ hicieron una pesquisa que tuvo como objetivo enfocar las asimetrías anatómicas que pueden ser manifestaciones de especialización regional en la organización de sistemas donde existen diferencias funcionales. La intención fue evaluar si la organización del sistema es interrumpida en uno u otro y si esta interrupción puede ser reflejada en patrones anormales de asimetría de volumen cerebral, con test que puedan mostrar las posibles diferencias en estas condiciones clínicas substancialmente diferentes²⁰. Se hizo un relevamiento morfométrico por resonancia magnética (RM) en cerebro entero, de niños con TEA de alto funcionamiento y con TEL; fueron incluidos 46 niños con inteligencia normal con 5.7-11.3 años, 16 con TEA, 15 con TEL y 15 controles. Las asimetrías cerebrales fueron evaluadas en una serie de niveles y las asimetrías, que fueron enmascaradas cuando se utilizaron unidades de análisis mayores, se hicieron progresivamente más aparentes cuando se utilizó unidades menores. En estos casos había diferencias mayores en la corteza de asociación superior. No se observó asimetría en los hemisferios cerebrales en TEA o TEL y sí en los controles. En esta pesquisa, TEA y TEL eran mucho más semejantes entre sí, en los patrones de asimetría en toda la corteza cerebral en relación al grupo control. Esta semejanza sugiere alteraciones sistemáticas y relacionadas, y no alteraciones aleatorias de sistemas neurales. Las asimetrías observadas incluirán aumento del volumen cerebral, de la sustancia blanca total, sin aumento en el tamaño del cuerpo caloso. Mayor volumen cerebral ha sido asociado con lateralización aumentada. En muestras parciales de TEL y TEA se encontró 2 veces más asimetrías corticales derechas que izquierdas en relación a los controles, y fue más importante en TEA que en TEL. Solo en TEL, y no en TEA fue observada una pérdida pequeña, pero significativa, de asimetría a izquierda, en relación a los controles²¹.

Para observar la relación entre TEA y TEL, los estudios familiares acostumbra adoptar abordajes comparativos en las familias con uno de los trastornos y es examinada para trazos del otro. Este es el primer estudio en que los dos trastornos tienen que estar presentes en cada familia, para posibilitar un test más directo de la hipótesis de una etiología genética común. Fueron examinadas del punto de vista comportamiento 51 familias que incluían

ANEXO 1: Criterios para el diagnóstico de TEA por el DSM IV

A. Un total de 6 (o más) ítems de (1), (2) y (3), con por lo menos dos de (1), y uno de (2) y de (3)

(1) Alteración cualitativa de la interacción social, manifestada al menos por dos de las siguientes características:

(a) importante alteración del uso de múltiples comportamientos no verbales como son contacto ocular, expresión facial, posturas corporales y gestos reguladores de la interacción social

(b) incapacidad para desarrollar relaciones con compañeros adecuadas al nivel de desarrollo

(c) ausencia de la tendencia espontánea para compartir con otras personas disfrutes, intereses y objetivos (p. ej., no mostrar, traer o señalar objetos de interés)

(d) falta de reciprocidad social o emocional

(2) Alteración cualitativa de la comunicación manifestada al menos por dos de las siguientes características:

(a) retraso o ausencia total del desarrollo del lenguaje oral (no acompañado de intentos para compensarlo mediante modos alternativos de comunicación, tales como gestos o mímica)

(b) en sujetos con un habla adecuada, alteración importante de la capacidad para iniciar o mantener una conversación con otros

(c) utilización estereotipada y repetitiva del lenguaje o lenguaje idiosincrásico

(d) ausencia de juego realista espontáneo, variado, o de juego imitativo social propio del nivel de desarrollo

(2) Alteración cualitativa de la comunicación manifestada al menos por dos de las siguientes características:

(a) retraso o ausencia total del desarrollo del lenguaje oral (no acompañado de intentos para compensarlo mediante modos alternativos de comunicación, tales como gestos o mímica)

(b) en sujetos con un habla adecuada, alteración importante de la capacidad para iniciar o mantener una conversación con otros

(c) utilización estereotipada y repetitiva del lenguaje o lenguaje idiosincrásico

(d) ausencia de juego realista espontáneo, variado, o de juego imitativo social propio del nivel de desarrollo

(3) patrones de comportamiento, intereses y actividades restringidos, repetitivos y estereotipados, manifestados por lo menos mediante una de las siguientes características:

a) preocupación absorbente por uno o más patrones estereotipados y restrictivos de interés que resulta anormal, sea en su intensidad, sea en su objetivo

b) adhesión aparentemente inflexible a rutinas o rituales específicos, no funcionales

c) manierismos motores estereotipados y repetitivos (p. ej., sacudir o girar las manos o dedos, o movimientos complejos de todo el cuerpo)

d) preocupación persistente por partes de objetos

ANEXO 2: Criterios para el diagnóstico de TEL expresivo, por el DSM IV-R

A. Las puntuaciones obtenidas mediante evaluaciones del desarrollo del lenguaje expresivo, normalizadas y administradas individualmente, quedan sustancialmente por debajo de las obtenidas mediante evaluaciones normalizadas, tanto de la capacidad intelectual no verbal como del desarrollo del lenguaje receptivo.

