



TESINA:

**FISIOPATOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DEL LENGUAJE
DURANTE EL DESARROLLO**

Monografía que presenta:

César Alejandro Cadena Salazar

Para obtener el grado de

Maestro en Ciencias (Neurobiología)

Entidad Académica:

Instituto de Neurobiología

Universidad Nacional Autónoma de México

Tutor: Thalia Harmony Baillet

UNAM, Campus Juriquilla, Querétaro. Diciembre de 2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIAS

A mi Esposa Soraya:

Fiel compañera,

Infinitamente Bella,

Quien

Sostuvo Firme y Amablemente

La Soledad del Abandono,

Durante los Trances Insonoros

De mi Absorción

A mi Hijo Angel Iván:

Milagro de Nacimiento Veraz,

Quien

En la Recta Final,

Dulcemente Acompañó

A su Bella Madre

A mis Padres

A mis Hermanos

A Maritza Rivera Gaxiola:

También Gracias por tu Dirección, Escucha, Paciencia y Amistad Incondicional

A los Niños Excepcionales: Real y Verdadero Sentido de Nuestro Servicio

AGRADECIMIENTOS MUY ESPECIALES

Thalia Harmony Baillet:

Por siempre, Gracias por tu invitación al saber científico, confianza y tutoría

Donna Jackson Maldonado:

Gracias por tu asesoría en la tesis original

Trinidad Virues y Janette Angulo (CENIC, La Habana, Cuba):

Gracias por su asesoría, amistad y gratos momentos vividos.

Gracias por su amistad incondicional y su cálido acompañamiento ante toda prueba:

Leticia García Hernández

Claudia Judith Vidales Soto

Jaime Martínez Díaz

También agradezco sus siempre finas atenciones a:

Pili Galarza, Elsa, Isabel, Rafa, Ignacio (Biblioteca antes CNB, hoy INB)

Dr. Raúl Paredes, Isabel, Leonor, Yolanda (Coordinación postgrado antes CNB, hoy INB)

Rosa María Hernández Corona

Jacqueline Zapata Martínez

Lourdes Lara

Dr. Efraín Santiago Rodríguez

Dra. Elizabeth Valencia Solís

ÍNDICE

RESUMEN

	Página
I. INTRODUCCIÓN	1
1.1 El lenguaje humano	1
1.2 <i>La estructura lingüística</i>	3
1.2.1 La semántica	4
1.2.2 La sintaxis y la gramática	7
1.3.1 La fonología	9
1.3.2 La fonética	10
1.4 La pragmática	12
II. BASES NEURALES DEL LENGUAJE	15
2.1 Fisiopatología del lenguaje	15
2.2 Afasia típicas	15
2.2.1 Afasia de Broca	21
2.2.2 Afasia de Wernicke	22
2.2.3 Afasia de conducción	25
2.2.4 Afasia global	26
2.2.5 Afasia transcortical	27
2.3 Afasia atípicas o subcorticales	28
2.3.1 Afasia por lesión en el ganglio basal izquierdo	29
2.3.2 Afasia talámica	29
2.3.3 Afasia por lesiones en las zonas mesiales frontales	30
2.4 Alteraciones en la lectura y la escritura	30
2.5 Correlatos neurales del lenguaje en sujetos normales	32
2.5.1 Estudios de imagen cerebral funcional	33
2.5.2 El hemisferio derecho	41

(continúa índice en la página siguiente)

(continúa índice de la página anterior)

Página

III. TRASTORNOS DEL LENGUAJE DURANTE EL DESARROLLO	43
3.1 La etapa preverbal	44
3.2 Período crítico del neurodesarrollo	45
3.3 Trastornos globales: dos ejemplos	46
3.3.1 Síndrome de Williams	48
3.3.2 Autismo infantil	49
3.4 Trastornos secundarios a deficiencias instrumentales	50
3.4.1 Deficiencia auditiva	50
3.4.2 Disglosias	53
3.4.3 Disartrias	54
3.4.4 Disfemias	54
3.5 Disfasias del desarrollo	55
3.5.1 Retraso en la adquisición del lenguaje	57
3.5.2 Trastorno Específico del Lenguaje (TEL)	61
3.5.3 Trastornos asociados de la lectura y la escritura	63
3.5.4 Disfasias adquiridas	65
IV. CONCLUSIÓN	68
Bibliografía	71

* * *

RESUMEN

La fisiopatología del lenguaje es el estudio de las alteraciones orgánicas que originan desórdenes en los procesos de la comunicación, a través de la comprensión y la producción del habla. En la presente monografía se pretende la revisión de los trastornos del lenguaje durante el desarrollo a partir de las aportaciones de autores formados en distintas disciplinas científicas. En el primer capítulo se exponen conceptos derivados de la teoría lingüística que sirven como directrices para el estudio del lenguaje humano. En el segundo capítulo se describen los cuadros clínicos denominados afasias, los cuales fueron descritos por vez primera en sujetos adultos y que son, en esencia, alteraciones lingüísticas originadas por lesiones cerebrales localizadas. Durante mucho tiempo, dichas evidencias sostuvieron la siguiente premisa principal respecto de las bases neurales del lenguaje humano: los procesos lingüísticos se confinan en determinados "centros" anatómicos cerebrales que funcionan de manera excluyente y confinada. En la actualidad, la visión de las bases cerebrales de los procesos mentales que involucra el lenguaje humano, propone la activación cortical de grandes redes neuronales o globales constituidos por nodos o redes locales que pertenecen a diferentes estructuras cerebrales, los cuales funcionan de manera simultánea, sincrónica y en paralelo. La propiedad funcional de las redes neurales es de naturaleza emergente y dinámica, atributo que indica una serie de procesos no equivalentes al resultado dado por el simple producto de sus partes integrantes. Debido a las cualidades emergentes del sistema nervioso, para que se padezca una falta absoluta de lenguaje hablado es necesario que exista una lesión cerebral muy extensa. Por lo tanto, lesiones parciales de estas áreas producen alteraciones puntuales tanto en la producción como en la comprensión del habla, susceptibles de compensarse y reorganizarse gracias a la influencia de la plasticidad cerebral, sobre todo si el daño cerebral ocurre a muy temprana edad. Dicha visión ha sido ampliamente soportada por los resultados de trabajos que emplean los métodos de estudios cerebrales electrofisiológicos y de neuroimagen aplicados durante la ejecución de tareas lingüísticas previamente diseñadas. En el tercer capítulo se reseña la adquisición normal del lenguaje durante los primeros meses de vida y su relación cronológica con los principales eventos respecto del incremento volumétrico del cerebro en desarrollo. Finalmente, se describen las afasias o disfalias del desarrollo, sobre la base de criterios clínicos y fisiopatológicos de mayor incidencia en la población infantil.

ABSTRACT

The psychopathology of language is the study of alterations in the process of communication in relation to comprehension and speech production. This monograph presents a review of the defects in language during developmental, including a review of the contributions of various authors who represent different scientific disciplines. In the first chapter, concepts derived from linguistic theory are discussed. These serve as guideposts for the study of human language. The second chapter describes the physiopathology of language based on four clinical neurological frameworks categorized as aphasia, which are, in essence, linguistic alterations. Early publications in the area of aphasia established that defined lesions in cerebral structures affect specific linguistic functions. Over a long period of time, this research evidence supported the basic principle that processes of language were confined exclusively to certain anatomical “centers” of the brain. Currently, the understanding of how certain mental processes come about is that there exists a complex network of neurons whose nodes can belong to different brain structures, but that these function in a parallel fashion. Each node or local network functions to fulfill a specific process. However, each network has its own processes, which are not equivalent to each of its integral parts, but rather are emergent properties. Consequently, in the case of a complete spoken language deficit there is of necessity an extensive lesion or partial lesions involved in both comprehension and production of speech. This current understanding of the greater neurological network instead of the concept of one or various centers has been supported by research using electrical cortical stimuli and neuroimaging. These studies have demonstrated activation of numerous structures during linguistic tasks. The third chapter is a review of normal language acquisition during the first years of life. A parallel discussion is presented on the primary events of cerebral development. Finally, the major incidence of aphasia and dysphasia during development among the infant population, are discussed based on clinical and psychopathological criteria.

I. INTRODUCCIÓN

El objetivo de este trabajo es la revisión de la fisiopatología de los trastornos del lenguaje durante el desarrollo. Para ello, en el primer capítulo, es necesario introducir primero el concepto general del lenguaje y los componentes de la estructura lingüística. El segundo capítulo trata de las bases neurales del lenguaje con el estudio de las afasias y de las imágenes cerebrales funcionales en sujetos normales para exponer posteriormente, en el tercer y último capítulo, la fisiopatología del lenguaje en la población infantil.

1.1 El lenguaje humano

El lenguaje es una actividad que permea la vida diaria de los seres humanos. El lenguaje permite al individuo comunicarse con otros: es el *modus operandi* de la interacción social. Además, el lenguaje trasciende la interacción social circunstancial que se da entre los individuos, lo que se demuestra en el intercambio cultural de costumbres, valores, creencias y conocimientos. El lenguaje es una aptitud humana que, a pesar de ser tan compleja, se despliega con extraordinaria naturalidad en la vida cotidiana (Bates, Thal y Janowsky, 1992; Pinker, 1995; Kolb y Fantie, 1997; Kuhl, 2004). El niño con desarrollo normal revela una gran destreza espontánea para adquirir su lengua materna sin instrucción formal alguna. La condición social primaria para el desarrollo del lenguaje es la exposición del niño a la experiencia lingüística habitual de su contexto familiar. Un ambiente social que provee mayor riqueza de estímulos lingüísticos, favorece inclusive a los niños con déficit intelectual asociado con trastornos en la adquisición y el desarrollo del lenguaje (Wickelgren, 1999). Wickelgren señala la importancia del entorno lingüístico que rodea al niño, bajo la advertencia de que esto no significa restarle relevancia a otros factores del desarrollo como los relativos a la maduración biológica y la influencia genética.

Por otro lado, el lenguaje interno es el *modus operandi* de la estructura mental del individuo. El lenguaje interno permite al individuo asignar significados a los conceptos, relacionarlos entre ellos y comunicarlos. Como veremos más adelante, al tocar la temática relacionada con la

estructura lingüística, los significados de los conceptos tienen que ver con la estructura semántica del lenguaje. Visto el lenguaje desde ambos planos, como el *modus operandi* de la estructura mental y de la interacción social, el lenguaje es un objeto de estudio pertinente para investigadores formados en muy variadas disciplinas; por mencionar algunos ejemplos: la medicina, la pedagogía, la educación, la ingeniería informática, la psicología, la neurobiología, la filosofía y la historia. Según la disciplina científica de que se trate, la investigación del lenguaje puede dirigirse primordialmente hacia el análisis en particular de la estructura interna del lenguaje, de los procesos fisiológicos involucrados o de su dimensión social. Las aportaciones teóricas derivadas del marco lingüístico, sirven como marco de referencia para equipos multidisciplinarios de científicos cuyos trabajos tienen como propósito de estudio el lenguaje humano. El impacto de la ciencia lingüística en la disciplina médica neurológica y las neurociencias, no es una excepción.

Los términos comunicación, lenguaje, lengua y habla tienen distintas connotaciones (Romero, 1999). La comunicación implica la expresión de mensajes para transmitir una intención, una idea, un deseo, un pensamiento; un evento comunicativo presupone la participación de dos o más personas. El lenguaje se refiere a la habilidad de comunicación por medio de sistemas de signos o códigos utilizados convencionalmente por una determinada comunidad social. Los sistemas de signos convencionales utilizados para producir mensajes constituyen la lengua o idioma (por ejemplo, la española, la italiana, la inglesa o la japonesa). El habla se refiere a la capacidad orgánica del aparato fonoarticulador para producir códigos verbales propios de la lengua oral. Además del código oral, el lenguaje también puede ser transmitido o comunicado a través del código gráfico de la lectura y la escritura. La lectura implica la habilidad del individuo para descifrar el código gráfico que corresponde al código verbal de la lengua oral y, además, plasmarlo visualmente por medio de la escritura.

Otros sistemas lingüístico-comunicativos podemos encontrarlos en la Lengua de Señas creada por las comunidades de sujetos con sordera. A diferencia de la lengua oral y la lengua escrita, en la Lengua de Señas los sistemas de signos convencionales corresponden con códigos lingüísticos que son exclusivamente de naturaleza visual y espacial. La Lengua de Señas se transmite a través

de los movimientos y gestos coordinados de las manos, en conjunto con los brazos y el rostro. Se ha demostrado que personas con sordera congénita, desarrollo cognitivo y psicomotriz normal, expuestas oportunamente –particularmente durante los dos primeros años de vida- al aprendizaje de la Lengua de Señas como lengua materna, son capaces de aprender la Lengua de Señas de manera tan natural y eficiente como sucede en el caso de la adquisición de la lengua materna oral en el individuo con audición y desarrollo general normal (Hickok, Bellugi y Klima, 1996; Neville y Bavelier, 1998). Por otro lado, son similares las reglas gramaticales entre las distintas Lengua de Señas oficiales establecidas en diversos países orientales y occidentales, a pesar de ciertas variaciones arbitrarias en determinados códigos visuales y espaciales de la Lengua de Señas, las cuales dependen primordialmente de factores sociales y culturales (Skliar, 1997).

Una vez aclarado el concepto general del lenguaje, antes de pasar al tópico relacionado con los principales trastornos del lenguaje humano, en las secciones siguientes se expondrán conceptos generales del lenguaje derivados de la ciencia lingüística.

1.2 La estructura lingüística

El objeto de estudio de la disciplina lingüística es el análisis del lenguaje humano basado en cuatro componentes principales: semántico, sintáctico, fonológico/fonético y pragmático (Romero, 1999; Restrepo, 2002). El orden en que se expondrán los tres primeros, obedece al abordaje del lenguaje desde la estructura lingüística amplia (aspecto semántico) hasta el análisis de sus unidades más pequeñas o fonemas como las vocales y las consonantes (aspectos fonológico y fonético). De acuerdo con Restrepo, se asume que los componentes del lenguaje operan en conjunto y en forma dinámica. La fonología y la fonética se incluyen en el mismo apartado, puesto que ambos conceptos se relacionan estrechamente en cuanto a su objeto general de estudio que es la percepción de los sonidos lingüísticos, sin embargo, como veremos más adelante, ambos aspectos de la lengua oral se distinguen en cuanto a su objeto de análisis particular (Bishop, 1994; Warren, 1999). Por la naturaleza sensorial auditiva de los elementos fonológico y fonético, es evidente que los investigadores no deben tomarlos como variables experimentales para ser comparadas entre grupos de sujetos con sordera profunda y con audición

normal. En cambio, sobre los demás componentes de la estructura lingüística, es factible realizar diseños experimentales psicolingüísticos entre grupos de sujetos con sordera profunda que usan la Lengua de Señas y aquellos, con audición normal, que producen la lengua oral (Hickcok y cols., 1996; McGuire y cols, 1996). La pragmática de la lengua es el uso coherente del lenguaje dentro de un determinado contexto social en donde se observa la operación del conjunto de los elementos semántico, sintáctico y fonológico (Vila, 1996). A continuación, se describirán los componentes del lenguaje.

1.2.1 La semántica

El significado de un concepto referido a un objeto concreto (v.g.: cosa, animal, persona) o abstracto (v.g.: sentimientos, eventos pasados, símbolos matemáticos) constituye el aspecto semántico de la lengua. De acuerdo con Shallice (1988), el objeto concreto se precisa como una entidad material. Por ejemplo, una persona es capaz de identificar a un perro, ya sea que éste se observe en un parque o se muestre a través de una fotografía o imagen impresa. En este caso, el estímulo deriva en la representación de una imagen mental a partir de un objeto concreto como referencia. Por otro lado, una imagen mental puede definirse exclusivamente por su naturaleza abstracta, aún cuando se represente por medio de entidades concretas. Por ejemplo, si a un sujeto se le muestran una serie de números arábigos y letras elaboradas con figuras hechas de madera, es evidente que los identificará como signos convencionales que son de naturaleza abstracta y que corresponden a conceptos relativos a la matemática y la lectura, no como simples trozos casuales de madera sin sentido alguno. Desde la perspectiva lingüística, Garret (1991) define la representación conceptual de la imagen mental como la representación simbólica del objeto al que se hace referencia, ya sea de naturaleza abstracta o como entidad material disponible en el contexto inmediato. De acuerdo con Garret, la menor unidad léxica, dentro de la estructura semántica, es la representación conceptual que reside en el contenido de una palabra oral o escrita (o en su caso, las unidades lingüísticas que corresponden a un tipo de código particular contenido en determinados trazos visuales y espaciales de la Lengua de Señas).

El estudio del componente semántico es el análisis lingüístico de las representaciones

conceptuales y sus relaciones entre ellos (Garret, 1991; Restrepo, 2002). La semántica puede abordarse desde dos dimensiones lingüísticas: la microestructura y la macroestructura del lenguaje. El estudio de la microestructura semántica es el análisis de la representación conceptual de una palabra o unidad léxica. En la macroestructura semántica se estudian los significados de representaciones conceptuales contenidas en dos niveles de análisis: en un primer nivel, el análisis de las unidades léxicas dentro de una oración y, en un segundo nivel, el análisis del encadenamiento de las oraciones que conforman un discurso. A su vez, el discurso gira en torno de una temática determinada la cual es, en sí misma, una representación conceptual desarrollada sobre la base de un determinado argumento (razonamiento, explicación). Ahora bien, para la realización plena de la comunicación debe existir una cohesión y coherencia entre las relaciones semánticas contenidas en ambos niveles semánticos del lenguaje, de acuerdo con el contexto discursivo de que se trate. A dicha coherencia y cohesión se le denomina concordancia semántica. Por ejemplo, al evocar la palabra “pato”, es probable que el lector traiga a su mente una serie de atributos que caracterizan a un ave en particular, por lo que en un primer momento la representación conceptual adquiere una categorización semántica específica dentro del reino de las aves. En un segundo momento, de acuerdo con el contexto lingüístico de una oración sujeta a la inclusión de múltiples atributos y relaciones conceptuales que hacen referencia a la palabra "pato", pueden desprenderse distintos significados que den cuenta del argumento, por ejemplo: "el pato nada en el agua", "el pato es bonito y amarillo", "el pato hace cuánta", "me gustan los patitos", "quiero ese patito de peluche". En una dimensión lingüística todavía más amplia, dentro de la macroestructura semántica, la concordancia de la temática depende del contexto discursivo implícito de que se trate, siguiendo el mismo ejemplo del "pato": si se está hablando de animales que habitan en una granja, de las aves que nadan en el lago de un parque, de las aves que emigran hacia zonas geográficas ubicadas a gran distancia o de un personaje ficticio de dibujos animados que gusta a una determinada población infantil. Los lingüistas y los especialistas en trastornos del lenguaje infantil emplean el discurso narrativo como una herramienta muy valiosa para explorar la forma y concordancia semántica del lenguaje que posee el niño, independientemente de otras alteraciones de lenguaje asociadas que pueden presentarse en la producción de unidades lingüísticas más pequeñas (Restrepo, 2002). Por otro lado, se ha demostrado que ciertas zonas cerebrales son críticas en la habilidad para formular, comprender y

desarrollar un discurso. Como veremos más adelante, sujetos adultos con lesiones neurológicas en el hemisferio derecho del cerebro pueden presentar alteraciones selectivas para procesar la organización de un discurso narrativo, sin presentar trastornos importantes en tareas específicas como la simple repetición de palabras, la lectura y la denominación de objetos (Gardner y cols., 1983).

En el caso de los diseños experimentales psicolingüísticos, una forma conductual elemental para evaluar el conocimiento semántico es la exploración de la habilidad para denominar un objeto. Las tareas de denominación permiten indagar la capacidad de respuesta ante la evocación de una palabra relacionada con una determinada representación conceptual del estímulo (Grabowski y cols., 2001). En dichas tareas, el objeto se presenta como un estímulo verbal o no verbal. Los estímulos no verbales pueden ser objetos concretos o figuras; en tanto que los estímulos verbales pueden ser letras y palabras escritas o audiograbadas. Una ventaja metodológica es la sencillez en la aplicación de las tareas de denominación, dado que la respuesta conductual se limita a la detección de pocas palabras, es que se obvia la complejidad intrínseca que implica la evocación de múltiples referencias conceptuales derivadas de las tareas de producción oral de frases largas o de un discurso narrativo. Otra ventaja es que se requiere de un tiempo breve para el registro de las respuestas conductuales, las cuales pueden ser verbales o motoras (v.g.: leerlas en voz alta o presionar un botón al reconocer el estímulo). Por ambas ventajas en cuanto a su aplicación, las pruebas de denominación se utilizan con frecuencia tanto en las evaluaciones diagnósticas de orientación clínica como en los diseños experimentales controlados con fines de investigación básica. La denominación ya sea de un objeto, una figura o de la lectura de una palabra, requiere que el individuo ejecute inicialmente una rápida exploración mental de las posibles representaciones conceptuales acordes con el estímulo presentado, lo que conlleva hacia una búsqueda mental de los elementos verbales o "ítems léxicos" concordantes. Hipotéticamente, los ítems léxicos se encuentran disponibles en un repertorio verbal contenido dentro de una especie de almacén o diccionario denominado "lexicón mental" (Garret, 1991). En conclusión, las tareas conductuales de categorización semántica son pruebas experimentales diseñadas con el fin de explorar la capacidad del individuo para seleccionar determinados ítems léxicos de acuerdo con su representación conceptual apropiada (Shallice, 1988; Perani y cols., 1995).

1.2.2 La sintaxis y la gramática

La gramática es el sistema de reglas y normas que rigen la lengua, cuyo dominio formal usualmente es producto del aprendizaje escolar (Tomblin y Zhang, 2001). Las reglas gramaticales determinan las formas permitidas de posición, inflexión y modificación de cada una de las unidades lingüísticas de una oración. La sintaxis es la posición ordenada de las palabras y sus nexos dentro de las oraciones, por lo que el estudio de la estructura sintáctica es el análisis de la estructura de la oración conforme a las reglas gramaticales de la lengua. La evaluación de la sintaxis permite explorar los procesos del lenguaje que reflejan la organización mental de la estructura secuencial que constituyen las frases, habilidad que requiere del conocimiento sintáctico (Garret, 1991; Pinker, 1995). Por ejemplo, el uso de los verbos no se restringe a la definición funcional de una acción (v.g.: amar), sino que también puede indicar la temporalidad de un evento (pasado, presente, futuro). Además, las modificaciones de un verbo permiten cambios en la representación conceptual según el objeto al que se hace referencia, el cual puede ser una persona determinada como sustantivo (v.g.: amante) o una idea abstracta (v.g.: amor). Las pruebas que evalúan el conocimiento sintáctico del individuo, análogo a las pruebas conductuales de categorización semántica, son aquellas tareas diseñadas para explorar la selección apropiada de los ítems léxicos de acuerdo a la estructura de la oración ((Damasio y Tranel, 1993; Caplan y cols., 2000).

Cualquier sujeto adulto con sentido común sabe, por experiencia propia, que a un niño de dos años de edad no se le puede exigir la estricta aplicación de las reglas sintácticas y gramaticales que rigen su lengua materna. En esta edad, el niño regularmente no respeta las reglas sintácticas, no pronuncia muchas palabras correctamente, las omite, las segmenta o inicialmente emplea palabras que usa de categoría general aunque las referencias sean distintas (v.g.: denominar “perros” a todos los animales cuadrúpedos”). Incluso, dentro de un rango de variación normal, algunos niños poseen un repertorio verbal escaso (Hernández Pina, 1990; Seron y Rondal, 1991).

