

APORTACIONES AL ESTUDIO DEL LENGUAJE DEL DEFICIENTE MENTAL DESDE UNA PERSPECTIVA AFASIOLOGICA

por JORGE MUÑOZ RUATA y LUCIANO MONTERO VIEJO

Fundación Promiva

Introducción

En este artículo nos proponemos presentar un modelo de evaluación y corrección del lenguaje en deficiencia mental que incorpore como referencia y se fundamente en el modelo de las afasias. Con ello se intenta conjugar tres disciplinas, la neuropsicología, el diagnóstico y la práctica educativa, que por sus diversas raíces en la medicina, la psicología y la pedagogía, no siempre se encuentran o se comprenden mutuamente.

Tomar como referencia el modelo de las afasias para estudiar el lenguaje del deficiente mental es una propuesta hasta cierto punto novedosa. En las revisiones sobre el lenguaje del deficiente mental suele asumirse que no hay un trastorno propio y característico, sino una variedad de ellos o incluso se admite que en muchos casos de deficiencia mental no se da una perturbación del lenguaje (afirmación que nos parece muy matizable). En todo caso, hay una gran imprecisión a la hora de dar cuenta del porqué de las considerables diferencias en el déficit lingüístico de los deficientes mentales. Lo habitual es que esas diferencias se constaten sin dar ninguna explicación de sus causas.

Cada vez se admite más, por otra parte, que la deficiencia mental es una entidad que necesita ser subcategorizada. Nos referimos a una subcategorización cualitativa y no a las meramente cuantitativas, por grados de deficiencia, basadas en el cociente intelectual que es la manera más común de clasificar a los deficientes actualmente. Tampoco son suficientes las clasificaciones con criterio etiológico que se hacen desde el modelo médico, pues aportan poco sobre el funcionamiento mental presente del sujeto.

Se asume que la deficiencia mental es consecuencia de un daño congénito o temprano del sistema nervioso central, resultando afectadas las funciones mentales, entre ellas el lenguaje. En nuestra opinión, el lenguaje, al igual que las demás funciones, no resulta afectado según un patrón uniforme. Esto se debe a que la situación del deficiente mental presenta muchas analogías con la de las personas anteriormente sanas que han sufrido una lesión cerebral.

Esta afirmación se apoya en varios datos: en primer lugar, hay un alto porcentaje de deficiencias mentales que tienen su causa en accidentes perinatales. Parece demostrado que en situaciones de anoxia cerebral el cerebro no resulta afectado uniformemente, sino que determinadas áreas se lesionan más que otras. Esto no ocurre según un patrón fijo, sino según características idiosincrásicas del individuo. La sintomatología resultante es esperable que dependa de la región o regiones sacrificadas y que tenga algunas analogías con los síntomas que pueda presentar un sujeto anteriormente sano que haya sufrido lesiones en las mismas áreas cerebrales.

Incluso en las deficiencias mentales de causa genética pueden encontrarse afectaciones cerebrales focales. En el síndrome de Down, por ejemplo, varios circuitos neuronales que intervienen en las funciones motoras presentan alteraciones (Anwar, 1982). En el síndrome de Prader-Willy, trastorno que se atribuye a una traslocación del cromosoma 15, la única zona cerebral afectada parece ser el núcleo ventrolateral del tálamo (Pascual-Castroviejo, 1983). De hecho, nuestra exploración del lenguaje de los niños con este síndrome encuentra muchos signos comunes con la llamada afasia talámica.

Lesión cerebral en deficiencia mental

Conocimientos actuales sobre los mecanismos de producción de las lesiones cerebrales tempranas

Una de las más abundantes fuentes de datos para el estudio de las lesiones cerebrales tempranas ha sido el «Collaborative Perinatal Project» (1965), durante el cual se estudiaron más de cincuenta mil madres con «embarazos de alto riesgo», así como los niños producto de dichos embarazos. Con este abundantísimo número de casos y gracias a los trabajos de Yakovlev, Towbin, Macgregor y toda una pléyade de neurólogos pudieron establecerse los hechos que comentamos a continuación, resumiendo la exposición de Towbin (1987).

La hipoxia resultó ser la principal causa de lesión cerebral temprana, seguida de las causas infecciosas. La hipoxia afecta de una manera

mucho más intensa durante la gestación que en el momento del parto. En los fetos con edades inferiores a 35 semanas la hipoxia afecta principalmente a las zonas centroencefálicas, ya que tienen durante esta época un metabolismo más intenso y consumen por tanto más oxígeno (se comentarán más adelante las repercusiones de las lesiones centroencefálicas en el lenguaje). Posteriormente a la 35 semana de gestación, el metabolismo se hace más intenso en la corteza cerebral, por lo que ésta se lesiona primero en caso de hipoxia. En la hipoxia aguda el mecanismo de producción de la lesión consiste en estasis venoso y trombosis, lo que lleva a lesión focal y hemorragia circundante. Si la hipoxia es subaguda pueden producirse pequeños focos de necrosis dispersos por la sustancia cerebral. Por todo lo dicho, en los deficientes mentales con lesión cerebral cabrá encontrar trastornos de lenguaje por lesión centroencefálica, lesión cortical localizada o lesiones difusas.

Localización de las lesiones cerebrales en nuestra muestra

Podemos presenar datos procedentes de una muestra de deficientes mentales con estudio electroencefalográfico. De 93 estudios realizados, 79 casos presentan alteración electroencefalográfica con las siguientes localizaciones o patologías:

Centroencefálicos: 23 casos.

Temporal izquierdo: 19 casos.

Frontal izquierdo: 11 casos.

Zonas varias del hemisferio derecho: 7 casos.

Inmadurez inespecífica: 6 casos.