El trastorno puede manifestarse clínicamente a través de unos síntomas que incluyen un vocabulario sumamente limitado, errores en los tiempos verbales o experimentar dificultades en la memorización de palabras o en la producción de frases de longitud o complejidad propias del nivel evolutivo del sujeto.

ANEXO 3. Criterios del DSM V para trastorno del espectro autista

1 - Desorden autista – Completa los criterios en todos los dominios del algoritmo 3Di (social \geq 10; comunicación \geq 8; comportamiento repetitivo \geq 3) y atraso en el desarrollo del lenguaje; o

2 – Síndrome de Asperger: Rellena todos los criterios 3Di, sin atraso en el desarrollo del lenguaje; o

3 - Trastorno invasivo del desarrollo no especificado - de otra manera. Rellena todos los criterios en 3Di.

Cuando cualquiera de estos 3 está presente se hace el diagnóstico de TEA.

4 - Casi autismo cuando tiene no más que un punto de corte abajo en cualquier dominio 3Di, además de síntomas autistas antes de los 3 años de edad,

5 - Espectro ambiental- Déficit grave en por lo menos 1 de los dominios 3Di (severo, definido como social \geq 8; comunicación \geq 7; comportamientos repetitivos y estereotipados \geq 3); o déficit moderado en por lo menos 2 dominios (moderado, definido como social \geq 4; comunicación \geq 3; comportamientos repetitivos y estereotipados \geq 2); o déficit mínimo en todos los 3 dominios (mínimo, definido como social \geq 3; comunicación \geq 2; comportamientos repetitivos y estereotipados \geq 1).

por lo menos una persona con TEA y por lo menos una persona con TEL (sin TEA). Miembros de estas familias fueron testados con 22 medidas con patrón de calidad, de lenguaje e inteligencia. Dado que estas familias incluyen exposición a ambientes distintos, se calculó la heredabilidad, y no solamente la familiaridad, para cada medida, en dos aspectos: análisis basal de heredabilidad, y estimativa de la misma después de sacar los individuos con TEA.

Al retirar los individuos con TEA del análisis, se observó aumento significativo de la heredabilidad en 4 medidas supra lingüísticas (que incluyeron juzgamiento pragmático) y en un *score* compuesto de lenguaje, pero no en otras medidas, indicando efectos genéticos diferenciales que son únicos al TEA. La conclusión fue que, a pesar que los datos sugirieron factores de riesgo comunes para TEL y TEA, existen efectos que son únicos para TEA, posiblemente causados por interacciones no aditivas entre locus genéticos que dividen factores de riesgo²².

Para estudiar el riesgo de repetición familiar, se examinó familias con 59 niños con historia de TEL y 100 controles. Fueron estudiadas sus relaciones con prevalencia de los problemas de lenguaje verbal, escrito, atención, desempeño escolar y comunicación social, trastorno de déficit de atención (TDAH), TEA, síndrome de Asperger, dislexia, retardo mental, tartamudez y fisura palatina. La prevalencia fue significativamente más alta en problemas de lenguaje y comunicación social y el riesgo fue 6 veces mayor (85%) en niños con TEL y (13%) en grupo control. No se observó prevalencia significativa en TEL, síndrome de Asperger, TDAH en el grupo control. Es posible que junto a los problemas de lenguaje, de alfabetización y de comunicación social, se pueda observar también síntomas de TDAH²³.

Es claro que TEA y TEL son desórdenes del desarrollo, que tienen definiciones distintas pero que tienen en común algunas características de alteraciones del lenguaje y de comportamiento social. Herbert y col.²⁴ trabajaron con niños con diagnóstico de TEL y compararon a autistas con CI no-verbal similares, usando ADOS y ADI-R. En el grupo TEL, 41% cumplieron con el criterio mínimo para TEA, sea en el dominio social o de comunicación. Por otro lado, no se detectaron relaciones entre los déficits de lenguaje de los niños con TEL y sus escores en el ADOS y ADI-R. Los resultados coinciden en la posibilidad de superposición entre los déficits sociales y de comunicación entre TEA y TEL, lo que significa que los dos trastornos pueden dividir los mismos factores etiológicos, o sea que pertenecen a un mismo continuum de anormalidades²⁴. El diagnóstico solo puede ser hecho si el cuadro clínico está completo. Solamente 3 niños de la pesquisa con TEL presentaron criterios diagnósticos para TEA. Por otro lado, como grupo, los niños presentaron déficits múltiples en el área

de comportamiento social, lo que enfatiza la importancia de intervenciones dirigidas para los aspectos no verbales del lenguaje. La ocurrencia de síntomas de tipo autista en niños con TEL o de TEL en niños con TEA, puede indicar la necesidad de diferentes intervenciones sugiriendo pronósticos diferentes. La superposición observada en este trabajo no puede ser el único criterio por el cual se indiquen las intervenciones²⁵.