No obstante tales rudimentos del desarrollo lingüístico, ya desde esta edad la competencia lingüística denota la presencia de indicadores semántico-sintácticos tan complejos como el uso coherente de palabras de contenido (sustantivos), el uso palabras de función (verbos) y la descripción secuencial de eventos pasados y presentes (Bates, Thal y Janowsky, 1992; Vila, 1996). De acuerdo con Bates y colaboradores (1992), esta etapa inicial del desarrollo lingüístico es de especial interés para los investigadores porque, muy pocos meses después de los dos años de edad, la curva de adquisición lingüística se caracteriza por un extraordinario desarrollo en cuanto al incremento del repertorio verbal, la aptitud en el uso de la lengua, el número de elementos verbales que constituyen las frases y el conocimiento sintáctico y gramatical. De las unidades lingüísticas con menor variación entre distintas lenguas, se encuentran el uso del sujeto, el verbo y el complemento (Pinker, 1995). Pinker sostiene que la capacidad para adquirir los elementos universales –con menor variación- de la lengua es inherente a la especie humana, es una habilidad fundamentada en capacidades de naturaleza instintiva, lo que podría explicar el notable despliegue natural con que el niño adquiere su lengua materna durante el desarrollo normal. Desde la perspectiva del desarrollo lingüístico, el ser humano posee un equipamiento biológico -para adquirir la lengua- disponible desde el nacimiento, por lo que los rudimentos lingüísticos que se observan no son el producto de un aprendizaje azaroso condicionado por conductas -en apariencia primarias- que se dan por simple ensayo y error. La lengua materna puede modelar e influir sobre los sistemas de redes cerebrales que procesan el lenguaje a partir de la estructura sintáctica y semántica, pero la maduración funcional de las estructuras cerebrales obedece al despliegue de procesos biológicos que son regulares (Luke y cols., 2002). En otras palabras, aunque la adquisición y el desarrollo del lenguaje dependen del aprendizaje de las convenciones arbitrarias de la lengua, corre en paralelo a la capacidad innata para adquirir la lengua materna. A diferencia de la estructura universal de la lengua, las convenciones arbitrarias de una lengua no son elementos estables entre las diferentes lenguas. Dichos elementos lingüísticos -no estables- se sustentan sobre el aprendizaje de reglas sintácticas denominadas superficiales, las cuales son de origen social y cultural. Por ejemplo, la convención que permite o no la colocación de un verbo antes o después del sujeto dentro de una oración (Luke y cols., 2002). Dentro del campo de las neurociencias, un punto de interés para la investigación sobre la adquisición lingüística durante el desarrollo infantil, es el estudio de los eventos neurológicos

subyacentes al breve y acelerado período de transición que ocurre desde los esbozos del lenguaje hasta el uso de la lengua materna, particularmente durante los tres primeros años de vida (Bates y cols., 1992).

1.3.1 La fonología

La fonología es el estudio de los procesos relativos al reconocimiento de los sonidos que corresponden con los códigos oral y gráfico de la lengua, así como a la asociación de dichos códigos con su objeto de referencia (v.g.: relación imagen-texto). A dicho reconocimiento se le denomina conciencia fonológica. La conciencia fonológica es la habilidad del individuo para identificar, manipular y organizar los sonidos lingüísticos (Restrepo, 2002). Restrepo considera que los componentes de la conciencia fonológica se evalúan de acuerdo con niveles de complejidad lingüística intrínsecamente relacionados con niveles semánticos crecientes, lo que detallaremos a continuación. En un primer nivel fonológico se despliega la capacidad para reconocer las rimas, unir y separar las sílabas, identificar el sonido inicial y final de una palabra, reproducir y segmentar las palabras en sus unidades fonéticas. El segundo nivel fonológico es el que pone la puesta en práctica de las siguientes habilidades: manipulación palabras dentro de las oraciones, construcción de versos, identificación y encadenamiento de palabras en secuencias cortas dentro de una oración, comprensión del lenguaje figurativo (humor, metáforas, modismos, proverbios), definición de conceptos, producción de narraciones (cuentos, historias, vivencias) y el reconocimiento de las relaciones entre los conceptos expuestos dentro del discurso. El nivel de complejidad lingüística de las tareas conductuales diseñadas para estudiar los procesos fonológicos, depende del abordaje de los niveles previamente descritos. En las tareas fonológicas de repetición, por ejemplo, el individuo simplemente debe replicar oralmente los estímulos lingüísticos predeterminados por el investigador. En las tareas de asociación, como una segunda variante, el individuo decide si dos estímulos pertenecen o no a la misma estructura fonológica. Debido a que la representación fonológica puede asociarse a los estímulos tanto orales como gráficos, el desarrollo de la conciencia fonológica es relevante para la posterior adquisición de la lectura y la escritura que involucra el procesamiento ortográfico, el cual se refiere a la capacidad

para convertir las unidades del código gráfico (grafemas) de la lengua escrita en sus unidades correspondientes de la representación sonora (fonemas), o viceversa (Gainotti y cols., 1993; Temple y cols., 2000; Michael y cols., 2001).

Además de la identificación y manipulación de los sonidos lingüísticos, el reconocimiento prosódico de la lengua se refiere a la capacidad para identificar el tinte afectivo implícito en la voz humana, el cual le confiere un sentido expresivo al desarrollo del discurso (Ross, 2000). De acuerdo con Ross, la prosodia se define en base a sus rasgos denominados paralingüísticos porque agregan al lenguaje información subyacente a la conciencia fonológica; dichos rasgos lo constituyen la entonación, melodía, cadencia, timbre, espacios y pausas entre las palabras. Aunque los procesos fonológicos dependen de la codificación de la señal sonora, el elemento prosódico no necesariamente requiere del reconocimiento de los sonidos verbales, sino también de la identificación de las claves visuales que acompañan a la producción oral. De manera particular, en el caso de la Lengua de Señas, también es posible realizar un análisis prosódico a través de la acentuación corporal de gestos, espacios y ritmos durante la producción de los códigos visuales (Skliar, 1997).

1.3.2 La fonética

La fonética estudia las dimensiones físicas de los sonidos lingüísticos generados por la voz humana, que resultan de los cambios fisiológicos propios del aparato fonoarticulador (aparato bucal, sistemas laríngeo, tracto vocal y glótico). De acuerdo con Warren (1999), las ondas sonoras se miden sobre los siguientes rasgos acústicos: tiempo (milisegundos ó ms), frecuencia (Hertz ó Hz) e intensidad (décimas de Bell ó dBL). A los rasgos acústicos que constituyen el espectro de la señal sonora producida por la voz humana, se les denominan rasgos suprasegmentales o rasgos fonéticos del lenguaje. Por ejemplo, si se toma la frecuencia como variable, la voz humana genera frecuencias que se encuentran entre 120 Hz y 8000 Hz (Savio y cols., 1997). Sin embargo, la percepción de los contrastes fonéticos reside en la identificación de cambios acústicos que ocurren en frecuencias específicas denominadas frecuencias formantes (Bishop, 1994), las cuales se forman o generan en la fase final de la producción oral y son

moduladas fisiológicamente por los movimientos de la laringe, la lengua, los dientes y los labios. Además de los rasgos suprasegmentales previamente mencionados, el análisis fonético incluye el estudio de los movimientos fisiológicos que determinan el punto de articulación (v.g.: dental, labial).

Es posible estudiar la señal auditiva que corresponde con los sonidos lingüísticos, aún cuando se trate de cambios acústicos determinados al interior de un único fonema (Liberman y cols., 1967). Para ilustrar la forma en que se estudian los contrastes fonéticos de la lengua, tomaremos una muestra de sílabas descritas por Warren (1999). Según la categorización fonética del punto y lugar de articulación, existen fonemas consonantes que se denominan plosivos (p, b, d, t, k, g). Cuando estos fonemas se producen oralmente junto con una vocal, las variantes fonéticas primordiales residen en cambios de las frecuencias formantes formadas en conjunto con las vocales. Por ejemplo, en la producción oral de las sílabas "di" y "du" (producidas en inglés por un sujeto varón adulto), la percepción auditiva de los rasgos fonéticos distintivos para cada sílaba, ocurre en la transición de las frecuencias formantes que reseñaremos a continuación. Durante los 300 ms medidos a partir de la pronunciación de la sílaba "di", la transición ocurre en la segunda formante, cuyo análisis espectral se caracteriza por una elevación de la señal desde 2200 Hz hasta 2600 Hz (nótese la diferencia de 400 Hz). En cambio, en la producción del morfema "du", cuya duración también es de 300 ms, se aprecia una caída abrupta en las frecuencias formantes de la señal acústica que ocurre desde 1700 Hz hasta 600 Hz (nótese la diferencia de 1100 Hz). En el caso de estas dos sílabas tomadas como ejemplo, "di" y "du", la percepción crucial de los contrastes fonéticos no reside en los cambios relativos a la intensidad y la duración del estímulo, ya que ambas variables son similares para ambas sílabas; tampoco reside en la categoría fonética según el punto o lugar de articulación, ya que ambas ("d") se clasifican como plosiva dental; justamente, los contrastes fonéticos cruciales entre ambas sílabas residen en las distintas frecuencias formantes. Es tal la eficiencia de la percepción fonética durante la adquisición de la lengua materna, que los bebés son capaces de integrar el significado de una unidad lingüística a partir de la detección fonética parcial de las palabras (Fernald, Swingle y Pinto, 2001; Mattys y Jusczyk 2001).

Cabe señalar que, aunque la fonología y la fonética se dirigen al estudio de los sonidos lingüísticos, ello no significa que la percepción fonológica sea equivalente a la percepción fonética. La primera fase perceptual de los procesos sensoriales que modulan los rasgos fonéticos de la lengua, no entra dentro del terreno de la conciencia lingüística (Cole y cols., 1980). Para ilustrar dicha distinción perceptual entre los procesos fonéticos y fonológicos, a continuación se expondrá un trabajo realizado en bebés normales de seis meses de edad. Kuhl y colaboradores (1992) seleccionaron dos grupos de bebés, cada uno de ellos expuesto a distintas lenguas maternas. Un grupo era de nacionalidad norteamericana y el otro de nacionalidad sueca. Los autores emplearon como estímulos los fonemas /i/ y /y/ porque, en ambas lenguas, sus rasgos fonéticos son exactamente iguales. Sin embargo, los autores observaron distintas respuestas conductuales según la exposición hacia distintas lenguas. Los bebés norteamericanos discriminaron la vocal /i/ como un estímulo propio de su lengua materna, en tanto que no identificaron la vocal /y/. Por el contrario, los bebés suecos discriminaron la vocal /y/ como propia de su lengua materna, en tanto que no identificaron la vocal /i/. Es decir, aunque la categoría fonética de cada vocal fue la misma, ambos grupos reportaron distintos procesos fonológicos para cada vocal. A partir de una serie de trabajos similares, Kuhl y colaboradores introdujeron el concepto de los estímulos denominados "prototípicos", en referencia a los sonidos de la lengua que son percibidos como representaciones "ideales" (elemento fonológico) dentro de una categoría fonética, lo que crea un efecto psicolingüístico denominado "magneto perceptual" selectivo para la lengua materna. En conclusión, la propuesta que destaca la intervención de los procesos fonológicos (respecto de la lengua materna) como eventos de maduración lingüística que se despliegan en conjunto con el desarrollo perceptual de los rasgos fonéticos, podría ser clave para comprender la enorme capacidad y eficiencia que demuestran los bebés para comunicarse y expresar claros esbozos lingüísticos en una etapa previa al período verbal de la lengua materna, mucho antes de los dos años de edad (Tabla 2, pág. 44).

1.4 La pragmática

La pragmática de la lengua es el uso del lenguaje dentro de un determinado contexto social (Romero, 1999). El conocimiento pragmático implica el aprendizaje de la lengua según las

costumbres y convenciones culturales que impone una determinada comunidad social. Las reglas de interacción social, que por lo general obedecen a reglas de protocolo, establecen la forma como se esperaría que las personas se comportasen según su rol a cumplir en un lugar determinado. Los niños -en su proceso de desarrollo- descubren, dentro de su contexto lingüístico inmediato, las reglas de interacción pragmática y las incorporan a sus habilidades de comunicación. Por supuesto, la pragmática de la lengua se apoya en la concordancia que existe entre los elementos semántico, sintáctico y fonológico. Otros elementos pragmáticos que no tienen que ver con las reglas de protocolo, son los relativos al uso de los movimientos y gestos corporales -no los relativos al uso de la Lengua de Señas-. El niño es capaz de usar su cuerpo como instrumento no verbal para indicar referencias lingüísticas (Schaefer y O'Connor, 1988), aún cuando se encuentre dentro de la etapa preverbal de la adquisición oral de la lengua. Por ejemplo, las intenciones comunicativas transmitidas por medio de frases protodeclarativas y protoimperativas (Vila, 1996), las cuales aparecen antes de los doce meses de edad (Tabla 2, pág. 44). Las frases protodeclarativas son aquellas que expresan una idea en torno a una temática determinada según el contexto como, por ejemplo, cuando el niño transmite agrado o desagrado por algún tipo de juguete, programa de televisión o narra algún evento. En las frases protoimperativas, el niño solicita expresamente (regularmente a través de un adulto) un objeto determinado. Además del componente pragmático apoyado sobre los gestos y movimientos corporales, el niño incorpora la comprensión elementos prosódicos producidos por otras personas, por ejemplo, cuando el niño es capaz de distinguir los estados anímicos de sus padres cuando éstos lo reprenden y cuando le muestran gestos cariñosos (Ross, 2000).

En resumen, el lenguaje humano posee una estructura cuyo soporte son los siguientes componentes lingüísticos: semántico, sintáctico, gramático, fonológico, fonético y pragmático. Desde la perspectiva lingüística, la morfología de cada uno de estos componentes se puede estudiar en cuanto a su estructura y su función. La forma semántica del lenguaje corresponde al estudio de las representaciones simbólicas y sus relaciones entre ellas durante la producción del lenguaje. Las formas gramaticales y sintácticas tienen que ver con las reglas de la lengua y la secuencia de las unidades lingüísticas que constituyen la estructura de la oración, respectivamente. La fonología y la fonética se refieren al reconocimiento de los sonidos

lingüísticos, desde distintos ángulos. Los procesos fonológicos se despliegan en la habilidad para identificar, organizar y manipular la estructura de los sonidos de las palabras. Por otro lado, la fonética estudia la percepción de los rasgos físicos de las señales verbales. La pragmática del lenguaje es el uso de la lengua dentro de un determinado contexto social. La adquisición de la pragmática de la lengua depende de la incorporación gradual de los movimientos y gestos corporales espontáneos –distintos al uso convencional de la Lengua de Señas- que hacen referencia a una representación simbólica, así como de la inclusión creciente de los elementos prosódicos de la lengua que indican el tinte emocional durante la producción del lenguaje. El elemento prosódico es un elemento paralingüístico afectivo-comunicativo implícito en cualquier aspecto del lenguaje humano.

* * *

II. BASES NEURALES DEL LENGUAJE

2.1 Fisiopatología del lenguaje

La fisiopatología del lenguaje es el estudio de las alteraciones de la estructura y la función del sistema nervioso que ocasionan alteraciones en el lenguaje humano (Damasio, 1987; Mesulam, 1990; Azcoaga, 1991; Russel y Webb, 1992; Tager-Flusberg, 1995; Kolb y Fantie, 1997). Durante el desarrollo infantil, los trastornos del lenguaje pueden originarse por una gran variedad de enfermedades que afectan al sistema nervioso: degenerativas, virales, asociadas a cuadros anóxicos, lesiones cerebrales debidas a traumatismos craneoencefálicos, enfermedades vasculares o tumores, entre las causas de mayor frecuencia. Según el grado de severidad de la enfermedad, los efectos perjudiciales pueden ser tan devastadores como la ausencia misma de la capacidad para formular, comprender o producir el lenguaje. Tanto en niños como en adultos, la mayor parte de los trastornos del lenguaje no se manifiestan de manera global, sino que tiende a destacar un aspecto sobresaliente de la estructura lingüística. En el presente capítulo, introduciremos con las afasias descritas originalmente en sujetos adultos debido a que, históricamente, constituyeron la base de los primeros modelos teórico-clínicos que fundamentaron, de manera indiscutible, la comprensión de las bases cerebrales generales del lenguaje humano.

2.2 Afasias típicas

Las afasias son las manifestaciones clínicas de las alteraciones lingüísticas originadas por lesiones cerebrales localizadas (Azcoaga, 1991). A fines del siglo XIX, las bases neurales del lenguaje se describieron con mayor certeza a partir la descripción clínica de individuos con lesión cerebral originada por enfermedades vasculares cerebrales, tumores cerebrales, traumatismos craneales y heridas ocasionadas por armas de fuego e instrumentos punzocortantes (Caplan, 1987). En esa época, ante la imposibilidad de explorar las regiones cerebrales en humanos vivos, la investigación médica neurológica se basó en la exploración clínica conductual relacionada con los estudios histológicos de tejido cerebral posterior a la defunción del paciente, es decir, por lo regular se registraban los trastornos lingüísticos manifestados por el paciente y, con posterioridad

a su deceso, se realizaban exploraciones visuales directas de las zonas cerebrales afectadas. Al respecto, una de las principales limitaciones era que los datos se registraban meses, incluso hasta años, después de ocurrido el daño cerebral. Sin embargo, a partir de las descripciones originales de los cuadros afásicos, surgieron las primeras evidencias de que alteraciones circunscritas en determinadas zonas cerebrales se relacionaban con trastornos relativamente puntuales del lenguaje (Azcoaga, 1991; Marcos-Ortega, 1991). En la Tabla 1 se expone una reseña de las afasias según el tipo de preservación y pérdida de las habilidades lingüísticas involucradas. Hemos visto que la repetición, comprensión y denominación son indicadores que dan cuenta de la competencia lingüística del individuo. En la Tabla 1, se añade el término de fluidez, que es la capacidad para producir la lengua oral en ausencia de alteraciones durante la fonoarticulación y sin denotar esfuerzo.

Tabla 1. Clasificación de las afasias según Lichteim-Geschwind (1960). Los signos (+) y (-) indican la conservación o pérdida, respectivamente, de las capacidades lingüísticas (tomado de Marcos-Ortega, 1998)

Afasia	Fluidez	Repetición	Comprensión	Denominación
Afasia de Broca	-	-	+	-
Afasia de Wernicke	+	-	-	-
Afasia de conducción	+	-	+	-
Afasia motora transcortical	-	+	+	-
Afasia sensorial transcortical	+	+	-	-
Afasia mixta transcortical	-	+	-	-
Afasia global	-	-	-	-

Durante los últimos años, ha sido posible delimitar con mayor precisión anatómica las principales zonas cerebrales lesionadas que originan las afasias gracias a la aplicación de técnicas de estudios de imagen cerebral *in vivo*, las cuales permiten realizar exploraciones de imágenes cerebrales tridimensionales digitalizadas. La Tomografía Computada (TC) se aplicó por vez primera en los albores del año de 1970, método que fue originalmente diseñado exclusivamente con propósitos médicos de exploración clínica o quirúrgica en pacientes con lesiones cerebrales (Petersen y cols., 1988). Otra técnica difundida actualmente, la Resonancia Magnética (RM), ofrece una ventaja adicional sobre otros métodos de imagen cerebral: los cortes o secciones de las imágenes digitales ofrecen una gran resolución espacial que permite localizar anomalías estructurales, con mayor detalle, al trazar imágenes cerebrales en secciones de hasta 1-2 mm de

grosor. Por otro lado, entre los estudios funcionales de imagen cerebral se encuentran la Imagen Funcional por Resonancia Magnética (fMRI, por sus siglas en inglés) y la Tomografía por Emisión de Positrones (PET, por sus siglas en inglés). Además de la resolución espacial de la estructura anatómica, a diferencia de la Tomografía Computada y la Resonancia Magnética, los métodos funcionales de imagen cerebral permiten estudiar la resolución temporal en secuencias de imágenes digitales que se registran, momento a momento, mientras el individuo ejecuta una tarea mental determinada, como veremos en el párrafo que sigue a continuación (McGraw y cols., 2001).

Los estudios de Resonancia Magnética no son invasivos, a diferencia de la Tomografía Computada y la Tomografía por Emisión de Positrones. En otras palabras, en la Resonancia Magnética no se requiere de la administración intravenosa de sustancias radioactivas ni la exposición a los rayos X, los cuales tienen que ser aplicados bajo estricta supervisión médica; además, se ha demostrado que la exposición prolongada a los campos magnéticos durante el registro de las imágenes no ocasiona daño en el tejido cerebral, cualidad importante cuando se trata de realizar estudios de imagen en bebés recién nacidos (Petersen y cols., 1998). Por lo tanto, es posible explorar, aún en sujetos normales voluntarios, procesos lingüísticos y cognitivos durante sesiones experimentales de mayor duración (McGraw y cols.2001). Tocante a los diseños experimentales conductuales, por lo regular se toma una primera serie de imágenes cerebrales durante la ejecución de tareas denominadas “control”. La tarea control frecuentemente frecuentemente a una condición conductual denominada “de reposo”, en la cual regularmente el único requisito es que el sujeto no debe realizar algún tipo de actividad mental o conductual. Posterior a la aplicación de una tarea control, se realizan las tareas experimentales según el propósito de la investigación. Una vez que se tienen las imágenes cerebrales, se substraen las imágenes que resultan de la condición de reposo de las imágenes derivadas de las condiciones experimentales. Con esta técnica de substracción es posible visualizar los cambios fisiológicos cerebrales que ocurren durante una condición a otra por lo que, en el campo de las neurociencias, la aplicación de los métodos de imagen cerebral ha representado un impacto profundo en la exploración de los procesos relacionados con el lenguaje y la cognición humana.