Occipitales: 5 casos.

Otras: 8 casos.

Sus etiologías son:

Causas perinatales (anoxia, sufrimiento fetal, etc.): 64 %.

Causas congénitas: 14 %.

Infecciosas: 7'7 %.

Tumorales: 5'5 %.

Otras: 8'4 %.

Nótese que en esta muestra la frecuencia de las causas congénitas es superior a la de las causas infecciosas, a diferencia de lo encontrado en el «Collaborative Perinatal Project». Suponemos que las campañas de prevención de las infecciones por rubeola y toxoplasmosis han podido invertir las proporciones.

Las medias de los Cocientes Intelectuales de esta muestra son: CI verbal 62, CI manipulativo 65, CI total 63.

Cabe preguntar ahora si en los deficientes mentales con lesiones cerebrales focales se da una sintomatología paralela a la que se da en los adultos previamente sanos que sufren una lesión cerebral. En este punto hay que tener en cuenta las diferencias entre el sistema nervioso infantil, en evolución, y el sistema nervioso adulto, siendo aquél más plástico y cambiante mientras que éste es más estático. En el sistema nervioso central adulto las lesiones producen la pérdida de funciones ya adquiridas, mientras que en el infantil obstaculizan la adquisición de dichas funciones, produciendo desarrollos cerebrales atípicos y únicos en cada niño (Rourke, 1983).

En la deficiencia mental las lesiones cerebrales tienen lugar en un momento anterior a la especialización funcional de las áreas cerebrales. Si se concibe el cerebro como un sistema funcional donde diferentes actividades requieren el trabajo concertado de diferentes grupos de áreas en combinaciones y jerarquías variables según el tipo de actividad de que se trate (Luria, 1985), es esperable que cuando se den lesiones tempranas afecten a la evolución de todas o la mayoría de las funciones mentales. Pero que todas o muchas funciones mentales puedan resultar alteradas no implica que lo sean todas en el mismo grado. Es decir, se puede suponer que el retraso mental implica en parte un déficit generalizado en el procesamiento de la información, y ello supondría una limitación estructural que afectaría a la capacidad total del sistema de procesamiento. Para ello no excluye el que la responsabilidad de esa limitación estructural tenga su base en disfunciones puntuales que afectan a momentos definidos del procesamiento (Fierro, 1983).

Los hechos parecen apoyar esta suposición. Pueden examinarse los resultados de los deficientes en un test como el ITPA que, sin ser en rigor un test de lenguaje basado en el modelo de procesamiento de información, presenta de hecho medidas de las fases receptiva, memoria, asociativa y expresiva, además de distinguir un nivel automático y otro nivel representativo en estos procesos. El hecho es que los deficientes ofrecen en este test todas las combinaciones de perfiles posibles. Por otro lado, si se explora el lenguaje de los deficientes según un modelo standard de exploración de la afasia (como nosotros solemos) pueden encontrarse cuadros afines a los diversos cuadros afásicos descritos por los autores clásicos (Jacobson, Luria, Pribram) tales como las afasias dinámica, motora eferente, motora aferente, de conducción, semántica, acústico-amnésica, etc.

Aunque estos cuadros encontrados no son idénticos a los de los adultos normales lesionados, en fase aguda, sí pueden calificarse como cuadros «afásoides» con una notable similitud a los mencionados en su fase residual.

Descripción clásica del lenguaje en el deficiente mental

Las descripciones de los trastornos de lenguaje en deficiencia mental no suelen considerar estos hechos y así queda reflejado en las revisiones que los tratadistas hacen de dichas descripciones. Tómese por ejemplo la revisión de Gallego y Mayor (1984) donde junto a la enumeración de rasgos que denotan inmadurez y dificultades en la adquisición, aparecen otros signos con un paralelismo fácilmente visible con ciertos signos afásicos: reducción bien de nombres, bien de partículas gramaticales, trastornos de la articulación y de la fluidez, etc., sin que en ningún caso se mencione explícitamente ese paralelismo. Por otra parte, no aparecen los signos que nosotros hemos observado repetidamente en nuestras exploraciones, como pueden ser trastornos de procesamiento fonético-auditivo, trastornos de la selección de fonemas o monemas (parafasias), lenguaje telegráfico, agramatismos y paragramatismos, etc., que ofrecen una patente similitud con los signos afásicos. Otro ejemplo de descripción del lenguaje en deficiencia mental podemos encontrarlo en Perelló (1979), que enumera las siguientes características:

- Disminución de los monemas gramaticales o mal uso de ellos.
- Falta de agilidad bucofonoarticulatoria.
- Memoria verbal disminuida.
- Contracción de palabras y trasposición de letras y sílabas.
- Simplificación sintáctica.

Añade que aproximadamente el 33 % de los deficientes mentales padecen en algún grado hipoacusia. Nótese que el porcentaje coincide con el de lesionados en el lóbulo temporal izquierdo de nuestra muestra, área cerebral a la que se atribuye el procesamiento auditivo verbal.

Hay que decir que algunos autores que han abordado la deficiencia mental desde el marco del procesamiento de la información, como en el caso de Das y otros (1979, 1983), aluden a dos tipos de procesos mentales fundamentales —procesos simultáneos y procesos secuenciales— e intentan dar cuenta de los defectos de procesamiento de la información en deficiencia mental mediante el estudio de los trastornos en ambos tipos de procesamiento. Hay que decir también que este autor alude de modo explícito a que su modelo está derivado de la investigación clínica llevada a cabo por A. R. Luria. Como se sabe, el trabajo de Luria se inscribe en el modelo neuropsicológico y ha dado lugar a una de las sistematizaciones de las afasias más conocidas. De hecho, los procesos secuencial y simultáneo se corresponden en lingüística y en afasiología con las funciones de combinación y de selección respectivamente, cuyas alteraciones son claves en la clasificación de los tipos de afasia.