Las pesquisas en neuroanatomía, electrofisiología, neuroquímica y neurogenética, junto a la posibilidad de técnicas de diagnóstico más precisas, a través de mejores indicadores clínicos, a partir de la utilización del DSM V, asociados a escalas neuropsicológicas más específicas, seguramente serán de gran auxilio para el desarrollo de posibilidades diagnósticas más precoces y más efectivas²⁶⁻³⁵.

Si bien diversos estudios han permitido diagnósticos claros y cada vez más frecuentes, tanto de TEA como de TEL, restan todavía muchos casos para que la pregunta del título de este artículo puede ser contestada con claridad, principalmente en niños de hasta dos años de edad³⁶⁻³⁸.

En el Anexo 1 intentamos resumir nuestra manera de entender las posibles diferencias que dejan claros los diagnósticos, tanto como la posibilidad de que sean situaciones contiguas desde el punto de vista anatómico, fisiológico, genético, ambiental y principalmente en el desarrollo del comportamiento social del niño asociado al retraso del lenguaje³⁶⁻⁴¹. En este trabajo hemos intentado que quede claro que el diagnóstico precoz es todavía un gran desafío y que el número de niños con diagnóstico de trastornos del desarrollo es creciente y cada vez más frecuente.

Por otra parte, cuanto más precoz sea el diagnóstico, más temprano se inicia la terapia, que tiene indicación para cada caso en especial, considerando los síntomas más importantes en cada niño y en cada momento del desarrollo. Sabemos que en los primeros años de vida la plasticidad cerebral es mayor y no se puede en muchos casos esperar poder incluirlos en un cuadro específico para iniciar el tratamiento.

Conflicto de intereses: Ninguno para declarar.

Bibliografía

1. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Am. Psychiatric Ass. Washington, DC: DSM IV, 4th. ed, 2000 text rev.
2. Abeduto L, Murphy MM. Language, social cognition, maladaptive behavior, and communication in Down syndrome and fragile X syndrome. In: Rice ML, Warren SF (eds), Developmental language disorders: From phenotypes to etiologies. Mahwah, NJ: Erlbaum, 2004.