Las descripciones clínicas que se expondrán en las secciones siguientes, obedecen a la clasificación original de las afasias clásicas o típicas expuestas en la Tabla 1 (pág. 16), las cuales se propusieron en una época en la cual no existían las técnicas de mapeo cerebral previamente mencionadas. Es evidente que para propósitos clínicos, en el caso de las afasias, los estudios de imágenes cerebrales permiten explorar los correlatos neurales anatómicos y funcionales de los trastornos del lenguaje, nos permite conocer con mayor precisión la región (o regiones) cerebral (es) lesionada (s). A pesar de las obvias limitaciones técnicas existentes en ese momento histórico, en la práctica médica actual aún se preservan con gran certeza los correlatos neurales básicos de las afasias clásicas. No obstante, gracias a los métodos de imagen cerebral se han descrito lesiones de afasias con trastornos lingüísticos más selectivos y sutiles, es decir, no tan marcados como comúnmente sucede en los casos de las afasias típicas (Binder, 1997). Con el fin de orientar al lector sobre las zonas anatómicas que se describirán en el transcurso de la presente monografía, se expone en la Figura 1 (página siguiente) una serie de imágenes que representan las áreas de la corteza cerebral según el mapa citoarquitectónico de Brodmann (Mesulam, 2000). Como se aprecia, la primera imagen muestra una vista lateral del hemisferio cerebral; la segunda imagen representa un corte medial -se han extraído las estructuras subcorticales diencefálicas-; en tanto que la tercera imagen representa el lóbulo de la ínsula y sus vecindades. En adelante, utilizaremos con frecuencia la abreviación de las áreas de Brodmann (AB) que por convención se indican con números arábigos para señalar distintas regiones distribuidas en el mapa citoarquitectónico de Brodmann. Las AB representan zonas distribuidas sobre los lóbulos cerebrales: occipitales, temporales, frontales y parietales. La zona paralímbica la constituyen las circunvoluciones que rodean al cuerpo calloso. En la figura, no aparecen las estructuras diencefálicas, por lo que no se aprecian las estructuras subcorticales asociadas a las afasias denominadas atípicas (sección 2.3, pág. 28), tópico que no se detallará con el apoyo de ilustraciones en la presente monografía. Los colores señalan la extensión cerebral de las AB según la participación de las modalidades sensoriales implicadas: heteromodal, unimodal y primarias (Mesulam, 2000). Las regiones heteromodales son áreas corticales de asociación que procesan rasgos perceptuales de los objetos a partir de la representación cortical relativa a distintas modalidades sensoriales: visual, auditiva, motora, somatosensorial y olfativa. Las áreas unimodales también son áreas de asociación, pero se encargan de integrar la información

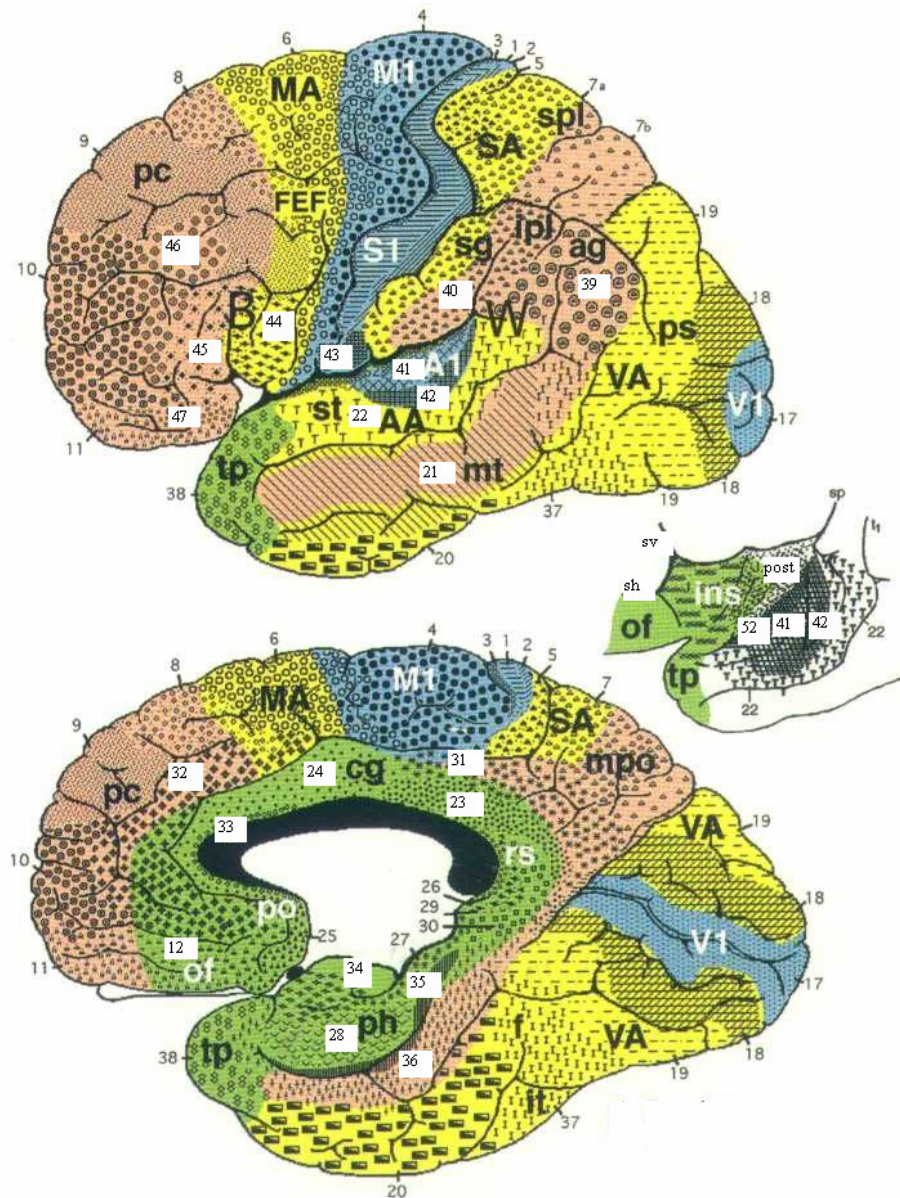


FIGURA 1. (Tomado de Mesulam, 2000). Esquema del cerebro humano que muestra la distribución de las zonas citoarquitectónicas según la numeración arábiga convencional de Brodmann. **Colores; azul:** áreas primarias; **amarillo:** áreas de asociación unimodales; **rosa:** áreas de asociación heteromodales; **verde:** zona paralímbica. Los límites de acuerdo a los colores no son precisos estrictamente; al respecto, Mesulam (2000) señala que gran parte de la información todavía requiere ser confirmada en humanos. **CIRCUNVOLUCIÓN y GIRO** son sinónimos. **Abreviaturas:** AA=corteza auditiva de asociación; ag=giro angular; A1=corteza auditiva primaria; B=área de Broca; cg=corteza del cíngulo; f=giro fusiforme; FEF=Campos frontales visuales; ins=lóbulo de la ínsula; ipl=lóbulo parietal inferior; it=giro parietal inferior; MA=corteza de asociación motora; mpo=área parieto-occipital media; mt=giro temporal medio; M1=área motora primaria; of=región orbital frontal; pc=corteza prefrontal; ph=región del hipocampo; op=región parolfatoria; ps=corteza periestriada; r=área retrosplenial; SA=corteza de asociación somatosensorial; sg=giro supramarginal; spl=lóbulo parietal superior; st=giro superior temporal; S1=área sensoriomotriz primaria; tp=corteza temporal polar; VA=corteza de asociación visual; V1=corteza visual primaria; W=área de Wernicke (figura tomada de Mesulam, 2000).

nerviosa relativa a distintos atributos que tienen que ver con una modalidad sensorial, por ejemplo: rasgos visuales relativos a la forma de un objeto como la profundidad, el color y el contraste. Las áreas primarias son zonas que procesan la información nerviosa que deriva de las vías nerviosas periféricas (transmisión) asociadas a su correspondiente órgano o receptores sensoriales, los cuales se encargan de transformar o decodificar los estímulos externos (transducción) en señales de naturaleza electrofisiológica de acuerdo a su modalidad sensorial. Finalmente, aunque los colores de la figura representan con claridad la ubicación topográfica de las regiones corticales que procesan diversos tipos de información nerviosa, el lector debe tomar en cuenta que la representación cortical en cuestión muestra la superficie externa de los giros o circunvoluciones, por lo que no es posible apreciar la corteza gris yuxtapuesta en los pliegues internos que se forman en las profundidades de las cisuras o surcos (las denominaciones de los giros y los surcos no aparecen en la figura). A partir de la delimitación de los surcos, el cerebro se divide en seis lóbulos: frontal (anterior), occipital (posterior), temporal (lateral), parietal (entre el lóbulo frontal y el occipital), insular (invaginación, por debajo de la cisura lateral, región **ins**) y límbico (circunvolución cuyo límite se indica en las regiones **po**, **cg**, **rs** y **ph**). Si se toma la vista lateral puesta en la imagen superior de la Figura 1, nótese los surcos más prominentes indicados con líneas gruesas; la primera línea prolongada corresponde a la cisura lateral o Silvio (se aprecia por arriba de las regiones **tp**, **st** y **A1**) que divide la porción mayor del lóbulo temporal, en tanto que la segunda corresponde a la cisura central o de Rolando (entre **M1** y **S1**), que limita el lóbulo frontal (donde se encuentra el área de **B=Broca**, la cual se verá en la siguiente sección) del lóbulo parietal (regiones **spl**, **ipl**, **sg** y **ag**). La cisura parietooccipital limita el lóbulo parietal del lóbulo occipital (surco que se aprecia entre las **AB 7a** y **19**), nótese que en la región más posterior del cerebro se encuentra el polo del lóbulo occipital o posterior (**V1**). Durante el transcurso del presente texto, se mencionará el nombre de algunas cisuras ubicadas al interior de un sólo lóbulo cerebral en cuestión, de acuerdo a la descripción pertinente de las regiones corticales según las abreviaturas expuestas en la Figura 1.

2.2.1 Afasia de Broca

Paul Broca (fallecido en el año de 1880) aportó una de las evidencias que determinaron el rumbo de la neurología, en cuanto a las bases neurales de la articulación motora del lenguaje (Azcoaga, 1991; Marcos-Ortega, 1998). Broca demostró que un paciente cuyos síntomas residían en la incapacidad para producir el lenguaje oral, presentaba una lesión en la circunvolución (o giro) frontal inferior y en las porciones triangular y opercular del hemisferio izquierdo sobre la circunvolución frontal media (AB 44 y 45); regiones que posteriormente fueron acuñadas con su nombre. El área de Broca se extiende rostral e inferiormente hacia la circunvolución precentral en la zona premotora (AB 6), y dorsalmente hacia la porción inferior y medial de la circunvolución frontal media (AB 46). El primer paciente descrito por Broca reportaba incapacidad para pronunciar más de dos palabras, sin embargo, preservaba la comprensión de instrucciones verbales expuestas por parte del examinador. Su descripción clínica corresponde con la afasia de Broca clásica. La afasia de Broca clásica se caracteriza por un marcado agramatismo, que es la incapacidad para la organización y producción sintáctica y gramatical (Caplan, 1987; Azcoaga, 1991). Por lo regular, se omiten palabras cortas como las conjunciones, preposiciones y artículos. Pueden omitirse las variaciones temporales de los verbos y los gerundios. En algunos casos, los pacientes no pronuncian los verbos y, en cambio, proliferan en ellos los sustantivos. Las dificultades pueden expresarse en la ejecución de tareas específicas, como incapacidad para evocar palabras o repetirlas, denominación a partir de objetos, de imágenes y del código escrito de la lengua (lectura). Si el daño produce hemiplejía contralateral al sitio de la lesión, por su vecindad con el área premotora en el AB 6, las personas diestras con afasia también presentan dificultades en la escritura, por lo que utilizan la mano izquierda para escribir. En los casos más severos puede presentarse paresia facial aunada a la hemiplejía. Lesiones que originan la afasia de Broca clásica se extienden en las AB 44 y 45; en la circunvolución frontal inferior del hemisferio izquierdo sobre el AB 47; en las áreas frontales circundantes sobre las AB 6, 8, 9, 10 y 46; en la sustancia blanca subyacente a todas las zonas corticales previamente mencionadas, así como en la sustancia blanca subyacente a los ganglios basales (sección 2.3.1, pág. 29). En la afasia de Broca no considerada como clásica, los trastornos lingüísticos son sutilmente selectivos o se reflejan en un aspecto muy puntual de la organización sintáctica y gramatical. Por lo regular no se presenta

hemiplejia y si es así, los síntomas cénicos suelen leves (Kertesz y cols., 1979). En este tipo de afasias, la lesión se restringe propiamente al área cortical de Broca sin involucrar sus regiones circundantes, los ganglios basales ni la sustancia blanca subyacente a cualquiera de estas zonas; los trastornos lingüísticos son menos severos y el pronóstico por lo regular sugiere una favorable recuperación terapéutica (Schiff y cols., 1983; Caplan y cols., 2000).

2.2.2 Afasia de Wernicke

De acuerdo con Marcos-Ortega (1998), a Carl Wernicke (fallecido en 1904) se le atribuye la confirmación de otra zona cerebral, la cual procesa la comprensión del lenguaje oral. Algunos aspectos de las alteraciones lingüísticas que presentan los pacientes con afasia de Wernicke, son similares a la afasia de Broca: no pueden repetir oraciones producidas oralmente por el examinador, tienen dificultades para integrar los fonemas y reportan deficiencias en la denominación de objetos, palabras escritas o imágenes. Sin embargo, los síntomas clínicos relevantes del modelo propuesto por Wernicke, representan un modelo inverso a la afasia de Broca. En los pacientes con afasia de Wernicke el lenguaje oral es fluido, aunque en ocasiones pueden omitir o sustituir fonemas, morfemas (sílabas) y palabras. En suma, los principales trastornos lingüísticos radican en la percepción auditiva del lenguaje, lo que implica especial dificultad para comprender las instrucciones verbales.

El área de Wernicke se encuentra en la región posterior a la cisura de Silvio del hemisferio izquierdo, ocupa la porción posterior del giro (o circunvolución) temporal superior y una porción menor que abarca la región anterior del AB 39 y la región inferior del AB 40 (en la unión parieto-temporal). Anatómicamente, el área de Wernicke se encuentra íntimamente ligada al trayecto que cursa la cisura de Silvio, la cual se prolonga ventralmente a la circunvolución temporal superior y termina rostralmente hacia la parte inferior de la circunvolución frontal inferior. Al conjunto de las regiones previamente mencionadas, sumado al área de Broca, se le denomina zona perisilviana. El área de Wernicke colinda rostralmente con las áreas auditivas primaria en el AB 41 y 42 (región A1). Ambas áreas de Brodmann se ubican sobre la profundidad de las circunvoluciones de Heschl, ubicada en la superficie dorsal y medial de la circunvolución

temporal superior. El AB 22, otra zona que procesa información auditiva (área de asociación unimodal), se encuentra en la porción anterior de la circunvolución temporal superior. El conjunto de estas regiones cerebrales constituyen redes centrales para la integración perceptual de los sonidos (lingüísticos y no lingüísticos), el acceso al léxico y la representación fonológica (Lurito y cols., 2000). En la afasia clásica las lesiones se extienden sobre el total del área de Wernicke; en las regiones intraparietales; en la circunvolución temporal superior sobre las AB 22, 41 y 42; así como en la sustancia blanca subyacente a las circunvoluciones de Heschl (Selnes y cols., 1985). Los desórdenes clínicos relevantes se caracterizan por alteraciones en la percepción y selección adecuada de los elementos fonéticos/fonológicos; lo que resulta en la producción de las parafasias fonémicas (sustitución, omisión de fonemas), parafasias verbales (sustitución, omisión de palabras) y el uso de neologismos (palabras inventadas, no existentes en la lengua). Debido a este tipo de desórdenes expresivos, a pesar de que se preserva la fluidez y la articulación, los pacientes con afasia de Wernicke tienden a demostrar un lenguaje sin sentido y difícil de comprender. Rara vez cursan con hemiplejía, ya que por lo regular el daño no alcanza las áreas motoras y premotoras en las AB 4 y 6 (Caplan, 1987; Azcoaga, 1991).

Lesiones en áreas restringidas de las circunvoluciones temporal inferior izquierda y temporal media izquierda, pueden originar desórdenes lingüísticos exquisitamente selectivos. En estos casos no se diagnostican las afasias clásicas de Wernicke como tal, pero se asemejan a éstas en cuanto a la incapacidad -ante instrucciones verbales- para evocar, denominar y categorizar aspectos lingüísticos específicos. La zona perisilviana –en donde se encuentra la zona auditiva primaria-, el giro temporal medio y el giro temporal inferior; constituye una red neural unimodal y heteromodal que procesa la integración y categorización de imágenes relativas a objetos, rostros y animales. H Damasio y colaboradores (1996) reportaron que lesiones localizadas en las AB 20, 38 y la porción rostral del AB 21 provocan desórdenes en la denominación de la palabras y en la integración de los rasgos visuales del objeto, sin interferir con la percepción fonológica y fonética (preservación de las AB 41, 42 y la porción dorsal del AB 21). Cuando la lesión se circunscribe exclusivamente en el AB 38, sobre el polo temporal izquierdo, los pacientes afásicos tienen dificultades para evocar nombres propios de lugares y personas conocidas, pero no afecta la evocación de sustantivos que son de categoría general (v.g.: oso, casa, torre). Cuando la lesión

involucra el AB 20 y la porción inferior del AB 21, las alteraciones resultan en dificultades para evocar ambos tipos de estímulos, lo que sugiere una estrecha relación de ambas áreas (AB 20 y 21) con el AB 38. En este reporte (H Damasio y cols., 1996), los pacientes afásicos no presentaron dificultades en la recuperación de otras categorías gramaticales durante la lectura como el uso de los verbos y adjetivos. El conocimiento gramatical y sintáctico es modulado por otro eje cortical constituido por los lóbulos parietal y frontal del hemisferio izquierdo (Michael y cols., 2001). Asimismo, se observa que en estos casos no se reportaron lesiones en las AB 22, 41 y 42; áreas ubicadas en el giro temporal superior que procesan la información auditiva primaria y son relevantes para el acceso al léxico y la correspondencia fonológica. Grabowski y colaboradores (2001) señalan que los resultados previamente descritos coinciden con estudios aplicados en sujetos adultos normales, en el sentido de que los procesos fonológicos generados en el giro temporal superior se activan en conjunto con redes corticales heteromodales en el giro temporal medio, el giro temporal inferior y el polo temporal. Dichas redes procesan atributos específicos para el reconocimiento visual de los objetos los cuales, al ser denominados, se relacionan estrechamente con otras redes neurales en el hemisferio dominante para el lenguaje. En tanto que la lesión no se extienda hacia la zona primaria auditiva y la porción posterior de la circunvolución temporal izquierda, son menos evidentes los trastornos perceptuales auditivos que caracterizan a la afasia clásica de Wernicke (Lurito y cols., 2000).

Además de las lesiones circunscritas en la circunvolución temporal superior, las deficiencias en la comprensión del código gráfico y verbal de la lengua también pueden originarse por daño en la unión de los lóbulos parietal y temporal izquierdo, zona que colinda con la porción superior del área de Wernicke. En el lóbulo parietal inferior se encuentran los giros supramarginal y angular sobre el AB 39 y 40. En los giros supramarginal y angular se procesa información de tipo ortográfico, la lectura y la escritura (Katanoda, Yoshikawa y Sugishita, 2001). El giro supramarginal colinda rostralmente con la zona medial del giro postcentral y dorsalmente con el giro angular. El giro angular limita con la porción superior de la circunvolución occipital lateral (zona extraestriada), dividido por la cisura parietooccipital. El lóbulo parietal, como veremos más adelante, representa una red central que procesa los rasgos del objeto (estáticos y en movimiento) dentro del campo visual (Mesulam, 2000).

2.2.3 Afasia de conducción

A Carl Wernicke también se le debe la denominación de la afasia de conducción. Wernicke propuso que el origen de la afasia de conducción residía en lesiones específicas de las fibras largas que conectaban el área de Broca y el área de Wernicke, lo cual daba como resultado un cuadro combinado en el cual los pacientes presentaban dificultades tanto en la comprensión como en la recepción del lenguaje (Azcoaga, 1991). A partir de la presentación formal del modelo de afasia de conducción, se originó un dogma neurológico que prevaleció por muchos años como un modelo dicotómico indiscutible: El área de Broca es un centro que procesa exclusivamente la producción de la lengua oral, en tanto que el área de Wernicke es un centro exclusivo para la recepción auditiva y la comprensión de la lengua. Del dogma anterior se desprende que cuando se dañan las vías que conectan ambos centros exclusivos para el lenguaje, sin lesionar propiamente el área de Wernicke y el área de Broca, resulta en trastornos para la salida (articulación) y el ingreso (comprensión) del lenguaje (Damasio, 1987; Russel y Webb, 1992). Como veremos más adelante, si bien es cierto que las bases neurales del modelo Broca-Wernicke se han confirmado en sujetos adultos normales, también lo es que el lenguaje se relaciona con sistemas complejos de redes neurales cuyos procesos no se reducen, estrictamente, al modelo bipolar que propone dos extremos neurolingüísticos: uno para el lenguaje expresivo y el otro para el lenguaje receptivo (Mesulam, 1990).

En la afasia de conducción, similar a las afasias de Broca y de Wernicke, el paciente tiene dificultades para repetir oraciones, integrar los fonemas adecuadamente (lo que resulta en parafasias fonémicas) y denominar objetos. A diferencia de estas, en la afasia de conducción se manifiesta una preservación relativa de la producción oral y de la recepción auditiva, por lo que los pacientes pueden comprender y articular oraciones sencillas. Dada la influencia del modelo propuesto por Wernicke, durante mucho tiempo prevaleció la idea de que la afasia de conducción se debía exclusivamente a la desconexión de las fibras axonales largas que constituyen el fascículo arqueado. El fascículo arqueado es un haz de fibras que comunica el área de asociación en el AB 42 con el área de Broca en las AB 44 y 45. En su trayecto forma un arco alrededor y por debajo de la circunvolución supramarginal (porción superior del AB 40) y pasa a través del

opérculo parietal entre el AB 39 y el AB 40. Galaburda y Pandya (1983) realizaron estudios histológicos en primates que no aportaron evidencia consistente de lesiones que escinden selectivamente las zonas de Wernicke y de Broca. Esto se debe a que el fascículo arqueado se prolonga a lo largo de múltiples regiones corticales ubicadas en la porción posterior del giro temporal superior, las regiones intraparietales y en el giro frontal medio; de manera que al lesionarse se dañan regiones heterogéneas y distantes que regulan el lenguaje. Además, el origen de la afasia de conducción no necesariamente reside en una lesión primaria confinada al fascículo arqueado; también puede resultar de una lesión en zonas neocorticales ubicadas sobre la circunvolución supramarginal (porción anterior del AB 39), en la corteza auditiva primaria (región A1) o en las circunvoluciones corta y larga del lóbulo de la ínsula y, subsecuentemente, extenderse hacia la sustancia blanca que constituye el fascículo arqueado (Kertesz y cols., 1979). El lóbulo de la ínsula se encuentra en las profundidades de la cisura de Silvio y colinda, por encima, con las regiones operculares temporal, frontal y parietal. Dada la estrecha interconectividad entre las regiones neocorticales asociadas con el largo trayecto del fascículo arqueado, aún no se ha esclarecido con precisión el correlato neural que es propio de la afasia de conducción (Mesulam, 2000). De hecho, la mejor medida clínico-neurológica de la afasia de conducción es la preservación relativa de habilidades que tienen que ver tanto con la comprensión verbal como la producción oral del lenguaje, en comparación con las afasias de Broca y de Wernicke.

2.2.4 Afasia global

El cuadro de afasia global se define como un trastorno general del lenguaje. Desafortunadamente, los signos clínicos del paciente señalan una grave deficiencia tanto en la comprensión como en la producción oral. Si el paciente produce algunas palabras, suelen ser muy pocas. Es notable la incapacidad en la producción de oraciones muy sencillas, por lo que es severa la alteración en la sintaxis. En realidad, la afasia global representa el extremo más severo del agramatismo. Si existe un escaso repertorio verbal, éste es sistemáticamente repetitivo, se produce en forma aislada y resulta notoriamente entrecortada. Este tipo de producción genera el abuso de estereotipos verbales como el uso de palabras únicas (denominadas “pivote”) que hacen referencia

generalizada a cualquier cosa. Algunos pacientes con afasia global presentan el uso coherente, de acuerdo al contexto lingüístico, de ciertas expresiones o modismos que son muy familiares o frecuentes en su medio social (Azcoaga, 1991).

En la afasia global, las lesiones abarcan la zona perisilviana y sus estructuras vecinas, así como la sustancia blanca subyacente a dichas zonas. Por ende, el daño puede extenderse hacia la corteza auditiva primaria y de asociación, las áreas de Broca y de Wernicke, las zonas motora y premotora, la corteza sensoriomotriz, las regiones intraparietales, el lóbulo de la ínsula y los ganglios basales. El daño neurológico es tan extenso porque se origina de un infarto cerebral que obstruye la arteria cerebral media y sus ramificaciones, vías sanguíneas que irrigan el conjunto de las áreas corticales previamente mencionadas. Si la lesión afecta sobre todo, en el hemisferio izquierdo, las regiones frontales, la zona premotora (AB 6), las regiones motoras (AB 4) y las áreas sensoriomotrices (AB 1, 2 y 3) se suman signos severos de hemiparesia contralateral (parálisis de miembros superiores e inferiores contrarios al sitio de la lesión) y trastornos somatosensoriales. En cambio, si la región lesionada se extiende más hacia la zona parietotemporal, el paciente no reporta hemiparesia y los trastornos sensoriomotrices son menos severos. Los pacientes con afasia global y sin hemiparesia tienen un mejor pronóstico de recuperación, aunque generalmente quedan secuelas notorias a largo plazo (Russel y Webb, 1992).

2.2.5 Afasia transcortical

En la afasia transcortical el paciente es capaz de repetir correctamente las oraciones y palabras, a diferencia de todas las afasias anteriormente mencionadas (Tabla 1, pág. 16). Existe escasa evidencia sobre los sustratos neuronales de la afasia transcortical. Al respecto, una de las razones es que la afasia transcortical se debe a lesiones de menor magnitud, cuya difusa extensión neocortical no es fácil restringir con certeza: la zona limítrofe entre el área de irrigación vascular de la arteria cerebral media –obstrucción parcial- y las regiones irrigadas por las arterias cerebrales anterior y posterior –disminución de flujo sanguíneo-. Las arterias cerebrales terminan en finas ramificaciones o arteriolas que irrigan múltiples zonas corticales fuera de las clásicas

zonas del lenguaje, que si son lesionadas no producen los cuadros típicos de afasia de Wernicke, de Broca y de conducción (Russel y Webb, 1992).