El marco de las afasias ofrece la ventaja de contar con un rico y elaborado banco de técnicas de rehabilitación para los diversos y específicos tipos de trastornos. En deficiencia mental, por el contrario, se sigue diciendo con mucha frecuencia que lo fundamental es mejorar el nivel cognitivo en la esperanza de que ello repercuta en una mejora de la comprensión y expresión verbal. Se siguen aplicando técnicas de adquisición exclusivamente, considerando el lenguaje de los deficientes mentales como un lenguaje inmaduro sin más. En la última década se está dando importancia al lenguaje como regulador de la actividad y a la verbalización como soporte de las habilidades metacognitivas en la planificación de la actividad y en la solución de problemas por autores como Butterfield, Brown, Campione, Sternberg, entre otros muchos (Detterman y Sternberg, 1982).

Esto último es un avance, sin ninguna duda. Pero nosotros proponemos además que el lenguaje de los deficientes mentales se considere no sólo como el producto de una mente inmadura, sino también como el producto de una mente lesionada. Se propone que en la exploración del lenguaje en deficiencia mental se incorporen instrumentos y el enfoque propio de la exploración de las afasias.

Asimismo, se propone que la intervención, además de incorporar las técnicas derivadas de las teorías de la adquisición, incorpore también, con las modificaciones exigidas por cada caso, las técnicas acreditadas en el campo de la rehabilitación de las afasias.

El modelo lingüístico en afasiología

La interpretación de los síntomas afásicos se suele fundamentar en las diversas teorías lingüísticas que desde F. de Saussure a N. Chomsky continúan siendo debatidas. De entre ellas nos parece de especial relevancia para la interpretación de los síntomas afásicos el modelo propuesto por Roman Jakobson sobre la estructuración del lenguaje. Resumimos la descripción que de él se hace en Peña y Pérez (1984, pp. 11-14).

Este modelo tiene interés para la rehabilitación de los trastornos del lenguaje y tiene el mérito de relacionar las teorías lingüísticas con los datos provenientes del estudio de las lesiones neurológicas. Se basa en tres dicotomías:

Primera dicotomía, trastornos de la codificación versus trastornos de la decodificación. Los procesos de codificación son los que llevan a cabo la combinación de las palabras para formar la expresión verbal. Dependen, por tanto, de las capacidades combinatorias e implican la realización de un plan general de expresión y de esquemas verbales. Estos esquemas verbales están íntimamente ligados al uso correcto de la gramática ya que las reglas gramaticales forman parte de ellos. La

codificación se guía por el contexto y lo que relaciona a los elementos es, según Jakobson, su contigüidad. Por ello, cuando se alteran los procesos de codificación se altera también el uso de imágenes literarias que implican contigüidad (sinecdoque, decir la parte por el todo, contenido por continente, etc.). Estos procesos están ligados al funcionamiento del cerebro anterior o motor.

Los procesos de decodificación intervienen en la comprensión del lenguaje. La identificación de los elementos léxicos se realiza a través de la discriminación de los rasgos fonéticos significativos. Además se requiere una memoria acústica inmediata suficiente, la comprensión de las relaciones léxicas, un análisis activo en las oraciones complejas y un reconocimiento del sentido general de la comunicación. Según Jakobson los trastornos de decodificación están unidos a los de la selección adecuada de los monemas y a los de la comprensión de las relaciones por semejanza (metáforas). Estos trastornos se darían en las lesiones posteriores del cerebro (sensoriales).

La segunda dicotomía es la limitación del lenguaje versus su desintegración.

Las lesiones anteriores del cerebro tenderían a limitar la producción lingüística disminuyendo, por tanto, la fluencia verbal. Por el contrario las lesiones posteriores tenderían a alterar notablemente el lenguaje, acelerándose su afluencia por producirse desinhibición funcional.

La tercera dicotomía son los trastornos de la sucesividad versus trastornos de la simultaneidad.

Las perturbaciones de la sucesividad afectan a la organización del lenguaje expresivo y, por tanto, a la combinación de sus elementos. Corresponde, pues, a las afasias por lesión de las zonas anteriores del cerebro.

Los trastornos de la simultaneidad implican trastornos de las capacidades de comparación y selección de elementos lingüísticos. Se manifiestan clínicamente por errores en la selección de fonemas o monemas, es decir, por la presencia de parafasias (fonémicas y verbales, morfológicas o semánticas). Se producen por lesiones en el cerebro posterior.

Semiología de las afasias

Aunque no es lugar aquí para explicar detalladamente la semiología de las afasias creemos conveniente recordar algunos rasgos esenciales para la mejor comprensión del trabajo que nos ocupa.

La sistemática clásica del diagnóstico de las afasias se realiza a través del estudio de los siguientes aspectos:

Expresión espontánea: permite observar su afluencia aumentada o

disminuida, presencia de errores articulatorios, transformaciones aberrantes, léxico, sintaxis, parafasias, etc.

Repetición: específicamente permite valorar la amplitud de la memoria verbal, discriminación acústica, etc. No hay que olvidar que la repetición se altera tanto por errores en la recepción lingüística o en la expresión, como en los mecanismos que unen ambos procesos (fascículo arqueado).

Comprensión: se recomienda utilizar pruebas cuya respuesta sea lo más simple posible. Ha alcanzado popularidad el llamado «Token Test» cuya respuesta consiste en señalar objetos simples que no implican factores complejos de reconocimiento visual. La comprensión suele estar alterada en las lesiones posteriores del cerebro.

La exploración se completa con el estudio de la denominación, la lectura y la escritura. En la breve descripción de las afasias que sigue se recopilan los principales signos afásicos.

