

Trastornos del lenguaje

Carme Brun i Gasca
Arantxa García Jiménez
Mercè Jódar Vicente

P06/80045/02309

Índice

1. Los trastornos del lenguaje adquirido en el adulto	5
1.1. Definición y clasificación	5
1.1.1. Las afasias no son cuestión de matemáticas	5
1.1.2. Principales tipos de afasias y alteraciones neurológicas asociadas	6
1.2. Afasia de Broca	7
1.2.1. Localización	7
1.2.2. Características	8
1.2.3. Trastornos asociados	9
1.3. Afasia de Wernicke	10
1.3.1. Localización	10
1.3.2. Características	11
1.3.3. Trastornos asociados	13
1.4. Afasia global	13
1.4.1. Localización	13
1.4.2. Características	14
1.4.3. Trastornos asociados	15
1.5. Afasia de conducción	16
1.5.1. Localización	16
1.5.2. Características	17
1.5.3. Trastornos asociados	18
1.6. Afasia transcortical motora	18
1.6.1. Localización	18
1.6.2. Características	20
1.6.3. Trastornos asociados	21
1.7. Afasia transcortical sensorial	21
1.7.1. Localización	21
1.7.2. Características	21
1.7.3. Trastornos asociados	22
1.8. Afasia anómica	22
1.8.1. Localización	23
1.8.2. Características	23
1.8.3. Trastornos asociados	24
1.9. Afasia subcortical	24
2. Trastornos del lenguaje escrito en el adulto: alexias y agrafías	26
2.1. Las alexias	26
2.1.1. Alexia posterior o alexia sin agrafía	27
2.1.2. Alexia central o alexia con agrafía	28
2.1.3. Alexia anterior	31
2.2. Las agrafías	32

2.2.1. Agrafía afásica	32
2.2.2. Agrafía pura	33
2.2.3. Agrafía motora	34
2.2.4. Agrafía visuoespacial	35
3. Patología psiquiátrica y trastornos del lenguaje	38
3.1. Generalidades	38
3.2. Esquizofrenia	38
3.3. Síndrome de Asperger	41
3.4. Síndrome Gilles de la Tourette	44
4. Trastornos del lenguaje en las demencias	49
4.1. Relevancia clínica de los trastornos del lenguaje	49
4.2. Déficits del lenguaje en la enfermedad de Alzheimer	49
4.2.1. Fase inicial	51
4.2.2. Fase media	51
4.2.3. Fase avanzada	51
4.3. El lenguaje y la demencia frontotemporal	52
4.3.1. Demencia frontal	52
4.3.2. Demencia semántica	55
4.3.3. Afasia progresiva primaria	55
4.4. Déficits del lenguaje en las demencias subcorticales	58
5. Trastornos del lenguaje en el niño	60
5.1. Concepto de TEDL	60
5.1.1. Trastornos frente a retraso	61
5.1.2. Retraso del lenguaje y retraso del habla	62
5.1.3. Trastornos de desarrollo del lenguaje y trastornos adquiridos	62
5.2. Los trastornos específicos del lenguaje	63
5.2.1. Criterios y clasificación	63
5.2.2. Trastornos del área fonológica	68
5.2.3. Trastornos del área lexicosemántica	72
5.2.4. Trastornos del área morfosintáctica	76
5.2.5. Trastornos del área pragmática	78
6. Trastornos del lenguaje escrito en el niño	82
6.1. Introducción	82
6.2. Dislexia	82
6.3. Disgrafía	84
Bibliografía	87

1. Los trastornos del lenguaje adquirido en el adulto

1.1. Definición y clasificación

La afasia es el trastorno del lenguaje que se produce como consecuencia de una lesión o daño cerebral.

Mientras que para algunos autores se ha considerado imprescindible la clasificación de estos trastornos, otros han interpretado las afasias como un trastorno unitario que no necesita esta subdivisión.

Un síndrome afásico está determinado por la aparición conjunta de ciertos síntomas, y las clasificaciones clinicoanatómicas se basan en la correspondencia que hay entre la localización cerebral de una lesión determinada y la presencia de uno u otro conjunto de síntomas clínicos.

Durante mucho tiempo la clasificación de las afasias ha sido motivo de polémica, y se ha insistido en utilizar diferentes terminologías. Sin embargo, a pesar de las discrepancias en los distintos sistemas de clasificación adoptados, la verdad es que el análisis detallado de las discrepancias revela que las diferencias son más de tipo terminológico que conceptual. Benson (1979) recoge una tabla que resume las clasificaciones realizadas de veintiún autores diferentes.

Actualmente, la clasificación más utilizada en la práctica clínica es la de Benson (1979), y ésta es la que se utiliza para diferenciar los apartados siguientes.

1.1.1. Las afasias no son cuestión de matemáticas

Aunque los conjuntos de síntomas son recurrentes, y aunque es cierto que podemos establecer un diagnóstico y una clasificación clara en muchos casos, se debe tener en cuenta que los síndromes que se describen en este módulo corresponden tan sólo a aquellos grupos de síntomas que se repiten habitualmente. Sin embargo, hay otros que son difíciles de situar sin ambigüedad.

Esto puede explicarse fundamentalmente por lo siguiente:

a) La localización de los síntomas es producto de la maduración de nuestro cerebro, que no es igual en todos los casos, y del tiempo de uso del lenguaje. Y por lo tanto, no tiene por qué seguir exactamente la misma vía de conexiones en todos los casos.

b) Existen desviaciones con respecto a la asociación normal entre lesión en el hemisferio izquierdo y presencia de afasia, en personas que presentan el trastorno con lesiones en el hemisferio derecho, sobre todo en individuos zurdos. También en algunos casos de individuos diestros (afasia cruzada¹) (Coppens et al., 2002).

⁽¹⁾La afasia cruzada es el trastorno del lenguaje que se produce como consecuencia de una lesión cerebral en el hemisferio derecho en los individuos que son diestros y en los cuales no se puede esperar una dominancia para el lenguaje en el hemisferio izquierdo.

c) La respuesta a una lesión no es fija ni inmutable en todos los individuos, sino que está sujeta a variabilidad y, además, las lesiones naturales varían en cuanto a su localización y en cuanto a su extensión concreta en los hemisferios cerebrales.

1.1.2. Principales tipos de afasias y alteraciones neurológicas asociadas

Las tablas siguientes recogen las principales características de los distintos tipos de afasias, y también los déficits neurológicos más frecuentemente asociados.

Principales tipos de afasias y sus características

	Lenguaje espontáneo	Comprensión	Repetición	Denominación	Comprensión lectora	Escritura
Broca	No fluido	Preservada*	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada
Wernicke	Fluido, parafásico	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada
Global	No fluido	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada
Transcortical motora	No fluido	Preservada*	Preservada*	Alterada	Preservada*	Alterada
Transcortical sensorial	No fluido	Alterada**	Preservada*	Alterada	Alterada	Alterada
Conducción	Fluido, parafásico	Preservada*	Alterada	Alterada	Preservada*	Alterada
Anómica	Fluido	Preservada*	Preservada*	Alterada	Preservada*	Preservada*

* Preservada: preservada relativamente.

** Alterada: alterada relativamente.

Fuente: Benson (1988).

Principales alteraciones neurológicas asociadas a las afasias

	Motor	Sensorial	Campos visuales
Broca	Hemiplejía	Preservada*	Normal
Wernicke	Normal	Preservada*	Alteración ocasional
Global	Hemiplejía	Hemisensorial	Hemianopsia

* Preservada: preservada relativamente.

Fuente: Benson (1988).

	Motor	Sensorial	Campos visuales
Transcortical motora	Hemiplejía	Preservada*	Normal
Transcortical sensorial	Normal	Hemisensorial	Hemianopsia
Conducción	Parálisis mínima	Hemisensorial	Normal
Anómica	Normal	Preservada*	Normal

* Preservada: preservada relativamente.
Fuente: Benson (1988).

1.2. Afasia de Broca

Se trata del trastorno afásico descrito primeramente y el más frecuente en la población de pacientes con alteración del lenguaje adquirido. Aunque aquí hemos utilizado el nombre relacionado con el autor que describió el cuadro clínico, se conoce también con las denominaciones de *afasia de expresión*, *afasia motora* o *afasia anterior*.

Ved también

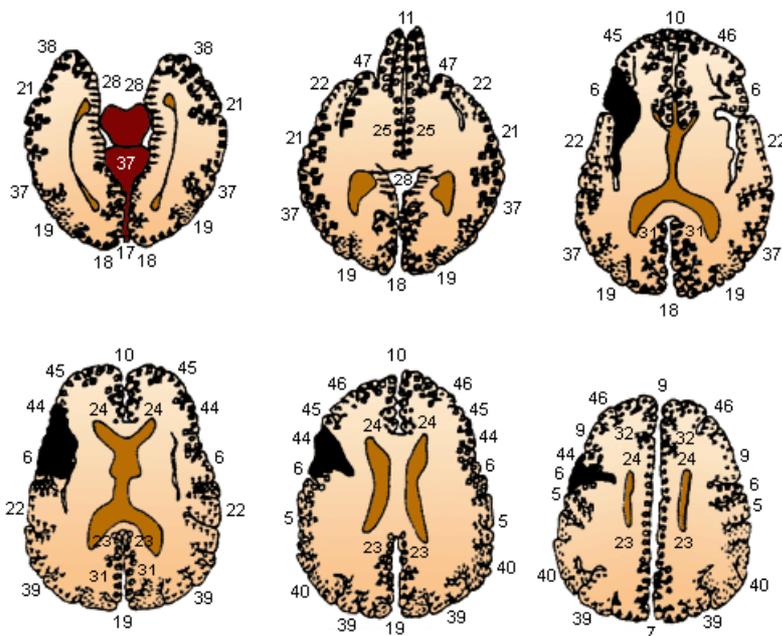
Podéis consultar el apartado "La aportación de Paul Broca".

1.2.1. Localización

Aunque inicialmente este tipo de afasia se localizó en un área concreta situada en la tercera circunvolución del córtex frontal (el área 44 de Brodman), actualmente sabemos que las lesiones en áreas adyacentes a la conocida área de Broca producían el mismo tipo de afasia motora. Estas lesiones se extienden a la zona prerrolándica inferior, la ínsula y a zonas subcorticales del lóbulo frontal, pero siempre sin afectar a la funcionalidad de los lóbulos temporales, por lo que esta afasia se ha denominado *afasia frontal*. Actualmente, gracias a las nuevas técnicas de neuroimagen funcional, se han podido observar y diferenciar diferentes subtipos de afasia anterior, de acuerdo con las zonas específicas lesionadas. Algunos autores han afirmado que la lesión producida únicamente en el área originalmente descrita (área de Broca) no causa una afasia real, sino un estado de mutismo, con alteración del habla pero sin déficit lingüístico.

La afasia de Broca, por lo tanto, es un trastorno que se puede producir por lesiones en distintas zonas del lóbulo frontal y que se puede, asimismo, subclasificar de acuerdo con la presencia o ausencia de unas características clínicas determinadas.

Localización de la lesión que produce una afasia de Broca



Fuente: Damasio (1989).

1.2.2. Características

Los enfermos con afasia de Broca se caracterizan por presentar un lenguaje no fluido, con dificultades en la producción de frases y palabras. Su **expresión** es aprosódica² y tienden, como característica fundamental, a un lenguaje **agramático**; es decir, falta de sintaxis. La expresión, aunque hacen mucho esfuerzo para generar palabras, carece de elementos sintácticos como preposiciones, conjunciones, terminaciones verbales, artículos, etc., aunque a veces las utilizan pero de manera inadecuada. En este tipo de afasia, el paciente pierde la capacidad para secuenciar y estructurar las frases de una manera sintácticamente correcta. Por otra parte, conservan más el uso de sustantivos y adjetivos.

⁽²⁾La aprosodia es la falta de entonación del discurso oral, que se puede observar por la falta de componentes emocionales en el habla, o por un déficit grave en la fluidez verbal, que requiere un esfuerzo para producir palabras e impide la posibilidad de añadir el componente entonativo.

El resultado de esta manera de expresarse caracterizada por la agramaticalidad es una producción esquemática o telegráfica, en la cual el individuo se hace entender con pocas palabras de contenido semántico.

Ejemplo

Un paciente con este tipo de afasia tratará de esforzarse en pronunciar la frase "mañana tengo que ir al médico" y, probablemente, no sin un esfuerzo importante, conseguirá verbalizar "mañana médico".

La capacidad para **comprender** el lenguaje hablado se encuentra relativamente bien preservada, porque las áreas de decodificación fonética, localizadas en el lóbulo temporal, no están dañadas en este tipo de afasia. No obstante, la comprensión no llega a ser normal del todo, si la comparamos con la de un

adulto sin lesión cerebral. Los pacientes suelen tener dificultades a la hora de interpretar frases en tiempo pasivo, porque son las que requieren más capacidad sintáctica-relacional.

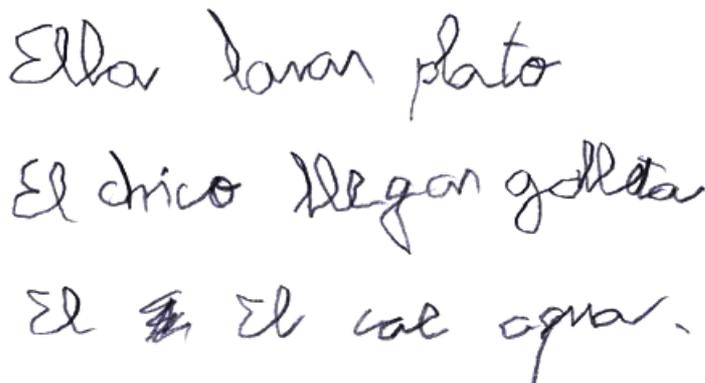
La **denominación** está también muy alterada en esta afasia, y muestra un esfuerzo considerable en los intentos de denominar. Sin embargo, a diferencia de lo que sucede en otros trastornos, estos pacientes consiguen beneficiarse de las pistas fonéticas que les proporciona el examinador.

La **repetición** de palabras o frases que se presentan de manera auditiva está tan alterada como la capacidad expresiva. El paciente no consigue más que repetir o palabras sueltas o partes de las frases en las cuales elimina los elementos sintácticos.

La **lectura** y la **escritura** están igualmente alteradas. Los pacientes suelen leer en voz alta los sustantivos y las palabras con contenido semántico, pero omiten los elementos relacionales. En la lectura, al fallar los aspectos sintácticos, que son los que proporcionan y modifican el sentido de las palabras, se observa con más claridad el déficit en la comprensión del lenguaje.

La escritura se corresponde con el lenguaje expresivo; es decir, el paciente presenta una agrafía motora y afásica en la cual el resultado es que escribe de la misma manera que se expresa.

Ejemplos de escritura agráfica en la afasia de Broca



Ellos lavan plato
El chico llegan galleta
El ~~es~~ El cal agua.

Fuente: propia.

1.2.3. Trastornos asociados

Dada la localización en el lóbulo frontal, al lado de las áreas de control motor voluntario, la mayoría de los pacientes presentan, además, una parálisis o hemiplejía motora en la cara y en las extremidades derechas, que puede variar desde la incapacidad motora total de este lado, hasta una leve parálisis facial.

Habitualmente, los pacientes con afasia de Broca suelen presentar una apraxia ideomotora, que consiste en una alteración en la capacidad para llevar a cabo movimientos voluntarios, a petición del examinador, ya sea por instrucción oral o por imitación de gestos. Se trata de gestos que pueden hacer espontáneamente, pero que no son capaces de programar cuando adquieren un carácter voluntario.

1.3. Afasia de Wernicke

Unos años después de que Broca publicara sus trabajos sobre la afasia de expresión, Carl Wernicke (1874) describió clínicamente otro trastorno del lenguaje con unas características opuestas al anterior. Se trata de la afasia también denominada *afasia central*, *afasia sensorial* o *afasia receptiva*.

Ved también

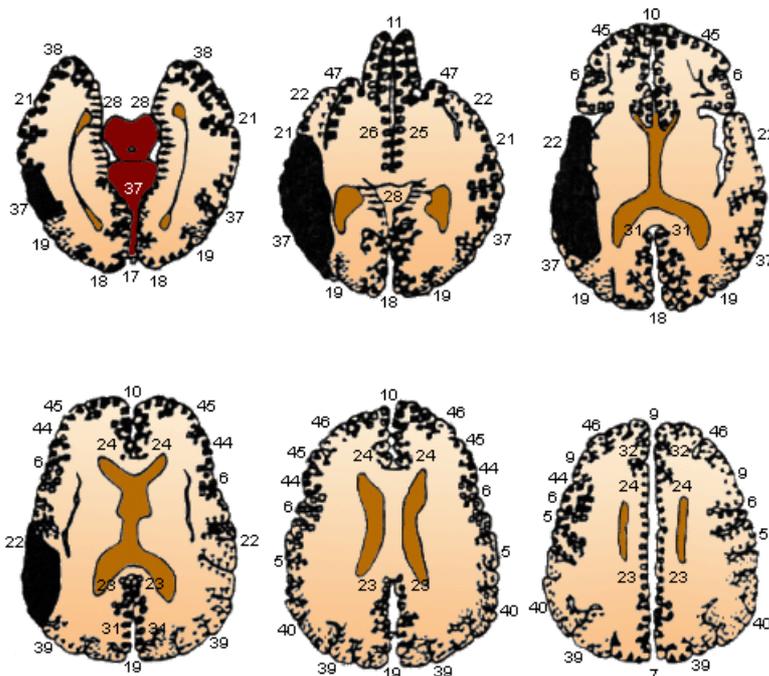
Podéis consultar el apartado "La aportación de Paul Broca".

1.3.1. Localización

La afasia de Wernicke se observa después de lesiones en la región posterior del lóbulo temporal izquierdo, y afecta al área auditiva de asociación o área 22 de Brodman, zona que se conoce como *área de Wernicke*. Las lesiones que provocan este tipo de afasia no suelen limitarse únicamente al área de Wernicke sino que, con frecuencia, se extienden hacia áreas parietales asociativas y afectan a la sustancia blanca. La afectación de las fibras de la sustancia blanca está asociada con un peor pronóstico del trastorno; es decir, con una peor recuperación. También en los casos en los que se lesionan áreas parietales, y en los que se ha observado una peor recuperación del déficit comprensivo.

Los avances en la técnicas de neuroimagen no han modificado el conocimiento sobre la localización que se describió inicialmente, aunque sí que han permitido analizar la relación entre la extensión de las lesiones y la gravedad del trastorno lingüístico.

Áreas lesionadas en la afasia de Wernicke



Fuente: Damasio (1989).

1.3.2. Características

La afasia de Wernicke se caracteriza por la presencia de una **expresión** en la cual la fluidez verbal está preservada. Los pacientes presentan una capacidad intacta para producir, con una longitud de las frases normal. La cantidad de palabras que se originan puede, incluso, superar los niveles normales, y tender a la logorrea³. No obstante, el discurso presenta numerosas parafasias semánticas y fonéticas⁴, y otros errores como la presencia de adiciones de sílabas al final de las palabras, omisiones e, incluso, neologismos; es decir, palabras que carecen de significado en nuestro idioma.

⁽³⁾Logorrea: aumento desproporcionado de la producción del habla, en la que se produce una cantidad de lenguaje excesivo e innecesario para el contenido que se quiere expresar.

⁽⁴⁾Parafasia semántica: sustitución de una palabra por otra que suele pertenecer a la misma categoría semántica (por ejemplo, *cuchara* por *cuchillo*).

Parafasia fonética: sustitución del orden de los fonemas dentro de una palabra (por ejemplo, *saca* por *casa*).

A estos pacientes les caracteriza, a diferencia de lo que sucede en la afasia de Broca, el hecho de mantener la gramaticalidad, la articulación y la prosodia o entonación del discurso, con una tendencia a producir muchas palabras, pero muy pocas con contenido semántico.

En los casos en los que el trastorno se presenta de manera grave, la expresión puede llegar a convertirse en lo que se denomina **jargonafasia**, es decir, un lenguaje ininteligible lleno de errores y neologismos.

Se pueden distinguir tres formas en la jerga de los afásicos.

- 1) **Jerga semántica:** la producción está repleta de parafasias semánticas; es decir, de sustituciones de unas palabras por otras que tienen un significado diferente.
- 2) **Jerga fonética:** todas las palabras que pronuncia el paciente son neologismos, cambiando las sílabas de orden, sin separaciones gramaticales y sin reconocimiento posible de la sintaxis de las frases.
- 3) **Jerga neológica:** la producción se caracteriza por la presencia de sustituciones de las palabras con contenido semántico, por neologismos que hacen incomprensible el significado de lo que el enfermo quiere expresar.

También, a diferencia de la afasia de Broca, en estos enfermos la **comprensión** del lenguaje siempre se encuentra alterada. Los pacientes no pueden discriminar los aspectos sintácticos y semánticos de las frases, con lo cual el lenguaje hablado puede carecer de significado, en los casos graves. El déficit de comprensión varía de acuerdo con la gravedad del trastorno, pero siempre está alterado.

La capacidad para **repetir** también está alterada. Si el paciente no es capaz de comprender las instrucciones orales, tampoco puede repetirlos. Se observan los mismos errores que en la expresión oral y el déficit está asociado a la mayor o menor alteración en la capacidad comprensiva.

La **denominación** está alterada y se caracteriza por una falta de esfuerzo en la respuesta y por la generación de parafasias, adiciones o neologismos. Los enfermos con afasia de Wernicke no se pueden beneficiar de utilizar pistas fonéticas.

La **lectura** y la **escritura** se encuentran igualmente alteradas. Los pacientes leen cometiendo errores análogos a los observados en el lenguaje espontáneo. Mantienen la entonación y se infiere la presencia de sintaxis, pero la cantidad de errores puede hacer que ésta se convierta en una producción del todo incomprensible.

La alteración de la lectura y la escritura permiten diferenciar la afasia del Wernicke de otro trastorno de la percepción que, a veces, puede confundir. Se trata de la agnosia auditiva o sordera pura de palabras. En la agnosia auditiva para las palabras, el enfermo no es capaz de reconocer los sonidos del lenguaje y, por lo tanto, no puede comprender el lenguaje hablado. No obstante, puesto que el lenguaje escrito no requiere una percepción auditiva correcta, estos enfermos pueden leer y comprender el lenguaje escrito, y se pueden expresar por medio de la escritura.

La escritura en la afasia de Wernicke es también opuesta a la que se puede observar en la afasia de Broca: los pacientes mantienen la capacidad de producción gráfica, pero son frecuentes los errores en forma de parafasias semánticas y fonéticas, las omisiones y las uniones de letras que dificultan la comprensión del texto. La inteligibilidad de la producción escrita está en concordancia con la de la expresión verbal.

Ejemplos de escritura en un paciente con afasia de Wernicke

Dos nicos están tomicndo galletes y su padre no los ve. El caburete está ta punto de caerse. La señora, mientras tanto, laca los platos sin caerse cuenta que se same el aqua.

Fuente: propia.

1.3.3. Trastornos asociados

Los pacientes con afasia de Wernicke, a menudo, no presentan ninguna alteración neurológica objetivable. La incapacidad más frecuente suele ser la presencia de una parálisis leve, o de una falta de sensibilidad que afecta a la cara o la extremidad superior contralateral a la lesión. Por la proximidad del paso de las vías visuales, es más frecuente que estos pacientes presenten problemas visuales que afectan a una parte del campo visual: hemianopsia.