Se han descrito dos tipos de afasia transcortical según la distribución topográfica de las lesiones de origen vascular que disminuyen la irrigación cortical en las zonas anteriores y posteriores del cerebro. El primer tipo es la afasia transcortical motora, se distingue por una producción oral no fluida y dificultades en la denominación de objetos y se origina por daño en la región frontal izquierda, por encima del área de Broca. En algunos casos, la lesión también puede extenderse hacia la porción superior del área de Broca y al área premotora izquierda. El segundo tipo es la afasia transcortical sensorial, cuyos trastornos residen en dificultades para la recepción auditiva (comprensión), en tanto se preserva la fluidez de la producción oral. La lesión cortical de la afasia transcortical sensorial afecta la corteza temporal, la región parietal o ambas regiones, en torno al área de Wernicke. La afasia sensorial mixta resulta en una combinación de ambos signos clínicos cuyas sutiles diferencias lingüísticas usualmente resulta muy complejo delimitar. Por lo general, la afasia transcortical mixta se define con mayor precisión clínica al confirmar la ubicación precisa de las lesiones sobre las regiones frontolaterales y temporo-parietales involucradas, por medio de estudios de imágenes cerebrales (Damasio, 1987).

2.3 Afasias atípicas o subcorticales

Las afasias subcorticales también se conocen como afasias atípicas porque las lesiones se originan en estructuras anatómicas profundas del cerebro y pueden extenderse hacia la neocorteza. Por el contrario, las lesiones cerebrales que provocan las afasias clásicas originadas por lesiones en la neocorteza también pueden perjudicar la sustancia blanca subyacente al sitio neocortical de la lesión, lesionar otras regiones neocorticales circundantes y extenderse, eventualmente, hacia estructuras profundas del cerebro. Gracias al desarrollo de técnicas de imágenes cerebrales se ha descrito con mayor precisión el sitio de la lesión en las zonas subcorticales que origina los desórdenes del lenguaje. De la misma manera que en las afasias clásicas, en algunos pacientes las lesiones pueden reincidir, como en los infartos cerebrales y en enfermedades progresivas, como consecuencia, es factible la variación de los trastornos lingüísticos de acuerdo a la reincidencia o progresión del daño cerebral (McGraw y cols., 2001).

2.3.1 Afasia por lesión en el ganglio basal izquierdo

Los ganglios basales son grandes masas nucleares subcorticales constituidas por el núcleo caudado, el putamen, el globo pálido y el complejo nuclear amigdalino. El núcleo caudado, el putamen y el globo pálido constituyen el cuerpo estriado (Carpenter, 1994). Infartos no hemorrágicos -por obstrucción parcial de la arteria cerebral media- bloquean las ramificaciones que irrigan las regiones de los ganglios basales. Los pacientes con afasia originada por daño en los ganglios basales del hemisferio izquierdo presentan trastornos lingüísticos similares a la afasia de Wernicke. En contraste, debido a que las enfermedades del cuerpo estriado originan trastornos discinésicos -movimientos involuntarios anormales- y del tono muscular, pueden sumarse síntomas clínicos que no son estrictamente afásicos, sino de origen motor, como es el caso de la disartria (dificultades en los movimientos discretos del aparato fonoarticulador) y la hemiparesia. Las alteraciones motrices también pueden originarse por lesiones en la cabeza del núcleo caudado y la sustancia blanca del brazo anterior de la cápsula interna -haces de fibras que contiene la radiación del núcleo talámico anterior y de la vía corticoprotuberancial prefrontal-. En cambio, no producen cuadros afásicos lesiones en el cuerpo y el tallo del núcleo caudado, en el putamen y en las zonas homólogas del lenguaje en el hemisferio derecho, el cual generalmente no es el dominante para las funciones lingüísticas (AR Damasio y cols., 1982).

2.3.2 Afasia talámica

Lesiones en el núcleo ventrolateral del tálamo originan parafasias verbales y dificultades en la comprensión, sin presentar alteraciones en la repetición. No se han asociado desórdenes del lenguaje por lesiones de los núcleos restantes del tálamo, tanto ipsilaterales como contralaterales -inclusive del núcleo ventral contralateral-; en cambio, sí se han relacionado con otros tipos de trastornos como dificultades en la percepción somatosensorial, en la atención y en la memoria (Graff-Radford y cols., 1985; Demeurisse, 1988; Wallesch, 1998).

2.3.3 Afasia por lesiones en las zonas mesiales frontales

Lesiones en la corteza frontal localizadas en la superficie neocortical interna (zonas mesiales) del hemisferio izquierdo, sobre las regiones premotora y el giro del cíngulo anterior, se han relacionado con dificultades motoras que ocurren al inicio y durante la producción del lenguaje oral (discinecia). No obstante, no ocasionan un cuadro de afasia como tal. Los pacientes presentan discinecias faciales las cuales, en ocasiones, se presentan en conjunto con discinecias relativas al movimiento de los miembros superiores e inferiores contralaterales al hemisferio cerebral donde se origina la lesión (Laplaine y cols., 1997).

2.4 Alteraciones en la lectura y la escritura

Las dislexias (o alexias) y las disgrafías (o agrafias) son los trastornos de la lectura y la escritura, respectivamente. La capacidad para leer y escribir requiere de la decodificación de los símbolos gráficos de la lengua, es decir, del procesamiento ortográfico. Russel y Webb (1992) resumen los trastornos clásicos de la lectura y la escritura en cuatro tipos clínicos. El primer tipo es el de la alexia combinada con agrafia que se origina por lesión en el área parietotemporal del hemisferio izquierdo y las vías que interconectan ambos hemisferios occipitales. La alexia se asocia con lesión en la circunvolución angular y la agrafia en la circunvolución supramarginal, ambas ubicadas en el lóbulo parietal izquierdo. La circunvolución supramarginal envía proyecciones ipsilaterales hacia las regiones frontolaterales, las cuales modulan la representación motora de los procesos ortográficos (conversión de grafema a fonema). Como la lesión no se origina en el área de Broca y sus zonas circundantes, por lo regular los trastornos de articulación oral no son severos; si tampoco incide en la zona motora en el AB 6 no se acompaña de hemiplejia (Katanoda y cols., 2001). Además, las regiones intraparietales procesan información sensorial heteromodal relativa al espacio y localización de objetos dentro del campo visual (Posner y Dehaene, 1994), capacidad relevante para la integración sensorial de la lectura y la escritura. El segundo tipo es la alexia sin agrafia, en el cual el individuo no puede leer pero sí escribir. La alexia sin agrafia se origina por lesiones que dañan las vías que interconectan ambos lóbulos occipitales y en la circunvolución angular del hemisferio dominante, sin incidir en las zonas motoras del lenguaje y

de los miembros superiores e inferiores. El tercer tipo es la alexia frontal, se origina lesión en la región frontolateral por encima de las AB 44 y 45, cercana al área de Broca. Contrario a la alexia sin agrafia y similar a la afasia de Broca, el paciente con alexia frontal presenta trastornos en la escritura sin dificultades para comprender el código gráfico durante la lectura. Los trastornos descritos previamente por lo regular se asocian con cuadros afásicos de menor severidad y, en algunos casos, se acompañan de hemiplejía. El cuarto tipo clínico es la alexia afásica, el paciente reporta graves dificultades en la lectura y trastornos severos en el lenguaje, similar a la afasia global.

Las alexias se relacionan estrechamente con alteraciones en los procesos fonológicos y trastornos de naturaleza cognitiva (Patterson y Lambon, 1999). De acuerdo con una revisión general de trabajos que emplean el método de imágenes cerebrales funcionales, Patterson y Lambon sugieren la reagrupación de las alexias en tres subtipos principales: a) la alexia fonológica, b) la alexia superficial y c) la lectura letra a letra. En la alexia fonológica no se presentan marcadas dificultades para leer palabras familiares, es decir, aquellas palabras que se usan con mayor frecuencia en el contexto social. Los trastornos predominantes se reflejan en la lectura de palabras cuya representación simbólica requiere de mayor abstracción y que no son familiares. Las lesiones que producen la alexia fonológica se originan en el giro frontal medio en el AB 45 y en el giro frontal inferior en el AB 47. A diferencia de la alexia frontal descrita en el párrafo anterior, no se presentan dificultades importantes en la escritura. Los autores proponen que las AB 45 y 47 se asocian a una red cortical en el lóbulo parietal inferior que integra el elemento verbal con su correspondiente representación fonológica. Se preserva la fonoarticulación y la organización sintáctica porque la lesión no incide en el AB 44. La preservación de la porción posterior del giro temporal superior (parte del área de Wernicke), la región parietal inferior (procesos ortográficos de fonema a grafema) y el giro temporal medio (zona sensorial heteromodal), permite el acceso léxico de palabras familiares de acuerdo a su correspondencia fonológica, ortográfica y semántica (H Damasio y cols., 1996). En la alexia superficial el sujeto es incapaz de deletrear las palabras, en tanto que no se presentan trastornos en la lectura y la pronunciación de palabras completas. Las lesiones que producen alexia superficial se originan en la circunvolución temporal inferior, la cual procesa la información de rasgos visuales discretos del grafema. Se preserva la comprensión

de la palabra completa a partir de la decodificación visual porque se mantiene la red frontal-parietal que intermedia el acceso léxico y los procesos fonológicos regulados por el lóbulo temporal izquierdo. En los trastornos de la lectura letra a letra se altera principalmente el procesamiento ortográfico. El paciente no presenta una lectura con fluidez, requiere de mayor tiempo para integrar la información de oraciones largas y sustituye fonemas de palabras similares ortográficamente (v.g.: “basa” por “dasa”). Las lesiones se originan en la corteza occipito-parietal izquierda (procesos ortográficos) y en la región posterior de la cisura de Silvio (procesos fonológicos y ortográficos). Por su vecindad con el área de asociación auditiva, en el AB 42, se originan dificultades en la conversión del fonema al grafema (Paulesu y cols., 1993).

Patterson y Lambon concluyen, de acuerdo con otros autores (Temple y cols., 2000), que las alexias producen alteraciones que tienen que ver con la representación fonológica modulada por lesiones en dos redes neurales asociadas a los giros temporales medial y superior. La primera red posterior es occipito-parietal y modula la integración de los elementos gráficos de la lengua, así como la conversión de fonema a grafema. La segunda red es fronto-lateral izquierda y modula la organización sintáctica en conjunto con la conversión de grafema a fonema. En cuanto al sustrato neural de la escritura, Katanoda y colaboradores (2001) señalan dos redes corticales en el hemisferio dominante para el lenguaje. Una red modulada por el giro frontal medio y la otra por la porción anterior del lóbulo parietal sobre el giro angular. Los autores indican que lesiones circunscritas en la porción inferior del área de Wernicke, también producen cuadros variados de agrafia y alexia que por lo regular coinciden con trastornos receptivos del lenguaje.

2.5 Correlatos neurales del lenguaje en sujetos normales

A pesar de la influencia del modelo dicotómico Broca-Wernicke en la historia de la neurología, desde hace tiempo ya se habían publicado reportes que mostraban la participación de amplias regiones corticales fuera de las denominadas clásicas zonas del lenguaje expresivo (articulación) y receptivo (comprensión). Penfield y Roberts (1959) reportaron interrupción oral ante la estimulación eléctrica aplicada directamente y de manera aislada en distintos puntos de la corteza cerebral, en pacientes despiertos con trastornos epilépticos y en preparación para cirugía. Las

regiones estimuladas fueron la zona de Broca, sus regiones circundantes, las áreas motoras y promotora del hemisferio izquierdo; los resultados clínicos se mostraron acordes con los correlatos neurales de la afasia de Broca clásica. Sin embargo, los autores también observaron interrupciones similares en la producción oral del lenguaje cuando estimularon otras regiones, del hemisferio izquierdo, presuntamente no involucradas en la articulación motora del lenguaje, a saber: los giros temporales superior y medio en el hemisferio, en el lóbulo parietal, así como en el área de Wernicke y sus zonas circundantes. Sobre la base de los puntos de interrupción oral detectados a partir de los datos electrofisiológicos observados, Penfield y Roberts diseñaron mapas corticales que representaban múltiples zonas que no se consideraban involucradas en la articulación del lenguaje. Desde entonces, quedaba claro que las zonas clásicas del lenguaje receptivo también intervienen en la generación del lenguaje expresivo. Posteriormente, estos resultados fueron ampliamente confirmados y extendidos por Ojeman (1991) y su grupo de trabajo, incluso ante la estimulación de zonas subcorticales talámicas. Los estudios en sujetos normales ofrecen mayor solidez sobre las bases neurales que sustentan los modelos lingüísticos (McGraw y cols., 2001). Al respecto, se expondrán algunos reportes ilustrativos en las dos secciones siguientes.

2.5.1 Estudios de imagen cerebral funcional

Petersen y colaboradores (1988) reportaron uno de los trabajos pioneros que emplearon la Tomografía por Emisión de Positrones en sujetos adultos normales. Los autores exploraron tres diferentes niveles lingüísticos durante la aplicación de las tareas siguientes: identificación, repetición y asociación; las tareas se presentaron en bloques separados de estímulos auditivos y visuales. En la primera prueba -condición de reposo- los sujetos sostuvieron la mirada sobre dos cruces fijas en el centro de una pantalla digital, sin exposición alguna a estímulos lingüísticos. La segunda tarea -identificación- consistió en bloques separados de palabras escritas y escuchadas, con la previa consigna de no responder ante los estímulos. Estas palabras fueron sustantivos de uso frecuente (palabras contenido). Con el método de substracción de imágenes cerebrales, los autores compararon las imágenes obtenidas de la condición de reposo con aquellas derivadas de la tarea de identificación (tarea de identificación menos condición control). Este primer análisis se

realizó por separado para los estímulos visuales y auditivos, con el fin de apreciar las zonas involucradas en cada una de las modalidades sensoriales exploradas. Las imágenes cerebrales demostraron mayor activación en las regiones occipitales que corresponden con la participación de zonas visuales primarias y secundarias, como los autores esperaban. No obstante, en las tareas visuales se activaron regiones fuera de las clásicas zonas de lenguaje que también se observaron en los bloques de estímulos auditivos. Las regiones observadas fueron el lóbulo parietal izquierdo y los giros temporales superior (porción anterior), medio e inferior del hemisferio izquierdo; cuya activación fue de magnitud similar tanto en las tareas auditivas como en las visuales. En la tercera tarea -repetición - se les solicitó a los sujetos que pronunciaran las palabras. En un segundo análisis de substracción se comparó la tarea de identificación menos la tarea de repetición, con el propósito de observar las regiones cerebrales involucradas en la producción oral ante los sustantivos presentados. Tanto en las tareas visuales como las auditivas, fue mayor la activación en el opérculo frontal izquierdo (área de Broca), el área motora suplementaria, la corteza cerebelosa y el área motora primaria de la boca; regiones que modulan la representación cortical de la fonoarticulación y el control de los movimientos corporales expresivos asociados al lenguaje. En la cuarta tarea -asociación- los sujetos pronunciaron un verbo relacionado con los sustantivos (v.g.: estímulo-martillo, respuesta-martillar). En el tercer análisis substrajeron la tarea de repetición menos la de asociación para destacar las regiones involucradas en la representación conceptual del verbo (palabra función). Para las tareas visuales y auditivas, las zonas de mayor activación fueron la porción medial del giro temporal medio en el AB 21, la unión temporo-parietal sobre la región dorsal de la cisura de Silvio, una parte de las AB 39 y 40 (porción inferior del área de Wernicke). Dichas regiones intervienen en la recepción auditiva del lenguaje. Aunque en menor magnitud, también se activaron las zonas motoras en las regiones frontales del hemisferio izquierdo relacionadas con la fonoarticulación. Los autores observaron que durante las tareas de asociación fue mayor la activación en el hemisferio dominante y en las regiones temporales del hemisferio izquierdo; también reportaron activación simultánea de extensas regiones cerebrales fuera de las zonas previstas.

Con anterioridad, otros autores habían planteado la idea de una extensa interconectividad nerviosa entre regiones cerebrales que procesan la información de manera sincrónica (Friberg y

cols., 1985). Sin embargo, Petersen y colaboradores destacan dos aportaciones relevantes derivadas de los resultados de sus trabajos. La primera gira en torno a la tarea de identificación. En las tareas visuales y a auditivas, los autores reportaron activación similar en las áreas auditivas de asociación, el área de Wernicke, la región perisilviana izquierda, los giros temporales medial e inferior y la circunvolución frontal media del hemisferio izquierdo. Esto indica que redes auditivas centrales se activan ante el acceso lingüístico visual. Como hemos expuesto anteriormente, trabajos recientes confirman que dichas regiones procesan distintos aspectos del lenguaje como el acceso al lexicón, el componente semántico, la sintaxis y la integración fonológica de las palabras leídas y escuchadas (Michael y cols., 2001). La segunda aportación se refiere a las tareas de repetición y de asociación. Durante el transcurso de la tarea de repetición disminuyó de manera gradual la activación cortical en las regiones motoras involucradas en la articulación. Durante las tareas de asociación los autores encontraron mecanismos similares de inhibición en las regiones temporales y parietales, aunado a mecanismos de activación gradual en las mismas áreas motoras del lenguaje previamente observadas en las tareas de repetición. Con base en estos hallazgos, Petersen y colaboradores concluyeron que dichos mecanismos de inhibición/activación podrían reflejar una rápida reorganización cerebral modulada por estrategias de aprendizaje que resultan del ensayo sostenido durante la producción oral. Los movimientos motores de la fonoarticulación no influyen en dichos mecanismos de reorganización cerebral específicos para los procesos lingüísticos. Si se anulan los efectos de “contaminación” muscular durante el ensayo oral, es posible disociar los movimientos implicados en fonoarticulación de la intervención cortical involucrada en los procesos sintácticos (Caplan y cols., 2000). Esto significa que el área de Broca interviene en estrecha sincronía con regiones circunscritas al interior de los lóbulos parietal y temporal del hemisferio dominante, en lo que respecta al procesamiento sintáctico.

El diseño de la tarea experimental depende del control de variables como el tipo de modalidad sensorial, las instrucciones que determinan el propósito de la tarea y el grado de participación del sujeto (atención dirigida activa y selectivamente). Lurito y colaboradores (2000) reportan que la simple generación mental de una palabra escrita sin intermediar respuestas de categorización sintáctica/semántica ni respuesta motora oral, se activa la representación cortical motora en el

área de Broca (AB 44 y 45). El AB 45 interviene selectivamente conforme la mayor demanda lingüística en la organización de la sintaxis, su activación se incrementa durante la lectura de oraciones de mayor complejidad en cuanto a su estructura sintáctica (Caplan y cols., 2000). La respuesta cortical del AB 45 también es modulada por la vía de acceso sensorial del código lingüístico. En tareas de comprensión de las palabras leídas respecto de palabras escuchadas, se activan en mayor magnitud las AB 45 y 47 (ubicadas en la circunvolución frontal media e inferior, respectivamente) las AB 21, 22 y 42 (ubicadas en las circunvoluciones temporal media y superior, respectivamente); además, es mayor la actividad global de la corteza cerebral (Michael y cols., 2001). Michael y colaboradores señalan que el incremento general de la actividad cortical se debe a que en la tarea de palabra escuchada el sistema neural se vale de recursos implícitos en la memoria de trabajo, el cual es un proceso cognitivo que almacena la información susceptible de ser recuperada después de determinado tiempo a corto y mediano plazo. En cambio, durante la lectura es factible la recuperación de la información visual cada vez que el sujeto lo desee, por lo que la menor demanda del sistema de memoria se refleja en una disminución global de la actividad cortical y una mayor activación relativa en el AB 44 (circunvolución frontal media). La circunvolución frontal superior también se activa de manera relevante durante la ejecución sostenida de procesos lingüísticos complejos. Sevostianov y colaboradores (2002) reportan que en tareas de asociación de palabras con figuras se requiere de una mayor demanda de tipo léxico-semántico y sintáctico-semántico que involucra el uso extensivo de la memoria ejecutivo central, el cual es un proceso cognitivo que mantiene, planifica y organiza las respuestas diferenciales ante los estímulos. En este tipo de tareas se activan sobremanera las áreas parietales, el giro temporal superior y el área de Broca en conjunto con otras zonas que se encuentran en la región dorsal y lateral de la circunvolución frontal superior en las AB 8, 9 y 10.

Por otro lado, durante la lectura se activan regiones corticales frontales asociadas a procesos ortográficos. Newman y Twieg (2001) indican que el área de Broca interviene en la conversión de grafema a fonema, cuya actividad cortical ocurre en sincronía con los lóbulos temporal y parietal del hemisferio izquierdo, como hemos visto en la tipificación de las alexias de acuerdo a una red neural anterior y otra posterior. La interconexión entre estas redes activan de manera automática la representación cortical motora de los grafoelementos durante la lectura, aún en ausencia de la

producción oral (Lurito y cols., 2000). Mesulam (2000), de acuerdo con otros autores (Posner y Petersen, 1990; Posner y Dehaene, 1994), señala que la atención activa implica la intervención de procesos volitivos pero también se activan mecanismos de atención que son automáticos y distintos de los movimientos reflejos. Entre los movimientos visuales reflejos se encuentran los motores oculares modulados por las zonas frontales bilaterales del campo visual en la porción inferior del AB 8 sobre la circunvolución frontal media, por el cíngulo y el colículo superior (estas dos últimas estructuras subcorticales).

Se ha demostrado que los lóbulos parietal y temporal del hemisferio izquierdo también regulan redes centrales para el procesamiento ortográfico, así como la representación fonológica del código oral y escrito de la lengua, el acceso al léxico y la categorización semántica de palabras o figuras (Hall y cols., 2000). Respecto del procesamiento ortográfico, el lóbulo parietal izquierdo actúa como un mediador entre las regiones frontales y temporales del hemisferio dominante (Newman y Twieg, 2001). Los giros supramarginal y angular -ambas regiones intraparietales- intervienen de manera selectiva en la escritura y la lectura, respectivamente; en conjunto con las circunvoluciones frontal media y superior (Katanoda y cols., 2001). En el hemisferio izquierdo, la corteza parietal izquierda sostiene la información de los elementos verbales como una especie de almacén fonológico, la cual representa una interfase lingüística entre las regiones frontales y las regiones temporales que (Paulesu y cols., 1993). En tareas de denominación de figuras se activan de manera importante las áreas visuales secundarias en el lóbulo occipital izquierdo en la porción ventral del AB 19 y regiones parieto-temporales del hemisferio izquierdo en las AB 39 y 40, así como la región posterior de la cisura de Silvio. (Paulesu y cols., 1993; Posner y Dehaene, 1994; H Damasio y cols., 1996; Grabowski y cols., 2001; Sevostianov y cols., 2002). En resumen, los correlatos neurales en sujetos normales corresponden al siguiente circuito dominante para el hemisferio izquierdo: el lóbulo parietal regula los procesos ortográficos, el lóbulo frontal modula la organización sintáctico-articulatoria y el lóbulo temporal regula los procesos fonológicos y el acceso léxico-semántico.