Formas clínicas de afasias

Las afasias son «trastornos adquiridos (por lesión cerebral focal) del lenguaje, el cual es una forma de la función simbólica, que pueden interesar tanto a la expresión como a la comprensión verbal, así como a la representación gráfica (lectura y escritura) (Peña Casanova y Barraquer Bordás, 1983, p. 20.)

Se trata de entidades clínicas de gran polimorfismo con gran variación de síntomas, por tanto, de unos casos a otros. Para complicar la cuestión muchas veces se superponen dos o más cuadros afásicos distintos.

Hasta hace pocos años se hablaba tan sólo de las afasias clásicas de Broca y de Wernicke que representan los trastornos del lenguaje derivados de las lesiones del cortex motor y sensitivo del cerebro respectivamente. Como veremos después, hoy en día los cuadros afásicos son mucho más numerosos. Su descripción completa excede las posibilidades del presente trabajo y puede encontrarse en cualquier manual de neuropsicología. Sin embargo, recordaremos brevemente sus características siguiendo a Goodglass y Kaplan (1983).

1) **Afasia de Broca:** Lenguaje con fluencia reducida, sintaxis simplificada con reducción o sustitución de monemas gramaticales, anomia que puede responder a esbozo oral, mala repetición de frases, comprensión oral conservada o levemente disminuida y alteraciones más graves de la comprensión y expresión escrita. Se trata, por tanto, de una alteración de las capacidades combinatorias, con limitación del lenguaje y alteración de la sucesividad siguiendo el modelo de Jakobson. Está causada por lesiones en la región frontal izquierda (área de Broca).

2) **Afasia de Wernicke:** Fluencia normal o logorreica, sustituciones de palabras con parafasias verbal-morfológicas, verbal-semánticas, fonémicas y neologismos. Paragramatismos. Anomia, a menudo enmascarada por circunloquios y sustituciones, que no responde a esbozo oral. Comprensión y repetición muy alteradas. Rendimientos en lectoescritura muy variables. Anosognosia. Según el modelo de Jakobson habría una alteración de la capacidad de selección léxica que afectaría también a los monemas gramaticales. Está causada por lesiones en el lóbulo temporal (área de Wernicke).

3) **Afasia de conducción:** Fluencia normal o casi, con expresión entrecortada por paros y dudas, parafasias sobre todo fonémicas, anomia que responde a esbozo oral, errores sintácticos, comprensión levemente alterada y repetición de frases imposible o muy dificultosa. Se atribuye a lesiones del fascículo arqueado o a lesiones inferoparietales profundas.

4) **Afasia sensorial transcortical:** Semejante a la afasia de Wernicke con repetición conservada. Se da en lesiones de zonas postero-inferiores del cerebro.

5) **Afasia motora transcortical:** Fluencia muy reducida con tendencia al mutismo, laconismo y simplificación del lenguaje. Comprensión, repetición y lectura casi normales. Escritura adinámica y perseverativa. Se da en lesiones de áreas inmediatamente por delante del área de Broca.

6) **Afasia transcortical mixta:** Es la unión de las dos anteriores.

7) **Afasia amnésica o nominal:** Su característica principal es la falta de vocablo que no responde a esbozo oral y frases inacabadas. Comprensión, repetición y lectura normales.

La escritura está alterada por la anomia. Se atribuye a lesiones subcorticales de la zona temporal.

8) **Afasias mixtas:** Mezclas de dos o más de las anteriores.

9) **Afasia global:** Es la suma de una afasia de Broca con una de Wernicke de intensidad similar.

Las afasias mencionadas hasta aquí se producen por lesiones de la corteza cerebral en diversas áreas. El papel de las estructuras profundas del cerebro central en el lenguaje ha sido mucho menos estudiado que el de las estructuras corticales. En muchos tratados ni siquiera se citan. Ello se debe a que por su posición anatómica se lesionan con menos frecuencia por causas traumáticas. No obstante, si se quiere dar una visión completa, ha de añadirse un tipo más de afasia.

10) Afasia subcortical o talámica: Según Crosson (1985) las características de las afasias por lesiones subcorticales son las siguientes: fluencia del lenguaje normal en muchos casos o alterada por perseveraciones y falta de habla espontánea en otros. Comprensión alterada levemente. Errores en denominación. Sustituciones de palabras siendo las parafasias semánticas mucho más frecuentes que las morfológicas. Respecto a este último punto el autor cree que el procesamiento semántico necesita la participación de las estructuras subcorticales mientras que el procesamiento fonológico probablemente no. Peña Casanova y Barraquer Bordás (o.c., p. 74), además de estos signos, encuentran: alteraciones de la vigilia, oscilaciones del volumen de la voz, incoherencia semántica y pérdidas del hilo del discurso.

Las afasias en los niños

Nos parece interesante incluir una discusión acerca de cómo los diversos autores han juzgado la utilización del término «afasia» en relación con los trastornos del lenguaje infantil, y en particular con los que se encuentran en la deficiencia mental. Parte de los especialistas en trastornos infantiles, en especial los de ámbito europeo, han evitado el uso del término «afasia» en los deficientes mentales. Ajuriaguerra (1979) reconoce que el deficiente mental padece trastornos del lenguaje tales como pobreza de vocabulario, defectos sintácticos y del discurso que se suelen acompañar de problemas articulatorios. Considera inadecuada la denominación de afasia cuando su causa ocurre antes de la aparición del lenguaje, ya que en estos casos el trastorno del lenguaje suele aparecer junto a deficiencia mental. Según el autor, el diagnóstico de afasia debe reservarse para la pérdida del lenguaje ya adquirido tras la lesión de un cerebro anteriormente sano.