Es especialmente importante conocer la posible presencia de los trastornos visuales, ya que, durante la exploración del lenguaje, pueden limitar la valoración de la lectura y de la escritura, y no se tienen que confundir con otros déficits cognitivos que afectan al control de la atención espacial (por ejemplo, negligencia visuoespacial).

1.4. Afasia global

La afasia global es un trastorno del lenguaje que incluye una alteración grave tanto de la capacidad para la expresión como de la comprensión verbal, y en el que se combinan las características de la afasia de Broca y de la afasia de Wernicke, como resultado de lesiones extensas en el hemisferio dominante para el lenguaje.

1.4.1. Localización

La mayoría de los pacientes presentan una afasia global como consecuencia de una lesión amplia en el hemisferio izquierdo, que afecta a la zona que bordea la cisura de Silvio, incluyendo la región posteroinferior del lóbulo frontal (área de Broca) y posterosuperior del lóbulo temporal (área de Wernicke). En muchos

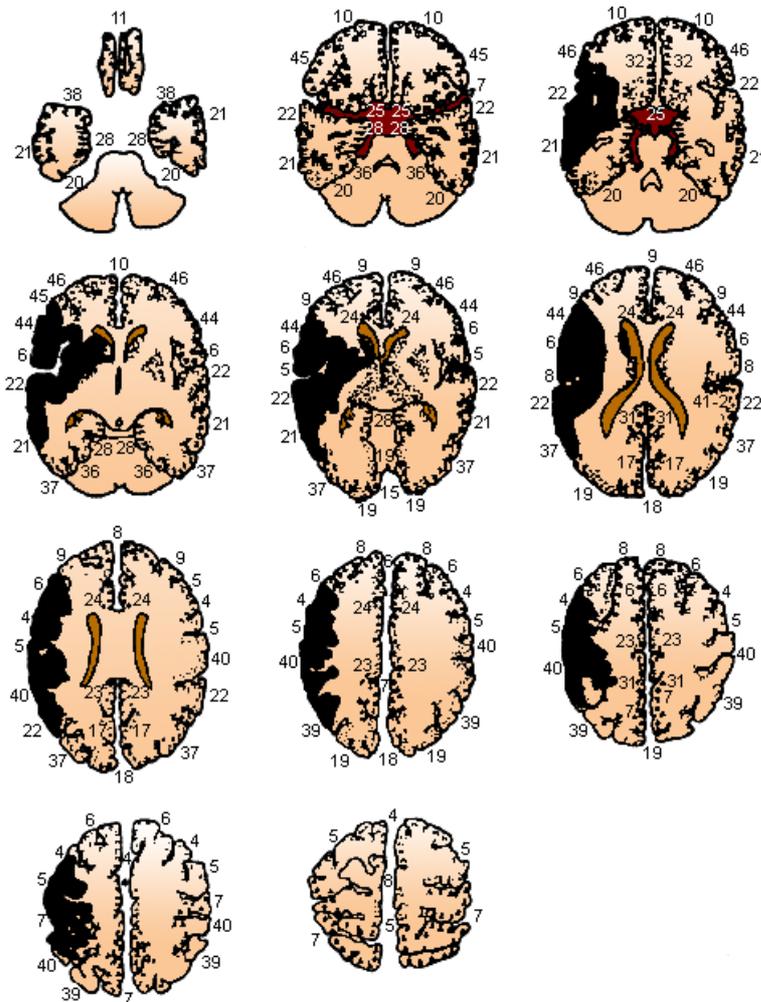
Contenido complementario

La hemianopsia es una alteración del campo visual de los dos ojos que se produce como consecuencia de lesiones en las fibras ópticas. Puede afectar a un hemiespacio, o también a un cuadrante del espacio visual.

casos, la lesión se extiende hacia la sustancia blanca y hacia los ganglios de la base y el tálamo, aunque las lesiones exclusivamente en la corteza cerebral son suficientes para producir una alteración global del lenguaje.

Algunos autores han comprobado que en los casos en los que el trastorno del lenguaje no mejora en absoluto después del tratamiento logopédico, la lesión cerebral es bilateral y afecta también a estructuras del hemisferio derecho.

Lesión que produce la afasia global



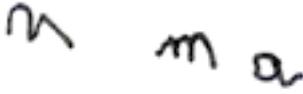
Fuente: Damasio (1989).

1.4.2. Características

En este tipo de afasia, el paciente presenta una alteración en la capacidad para la expresión, con una incapacidad para la producción verbal.

La **comprensión** se observa igualmente alterada, tanto como la capacidad de producción, y tampoco son capaces de **repetir** fonemas, palabras o frases. La **denominación** está igualmente alterada y, en concordancia, la capacidad para la **lectura** y la **escritura** es prácticamente inexistente.

Ejemplo de escritura en la afasia global



Fuente: propia.

La afasia global es un cuadro que describe una alteración total del lenguaje, aunque en algunos pacientes se conserva una preservación parcial de alguno de los aspectos del lenguaje, en particular la capacidad para la comprensión.

La producción, en este tipo de afasia, se caracteriza por la presencia de **estereotipias verbales**, que a veces se reducen a una palabra o a unas sílabas que muestran la grave limitación para la comunicación. Una estereotipia, por ejemplo, puede ser la repetición de la sílaba ta-ta-ta.

Muchos pacientes con afasia global son capaces de expresar habla automatizada, como contar, seguir una canción o decir los días de la semana. A pesar de la inexistencia de un lenguaje verbal comunicativo, se mantiene la prosodia y la entonación, incluso en caso de que se utilice únicamente una estereotipia silábica. Tanto el habla automática como la correcta entonación significan la implicación del hemisferio derecho. Por este motivo, aquellos enfermos con lesiones bilaterales presentan un trastorno más grave.

Algunas veces, los enfermos parecen responder a las palabras de un entrevistador. Sin embargo, la explicación a este hecho suele ser que mantienen la capacidad para interpretar el lenguaje no verbal; es decir, los gestos, la entonación y las posturas. Y de la misma manera, su lenguaje no verbal les sirve relativamente para comunicarse.

1.4.3. Trastornos asociados

La afasia global se suele acompañar de hemiplejía y de alteraciones sensoriales en el hemicuerpo contralateral a la lesión. También pueden aparecer trastornos parciales en la visión de un campo visual.

Los trastornos neurológicos contribuyen a localizar la lesión y también a diagnosticar los casos más dudosos, ya que la presencia de uno u otro trastorno neurológico tiene unos correlatos anatómicos en distintos lóbulos cerebrales. Actualmente, las técnicas radiológicas nos permiten observar la extensión de la lesión, en la mayoría de los casos.

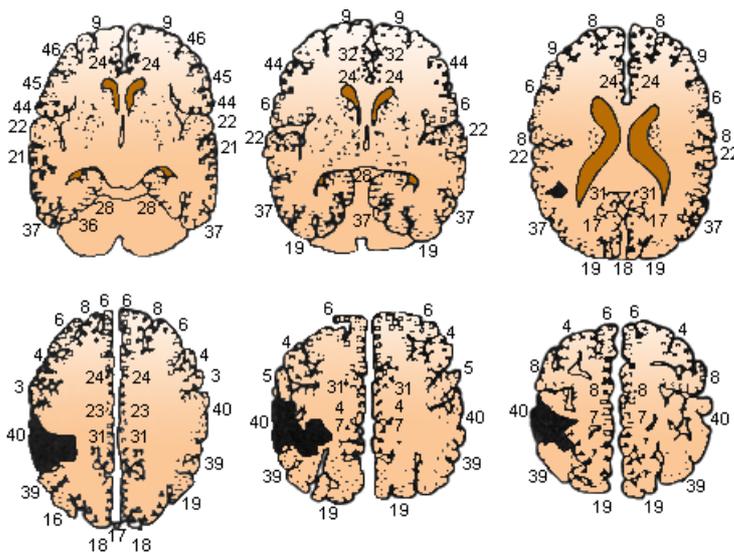
1.5. Afasia de conducción

A finales del siglo XIX, Wernicke no sólo describió el área funcional que lleva su nombre, sino que también describió un haz de fibras que conectaba esta área con la de Broca en el lóbulo frontal. La disfunción en estas fibras producía otro tipo de afasia con características diferentes. En la actualidad, aproximadamente entre un 5% y un 10% de los pacientes que presentan trastornos del lenguaje adquiridos sufren una afasia de conducción. Un trastorno que comparte características de las dos aphasias clásicas, pero que tiene también aspectos diferenciales suficientes para considerarse una entidad independiente.

1.5.1. Localización

La afasia de conducción se observa en pacientes que sufren lesiones cerebrales en el giro supramarginal y en la sustancia blanca adyacente. También se explica por lesiones en la región de la ínsula y de la sustancia blanca que está adyacente. En los dos casos, el origen del trastorno es la afectación del **fascículo arqueado**, nombre que recibe el haz de fibras de conexión entre el área de Broca y el área de Wernicke. Wernicke había propuesto una ruta cortical para este fascículo, y a pesar de todo actualmente los correlatos anatomopatológicos han mostrado que hay una parte de esta vía que es subcortical, como lo demuestra el hecho de que lesiones en la sustancia blanca subinsular pueden producir este tipo de afasia. Sin embargo, las lesiones exclusivamente subcorticales producen un tipo de afasia transitoria, por lo que se presupone que la afectación de las conexiones corticales es necesaria para que el trastorno se observe de una manera crónica.

Lesión que produce una afasia de conducción



Fuente: Damasio (1989).

1.5.2. Características

La expresión, en la afasia de conducción, es fluida, con una producción que revela la presencia de parafasias. Esta fluidez es menor que en la afasia de Wernicke, dado que en esta última hay menos esfuerzo y, por lo tanto, menos pausas para tratar de encontrar la palabra adecuada. El tipo de parafasias más frecuentes son las fonéticas; es decir, la inversión del orden de los fonemas.

Las pausas frecuentes en el intento de encontrar la palabra adecuada reducen la prosodia del discurso, hecho que puede llegar a dificultar la comprensión por parte del interlocutor.

En general, estos pacientes pueden construir frases de cuatro o cinco palabras, manteniendo una entonación prácticamente normal, con un relativo poco esfuerzo en la producción y sin dificultad articulatoria.

La **comprensión** del lenguaje también está relativamente bien preservada, pero muestran dificultades en aquellas frases que adquieren significado de acuerdo con la secuenciación de las palabras. Suelen mostrar, por lo tanto, más déficit en la capacidad para captar el significado de las frases largas.

La **repetición** es el aspecto del lenguaje más alterado y característico de este tipo de afasia. Esta alteración contrasta con la buena capacidad comprensiva. La alteración de la repetición puede variar desde una producción en que predominan las sustituciones de palabras, hasta una alteración grave en la repetición del lenguaje oral en la que, a pesar de mostrar que son capaces de comprender el contenido de la frase que tienen que repetir, lo hacen con múltiples parafasias que distorsionan el *output* lingüístico.

La **denominación** está también alterada, de manera similar a lo que sucede en la repetición. El enfermo denomina los objetos sin problemas articulatorios, pero tiende a la producción de parafasias, tanto fonéticas como semánticas. Es frecuente que el enfermo denomine con sustituciones de palabras que pertenecen a la misma categoría (p. ej., quieren decir "sandalia" y dicen "zapato", "vaso" por "plato", etc.) y, a menudo, se esfuerzan en encontrar el nombre apropiado porque son conscientes de que su respuesta no es la correcta.

La **lectura** es fluida, pero anormal. Presenta errores fonéticos y sustituciones, pero mantienen una buena comprensión del contenido del texto escrito.

La **escritura** presenta características parecidas a la repetición verbal. Es decir, se genera con la presencia de sustituciones, omisiones y las secuencias de las letras o de las palabras alteradas. Todo esto constituye una agrafía afásica, aunque de carácter leve.

1.5.3. Trastornos asociados

En esta afasia, los trastornos neurológicos que aparecen asociados son muy variables. Lo más frecuente es que no aparezca ningún síntoma neurológico, pero se pueden presentar alteraciones en la sensibilidad que son transitorias o alteraciones del campo visual. También es frecuente la presencia de apraxia ideomotora.

1.6. Afasia transcortical motora

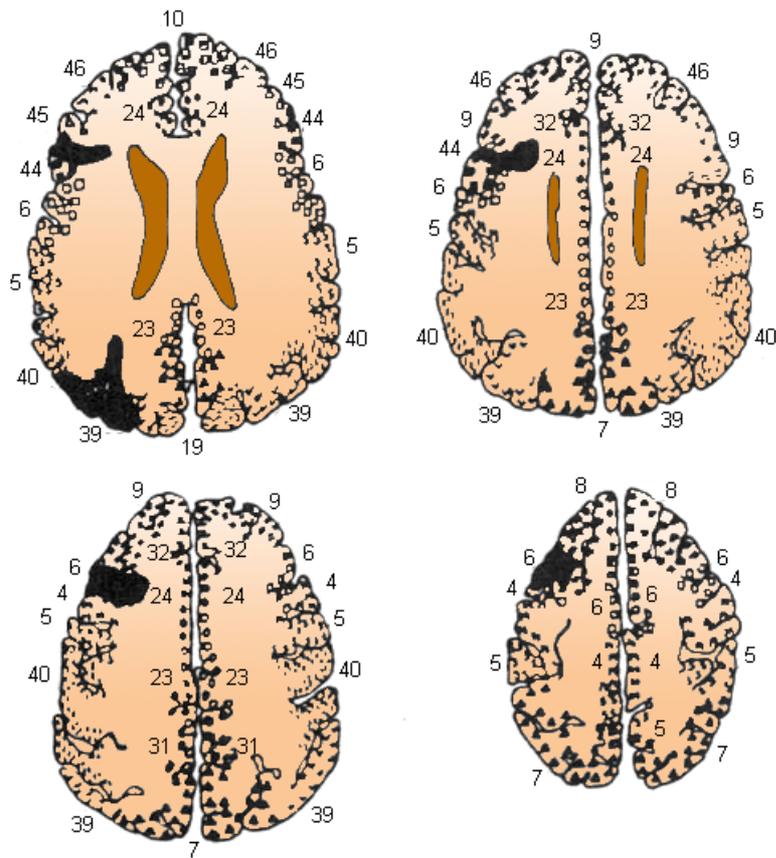
Se trata del trastorno más frecuente entre las afasias transcorticales.

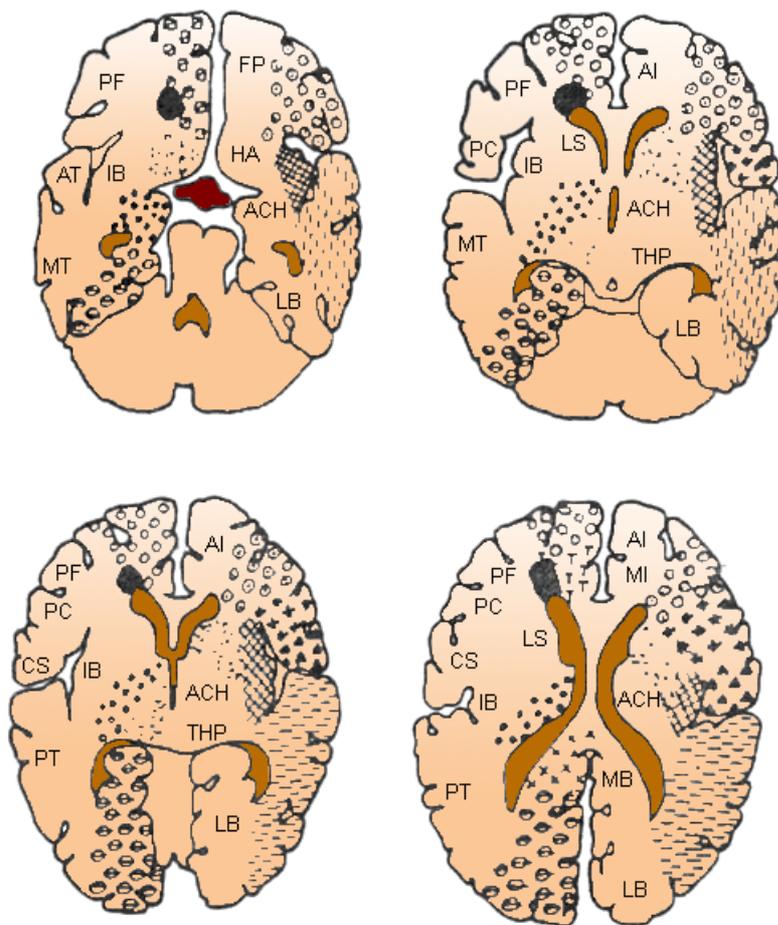
Estas afasias constituyen unos síndromes con características opuestas a las afasias de conducción; es decir, la característica esencial será la preservación de la capacidad para repetir, en relación con el déficit observado en el resto de las áreas del lenguaje.

1.6.1. Localización

Las descripciones iniciales de la afasia transcortical motora (ATCM) localizaban este trastorno en las áreas anterior y superior al área de Broca, en el córtex frontal del hemisferio izquierdo, de manera que se preserve la funcionalidad de esta última. Posteriormente se ha podido observar que este tipo de afasia se observa también después de infartos localizados en el territorio que irriga la arteria cerebral anterior, acompañada de otros trastornos neurológicos distintos, pero con unos déficits lingüísticos que se incluyen en la ATCM. En este sentido, se ha considerado que la presentación de esta afasia en un enfermo se explica por la **desconexión** entre el área motora del lenguaje y el área motora suplementaria, las dos en el lóbulo frontal dominante para el lenguaje.

Imagen de dos lesiones que produce la afasia transcortical motora





Fuente: Damasio (1989).

1.6.2. Características

En la ATCM el paciente presenta una expresión que se caracteriza por una fluidez verbal reducida, aunque en menor grado que en la afasia de Broca. Además de los típicos errores parafásicos, destaca la presencia de ecolalia⁵, que se observa en menor medida que en los pacientes con afasia sensorial transcortical, pero que es propia de las lesiones en el lóbulo frontal.

⁽⁵⁾La ecolalia es un síntoma de perseverancia que se suele observar en pacientes con lesiones en el lóbulo frontal. Consiste en la tendencia a repetir las palabras o las frases que dice el examinador, como un eco. Habitualmente, se repiten las últimas palabras de la frase que se acaba de escuchar.

La **comprensión** del lenguaje hablado está prácticamente intacta y la capacidad para captar las palabras relacionales o aquellas cuyo sentido depende de la secuenciación puede estar alterada o no.

La **repetición** es el aspecto del lenguaje más preservado y la característica fundamentalmente diferenciadora en las afasias transcorticales. En relación con la capacidad para expresarse, la habilidad para repetir frases está muy bien preservada, incluso para oraciones relativamente largas.

Los pacientes con ACTM tienen dificultades en su capacidad para la **denominación**, y necesitan con frecuencia ayudas articulatorias, tanto fonéticas como semánticas, de las cuales el enfermo sabe obtener beneficio.

La **lectura** y la escritura muestran alteraciones variables. Pueden leer, a veces, con muy poca dificultad y con presencia mínima de errores, a diferencia de lo que se observa en los pacientes con afasia de Broca. La escritura está casi siempre alterada, aunque los errores son menores y la capacidad para escribir frases cortas suele mantenerse preservada, con tendencia a la agramaticalidad.

1.6.3. Trastornos asociados

En la mayoría de los casos, este trastorno se acompaña de alteraciones motoras en el hemicuerpo derecho, que pueden oscilar desde paresias focales y parciales, hasta una hemiplejía total. También se puede observar una parálisis que afecta a la extremidad inferior derecha y el brazo, sin llegar a afectar a la mano y la cara.

Las alteraciones visuales son muy poco frecuentes.

También se puede observar la presencia de apraxia ideomotora en la mano de la extremidad no afectada sensorialmente, mostrando dificultades a la hora de ejecutar gestos en respuesta a una instrucción verbal.

1.7. Afasia transcortical sensorial

1.7.1. Localización

La afasia transcortical sensorial (ATCS) se produce como consecuencia de lesiones que afectan a la zona fronteriza entre el territorio que irriga la arteria cerebral media y la arteria cerebral posterior. En la mayoría de los casos, se trata de la región de unión temporoparietal situada en la parte posterior del área de Wernicke, región que habitualmente se extiende hacia territorio posterior o inferior.

1.7.2. Características

La expresión verbal mantiene la fluidez en el lenguaje, aunque con frecuencia contiene parafasias fonéticas y semánticas.

La **comprensión** está alterada, pero sin llegar a presentar tanta dificultad como en la afasia de Wernicke, y mantiene, habitualmente, la capacidad de comprender frases cortas.

La **repetición** está muy bien preservada, y contrasta con el déficit en la comprensión verbal. Pueden repetir incluso frases largas.

Una característica que presentan los enfermos con ATCS es la presencia frecuente de **ecolalia**. Aunque la ecolalia es frecuente en todas las afasias transcorticales, aquí adquiere una relevancia que hay que tener en cuenta, ya que pueden llegar a repetir incluso frases que están fuera de contexto. En los casos más graves, el paciente es capaz de tender a repetir todo aquello que escucha. Otras veces, lo hacen modificando automáticamente algunas estructuras gramaticales (Ejemplo: ¿vives en Barcelona?, "¿Vive en Barcelona?", etc.).

En algún caso se ha llegado, incluso, a describir la repetición de frases en idiomas extranjeros que el paciente no conoce.

La **denominación** también está alterada, en este tipo de afasia, sin problemas para encontrar la palabra, pero verbalizando parafasias de tipo fonético y semántico.

La **lectura** y la **escritura** se presentan con dificultades, y destaca sobre todo la alteración en la comprensión lectora y la capacidad para expresarse por medio de la escritura, la cual, muchas veces, resulta ininteligible. La capacidad lectora está más preservada, en relación con ésta, pero leen produciendo errores múltiples, de manera parecida, pero en menor grado, a lo que se observa en las afasias de Wernicke.

1.7.3. Trastornos asociados

El déficit de lenguaje se suele acompañar de diferentes trastornos neurológicos que afectan al lado derecho del cuerpo. Entre los más frecuentes, destaca el déficit sensorial y, en algunas ocasiones, la alteración de la visión en una parte del campo visual.

1.8. Afasia anómica

Es el trastorno afásico más frecuente, si se tiene en cuenta que además de presentarse independientemente, constituye la secuela o la alteración residual de la mayoría de las afasias, cuando llegan a una fase crónica; es decir, una fase en la cual ya no se observa una mejora.

La anomia hace referencia a la alteración en la capacidad para denominar y encontrar palabras con contenido semántico. Este tipo de afasia, de localización extensa, se ha denominado también *amnesia para los nombres* o *afasia nominal*.

1.8.1. Localización

Los primeros estudios de localización de la afasia anómica relacionaron este trastorno con la presencia de lesiones en el lóbulo temporal inferior y en el lóbulo parietal del hemisferio izquierdo. No obstante, los procesos que están implicados en este trastorno son diferentes, como la recuperación de palabras, la fluidez verbal, la capacidad para establecer asociaciones semánticas, etc. Por este motivo, actualmente se tiende a considerar que la localización de los circuitos que se alteran para producir una anomia está distribuida ampliamente por el córtex cerebral. De hecho, la anomia es el trastorno del lenguaje que suele aparecer ante lesiones que están alejadas de las áreas del lenguaje, pero que ejercen un efecto de presión cerebral, como por ejemplo los tumores cerebrales. Algunos autores, incluso, han destacado el papel que puede tener el hemisferio derecho, tradicionalmente considerado no lingüístico, en este trastorno (Cuetos et al., 2002).