La activación de la zona auditiva primaria y secundaria (AB 41 y 42) representa un reducido radio de acción -respecto del volumen neocortical- en comparación con el área visual primaria y

secundaria -región extraestriada-. A diferencia de la extensa participación cortical de las vías visuales, todavía no se cuenta con un modelo jerárquico análogo para las redes neurales auditivas asociadas a los sonidos lingüísticos (Hall y cols., 2000). Sobre los procesos psicolingüísticos que se generan en los lóbulos temporales tomaremos dos consideraciones principales, como preludeo al tema respecto del desarrollo del lenguaje oral y escrito durante la infancia. La primera consideración evidente es que el período de adquisición natural de la lengua materna es anterior al aprendizaje de la adquisición de la lectura y la escritura, por lo que la maduración de los procesos ortográficos se desarrolla posteriormente a los procesos fonológicos. La adquisición del código verbal que corresponde a la lengua materna es decisiva para la instauración de redes corticales que modelan la maduración de la conciencia fonológica. A partir de esta línea de desarrollo, las redes corticales que regulan el procesamiento fonológico influirán sobre la maduración de los procesos ortográficos que corresponden a la lengua nativa (o materna). Luke y colaboradores (2002) realizaron un trabajo en sujetos adultos de nacionalidad china quienes aprendieron el inglés como segundo idioma a partir de los 12-13 años de edad. Esta edad de aprendizaje para la lengua inglesa es muy posterior a la etapa neurobiológica crítica de la adquisición natural para la lengua materna. En términos generales, se considera que el período crítico transcurre durante los primeros 12-18 meses de vida (Bates y cols., 1992; Kolb y Fantie, 1997). Luke y colaboradores reportan dos hallazgos interesantes. Primero, la adquisición de la estructura sintáctico-gramatical de la lengua china sirve de andamiaje, sin sobreponerse, para las redes neurales que codifican la lengua inglesa. Para ambas lenguas, se activan de manera común el área de Broca y las circunvoluciones temporales superior y media en las AB 22, 42 y 21. El segundo hallazgo tiene que ver con la organización de redes corticales constituidas a partir de la representación sintáctico-semántica de la lengua china. Los grafoelementos de la lengua china se caracterizan por sus líneas basadas sobre formas cuadradas condensadas lo que implica, desde el punto de vista lingüístico, que durante la lectura de la lengua china no es posible la separación conceptual entre la estructura sintáctica y la semántica. Luke y colaboradores reportaron que durante las tareas de comprensión sintáctico-semántica para la lengua china se activaron en mayor medida zonas circunscritas en el giro frontal medio en el AB 45 y el giro frontal superior en las AB 46, 10 y 9. Por el contrario, observaron una respuesta inversa en la comprensión sintáctica de la lengua inglesa. Es decir, activación predominante en las AB 44 y 45 y en el giro frontal inferior

en el AB 47; aunado a una escasa participación del giro frontal superior. En cuanto a las tareas de comprensión semántica de la lengua inglesa, la activación resultó selectiva para las zonas temporales y parietales, sin la intervención de las regiones frontales. Los resultados reportados por Luke y colaboradores respecto de la segunda lengua aprendida, corresponden con el modelo neurolingüístico confirmado en individuos que adquirieron la lengua inglesa como la materna, el ya cual hemos visto anteriormente: la organización sintáctica es regulada por las zonas frontales laterales del hemisferio izquierdo, en tanto que el acceso léxico y la categorización semántica es modulada por la región posterior en los lóbulos temporal y parietal izquierdo (Neville y Bavelier, 1998; Lurito y cols., 2000; Newman y Twieg, 2001).

La segunda consideración tiene que ver con los procesos auditivos que se despliegan automática y selectivamente ante la exposición del código lingüístico, sin requerir de la atención dirigida activamente o volitiva (Paulesu y cols., 1993; Bishop, 1994; Kraus y McGee, 1994; Posner y Dehaene, 1994; Tervaniemi y cols., 2000; Hall y cols., 2000; Werker y Vouloumanos, 2001). Se han descrito diversas redes corticales para los sonidos lingüísticos (estímulos fonéticos) y los no lingüísticos (v.g.: tonos sintetizados, acordes musicales) durante tareas pasivas, es decir, en las cuales la atención no se dirige intencionalmente. Tervaniemi y colaboradores (2000) señalan que la detección automática decodifica los rasgos fonéticos de los estímulos gracias a la participación medular del giro temporal superior del hemisferio izquierdo, en tanto que los sonidos no lingüísticos se procesan en la misma circunvolución pero bilateralmente. Este efecto ocurre cuando ambos tipos de estímulos son presentados aisladamente, durante la exposición de bloques por separado como, por ejemplo, en un diseño experimental esquematizado de la siguiente manera: fonético1=fonético1, fonético2=fonético2; tono1=tono1, tono2=tono2. Paradójicamente, los autores reportan que si los mismos estímulos previamente presentados son ordenados secuencialmente en otro tipo de bloques de manera que se perciba una estrecha diferencia perceptual entre dos estímulos (fonético1 vs fonético2; tono1 vs tono2) expuestos tras breves espacios entre cada uno de ellos, se genera un efecto similar de lateralización en el giro temporal del hemisferio izquierdo tanto para los estímulos fonéticos como para los tonos puros. Además, en la respuesta automática observada se activan regiones bilaterales del giro frontal superior y de la porción inferior de los lóbulos parietales. Hemos visto que aunque la conciencia fonológica

corresponde al terreno de la conciencia lingüística, ello no implica necesariamente la exclusión de elementos fonológicos involucrados en procesos automáticos para el lenguaje. Lurito y colaboradores (2000) reportan que en tareas de asociación de rimas se activan zonas del lenguaje en el hemisferio izquierdo, independientemente del acceso sensorial auditivo (palabra escuchada) o visual (lectura de palabras). Grabowski y colaboradores (2001) señalan que en tareas de asociación mental de imágenes de rostros y paisajes sin denominarlos, intervienen de manera importante ambos polos temporales. En cambio, ante la simple denominación sin mediación de la asociación que requiere la toma de decisiones sintácticas y semánticas; se activan en el hemisferio izquierdo el giro temporal superior, el giro temporal medio y el polo temporal. Se han descrito redes locales estrechas dentro del AB 41 -zona auditiva primaria- que modulan selectivamente el acceso auditivo (palabra escuchada) y el visual (palabra leída) del código de la lengua; los sonidos lingüísticos activan un área circunscrita en una región ligeramente posterior al AB 41, en tanto que para la lectura se activan áreas ligeramente anteriores al AB 41 (Just y cols., 1996; Michael y cols., 2001).

La intervención de un sistema neural subyacente a un tipo de memoria ecoica encargada de comparar automáticamente una serie de sonidos, podría ser una clave preponderante para el posterior desarrollo normal del lenguaje oral (Kraus y McGee, 1994; Hall y cols., 2000; Werker y Vouloumanos, 2001). En el primer capítulo, expusimos que la activación de los procesos fonológicos y fonéticos se ha reportado en bebés de seis meses de edad cuyo entorno familiar es monolingüe (Kuhl y cols., 1992). A pesar de que advertimos un cierto grado de independencia fonológica respecto de los rasgos fonéticos de la lengua, ambos procesos se activan en conjunto con mecanismos automáticos de atención y memoria ante la simple exposición del lenguaje humano. Los bebés recién nacidos son capaces de discriminar los rasgos fonéticos de los sonidos lingüísticos, capacidad que se torna automáticamente selectiva para la lengua materna a partir de los nueve meses de edad, período sensible en el cual se despliega de manera importante el desarrollo de la conciencia fonológica (Bates y cols., 1992; Werker y Vouloumanos, 2001; Fernald y cols., 2001; Mattys y Jusczyk 2001; Rivera-Gaxiola y cols., en revisión).

De acuerdo con Bishop (1994), el instante en que inicia la transmisión nerviosa de los eventos sensoriales relativos al código neural de los rasgos fonéticos de los estímulos, es anterior (en orden de milésimas de segundo) a los eventos neocorticales que tienen que ver con la representación conceptual de las palabras. A pesar de tal distinción temporal, Bishop indica que desde edades muy tempranas, entre los dos y tres años, los niños reflejan el reconocimiento fonológico a partir del uso pragmático de la lengua en lo que respecta al aspecto léxico/semántico como, por ejemplo, el uso de sustantivos. Posteriormente, entre los tres y los cinco años de edad, se observan habilidades relativas a la identificación activa de los elementos fonéticos como la segmentación intencionada de palabras en morfemas y fonemas. En otras palabras, en un primer momento del desarrollo el niño es capaz de reconocer con mayor facilidad el elemento fonológico -de menor complejidad lingüística y, posteriormente, discriminar las unidades fonéticas que constituyen los elementos léxicos.

En suma, es posible advertir que en un momento del desarrollo, tanto en el lenguaje oral como en el escrito, el progreso depende de la instauración de redes que operan de manera automática en regiones específicas del hemisferio que es el dominante para el lenguaje (Werker y Voulomanos, 2001). Un planteamiento central, respecto a los procesos automáticos/innatos que intervienen en el desarrollo del lenguaje (Pinker, 1995), es justamente descubrir la interacción de los procesos fonéticos y fonológicos durante la adquisición de la lengua materna. Finalizaremos el presente capítulo con una reseña sobre la participación del hemisferio cerebral que es el no dominante para el lenguaje, usualmente el hemisferio derecho.

2.5.2 El hemisferio derecho.

En la mayor parte de los cuadros afásicos las lesiones cerebrales inciden en el hemisferio izquierdo, que indica evidentemente un efecto de lateralización cerebral dominante para el lenguaje. En los estudios de imagen cerebral aplicados en sujetos normales expuestos en la sección anterior, los autores también reportan el mismo efecto de lateralización. Por otro lado, desde el punto de vista anatómico usualmente es mayor la región del plano temporal del hemisferio izquierdo, así como la prolongación de la cisura de Silvio en el hemisferio izquierdo;

tanto en individuos diestros como siniestros (Geschwind y Galaburda 1985; Kolb y Fantie, 1997).

Friberg y colaboradores (1985) publicaron la participación del hemisferio derecho durante la ejecución de un discurso narrativo. En una primera etapa de las tareas, los sujetos respondieron libremente ante preguntas abiertas. En un segundo bloque, describieron objetos familiares. Como esperaban los autores, los resultados de las imágenes cerebrales mostraron un mayor flujo sanguíneo en las zonas del hemisferio izquierdo (regiones perisilvianas y áreas de asociación heteromodales), en la corteza motora suplementaria y en el área primaria (representación cortical de la boca). También reportaron activación en la mayor parte de las regiones homólogas del hemisferio contralateral, aunque de magnitud ligeramente menor. Estos resultados indican que los procesos lingüísticos no se confinan exclusivamente a la participación del hemisferio izquierdo, regularmente considerado como el dominante para el lenguaje. A pesar de que lesiones en el hemisferio derecho provocan trastornos en la organización y comprensión del discurso narrativo, por lo regular destacan alteraciones afásicas importantes en tareas de denominación, sintácticas, fonéticas y fonológicas, asimismo, se preserva el acceso a ciertas categorías gramaticales que prevalecen en el hemisferio dominante como la recuperación y categorización de sustantivos y verbos. En cambio, los trastornos predominan en la prosodia y en la integración perceptual de sonidos no lingüísticos (Ross y Mesulam, 1976; Marcos-Ortega, 1998; Ross, 2000).

En síntesis, los estudios de imagen cerebral contribuyeron en la confirmación de que las áreas de Broca y de Wernicke participan respectivamente en la generación de las palabras y en la integración de la señal sonora. Además, aportan evidencia de las múltiples áreas corticales que participan en el lenguaje. De acuerdo con Azcoaga (1991) y Marcos-Ortega (1998), esto contradice el postulado de que las áreas de Broca y de Wernicke procesan de manera excluyente la información lingüística como dos sistemas “centrales”: a) el primer sistema de programación fonológica que modula la articulación del lenguaje o el lenguaje expresivo y b) el segundo sistema que modula la comprensión del lenguaje o el lenguaje receptivo. La visión actual es que las funciones del lenguaje humano son producto de la activación de múltiples redes neuronales locales que constituyen nodos regulados por redes cerebrales centrales (Mesulam, 1990; 2000).

III. TRASTORNOS DEL LENGUAJE DURANTE EL DESARROLLO

3.1 La etapa preverbal

El período de adquisición preverbal es la etapa previa al uso convencional de la lengua materna. El uso convencional de la lengua quiere decir que el niño posee elementos sintácticos y gramaticales propios de la etapa verbal que le permiten comunicarse adecuadamente a través del código oral de la lengua (Schaefer y O'Connor, 1988). Bates y colaboradores (1992) resumen los eventos relevantes que se esperarían durante el período de adquisición lingüística preverbal, sobre la base trabajos propios y de otros investigadores (Tabla 2, página siguiente). Algunos parámetros preverbiales expuestos en la Tabla 2 se obtienen de registros conductuales directamente observables como los relativos al llanto y la sonrisa. Otros indicadores derivan de registros neurofisiológicos cerebrales como la pérdida gradual normal de la percepción categorial auditiva ante los contrastes fonéticos de sonidos lingüísticos que no corresponden a la lengua materna (Kuhl y cols., 1992).

De acuerdo con Bates y colaboradores (1992), se desconocen con precisión los momentos sensibles del desarrollo normal del lenguaje en los cuales la estructura lingüística se transforma, gradualmente, desde la expresión de conductas reflejas y automáticas hasta la producción de sonidos orales cuyo contenido conceptual corresponde con el código oral de la lengua materna. Aún dentro de la etapa verbal, se ha descrito una amplio rango de variación normal en cuanto al índice de repertorio verbal y el uso de oraciones preliminares de dos palabras, el cual oscila entre los 22 y los 30 meses de edad (Thal y cols., 2000). Hernández (1990) sugiere que los 36 meses es una edad óptima para evaluar confiablemente la estructura lingüística básica. Más tarde, a los cuatro años y medio, en la mayoría de los niños la adquisición del conocimiento sintáctico alcanza una estructura definida conforme a las reglas gramaticales de la lengua.

Tabla 2. Se exponen los principales eventos lingüísticos durante los primeros diez meses de vida que suceden en el desarrollo normal. Se separan cinco criterios de desarrollo: a) la percepción del lenguaje oral, b) la producción del lenguaje oral, c) el significado que constituye el componente semántico de la gramática, d) intención comunicativo-social y e) la codificación de la información que se relaciona con algunos procesos cognitivos, en este caso se anotan capacidades relacionadas con la imitación corporal y la memoria y algunos procesos con respecto a la atención selectiva visual y motriz (Tomado de Bates y cols., 1992, con ligeras adaptaciones para el presente escrito).

Edad (meses)	Sonido (percepción)	Sonido (producción)	Significado (Contenido Conceptual)	Intención Social	Capacidad de Codificación (Imitación y Memoria)				
0	Pueden ser distinguidos casi todos los contrastes fonéticos del lenguaje oral aunque sean de otras lenguas no maternas o ajenas al medio social familiar (no nativas).	Sonidos vegetativos o reflejos.	Detección del objeto, sobre todo en movimiento y de los rostros.	Señales innatas (llanto, sonrisas).	Pseudo-imitación.				
1		Balbuceo sin consonantes.	Mayor complejidad en los patrones de detección y anticipación conductual.	Anticipación pasiva en el contexto de la interacción otros.	Dentro del campo visual, anticipación de un objeto en movimiento.				
2				Atención sostenida a un objeto durante un tiempo prolongado; objetos y las personas.		Habilidad para tomar rápido un objeto, si los obstáculos físicos son fácilmente removibles por el bebé.			
3							Balbuceo canónico (con consonantes).	Habilidad para encontrar objetos escondidos.	
4									Inicia la pérdida de la sensibilidad a los contrastes de los sonidos del lenguaje no nativo.
5	Primeros signos protodeclarativos y protoimperativos; decae la novedad ante lo familiar.								
6	Inicia la pérdida de la sensibilidad a los contrastes de los sonidos del lenguaje no nativo.	Sonidos similares a las palabras convencionales.	Inicio en la categorización del objeto, uso de representaciones conceptuales de objetos concretos.	Primeros signos protodeclarativos y protoimperativos; decae la novedad ante lo familiar.	Imitación real.				
7		Balbuceo canónico (con consonantes).	Mayor complejidad en los patrones de detección y anticipación conductual.	Atención sostenida a un objeto durante un tiempo prolongado; objetos y las personas.	Habilidad para tomar rápido un objeto, si los obstáculos físicos son fácilmente removibles por el bebé.				
8						Atención sostenida a un objeto durante un tiempo prolongado; objetos y las personas.	Habilidad para encontrar objetos escondidos.		
9								Balbuceo canónico (con consonantes).	Habilidad para encontrar objetos escondidos.
10									
10	Primeros signos protodeclarativos y protoimperativos; decae la novedad ante lo familiar.								

3.2 Período crítico del neurodesarrollo

Desde la perspectiva del desarrollo lingüístico expuesto en la Tabla 2 (pág. anterior) y su relación con la maduración biológica, la pregunta principal gira en torno a las habilidades que demuestran los bebés en el período preverbal y su relación cronológica con la maduración cerebral normal desde el período fetal (Chugani y Phelps, 1986; Filipek, Kennedy y cols., 1989; Russel y Webb, 1992; Bates y cols., Filipek y cols., 1994; Caviness y cols., 1996; Kolb y Fantie, 1997; Kuhl, 1994) parte de los datos que se presentarán a continuación derivan de estudios histoquímicos de tejidos cerebrales humanos posterior al deceso, así como de la medición metabólica del incremento volumétrico del cerebro durante el desarrollo *in vivo*.

Durante los primeros 24 meses de vida, el peso del cerebro se triplica y alcanza un 75% del volumen relativo en comparación con el de los individuos adultos y hasta los cinco años de edad dicho volumen alcanza un 90%. Hasta el año de edad se alcanza la mayor densidad sináptica (número de contactos nerviosos dendríticos y axónicos) en especial en las regiones neocorticales occipitales y frontales. En este momento, los índices de densidad sináptica representan más del doble en comparación con el reportado en el sujeto adulto normal. A partir del año de edad la curva de densidad sináptica decae abruptamente y posteriormente se eleva gradualmente hasta los nueve años de edad. Posteriormente, la curva desciende gradualmente hasta alcanzar en la adolescencia los valores reportados el adulto normal (Chugani y Phelps, 1986). Kolb y Fantie (1997) resumen el desarrollo celular normal del sistema nervioso en las siguientes fases embrionarias: a) la neurogénesis, b) la migración celular de los somas neuronales hacia su estructura definitiva, c) la diferenciación de las neuronas, en conjunto con la maduración de los axones y dendritas y d) los eventos regresivos de eliminación de somas neuronales y axones. El transcurso de estas cuatro fases ocurre de manera encadenada, casi simultánea. La neurogénesis es el origen de las estructuras nerviosas a partir de las estructuras embrionarias. Conforme se alcanza la maduración, transcurre la migración neuronal que constituye la sustancia gris del sistema nervioso central y la diferenciación de las estructuras cerebrales. La diferenciación definitiva de las estructuras cerebrales termina en la segunda mitad de la gestación. La migración, diferenciación y eliminación de las neuronas son procesos cuya difusión se da a través de las

fibras gliales radiales, los cuales se originan en la zona ventricular embrionaria. En cuanto a los eventos regresivos de las células neuronales y axones, Caviness y colaboradores (1996) señalan que podría obedecer a eventos naturales de eliminación programada -apoptosis- de los somas neuronales y sus conexiones que sirven para la maduración selectiva de las zonas que procesan información compleja relativa al lenguaje y la cognición. Los procesos mentales superiores se procesan en la sustancia gris neocortical (Figura 1, pág. 19). El desarrollo celular de la sustancia gris de la corteza cerebral se define en seis capas laminares que en conjunto alcanzan un grosor de 2 mm; ocurre de manera secuencial desde la capa VI hasta la capa I (superficial). Posterior al nacimiento, la diferenciación celular de la neocorteza continúa hasta lograr su forma laminar definitiva entre los ocho y diez meses de edad. Como hemos visto anteriormente, los primeros dos años de edad constituye el período crítico para la adquisición de la lengua, etapa que coincide con el desarrollo perceptual auditivo selectivo para la lengua materna (9-11 meses de edad) y el inicio de la acelerada curva de aumento en la competencia lingüística (12-24 meses de edad).

Existen otros agentes relativos al neurodesarrollo como los genéticos y neuroquímicos, los cuales no es posible extender por razones que exceden el propósito de la presente revisión. Baste mencionar que de la misma manera con que debe mirarse el estudio del desarrollo y la adquisición de la estructura lingüística, como eventos constituidos por elementos dinámicos que no suceden en forma aislada, asimismo deben considerarse los eventos neurobiológicos del sistema nervioso durante el desarrollo. A continuación, introduciremos plenamente el tópico relativo a los trastornos de lenguaje durante el desarrollo.

3.3 Trastornos globales: dos ejemplos

Históricamente, las clasificaciones de los trastornos de lenguaje en los niños derivaron de los modelos de afasia clásicos descritos en el adulto con lesión cerebral. No obstante, las lesiones cerebrales de origen traumático, hemorrágicos y de tumores cerebrales no son la única causa probable de los trastornos de lenguaje durante el desarrollo. La etiología puede derivar de múltiples factores a tomar como la influencia de factores genéticos, de riesgo perinatal y condiciones nutricionales. En las siguientes secciones se describirán los trastornos de lenguaje

infantil sobre la base de criterios clínicos fisiopatológicos de mayor acuerdo entre investigadores y especialistas que laboran en el campo de trastornos en la adquisición y el desarrollo del lenguaje humano (Tager-Flusberg, 1995).

El primer criterio de diferenciación o exclusión para delimitar los trastornos de lenguaje, es precisar si las alteraciones lingüísticas se asocian con alteraciones generales del desarrollo. En ocasiones es una tarea difícil, si no imposible, asociar las variables que originan trastornos globales del desarrollo con alteraciones del lenguaje, por dos razones principales. La primera razón, es que desafortunadamente los múltiples factores posibles de riesgo neurológico durante el período de gestación fetal y el nacimiento pueden producir una amplia gama de desórdenes cerebrales que afectan diversos aspectos del desarrollo humano y, por ende, producen cuadros clínicos combinados de trastornos cognitivos, intelectuales, psicomotrices y discapacidades orgánicas. Algunos factores médicos se consideran de alto riesgo neurológico como la infección intrauterina, hiperbilirrubinemia con kernicterus, anoxia fetal, complicaciones de parto prematuro con cuadro hipóxico, meningitis, hidrocefalia, lesiones cerebrales extensas por hemorragia intracraneal o tumores cerebrales. La segunda razón, es que los factores de riesgo y sus consecuencias no son necesariamente excluyentes, lo que resulta en cuadros médicos cuya clínica etiológica resulta todavía de mayor complejidad. Desafortunadamente, las alteraciones generales del desarrollo por lo regular son severas, incurables o sus secuelas permanentes (Rissel y Edgell, 1995). Existen trastornos generales del desarrollo que se caracterizan porque afectan de manera especial la adquisición y el desarrollo del lenguaje. Al respecto, se expondrán únicamente dos ejemplos que afectan particularmente el lenguaje desde la infancia: el síndrome de Williams y el autismo infantil. Se seleccionó el síndrome de Williams debido a que esta enfermedad se clasifica dentro de los trastornos cuya etiología genética es conocida. En cambio, aunque el autismo infantil se ha definido claramente en cuanto a su diagnóstico clínico, todavía no se ha encontrado cómo ocurre la forma específica de transmisión del gen (o de los genes) involucrado(s).

3.3.1 Síndrome de Williams

La característica sobresaliente en los niños con síndrome de Williams es un hiperdesarrollo lingüístico en cuanto a la producción verbal y el uso de una sintaxis coherente; lo que contrasta con su deficiencia en el aprendizaje de contenidos escolares, la gramática, la semántica, habilidades cognitivas visuales y espaciales, definición de representaciones conceptuales y sus relaciones lógicas dentro del discurso narrativo. Aunque por lo regular los resultados de pruebas psicológicas indican retraso mental, algunos niños con síndrome de Williams demuestran mayor capacidad para adquirir la lectura y la escritura (Stromswold, 1995). La destreza sintáctica y el incremento en el repertorio verbal se refleja en una creativa elaboración de discursos espontáneos, narración de historias y cuentos.

En cuanto al fenotipo de los niños con Síndrome de Williams, sobresalen algunos rasgos físicos particulares: labios gruesos, nariz ancha y chata, cuello largo, orejas con lóbulos prominentes, voz ronca, estenosis aórtica supravalvular, hipoplasia de la aorta y malformación dental. La mutación en el cromosoma 7q11.23 resulta en deficiencia en la producción de la proteína elastina, la cual se asocia con anomalías en los músculos cardiovasculares y faciales periorbitales, las cuerdas vocales que provocan hipoplasia faríngea, así como en la piel de la nariz y los lóbulos de las orejas. También se ha descrito la mutación en el gen LIMK asociada con las deficientes habilidades cognitivas visuales y espaciales. Como las anomalías en los tejidos son sistémicas, también se origina una disminución del volumen de la sustancia gris de la neocorteza, lo cual determina una disminución global del volumen cerebral (Mervis y cols., 1999).