Defiende que las lesiones cerebrales en niños antes de los 3 años suelen ir seguidas de una recuperación rápida y total del lenguaje, mientras que entre los 11 y los 14 años los resultados son más similares a los del adulto, produciéndose entonces un cuadro afásico. Este fenómeno lo explica como resultado de la maduración cerebral del niño.

Propone los términos audiomudez o disfasia como sustituto del de afasia para denominar los trastornos del habla del niño que siendo análogos a las afasias del adulto se presentan por lesiones cerebrales anteriores a la aparición del habla. Los clasifica en: a) audiomutismos dispráxicos, que se caracterizan por agramatismos, lenguaje poco fluente y con defectos de pronunciación con comprensión conservada (este cuadro clínico es análogo a las afasias motoras debidas a lesión de las áreas del lenguaje situadas en la parte anterior del cerebro); b) audiomutismo con prevalencia de la organización temporal, cuya perturbación fundamental es de las capacidades rítmicas; c) audiomutismo con pro-

blemas complejos de percepción auditiva, en el que aparecen dificultades de procesamiento fonológico y en la captación del valor semántico de los signos sonoros, soliendo ser normal la fluencia del lenguaje y presentando a menudo alteraciones emocionales (cuadro clínico análogo al que se presenta en las lesiones de áreas lingüísticas situadas en las zonas posteriores del cerebro).

En el campo de la educación especial encontramos autores como por ejemplo Gilbert (1982), que mantienen análogos criterios a los comentados.

Es bastante distinta la opinión de Azcoaga (1983), que cita directamente a Wernicke: «El mutismo que aparece en un niño sordo es un trastorno común y fácilmente comprensible, pero la rara situación de un niño dotado con audición normal y que no puede aprender a hablar correctamente requiere el nombre de afasia congénita.» Propone la interpretación de los errores del niño retrasado como síntomas neuropsicológicos. Según este autor, el niño normal utiliza el lenguaje interior como soporte de los procesos de pensamiento y como continente adecuado para los conceptos. También el lenguaje interno proporciona a los procesos de pensamiento la concatenación adecuada de los juicios en el curso del raciocinio que consta de hecho de frases, es decir, de organizaciones semántico-sintácticas. El niño con síntomas afásicos llega a ser deficiente mental porque el lenguaje interior desorganizado altera sus potencialidades de pensamiento. Por eso afirma que paradójicamente el niño hipoacúsico está en mejores condiciones para el desarrollo que el niño con síntomas afásicos, pues el primero no tiene el elemento distorsionador que aporta el lenguaje interno anormal.

Peña Casanova y Barraquer Bordás (o.c., pp. 132-138) también prefieren reservar la denominación de afasia para los trastornos del lenguaje por daño cerebral producido una vez adquirido el lenguaje y usar el término audiomudez para los casos en que el daño se dé antes de la aparición del habla. Las características de las afasias infantiles producidas entre los 5 y 10 años de edad son, según estos autores, las siguientes:

- Lenguaje espontáneo reducido.
- Pobreza de vocabulario.
- Frases gramaticalmente correctas.
- No se da nunca logorrea.
- Las parafasias semánticas o fonémicas aparecen raramente.
- Conservación del lenguaje emocional por encima del voluntario.
- Escritura empobrecida.
- Hay más trastornos de lenguaje por lesión del hemisferio derecho que en el adulto.

En la literatura anglosajona, al contrario que en la europea, se usa el término «afasia» para trastornos del lenguaje congénitos o adquiridos cuya causa ocurre antes de la aparición del habla. La expresión «afasia del desarrollo» se usa en los casos que presentan retraso en la aparición o evolución del lenguaje y signos afásicos. Tallal y Piercy (1973) demuestran que los niños afásicos tienen un procesamiento de series de elementos acústicos mucho más lento y con más errores que los niños normales de un grupo control. Según se aumenta la velocidad de las series de estímulos acústicos aumenta en progresión geométrica la diferencia de procesamiento entre los niños afásicos y los normales. El procesamiento de series de estímulos visuales es igual en ambos grupos, lo que parece implicar un problema específico de procesamiento auditivo. Este fenómeno se atribuye a trastornos en el lóbulo temporal izquierdo (recordemos la alta proporción de trastornos localizados en este área cerebral en los sujetos de nuestra muestra).

Un enfoque diferenciador de alteraciones lingüísticas dentro de la deficiencia mental

Miller y Chapman (1984) mencionan cómo la asunción predominante en las investigaciones sobre el lenguaje de los deficientes mentales ha venido siendo que el desarrollo de dicho lenguaje era una versión enlentecida del desarrollo lingüístico de la población normal. De acuerdo con esto, el enriquecimiento o la aceleración del desarrollo del lenguaje en los niños retrasados debería abordarse con la misma combinación de factores que facilitan la adquisición del lenguaje en los niños normales. Dichos autores, partiendo inicialmente de esta idea, la modificaron después en el curso de sus propias investigaciones, llegando a la conclusión de que, dada la amplia variedad de condiciones etiológicas que producen deficiencia mental, sería altamente improbable un único patrón de desarrollo cognitivo y lingüístico en dicha población. Y efectivamente encontraron que los niños retrasados mentales eran heterogéneos con respecto a las habilidades lingüísticas, encontrando tres patrones principales: niños en los que la producción del lenguaje estaba retrasada respecto a su nivel cognitivo, niños en que estaban retrasadas tanto la producción como la comprensión, y niños en que ambas eran concordantes con el nivel cognitivo (entendido éste en un sentido piagetiano). En una muestra de cuarenta y dos retrasados mentales de diferentes edades encuentran veinte pertenecientes al tercer patrón, repartiéndose los restantes entre los otros dos. Admiten entonces que deben ser estudiadas las causas de los trastornos del lenguaje en los niños retrasados (déficits específicos asociados con disfunción del sistema nervioso central o síndrome genético, deficiencias perceptuales, deficiencias del control motor del habla, privación estimular ambiental, etc.), con el fin

de desarrollar estrategias válidas de intervención. Admiten asimismo que el estudio de los diferentes trastornos del lenguaje en individuos normales resulta entonces relevante para el trabajo con individuos retrasados. Desarrollan incluso programas de ordenador capaces de evaluar lenguaje tanto expresivo como comprensivo.