3. Charman T, Jones CRG, Pickles A, et al. Defining the cognitive phenotype of autism. *Brain Res* 2011; 1380: 10-21.
4. Allen D, Rapin I. Autistic children are also dysphasic. In: Naruse H, Ornitz E (eds.). *Neurobiology of infantile autism*. Amsterdam: Excerpta Médica 2002, 73-80.
5. Rice ML, Warren SF, Betz SK. Language symptoms of developmental language disorders: An overview of autism, Down Syndrome, fragile X, specific language impairment, and Williams Syndrome. Cambridge University Press, 2005.
6. Sanders SJ, Ercan-Sencicek AG, Hus V et al. Multiple recurrent de novo CNVs, including duplications of the 7q11.23 Williams syndrome region, are strongly associated with autism. *Neuron* 2011; 70: 863-85.
7. Geschwind DH. Advances in autism. *Ann Rev Med* 2009; 60: 367-80.
8. Constantino JN. How continua converge in nature: cognition, social competence, and autistic syndromes. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2009; 48: 97-8.
9. Constantino J.N, Lajonchere C, Lutz M, et al. Autistic social impairment in the siblings of children with pervasive developmental disorders. *Am J Psychiatry* 2006; 163: 294-6.
10. Rice ML, Tomblin JB, Hoffman L, et al. Grammatical tense deficits in children with SLI and nonspecific language impairment: Relationships with nonverbal IQ over time. *J Speech Language Hear Res* 2004; 47: 816-34.
11. Rescorla L. Outcome for toddlers with specific expressive language delay (SELD) at ages 3, 4, 5, 6, 7 & 8. Society for Research in Child Development Abstracts 2003; 9: 566.
12. Frombonne E. Epidemiology of pervasive developmental disorders. *Pediatr Res* 2009; 65: 591-8.
13. Constantino JN, Todd RD. Intergenerational transmission of subthreshold autistic traits in the general population. *Biol Psychiatry* 2005; 57: 655-60.
14. Frazier TW, Youngstrom EA, Sinclair L, et al. Autism spectrum disorders as a qualitatively distinct category from typical behavior in a large, clinically ascertained sample. *Assessment* 2010; 17: 308-20.
15. Rapin I. *Preschool children with inadequate communication (Clinics in developmental medicine. No 139)* London: Mac Keith Press, 2010.
16. Lee H, Marvin AR, Watson T, et al. Accuracy of phenotyping of autistic children based on Internet implemented parent report. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2010; 153B: 1119-26.
17. Rice ML, Warren SF, Betz SK. Language symptoms of developmental language disorders: An overview of autism, Down Syndrome, fragile X, specific language impairment, and Williams syndrome. *Applied psycholinguistics* 2005; 26: 7-27.
18. Amaral DG, Schumann CM, Nordahl CW. Neuroanatomy of autism. *Trends Neurosci* 2008; 31: 137-45.
19. Frombonne E. Is a large head circumference a sign of autism? *J Autism Dev Disord* 2000; 30: 365-70.
20. Herbert MR, Ziegler DA, Deutsch CK, et al. Brain asymmetries in autism and developmental language disorder: a nested whole-brain analysis. *Brain* 2005; 128: 213-26.
21. Herbert MR, Harris GJ, Adrien KT, et al. Abnormal asymmetry in language association cortex in autism. *Ann Neurol* 2002; 52: 588-96.
22. Herbert MR, Ziegler DA, Makris N, et al. Larger brain and white matter volumes in children with developmental language disorder. *Dev Sci* 2003; 6: 11.
23. Williams D, Payne H, Marshall C. Non-word repetition impairment in autism and specific language impairment: evidence for distinct underlying cognitive causes. *J Autism Dev Disord* 2013; 43: 404-17.
24. Herbert MR, Ziegler DA, Deutsch CK, et al. Brain asymmetries in autism and developmental language disorder: a nested whole-brain analysis. *Brain* 2005; 128: 213-23.
25. Mildenberger K, Sitter S, Noterdaeme M, et al. The use of the ADI-R as a diagnostic tool in the differential diagnosis of children with infantile autism and children with a receptive language disorder. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2001; 10: 248-55.
26. Santosh PJ, Mandy WP, Puura K, et al. The construction and validation of a short form of the Developmental, Diagnostic and Dimensional Interview. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2009; 18: 521-4.
27. Ronald A, Simonoff E, Kunstsi J, et al. Evidence for overlapping genetic influences on autistic and ADHD behaviors in a community twin sample. *J Child Psychol Psychiatry* 2008; 35: 539-42.
28. Constantino JN, Zhang Y, Frazier TW, et al. Sibling Recurrence and the genetic epidemiology of autism. *Am J Psychiatry* 2010; 167: 1349-56.
29. Frazier T.W, Youngstrom E.A, Speer L, et al. Validation of proposed DSM-5 criteria for autism spectrum disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2012; 51: 28-40.
30. Mandy WP, Skuse DH. Research review: What is the association between the social-communication element of autism and repetitive interests, behaviours and activities? *J Child Psychol Psychiatry* 2008; 49: 795-808.
31. Skuse D, Warrington R, Bishop D, et al. The developmental dimensional and diagnostic interview (3di): a novel computerized assessment for autism spectrum disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2004; 43: 548-58.
32. Ganz ML. The lifetime distribution of incremental societal costs of autism. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007; 161: 343-9.
33. DSM-5 Development. 299.00 Autistic Disorder. 2011. En: http://www.dsm5.org/proposed_Revisions/pages/proposed_revision.aspx?rid=94; consultado el 1/2/2011.
34. Tanner L. Proposed autism diagnosis changes anger "Aspies" ABC News/ Health. 2010; consultado el 11/2/2013.
35. Fischer S.E, Dissection of molecular mechanisms underlying speech and language disorders. *Applied Psycholinguistics* 2005; 26: 111-28.
36. Phillips C. Electrophysiology in the study of developmental language impairments: prospects and challenges for a top-down approach. *Applied Psycholinguistics* 2005; 26: 79-96.
37. Rice ML. Growth models of developmental language disorders. In Rice ML, Warren SF (eds). *Developmental language disorders: From phenotypes to etiologies*. Mahwah, NJ: Erlbaum, 2005.

38. Mervis CB. Cross-etiology comparisons of cognitive and language development. In Rice ML, Warren SF (eds). *Developmental language disorders: From phenotypes to etiologies*. Mahwah, NJ: Erlbaum, 2004.
39. Muller RA. Neurocognitive studies of language impairments: The bottom-up approach. *Applied Psycholinguistics* 2005; 26: 65-78.
40. Herbert MR, Ziegler DA, Makris N, et al. Localization of white matter volume increase in autism and developmental language disorder. *Ann Neurol* 2004; 55: 530-40.
41. Just MA, Cherkassky VL, Keller TA, et al. Cortical activation and synchronization during sentence comprehension in high-functioning autism: Evidence of under connectivity. *Brain* 2004; 127: 1811-21.