Bellugi y colaboradores (1997) resumen datos derivados de reportes que emplearon métodos de imágenes cerebrales y de registros electrofisiológicos en niños con Síndrome de Williams. Aunque es menor el volumen global de la sustancia gris neocortical, es mayor el volumen relativo en el giro de Heschl del hemisferio izquierdo. Además, se ha observado una excesiva prolongación de la cisura de Silvio del hemisferio izquierdo incluso en comparación con cerebros humanos normales. Como hemos visto anteriormente, ambas regiones son consideradas sustratos

neurales del lenguaje de la información auditiva primaria y de asociación, lo cual sugiere su estrecha correlación neural con las notables destrezas en tareas de modalidad auditiva. Algunos niños presentan un aumento exacerbado en la respuesta electrofisiológica sobre la misma región auditiva. Por otro lado, se preserva un volumen relativo normal de la sustancia gris en las circunvoluciones frontales mediales y el neocerebelo, en comparación con el volumen global del resto de la sustancia gris. Al respecto, Bellugi y colaboradores proponen la preservación de redes neurales que conectan los sistemas de los lóbulos frontales y el cerebelo asociadas con procesos relativos al control de los movimientos articulatorios del lenguaje.

3.3.1.2 Autismo infantil

El autismo infantil es un trastorno psiquiátrico de naturaleza genética (DSM-IV, 4ª Edición, 1994; Santangelo y Folstein, 1995). Los niños con autismo tienen trastornos severos en la comunicación, por lo que es evidente la grave anormalidad en cuanto al ámbito del desarrollo social. No son capaces de responder de acuerdo a las señales verbales o gestuales, aún con personas familiares muy cercanas. La deficiencia comunicativo-afectiva sobresale en la escasa respuesta emocional ante la presentación de historias, cuentos y bromas. Su producción verbal suele ser escasa, es deficiente la pragmática de la lengua y no se manifiesta coherencia en el uso de representaciones conceptuales. Suelen tener comportamientos característicos que destacan por su poca adaptación social, hiperactividad, conductas estereotipadas y excesiva manipulación sistemática de objetos. Algunos son capaces de establecer relaciones cognitivas sencillas a través de la manipulación de objetos o figuras. Por lo regular son excesivamente sensibles a los cambios de los objetos que se encuentran dentro de su campo visual, así como a los estímulos olfativos y sonoros. Casi la mitad de la población de niños con autismo logra adquirir la lengua oral aunque suele ser notoriamente deficiente, con una prosodia anormal y escasa producción de pronombres. (Narbona, 1997).

Santangelo y Folstein (1995) sugieren que el autismo es un trastorno de origen hereditario que origina dismadurez en el desarrollo cerebral. Bauman (1995) señala que en casi la mitad de una población de niños con autismo se destacan anormalidades en el desarrollo celular del soma

neuronal en las estructuras cerebrales del sistema límbico, el cerebelo y el núcleo de la oliva inferior. Dichas alteraciones sugieren ser de origen embrionario, ya que consisten en el decremento del tamaño de los somas neurales, agrupaciones anormales de neuronas y disminución en la arborización dendrítica. El sistema límbico influye en el estado emocional del individuo, en tanto que el cerebelo y el núcleo de la oliva inferior son estructuras que intervienen en la coordinación de la actividad motora, la regulación del tono muscular y el equilibrio corporal (Carpenter, 1994). Sin embargo, Bauman señala que todavía no es bien comprendida la relación precisa entre las anomalías encontradas y las deficiencias lingüísticas, cognitivas y afectivas típicas del autismo infantil.

3.4 Trastornos secundarios a deficiencias instrumentales

Si los trastornos del lenguaje durante el desarrollo no son globales, el siguiente criterio de exclusión es descartar la presencia de discapacidades orgánicas o deficiencias instrumentales. Las deficiencias instrumentales se refieren a la pérdida sensorial de las herramientas corporales que sirven para la producción y recepción sensorial del lenguaje. En este caso, la discapacidad orgánica se considera como la causa primaria del trastorno de lenguaje, la cual subsecuentemente resulta en trastornos del lenguaje que en realidad se consideran como síntomas secundarios. Los instrumentos de comunicación oral son el sistema auditivo que conforman el oído externo, medio e interno y el sistema fonoarticulador constituido por los sistemas glótico, laríngeo, faríngeo y boca (Bishop, 1994; Warren, 1999). Se entiende que los trastornos de lenguaje originados por deficiencias instrumentales corresponden a un segundo criterio de diferenciación no necesariamente asociado con trastornos generales o estrictamente específicos del lenguaje (tópico que veremos más adelante).

3.4.1 Deficiencia auditiva

La deficiencia auditiva o hipoacusia se define como la disminución en la agudeza o la pérdida sensorial para percibir cualquier tipo de estímulo sonoro. Su patología se origina por enfermedades que afectan al oído y, por ende, la transmisión nerviosa de las señales sonoras. La

etiología de la hipoacusia puede ser de origen conductivo y de origen neurosensorial. La hipoacusia conductiva se debe a enfermedades que lesionan el oído medio, lo que resulta en una deficiencia fisiológica para la transmisión mecánica originada por la presión aerostática de las ondas sonoras. En cambio, la hipoacusia neurosensorial puede originarse por daño en la cóclea, en el VIII par craneal o en ambos. La transducción nerviosa ocurre en las células ciliadas de la cóclea, órgano ubicado en el oído interno. Posterior a la transducción, la información nerviosa es transmitida a través de la vía periférica auditiva o VIII par craneal. Es posible la incidencia de cuadros hipoacúsicos mixtos, es decir, la pérdida auditiva conductiva sumada a la neurosensorial (Savio y cols., 1997).

Durante el desarrollo normal la percepción de los sonidos verbales corre en paralelo con la adquisición y evolución lingüística (Tabla 2, pág. 44). En cambio, en los casos de hipoacusia severa congénita, existe una relación inversa entre el nivel auditivo y la producción oral de la lengua. Aunque tal relación parece obvia, la hipoacusia infantil no siempre es detectada oportunamente durante los primeros meses de vida. Esto sucede aún en condiciones clínicas consideradas como ideales, las cuales cuentan con un óptimo equipamiento médico en cuanto a recursos humanos y materiales (Westerlund y Sundelin, 2000). A continuación expondré datos derivados de mi trabajo profesional. Durante diez meses realizamos electroaudiometrías a 258 niños por medio de una técnica electrofisiológica denominada Potenciales Evocados de Tallo Cerebral de frecuencias múltiples o PEATC-fm (Savio y cols., 1997). Los PEATC-fm permiten explorar la respuesta del VIII par craneal ante una serie de tonos y obtener un perfil similar a las audiometrías tonales convencionales (Bishop, 1994). A diferencia de las audiometrías convencionales que requieren necesariamente de la cooperación activa del niño, es posible realizar los PEATC-fm durante el estado fisiológico de sueño. La población infantil fue remitida a nuestro servicio por uno de los siguientes motivos clínicos: factores de riesgo perinatales y disfasias del desarrollo (sección 3.5.1, pág. 57). Finalmente, 48 niños presentaron pérdida auditiva diagnosticada por vez primera en su vida, de los cuales 4 indicaron sordera severa detectada poco después del año de edad. Aunque los 44 niños restantes no presentaron sordera severa, la mayoría de ellos arrojaron diferentes niveles importantes de pérdida auditiva bilateral y casi la mitad se detectaron antes de cumplir los doce meses de edad. La incidencia poblacional de

estos datos es similar a la expuesta en otros trabajos que emplearon la misma técnica de exploración auditiva (Savio y cols., 1997). Savio y colaboradores señalan un aumento considerable en la detección temprana de la hipoacusia cuando el universo se confina a la población infantil seleccionada con uno o más factores de riesgo clínico durante los períodos prenatal y perinatal.

Kraus y McGee (1994) señalan que existe mayor cantidad de publicaciones relativas a los correlatos neurales en niños con hipoacusia cuyo grado de pérdida auditiva puede ser desde leve hasta moderado, en comparación con los estudios realizados en niños con hipoacusia profunda o sordera severa. Los niños con hipoacusia de nivel leve/moderado no perciben con agudeza los sonidos lingüísticos, por lo que suelen presentar deficiencias en la calidad de la producción oral como la inadecuada pronunciación de las palabras, así como omisiones fonéticas, fonológicas y sintácticas; alteraciones susceptibles de ser corregidas con apoyo terapéutico de rehabilitación. Los criterios de intervención terapéutica para favorecer la adquisición y el desarrollo del lenguaje oral, en general pueden fundamentarse sobre los parámetros normales de la adquisición de la lengua materna (sección 3.1, pág. 44). En cambio, en los casos de hipoacusia severa o profunda la mayoría de los niños no adquieren la lengua oral y si lo logran, ésta suele ser muy deficiente e ininteligible (Skliar, 1997). En cuanto a la investigación a partir del empleo de los métodos de imagen cerebral en niños con sordera profunda, la publicación es escasa y poco concluyente. Hasta el momento, la mayor parte de los reportes derivan de trabajos realizados en sujetos adultos con sordera profunda.

Hickok y colaboradores (1996) llevaron a cabo una serie de estudios en sujetos adultos con sordera congénita y lesión cerebral. Para diagnosticar los trastornos lingüísticos de los sujetos sordos, los autores se basaron en los modelos clínicos de las afasias de Broca y de Wernicke (sección 2.2, pág. 15). Sobre esta base, consideraron la percepción visual del código de la Lengua de Señas como el lenguaje receptivo, análogo a los procesos receptivos auditivos de lenguaje en el paciente afásico con audición normal. Asimismo, consideraron los movimientos gestuales y corporales de la Lengua de Señas como el lenguaje expresivo. Los autores reportaron que los individuos con lesión en la región frontolateral izquierda tuvieron dificultades en el lenguaje

expresivo de la Lengua de Señas, similar a la afasia de Broca. En cambio, los sujetos con lesiones en las regiones temporales izquierda e inferoparietal izquierda presentaron mayores dificultades en la comprensión del lenguaje receptivo de la Lengua de Señas, similar a la afasia de Wernicke. Un tercer grupo de sujetos sordos con lesión en el hemisferio derecho no reportaron las alteraciones en el lenguaje de tipo receptivo y expresivo, lo cual sugiere el efecto de dominancia hemisférica para el lenguaje. Hickock y colaboradores concluyen que el desarrollo de las estructuras cerebrales corresponde con la instauración de redes corticales centrales cuya predisposición biológica es específica para los procesos lingüísticos e independientes de la vía sensorial de acceso al código lingüístico.

McGuire y colaboradores (1996) seleccionaron a un grupo de sujetos adultos con sordera profunda congénita sin lesión cerebral, quienes adquirieron la Lengua de Señas como su lengua materna durante los dos primeros años de vida. En una primera secuencia de las tareas aplicadas, los sujetos identificaron una serie de oraciones expuestas en el código de la lengua manual videograbadas y transmitidas a través de un monitor. En una segunda secuencia de tareas respondieron mentalmente a los estímulos, con la estricta consigna de mantenerse físicamente pasivos para evitar movimientos corporales automáticos asociados a la lengua manual. En el primer diseño, los autores reportaron mayor actividad cortical en las regiones posteriores cercanas a la zona del área de Wernicke; en tanto que en el segundo, indicaron mayor actividad cortical en el área de Broca y sus zonas circundantes. Es evidente que este reporte corresponde con los correlatos neurales descritos en sujetos adultos con audición normal, como vimos en el capítulo anterior. McGuire y colaboradores sugieren que el desarrollo de las regiones corticales frontales y posteriores del hemisferio dominante depende de factores innatos de adaptación biológica que influyen en la organización cerebral de redes corticales centrales para la adquisición de la lengua materna.

3.4.2 Disglosias

Las disglosias son alteraciones fonoarticulatorias que se deben a malformaciones anatómicas del aparato bucal. Entre las anormalidades más frecuentes se citan las siguientes: labio leporino,

paladar hendido, macroglosia, malposiciones dentarias y de los maxilares. Usualmente el diagnóstico se lleva a cabo por inspección médica directa. En ocasiones, la exploración se apoya en la interpretación de estudios médicos como radiografías que exploran el grado de anormalidad de las estructuras involucradas en el aparato fonoarticulador (Russel y Webb, 1992).

3.4.3 Disartrias

Las disartrias son deficiencias en la pronunciación del lenguaje, regularmente originadas por una lesión de los nervios periféricos (pares craneales VII, IX X y XII) que inervan los grupos musculares relacionados con la generación de patrones motores articulatorios y sensoriales. Las disartrias también pueden originarse por lesiones nerviosas centrales que resultan en déficit sensorial y motor, pero son de origen distinto a los trastornos en el lenguaje expresivo en las afasias descritas en el capítulo anterior. Las alteraciones resultan en la incapacidad para iniciar la articulación motora verbal, lo cual no significa que el sujeto sea incapaz de formular la lengua o comprenderla como en las afasias típicas. Los trastornos disártricos severos por lo regular se asocian con trastornos generales que afectan el sistema nervioso central como en los casos graves de niños con trastorno neuromotor. En estos casos, la producción oral se condiciona por los patrones motores anormales que se instauran durante el desarrollo que no necesariamente afectan funciones cognitivas complejas ni la audición (Russel y Webb, 1992; Rosa, Montero y García, 1993).

3.4.3 Disfemias

Las disfemias o tartamudeo se caracterizan porque no hay fluidez en el habla. Las disfemias pueden ser de tipo clónico (habla repetitiva) o tónico (bloqueo en el habla). Las causas específicas que originan el tartamudeo todavía representan una incógnita. En ocasiones se asocian con trastornos de tipo emocional. En la mayoría de los casos las disfemias no representan un verdadero trastorno, no progresa o tiende a desaparecer durante el desarrollo; tampoco afecta a las capacidades intelectuales, afectivas y de aprendizaje escolar durante el desarrollo (Risser y Edgell, 1995).

3.5 Disfasias del desarrollo

Sobre la clasificación de los trastornos específicos del lenguaje durante el desarrollo, algunos autores sugieren la agrupación de los trastornos específicos del lenguaje en conjuntos de síndromes similares a las afasias típicas descritas en sujetos adultos (Rapin y Allen, 1988). Otras propuestas derivan de la disciplina clínica psiquiátrica a partir de la clasificación del DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4ª Edición, 1994), documento que cita tres tipos de disfasias del desarrollo: disfasias expresivas, mixtas y adquiridas. Aunque la versión original del DSM-IV fue diseñada para la clínica médica psiquiátrica, actualmente es referida por autores de diferentes disciplinas que tratan sobre desórdenes del desarrollo infantil (Risser y Edgell, 1995; Crosley, 1996; Tager-Flusberg, 1995; Werker y Voulomanos, 2001). Una de las razones es que el DSM-IV incluye datos epidemiológicos y criterios de clasificación relativos a desórdenes infantiles del lenguaje, la lectura, la escritura y el aprendizaje. Por el momento, tomaremos la definición de los tres tipos de disfasias de acuerdo con el DSM-IV. Las disfasias expresivas son trastornos secundarios a pérdidas auditivas y deficiencias instrumentales. Bajo dicha definición, las disfasias expresivas corresponden a los trastornos del lenguaje secundarios a las discapacidades orgánicas ya descritos en secciones anteriores. Las disfasias mixtas representan la combinación entre alteraciones en el lenguaje de tipo receptivo y expresivo. Los signos clínicos de las descripciones clínicas de las disfasias mixtas son semejantes a las afasias típicas de Broca y de Wernicke, aunque no deriva de lesiones cerebrales, según el Manual DSM-IV. Precisamente, las disfasias adquiridas son citadas como aquellas que se originan por lesiones cerebrales que ocurren durante la infancia. Como es posible entrever, los tres tipos de disfasias previamente descritos se ciñen a los siguientes criterios generales: a) como trastornos secundarios a déficits instrumentales, b) como trastornos que son propiamente lingüísticos, o c) originados por lesiones cerebrales durante el desarrollo. En las disfasias mixtas no siempre resulta fácil delimitar la frontera lingüística entre las alteraciones de naturaleza receptiva y expresiva, así como la etiología del trastorno. En cambio, las disfasias adquiridas que corresponden a una etiología

claramente definida, por lo regular resultan en trastornos combinados del lenguaje receptivo y expresivo, como en las afasias de Broca y de Wernicke descritas en el adulto (Crosley, 1996).

Además de la clasificación de los trastornos específicos previamente expuestos, algunos autores proponen delimitar los términos disfasia y afasia del desarrollo. Seron y Rondal (1991) consideran que la afasia debe referirse a la ausencia de lenguaje oral durante el desarrollo. En cambio, la disfasia debe referirse a un retardo en el lenguaje bajo un parámetro cronológico preciso. Existen dos inconvenientes para adoptar al pie de la letra dichos señalamientos. El primero tiene que ver con la distinción conceptual entre la afasia y la disfasia. Por lo regular, la ausencia total del lenguaje va acompañado de trastornos generales del desarrollo (Tager-Flusberg, 1995). Los pacientes con afasia de Broca o con afasia de Wernicke no presentan regularmente ausencia del lenguaje oral, ni siquiera en la afasia global la producción verbal se pierde por completo (sección 2.2.4, pág. 26). Si tomamos este sentido estricto, dichas afasias podrían denominarse como disfasias de Broca y de Wernicke. En realidad, la pérdida total del lenguaje oral lo serían casos de mutismo, de escasa frecuencia tanto en la población adulta como en la infantil (Caplan, 1987). El segundo inconveniente tiene que ver con la determinación de la edad como el parámetro principal para tipificar las disfasias. Hemos señalado en líneas anteriores que inclusive durante el desarrollo normal, existe un amplio rango de variación cronológica en la adquisición lingüística hasta los tres años de edad. De acuerdo con Bates y colaboradores (1992), esta variación normal complica la determinación estricta de la edad cuando se trata de normalizar estadísticamente diferencias cronológicas estrechas (15-30 días) durante el período crítico de la adquisición de la lengua oral. Por otro lado, si la disfasia se detecta durante la etapa escolar, aún sin presentar retardo en el lenguaje, no necesariamente se descarta la posibilidad de que la disfasia se origine desde los primeros doce meses de vida (tabla 2, pág. 44) durante la etapa preverbal (Werker y Voulomanos, 2001). En todo caso, lo más relevante sería centrar la discusión en la naturaleza específica que atañe a los trastornos lingüísticos. Para seguir la costumbre clínica que marca la literatura que trata sobre los trastornos lenguaje infantil, en adelante utilizaremos el término disfasia del desarrollo.

En cuanto a la clasificación de los trastornos de lenguaje, tomaremos la postura expuesta por Tomblin y Zhang (2001) quienes sugieren la distinción de dos tipos de disfasias del desarrollo: retraso en la adquisición del lenguaje y trastornos específicos del lenguaje o TEL (Trastornos Específicos del Lenguaje). El propósito es favorecer al lector la distinción entre estos dos tipos de disfasias y las disfasias adquiridas por lesión cerebral, así como de los trastornos relativos al aprendizaje de la lectura y escritura. La separación de los trastornos de la lectura y la escritura es arbitraria por razones de exposición.

3.5.1 Retraso en la adquisición del lenguaje

Si se agrupan los niños con retraso en el lenguaje, TEL y dislexia del desarrollo; su incidencia en la población infantil alcanza hasta un 10%. De este porcentaje, una tercera parte cursa con retraso en el lenguaje (DSM-IV, 1994). La disfasia definida como retraso en el desarrollo del lenguaje se caracteriza porque la adquisición de la lengua no se manifiesta durante el período verbal normal. En este caso, se entiende que el retraso del lenguaje no se asocia con alteraciones secundarias a déficits instrumentales, lesiones en el sistema nervioso periférico, así como tampoco con retraso en el desarrollo psicomotriz. Si el retraso del lenguaje se relaciona con alteraciones de tipo neuromotor o con evidente retardo psicomotriz, se considera que los trastornos de lenguaje son secundarios a secuelas neurológicas originadas por daño asociado a otros sistemas (Rosa, Montero y García, 1993).

El retraso en la adquisición del lenguaje se refleja en trastornos lingüísticos como un nivel repertorio verbal disminuido y alteraciones en la adquisición del conocimiento sintáctico-gramático (Thal, y cols., 2000). Aunque el desarrollo de las habilidades verbales y cognitivas también es crucial para un eficiente aprendizaje de la lengua escrita (Swingle y Aslin, 2000). No obstante, un hecho que no ha sido posible explicar con claridad es porqué un grupo de niños que reportan signos de retraso en la adquisición del lenguaje corrigen tales indicios anormales, en edades escolares posteriores (Schaefer y O'Connor, 1988; Hernández, 1990; Bates, Thal y Janowsky, 1992; Fernald y cols., 2001). La resolución a favor del desarrollo lingüístico es más probable cuando las alteraciones del retraso son leves o hasta cierto punto moderado, no así en los

casos que son severos (Rosa, Montero y García, 1993; Tomblin y Zhang, 2001). No siempre es posible detectar anomalías anatómicas cerebrales convergentes al tipo de trastorno lingüístico. En el caso de la detección de alguna anormalidad estructural, las regiones involucradas pueden variar entre niños con trastornos del lenguaje (Trauner y cols., 2000). Lo ideal es reunir y correlacionar resultados derivados de distintas valoraciones interdisciplinarias. Al respecto, a continuación expondremos algunos reportes como ejemplo

En un grupo de niños con retraso en el lenguaje, Preis y colaboradores (1998) no encontraron anormalidades anatómicas sobre el plano temporal en las AB 41 y 42 (áreas auditivas primaria y de asociación, en la región A1) y en el plano parietal del hemisferio izquierdo entre la AB 39 y 40 (área heteromodal, porción superior del área de Wernicke). Preis y colaboradores focalizaron sobre dichas regiones sobre la hipótesis de que los niños son incapaces de procesar el lenguaje de tipo receptivo por alteraciones anatómicas en las zonas centrales involucradas en la recepción del lenguaje oral. En un trabajo posterior (Preis y cols., 2000), los autores trabajaron bajo el supuesto de que anormalidades del cuerpo calloso -vías de fibras conectivas entre ambos hemisferios cerebrales- originan trastornos en la integración de la información, aunque tampoco encontraron evidencia consistente de anormalidades anatómicas. Por otro lado, la exploración neuropsicológica permite aportar datos conductuales que den cuenta de alteraciones de naturaleza funcional, aún en ausencia de anormalidades anatómicas evidentes. Por ejemplo, Fabbro y colaboradores (2002) aplicaron pruebas neuropsicológicas en dos grupos de niños con retraso en el desarrollo del lenguaje, especialmente diseñadas para explorar alteraciones funcionales asociadas con el cuerpo calloso. Clasificaron dos grupos de niños según los desórdenes en el lenguaje expresivo y receptivo. Reportaron que ambos grupos presentaron trastornos alteraciones importantes en tareas táctiles. Las deficiencias destacaron en tareas de localización manual de objetos ubicados dentro del campo visual contralateral con respecto a la mano (mano izquierda vs. campo visual derecho; mano derecha vs. campo visual izquierdo). Fabbro y colaboradores sugieren que el retraso en el lenguaje tanto receptivo como receptivo, podría residir en la maduración de las vías de conexión que integran la información motora entre ambos hemisferios a través del cuerpo calloso. Es probable que en el trabajo anterior (Preis y cols., 2000) no se encontraron anormalidades en el cuerpo calloso debido a que los niños no presentaron signos

motores evidentes. Como veremos en la sección que sigue a continuación, cuando la disfasia del desarrollo se asocia con un alteraciones motrices, es mayor la incidencia de alteraciones anatómicas cerebrales (Trauner y cols., 2000).