Alteraciones del lenguaje en nuestra muestra de deficientes según la localización de la lesión

En la actualidad no existe ningún procedimiento estandarizado y que goce de reconocimiento general, para estudiar el lenguaje del deficiente mental. Por ello nos hemos basado en los informes proporcionados por los logopedas y por los profesores de aula de los sujetos de nuestra muestra.

Aunque la sintomatología es muy variable, se han podido establecer las siguientes características principales dentro de los grupos con lesiones que más típicamente influyen en el lenguaje y que son presentadas por la práctica totalidad de los sujetos de cada grupo.

Deficientes mentales con lesiones temporales izquierdas

Dificultades de discriminación fonética (con confusión de fonemas fonéticamente similares más que confusiones por proximidad del punto de articulación).

Memoria secuencial auditiva muy deteriorada. Esta alteración se da en todos los casos con llamativa intensidad.

El rendimiento en reproducción de estructuras rítmicas está disminuido.

Comprensión del lenguaje más afectada que la expresión. La comprensión lectora puede ser superior a la comprensión del lenguaje oído.

Dificultades en la comprensión de estructuras gramaticales complejas. La similitud con la afasia de Wernicke es evidente tratándose de una alteración de los procesos de decodificación. No suele darse, sin embargo, un aumento de la fluencia verbal como ocurre en la afasia de Wernicke, tal y como sería de esperar tratándose de lesiones temporales; sin embargo hay varios casos (4) en los que hay una evidente logorrea.

Deficientes mentales con lesiones frontales izquierdas

En la mayoría de los casos se observa omisión o sustitución de los monemas gramaticales, por lo que el lenguaje aparece, por ejemplo, con confusiones de singular o plural, falta de concordancia de los tiempos verbales, etc.

Anomia que responde a esbozo oral.

Repetición alterada por traslocaciones, omisiones y transformaciones de fonemas (en general por confusión del punto de articulación).

Comprensión por encima de la expresión, pero alterada por ignorar el valor semántico de los monemas gramaticales. Dificultades en entender oraciones comparativas.

Fluencia lingüística disminuida.

En la historia de estos sujetos se observa una aparición tardía del lenguaje expresivo. Sin embargo, la comprensión se presenta aparentemente a una edad normal.

La similitud se da en este caso con la afasia de Broca. Se trataría de un trastorno limitativo con una capacidad combinatoria disminuida, utilizando el modelo de Jakobson.

Deficientes mentales con lesiones centroencefálicas

La fluencia lingüística suele estar disminuida. La repetición está conservada en unos casos, mientras que en otros se observa alterada por traslocaciones y perseveraciones de sílabas, además de omisiones o sustituciones de palabras. Típicamente aparecen parafasias semánticas. Anomia que no responde a esbozo oral. Omisión y sustitución de monemas gramaticales.

Pérdida del hilo del discurso.

Comprensión del discurso alterada por sustitución de contenidos y fabulaciones.

Otras localizaciones

Memoria secuencial auditiva disminuida que coexiste con problemas de atención y memoria.

Dificultad en la comprensión de categorías, en las que sus límites aparecen confusos por dificultad en aislar sus atributos específicos (por ejemplo, se pueden incluir dentro de la categoría «frutas» el flan o el yogur). Por estas mismas razones aparecen dificultades en opuestos y semejanzas.

Dislalias.

No se utilizan construcciones gramaticales complejas ni en la expresión ni en la comprensión del lenguaje.

Reeducación del lenguaje

1. Corrección del retraso

Aunque el deficiente mental puede padecer trastornos específicos dentro del área del lenguaje, éstos se acompañan de un retraso global

en su desarrollo. Por ello, la atención a su retraso del lenguaje consistirá por un lado en aplicar los mismos métodos que emplearíamos en la educación de un sujeto normal más joven.

En términos generales se viene aconsejando desde hace tiempo olvidarse de los defectos de articulación y centrarse en los aspectos morfo-sintácticos, semánticos y pragmáticos del lenguaje (por ejemplo, Renfrew, 1959, citado por Perelló, 1979).

La corrección del lenguaje retrasado comienza con una evaluación del nivel alcanzado, que se suele expresar mediante una edad de desarrollo. Para ello es necesario conocer bien la cronología del desarrollo normal. Miller (1986) propone la elaboración de un programa de intervención planteando los objetivos tras la evaluación. Estas metas suponen conductas propias de una etapa posterior de desarrollo. Por ejemplo, si el sujeto solamente utiliza la forma sujeto-verbo la meta será entrenarlo para que consiga utilizar la forma sujeto-verbo-objeto.

La secuencia de desarrollo normal consta de los siguientes períodos que resumimos a continuación (Miller, o.c.).

El primer período va de los 12 a los 18 meses. La forma lingüística fundamental son las locuciones de una sola palabra, que tiene las funciones de anuncio, saludo y señalar existencia, rechazo o desaparición. La comprensión está limitada al contexto del aquí y ahora del niño.