1.8.2. Características

La expresión, en la afasia anómica, se caracteriza por mantener la fluidez verbal, sin errores gramaticales evidentes y en ausencia de parafasias fonéticas. El habla carece de sustantivos, lo que lleva a los pacientes a un lenguaje repleto de vueltas y circunloquios. Utilizan un número excesivo de palabras para expresar una idea, como resultado de la falta de nombres; es decir, palabras con contenido semántico. Es una expresión que se nos presenta vaga y extraña. El paciente se explica muy a menudo con frases repletas de pronombres y adjetivos demostrativos.

Ejemplo

Un paciente trata de decir "necesito un cuchillo", y el resultado de su producción es: "necesito uno de éstos para cortar lo que tengo en el plato". Un paciente trata de decir "necesito un cuchillo", y el resultado de su producción es: "necesito uno de éstos para cortar lo que tengo en el plato".

La **comprensión** auditiva está preservada, pero cometen errores ocasionales en el reconocimiento de palabras que no han podido evocar espontáneamente.

Ejemplo

Frente a una lámina que representa el dibujo de una sandalia:

- Dígame qué es eso.
- Es un zapato.
- ¿No le parece más que es una sandalia?
- No, yo a eso lo llamo *zapato*.

El déficit de comprensión es casi específico para sustantivos y, a veces, verbos, y se mantiene una buena capacidad para comprender el resto de estructuras gramaticales.

La **denominación** es el aspecto más evidentemente alterado del lenguaje y la característica de este tipo de afasia. En casos graves, los pacientes fallan de manera dramática cuando se les presentan dibujos u objetos con la finalidad de explorar la capacidad para encontrar el nombre.

El déficit, a pesar de esto, puede no ser tan grave y relegarse únicamente a las palabras de uso poco frecuente.

La **repetición** está preservada y únicamente se observa alguna parafasia semántica o sustitución en la repetición de frases largas.

La **lectura** y la **escritura** no están alteradas estructuralmente en las formas puras, aunque la anomia es evidente. No obstante, la localización de esta afasia, que afecta a áreas del lóbulo parietal, hace que en algunos casos se presente asociada con una pérdida de la capacidad para la lectura (alexia) y para la escritura (agrafía).

1.8.3. Trastornos asociados

La afasia anómica se puede acompañar de trastornos neurológicos mínimos, pero habitualmente éstos son inexistentes.

1.9. Afasia subcortical

La afasia subcortical ha sido definida recientemente, y su existencia ha confirmado la implicación de las estructuras subcorticales en las funciones lingüísticas.

Las lesiones que causa una afasia subcortical suelen ser accidentes vasculares cerebrales que afectan a la sustancia blanca de la cápsula interna y el putamen, el tálamo y la sustancia blanca posterior adyacente.

Aunque las lesiones pueden variar en su extensión, no se ha establecido un correlato claro entre ésta y la gravedad del trastorno del lenguaje. En general, las lesiones subcorticales anteriores que afectan a la cápsula interna y al putamen producen una afasia de tipo motora, con dificultades articulatorias y en la producción, pero se diferencian de la afasia de Broca en el hecho de que no presentan agramaticalidad.

Cuando las lesiones subcorticales se extienden hacia zonas posteriores y llegan a afectar al tálamo, causan una afasia global que es persistente.

Finalmente, aquellas lesiones que únicamente afectan a zonas subcorticales posteriores causan un trastorno lingüístico de características parecidas a la afasia de Wernicke, pero con una comprensión y una repetición mucho más preservada. Alexander y Lo Verme (1980) la denominaron **afasia talámica**.

Actividad

- 1) ¿Cómo es la principal diferencia entre las afasias transcorticales y la afasia de conducción?
- 2) ¿Por qué no todos los individuos que presentan una afasia se pueden clasificar según los patrones de clasificación estándar?
- 3) Reflexionad sobre cuáles son las implicaciones psicológicas que tienen la afasia de Broca y la de Wernicke, teniendo en cuenta sus características (esfuerzo a la hora de producir, conciencia de déficit, tipo de síntomas, etc.).

2. Trastornos del lenguaje escrito en el adulto: alexias y agrafías

2.1. Las alexias

Alexia es el término que se utiliza para definir las alteraciones de la lectura que se producen como consecuencia de una lesión cerebral en individuos que ya habían adquirido la lectura con anterioridad a la alteración cerebral.

Igual que sucedía con la terminología y la clasificación de las afasias, los autores han denominado estos trastornos de diferentes maneras, sin que se haya llegado a un consenso mundial. La clasificación de Benson (1985) en alexia anterior, central y posterior engloba todas las terminologías utilizadas y tiene bastante aceptación clínica actualmente. Este autor recoge los diferentes términos utilizados para denominar estos trastornos.

Tabla

Alexia posterior	Alexia central	Alexia anterior
Alexia preangular Alexia sin agrafía Alexia pura Alexia asociativa Alexia agnóstica Alexia verbal Alexia óptica Ceguera para las palabras	Alexia angular Alexia con agrafía Alexia semántica Alexia afásica Alexia global Alexia cortical Ceguera para letras y palabras	Alexia postangular Alexia literal Ceguera para las letras

Fuente: Benson (1985).

La adquisición de la lectura requiere el dominio previo del lenguaje auditivo. De hecho, la base neurológica de la lectura incluye el sistema de comprensión auditiva, y también estructuras que permiten la integración de los estímulos visuales con los procesos de comprensión auditiva. Ésta es la causa por la cual aquellas afasias que se caracterizan por una alteración grave de la capacidad para comprender el lenguaje auditivo tienen también el mismo déficit en la comprensión del lenguaje escrito.

No obstante, las palabras escritas son captadas con más facilidad en los afásicos de Wernicke que los inputs auditivos. A veces, incluso, son incapaces de captar el significado de una palabra oral que pueden entender rápidamente cuando ésta se presenta escrita. Por otra parte, la capacidad para leer se puede alterar en individuos que mantienen una comprensión oral intacta.

Contenido complementario

Tiene que diferenciarse de la dislexia, que alude a las alteraciones de la lectura que se producen durante el proceso de su adquisición y que dificultan o impiden que se llegue a un nivel de lectura normal.

Ved también

Podéis consultar el apartado "Dislexia".

¿Es posible que la comprensión lectora sea autónoma del sistema de comprensión auditiva? Las personas sordas de nacimiento aprenden a leer y a comprender el significado de lo que leen sin haber tenido una experiencia auditiva previa con las palabras y los afásicos, a veces, captan el significado de las palabras aunque las lean erróneamente.

La lectura implica, por lo tanto, al menos una manera de comprensión fonética y otra semántica, en la cual el reconocimiento visual de las letras o de las palabras confiere una forma de significado semántico.

La tabla siguiente muestra las diferencias básicas entre los tres tipos de alexia:

	Alexia posterior	Alexia central	Alexia anterior
Lectura	Peor en la lectura de letras	La misma alteración en letras y palabras	Peor en la lectura de palabras
Escritura en el dictado	Normal	Agrafía	Agrafía
Escritura en la copia	Más preservada	Alterada	
Denominación de letras	Más preservada	Alterada	Alterada
Comprensión de palabras al deletrearlas	Normal	Alterada	Algunos éxitos
Deletrear oralmente	Normal	Alterado	Pobre

2.1.1. Alexia posterior o alexia sin agrafía

La alexia posterior, también denominada alexia pura, consiste en la alteración de la capacidad de leer, manteniendo intacta la capacidad para la escritura. Es una alexia poco frecuente, cuyo origen suelen ser accidentes vasculares que afectan al territorio de la arteria cerebral posterior del hemisferio izquierdo y que afectan al lóbulo occipital izquierdo y fibras del cuerpo calloso.

Las lesiones que explican la presencia de la alexia sin agrafía producen una desconexión entre la información que proviene de las áreas visuales en los lóbulos occipitales y las zonas del lenguaje en el hemisferio izquierdo.

Características

- El lenguaje es normal, incluso mantienen preservada la capacidad para denominar imágenes presentadas visualmente.
- La lectura está alterada por definición; sin embargo, aunque los pacientes no pueden leer las palabras, es posible que sean capaces de mantener la lectura de las letras.

La diferenciación en la capacidad para la lectura de las letras y de las palabras ha servido a algunos autores para distinguir algunos subtipos de alexia. En este sentido, se pueden diferenciar:

- Alexia literal. Los pacientes pierden la capacidad para descifrar las letras individualmente, pero mantienen la capacidad para la lectura de palabras.
- Alexia verbal. Los pacientes no son capaces de leer palabras, pero mantienen la capacidad para la lectura de las letras.
- Alexia global. Tienen alterada la capacidad para la lectura de letras y de palabras.
- La escritura en este tipo de alexia está conservada, aunque no está intacta. Y tienen más dificultades en la copia que en la escritura espontánea o en el dictado. Es decir, la entrada visual parece que es el aspecto relevante que está alterado en este tipo de alexia.
- Son capaces de leer cuando utilizan canales no visuales. Por ejemplo, mantienen intacta la lectura deletreada, o la utilizan para conferir significado a las palabras. Otra forma de lectura en estos pacientes es la que pueden hacer por el canal táctil: repasando las letras con los dedos, llegan a "leer" las palabras.
- La lectura de números está preservada.

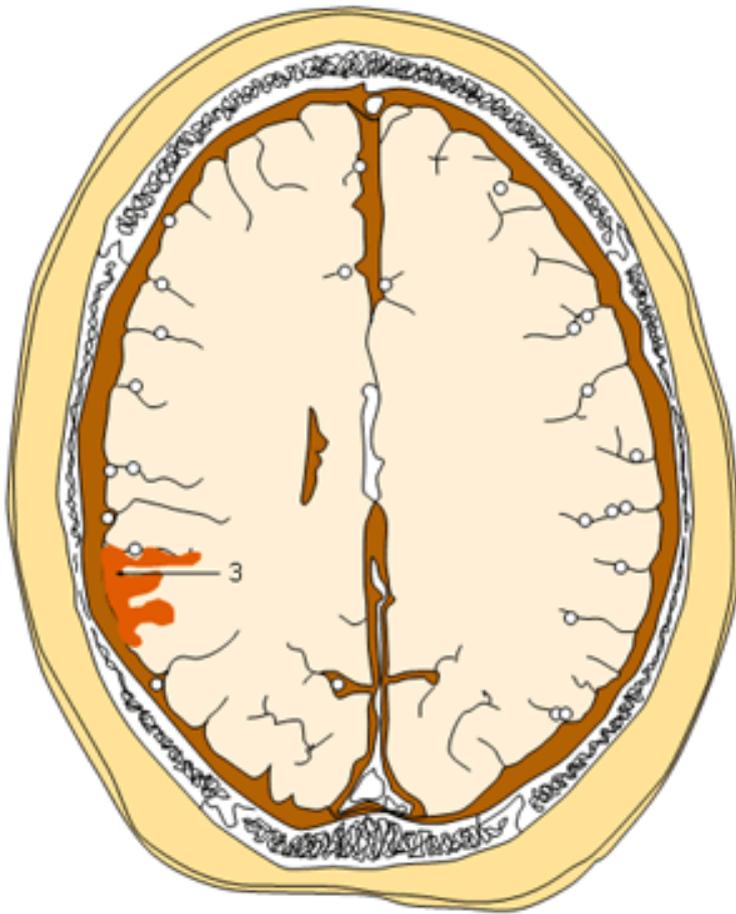
Desde el punto de vista neurológico, esta alexia se suele acompañar con alteraciones visuales que afectan a la visión del hemicampo derecho (hemianopsia), sin otras alteraciones motoras ni sensoriales (Sakurai, Ichikawa y Mandan, 2001).

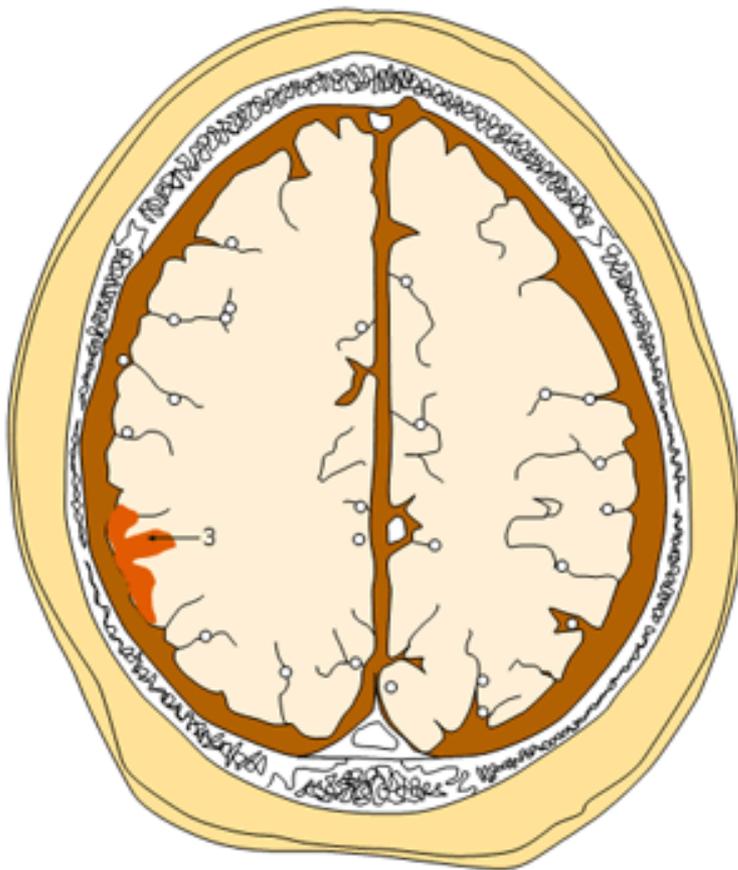
2.1.2. Alexia central o alexia con agrafía

La alexia central es un trastorno que afecta a la capacidad para la lectura acompañada de alteración en la capacidad para la escritura. Esta pérdida puede ser parcial, o incluso total en los casos graves.

Desde el punto de vista anatómico, las lesiones que causan estos trastornos son aquellas (habitualmente vasculares) que afectan al giro angular, en el lóbulo parietal del hemisferio izquierdo.

Cerebro, giro angular





Fuente: Kretschmann (1988).

Características

- El lenguaje suele presentar afasia, aunque en su forma pura puede no encontrarse alterado.
- La capacidad para la lectura está alterada tanto con respecto a la lectura de letras como de las palabras (alexia global).
- La denominación de letras está gravemente alterada (anomia para las letras).
- La escritura está alterada, por definición, en este tipo de alexia. Sin embargo, se muestra más alterada en el dictado o espontáneamente que en la copia. Pueden copiar frases manteniendo intacta la escritura del modelo presentado.

Estos enfermos no pueden utilizar la lectura deletreada ni otras estrategias no visuales para poder comprender el significado de las palabras escritas. El seguimiento táctil no les ayuda a captar la información.

Los **trastornos neurológicos asociados** que acompañan este tipo de alexia pueden ser variables, y oscilan entre una paresia leve, alteraciones sensoriales o posible pérdida de la visión de un campo visual.

Para la localización de este trastorno en el córtex parietal asociativo, desde el punto de vista cognitivo también suelen presentar apraxia, déficit en la capacidad para el cálculo y agnosia digital, entre otros.

2.1.3. Alexia anterior

La alexia anterior consiste en una alteración en la capacidad para la comprensión lectora en pacientes que presentan un déficit en la fluencia del lenguaje. Los pacientes con afasia de Broca tienen dificultades para la lectura, aspecto evidente, visto su déficit en la producción verbal. Sin embargo, además, y de esto deriva el hecho de considerar también una alexia a este déficit, presentan igualmente una alteración en la capacidad para comprender el lenguaje escrito.

La lesión que ocasiona este tipo de trastorno está localizada en el lóbulo frontal, junto al área de Broca. En este sentido, se ha entendido que alguna zona adyacente al área motora del lenguaje también está implicada en la capacidad para la comprensión lectora.

Características

- El lenguaje está alterado y presenta una afasia de expresión, que corresponde a la localización de la lesión que afecta al área de Broca.
- La alteración de la lectura es mayor para las letras que para las palabras, y entre estas últimas, tienen más capacidad para la comprensión lectora de las palabras con contenido semántico, es decir, los sustantivos.
- La lectura deletreada también suele estar alterada, aunque menos que en la alexia central.
- La escritura es afásica y muestra mucha más alteración en la escritura espontánea y en el dictado que en la copia.

Los trastornos neurológicos asociados con este tipo de alexia son los mismos que presentan los individuos con afasia de Broca: hemiplejía, y pérdida leve de sensibilidad, sin alteración en los campos visuales. Todo esto acompañado de apraxia motora frecuente.

2.2. Las agrafías

Entendemos por agrafía el trastorno que consiste en la alteración o pérdida de la capacidad para reproducir lenguaje escrito, y que se produce como consecuencia de una lesión cerebral. Se refiere a la pérdida de la escritura en aquellos individuos que ya la habían adquirido con anterioridad al daño cerebral.

La escritura es una habilidad compleja que requiere la integración de información que procede de distintas áreas cerebrales: implica control y planificación motriz, conexión visuolingüística, control visuoespacial y planificación.

Contenido complementario

Se tiene que diferenciar de la **disgrafía**, que hace referencia a la alteración en el aprendizaje de la escritura, en el momento de su adquisición.

Por este motivo, la escritura es una herramienta de diagnóstico que tiene un especial interés para la detección de la presencia de daño o disfunción cerebral, ya que fácilmente se altera.

2.2.1. Agrafía afásica

La agrafía afásica es aquella que acompaña los trastornos del lenguaje hablado. Puede haberlas de dos tipos: la agrafía fluida y la no fluida, cada una de las cuales mantiene relación con las afasias fluida y no fluida, respectivamente.

- **Agrafía no fluida:** se caracteriza por una producción escasa, una alteración en la caligrafía y la producción de una escritura agramática y con presencia de alteraciones ortográficas. Se mantiene una correspondencia escrita, con los déficits que observamos en el lenguaje hablado de las afasias de Broca y transcortical motora.

Ejemplos de escritura agráfica en la afasia de Broca

Ellos lavan plato
El chico llegan galleta
El ~~z~~ El cae agua.

Fuente: propia.

- **Agrafía fluida:** se caracteriza por una producción intacta, a veces excesiva, sin dificultad en la caligrafía (las letras se escriben bien construidas), con presencia de **paragrafías**⁶, aunque se conserva la gramaticalidad y la longitud de las frases, pero con un número de errores variable que llega a impedir la comprensión del texto.

⁽⁶⁾Las paragrafías son en la escritura lo que las parafasias en el lenguaje hablado o las paralexias en la lectura. Consisten en la alteración de los fonemas de la palabra (paragrafía fonética) o la sustitución de una palabra por otra (paragrafía semántica).

Ejemplos de escritura en un paciente con afasia de Wernicke

Das ricas están tomando galletas y
su padre no las ve. El ceburute
está ta punto de caerse. La
señora, mientras tanto, hace los
platos sin caerse cuenta que se
sami el agua

Fuente: propia.

La agrafía fluida la observaremos en los pacientes que sufren una afasia de Wernicke o una afasia transcortical sensorial.

En la tabla siguiente se recogen las principales características de estos dos tipos de agrafía, y también sus correspondencias con las alteraciones en el lenguaje oral.

Afasia no fluida	Agrafía no fluida
Escasa producción Mucho esfuerzo Pobre articulación Agramatismo Aprosodia -	Escasa producción Mucho esfuerzo Caligrafía torpe Agramatismo - Déficit ortografía
Afasia fluida	Agrafía fluida
Producción fácil Cantidad normal Articulación correcta Longitud de la frase normal Parafasia Prosodia normal	Producción fácil Cantidad normal Caligrafía normal Longitud de la frase normal Paragrafías -

2.2.2. Agrafía pura

La agrafía pura hace referencia al trastorno de la escritura que no se acompaña de otros déficits del lenguaje, ni alteraciones en la planificación motora, ni alteraciones visuoespaciales.

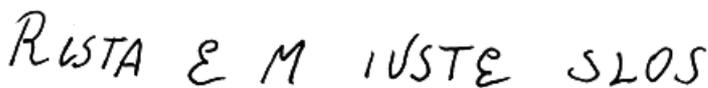
Es un trastorno extraño, cuyo origen ha sido motivo de controversia durante muchos años. Cuando se describió el primer caso, se insistió en la existencia de un centro específico para la escritura, que estaba localizado en el lóbulo frontal, en una zona próxima al área de Broca. Posteriormente, han sido ob-

servados otros casos de agrafía pura con lesiones en el lóbulo parietal superior. No obstante, los pocos casos observados no han permitido estudiar y aclarar lo suficiente el origen de este trastorno. Mientras que algunos autores defienden la existencia de unas áreas específicas en el lóbulo parietal, implicadas en la integración sensoriomotora y lingüística, para otros autores este trastorno es el reflejo de otros problemas que no tienen nada que ver con el lenguaje, como déficits en el control motor.

Fue Exner, en 1881, quien atribuyó este trastorno específico de la lectura a una lesión localizada en el pie de la segunda circunvolución frontal, en el área asociativa motora. El hecho de que esta agrafía sea poco frecuente se debe, en parte, a que hay muy poca probabilidad de que se produzcan lesiones vasculares en esta zona de manera aislada, sin afectar a otras áreas adyacentes.

Se trataría, por lo tanto, de un fallo en la salida motora que no ha recibido la información procedente de las áreas del lenguaje y del giro angular.

Agrafía pura



RUSTA E M IUSTE SLOS

Fuente: propia.

2.2.3. Agrafía motora

Tal y como decíamos al principio de tratar las agrafías, la escritura es una habilidad compleja que pone en juego distintas habilidades, entre las cuales es necesaria una buena capacidad de control motor. Algunas alteraciones, independientemente de las lesiones mecánicas que afectan a las manos, pueden impedir o alterar la escritura.

- **Agrafía parética:** el paciente no tiene un control motriz correcto a causa de una lesión en los tractos espinales, en los nervios periféricos o en el córtex frontal motor. En la afasia de Broca, habitualmente, los pacientes presentan un tipo de agrafía no fluente pero también parética, por la proximidad de las áreas motoras.
- **Agrafías hipocinéticas e hipercinéticas:** se producen como consecuencia de lesiones en los ganglios de la base.

En la agrafía hipocinética, que es propia de los enfermos con patología vascular o de aquellos que sufren la enfermedad de Parkinson, la escritura es micrográfica, a veces con tendencia a la extinción; es decir, con una reducción progresiva del tamaño de las letras a medida que escriben, hasta hacerla completamente indescifrable.

Ejemplo de escritura hipocinética en un enfermo de Parkinson

Esta mañana he venido a ver a la doctora que es muy guapa y tiene . . .

"Esta mañana he venido a ver a la doctora, que es muy guapa y tiene . . ."

Fuente: propia.