Se han reportado alteraciones funcionales a partir del empleo del electroencefalograma (EEG). El EEG es un método de exploración neurofisiológica que registra la actividad bioeléctrica superficial de la corteza cerebral a través de electrodos dispuestos sobre la superficie del cuero cabelludo. El registro del EEG es completamente inocuo para el sujeto aunque no es factible explorar la fuente anatómica directa como en los estudios estructurales de imágenes cerebrales (Hillyard y Picton, 1987; Näätänen y Alho, 1995; Harmony, 1997). Con la aplicación de esta técnica, se ha descrito que en algunos casos la fisiopatología subyacente al retraso en el desarrollo del lenguaje se asocia con trastornos epilépticos o paroxísticos. Picard y colaboradores (1998) reportaron que un 50% de una población de niños con disfasia del desarrollo presentaron anormalidades epilépticas durante el registro cerebral en estado fisiológico de sueño natural (no inducido por fármacos o por privación de sueño). En casi la mitad de los niños con epilepsia y disfasia, los autores no encontraron en la historia clínica neurológica datos que usualmente se asocian con trastornos convulsivos como antecedentes hereditarios familiares, cuadros conductuales ni factores neonatológicos; tampoco encontraron anormalidades anatómicas cerebrales. Por otro lado, se ha descrito que un grupo de niños con retraso en el desarrollo presentan alteraciones en la percepción de los contrastes fonéticos de la lengua; reportado con el método electrofisiológico de Potenciales Evocados Relacionados con Eventos. Con esta técnica es posible registrar la respuesta cerebral durante la ejecución de tareas conductuales, sobre la base del EEG, como los diseños experimentales similares a los descritos en el apartado (sección 2.5.1, pág. 33) que trata de los correlatos neurales a partir de estudios de imágenes cerebrales funcionales (Kuhl y cols., 1992; Graus y McGee, 1994; Rivera-Gaxiolay cols., 2000; Bohn y Polka 2001).

Bookheimer y Dapretto (1996) señalan que por razones éticas y metodológicas que tienen que ver con las condiciones experimentales, todavía no se cuenta con datos suficientes en población infantil normal y con retraso en la adquisición de la lengua oral, sobre todo en lo que respecta a

los estudios de imágenes cerebrales. Los autores compararon a dos niños de 12 años de edad con nivel intelectual normal pero con distintos antecedentes clínicos en relación con el lenguaje. El primer niño cursó con retraso en la adquisición del lenguaje que posteriormente se resolvió favorablemente, antes de adquirir normalmente la lengua oral y escrita. El segundo niño cursó con epilepsia focal en el polo occipital del hemisferio derecho y no reportó retraso en la lengua ni alteraciones en la adquisición de la lectura y la escritura. Los investigadores procedieron a partir de dos premisas. La primera, para ambos niños las áreas cerebrales implicadas en la producción oral de la lengua escrita deberían corresponder normalmente a las regiones frontales y parietales del hemisferio dominante. La segunda, dada la discrepancia en la adquisición de la lengua oral debería diferir la actividad cortical de las regiones cerebrales implicadas en los procesos fonológicos en la circunvolución temporal superior. Bajo dichos planteamientos, aplicaron dos bloques de tareas: lectura en silencio de pares de palabras con rimas (conciencia fonológica) y lectura oral de palabras aisladas (representación motora de la articulación oral). Durante las tareas de rimas, en el niño con antecedentes de disfasia los autores no observaron activación cortical importante en las regiones de la circunvolución temporal superior en ambos hemisferios cerebrales en las AB 22, 41, 42. En cambio, en el niño con epilepsia predominó la activación cortical en la misma región del hemisferio izquierdo. En ambos niños, durante las tareas de lectura oral se activaron el giro frontal inferior izquierdo en el AB 47 y el área de Broca en el AB 44, 45; regiones que se asocian con la representación de la articulación y la organización de la sintaxis, como vimos en el capítulo anterior. En cuanto a la región parietal que involucra el procesamiento ortográfico, en el niño con epilepsia la activación cortical predominó en el giro angular izquierdo, en tanto que en el otro niño se activó la misma región pero en ambos hemisferios cerebrales. Los resultados se muestran acordes con la predominancia hemisférica de los procesos fonológicos en el giro temporal superior descrita en sujetos adultos normales (Just y cols., 1996; Hall y cols., 2000; Michael y cols., 2001; Grabowski y cols., 2001). En cuanto a la respuesta bilateral en el giro angular izquierdo observada en el niño con disfasia, Bookheimer y Dapretto sugieren que obedece a procesos evolutivos de reorganización heteromodal que integra -vía transcallosal- los procesos fonológicos y ortográficos, como consecuencia de la disminución importante de la actividad cortical bilateral en el giro temporal superior.

En tanto se acumula mayor evidencia sobre las alteraciones neurológicas en niños con retraso en el lenguaje, Tomblin y Zhang (2001) apremian la necesidad de producir múltiples instrumentos de evaluación conductual para definir distintos niveles lingüísticos de acuerdo con el grado de retraso en el lenguaje. Además, Tomblin y Zhang señalan que algunos niños con retraso en el lenguaje presentan factores asociados con trastornos emocionales como deprivación ambiental (maltrato y abandono familiar) y desnutrición infantil. El objetivo principal de los métodos de exploración lingüística sería delimitar con mayor precisión el retraso leve en la adquisición de la lengua oral del trastorno específico del lenguaje (TEL) que expondremos en la sección que sigue a continuación.

3.5.2 Trastorno Específico del Lenguaje (TEL)

En la práctica clínica común, en nuestro país no se usa con frecuencia la nomenclatura TEL. El término se introdujo en el país de EUA a fines de la década de los 60's (Aram y Morris, 1993; Tomblin y Zhang, 2001). Como se mencionó en líneas anteriores, las diferentes propuestas para clasificar los trastornos del lenguaje no siempre apuntan hacia la estricta delimitación entre las disfasias del desarrollo relativas al retraso del lenguaje y los TEL. Los niños con TEL por lo regular no reportan alteraciones clínicas evidentes de daño neurológico. Es decir, las alteraciones en el sistema nervioso central no siempre se detectan oportunamente a partir de la exploración médica neurológica y pediátrica, psicológica o psicopedagógica. Por definición, los niños con TEL no presentan déficit sensorial periférico auditivo, visual y somatosensorial. A diferencia del retraso en el lenguaje, los niños con TEL usualmente reportan una adquisición de la lengua oral dentro de los límites de desarrollo normal. Además, los niños con TEL preservan habilidades relativas a la conciencia fonológica, la fonoarticulación, el uso del lenguaje, elementos prosódicos, así como una comprensión de la lengua oral en actividades cotidianas en el entorno escolar, familiar o en el juego infantil (Aslin y Hunt, 2001). Por esta razón, alteraciones motrices y lingüísticas sutiles pueden pasar desapercibidas durante la educación preescolar. La mayoría de los niños con TEL son detectados en etapas escolares posteriores, cuando se descubre la dificultad para aprender la lectura y la escritura (Bedi, 2001; Tomblin y Zhang, 2001). Similar a los trastornos disléxicos durante el desarrollo, El TEL se relaciona con factores hereditarios

familiares y su incidencia es mayor en la población de sexo masculino (Stromswold, 1995; Tomblin y Zhang, 2001; Tallal y cols., 2001).

Se han propuesto diferentes modelos teóricos sobre la base de distintos sistemas neurales que sugieren el origen primario del TEL, los cuales se resumen en tres amplias vertientes. La primera propone que el TEL se origina por alteraciones sensoriales comprendidas dentro del lenguaje receptivo. Tallal y colaboradores (1993) proponen que el TEL radica en trastornos de la percepción e integración de los estímulos auditivos (lingüísticos y no lingüísticos) que transcurren en secuencias breves y rápidas. Dichos trastornos implican alteraciones en la codificación adecuada de la lengua oral producida normalmente en el entorno lingüístico. Subsecuentemente, no se procesa eficientemente el código lingüístico a partir de la integración de los rasgos fonéticos de la lengua (Bishop, 1994; Warren, 1999). Los trastornos perceptuales sobresalen durante la ejecución de tareas auditivas cuyo propósito es la identificación, discriminación y asociación de estímulos fonéticos que son presentados brevemente y en secuencias muy rápidas. Similar a los niños con retraso en el lenguaje descrito anteriormente, algunos niños con TEL pueden presentar trastornos perceptuales relativos a la detección automática de los contrastes fonéticos de la lengua, lo que se ha reportado con el método electrofisiológico de Potenciales Evocados Relacionados con Eventos (Kuhl y cols., 1992; Werker y Vouloumanos, 2001).

La segunda vertiente teórica sugiere que el origen primario del TEL radica en trastornos motrices originados en el sistema nervioso central (Lahey y cols., 2001). Trauner y colaboradores (2000) reportaron, por primera ocasión, anormalidades anatómicas asociadas con alteraciones motrices en grupos de niños con TEL y con retraso en el lenguaje. En un primer momento de su investigación, los autores aplicaron una serie de exploraciones neurológicas exhaustivas. Un poco menos de la mitad de la población estudiada presentaron trastornos en la psicomotricidad fina y anormalidades anatómicas cerebrales. Los trastornos motrices no habían sido previamente detectados por otros especialistas. Las anormalidades anatómicas oscilaron en un rango de magnitud desde leve hasta moderado. También variaron las estructuras anatómicas involucradas: incremento ventricular, disminución del volumen en la sustancia gris y disminución en la sustancia blanca del cuerpo calloso. A pesar de tal variación anatómica, Trauner y colaboradores

encontraron una alta correlación entre el mayor grado de alteración sensoriomotriz, mayor deficiencia en el nivel del lenguaje y las anormalidades cerebrales. Dichos resultados sugieren que los signos neurológicos motrices son indicadores clínicos sensibles para el diagnóstico de posibles alteraciones anatómicas asociadas a trastornos en el lenguaje. De hecho, los autores señalan que los niños que no presentaron alteraciones motrices tampoco presentaron anormalidades anatómicas evidentes, aunque sí cursaron con TEL o con retraso en el lenguaje.

El tercer modelo teórico propone que el origen primario del TEL reside en alteraciones en la adquisición de la sintaxis y la gramática de la lengua oral (Tomblin y Zhang, 2001). Sobre la base de datos derivados de estudios longitudinales en una extensa población que fue seguida cercanamente desde el momento de ingresar al nivel preescolar regular hasta el aprendizaje de la lectura y la escritura, Tomblin y Zhang señalan que valores lingüísticos relativos a la forma gramatical de la lengua son índices relevantes para detectar oportunamente a los niños con TEL. De esta manera es posible distinguir el TEL del retraso leve del lenguaje como marcadores preventivos previos al aprendizaje escolar de la lectura y la escritura. Concluyen que dichas variaciones podrían corresponder a diferentes subtipos dentro del espectro del TEL. No obstante, un alto porcentaje de niños con TEL cursa con trastornos en la lectura y la escritura que pueden variar en orden de magnitud (Bedi, 2001).

3.6 Trastornos asociados de la lectura y la escritura

Los trastornos en la lectura no necesariamente se acompañan de disfasias del desarrollo. Niños con bajo rendimiento escolar que preservan la estructura lingüística de la lengua oral corresponden con una pobre habilidad lectora y deficiencias en la escritura; asisten al ambiente educativo regular pero conforme avanzan en su historia escolar son cada vez más evidentes las dificultades en el aprendizaje escolar y alteraciones en otros procesos cognitivos (Harmony y cols., 1995; Mody y cols., 1997). En el capítulo anterior se describieron las bases cerebrales de la lectura y la escritura (sección 2.4, pág. 30). Asimismo, establecimos una serie de consideraciones sobre el procesamiento ortográfico y fonológico, en relación con la intervención de procesos

automáticos de atención y discriminación de los rasgos fonéticos de la lengua durante el desarrollo (secciones 1.3.1 y 1.3.2, págs. 9-11; sección 2.5.1, págs. 37-41).

Restrepo (2000) señala que la conciencia fonológica integra ambos códigos lingüísticos: el verbal y el gráfico. De acuerdo con Restrepo, el desarrollo de la conciencia fonológica y el aprendizaje de la lectura, se da de manera escalonada y recíproca. Es decir, cuando el niño alcanza un nivel determinado de conciencia fonológica se aprecia un avance en la habilidad de la lectura. De manera recíproca, cuando el niño alcanza un determinado nivel en su capacidad de lectura se aprecia un mayor grado de conciencia fonológica. Es obvio señalar que a diferencia de la adquisición normal de la lengua oral, el aprendizaje de la lengua escrita requiere un nivel mínimo de instrucción formal para el aprendizaje de la lengua escrita; por lo que el desarrollo de la lectura ciertamente no depende de la exposición natural ante el entorno lingüístico. Una vez que el niño desarrolla el hábito de la lectura y la escritura para convertirse posteriormente en un lector experimentado, el sistema requiere de menor demanda cortical, por lo que disminuye el uso extensivo de la memoria y aumenta la intervención de procesos que se activan de manera automática (Paulesu y cols., 1993; H Damasio y cols., 1996; Bishop, 1994; Grabowski y cols., 2001). La conciencia fonológica se define como la manipulación voluntaria de los sonidos lingüísticos. No obstante, hemos descrito anteriormente que la activación de procesos automáticos ante tareas de naturaleza fonológica de menor complejidad lingüística, aún cuando la atención no se dirige activamente. Dichos procesos se activan en paralelo con la integración de los rasgos fonéticos de los estímulos (Lurito y cols., 2000; Tervaniemi y cols., 2000; Newman y Twieg, 2001). Recientemente, ha cobrado especial interés el estudio de los procesos fonológicos convergentes para la lengua oral y la escrita. Al respecto, en el párrafo siguiente se expondrá un trabajo realizado en niños con dislexia, que cobra relevancia porque es el primer reporte que publica el empleo de la técnica de imagen cerebral de Resonancia Magnética Funcional en un grupo de niños control con desarrollo normal.

Temple y colaboradores (2000) sugieren que las alexias y dislexias se originan por alteraciones neurológicas subyacentes a trastornos en la conciencia fonológica que derivan en trastornos ortográficos. Los autores exploraron dos grupos de niños entre 8 y 12 años de edad, el primero

con dislexia del desarrollo y el segundo con desarrollo normal. Las tareas consistieron en la lectura de pares de palabras que riman (aspecto fonológico) y lectura de pares de palabras iguales (aspecto ortográfico). Durante las tareas fonológicas los niños con dislexia presentaron disminución en la activación cortical en las regiones temporales (sobre todo en el giro temporal superior) y parietales (sobre todo en el lóbulo parietal inferior) del hemisferio izquierdo. En cuanto a las tareas que exploraron el procesamiento ortográfico, los niños con desarrollo normal mostraron mayor actividad en la corteza extraestriada en las regiones occipitales y en las regiones parietales de ambos hemisferios, por el contrario, los niños con dislexia reflejaron escasa actividad sobre dichas regiones. Para ambos tipos de tareas, tanto el grupo control como experimental demostró activación similar en la región frontal izquierda. En conclusión, los niños con dislexia presentaron un patrón similar a los resultados reportados por Bookheimer y Dapretto (1996), los cuales coinciden en una menor activación cortical en el giro temporal superior (procesos fonológicos) y en el lóbulo parietal (procesos ortográficos), así como en la preservación de la activación cortical sobre la región del lóbulo frontal izquierdo (articulación motora del lenguaje). Temple y colaboradores concluyen que las zonas cerebrales no activadas en los niños con dislexia del desarrollo corresponden con alteraciones regionales específicas que procesan, controlan y regulan información selectiva para procesos ortográficos/fonológicos. Cabe señalar que en ambos reportes no se demostraron anomalías anatómicas, sino diferencias topográficas funcionales relativas a la activación cortical.

3.7 Disfasias adquiridas

Las disfasias adquiridas son los trastornos lingüísticos que se originan por una lesión cerebral localizada que ocurre durante el desarrollo. Aunque es bien conocida la etiología tanto en las disfasias adquiridas durante la infancia como en las afasias descritas en los adultos (sección 2.2, pág. 15), Bates y Roe (2001) señalan dos problemas clínicos relativos a las disfasias adquiridas durante el desarrollo. El primer problema se refiere al cálculo preciso en que ocurre el daño cerebral, el cual puede ser de origen congénito o incidir durante el período postnatal inmediato. El segundo problema es que se conoce poco sobre los efectos de las lesiones cerebrales de origen congénito y durante el período postnatal, por dos razones. La primera razón es que es menor la

prevalencia de lesiones cerebrales en bebés recién nacidos, en comparación con la frecuencia de incidencia en sujetos adultos. La segunda razón es que, en la mayoría de los bebés recién nacidos, el daño neurológico se extiende en la región periventricular y en el resto del grupo se lesiona todo un hemisferio cerebral; por lo que es todavía menor la proporción de bebés con lesiones circunscritas en las regiones cerebrales particularmente asociadas al lenguaje. Sin embargo, Bates y Roe indican diferencias importantes en cuanto a los efectos plásticos de las lesiones cerebrales según la edad. En las afasias descritas en el sujeto adulto, por lo regular la recuperación es lenta y usualmente se preservan secuelas notorias en el resto de la vida del paciente. En cambio, los bebés poseen mayor capacidad biológica de recuperación cerebral, por lo que reflejan una notable reorganización lingüística después de ocurrida la lesión, en especial cuando la lesión cerebral es focal y sucede durante los primeros meses de vida. Dichos efectos plásticos cerebrales son bien conocidos dentro del campo de la medicina neurológica. Sin embargo, falta acordar con precisión los criterios específicos de evaluación de la adquisición y el desarrollo del lenguaje oral después de ocurrido el daño cerebral (Bates y cols., 1992; Stromswold, 1995; Bookheimer y Dapretto, 1996; Neville y Bavelier, 1998; Nobre y Plunkett, 1997; Johnson, 1997; Kolb y Fantie, 1997; Werker y Voulomanos, 2001). Para finalizar, Bates y Roe resumen las principales conclusiones acumuladas por distintos autores (durante las últimas dos décadas) en trabajos en niños con lesiones cerebrales focales; las cuales se reseñarán en los incisos que siguen a continuación.

- a) Cuando la lesión cerebral incide en la región frontal antes de los 31 meses de edad se origina un retraso en el lenguaje de tipo expresivo similar a la afasia de Broca, independientemente del hemisferio cerebral dañado. Posterior a esta edad, sólo las lesiones cerebrales en la región frontal izquierda resultan en trastornos expresivos.
- b) Las lesiones circunscritas en la región temporal izquierda originan trastornos que se expresan principalmente un escaso repertorio verbal y deficiencias en la forma gramatical de la lengua oral. Si la lesión ocurre durante los primeros seis meses de vida, dichos efectos anormales pueden disminuir considerablemente hasta el punto de no apreciarse diferencias importantes entre los cinco y los siete años de edad con respecto al desarrollo normal de la adquisición de la lengua oral. A pesar de ello, la

mayoría de los niños con antecedentes de daño neurológico presentan secuelas de alteraciones lingüísticas que pueden variar en orden de magnitud; aunque en son capaces de integrarse favorablemente al ambiente curricular escolar regular, sin presentar dificultades en el aprendizaje.

- c) Si la lesión ocurre en el hemisferio derecho se origina un retraso severo en el lenguaje receptivo, efecto muy distinto al descrito en pacientes adultos. A diferencia de lo expuesto en el inciso anterior, la recuperación terapéutica a largo plazo es menos favorable y resulta en trastornos del aprendizaje escolar.

- d) Cuando la lesión ocurre durante los primeros seis meses de vida no parece existir el efecto de la dominancia hemisférica lateral, independientemente de las regiones afectadas. En cambio, si la lesión cerebral ocurre después de los 5 años de edad los correlatos clínicos del lenguaje son similares a los descritos en sujetos adultos con afasia.

* * *

IV. CONCLUSIÓN

El lenguaje humano se define a partir de sus constituyentes lingüísticos: semántico, sintáctico/gramático, fonológico/fonético y pragmático. La fisiopatología del lenguaje estudia los trastornos del sistema nervioso central subyacentes a desórdenes cualesquiera de los elementos lingüísticos. Para comprender la relación entre el lenguaje y el cerebro, se han propuesto diseños experimentales psicolingüísticos que se ejecutan durante el registro en línea de las funciones cerebrales, reportados tanto en el desarrollo normal como en presencia de uno o más factores fisiopatológicos. En relación con el desarrollo humano, una de las líneas de investigación es el estudio del comportamiento fisiológico normal del sistema nervioso central durante el período que corresponde a la etapa preverbal de la lengua, cuando el niño apenas refleja los esbozos de la lengua oral. Esto implica la consideración de dos aspectos que conciernen al desarrollo de la conciencia lingüística. El primero se refiere al reconocimiento selectivo de la lengua materna fomentado por la riqueza de estímulos ofrecidos en el entorno social habitual que rodea al niño desde el momento en que nace. El segundo aspecto tiene que ver con el desarrollo innato implícito en la necesidad inherentemente humana de comunicarse con otros, el cual se despliega a través de un código convencional con reglas arbitrarias (no innatas) que varían de acuerdo con la sociedad y la cultura.

Las afasias son alteraciones lingüísticas originadas por lesiones cerebrales localizadas. Históricamente, las descripciones clínicas originales de las afasias (clásicas) dieron como pauta las primeras correlaciones cerebrales sólidas del lenguaje humano: la producción del lenguaje es regulada en el área de Broca en la zona frontal lateral izquierda, en tanto que la comprensión del lenguaje es regulada en el área de Wernicke en la unión parieto-temporal del hemisferio izquierdo. La aplicación de los estudios de imágenes cerebrales ha facilitado la diferenciación entre las afasias clásicas de aquellas que son similares en cuanto a su descripción clínica y el origen del daño cerebral, pero se distinguen en cuanto a los contrastes lingüísticos sutiles y la delimitación anatómica de la extensión del daño cerebral. Por otro lado, las afasias subcorticales o atípicas son trastornos lingüísticos que se originan por un daño cerebral en estructuras cerebrales profundas.

Aportaciones recientes, a finales del siglo XX, emplean métodos de imágenes cerebrales en una población cada vez más creciente en sujetos normales. En este sentido, las principales consecuencias para la investigación neurolingüística se resumen en dos puntos: a) se corroboran las bases neurológicas medulares descritas en las afasias y b) se redimensiona la valoración lingüística de las afasias que originalmente se restringían a un modelo anatómico rígido basado en la polaridad expresión/comprensión de la lengua. La visión actual es que el lenguaje es el producto de la activación de múltiples redes neuronales locales (nodos) asociadas a grandes redes centrales (o globales) entre las que se encuentran las zonas de Broca y de Wernicke. En el hemisferio dominante para el lenguaje, el eje neural central anterior fronto-parietal modula los procesos sintáctico/ortográficos; en tanto que el eje neural posterior parieto-temporal modula los procesos fonológico/fonéticos y el acceso al léxico. Desde el punto de vista de los diseños experimentales de las tareas psicolingüísticas, el análisis de la respuesta cerebral depende de aspectos específicos a evaluar como la modalidad(es) sensorial(es) en cuestión (auditivo, visual, sensoriomotriz), el grado de participación del sujeto (atención activa o pasiva), el tipo de tarea (asociación, repetición, identificación, discriminación) y la intervención de otros procesos cognitivos (memoria, atención, aprendizaje).

Los eventos normales del desarrollo comprendidos dentro del período preverbal de la lengua corresponden con una etapa de la vida considerada como crítica para el lenguaje, desde el punto de vista de la maduración neurobiológica. Los principales criterios de exclusión respecto de los distintos trastornos del lenguaje se sintetizan en los cuatro siguientes: *a)* alteraciones del lenguaje asociadas a trastornos globales del desarrollo, *b)* trastornos del lenguaje secundarios a otro tipo de déficits orgánicos, *c)* trastornos específicos del lenguaje que se definen como disfasias del desarrollo y *d)* disfasias adquiridas. Cuando los trastornos lingüísticos se acompañan por alteraciones en la lectura, éstas pueden presentarse como distintos tipos de alexia frontal que se originan por alteraciones funcionales en el eje neural anterior, o como distintos tipos de alexia fonológica cuando se involucran trastornos funcionales en el eje neural posterior. El estudio de las bases neurales de la representación fonológica/fonética resulta de interés para los investigadores que laboran dentro del campo de la neurobiología del desarrollo y de la

adquisición de lenguaje, porque son procesos lingüísticos cuya maduración requiere de la simple exposición natural habitual a la lengua materna, es decir, sin la intervención de instrucción formal o escolarizada. Algunas posturas teóricas sugieren que los trastornos específicos del lenguaje (TEL) se originan por una deficiente maduración de la representación cortical de los elementos fonológicos y fonéticos que obedecen a procesos automáticos de atención lo que, a su vez, podría reflejar el origen primario de los trastornos específicos del lenguaje (TEL); ello no descarta la propuesta de que dichos procesos de maduración también sean elementos claves en otros tipos de trastornos lingüísticos como el retraso en la adquisición de la lengua y los trastornos en la lectura y escritura. Finalmente, las disfasias adquiridas resultan de lesiones cerebrales que inciden en el período perinatal o postnatal inmediato, cuya etiología es similar a las afasias descritas en sujetos adultos. No obstante, cuando las lesiones cerebrales ocurren en edades muy tempranas, los efectos plásticos cerebrales en torno a la adquisición de la lengua oral son diametralmente distintos a los descritos en sujetos adultos con afasia.