Segundo período, que comprende desde los 18 a los 22 meses. Aparece el uso de sucesiones de locuciones de una sola palabra encadenadas. Comienza el diálogo verbal. Aparecen las funciones de repetición, asociación agente-acción y el señalar inexistencia, cesación o posesión. Se observa inclusión excesiva en las pocas categorías que se conocen, por ejemplo, todos los hombres son papás. Se pueden comprender referencias a objetos y lugares no presentes.

En el tercer período, que va desde los 20 a los 26 meses, se llegan a dominar unas 50 palabras que se combinan en locuciones de dos palabras aunque se siguen usando sucesiones de locuciones de una palabra. Las palabras se relacionan por su función. Comienza la comprensión mediante las relaciones de tipo gramatical entre palabras. Disminuye la sobreinclusión en categorías.

Después (Bowerman, 1986) comienza una larga etapa que finaliza al comienzo de la adolescencia, en la que a partir del uso de frases de tres palabras se van incluyendo progresivamente los morfemas gramaticales, el uso de frases negativas, interrogativas, voz pasiva y oraciones compuestas complejas, sin que el orden de adquisición sea idéntico de unos sujetos a otros.

Un programa de desarrollo de lenguaje debe contener los siguientes apartados (Domínguez y Rodríguez, 1979):

Actividades de movimiento-expresión con verbalización (dame, toma, ven, coge).

Ejercicios de objeto-expresión (con temas tales como partes del cuerpo, prendas, animales, etc.) en los que se trabajarán relaciones con el objeto (toco el pie), posesión (tengo pie), acción (muevo el pie) o cualidades (el pie es grande).

Actividades de imagen-expresión. Identificación, descripción y denominación de imágenes. Memoria de imágenes.

Actividades que impliquen realización de órdenes.

Actividades expresivas: Gimnasia articular, combinaciones de palabras, canciones y narraciones, vocabulario sobre materias (oficios, el mar...), definición de palabras, opuestos y analogías, completamiento de expresiones incompletas y clasificación por categorías.

Actividades que impliquen regulación verbal de la actividad en las que el niño es capaz de formular y seguir planes de acción gracias a la autoinstrucción verbal.

2. *Corrección de los trastornos específicos*

Todo lo anterior debería combinarse con técnicas extraídas del marco de la reeducación de las afasias. Dichas técnicas irían dirigidas a la corrección de los trastornos específicos, detectados tras el correspondiente proceso diagnóstico. Respecto al diagnóstico de las afasias puede consultarse, entre otros, a Goodglass y Kaplan (o.c.), Luria (1978), Peña Casanova y Pérez Pamiés (1984). Todos estos autores siguen el mismo esquema diagnóstico, que en esencia consiste en estudiar el lenguaje en los siguientes aspectos: comprensión, expresión, repetición, lectura y escritura.

Aunque no es posible describir con detalle la complejidad de la rehabilitación de las afasias, sí creemos conveniente recordar al lector unos cuantos aspectos generales (Peña Casanova y Pérez Pamiés, o.c.).

La rehabilitación del afásico requiere la elaboración de un programa individual acomodado al trastorno.

Prereeducación

Atención voluntaria (juegos de mesa, dominó, cartas, etc.).

Memoria, series de elementos, refranes, versos, poesías.

Orientación espaciotemporal.

Gnosias auditivas (discriminación fonética), y visuales (discriminación figura-fondo, de relaciones espaciales, etc.).

Praxias constructivas, ideatorias, ideomotrices y bucofonatorias.

Metodología rehabilitadora

En primer lugar es necesario evitar la inhibición funcional refleja producida por el déficit. A continuación resumimos lo que Luria (1978)

nos dice a este respecto. De manera similar a cuando se daña un miembro, cuando se lesiona un área cerebral se produce una inhibición refleja de su función. Es, por tanto, necesario evitar la inhibición refleja de la facultad alterada. Para ello se propone la distracción de la atención, a la vez que se provoca la actuación de la función alterada, como medio de favorecer su funcionamiento reflejo o intercalar dicha función dentro de una cadena de acciones asequibles para el sujeto. El querer actuar directamente sobre la facultad alterada puede tropezar con la inhibición refleja e imposibilitar la rehabilitación.

Reeducación de las alteraciones fonéticas y fonológicas a través del contraste y oposición de los signos sonoros entre sí y de su valor para la diferenciación del significado de palabras de fonología similar (Jakobson, 1976).

Reeducación de las alteraciones en la realización sintáctica, agramatismo y paragramatismo, mediante ejercicios basados en el uso del paradigma y del sintagma y el apoyo de guías contextuales (Tsvétkova, 1977).

Reeducación de las alteraciones lexicales a través de los mecanismos de selección del significante según lazos semánticos relevantes. Entrenamiento de la evocación, descripción, definición, sinónimos y antónimos, compuestos, derivados y síntesis léxica (englobar en una palabra un enunciado).

Reeducación del discurso mediante el completamiento de frases y la ampliación, construcción y crítica de narraciones utilizando el contexto y las relaciones semánticas como guía.

Reeducación de la comprensión mediante el tratamiento de las alteraciones acústico-amnésicas, conexión entre el significante y el significado, valor semántico de las partículas y estructuras gramaticales y de las relaciones entre sintagmas (oraciones compuestas y párrafos). Se usarán métodos conductistas con las asociaciones irrelevantes y con las fabulaciones.

Debe tenerse en cuenta que todas estas técnicas están extraídas de un medio clínico y en el cual se trabaja sobre todo con pacientes adultos. No se ha hecho aún de una manera sistemática la adaptación de estas técnicas a un medio escolar, ya sea en pequeños grupos de reeducación o ya sea en el aula. Para ello es necesario salir de los ejercicios generalmente vacíos de contenido pedagógico propios del medio clínico para incorporar estos procedimientos dentro del curriculum de cada alumno.