La agrafía hipercinética es aquella que se produce como consecuencia de la presencia de una enfermedad que cursa con movimientos hipercinéticos, como una corea o temblores. La escritura se desorganiza ante la dificultad del paciente para controlar la motricidad fina necesaria para la escritura.

Ejemplo de escritura hipercinética en un enfermo afectado de corea de Huntington

Esta mañana
hace mucho
sol

Fuente: propia.

2.2.4. Agrafía visuoespacial

La escritura también depende de la capacidad para controlar adecuadamente el espacio, orientar las palabras, secuenciar o planificar espacialmente.

Ejemplo de agrafía visuoespacial

MEHELE VANTADO YHE I DO A
COMPRAR ALSUPERMERCADO

Fuente: propia.

Ejemplo de escritura en un paciente con heminegligencia visual

Observad que no únicamente escribe a la derecha del papel, sino que copia exclusivamente lo que lee a su derecha (texto de debajo), aunque el texto pierde todo el significado.

que las palomas te
nían pintó de blan
co y voló hacia m
yion que era evitar
gragnar como charo
fuera y volvió m
le reconocieron y

El cuervo y las palomas

Un cuervo oyó que las palomas tenían comida en abundancia. Se pintó de blanco y voló hacia el palomar. Las palomas creyeron que era una de ellas, pero no pudo evitar graznar como un cuervo. Entonces lo echaron fuera y volvió con los cuervos. Pero éstos no le reconocieron y no le aceptaron.

Fuente: propia.

Los individuos con lesiones en el hemisferio derecho, que afectan a las habilidades visuoespaciales, tienen una escritura alterada en la cual, con frecuencia, aparecen:

- Alteración de la atención del lado izquierdo del papel y, por lo tanto, una escritura que se sitúa espacialmente en el lado derecho del papel.

- Alteración en la orientación correcta de las líneas, con déficits marcados en la capacidad para escribir en línea recta y manteniendo la distancia entre éstas.
- Déficit en la organización de los espacios entre las letras, juntando palabras y rompiendo su integridad espacial.
- Déficit en la capacidad para organizar el contenido en un espacio determinado, de modo que las palabras quedan partidas o el contenido incompleto.

Actividad

Ana es una mujer de 64 años que ha tenido un accidente vascular cerebral. Como consecuencia de esto, presenta una hemianopsia del campo visual derecho y ha perdido la capacidad para leer y escribir.

Su lectura está gravemente alterada, tanto con respecto a letras como a palabras, y no es capaz de utilizar la lectura deletreada para mejorar la comprensión lectora. Tampoco es capaz de entender el significado de las palabras cuando utiliza una estrategia sensorial, como por ejemplo repasar las letras con el dedo.

Su escritura es incomprensible, pero mejora cuando se trata de copiar un texto.

- ¿Qué tipo de alexia creéis que podría tener?
- ¿Dónde se localizaría su lesión cerebral?
- ¿Cuáles son las preguntas que os tendríais que plantear y las estrategias que deberíais utilizar y que os servirían para diferenciarla de los otros tipos de alexia?

3. Patología psiquiátrica y trastornos del lenguaje

3.1. Generalidades

Entre las enfermedades psiquiátricas es frecuente la presencia de alteraciones del lenguaje. Entre éstas, destacan las psicosis. Las psicosis se definen como un trastorno mental que se caracteriza por la pérdida de contacto con la realidad, incluyendo delirios y alucinaciones. El trastorno psicótico más estudiado es sin duda la esquizofrenia; no obstante, hay otras patologías psiquiátricas que también presentan alteraciones del lenguaje, como es el caso del síndrome de Asperger y el síndrome Gilles de la Tourette.

Contenido complementario

Delirios son ideas falsas sobre lo que sucede en torno al individuo, y alucinaciones son trastornos sensorio perceptivos que el individuo experimenta como reales.

3.2. Esquizofrenia

La esquizofrenia es un trastorno mental grave caracterizado por una gran variedad de síntomas y signos, que pueden agruparse en síntomas positivos y negativos:

- Entre los síntomas positivos destacan las alucinaciones, la desorganización de discurso y los trastornos del pensamiento.
- Los síntomas negativos incluyen apatía, abulia y pobreza en el discurso.

Desde que Kraepelin describió a principios del siglo XX la *dementia praecox*, el deterioro de la función cognitiva ha sido considerado un rasgo característico en la esquizofrenia y, de hecho, la función cognitiva es uno de los aspectos que ha recibido más atención a partir de la década de los noventa. Los pacientes esquizofrénicos presentan una gran variedad de alteraciones cognitivas, y entre éstas destaca también una alteración del lenguaje.

Déficits en la memoria y el aprendizaje, en las funciones ejecutivas y en la atención son otras funciones cognitivas alteradas en pacientes esquizofrénicos, además del lenguaje.

El propósito de este apartado no es profundizar en los diferentes subtipos de esquizofrenia actualmente aceptados por el DSM-IV (esquizofrenia catatónica, esquizofrenia desorganizada, esquizofrenia paranoide y esquizofrenia residual). Al hablar de los trastornos del lenguaje en los pacientes esquizofrénicos lo haremos globalmente e incluyendo todos los subtipos.

La esquizofrenia es todavía hoy una gran desconocida, aún no tiene unos límites completamente definidos y sus síntomas son muy variables, no únicamente entre pacientes sino a lo largo de la evolución clínica de un mismo paciente. Por este motivo, algunos de los trastornos del lenguaje que se exponen a continuación pueden ser característicos de un subtipo de esquizofrenia y no de otro, y no están presentes en todos los casos ni coinciden todos al mismo tiempo.

En el lenguaje del paciente esquizofrénico observamos algunas faltas y algunos excesos, pero lo que destaca principalmente es el deterioro del discurso y la dificultad para comunicarse y hacerse entender de una manera coherente por el interlocutor. Los esquizofrénicos pueden utilizar el lenguaje adecuadamente, con una sintaxis correcta, pero su semántica es a veces ilógica y está gravemente alterada.

A continuación, se citan algunas de las alteraciones del lenguaje de pacientes esquizofrénicos detectadas en la práctica clínica.

- Un habla poco fluida, con alteraciones prosódicas ocasionales que afectan a la entonación y la velocidad.
- Un lenguaje perseverativo y repetitivo, en el cual se puede observar ecolalias (principalmente en la esquizofrenia de tipo catatónico).
- Lenguaje incoherente e incomprensible, con numerosos descarrilamientos, lo que origina una pérdida del objetivo y olvido del tema.
- Neologismos.
- Parafasia fonética y semántica.
- Discurso de palabras y/o frases que se asocian con otras anteriores, pero que no son relevantes para el discurso; es decir, asociación lingüística.
- Discurso divergente y tangencial.
- Incapacidad aparente para darse cuenta de los errores lingüísticos cometidos.
- Habla precipitada, logorrea.
- El contenido es aburrido, poco interesante y poco variado.
- Las notas de humor son escasas a lo largo de la conversación, con un contenido muy serio del discurso.

- La entonación es plana, monótona y aburrida, no hay ningún acompañamiento con el mensaje que transmite.
- Dependiendo del grado de déficit cognitivo, podemos observar a unos que hablan extremadamente despacio y a otros pacientes con logorrea, que hablan extremadamente deprisa y no se les entiende.

En general, los pacientes esquizofrénicos presentan un lenguaje pobre y desorganizado que se traduce en una dificultad para comunicarse de manera coherente. El contenido es poco interesante, aburrido y muy poco variado. Responden a preguntas con monosílabos y generalmente no son adecuados al contexto.

En los estudios llevados a cabo sobre el trastorno del lenguaje en pacientes esquizofrénicos, se destaca que éste es un trastorno de la expresión del lenguaje y no de la comprensión. No obstante, tenemos que ir con cuidado porque la alteración de la atención presente en estos pacientes puede confundirnos y hacernos creer que hay una dificultad en la comprensión del lenguaje, cuando en realidad lo que se observa es un déficit de atención.

Si nos fijáramos en los componentes no verbales que intervienen en una comunicación bidireccional, observaríamos que en los pacientes esquizofrénicos:

- la expresión facial es inexpressiva,
- las miradas están, a menudo, perdidas en el infinito,
- la sonrisa es inadecuada, con risas frecuentes y fuera de contexto,
- rigidez motora y ausencia de gesticulación.

Actualmente, el autismo y la esquizofrenia presentan un criterio diagnóstico diferenciado. No obstante, las características del autismo se parecen muchísimo a algunos de los síntomas negativos de los pacientes esquizofrénicos, como es el aislamiento social, la apatía, la inexpressión facial, etc. De hecho, Hans Asperger describió en 1944 como psicopatía autista lo que más tarde se denominaría *síndrome de Asperger*.

De hecho, hay autores que consideran que estos dos trastornos pueden tener un origen común, pero con evolución y manifestaciones clínicas muy diferentes.

En un estudio llevado a cabo por Murray y Lewis (1987) se describió a un subgrupo de enfermos esquizofrénicos que presentaban una aparición temprana de la enfermedad, con más afectación en hombres que en mujeres y con unas alteraciones conductuales y sociales detectadas en la infancia, que planteaba la posibilidad de que estos pacientes hubieran cumplido en realidad un criterio diagnóstico de autismo o síndrome de Asperger antes de sufrir el primer brote psicótico.

Ved también

Para ampliar información sobre la neuropsicología de la esquizofrenia, podéis consultar la unidad "Patología psiquiátrica y trastornos de la memoria".

No obstante, también hay diferencias importantes, entre las cuales destacan las siguientes:

Autismo	Esquizofrenia
Aparición temprana: infancia	Aparición en la adolescencia
Predisposición familiar infrecuente	Predisposición familiar frecuente
Ausencia o rara presencia de delirios y alucinaciones	Frecuentes delirios y alucinaciones
Persistencia del autismo	Evolución cíclica con periodos de normalidad

3.3. Síndrome de Asperger

El síndrome de Asperger pertenece a los trastornos generalizados del desarrollo y se caracteriza por una alteración social, patrones de comportamiento, intereses y actividades restrictivos, repetitivos y estereotipados y ausencia de retrasos significativos del lenguaje y del desarrollo cognitivo, y no cumple con los criterios de ningún otro trastorno no generalizado del desarrollo ni de la esquizofrenia.

Trastornos generalizados del desarrollo. DSM-IV:

- Trastorno autístico
- Trastorno de Asperger
- Trastorno de Rett
- Trastorno desintegrativo infantil
- Trastornos generalizados del desarrollo no especificados en ningún otro lugar

Paralelamente, el individuo con síndrome de Asperger puede ser muy bueno en habilidades retentivas (recuerdo de figuras, hechos, fechas, etc.) y muchos destacan en matemáticas y en ciencias. A veces, los niños que presentan una afectación moderada no llegan a ser diagnosticados y se les considera individuos extraños o excéntricos.

El término autismo⁷ lo acuñó Eugen Bleuler en 1911 para describir lo que él percibía como uno de los síntomas más importantes de la esquizofrenia, el aislamiento social. El término *síndrome de Asperger* fue utilizado en 1944 por el pediatra austriaco Hans Asperger para describir las alteraciones, observadas en niños, del comportamiento social, el lenguaje y las habilidades cognitivas. No obstante, fue Lorna Wing la que en 1981 utilizó el término *síndrome de Asperger* para describir a un subgrupo de pacientes autistas que estudiaba.

El síndrome de Asperger se caracteriza por lo siguiente.

- Aislamiento social, egocentrismo y falta de interés por las ideas y sentimientos de los otros.
- Marcado predominio en los hombres.

Contenido complementario

El síndrome de Asperger es similar al trastorno autista, salvo que hay una preservación del lenguaje, y también tiende a haber más inteligencia y menos prevalencia de retraso mental.

⁽⁷⁾El término *autismo* significa "retirada de uno mismo".

- Poca habilidad para hacer amigos.
- Comunicación no verbal pobre: contacto ocular pobre, expresión gesticular escasa y entonación peculiar.
- Dificultad de reconocer e interpretar los sentimientos de otros.
- Rigidez mental y dificultad para afrontar situaciones nuevas.
- Patrón de actividades repetitivas e intereses desmesurados por ciertos temas, destacando una inclinación por determinados objetos y movimientos estereotipados.
- Torpeza motora y coordinación mala.

Debemos destacar que inicialmente el niño con síndrome de Asperger no presenta alteraciones del lenguaje tan marcadas como los niños autistas, pero en la etapa adolescente y adulta este lenguaje se presenta extraordinariamente sofisticado, y pueden hablar de manera repetitiva y constante, sin entender el lenguaje o su uso práctico y sin poseer ninguna habilidad social en su uso. No obstante, se ha puesto de manifiesto en diferentes estudios que el primer signo de alarma que preocupó a los padres con niños diagnosticados de Asperger fue una alteración del desarrollo del lenguaje.

Tenemos que destacar que hay una cierta controversia sobre la existencia o no de alteraciones lingüísticas en el síndrome de Asperger. Según el DSM-IV, para el diagnóstico de Asperger es necesario cumplir el criterio de no alteración significativa del desarrollo del lenguaje. No obstante, vista la observación clínica, hay otras definiciones que manifiestan que para el criterio diagnóstico de Asperger tiene que haber una alteración del lenguaje con al menos tres de las características siguientes: retraso en su desarrollo, lenguaje expresivo superficialmente perfecto, lenguaje pedante, prosodia extravagante o alteración de la comprensión.

Para información adicional, podéis ver Artigas (2000 b).

A continuación citamos las alteraciones del lenguaje características del síndrome de Asperger detectadas en la práctica clínica:

- Preferencia por determinados temas, sobre los cuales pueden hablar en profundidad sin detectar el aburrimiento o la falta de atención que puedan provocar en el interlocutor.
- Ausencia de utilización de lenguaje con finalidades comunicativas, discurso pedante y repetitivo, ecolalia⁸.
- El lenguaje está conservado en sus aspectos formales, pero está alterado en la utilización contextual. Es decir, la construcción y el uso de frases y palabras, que a veces han memorizado, pueden ser correctos, pero no se usan en el contexto adecuado.

⁽⁸⁾ La ecolalia consiste en la persistente repetición de palabras o frases que se acaban de escuchar.

- Alteración prosódica; es decir, uso de entonaciones y ritmo no adecuados al contexto.
- Dificultad de escuchar y mostrar interés en las conversaciones de otras personas. Esto se traduce también en una dificultad para cambiar de temas en una misma conversación. El paciente con síndrome de Asperger no es capaz de detectar los marcadores no verbales de la conversación y tiende a cambiar de tema anárquicamente.
- Dificultad para interpretar el lenguaje en un contexto distinto del normal, especialmente en la interpretación de metáforas, símiles, chistes y tono humorístico.
- Dificultad para utilizar el lenguaje de manera imaginativa, como por ejemplo creando historias.
- Dificultad para entender el lenguaje corporal, la expresión facial, etc.
- Dificultad para reconocer cuándo hay un turno para hablar, cuándo disponen de este turno y detectar cuándo han perdido la atención del resto de los oyentes. No hay reciprocidad en el diálogo.
- A veces se observa un mutismo selectivo con una limitación total o parcial del uso del lenguaje, especialmente en el colegio o en presencia de extraños.
- Hiperlexia: a veces los individuos con síndrome de Asperger presentan una habilidad lectora excepcional, acompañada, no obstante, de un nivel comprensivo bajo o nulo.

Todavía se conoce poco sobre la etiología y los mecanismos cerebrales del síndrome de Asperger. Por su similitud con el autismo, se han propuesto hipótesis genéticas, metabólicas, infecciosas y perinatales. Sin embargo, hay evidencias de anomalías cerebelosas.

Recordemos que el cerebelo está implicado en las funciones cognitivas superiores, y entre éstas destaca la función ejecutiva social que incluye la falta de fluidez verbal y los déficits de lenguaje específicos, como la disprosodia y la agramaticalidad.

También se ha observado una disfunción ejecutiva vinculada al lóbulo frontal y a otras estructuras cerebrales como los ganglios basales. Mediante pruebas neuropsicológicas, se han detectado alteraciones en las funciones ejecutivas como inflexibilidad, rigidez de pensamiento, dificultad para afrontar situaciones nuevas, limitación de intereses, carácter obsesivo y trastornos de atención.

Ved también

Para recordar la implicación de los ganglios basales y el cerebelo en la memoria, podéis consultar la unidad "Hipótesis en torno a los circuitos de memoria".

3.4. Síndrome Gilles de la Tourette

El síndrome Gilles de la Tourette es un trastorno neuropsiquiátrico caracterizado por movimientos motores y verbales involuntarios e incontrolables que se manifiestan antes de los quince años y se mantienen con un curso fluctuante durante toda la vida del paciente.

En 1825, Itard describió uno de los primeros casos de este cuadro en una mujer francesa, la marquesa de Dampierre, que sufría movimientos motores involuntarios y emitía palabras obscenas involuntarias. Pasaron alrededor de sesenta años hasta que Georges Gilles de la Tourette describió a ocho pacientes con síntomas similares y diagnosticó este síndrome como una condición neurológica caracterizada por movimientos involuntarios y manía blasfematoria.

El síndrome de Tourette se caracteriza por la presencia de tics involuntarios, motores y verbales, que mantienen un curso fluctuante durante toda la vida del paciente.

Los tics⁹ motores son movimientos involuntarios y rápidos de cualquier parte del cuerpo, como la cara, las manos o las piernas. Los tics vocales incluyen desde una simple raspa o resoplar por la nariz, hasta emisiones de fonemas o palabras completas que aparecen a borbotones de manera involuntaria en medio del discurso.

⁽⁹⁾Un tic es un movimiento rápido, repentino, repetido, estereotipado y sin control.

Tabla

Motores		Vocales	
Simple	Complejo	Simple	Complejo
Parpadeo continuo de los ojos	Saltar, tocar cosas o a personas	Toser	Expresión de vocabulario o frases fuera de contexto
Sacudidas de cabeza	Olfatear	Carraspear	Coprolalia
Encogimiento de hombros	Dar giros	Inspirar fuertemente por la nariz	Palilalia
Muecas o gestos faciales	Ecopraxia, copropraxia	Soplar, chasquear con la lengua	Ecolalia

El síntoma inicial que aparece más frecuentemente es el tic de parpadeo, seguido por el de sacudir la cabeza o hacer un gesto facial.

Hasta aproximadamente 1960, el síndrome de la Tourette se consideró un trastorno fundamentalmente de origen psicosomático; no obstante, el tratamiento efectivo de los tics por parte de los neurolepticos como el haloperidol incrementó la curiosidad por investigar este trastorno. Y hasta la década de los setenta no se consideró este trastorno como una enfermedad crónica.

Durante el desarrollo de este síndrome, los síntomas aparecen y desaparecen fluctuando en periodos de días y meses. Las situaciones de estrés provocan un incremento de la frecuencia y de la intensidad de los tics, y además presentan una elevada tasa de **comorbilidad**¹⁰ asociada a otros trastornos, como la conducta obsesivocompulsiva, el trastorno por déficit de atención e hiperactividad, y también con los trastornos de aprendizaje. Adicionalmente, se ha sugerido una comorbilidad con los trastornos de ansiedad y del humor.

⁽¹⁰⁾Se denomina *comorbilidad* de una enfermedad a la coexistencia de dos o más patologías médicas o procesos patológicos no relacionados.

En un 60% de los pacientes con síndrome de la Tourette se ha encontrado una sintomatología obsesivocompulsiva, que algunos autores consideran que se tendría que admitir como propia del síndrome de la Tourette. El trastorno por déficit de atención, con o sin hiperactividad, aparece muy frecuentemente asociado al síndrome de la Tourette: se calcula que un 50% de los niños con síndrome de la Tourette también presentan un déficit de atención, con o sin hiperactividad.

Actualmente se conocen personajes históricos que han sufrido trastornos neurológicos caracterizados por la presencia de tics, entre ellos destacan Napoleón y Mozart. Por medio de las biografías escritas sobre Mozart se han evidenciado los tics que sufría, y sus biógrafos lo describen como una persona que jugaba incesantemente con sus manos, que golpeaba continuamente el suelo con el pie, que con frecuencia hacía muecas raras con la boca, que a veces no únicamente hablaba de manera confusa, sino que a menudo hacía gestos que no se esperaban de él, etc.

La prevalencia de este trastorno se sitúa entre cinco y treinta niños por cada 10.000, y se observa más frecuentemente en hombres que en mujeres. El término medio de edad de aparición es de siete años, aunque podemos encontrar manifestaciones clínicas en edades tan tempranas como los dos años. Inicialmente los síntomas son más severos durante la primera década de la enfermedad, pero mejoran gradualmente con los años.

Las investigaciones actuales sugieren que el síndrome de la Tourette se debe a un mal funcionamiento de los ganglios basales, encargados de controlar el movimiento. Además, estudios de familia sugieren una etiología genética transmitida por medio de uno o más genes de rasgo autosómico dominante. No obstante, todavía no se ha identificado el gen. También se han descrito anomalías en los sistemas dopaminérgicos, serotoninérgicos y adrenérgicos.

En la actualidad se conoce que aproximadamente un 70% de los pacientes tienen a un familiar directo con tics o trastornos obsesivocompulsivos (TOC), y al revés, la tasa de tics en familiares de primer grado de pacientes con TOC es alta. Estos datos han sugerido una relación genética entre estos dos trastornos.

La patogenia del síndrome de la Tourette es desconocida, aunque pueden intervenir factores genéticos, neurobiológicos y ambientales que afecten al desarrollo del sistema nervioso.

Las manifestaciones clínicas se caracterizan por los tics motores y verbales. No obstante, hay tres trastornos del lenguaje que son muy comunes en los individuos con síndrome de la Tourette. Éstos son:

- La **ecolalia**, que se refiere a la repetición persistente de palabras o frases que acaban de escuchar. Los especialistas en trastornos del lenguaje consideran que esta repetición carece de significación, aunque podría poseer una intención de comunicar.
- La **palilalia**, que se refiere a la repetición de las propias palabras o pensamientos.
- La **coprolalia**¹¹, que es la utilización de palabras obscenas o frases socialmente inadecuadas en público. La observamos aproximadamente en un 10-30% de la población diagnosticada de síndrome de la Tourette, y con frecuencia permanece sólo en una fase de la vida de la persona. Posiblemente, este signo de desinhibición involuntaria es el que más caracteriza a este trastorno, a la vez que es lo que causa más dificultad de integración social.

Contenido complementario

También se ha observado la ecopraxia, que se refiere al impulso de imitar las acciones de otras personas.

⁽¹¹⁾El término *coprolalia* significa en latín 'labio de excremento'.

Una característica común de las patologías anteriormente descritas es que los pacientes esquizofrénicos, con síndrome de Asperger o síndrome de la Tourette, obtienen resultados peores en las pruebas de valoración del lóbulo frontal.

De hecho, está ampliamente descrito que las lesiones frontales (independientemente de si corresponden al área orbitofrontal, medial-frontal o prefrontales dorsolateral) afectan a la función cognitiva y específicamente se observa una alteración (adaptado de Artigas, 2000):

- En generar conductas con una determinada finalidad.
- En resolver problemas de manera organizada, planificada y estratégica.
- Mencionar distintos aspectos de un problema simultáneamente.
- En captar lo importante de una situación compleja.
- En un lenguaje empobrecido (incluido mutismo).
- Disociación verbal-motora.
- En la capacidad de desarrollar planes de acción, pensamiento y lenguaje.
- En retener en la memoria de trabajo la información esencial para llevar a cabo una acción.
- En inhibir tendencias espontáneas que conducen a un error de respuesta.
- En una resistencia al descuido y a la interferencia.
- En categorizar.