* * *

BIBLIOGRAFÍA

Aram D, Morris R.1993. Clinical and Research congruence in Identifying Children with Specific Language Impairment. *Journal of Speech & Hearing Research*, 36, 3: 580-592.

Aslin RN y Hunt RH. 2001. Development, Plasticity and Learning in the Auditory System. *Handbook of Developmental Cognitive Neuroscience*. Editado por Charles A. Nelson y Monica Luciana. Ed. MIT Press. Londres, Inglaterra. Cap. 15, pp.205-207.

Azcoaga JE. 1991. *Neurolingüística y fisiopatología (Afasiología)*. El Ateneo (Ed.). Buenos Aires, Argentina, (pp.1-70; 127-195).

Bates E, Roe K. 2001. Language Development in Children with Unilateral Brain Injury. Charles A. Nelson y Monica Luciana (Ed). MIT Press. *Handbook of Developmental Cognitive Neuroscience*. Londres, Inglaterra. Cap. XII.

Bates E, Thal D, Janowsky JS. 1992. Early language development and its neural correlates. Elsevier Science (Ed.). *Handbook of Neuropsychology, Child Neuropsychology*. 7: 5, 69-106.

Bauman ML. 1995. Autism: Clinical Features and Neurobiological Observations. Tager-Flusberg (Ed.), MIT Press, *Neurodevelopmental Disorders*. Londres, Inglaterra. (pp. 65-110).

Bedi G. 2001. Experience-Dependent Plasticity and the Treatment of Children with Specific Language Impairment or Dyslexia. *Handbook of Developmental Cognitive Neuroscience*. Editado por Charles A. Nelson y Monica Luciana. Ed. MIT Press. Londres, Inglaterra. Cap. 21, pp. 309-318.

Bellugi U, Mills D, Jernigan T, Hickok G, Galaburda.1997. Linking Cognition, Brain Structure, and Brain Function in Williams Syndrome. Tager-Flusberg (Ed.), MIT Press, *Neurodevelopmental Disorders*. Londres, Inglaterra. (pp. 65-110).

Binder JR. 1997. Neuroanatomy of language processing studied with functional MRI. *Clinical Neuroscience*, 4: 87-94.

Bishop, DVM. 1994. Speech Perception. Psychology Press (Ed.), *Uncommon Understanding*, (pp. 51-63).

Bohn OS, Polka L. 2001. Target spectral, dynamic spectral and duration cues in infant perception. *Journal of the Acoustical Society of America*, 110, 1: 504-15.

Bookheimer SY, Dapretto M. 1996. Profile. *Functional Neuroimaging of Language in Children: Current Directions and Future Challenges*. Academic Press (Ed.). *Developmental Neuroimaging. Mapping the development of brain and behavior*. EUA. (pp. 143-155).

Caplan D. 1987. *Neurolinguistics and linguistic aphasiology*. Cambridge University Press. Cambridge, (pp. 13-45).

Caplan D, Alpert N, Waters G y Olivieri A. 2000. Activation of Broca's area by syntactic processing under conditions of concurrent articulation. *Human Brain Mapping*, 9:65-71.

Carpenter MB. 1994. *Neuroanatomía. Fundamentos*. Panamericana (Ed.), 4ª. Ed. Buenos Aires, Argentina.

Caviness VS, Kennedy DN Jr., Bates JF y Makris Nikos. 1996. The Developing Human Brain: A Morphometric Profile. Academic Press (Ed.). *Developmental Neuroimaging. Mapping the development of brain and behavior*, EUA, (pp. 3-14).

Cole RA, Rudnicki AI, Zue VW y Reddy DR. 1980. Speech as patterns on paper. *Perception and production of fluent speech*, RA Cole (Ed.). Hillsdale, NJ: Erlbaum. (pp. 3-50).

Crosley, Carl J. (1996). Trastornos del habla y del lenguaje. Kennety F. Swaiman (Comp.) Mosby (Ed.). Neurología Pediátrica: principios y prácticas. Madrid, España. (163-173).

Chugani H, Phelps ME. 1986. Maturational changes in cerebral function in infants determined by 18FDG positron emission tomography. *Science*, 231: 840-843.

Damasio AR, Damasio H, Rizzo M, Varney N y Gersh F. 1982. Aphasia with nonhemorrhagic lesions in the basal ganglia and internal capsule. *Archives of Neurology*, 39: 15-20.

Damasio AR, Tranel D. 1993. Nouns and verbs are retrieved with differently distributed neural system. USA. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 90, 4957-4960.

Damasio H. 1987. Anatomical and neuroimaging contributions to the study of aphasia. Goodlas H (Ed.). *Handbook of Neuropsychology*. (Vol I: pp. 3-46), Amsterdam.

Damasio H, Grabowski TJ, Tranel D, Hichwa RD, Damasio AR. 1996. A neural basis for lexical retrieval. *Nature*, 380: 499-505.

Demeurisee G. 1988. Contribution of functional imaging techniques to the study of subcortical aphasia. *Journal of Neurolinguistics*, 10:4, 301-311.

Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. (DSM-IV). 1994. 4ª. Edición. American Psychiatric Association (Ed.), Washington D.C. EUA.

Fabbro F, Libera L, Tavano A. 2002 (en prensa). A callosal transfer deficit in children with developmental language disorder. *Neuropsychologia*

Fernald A, Swingley D, Pinto JP (2001). When half a word is enough: infants can recognize spoken words using partial phonetic information. *Child Development*, 72, 4: 1003-15.

Filipek PA, Kennedy DO, Caviness VS Jr., Sparggins TA, Rossnick SK, Starewicz PM. 1989. MRI-based morphometry: Development and applications to normal controls. *Annals Neurology*, 25: 61-67.

Filipek PA, Richelme C, Kennedy DN, Caviness VS Jr. 1994. The young adult human brain: An MRI-based morphometric analysis. *Cerebral Cortex*, 4: 334-360.

Friberg L, Olsen TS, Roland PE, Lassen NA. 1985. Cortical activation during conversation. *Neuroscience, Lett. Suppl.*, 22, 78.

Gainotti G, Silveri MC, Daniele A y Giustolisi L. 1993. Neuroanatomical correlates of category-specific semantic disorders: a critical survey. Rosaleen a. McCarty. Erlbaum (UK), Taylor & Francis Press. (Ed.). *Semantic Knowledge and Semantic Representation*, (pp. 247-264).

Galaburda AM, Pandya DN. 1983. The intrinsic architectonic and connectional organization of the superior temporal region of the rhesus monkey. *Journal of Comparative Neurology*, 221: 169-184.

Gardner H, Brownell H H, Wapner W y Michelow D. 1983. Missing the point: the role of the right hemisphere in the processing of complex linguistic materials. In Perecman, E (Ed): *Cognitive processing in the right hemisphere*. Academic Press, New York, 1983, pp. 169-191.

Garret, M. 1991. Accessing words in speech production: stages, processes and representations. *Lexical access in speech production*, Levelt Willem JM Ed. Blackwell, USA, (pp. 1-22).

Geschwind N, Galaburda AM. 1985. Cerebral lateralization: Biological mechanisms, associations, and pathology. A hypothesis and a program for research. *Archives of Neurology*, 42: 428-459.

Grabowski TJ, Damasio H, Tranel D, Boles Ponto LL, Hichwa RD y Damasio AR. 2001. A role for Left Temporal Pole in the Retrieval of Words for Unique Entities. *Human Brain Mapping*, 13:199-212.

Graff-Radford N, Damasio AR, Yamada T, Eslinger P, Damasio AR. 1985. Nonhemorrhagic thalamic infarctions: clinical, neurophysiological and electrophysiological findings in four anatomical groups defined by CT. *Brain*, 108: 485-516.

Hall DA, Haggard MP, Akeroyd MA, Summerfiel AG, Palmer AR, Elliot MR y Bowtell RW. 2000. Modulation and task effects in auditory processing measured using fMRI. *Human Brain Mapping*, 10: 107-119.

Harmony T, Marosi E, Becker J, Rodríguez M., Reyes A, Fernández T, Silva J y Bernal J. 1995. Longitudinal quantitative EEG study of children with different performances on a reading-writint test. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 95:426-433.

Harmony, T. 1997. Psychophysiological evaluation on neuropsychological disorders in children. *Handbook of Clinical Child Neuropsychology*, 2d. edition, (de) Plenum Press, New York, 18: 356-370.

Hernández Pina F. 1990. Teorías cognitivas. Siglo XXI (Ed.), Teorías psicosociolingüísticas y su aplicación a la adquisición del español como lengua materna, Madrid, España, (pp. 35-48; 69-154).

Hickok G, Bellugi U, Klima ES. 1996. The neurobiology of sign language and its implications for the neural basis of language. *Nature*, 381: 699-702.

Hillyard SA, Picton TW. 1987. Electrophysiology of cognition. in F Plum (Ed.). *Handbook of Pshysiology*, Washington, D.C.: American Physiological Society, (pp. 519-584).

Johnson MH. 1997. The Biology of Change. *Developmental Cognitive Neuroscience*, Ed. Blackwell, (pp. 1-23).

Just MA, Carpenter PA, Keller TA, Eddy WF y Thulborn KR. 1996. Brain activation during sentence comprehension. *Science*, 274: 114-116.

Katanoda K, Yoshikawa K y Sugishita M. 2001. A functional MRI on the neural substrates for writing. *Human Brain Mapping*, 13: 34-42.

Katona, F. 1983. An orienting diagnostic system neonatal and infantile neurology. *Acta Paediatric Hungary*, 24 (4):299-314.

Kertesz A, Harloc W, Coates R. 1979. Computer tomographic localization, lesion size, and prognosis in aphasia and nonverbal impairment. *Brain Language*, 8: 34-50.

Kolb B, Fantie B. 1997. *Development of the Child's Brain and Behavior*. Cecil Reynolds & Elaine Feltcher-Janzen (Comps.), Plenum Press (Ed.). *Handbook of Clinical Child Neuropsychology*, (pp. 17-41).

Kraus N, McGee TJ. 1994, July. Mismatch Negativity in the Assessment of Central Auditory Function. *American Speech, Language & Hearing Association (Short Course)*. EUA. (pp. 39-51).

Kuhl PK, Williams KA, Lacerda F, Stevens KN, Lindblom B.1992. Linguistic Experience Alters Phonetic Perception in Infants by 6 Months of Age. *Science*, 255: 606-608.

Kuhl PK. 2004. Cracking the code speech. *Nature Review*. Nov., Vol. 55. pp.: 817-834.

Lahey M, Edwards J, Munson B.2001. Is Processing Speed Related to Severity of Language Impairment? *Journal of Speech, Language & Hearing Research*, 44, 6:1354-1362.

Laplaine D, Talairach J, Meininger V, Bancaud J y Bouchareine A. 1997. Motor consequences of motor area ablations in man. *Journal of Neurology Science*, 31: 29-49.

Lieberman AM, Cooper FS, Shankweiler DP y Studdert-Kennedy M. 1967. Perception of the speech code. *Psychological Review*, 74: 431-461.

Luke K-K, Liu H-L, Wai Y-Y, Wan Y-L y Tan LH. 2002. Functional anatomy of syntactic and semantic processing in language comprehension. *Human Brain Mapping*, 16:133-145.

Lurito JT, Kareken DA, Lowe MJ, Chen SHA y Mathews V. 2000. Comparison of rhyming and word generation with FMRI. *Human Brain Mapping*, 10: 99-106.

Marcos-Ortega J. 1998. Cerebro y lenguaje. De la Fuente R, Álvarez Leefman FJ (Comps). *Biología de la mente*. Colegio Nacional, FCE (Eds.), México, (pp. 257-287).

Marcos-Ortega, J. 1991. Lingüística y neurofisiología: reflexiones epistemológicas. *Nueva Revista de Filología Hispánica*. XXXIX (2). (pp. 791-800).

Mattys SL y Jusczyk PW. 2001. Do infants segment word or recurring contiguous patterns?. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception & Performance*, 27, 3: 644-55.

McGraw P, Mathews VP, Wang Y, Phillips MD. 2001. Approach to functional magnetic resonance imaging of language based on models of language organization. *Neuroimaging Clinics of North America*, 11 (2): 343-53.

McGuire PK, Robertson D, Thacker A, David AS, Kitson N, Frackowiak RSJ, Frith CD. 1996. Neural correlates of thinking in sign language. *Cognitive Neuroscience and Neuropsychology*, 8:3, 695-697.

Mervis CB, Morris CA, Bertrand J, Robinson BF. 1999. Williams Syndrome: Findings from an Integrated Program of Research. Tager-Flusberg (Ed.), MIT Press, Neurodevelopmental Disorders. (pp. 65-110), Londres, Inglaterra.

Mesulam M-M. 1990. Large-Scale Neurocognitive Networks and Distributed Processing for Attention, Language, and Memory. *Annals of Neurology*, EUA, 28, 5: 597-613.

Mesulam M-M. Behavioral Neuroanatomy. 2000. Large-Scale Networks, Association Cortex, Frontal Syndromes, the Limbic System, and Hemispheric Specialization. In *Principles of Behavioral and Cognitive Neurology*. M-Marsel Mesulam. U. Oxford (Ed.). 2ª. Ed. (pp. 3-115).

Michael EB, Keller TA, Carpenter PA y Just MA. 2001. fMRI investigation of sentence comprehension by eye and by ear: modality fingerprints on cognitive processes. *Human Brain Mapping*, 13:239-252.

Mody M, Studdert-Kennedy M y Brady S. 1997. Speech Perception Deficits in Poor Readers: Auditory Processing or Phonologically Decoding? *Journal of Experimental Child Psychology*, 64: 199-231.

Näätänen R, Alho K (1995). Generators of Electrical and Magnetic Mismatch Responses in Humans. *Brain Topography*, 7, 4: 315-19.

Narbona J. 1997. El lenguaje del niño y sus perturbaciones. Fejerman-Fernández Álvarez-Camoles (Comp.), Médica Panamericana (Ed.). *Neurología Pediátrica*. Buenos Aires, Argentina. (pp. 683-694).

Neville HJ, Bavelier D. 1998. Neural organization and plasticity of language. *Current Opinion in Neurobiology*, 8: 254-258.

Newman SD y Twieg D. 2001. Differences in auditory processing of words and pseudowords: an fMRI study. *Human Brain Mapping*, 14: 39-47.

Nobre AC, Plunkett K. 1997. The neural system of language: structure and development. *Current Opinion in Neurobiology*, 7: 262-268.

Ojeman GA. 1991. Cortical organization of language. *Journal of Neuroscience*. 11: 2281-2287.

Patterson K, Lambon Ralph MA. 1999. Selective disorders of reading? *Current Opinion in Neurobiology*, 9: 235-239.

Paulesu E, Frith CD y Frackowiak RSJ. 1993. The neural correlates of the verbal component of working memory. *Nature*, 362: 342-345.

Penfield W, Roberts L. 1959. *Speech and Brain Mechanisms*. Princeton University Press. Princeton NJ., EUA.

Perani D, Cappa SF, Bettinardi V, Bressi S, Gorno-Tempini M, Mataresse M, Fazio F. 1995. Different neural systems for the recognition of animals and man-made tools. *Neuroreport*, 6: 137-1641.

Petersen SE, Fox PT, Posner MI, Mintum M, Raichle ME. 1988. Positron emission tomographic studies of the cortical anatomy by single-words processure. *Nature*, 331: 585-589.

Picard A., Cheliout Heraut F, Bouskraoui M, Lemoine M, Lacert P, Delattre J. 1998. Sleep EEG an developmental dysphasia. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 40 (9): 595-599.

Pinker S. 1995. *Language Instinct: How the Mind Creates Language*. New York, En Harper Perennial (Eds.), EUA. (pp. 15-54).

Posner MI y Dehaene S. 1994. Attentional networks. *Trends Neuroscience*, 17: 75-79.

Posner MI y Petersen SE. 1990. The attention system of the human brain. *Annual Review Neuroscience*, 13: 25-42.

Preis S, Jancke L, Schittler P, Huang Y., Steinmetz H. 1998. Normal intrasylvian anatomical asymmetry in children with developmental language disorder. *Neuropsychologia*, 36(9): 849-855.

Preis S, Steinmetz H, Knorr U, Jancke L. 2000. Corpus callosum size in children with developmental language disorder. *Cognitive Brain Research*. 10 (1-2): 37-44.

Rapin J, Allen DA. 1988. Syndromes in developmental dysphasia and adult aphasia. *Research Publications ARNMD*, Raven Press (Ed.). Language, communication, and the brain, New York, EUA.

Restrepo MA. 2002. Trastorno Específico del Lenguaje. Seminario, Universidad Autónoma de Querétaro (UAQ), Dra. Jackson Lembark D (organizadora), 18-20 de junio. Querétaro, México.

Risser H, Edgell D. 1995. Oxford University (Ed.), *Developmental Neuropsychology*, EUA. (Caps. II, III; pp. 81-329).

Rivera-Gaxiola M, Csibra G, Johnson MH, Karmiloff-Smith A. 2000. Electrophysiological correlates of cross-linguistic speech perception in native English speakers. *Behavioural Brain research*, 111 (1-2): 13-23.

Rivera-Gaxiola, M., Klarman, L. Lara-Ayala, L., Cadena, C. y Kuhl, P.K.; (en revisión). Discrimination of voice-onset time speech contrasts in mexican and american 11 month-old infants: an event-related potencial study. University of Washington / Institute for Learning and Brain Sciences

Romero Contreras, S. 1999. Comunicación, Lenguaje y Desarrollo de la Competencia Comunicativa. En SEP y Cooperación Española. México (Eds.), La comunicación y el lenguaje: aspectos teórico-prácticos para los profesores de educación básica, México, DF, (pp. 1-55).

Rosa A, Montero I, García MC.1993. Hacia la normalización de la heterogeneidad. desarrollo psicológico y educación en el niño con parálisis cerebral: ¿Defectología o necesidades educativas especiales? CIDE (Ed.). El Niño con Parálisis Cerebral: Enculturación, Desarrollo e Intervención. España. (87-164).

Ross DE. 2000. Affective prosody and the aprosodias. In Principles of Behavioral and Cognitive Neurology. M-Marsel Mesulam. U. Oxford (Ed.). 2ª. Ed., (pp. 316-329).

Ross DE, Mesulam M-M. 1976. Dominant language functions of the right hemispheres? Prosody and emotional gesturing. Archives of Neurology, 36: 144-148.

Russel JL, Webb WG.1992. Mecanismos del lenguaje en la evolución del encéfalo. Panamericana (Ed.). Neurología para los especialistas del habla y del lenguaje. Buenos Aires, Argentina, (pp.181-221).

Santangelo SL, Folstein SE. 1995. Autism: A Genetic Perspective. Tager-Flusberg (Ed.), MIT Press, Neurodevelopmental Disorders. Londres, Inglaterra. (pp. 432-438).

Savio G, Pérez Abalo MC, Valdés JL, Martín V, Sierra CE, Rodríguez Eimil E, Torres A. 1997. Potenciales Evocados Auditivos de Estado Estable a Múltiples Frecuencias: Una nueva alternativa para evaluar la audición en forma objetiva. Acta de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, La Habana, Cuba. 2: 87-97.

Schaefer CE, O'Connor KJ. 1988. Terapia de Juego: Técnicas y Escenarios Especiales. Manual Moderno (Ed.), Manual de terapia de juego. (pp. 175-253). México, DF.

Schiff HB, Alexander MP, Naeser MA, Galaburda AM. 1983. Aphemia: clinic-anatomic correlations. *Archives of Neurology*, 40: 720-727.

Selnes OA, Knopman DS, Niccum N, Rubbens AB, Larson D. 1985. Computed tomographic scan correlates of auditory comprehension deficits in aphasia: a prospective recovery study. *Archives of Neurology*, 13: 558-566.

Seron X y Rondal A. 1991. Trastornos del lenguaje, III. Afasias, retrasos del lenguaje, dislexia. Paidós (Ed.), (pp. 553-661).

Sevostianov A, Horwitz B, Nechaev V, Williams R, Fromm S y Braun A. 2002. fMRI comparing names versus pictures of objects. *Human Brain Mapping*, 16: 169-175.

Shallice T. 1988. *From neuropsychology to mental structure*. Cambridge: Cambridge, University, Press.

Skliar C. 1997. Idealismo y etnocentrismo en los discursos y las prácticas de integración de los niños sordos a la escuela común. *Cadernos de Educação Especial*. Universidad Federal de Santa María, Brasil, año 10, 9: 22-36.

Stromswold K. 1995. *The cognitive and Neural Bases of Language Acquisition*, MIT Press (Ed.). *The Cognitive Neuroscience*. (pp. 861-862).

Swingley D, Aslin RN. 2000. Spoken word recognition and lexical representation in very young children. *Cognition*, 76, 2: 147-66.

Tager-Flusberg (Ed.). 1995. *Neurodevelopmental Disorders*. MIT Press, Londres, Inglaterra, (Caps I-VIII).

Tallal P, Hirsch LS, Realpe-Bonilla, Miller S., Brzustowicz LM, Barlett C, Flax JF. 2001. Familial aggregation in specific language impairment. *Journal of Speech Language & Hearing Research*, 44 (5): 1172-82.

Tallal P, Miller T, Holly Fitch M (1993). Neurobiological basis of speech: a case for the preeminence of temporal processing. *Annals of the New York Academy of Sciences* (Ed.). *Temporal Information Processing in the Nervous System: special reference to dyslexia and dysphasia*. 682: 27-47.

Temple E, Poldrak RA, Salidis J, Deutsch GK, Tallal P, Merzenich MM, Gabrieli JDE. 2000. Disrupted neural responses to phonologically and orthographic processing in dyslexic children: an fMRI study. *Neuroreport*, 12 (2): 299-307.

Tervaniemi M, Medvedev SV, Alho K, Pakhomov SV, Roudas MS, van Zuijen TL y Näätänen SV. 2000. Lateralized automatic auditory processing of phonetic versus musical information: a PET study. *Human Brain Mapping*, 10: 74-79.

Thal D, Jackson-Maldonado D, Acosta D. 2000. Validity of a Parent-Report Measure of Vocabulary and Grammar for Spanish-Speaking Toddlers. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*., 43 (5): 1087-110.

Tomblin BJ, Zhang X. 2001. Language Patterns and Etiology in Children with Specific Language Impairment. Charles A. Nelson y Monica Luciana, MIT Press (Ed.). *Handbook of Developmental Cognitive Neuroscience*. Londres, Inglaterra, (pp. 361-382)..

Trauner D, Wulfeck B, Tallal P, Hesselink J. 2000. Neurological and MRI profiles of children with developmental language impairment. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 42 (7): 470-475.

Vila I. 1996. Intentionally, communication, and language. Piaget-Vygotsky: The Social Genesis of Thought. Eds. Anastasia Tryphon y Jacques Voneche. Psychology Press. Cap. 189-200.

Wallesch C-W. 1998. Symptomatology of subcortical aphasia. *Journal of Neurolinguistics*, 10:4, 267-275.

Warren RM. 1999. Speech. Cambridge University (Ed.), *Auditory Perception. A New Analysis and Synthesis*, (pp. 155-165).

Werker JF, Vouloumanos A. 2001. Speech and Language Processing in Infancy: A neurocognitive Approach. *Handbook of Developmental Cognitive Neuroscience*. Charles A. Nelson y Monica Luciana, MIT Press (Ed.). (pp. 268).

Westerlund M, Sundelin C. 2000. Screening for developmental language disability in 3-year old children. Experiences from a field study in a Swedish municipality. *Child: Care, Health & Development*, 26 (2), 91-110.

Wickelgren I. 1999. Nurture Helps Mold Able Minds. *Science*, 283: 1832-36.