Dirección del autor: Jorge Muñoz Rusta, Colegio de Educación Especial "Virgen de Lourdes", carretera de Majadahonda a Boadilla, s/n., 28220 Majadahonda (Madrid).

Fecha de recepción de la versión definitiva de este artículo: 10.XII.1989.

BIBLIOGRAFIA

- AJURIAGUERRA, J. (1979) *Manual de Psiquiatría Infantil*, pp. 311-314 (Barcelona, Toray-Masson).
- ANWAR, F. (1982) La función motora en el síndrome de Down, en ELLIS, N. R. (ed.) *Investigación en Retraso Mental*, vol. 2, pp. 143-181 (San Sebastián, SIIIS).
- AZCOAGA, J. E. et. al. (1983) *Las funciones cerebrales superiores en el niño y en el adulto* (Buenos Aires, Paidós).
- BOWERMAN, M. (1986) Desarrollo semántico y sintáctico, p. 128, en SCHIEFELBUSCH, R. (ed.) *Bases de la intervención en el lenguaje* (Madrid, Alhambra).
- COLLABORATIVE PERINATAL PROJECT (1965) Research Profile n. 11. Public Health Service Publication, n. 1.370. Bethesda, M. D.: National Institutes of Health, National Institute of Neurological Disease and Blindness.
- CROSSON, B. (1985) Subcortical Functions in Language: A Working Model, *Brain and Language*: 25, pp. 157-292.
- DAS, J. P.; KIRBY, J. y JARMAN, R. F. (1979) *Simultaneous and successive cognitive processing* (New York, Academic Press).
- DAS, J. P. (1983) Déficit intelectual, *Siglo cero*: 86, marzo-abril.
- DETERMAN, D. K. y STENBERG, R. J. (1982) *How and How Much Can Intelligence Be Increased* (New Jersey, ABLEX Publishing Corporation).
- DOMÍNGUEZ, M. J.; RODRÍGUEZ, S. (1979) *Programa de desarrollo escolar para alumnos lentos*, pp. 45-57 (Madrid, Interduc).
- FIERRO, A. (1983) Inteligencia y retraso mental: el enfoque procesual y micro-analítico, *Siglo Cero*: 86, marzo-abril.
- GALLEGO, C. y MAYOR, J. (1984) Trastornos de la conducta lingüística, en Mayor, J. (ed.) *Psicología del pensamiento y del lenguaje* (Madrid, UNED).
- GISBERT, J. (1982) *Educación especial*, pp. 154-156 (Madrid, Cincel).
- GOODGLASS, H.; KAPLAN, E. (1983) *The Assessment of Aphasia and Related Disorders* (Philadelphia, Lea & Febiger).
- JAKOBSON, R. (1976) *Lenguaje infantil y afasia* (Barcelona, Alianza Universidad).
- LURIA, A. R. (1978) *Cerebro y lenguaje*, pp. 434-440 (Barcelona, Fontanella).
- (1985) *El cerebro en acción* (Madrid, Martínez Roca).
- MILLER, J. F. (1986) Evaluación de la conducta lingüística en los niños, pp. 217-258, en SCHIEFELBUSCH, R. (ed.) *Bases de la intervención en el lenguaje* (Madrid, Alhambra).
- MILLER, J. F. & CHAPMAN, R. S. (1984) Disorders of communication: investigating the development of language of mentally retarded children, *American Journal of Mental Deficiency*, pp. 536-545, 88: 5.
- PASCUAL-CASTROVIEJO, I. (1983) *Neurología Infantil*, p. 1.563 (Barcelona, Editorial Científico-Médica).
- PEÑA CASANOVA, J.; BARRAQUER BORDAS, LL. (1983) *Neuropsicología* (Barcelona, Toray, S. A.).
- PEÑA CASANOVA, J.; PÉREZ PÀMIES, M. (1984) *Rehabilitación de la afasia y trastornos asociados*, pp. 82-122 (Barcelona, Masson).
- PERELLÓ, J. (1979) *Perturbaciones del lenguaje*, pp. 296-319 (Barcelona, Científico-Médica).
- ROURKE, P. et. al. (1983) *Child Neuropsychology* (New York, The Guilford Press).
- TALLAL, P.; PIERCY, M. (1973) Developmental Aphasia: Impaired Rate of Non-verbal Processing as a Function of Sensory Modality, *Neuropsychologia*, 11, pp. 389-398.
- TOWBIN, A. (1987) Neuropathologic Correlates, en TUPPER, D. (ed.) *Soft Neurological Signs*, pp. 157-178 (New York, Grunne-Stratton).
- TSVÉTKOVA, L. S. (1977) *Reeducación del lenguaje, la lectura y la escritura* (Barcelona, Fontanella).

SUMMARY: CONTRIBUTIONS TO THE UNDERSTANDING OF MENTAL RETARDED LANGUAGE FROM AN APHASIOLOGICAL PERSPECTIVE.

In this work the authors propose a model of language evaluation and remediation applied to mental deficiency, in which the aphasiological model is incorporated. It is claimed the utility of considering mental deficient's brain not only as immature but also as an injured one. Evidence of the abundance of focal cerebral injuries in retarded persons is offered, and some parallelisms with aphasic disturbances in persons with cerebral injuries are presented. Discussion on applicability of the term «aphasia» to the language disturbances caused by early cerebral damage is reviewed. Classical descriptions of language disturbances in mental deficiency are reviewed too. It is proposed that, together with the methods for evaluation and remediation of language derived from acquisition theories, some technics taken from the aphasiological domain could be incorporated and adapted to be used with retarded persons. Both types of methods are briefly described.

KEY WORDS: Language and Mental Deficiency. Aphasic Disorders and disturbances.