Todo esto ha sugerido que el lóbulo frontal actúa como un director de orquesta, que elegiría un patrón de conducta apropiado para un contexto determinado.

Por lo tanto, una alteración en esta región y en los circuitos frontoestriatales explicaría la rigidez mental, la dificultad para afrontar situaciones nuevas, la dificultad de apreciar la globalidad de diferentes contextos, la limitación de intereses, el carácter obsesivo y los trastornos de atención que suelen estar presentes en estos tres tipos de enfermos.

Las exploraciones neuropsicológicas del lenguaje de estos pacientes muestran:

- una alteración de la fluidez verbal. Esta escasa fluidez verbal puede ser detectada pidiendo al sujeto que diga en un minuto palabras que empiecen con una letra determinada (consigna fonética) o palabras que pertenezcan a una determinada categoría, animales, frutas, etc. (consigna semántica).
- También se ha observado una dificultad para entender las metáforas o dobles sentidos que se puedan utilizar en una conversación. Estos pacientes hacen una interpretación literal, lo que les hace perder el hilo y el significado de la conversación.
- Estos pacientes también pueden comprender lo que se les dice, pueden repetir y denominar sin dificultad, son capaces de leer sin cometer errores, pero su emisión de palabras es prácticamente nula, responden con monosílabos.

Otras alteraciones neuropsicológicas que presentan estos pacientes son:

- Dificultad para seguir, recordar o aprender una secuencia, ya sea motora o verbal.
- Alteración del razonamiento abstracto, que se puede valorar haciendo que el paciente interprete refranes o noticias del diario.
- Déficit atencional, estos pacientes son incapaces de mantener la atención mientras llevan a cabo una tarea y son incapaces de inhibir cualquier estímulo externo o interno.
- Perseveración. También se ha observado en estos pacientes una perseveración en respuestas verbales, al dibujar, en los tests de fluidez verbal, etc.
- Dificultades para organizar y planificar tareas, y también una alteración de la memoria de trabajo.

Una característica común a todas estas patologías es que se observa una alteración de las funciones cognitivas que están vinculadas al lóbulo frontal, que a su vez puede involucrar otras regiones cerebrales como los ganglios basales y el cerebelo.

Algunos tests útiles para estudiar las funciones ejecutivas son, entre otros, los siguientes: el Wisconsin Sorting Card Test, la torre de Hanoi, la figura compleja de Rey, el test de Stroop, los tests de fluidez verbal, subtests del test de inteligencia Wais como el razonamiento abstracto, los dígitos, la clave de números, semejanzas, etc., el paradigma Go-no go, Trail A y B, control mental y cancelar dibujos o letras.

4. Trastornos del lenguaje en las demencias

4.1. Relevancia clínica de los trastornos del lenguaje

Las demencias son enfermedades degenerativas que cursan con déficits cognitivos, y que pueden ser causa de la disfunción del córtex cerebral (demencias corticales) o de las estructuras subcorticales (demencias subcorticales).

Las alteraciones en el lenguaje que se observan en estas enfermedades tienen una relevancia especial para establecer el diagnóstico y, sobre todo, el diagnóstico diferencial. Esto es así porque la presencia de déficits lingüísticos en las fases iniciales de las enfermedades degenerativas tiene una correspondencia anatómica y contribuye a obtener un patrón de deterioro, que no es más que el patrón de degeneración de una u otra estructura cerebral (Jódar, Junqué, 1992).

Ejemplo

Una demencia del lóbulo frontal se produce, precisamente, por una degeneración del córtex frontal. Es improbable que un paciente que empieza su sintomatología con alteraciones en la comprensión del lenguaje sufra una demencia frontal, o al menos exclusivamente frontal, porque para observar un trastorno de la comprensión es necesario que esté afectada el área posterior del lóbulo temporal en el hemisferio izquierdo (área de Wernicke).

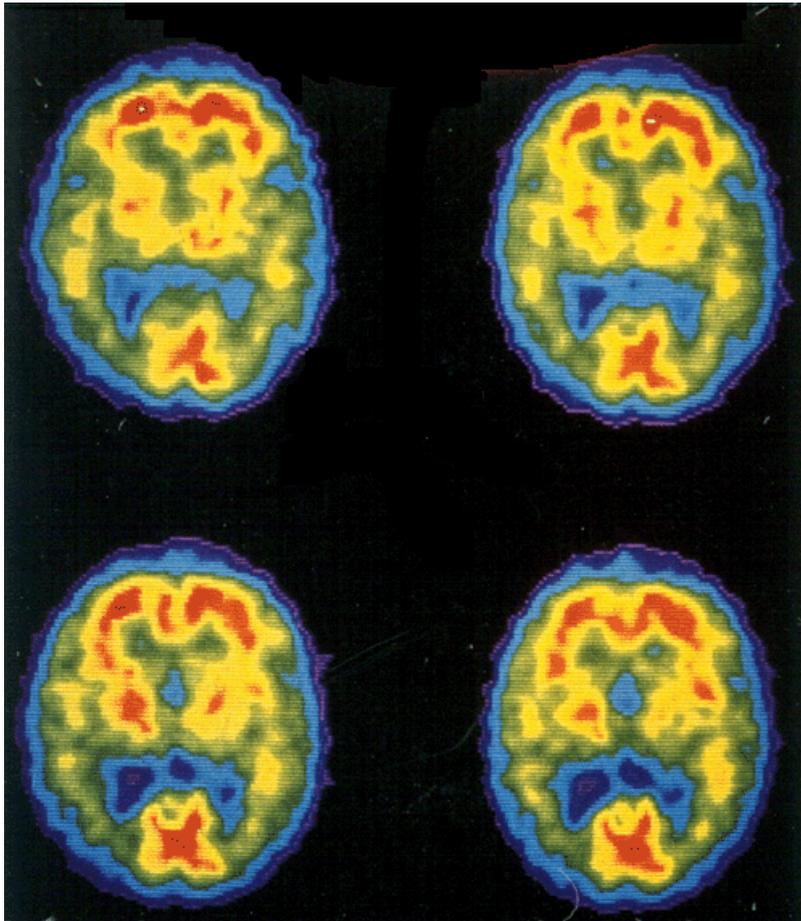
4.2. Déficit del lenguaje en la enfermedad de Alzheimer

La enfermedad de Alzheimer es una demencia degenerativa que empieza afectando al hipocampo y al córtex temporoparietal, tanto unilateralmente como bilateralmente.

Dado que el área cortical de asociación temporoparietal del hemisferio izquierdo está implicada en funciones lingüísticas, uno de los síntomas en las fases tempranas de la enfermedad serán los trastornos del lenguaje.

Spect cerebral de enfermedad de Alzheimer

En la enfermedad de Alzheimer, las primeras regiones en las que se observa una reducción del flujo sanguíneo cerebral son las temporoparietales. En la imagen podemos ver un hipofuncionalismo temporoparietal izquierdo (colores verdes y amarillos) en estas zonas.



Los pacientes con enfermedad de Alzheimer presentan afasia. De hecho, Alois Alzheimer, en el primer caso descrito de esta patología, en el año 1907, refirió la sintomatología de su paciente como una clínica de afasia, que incluía la presencia de parafasias, alexia y agrafía, acompañadas de pérdida de memoria y de paranoia, con una función motora intacta.

Sin embargo, la afasia que observamos en esta enfermedad no es estable. Al mismo tiempo que evoluciona la degeneración cerebral, y que las funciones cognitivas se van alterando progresivamente, el trastorno de lenguaje varía tanto en su gravedad como en su tipología.

Por otra parte, no siempre es posible situar el trastorno del lenguaje en ninguno de los grupos de clasificación actuales, porque los pacientes presentan características de distintos tipos de afasias al mismo tiempo. En general, podemos observar diferentes tipos de afasia de acuerdo con la evolución de la enfermedad:

4.2.1. Fase inicial

El déficit tiene unas características de afasia anómica. Los pacientes empiezan la clínica de la enfermedad con déficits en la denominación que se observan habitualmente en:

- Dificultades a la hora de proporcionar información concreta de datos biográficos.
- Dificultades en la descripción de escenas.
- Dificultades ante la denominación de imágenes u objetos representados.

Test de vocabulario de Boston

Una de las pruebas más utilizadas en la valoración de la anomia en las demencias es el test de vocabulario de Boston, un test que consta de sesenta láminas con dibujos que se tienen que denominar. El examinador puede utilizar claves semánticas y fonéticas para ayudar a la respuesta en caso de fracaso. Los enfermos con Alzheimer obtienen unas puntuaciones que indican anomia.

La anomia, en la fase inicial de la enfermedad, genera ansiedad, ya que los pacientes se esfuerzan por expresarse y mantienen la conciencia de este déficit específico. Los estudios realizados desde la psiquiatría han relacionado directamente la presencia de sintomatología ansiosa con un inicio de la enfermedad caracterizado por la anomia. Por el contrario, en otras formas de inicio, en las que predomina más el déficit de comprensión, los pacientes se muestran menos conscientes de la presencia de déficit.

4.2.2. Fase media

A medida que evoluciona, se hacen más evidentes los déficits de comprensión. Y los enfermos evolucionan hacia una afasia de tipo transcortical sensorial o una afasia de Wernicke, y muestran, habitualmente, una producción verbal fluyente y parafásica, una alteración en la comprensión auditiva y una capacidad para repetir relativamente preservada.

En un estudio llevado a cabo por Appell, Kerstez y Kisman, se encontró que aproximadamente un 44% de los pacientes con Alzheimer se podían clasificar dentro de los parámetros diagnósticos para la afasia de Wernicke y la afasia transcortical sensorial, mientras que un 0%, es decir, ninguno, se podía clasificar dentro del grupo de la afasia de Broca o de la afasia transcortical motora (Appell, Kerstez, Kisman, 1982).

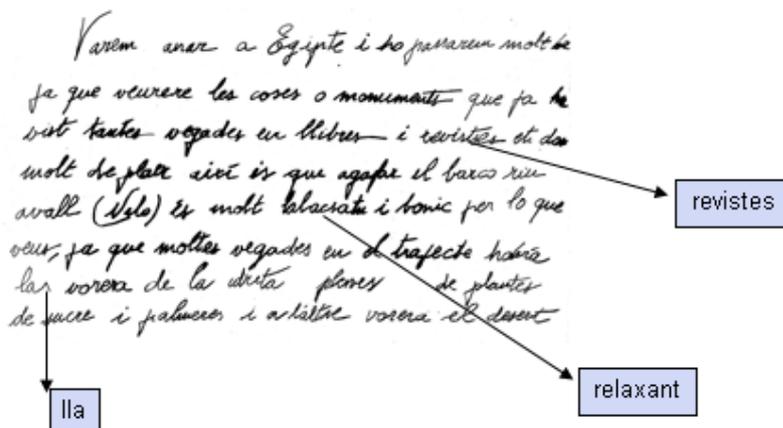
4.2.3. Fase avanzada

A medida que avanza el proceso degenerativo, se reduce la fluidez verbal y se va añadiendo a la alteración de la comprensión un déficit en la producción verbal, que poco a poco lleva hacia una afasia global y a una pérdida total del lenguaje.

La lectura y la escritura tienen un valor diagnóstico importante. En efecto, en las fases iniciales de la enfermedad de Alzheimer la mecánica lectora y de la escritura se conservan, pero reflejan rápidamente la existencia de disfunción cerebral. Los pacientes tienen alteraciones graves en la comprensión del lenguaje escrito, y tempranamente cometen errores de tipo parafásico semántico y fonético ocasional, a veces incluso con presencia de neologismos, que destacan sobre una escritura o una lectura más o menos preservada. Estos errores pueden no observarse en el lenguaje oral, que se limita casi exclusivamente a la anomia.

Ejemplo de escritura en la enfermedad de Alzheimer

El párrafo siguiente corresponde a una redacción breve de una paciente, con estudios universitarios, que relata la experiencia de sus últimas vacaciones. Señalados en las flechas, se observan los errores que comete.



Fuente: propia.

4.3. El lenguaje y la demencia frontotemporal

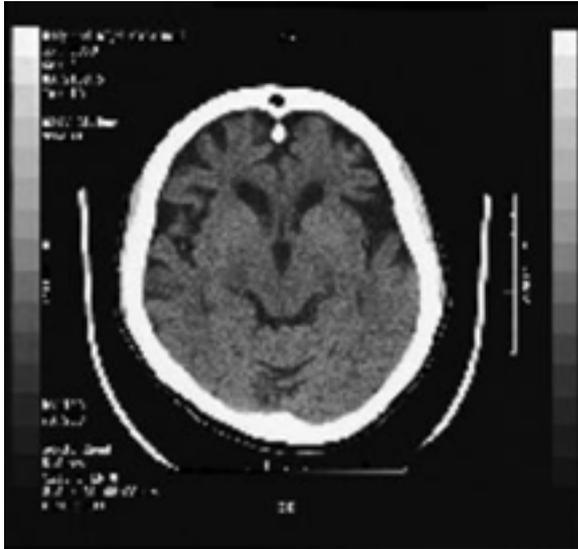
La demencia frontotemporal engloba diferentes síndromes que tienen como característica común la afectación primaria de los lóbulos frontales o de los lóbulos temporales. Cada uno tiene una clínica diferente y las alteraciones en el lenguaje también tienen características distintas, de acuerdo con la localización inicial del proceso degenerativo y de su manera de evolucionar:

4.3.1. Demencia frontal

La degeneración progresiva de los lóbulos frontales implica una disfunción de las funciones ejecutivas y del control del comportamiento y la actuación social. Desde el punto de vista cognitivo, se presentan como individuos que pierden la capacidad de planificar, de generar estrategias eficientes para resolver problemas, para categorizar y clasificar, para secuenciar en el tiempo y para ser mentalmente flexibles; es decir, para cambiar de una idea a otra, de un concepto a otro. Estas alteraciones tienen repercusión en el lenguaje y la capacidad de comunicación.

Resonancia magnética de un paciente con atrofia frontal

En la imagen se puede ver un aumento del tamaño de los surcos del córtex frontal de los dos hemisferios.



Los déficits en el área lingüística que se observan en la demencia frontal tienen un valor relevante en el diagnóstico diferencial en las fases iniciales. La evolución de la enfermedad implica la degeneración progresiva de áreas cerebrales cada vez más posteriores, con lo que, finalmente, estos pacientes acaban con una alteración global de todas las funciones cognitivas y con una pérdida total del lenguaje.

En estas demencias no se observa una afasia clínicamente significativa, pero el lenguaje y la comunicación se ven afectados. Entre los déficits que podemos encontrar durante el periodo de instauración inicial de la clínica, encontramos:

- Reducción de la cantidad de **lenguaje espontáneo**. Decece su iniciativa en la conversación y reducen su participación en las conversaciones. En algunos casos, se instaura rápidamente un estado de semimutismo; es decir, una ausencia total de lenguaje espontáneo de los pacientes, manteniendo todavía la comprensión y la capacidad para responder correctamente ante preguntas concretas.
A pesar de la reducción, mantienen la estructura sintáctica de las frases y el contenido es correcto.
- Se altera la comprensión de frases de complejidad sintáctica, de aquéllas cuyo significado depende del contexto y de las que tienen un **doble sentido**. Los pacientes no son capaces de interpretar metáforas ni de modificar el sentido de las palabras de acuerdo con su significado contextual.

Ejemplo

A un paciente de 51 años, que tocaba el contrabajo y que empezaba a presentar síntomas de una demencia frontal inespecífica, su médico de familia le pregunta:

Pregunta: – ¿Cómo va con el contrabajo?

Respuesta: – Casi siempre en coche.

- Déficit, incluso, en la capacidad de **generar listas** de elementos que pertenecen a una misma categoría semántica, por ejemplo nombres de animales. Los identifican independientemente como pertenecientes a una categoría determinada, pero son incapaces de generar listas de elementos de manera espontánea.
- La alteración en la flexibilidad mental lleva a estos pacientes a un lenguaje reiterativo, en el que destacan las **perseveraciones**. Éstas se pueden observar también en los errores que cometen al escribir. En las fases evolucionadas es frecuente detectar la presencia de **ecolalia**; es decir, la tendencia a repetir las palabras o las frases de su interlocutor.

Escritura de un paciente con demencia del lóbulo frontal

Aquí podemos observar la presencia de errores perseverativos.

esta mmanama hace
mucho sold

Fuente: propia.

Escritura espontánea de un paciente con demencia del lóbulo frontal

Aquí podemos apreciar el déficit a la hora de planificar la exposición del contenido. Observad, además, los errores perseverativos.

Por la mañana fui a comprar para hacer la comida,
desayuno, fui a comprar y luego hice la limpieza de
la casa. Luego hice la comida. Fui a comprar y despues
a visitar a mi herman que vive en el numero cien.
27 de enero del 2002

Fuente: propia.

El lóbulo frontal participa de los mecanismos implicados en la atención, de manera que los pacientes que sufren patologías frontales presentan trastornos en la capacidad de mantener la atención. El déficit atencional afecta, sobre todo, a la escritura, en la que cometen **errores por déficit de atención**, fundamentalmente omisiones de líneas en la copia o palabras inacabadas en la escritura espontánea.

4.3.2. Demencia semántica

La demencia semántica es una enfermedad degenerativa poco frecuente, que se inicia en edad presenil (antes de los 65 años) y que consiste en una degeneración progresiva de los lóbulos temporales anteriores. Los enfermos que la sufren presentan una pérdida de memoria reciente, trastornos de la esfera conductual y un trastorno del lenguaje inicial que tiene las características siguientes:

- **Anomia grave.** Ésta es la característica diferencial de este tipo de demencia, ya que el resto de las funciones cognitivas, excepto la memoria, suelen ser las únicas presentes en la fase más inicial.
- Pérdida de la **comprensión de palabras** con contenido semántico. Pierden el significado de los sustantivos.

Ejemplo

Un paciente, doctor en ingeniería, afectado de esta patología, ante la lectura de un texto breve empezó de la manera siguiente: "el león y el zorro... ¿qué es *zorro*?" Nada más empezar su lectura, mostró un desconocimiento de la palabra *zorro*, a la cual no era capaz de atribuir un significado. No obstante, su capacidad para la lectura estaba completamente preservada.

- **Parafasias semánticas.** Denominan y hablan produciendo parafasias, pero únicamente de tipo semántico. Estas parafasias son más evidentes ante pruebas de denominación por confrontación visual, como el test de vocabulario de Boston.

Esta demencia evoluciona progresivamente, de modo que poco a poco van añadiéndose otros trastornos del lenguaje. Los déficits que empiezan por una afasia anómica acaban convirtiéndose en una afasia global, en las fases avanzadas de la enfermedad.

4.3.3. Afasia progresiva primaria

La afasia progresiva es un trastorno poco frecuente, cuya entidad ha sido discutida durante muchos años. Fue descrito por primera vez a principios de siglo, como un cuadro de pérdida progresiva de la expresión del lenguaje, en pacientes que presentaban una atrofia del lóbulo frontal del hemisferio izquierdo, en ausencia de un déficit cognitivo generalizado.

Sin embargo, fue Mesulam, en el año 1982, quien recopiló seis casos que había seguido durante un periodo de once años. Todos los pacientes presentaron un curso de pérdida lenta del lenguaje expresivo, sin demencia generalizada, y todos ellos mostraban una degeneración de la zona que rodea la cisura de Silvio, en la región frontotemporal del hemisferio izquierdo.

¿Es un trastorno con entidad independiente o es una forma atípica de inicio de demencia tipo Alzheimer? Éste ha sido el motivo de discusión durante muchos años, porque estos enfermos evolucionan de manera diferente. Algunos autores afirman que al cabo de unos años acaban presentando un déficit de las funciones cognitivas generalizado, igual que los enfermos con demencia tipo Alzheimer. Por el contrario, otros corroboran la descripción de Mesulam, y afirman que durante periodos de muchos años de seguimiento los pacientes presentan una degeneración progresiva exclusivamente del lenguaje.

Actualmente se incluye la afasia progresiva primaria dentro del grupo de las demencias frontotemporales, dado que se trata de un proceso degenerativo, es decir, que evoluciona a lo largo del tiempo, y que su origen es una pérdida masiva de neuronas en la región frontotemporal del hemisferio dominante para el lenguaje.

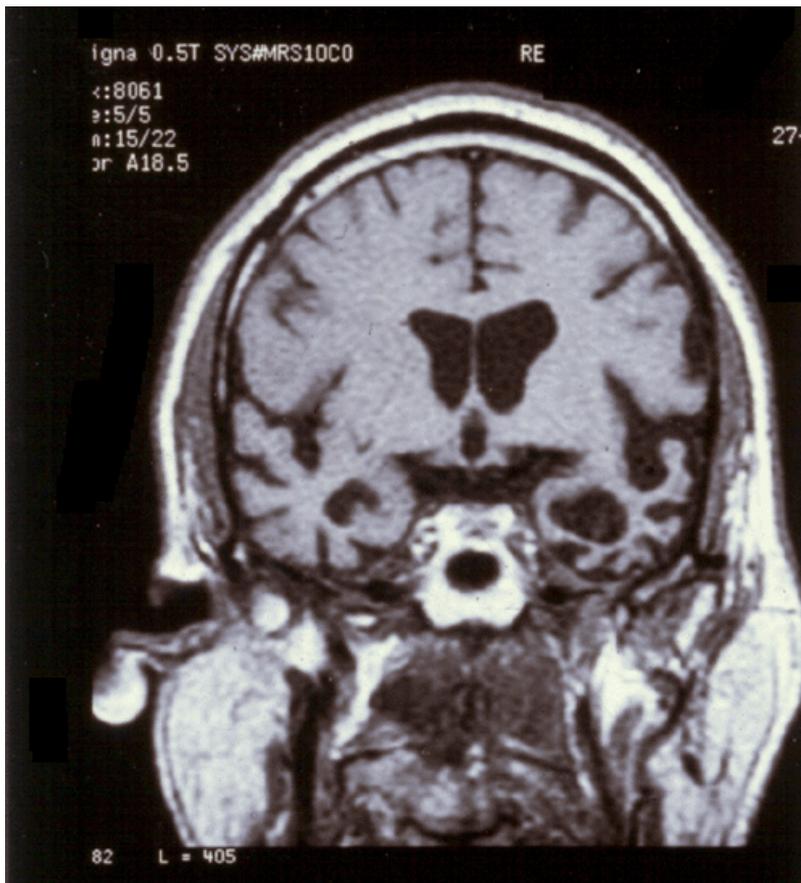
Características

Este síndrome se inicia en edades tempranas, habitualmente a partir de los 50 años (aunque también se puede presentar más tarde), y su clínica es exclusivamente una clínica lingüística, en la cual se observa:

- Déficit en la expresión, con retardo y esfuerzo para producir las frases. Sobresale la presencia de parafasias, fundamentalmente fonéticas, en el lenguaje espontáneo. Reducción de la longitud de las frases.
- Agramaticalidad.
- Alteración en la denominación.
- Alteración en la repetición.
- La comprensión verbal está preservada.

Es decir, presentan unas características propias de la afasia **motora**.

Resonancia magnética de un paciente con afasia progresiva primaria



A diferencia de lo que sucede en la afasia de Broca, en la que el lenguaje escrito sigue el mismo patrón de alteración que el lenguaje oral, en estos pacientes la lectura y la escritura están más preservadas, hasta el punto de que la escritura se convierte en su medio de comunicación verbal durante un tiempo. Finalmente, también acaban perdiendo la capacidad para leer y para escribir.

La afasia tiene un comienzo lento, y poco a poco adquiere gravedad, pero siguiendo el patrón propio de la afasia motora. En algunos casos de mutismo total, es decir, de pérdida de toda posibilidad de expresión verbal, los pacientes continúan comprendiendo instrucciones verbales, y reflejan una preservación de las áreas temporales posteriores.

Finalmente, la evolución de la enfermedad afecta también a la comprensión, de manera que acaban con una **afasia global**.

Se tiene que destacar que estos pacientes, en las fases primeras de la enfermedad, no presentan alteraciones de la memoria reciente, y no tienen otros trastornos corticales. Suelen ser conscientes de su déficit y cursan con sintomatología depresiva, al observar cómo la evolución no se puede frenar con ningún tratamiento.

Principales diferencias entre los déficits del lenguaje que se detectan en la demencia frontal, la demencia semántica y la afasia progresiva

	Alzheimer	Demencia frontal	Demencia semántica	Afasia progresiva
Fluidez	Preservada	Preservada	Preservada/alt.	Muy alterada
Comprensión	Alterada de frases	Preservada	Alterada palabra	Preservada
Parafasias	Fonéticas y sem.	Preservada	Semántica	Fonéticas
Repetición	Alterada	Preservada	Preservada	Alterada
Denominación	Alterada	Preservada	Muy alterada	Alterada

4.4. Déficits del lenguaje en las demencias subcorticales

Las demencias subcorticales se producen como consecuencia de patologías que afectan a la sustancia blanca y los núcleos de la base. Se caracterizan fundamentalmente por alteraciones de la memoria reciente, una moderación de la velocidad de procesamiento cognitivo y la presencia de disfunciones de tipo frontal (alteración en las funciones ejecutivas). Hay muchas enfermedades que cursan con una demencia de este tipo, por ejemplo la enfermedad de Parkinson, la enfermedad de Huntington, la esclerosis múltiple, la enfermedad vascular cerebral, etc. Cada una tiene una característica específica, de acuerdo con las zonas subcorticales y los núcleos que se ven afectados, pero las características del lenguaje suelen ser semejantes en prácticamente todas.

Principales demencias subcorticales

- Enfermedad de Parkinson
- Enfermedad de Huntington
- Parálisis supranuclear progresiva
- Hidrocefalia normotensiva
- Degeneración nigroestriada
- Esclerosis múltiple
- Atrofia olivopontocerebelosa
- Enfermedad de Binswanger
- Estado lacunar
- Hemorragias cerebrales
- Microinjertos subcorticales
- Complejo demencia-sida
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva
- Enfermedad de Wilson
- Otras

En general, los pacientes con demencia subcortical no presentan signos de afasia, sino alteraciones de las funciones ejecutivas y alteraciones del habla que interfieren en la comunicación oral.

La característica más relevante del habla es **la disartria**. Excepto en la patología vascular, en la que se puede presentar de manera abrupta, es una disartria que se va agravando poco a poco, con la progresión de la enfermedad. En algunos casos, puede llegar a una total **anartria**; es decir, pérdida total del habla.

Es muy común observar la presencia de un lenguaje **aprosódico**, falta de entonación, como sucede en la enfermedad de Huntington o en la enfermedad de Parkinson, aprosodia que se muestra de acuerdo con la inexpressión facial que caracteriza a estos enfermos.

Por otra parte, tal y como habéis visto en relación con la demencia del lóbulo frontal, en la demencia subcortical se observa una reducción de la cantidad de **lenguaje espontáneo**, con **tendencia al mutismo**, intrusiones y omisiones propias de déficit atencional, **empobrecimiento del contenido** y de la capacidad para expresar ideas, con un cierto grado de abstracción, contenido reiterativo y, en casos graves, **perseveraciones** verbales.

El lenguaje escrito no muestra errores afásicos, pero tiene dificultades por problemas motores (micrografía, agrafía motora) y altera la escritura espontánea. Por ejemplo, un paciente puede no ser capaz de escribir una frase cuando se le pide que escriba lo que él quiera y, en cambio, no tener ningún problema cuando se le dice cómo es la frase que debe escribir. El problema es de decisión, de elección espontánea y de iniciativa.

5. Trastornos del lenguaje en el niño

5.1. Concepto de TEDL

El término TEDL (trastorno específico del desarrollo del lenguaje) o TEL (trastorno específico del lenguaje) es, según la definición más aceptada actualmente, "una anormal adquisición, comprensión o expresión del lenguaje hablado o escrito. El problema puede implicar a todos, uno o alguno de los componentes fonológico, morfológico, semántico o pragmático del sistema lingüístico. Los individuos con trastorno del lenguaje tienen a menudo problemas de procesamiento del lenguaje o de abstracción de la información significativa para almacenamiento y recuperación por la memoria a corto y largo plazo" (ASHA, 1980).

Actualmente el término *TEDL* se utiliza más que el término *disfasia*, que cae en desuso.

La definición de TEDL incorpora criterios excluyentes (Stark, Tallal, 1981) que definen este trastorno como primario; es decir, no a causa de otras patologías. Estos criterios son los siguientes:

- Audición normal.
- CI (coeficiente de inteligencia) manipulativo normal (>85).
- Ausencia de trastornos emocionales y conductuales severos.
- Habilidades motoras del habla normales.
- Ausencia de signos neurológicos (epilepsia, lesiones, etc.) que pudieran ser causa del trastorno.
- Si el trastorno de lenguaje se enmarca en otra patología primaria (retraso mental, lesión cerebral, trastornos emocionales severos, etc.), entonces hablamos de trastornos secundarios.

La **prevalencia** estimada de los trastornos de lenguaje es variable en los diferentes estudios y, sobre todo, dependiente de los criterios utilizados y de la edad de los niños que componen la muestra. En los estudios con niños menores se incluye también un porcentaje considerable que evolucionan favorablemente. Según los datos del DSM-IV-TR (APA, 2000), en niños en torno a los tres años la frecuencia es de 10-15% de la población, y baja a 3-7% cuando los estudios se hacen con población en edad escolar. Los diferentes estudios

muestran también que el trastorno es más frecuente en niños que en niñas y que se dan frecuentemente diferentes casos en una misma familia, por lo que se sugiere un componente genético importante.

5.1.1. Trastornos frente a retraso

El TEDL aparece en la etapa de adquisición del lenguaje, y es más, se define como una anormal adquisición de éste. Esta coincidencia cronológica dificulta el diagnóstico entre lo que sería un retraso en la adquisición y un trastorno en la misma.

Mendoza (2001) propone una clasificación de indicadores de madurez y de desviación lingüística en los diferentes componentes del lenguaje que reproducimos a continuación:

Tipo de trastorno de lenguaje			Ejemplos
Fonología	Expresiva	Inmadura	Reducción de consonantes dobles (/pr/, /br/, /fl/...).
		Desviada	Omisión de consonantes finales. /k/ y /gr/ se emiten como /t/ y /d/.
	Receptiva	Inmadura	Omisión de consonantes iniciales
		Desviada	Investigación conflictiva. Sin datos concluyentes.
Gramática	Expresiva	Inmadura	Investigación conflictiva. Sin datos concluyentes.
		Desviada	Investigación conflictiva. Sin datos concluyentes.
	Receptiva	Inmadura	Frases telegráficas. Sobregeneralización de reglas gramaticales.
		Desviada	Uso restringido de una estructura única en las frases
Semántica	Expresiva	Inmadura	Tendencia a ignorar las inflexiones finales.
		Desviada	Comprensión errónea de algunas estructuras.
	Receptiva	Inmadura	Sobreextensión del significado de las palabras.
		Desviada	Anomia: suele fallar al evocar palabras a pesar de conocerlas.
Pragmática	Expresiva	Inmadura	Vocabulario pobre.
		Desviada	Confusión entre palabras que tienen diferentes significados.
	Receptiva	Inmadura	Uso erróneo de las frases de cortesía
Pragmática	Expresiva	Desviada	Uso del lenguaje social de manera inadecuada.
		Receptiva	Problemas para reconocer el humor y el sarcasmo.

Tipo de trastorno de lenguaje		Ejemplos
	Desviada	Tendencia a responder a preguntas literalmente, independientemente de la situación.

5.1.2. Retraso del lenguaje y retraso del habla

El pronóstico de los niños que adquieren tardíamente el lenguaje es diferente si este retraso implica sólo el habla o incluye también otros aspectos del lenguaje. En líneas generales, evoluciona peor un trastorno de lenguaje que un trastorno de habla.

Por lo tanto, es muy importante un diagnóstico diferencial correcto.

Retraso simple del habla	Retraso del lenguaje
No afecta a la comprensión.	La comprensión es básicamente extralingüística.
Las primeras palabras tardan en aparecer.	Las primeras palabras suelen aparecer normalmente, pero se hace muy difícil el paso a dos palabras.
Los errores son básicamente fonológicos: <ul style="list-style-type: none"> • Perturbación del orden de las sílabas • Asimilación entre consonantes • Ausencia de grupos consonánticos y diptongos • Sustituciones de consonantes o grupos consonánticos • En catalán: ensordecimiento de las consonantes sonoras 	Los errores de expresión son básicamente sintácticos: <ul style="list-style-type: none"> • Alteración del orden de las palabras en la frase • Ausencia de palabras • Ausencia y alteración de auxiliares y flexiones

Es de vital importancia la delimitación del trastorno, especialmente en lo que respecta a la comprensión del lenguaje, difícil de evaluar en niños pequeños pero que marca una gran diferencia en la evolución del trastorno.

5.1.3. Trastornos de desarrollo del lenguaje y trastornos adquiridos

La mayoría de trastornos del lenguaje en el niño son evolutivos; es decir, trastornos de la adquisición. No obstante, también está la posibilidad de una afasia, es decir, de un trastorno adquirido del lenguaje después de una lesión. En determinadas etapas de la adquisición lingüística se hace difícil determinar hasta qué punto el lenguaje anterior a la lesión era óptimo, ya que es una etapa en la cual la variabilidad de niveles de adquisición es importante. Por este motivo, no se suele utilizar el término *afasia* si la lesión tiene lugar antes de los dos años.

La etiología más frecuente de las afasias infantiles son los traumatismos, aunque también encontramos tumores e infecciones.

Una patología que merece una atención especial es la afasia adquirida de Landau-Kleffner. Es un trastorno muy poco frecuente que se inicia entre los tres y los siete años. Es más prevalente en niños que en niñas (ratio 2:1) y se caracteriza por una pérdida (repentina o gradual) del lenguaje comprensivo y posteriormente de la capacidad expresiva en niños con una adquisición previa del lenguaje dentro de la normalidad. Todos los niños presentan un patrón electroencefalográfico de sueño característico, asociado o no a convulsiones.

Una de las características básicas es la pérdida de comprensión de cualquier sonido (incluso sonidos comunes no relacionados con el lenguaje), que hace parecer al niño sordo o autista. Suele ir asociada a otras características conductuales que también se encuentran en el trastorno autista como insistencia en las rutinas, sensibilidad extraña al dolor, escaso contacto ocular y trastornos del sueño.

El pronóstico es peor cuanto más temprano es el inicio, y mejora sensiblemente en niños que inician el trastorno después de los seis años.

5.2. Los trastornos específicos del lenguaje

5.2.1. Criterios y clasificación

El estudio de los trastornos del lenguaje en el niño se tiene que diferenciar por completo de los estudios con adultos que sufren trastornos de lenguaje por lesión. La correspondencia área-trastorno típica de los estudios de afasiología adulta no se cumple en niños que sufren el trastorno en el periodo de adquisición.

En este apartado repasaremos tres de las muchas clasificaciones que hay para los trastornos del lenguaje. Algunas incluyen lenguaje y habla en la misma clasificación. Aquí citamos el DSM-IV-TR (APA, 2000) porque es un sistema de clasificación ampliamente utilizado en clínica, la clasificación semiológica de Chévrie-Müller por su utilidad en el estudio de síntomas y la clasificación clínica de Rapin y Allen porque agrupa los principales trastornos de lenguaje en niños.

DSM-IV-TR

El DSM-IV-TR considera cinco categorías en los trastornos de comunicación, y por lo tanto no especifica que sean del lenguaje. Se incluye aquí el tartamudeo, que no es trastorno del lenguaje sino del habla, y se incluyen también los trastornos de la voz. También vemos que no hace diferencias entre aspectos fonológicos y fonéticos y que no especifica entre diferentes aspectos del len-

guaje (morfológico, sintáctico, léxico, pragmático, etc.). No resulta una clasificación útil para el abordaje terapéutico ni tampoco para un diagnóstico bien definido. La incluimos aquí porque las clasificaciones DSM se utilizan mucho en otros sectores de la clínica (especialmente en psicopatología).

Los diferentes diagnósticos propuestos son los siguientes:

- 315.31 Trastorno del lenguaje expresivo
- 315.32 Trastorno mixto del lenguaje receptivo-expresivo
- 315.39 Trastorno fonológico
- 307.0 Tartamudeo
- 307.9 Trastorno de la comunicación no clasificado en otro apartado

Podéis ver el detalle de los criterios de cada uno de los trastornos referidos.

Criterios diagnósticos DSM-IV-TR

315.31 Trastorno del lenguaje expresivo

- 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 capacidad intelectual no verbal como del desarrollo de lenguaje receptivo. El trastorno se puede manifestar clínicamente por medio de unos síntomas que incluyen un vocabulario sumamente limitado, cometer 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.
- b) Las dificultades del lenguaje expresivo interfieren en el rendimiento académico o laboral, o en la comunicación social.
- c) No se cumplen criterios de trastorno mixto del lenguaje receptivo-expresivo ni de trastorno generalizado del desarrollo.
- d) Si hay retraso mental, déficit sensorial o motor del habla, o privación ambiental, las deficiencias del lenguaje tienen que exceder de las habitualmente asociadas a estos problemas.

315.32 Trastorno mixto del lenguaje receptivo-expresivo

- a) Las puntuaciones obtenidas mediante una batería de evaluaciones del desarrollo del lenguaje receptivo y expresivo, normalizadas y administradas individualmente, quedan sustancialmente por debajo de las obtenidas mediante evaluaciones normalizadas de la capacidad intelectual no verbal. Los síntomas incluyen los propios del trastorno del lenguaje expresivo, y también dificultades para comprender palabras, frases o tipos específicos de palabras, como por ejemplo términos espaciales.
- b) Las deficiencias del lenguaje receptivo y expresivo interfieren significativamente el rendimiento académico o laboral, o la comunicación social.
- c) No se cumplen criterios de trastorno generalizado del desarrollo.
- d) Si hay retraso mental, déficit sensorial o motor del habla, o privación ambiental, las deficiencias del lenguaje exceden de las habitualmente asociadas a estos problemas.

315.39 Trastorno fonológico

- a) Incapacidad de utilizar los sonidos del habla esperables evolutivamente y propios de la edad e idioma del sujeto (por ejemplo errores de la producción, utilización, representación u organización de sonidos como sustitución de un sonido por otro -utilización del sonido /t/ en lugar del sonido /k/- u omisiones de sonidos, como consonantes finales).

- b) Las deficiencias de la producción de sonidos del habla interfieren el rendimiento académico o laboral, o la comunicación social.
- c) Si hay un retraso mental, un déficit sensorial o motor del habla, o una privación ambiental, las deficiencias del habla exceden de las habitualmente asociadas a estos problemas.

307.0 Tartamudeo

- a) Trastorno de la fluidez y la organización temporal normales del habla (inadecuadas para la edad del sujeto) caracterizado por ocurrencias frecuentes de uno o más de los fenómenos siguientes:
 1. Repeticiones de sonidos y sílabas.
 2. Prolongaciones de sonidos.
 3. Interjecciones.
 4. Palabras fragmentadas (por ejemplo, pausas dentro de una palabra).
 5. Bloqueos audibles o silenciosos (pausas en el habla).
 6. Circunloquios (sustituciones de palabras para evitar palabras problemáticas).
 7. Palabras producidas en exceso de tensión física.
 8. Repetición de palabras monosílabas.
- b) La alteración de la fluidez interfiere el rendimiento académico o laboral o la comunicación social.
- c) Si hay un déficit sensorial o motor del habla, las deficiencias del habla son superiores a las habitualmente asociadas a estos problemas.

307.9 Trastorno de la comunicación no clasificado en ningún otro apartado

Esta categoría se reserva para trastornos de comunicación que no cumplen los criterios de ningún trastorno de la comunicación específico; por ejemplo, un trastorno de la voz (es decir, una anomalía del volumen, calidad, tono o resonancia vocales).

Claude Chévrier-Müller

Claude Chévrier-Müller (en Narbona, 1997) propone una interesante clasificación semiológica, es decir, de síntomas, independientemente del cuadro clínico en el que éstos se enmarquen. Un enfoque de este tipo permite un análisis correcto de los diferentes aspectos e incluye también a aquellos niños que no podemos enmarcar en ninguno de los trastornos reseñados en otras clasificaciones, pero que sin lugar a dudas presentan un lenguaje deficitario. Es una clasificación útil para el enfoque terapéutico y que incluye tanto alteraciones del habla como del lenguaje.

3.1. Déficit gnósico. Incluye las dificultades en la capacidad del análisis temporal de la señal acústica de la palabra. La ausencia de esta capacidad sería la agnosia verbal.

3.2. Trastorno de la comprensión. Hace referencia a la comprensión del lenguaje, evaluada con pruebas con baremos específicos, que demuestran la dificultad en las marcas morfosintácticas y en las partículas interrogativas.

3.3. Déficit práxico: trastorno de la articulación o dislalia. En este apartado se incluirían las dificultades motrices del aparato bucofonatorio en general, y también dificultades específicas para la articulación de ciertos sonidos.

3.4. Trastornos fonológicos. La capacidad de conciencia fonológica es la que permite seleccionar los sonidos que componen una palabra. Las dificultades en este sentido llevarían a un trastorno fonológico. Es esencial diferenciarlo

del trastorno fonético (punto 3.3, que puede resultar en una palabra igualmente deformada pero por una causa totalmente distinta: la dificultad motriz de realizar el sonido).

3.5. Apraxia del habla. Incluye la combinación de las dos dificultades, fonéticas y fonológicas.

3.6. Trastorno de la prosodia. Hace referencia a alteraciones de la fluidez del habla, entonación, timbre, etc.

3.7. Trastornos morfosintácticos de expresión. Se refiere a las dificultades para la asociación de palabras que formen frases gramaticalmente correctas para la edad del niño.

3.8. Disnomias. Dificultades en la recuperación de palabras que pueden dar como síntoma un habla vacilante, con pausas o parafasias.

3.9. Trastorno semanticopragmático. Alteraciones en el uso correcto del lenguaje y la comprensión contextual. Este trastorno se puede dar en ausencia de otros trastornos formales del lenguaje.

Rapin y Allen

Isabelle Rapin y Dorios A. Allen (Rapin, Allen, 1983) proponen una clasificación basada en cuadros clínicos, que incluye únicamente los trastornos específicos del desarrollo del lenguaje y los divide en tres grandes grupos:

- Trastornos mixtos receptivos-expresivos
- Trastornos expresivos
- Trastornos de procesamiento de orden superior

Clínicamente es una clasificación muy útil en la que se pueden enmarcar la mayoría de los niños con trastornos de lenguaje.

Los cuadros que incluye son los siguientes:

- 1) **Trastornos mixtos receptivos-expresivos:**
 - 1.1. Agnosia auditiva verbal o sordera verbal
 - 1.2. Trastorno fonológico sintáctico
- 2) **Trastornos expresivos:**
 - 2.1. Dispraxia verbal
 - 2.2. Trastorno del déficit de programación fonológica
- 3) **Trastorno de procesamiento de orden superior:**
 - 3.1. Trastorno lexicosintáctico

3.2.Trastorno semantico Pragmático.

Podéis ver cada uno de los trastornos referidos.

Clasificación clínica de los trastornos específicos del desarrollo del lenguaje

(según Rapin, Allen, 1983)

- 1) **Trastornos mixtos receptivos-expresivos**
 - 1.1.Agnosia auditiva verbal o sordera verbal
 - Comprensión del lenguaje oral severamente afectada, incluso ausente
 - Expresión limitada a frases cortas a o palabras únicas o totalmente ausente
 - Articulación alterada
 - Fluidez verbal perturbada
 - 1.2.Trastorno fonológico sintáctico
 - Fluidez verbal perturbada
 - Articulación alterada
 - Expresión limitada
 - Sintaxis deficiente: frases cortas, omisión de palabras funcionales, agramaticalidad
 - Comprensión deficiente en distintos grados, pero menos que la expresión
- 2) **Trastornos expresivos**
 - 2.1.Dispraxia verbal
 - Incapacidad masiva de fluidez
 - Articulación muy afectada, incluso ausencia de habla
 - Comprensión normal o muy próxima a la normal
 - 2.2.Trastorno del déficit de programación fonológica
 - Habla fluida pero difícilmente inteligible
 - Comprensión normal o casi normal
- 3) **Trastorno de procesamiento de orden superior**
 - 3.1.Trastorno lexicosintáctico
 - Habla fluida con seudotartamudeo ocasional por dificultad de evocación
 - Articulación normal
 - Jerga fluida (en el niño pequeño)
 - Sintaxis inmadura con dificultad para las formulaciones complejas
 - Comprensión deficiente de los enunciados complejos
 - 3.2.Trastorno semantico Pragmático
 - Habla fluida, a menudo logorreica
 - Articulación normal
 - Estructura gramatical de las frases normal
 - Formas de conversación aberrantes
 - Comprensión deficiente de los enunciados complejos

Desde ahora haremos referencia a estas clasificaciones, pero para que quede más claro y sea más comprensible, dividiremos el estudio de los trastornos en cuatro grandes aspectos de lenguaje: fonológicos, léxicosemánticos, morfosintácticos y pragmáticos.

Aquí nos basaremos en los trastornos específicos del lenguaje en el niño (TEDL) y, por lo tanto, no incluiremos patologías del habla (dislalias, tartamudeo, disartrias, etc.) ni de la voz (por ejemplo, disfonías).

5.2.2. Trastornos del área fonológica

Cuando hablamos de trastornos en el área fonológica, nos referimos a las **dificultades para producir los sonidos adecuados que corresponden a cada palabra**. Estas dificultades pueden surgir cuando:

El niño no puede o no sabe articular correctamente uno o diferentes fonemas; entonces hablaríamos de trastorno **fonético** o **dislalia**.

El niño no tiene correctamente interiorizada la cadena fónica de la palabra y los sonidos que la componen son cambiados u omitidos. Hablaríamos de trastorno **fonológico**.

Los errores fonéticos y fonológicos se dan en todos los niños en la etapa de adquisición del lenguaje y el habla. Forman parte del habla típica infantil. Se convierten en trastorno si pasado un tiempo se instauran y no evolucionan hacia una articulación correcta de la palabra con los sonidos que la componen perfectamente interiorizados.

Los dos tipos de errores tienen como resultado una palabra deformada, pero el abordaje terapéutico es muy diferente si la causa es una u otra: cuando los errores son de articulación (fonéticos) se trata de enseñar al niño a producir el fonema. Si el error es fonológico se trabajará con él la interiorización adecuada de las cualidades de los sonidos, su orden en la palabra, etc. Por lo tanto, es esencial un **diagnóstico diferencial** correcto.

Diagnóstico diferencial entre los trastornos fonéticos y fonológicos

Trastornos fonéticos	Trastornos fonológicos
<ul style="list-style-type: none"> • Los errores son fijos, se dan siempre en el mismo o mismos sonidos. • El niño no es capaz de repetir correctamente la palabra. • Se cometen los mismos errores si la palabra es larga o corta, depende únicamente de si contiene el fonema con el cual presentan dificultad. • Una misma palabra se suele deformar siempre igual. 	<ul style="list-style-type: none"> • Los errores se dan en diferentes sonidos, de manera variable. • La emisión de la palabra mejora considerablemente por repetición. • Los errores aumentan en palabras más largas, ya que contienen más número de fonemas para interiorizar. • Una misma palabra se puede producir de manera diferente a lo largo de la conversación, a veces correctamente y a veces incorrectamente, e incluso con errores distintos.

Los trastornos fonológicos tienen un gran peso en el aprendizaje de la lectoescritura, ya que ésta se basa en la correspondencia correcta fonema-grafema (o si se prefiere, sonido-letra) y si la interiorización de los fonemas (lo que denominamos *conciencia fonológica*) no es correcta, surgen problemas graves en el proceso de adquisición de la lectura y la escritura, que pueden desembocar en un trastorno específico del lenguaje escrito, cuya base sería un trastorno de la adquisición del lenguaje.

En la clasificación de Rapin y Allen, encontramos las dificultades fonológicas como síntoma importante en dos trastornos:

- El "trastorno del déficit de programación fonológica" (su forma más pura), enmarcado en los trastornos de orden expresivo.
- El "trastorno fonológico-sintáctico" cuando va asociado a alteraciones en la estructura de la frase y dificultades de comprensión, enmarcado en la categoría de trastornos mixtos receptivos-expresivos.

Podéis ver la clasificación completa de los trastornos de lenguaje según Rapin y Allen.

Clasificación clínica de los trastornos específicos del desarrollo del lenguaje

(según Rapin, Allen, 1983)

1) Trastornos mixtos receptivos-expresivos

1.1. Agnosia auditiva verbal o sordera verbal

- Comprensión del lenguaje oral severamente afectada, incluso ausente
- Expresión limitada a frases cortas a o palabras únicas o totalmente ausente
- Articulación alterada
- Fluidez verbal perturbada

1.2. Trastorno fonológico sintáctico

- Fluidez verbal perturbada
- Articulación alterada
- Expresión limitada
- Sintaxis deficiente: frases cortas, omisión de palabras funcionales, agramaticalidad
- Comprensión deficiente en distintos grados, pero menos que la expresión

2) Trastornos expresivos

2.1. Dispraxia verbal

- Incapacidad masiva de fluidez
- Articulación muy afectada, incluso ausencia de habla
- Comprensión normal o muy próxima a la normal

2.2. Trastorno del déficit de programación fonológica

- Habla fluida pero difícilmente inteligible
- Comprensión normal o casi normal

3) Trastorno de procesamiento de orden superior

3.1. Trastorno lexicosintáctico

- Habla fluida con pseudotartamudeo ocasional por dificultad de evocación
- Articulación normal
- Jerga fluida (en el niño pequeño)
- Sintaxis inmadura con dificultad para las formulaciones complejas
- Comprensión deficiente de los enunciados complejos

3.2. Trastorno semantico Pragmático

- Habla fluida, a menudo logorreica
- Articulación normal
- Estructura gramatical de las frases normal
- Formas de conversación aberrantes
- Comprensión deficiente de los enunciados complejos

A continuación encontraréis un caso en el cual, a partir de una muestra de lenguaje espontáneo entre un niño y un adulto, tenéis que decidir si el problema principal del niño es fonológico o fonético.

Caso Mario¹²

⁽¹²⁾ Transcripción de un fragmento de habla espontánea

Edad cronológica: tres años, ocho meses.

(L: logopeda; M: Mario)

L: ¿Jugamos al "veo veo"?

M: Tí.

L: Yo veo veo un pato.

M: Un pato, zí. Me toca mí. Una mama y ete u niño... come yayeta.

L: ¡Ah! Sí, ya lo veo, un niño que come una galleta.

M: ¡Come gayeta!

L: Yo veo...

M: U té.

L: Sí, un tren, ¡qué grande!

M: Chu chu!! A teno uno a caza.

L: Veo veo, un animal... que tiene una trompa...

M: Un elate.

L: Sí señor, un elefante.

M: Eto... ¿Como e yama?

L: Tomate.

M: ¿Y ezo?

L: Una fresa.

M: ¡Feza! ¿Ara jubamo a toche?

L: ¿Ya te has cansado del libro? Bueno, pues ve a buscar los coches.

M: ¿Y un baako?

L: ¿También quieres un barco?

M: Tí un bajko.

L: Me parece que no lo tengo.

M: ¿Sa rompío?

L: A lo mejor se ha roto, sí.

Tipos de errores fonológicos

- 1) **Sustituciones:** el niño sustituye el sonido por otro que le resulta más sencillo en el contexto de esta cadena fónica; por ejemplo, *tilla* por *silla*.

A veces se sustituye por otro que ya está presente en la palabra, y se produce un tipo especial de sustitución que se denomina *asimilación*; un ejemplo de asimilación es *tato* por *pato*.

- 2) **Omisiones:** el sonido que presenta dificultad no se articula; por ejemplo: *peota* por *pelota*.
- 3) **Adiciones:** el niño añade un sonido a la cadena fónica; por ejemplo, *mio-mia* por *momia* o bien *palato* por *plato* (en este caso, a menudo, para evitar la dificultad de la consonante doble).
- 4) **Metátesis:** este tipo de error se da cuando el niño desordena los sonidos de la palabra; por ejemplo, *cocholate* por *chocolate* o *pocilía* por *policía*.

Volved ahora al caso Mario e intentad clasificar los errores fonológicos.

Caso Mario¹³

⁽¹³⁾ ¿Son errores fonéticos o fonológicos?

Observemos los errores:

L: ¿Jugamos al "veo veo"?

M: *Tí*.

L: *Yo veo veo un pato*.

M: *Un pato, zí*.

La palabra *sí* la encontramos producida de manera incorrecta dos veces; la primera, Mario dice *tí* y la segunda, *zí*. Se trata, por lo tanto, de un error variable. Veamos si ocurre porque no sabe producir el sonido 's'.

L: *Me parece que no lo tengo*.

M: ¿*Sa rompío?*

L: *A lo mejor se ha roto, sí*.

Cómo veis, el fonema 's' lo articula correctamente en la otra palabra; esto indica que no es un problema de articulación, sino de conciencia fonológica.

Observemos otros síntomas de trastorno fonológico.

Ejemplo

Cuanto más larga es la palabra, mayor es el número de errores que hay.

L: *Veo veo, un animal... que tiene una trompa...*

M: *Un elate*.

L: *Sí señor, un elefante*.

Ejemplo

La misma palabra se produce con diferentes distorsiones y mejora con la repetición.

M: *Me toca mí. Una mamá y ete u niño... come yayeta*.

L: *¡Ah! Sí, ya lo veo, un niño que come una galleta*.

M: *¡Come gayeta!* (Esta producción en castellano no se consideraría errónea, ya que el yeísmo -pronunciación de *y* en lugar de *ll*- no es un error.)

Se trata, por lo tanto, de errores de tipo fonológico.

Tipos de errores fonológicos

Aunque también se cometen errores morfosintácticos, aquí únicamente trataremos los errores fonológicos.

Evaluación de la fonética y la fonología

Hay diferentes pruebas que permiten evaluar la fonética y la fonología en el niño. Hay que recordar que si pretendemos evaluar fonología y previamente se da el modelo correcto de la palabra, es posible enmascarar gran parte de las dificultades fonológicas, ya que éstas mejoran con la repetición.

La repetición de pseudopalabras es una prueba que pone en evidencia dificultades fonológicas, incluso cuando éstas ya se han corregido en el lenguaje espontáneo (Bishop, 1996).

Algunas pruebas estandarizadas en lengua castellana

- El subtest de "Fonología" del test Plon permite evaluar a niños de cuatro a seis años. (Aguinaga et al., 1989).
- PAF (Valls, 1990).
- El "Examen Logopédico de la Articulación" (ELA-ALBOR), a partir de los dos años (García-Pérez, Galve, Prieto, 1991).
- El Registro Fonológico Inducido entre tres y seis años (Monfort, Juárez, 1989).
- El subtest Integración Auditiva del ITPA evalúa conciencia fonológica, en niños de dos años y seis meses hasta diez años y seis meses (Kirk, McCarthy, Kirk, 1986).
- El Protocolo de exploración de lenguaje del niño, del Hospital de San Pablo y la Santa Cruz (Guixà, Vendrell, 1999).

Algunas pruebas estandarizadas en lengua catalana

- El Protocolo de exploración de lenguaje del niño, del Hospital de San Pablo y la Santa Cruz (Guixà, Vendrell, 1999).
- Prueba Laura Bosch, para niños de tres a siete años (Bosch, 1987).

5.2.3. Trastornos del área lexicosemántica

Las dificultades en el área léxico-semántica están relacionadas con **los problemas en la comprensión y evocación de las palabras.**

En el niño, la dificultad de evocación de palabras se denomina de la manera siguiente:

- Disnomia si es evolutiva; es decir, si la ha habido desde el periodo de adquisición de lenguaje.
- Anomia si es adquirida; es decir, si se provoca a partir de una lesión o un traumatismo.

El desarrollo del vocabulario en los niños con TEDL está alterado, y hay diferentes factores que condicionan esta alteración: por una parte, se ha demostrado una clara relación, en edades tempranas, entre memoria de trabajo fonológica (que sabemos que está casi sistemáticamente alterada en niños con TEDL) y el desarrollo de vocabulario. Además, también se ha observado que los niños con TEDL tienen una menor capacidad de aprendizaje incidental de palabras (es decir, de la facilidad para aprender palabras nuevas simplemente por contacto con el entorno) que sus iguales sin este trastorno.

En la clasificación de Rapin y Allen, encontramos la disnomia como síntoma importante del trastorno lexicosintáctico, que se enmarca en los trastornos de lenguaje de procesamiento de orden superior. Podéis ver la clasificación completa de los trastornos de lenguaje según Rapin y Allen.

Clasificación clínica de los trastornos específicos del desarrollo del lenguaje

(según Rapin, Allen, 1983)

1) Trastornos mixtos receptivos-expresivos

1.1. Agnosia auditiva verbal o sordera verbal

- Comprensión del lenguaje oral severamente afectada, incluso ausente
- Expresión limitada a frases cortas a o palabras únicas o totalmente ausente
- Articulación alterada
- Fluidez verbal perturbada

1.2. Trastorno fonológico sintáctico

- Fluidez verbal perturbada
- Articulación alterada
- Expresión limitada
- Sintaxis deficiente: frases cortas, omisión de palabras funcionales, agramaticalidad
- Comprensión deficiente en distintos grados, pero menos que la expresión

2) Trastornos expresivos

2.1. Dispraxia verbal

- Incapacidad masiva de fluidez
- Articulación muy afectada, incluso ausencia de habla
- Comprensión normal o muy próxima a la normal

2.2. Trastorno del déficit de programación fonológica

- Habla fluida pero difícilmente inteligible

- Comprensión normal o casi normal
- 3) **Trastorno de procesamiento de orden superior**
- 3.1. Trastorno lexicosintáctico
- Habla fluida con seudotartamudeo ocasional por dificultad de evocación
 - Articulación normal
 - Jerga fluida (en el niño pequeño)
 - Sintaxis inmadura con dificultad para las formulaciones complejas
 - Comprensión deficiente de los enunciados complejos
- 3.2. Trastorno semanticopragmático
- Habla fluida, a menudo logorreica
 - Articulación normal
 - Estructura gramatical de las frases normal
 - Formas de conversación aberrantes
 - Comprensión deficiente de los enunciados complejos

El lenguaje del niño con disnomia puede parecer vacilante, a veces con seudotartamudeo y pausas y, en otras ocasiones, extravagante a causa de los circunloquios (o vueltas que se hacen para explicar cuando no se puede evocar una palabra concreta). El niño resuelve su dificultad de evocación con pausas o con sustitución de la palabra no evocada por otra u otras. Esta sustitución se denomina "parafasia" y puede ser de tipos distintos.

- 1) **Parafasia fonémica:** si la palabra olvidada y la evocada se parecen en la forma; es decir, en los fonemas que la componen. Por ejemplo, si se dice *abrigo* en lugar de *amigo*.
- 2) **Parafasia semántica:** si la palabra olvidada y la evocada se parecen en el significado. Por ejemplo, si se dice *jersey* por *abrigo*.
- 3) **Circunloquio:** se da cuando ante la dificultad de evocar una palabra, se opta por su definición o una explicación que permite al oyente identificarla. Por ejemplo, si se dice *lo que se pone cuando hace frío* en lugar de *abrigo*.

En el caso siguiente, os proponemos que reconozcáis los distintos tipos de parafasia en un contexto de conversación con un niño con importantes problemas de evocación de palabras.

Caso Andrés¹⁴

(14) Transcripción de fragmento de habla espontánea

Edad cronológica: seis años, cinco meses.

(L: Logopeda, A: Andrés)

L: ¿Quieres que juguemos a las cartas?

A: Sí, ¡qué guay!

L: Repartimos... ¿Quién empieza a pedir?

A: ¡Yo, yo primero! ¿Tienes un niño sentado en... en la mesa?
 L: ¿Sentado en la...? –señalando una silla.
 A: La... no me la sé.
 L: ¿No te acuerdas?, Te ayudo, la sí...
 A: ¡Ah! Sí, ¡la silla! ¡Sentado en la silla!
 [...]
 L: Vamos a ver esta historieta del niño que come yogur, ¿me la explicas?
 A: Aquí el niño entra en la cocina y coge un yogur.
 L: ¿De dónde?
 A: De aquí –señalando la nevera.
 L: ¿Y cómo se llama esto?
 A: Es así –hace la forma con las manos en el aire–, que se guarda la comida... que está fría siempre...
 L: ¿Una lavadora?
 A: (Se ríe) ¡No! Una...
 L: Una ne...
 A: ¡Una nevera, eso! Coge después la cucharilla y le pone, la harina... la harina del yogur, que es como la harina...
 L: Az... A: ¡Azúcar! Y se lo come y ¡ya está!
 [...]
 A: Mi madre hizo un pastel ayer.
 L: ¡Umm! ¿De qué era?
 A: De bizcocho con mermelada de cazuelas.

Ejemplo de parafasia semántica

L: ¿Quieres que juguemos a las cartas?
 A: Sí, ¡qué guay!
 L: Repartimos... ¿quien empieza a pedir?
 A: Yo, ¡yo primero! ¿Tienes un niño sentado en... en la mesa?
 L: ¿Sentado en la...? –señalando la silla. A: La... no me la sé.
 L: ¿No te acuerdas?, Te ayudo, la sí...
 A: ¡Ah! ¡Sí, la silla! ¡Sentado en la silla!

Aquí Andrés evoca la palabra *mesa* en lugar de *silla*. Estas dos palabras se parecen en el significado. Es, por lo tanto, una parafasia semántica.

Ejemplos de circunloquios

L: Vamos a ver esta historieta del niño que come yogur, ¿me la explicas?
 A: Aquí el niño entra en la cocina y coge un yogur.
 L: ¿De dónde?
 A: De aquí –señalando la nevera.
 L: ¿Y cómo se llama esto?
 A: Es así –hace la forma con las manos en el aire–, que se guarda la comida... que está fría siempre...
 L: ¿Una lavadora?
 A: (Se ríe) ¡No! Una...
 L: Una ne...
 A: Una nevera, ¡eso! Coge después la cucharilla y le pone, la harina... la harina del yogur, que es como la harina...
 L: Az...
 A: ¡Azúcar! ¡Y se lo come y ya está!

En este ejemplo Andrés no recuerda la palabra '*nevera*', y nos da datos para que seamos nosotros los que la evoquemos: la forma (la dibuja en el aire) y la función (en la misma se guarda comida, fría).

También utiliza una parafasia semántica: *harina* por *azúcar*, pero parece que es consciente del error, ya que no dice sólo *harina*, sino que especifica "como la harina" (forma) y "para el yogur" (función). Sería entonces considerado también un circunloquio.

Ejemplo de parafasia fonémica

A: Mi madre hizo un pastel ayer.
 L: ¡Umm! ¿De qué era?
 A: De bizcocho con mermelada de cazuelas.

Aquí Andrés evoca la palabra *cazuelas* en lugar de *ciruelas*. Estas dos palabras se parecen mucho en sus fonemas.

Un dato importante de la historia clínica de los niños con disnomia es la persistencia de la jerga típica infantil durante más tiempo que otros niños, con dificultad para introducir palabras nuevas.

Evaluación del léxico

Algunas pruebas que permiten evaluar el léxico en niños son las siguientes:

- Test de vocabulario en Imágenes de Peabody: evalúa el vocabulario de manera únicamente comprensiva (Dunn, 1985).
- Subtest de semántica de la prueba BLOC (Puyuelo et al., 1988).
- Subtest "Expresión Verbal" del test ITPA: el niño tiene que evocar durante un minuto el mayor número posible de palabras correspondientes a un determinado campo semántico (Kirk, 1986).

En el marco de pruebas más generales de inteligencia, también encontramos diferentes subtests que ayudan a valorar el nivel léxico de los niños:

- Subtest Lenguaje expresivo en K-ABC: el niño tiene que evocar la palabra correspondiente a una fotografía (Kaufman, 1983).
- Prueba de Vocabulario en el test Wisc-R: la tarea que se pide al niño es la definición de palabras de complejidad creciente (Weschler, 1993).

5.2.4. Trastornos del área morfosintáctica

Cuando hablamos de trastornos en el área morfosintáctica, nos referimos a las dificultades para comprender y producir las marcas morfológicas que nos dan información sobre aspectos como el género, el número, la persona, el tiempo verbal, etc., y para manejar adecuadamente las relaciones entre los diferentes elementos de la frase.

Hay que tener en cuenta que la mayoría de los estudios sobre capacidades morfosintácticas en niños han sido hechos en poblaciones de habla inglesa. Aunque algunos de los resultados son extrapolables, no hay que olvidar que tanto el castellano como el catalán tienen una complejidad diferente en aspectos morfosintácticos: por ejemplo, las inflexiones verbales son más variadas y hay concordancias de género.

Los resultados más concluyentes indican lo siguiente:

- 1) Los niños con dificultades en este aspecto del lenguaje utilizan el mismo número de morfemas inflexivos que sus padres, pero cometen más errores.

- 2) Tienden a utilizar frases de una complejidad menor. Usan más frases simples en edades en las que serían normales las coordinadas, subordinadas, etc.
- 3) Presentan una marcada dificultad para aprender las reglas gramaticales propias de la lengua, y cometen errores como los siguientes.
 - a) **La hiperregularización:** utilización de una forma regular en verbos irregulares, por ejemplo *se ha rompido* por *se ha roto*.
 - b) **Excesiva utilización de formas verbales no inflexivas:** gerundio e infinitivo.

En la clasificación de Rapin y Allen encontramos las dificultades morfosintácticas como síntoma importante en el trastorno fonologicosintáctico, enmarcado en la categoría de trastornos mixtos receptivos-expresivos, y en el trastorno lexicosintáctico, enmarcado en la categoría de trastornos de procesamiento de orden superior. Podéis ver la clasificación completa de los trastornos de lenguaje según Rapin y Allen.

Clasificación clínica de los trastornos específicos del desarrollo del lenguaje

(según Rapin, Allen, 1983)

- 1) **Trastornos mixtos receptivos-expresivos**
 - 1.1. Agnosia auditiva verbal o sordera verbal
 - Comprensión del lenguaje oral severamente afectada, incluso ausente
 - Expresión limitada a frases cortas a o palabras únicas o totalmente ausente
 - Articulación alterada
 - Fluidez verbal perturbada
 - 1.2. Trastorno fonológico sintáctico
 - Fluidez verbal perturbada
 - Articulación alterada
 - Expresión limitada
 - Sintaxis deficiente: frases cortas, omisión de palabras funcionales, agramaticalidad
 - Comprensión deficiente en distintos grados, pero menos que la expresión
- 2) **Trastornos expresivos**
 - 2.1. Dispraxia verbal
 - Incapacidad masiva de fluidez
 - Articulación muy afectada, incluso ausencia de habla
 - Comprensión normal o muy próxima a la normal
 - 2.2. Trastorno del déficit de programación fonológica
 - Habla fluida pero difícilmente inteligible
 - Comprensión normal o casi normal
- 3) **Trastorno de procesamiento de orden superior**
 - 3.1. Trastorno lexicosintáctico

- Habla fluida con seudotartamudeo ocasional por dificultad de evocación
- Articulación normal
- Jerga fluida (en el niño pequeño)
- Sintaxis inmadura con dificultad para las formulaciones complejas
- Comprensión deficiente de los enunciados complejos

3.2. Trastorno semantico-pragmático

- Habla fluida, a menudo logorreica
- Articulación normal
- Estructura gramatical de las frases normal
- Formas de conversación aberrantes
- Comprensión deficiente de los enunciados complejos

Evaluación de la morfosintaxis

Hay pruebas específicas para evaluar la morfosintaxis en el niño, como la prueba TSA de Gerardo Aguado (Aguado, 1989), y también subtests de otras pruebas más generales de lenguaje que permiten valorar estos aspectos como, por ejemplo, el subtest de "Integración gramatical" del test ITPA (Kirk, McCarthy, Kirk, 1986) y los de morfología y sintaxis del test BLOC (Puyuelo, 1988).

5.2.5. Trastornos del área pragmática

Las dificultades del área pragmática del lenguaje están relacionadas con **problemas en el uso correcto del lenguaje en el contexto en el que éste se da**. Estos problemas se pueden dar incluso en niños con un lenguaje formalmente adecuado a nivel fonológico y morfosintáctico.

Este subgrupo de trastornos de lenguaje fue descrito por primera vez durante los años ochenta en dos clasificaciones diferentes. Rapin y Allen (1983) lo describieron como "**síndrome del déficit semántico-pragmático**" y Bishop y Rosenbloom (1987) como "**trastorno semántico-pragmático**". La principal diferencia entre las dos clasificaciones es que en el primer caso puede ser considerado como un trastorno secundario a otra patología (como por ejemplo el síndrome de Williams, la hidrocefalia, etc.) y en el segundo caso se considera un trastorno específico del lenguaje, un trastorno primario.

En la clasificación de Rapin y Allen, el déficit semántico-pragmático se enmarca en los trastornos de lenguaje de procesamiento de orden superior. Podéis ver la clasificación completa de los trastornos de lenguaje según Rapin y Allen.

Clasificación clínica de los trastornos específicos del desarrollo del lenguaje

(según Rapin, Allen, 1983)

- 1) **Trastornos mixtos receptivos-expresivos**
 - 1.1. Agnosia auditiva verbal o sordera verbal

- Comprensión del lenguaje oral severamente afectada, incluso ausente
 - Expresión limitada a frases cortas a o palabras únicas o totalmente ausente
 - Articulación alterada
 - Fluidez verbal perturbada
- 1.2.Trastorno fonológico sintáctico
- Fluidez verbal perturbada
 - Articulación alterada
 - Expresión limitada
 - Sintaxis deficiente: frases cortas, omisión de palabras funcionales, agramaticalidad
 - Comprensión deficiente en distintos grados, pero menos que la expresión
- 2) **Trastornos expresivos**
- 2.1.Dispraxia verbal
- Incapacidad masiva de fluidez
 - Articulación muy afectada, incluso ausencia de habla
 - Comprensión normal o muy próxima a la normal
- 2.2.Trastorno del déficit de programación fonológica
- Habla fluida pero difícilmente inteligible
 - Comprensión normal o casi normal
- 3) **Trastorno de procesamiento de orden superior**
- 3.1.Trastorno lexicosintáctico
- Habla fluida con pseudotartamudeo ocasional por dificultad de evocación
 - Articulación normal
 - Jerga fluida (en el niño pequeño)
 - Sintaxis inmadura con dificultad para las formulaciones complejas
 - Comprensión deficiente de los enunciados complejos
- 3.2.Trastorno semanticopragmático
- Habla fluida, a menudo logorreica
 - Articulación normal
 - Estructura gramatical de las frases normal
 - Formas de conversación aberrantes
 - Comprensión deficiente de los enunciados complejos

Los síntomas más relevantes del síndrome del déficit semántico-pragmático, según estas autoras, son los siguientes (Rap, Allen, 1983):

- Habla fluida, a menudo verborreica
- Articulación normal
- Estructura gramatical de las frases normal
- Formas de conversación aberrantes
- Comprensión deficiente de los enunciados complejos

La misma Isabelle Rapin amplió, en 1996, los criterios característicos de este trastorno en los siguientes (Rap, 1996):

- Verborrea
- Déficit de comprensión contextual del lenguaje
- Déficit de evocación de palabras
- Elección atípica de palabras
- Fonología y sintaxis correcta
- Habilidades conversacionales inadecuadas
- Hablar solo en voz alta
- Dificultades de mantener el tema
- Respuestas tangenciales a las preguntas

En este trastorno, resulta ampliamente comprometida la comunicación. Los enunciados de lenguaje se ajustan poco a las necesidades del interlocutor con **déficit o exceso de la información** necesaria para transmitir el mensaje. En algunos casos, puede llegar a provocar **habla verborreica**. A menudo la **comprensión es literal**, es decir, se basa más en las palabras estrictas que en el contexto en el que se da el mensaje. Esto hace que muchos casos se cataloguen más como dificultades de comunicación que como problemas de lenguaje propiamente dicho.

Actividad

Todos los mensajes que aparecen bajo el cuadro se pueden considerar correctos semánticamente, de manera fonológica y sintácticamente; no obstante, algunos no son correctos en el contexto en el que se encuentran y no cumplen correctamente su función comunicativa.

Determinad cuáles de los mensajes siguientes serían pragmáticamente incorrectos y por qué.



- a) Dame la flecha.
- b) Dame una flecha.
- c) Dame el cuadrado verde.
- d) Dame el círculo negro.
- e) Dame el círculo negro de la derecha.
- f) Dame la flecha negra de la derecha.
- g) Dame la flecha de la izquierda.

Solución

- a) Incorrecto. El artículo "la" implica que el emisor se refiere a una flecha en concreto de las dos que hay, pero no da información al receptor sobre cuál es. Hay déficit de información, necesaria para comprender el mensaje.
- b) Correcto. El artículo "una" implica que el emisor quiere una cualquiera de las dos flechas, por lo tanto sería incorrecto especificar más.
- c) Correcto. Hay dos cuadrados, pero sólo uno es verde.
- d) Incorrecto. Hay dos círculos que cumplen estas características, y el artículo "el" implica que el emisor se refiere a uno en concreto que el receptor no puede identificar si no da más información.
- e) Correcto. Es la información necesaria, ya que hay dos círculos negros.

- f) Incorrecto. Sólo hay una flecha negra y sólo hay una flecha a la derecha; por lo tanto, aunque el enunciado permite saber con exactitud de qué flecha se trata, la información es excesiva.
- g) Correcto. Sólo hay una flecha a la izquierda, por lo tanto el receptor no necesita más información para saber de cuál se trata.

Evaluación del déficit semantico Pragmático

Resulta difícil evaluar de manera objetiva si un niño tiene dificultades pragmáticas del lenguaje. La mayoría de las evaluaciones clínicas se dan en situaciones en las cuales el contexto dista mucho de ser el normal en el que se mueve el niño. El mejor informante en estos casos es una persona que lo conozca bien y sea capaz de responder a preguntas sobre cómo se desarrolla en unas situaciones determinadas.

Pocos cuestionarios recogen tan detalladamente situaciones de déficit semantico Pragmático como el *Children's Communication Checklist* (CCC) de Bishop (1998).

El principal dilema es si este tipo de trastornos realmente se puede dar en el contexto de un niño sin otro déficit en el área social y comunicativa. Este punto es ampliamente discutido por Bishop, (2000); según la autora, es un debate estéril intentar decidir si se tiene que clasificar como trastorno específico del lenguaje o como trastorno del espectro autista. Es obvio que alteraciones como las que hemos descrito pueden tener como consecuencia trastornos de otros tipos, pero no por esto hay que asumir que estas dificultades de lenguaje son siempre secundarias a otro trastorno del desarrollo.

Contenido complementario

En la página siguiente encontraréis más información sobre el *Children's Communication Checklist* (CCC):

<http://epwww.psych.ox.ac.uk/oscci/dbhtm/abstracts/cccpaper.htm>

6. Trastornos del lenguaje escrito en el niño

6.1. Introducción

Los trastornos del lenguaje escrito forman parte de la entidad TEDL (trastorno específico del desarrollo del lenguaje), tal y como se ha descrito anteriormente:

"[...] una adquisición, comprensión o expresión del lenguaje hablado o escrito anormal. El problema puede implicar todos, uno o alguno de los componentes fonológico, morfológico, semántico o pragmático del sistema lingüístico. Los individuos con trastorno del lenguaje tienen a menudo problemas de procesamiento del lenguaje o de abstracción de la información significativa para almacenamiento y recuperación por la memoria a corto y largo plazo" (ASHA, 1980).

Según la clasificación DSM-IV-TR, este trastorno se diagnostica cuando hay un rendimiento en el aprendizaje de la lectura sustancialmente inferior al esperado por edad cronológica y nivel cognitivo global del niño, que interfiere significativamente en el rendimiento académico y sin déficit sensorial que lo justifique (APA, 2000).

Actualmente, el término más utilizado para las dificultades específicas del aprendizaje de la lectura es *dislexia*, y el término que se utiliza para las dificultades de la escritura es *disgrafía*, aunque históricamente han sido utilizados otros nombres como ceguera verbal, alexia congénita o del desarrollo, dislexia del desarrollo, dislexia congénita, etc.

6.2. Dislexia

Es el trastorno de aprendizaje más habitual en la edad infantil, y su prevalencia se estima entre el 5-10%, aunque algunos estudios incluso ofrecen cifras superiores. Es claramente más frecuente en niños que en niñas y hay un componente genético importante que lleva a que un niño hijo de padre disléxico presente un riesgo de sufrir este trastorno ocho veces mayor que otros niños (Artigas, 2000).

Otro grupo de riesgo muy importante es la población de niños que han sufrido trastornos en la adquisición del lenguaje oral. Especialmente en las áreas fonológica y semántica, que están ampliamente relacionadas con los procesos lectores (Snowling, 2000).

Hay diferentes modelos de clasificación de la dislexia; Jané (2001) propone la clasificación siguiente:

Modelo	Subtipo de dislexia
Ejecución del test de lectoescritura. Modelo propuesto por Boder	<ul style="list-style-type: none"> • Disléxicos disfonéticos: deficiencia primaria en la integración de letras y sonidos y en la capacidad de desarrollar las habilidades fonéticas. • Disléxicos diseidéticos: deficiencia para poder percibir las palabras completas. • Disléxicos aléxicos: deficiencia primaria tanto en el análisis fonético como en el reconocimiento de las palabras.
Ejecución del test de lectoescritura. Modelo propuesto por Lovett	<ul style="list-style-type: none"> • Disléxicos inexactos: la deficiencia primaria se centra en la falta de nivel para conseguir una descodificación correcta. • Disléxicos lentos: la deficiencia primaria se centra en la lentitud de la lectura.
Perspectivas neuropsicológicas. Modelo propuesto por Bakker	<ul style="list-style-type: none"> • Disléxicos tipo L (lingüístico): la deficiencia primaria es la imprecisión de la lectura. • Disléxicos tipo P (perceptivo): la deficiencia primaria es la lentitud y las interrupciones en la lectura. • Disléxicos tipo M (mixtos).
Perspectiva cognitiva. Modelo propuesto por Miranda, Soriano y Roselló	<ul style="list-style-type: none"> • Dislexia fonológica: la deficiencia primaria se centra en la lectura fonológica. • Dislexia superficial: la deficiencia primaria se centra en leer visualmente.

Cualquiera que sea la clasificación que se tome, es necesario tener en cuenta en cuál de los procesos que entran en juego está la dificultad, pues esto facilitará y optimizará el abordaje terapéutico.

- a) **Procesos perceptivos.** La percepción, tanto visual como auditiva, interviene en los procesos de lectura y escritura. Esto ha llevado, a veces, a asimilar la dislexia a un trastorno perceptivo-visual y, por lo tanto, a intentar su reeducación por métodos basados en terapias perceptivas. No hay, no obstante, ninguna evidencia científica de la validez de estos métodos.
- b) **Procesos lingüísticos.** Los procesos lingüísticos más relacionados con la lectura y escritura son los **fonológicos**, ya que para leer correctamente hay que hacer una correspondencia sonido-grafía. Y los **semánticos**, que facilitan el acceso al léxico y la comprensión lectora.

Los niños con más riesgo de dificultades en la lectura y la escritura son los que han tenido o tienen todavía dificultades de procesamiento y de conciencia fonológica. Hay riesgo incluso en niños que ya han superado el trastorno, ya que

en la lectura de seudopalabras presentan más dificultades que otros niños al ponerse en juego las funciones fonológicas sin la posibilidad de compensarlo por un nivel léxico adecuado.

Bibliografía

Os recomendamos la lectura del artículo siguiente:

J. Artigas (2000). Disfunción cognitiva en la dislexia. *Revista de Neurología Clínica* (1, 115-124).

Clínicamente, los trastornos de la lectura presentan los síntomas siguientes (Jané, 2001):

- 1) Confusión en grafías cuya forma es la misma con diferente orientación en el espacio (por ejemplo: p/b, p/q, etc.).
- 2) Confusión en grafías que se pueden parecer fonéticamente (t/d, b/p).
- 3) Inversiones de letras en las sílabas (al/la, el/li).
- 4) Omisiones de letras.
- 5) Sustituciones de palabras enteras, a veces para intentar adivinar la palabra antes que descodificarla.
- 6) Adición de letras o sílabas.
- 7) Dificultades a la hora de separar correctamente las palabras.

6.3. Disgrafía

No hay datos concluyentes con respecto a la prevalencia de este trastorno.

Las dificultades de aprendizaje de la escritura y la ortografía se presentan prácticamente en la totalidad de niños que tienen dificultades en el aprendizaje de la lectura, pero también se pueden encontrar en ausencia de problemas lectores.

Los síntomas básicos son las semejanzas que señalábamos para la lectura, añadiendo las faltas de ortografía y alteraciones gráficas y de distribución del espacio del papel.

Los errores ortográficos pueden ser de dos tipos.

- **Errores en la ortografía natural:** es decir, la correspondencia sonido-grafía no es correcta y por lo tanto la palabra, leída en voz alta, no suena igual

que la que debería ser. Por ejemplo, *maso* por *vaso*. Lo que falla aquí es el procesamiento fonológico.

- **Errores en la ortografía arbitraria.** La palabra contiene un error ortográfico que cuando se lee en voz alta no la modifica. Por ejemplo, *baso* por *vaso*. Aquí el error es la memorización de unas reglas ortográficas arbitrarias, que no modifican de manera fonológica la palabra.

Actividad

En el ejercicio siguiente os proponemos que analicéis los errores de escritura en el dictado en catalán. Este texto corresponde a una escritura del dictado de un chico de doce años diagnosticado de dislexia. El texto original es una parte de la prueba de dictado de la prueba Talec, nivel IV de primaria.

Texto original:

El Valle de Arán es un país esencialmente montañoso, que vive del bosque y de la cría de ganado. Tiene un clima frío y húmedo. Estas razones hacen que no encontremos las típicas masías y casas solariegas de Cataluña. Se encuentran pequeños y deliciosos pueblecitos donde se concentran los araneses haciendo una vida tranquila y comunitaria. A primera vista estos pueblecitos parecerán todos iguales al visitante.

Dictado

El valle de aran es un pais esencialment muntanyes
que viu del Bosc de la cria de besties.
Te un clima fret i umit,
a aquestes raons fan trobem les tipicas masias
i cases preials de catalunya. si trobem petits
deliciosos puebles on es comentan els araneses se dura
vida tranquila i comunitaria. el primer cop
dull aquest puebles semblaran tots iguals
al visitant.

Errores:

- Omisión de letras: *montañés*, *concentran*, *masías*, *razones*, *haciendo*, *deliciosos*.
- Omisión de sílabas: *esencialmente*.
- Omisión de palabras: *que no*, *y*.
- Separación de palabras errónea: *esencialmente*, *de vista*.
- Uso inadecuado de mayúsculas y minúsculas: *bosque*, *Arán*, *y* en los inicios de frase después del punto.
- Errores ortográficos arbitrarios: *húmedo*, *valle*, *las típicas*, *tranquila*, *visitando*, *se encuentran*, *deliciosos*, *araneses*, *frío*.
- Errores ortográficos por sustitución de letras (errores de ortografía natural): *solariegos*, *pueblecitos*.

Hay maneras clínicas diferentes, dependiendo de si la causa es un trastorno en el lenguaje o por dificultades de ejecución motora o visuoespacial. Vista la elevada prevalencia de la dislexia, la mayoría de las disgrafías corresponde a este grupo de niños.

Cuando la causa es motora o visuoespacial, no encontramos los errores típicos de correspondencia fonológica. La dificultad consiste más en la distribución del papel y la habilidad motora fina que repercute en la calidad de la grafía.

Bibliografía

- Aguado, G. (1989). *El desarrollo de la morfosintaxis en el niño (TSA)*. Madrid: CEPE.
- Aguinaga, G. et al. (1989). *Prueba de Lenguaje Oral Navarra (Plon)*. Pamplona: Gobierno de Navarra, Dept. Educación y Cultura.
- Alberca, R., López, S. (Eds.) (1998). *Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias*. Madrid, Editorial Médica Panamericana.
- Alexander, M. P., LoVerme, S. R. (1980). Aphasia after left hemispheric subcortical hemorrhage. *Neurology*, núm. 30, 1193-1202.
- Andrés, S. et al. (2002). Aspectos neuropsicológicos del trastorno obsesivo-compulsivo. *Revista de Neurología*, 35, 959-963.
- APA (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. DSM-IV-TR*. Washington, DC: American Psychiatric Association. Traducción española *DSM-IV-TR Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. Barcelona: Masson.
- Appell, J., Kerstesz, A., Kisman, M. (1982). A Study of Language Functioning in Alzheimer's patients. *Brain and Language*, 17, 73-91.
- Artigas, J. (2000a). Disfunción cognitiva en la dislexia. *Revista de Neurología Clínica*, 1, 115-124.
- Artigas, J. (2000b). Aspectos neuropsicológicos del síndrome de Asperger. *Revista de Neurología Clínica*, 11, 34-44.
- ASHA (1980). Definitions for Communicative disorders on differences. *ASHA*, 22, 317-318.
- Barroso, J. (1994). Lenguaje, afasias y Trastornos relacionados. C. Junqué, J. Barroso. *Neuropsicología*. Madrid: Síntesis.
- Benson, D. F. (1979). *Aphasia, Alexia & Agraphia*. New York: Churchill Livingstone.
- Benson, D. F. (1985). Alexia. J. A. M. Fredericks (Ed.). *Clinical Neuropsychology*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers, B.V.
- Benson, D. F. (1988). Classical Syndromes of Aphasia. F. Boller et al. (Eds.). *Handbook of Neuropsychology*, vol. 1, 267-280. Amsterdam: Elsevier.
- Bishop, D. V. M. (1996) Nonword repetition as a Behavioural Marker for Inherited Language Impairment. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37 [4], 391-403.
- Bishop, D. V. M. (1998). Development of the children's communication checklist (CCC): A method for assessing qualitative aspects of communicative impairment in children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 879-891.
- Bishop, D. V. M. (2000). Pragmatic language impairment: a correlate of SLI, a distinct subgroup, or part of the autistic continuum?. D. V. M. Bishop, L. B. Leonard (Ed.). *Speech and language impairments in children. Causes, characteristics, Intervention and outcome*. Psychology Press.
- Bishop, D. V. M., Rosenbloom, L. (1987). Classification of childhood language disorders. W. Yule, M. Rutter (Eds.). *Language development and disorders: Clinics in Developmental Medicine*. London: McKeith Press.
- Bosch, L. (1987). *Avaluació del desenvolupament fonològic en nens catalano-parlants de 3 a 7 anys*. Documents de Ed ICE de la Universitat de Barcelona.
- Calev, A. (1999). *Assessment of neuropsychological functions in psychiatric disorders*. American Psychiatric Press, Ltd
- Campos, J., Briceño, S. (2002). Trastornos de la comunicación: diagnóstico diferencial. *Revista de Neurología*, 35, 1, 36-44.
- Chérvie-Müller, C. (1997). Semiología de los trastornos del lenguaje en el niño. J. Narbona, C. Muller. *El lenguaje del niño. Desarrollo normal, evaluación y trastornos*. Barcelona: Masson.

- Coppens P. et al. (2002). Crossed Aphasia: An analysis of the symptoms, their frequency, and a comparison with left-hemisphere aphasia symptomatology. *Brain and language*, 83, 425-463.
- Cuetos, F. et al. (2002). Aphasic naming in Spanish: predictors and errors. *Brain and Language*, 82, 344-365.
- Damasio, H. (1989). Neuroimaging contributions to the understanding of aphasia. En: H. Goodglass, A. R. Damasio (Eds.). *Handbook of Neuropsychology*, vol. 2, 3-46. Amsterdam: Elsevier.
- David, A. S., Cutting, J. C. (1994). *The neuropsychology of schizophrenia*. Lawrence Erlbaum Associates, Publishers, USA.
- Dunn, L. (1985). *Test de Vocabulario en Imágenes de Peabody*. Madrid: Ed. MEPSA.
- Funnell, E. (Ed.) (2000). *Case Studies in neuropsychology of reading*. UK. Psychology Press.
- García-Pérez, E. M., Galve, J. L., Prieto, C. (1991). *Examen de la articulación (ELA-ALBOR)*. Madrid: Ed. CEPE.
- Goodglass, H., Kaplan, E. (1986). Test de Vocabulario de Boston. H. Goodglass, E. Kaplan (Eds.). *Evaluación de la afasia y de los trastornos relacionados*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Graham, N. L. (2000). Dysgraphia in dementia. *Neurocase*, 6, 365-376.
- Guixà, J., Vendrell, J. M. (Eds.) (1999). *L'exploració de llenguatge en el nen*. Barcelona: Escola de Patologia del Llenguatge (EPL) de l'Hospital de Sant Pau i la Santa Creu.
- Jané, M. C. (2001). *Llenguatge i psicopatologia de la infantesa i l'adolescència*. Bellaterra: Servei de Publicacions Universitat Autònoma de Barcelona.
- Jódar, M., Junqué, C. (1992). Envejecimiento normal versus demencia tipo Alzheimer. Valor del lenguaje en el diagnóstico diferencial. *Revista de Logopedia, foniatría y Audiología*, 12, 171-179.
- Junqué, C., Barroso, J. (1994). *Neuropsicología*. Madrid: Síntesis.
- Kaufman, A. S., Kaufman N. L. (1983) *Kaufman Assessment Battery for Children: K-ABC* Circle Pines. MN: American Guidance services (Editado y adaptado al castellano por Ed. TEA)
- Kirk, S., McCarthy, J, Kirk, D. (1986). *Test Illinois de Aptitudes Psicolingüísticas*. Madrid: Ed TEA.
- Kretschmann, H. J. (1988). *Neuroanatomía y tomografía computadorizada cerebral*. Barcelona: Ediciones Doyma.
- Mendoza, E. (coord.) (2001). *Trastorno específico del lenguaje (TEL)*. Ed. Pirámide, colección Psicología.
- Mesulam, M. M. (1982). Slowly progressive aphasia without generalized dementia. *Annals of Neurology*, 11, 592-598.
- Monfort, M., Juárez, A. (1989). *Registro Fonológico Inducido*. Madrid: Ed CEPE.
- Muñoz-Yunta, J. A. et al. (1999). Trastornos asociados al síndrome de Gilles de la Tourette. *Revista de Neurología*, 28 [supl. 2], 156-159.
- Murray, R. M., Lewis, S. W. (1987). Is schizophrenia a developmental disorder? *British Medical Journal*, 295, 681-682.
- Nadeau, S. E, Gonzalez-Rothi, L. J., Crosson, B. (2000). *Aphasia and Language. Theory to Practice*. NY: The Guilford Press.
- Parks, R. V., Zec, R. F., Wilson, R. S. (Eds.) (1993). *Neuropsychology of Alzheimer's Disease and Other Dementias*. NY: Oxford University Press.
- Puyuelo, M. et al. (1988). *Batería de lenguaje Objetiva y Categorical*. Barcelona: Ed. Masson.
- Rapin, I. (1996). Developmental language disorders: A clinical update. *Journal of child Psychology and Psychiatry*, 37, 643-655.

- Rapin, I., Allen, D. A. (1983). Developmental language disorders: Nosologic considerations. U. Kirk (Ed). *Neuropsychology of language, reading and spelling*. New York: Academic press.
- Rapsack, S. Z., Beeson, P. M. (2000). Agraphia (pàg. 184-220). S. E. Nadeau et al. (Eds.). *Aphasia and Language: Theory and Practice*. NY: The Guilford Press.
- Roeltgen, D. P. (2000). Agraphia. M. J. Farah, T. E. Feiberg (Ed.). *Patient-based approaches to cognitive neurosciences. Issues in Clinical and cognitive Neuropsychology*. UK. The Mit Press.
- Sakurai, Y., Ichikawa, Y., Manen, T. (2001). Pure Alexia from a posterior occipital lesion. *Neurology*, 56, 778-781.
- Snowling, M. (2000). Language and literacy skills: who is at risk and why?. D. V. M. Bishop, L. B. Leonard. *Speech and language impairments in children*. Psychology Press LTD. Hove.
- Stark, R., Tallal, P. (1981). Selection of children with specific language deficits. *Journal of Speech and hearing disorders*, 46, 114-122.
- Valles, A. (1990). *Evaluación de la dislalia (PAF)*. Madrid: Ed. CEPE.
- Weschler, D. (1993). *Escala de Inteligencia de Weschler para niños revisada*. Madrid: Ed Tea.

