

Perfiles neuropsicológicos asociados a los problemas del lenguaje oral infantil

P.A. Conde-Guzón^a, M.J. Conde-Guzón^a, M.T. Bartolomé-Albistegui^b, P. Quirós-Expósito^c

PERFILES NEUROPSICOLÓGICOS ASOCIADOS A LOS PROBLEMAS DEL LENGUAJE ORAL INFANTIL

Resumen. Introducción. Los trastornos del lenguaje oral constituyen un grupo de alteraciones con alta prevalencia dentro de la población infantil. Se trata de un grupo heterogéneo que abarca desde simples problemas de articulación de un fonema (dislalias) hasta trastornos graves de comunicación, como afasias y disartrias infantiles. En este artículo se pretende revisar los perfiles neuropsicológicos de los niños que manifiestan diferentes problemas de lenguaje oral. Desarrollo. Debido a la gran variedad de cuadros y etiologías que abarcan los trastornos del lenguaje oral infantil, no existen apenas revisiones sistemáticas que estudien de manera global los perfiles neuropsicológicos de estos niños. La semiología lingüística de estos trastornos se conoce en profundidad. Sin embargo, la semiología neuropsicológica asociada no se ha revisado. En algunos casos, estos signos neuropsicológicos determinan en los niños mayores problemas de aprendizaje que los propios problemas del lenguaje. Conclusiones. Las alteraciones del lenguaje infantil se asocian a diferentes problemas neuropsicológicos. Los déficit neuropsicológicos asociados más frecuentes son los problemas de memoria, de atención, de funciones ejecutivas, de disfunciones motrices, de la percepción temporal, del reconocimiento táctil, del esquema corporal, de la orientación espacial y de discriminación visual. La alteración mnésica (fundamentalmente en la memoria auditiva inmediata y de trabajo) suele ser un denominador común en los diferentes cuadros que determinan problemas del lenguaje. Merece la pena observar con especial atención el deterioro mnésico asociado a las dislalias; a veces, esta afectación es similar a la que se manifiesta en problemas del lenguaje derivados de cuadros con alteraciones neurológicas importantes. [REV NEUROL 2009; 48: 32-8]

Palabras clave. Disartrias. Dislalias. Memoria. Neuropsicología. Procesos cognitivos. Trastornos del lenguaje.

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones del lenguaje oral constituyen un grupo de trastornos con alta prevalencia dentro de la población infantil. Se trata de un grupo heterogéneo que abarca desde simples problemas de articulación de un fonema hasta dificultades graves de comunicación, como afasias y disartrias infantiles.

Debido a la gran variedad de cuadros y etiologías que abarcan los trastornos del lenguaje oral infantil, no existen apenas revisiones sistemáticas que estudien de manera global los perfiles neuropsicológicos de estos niños. La semiología lingüística de estos trastornos se conoce en profundidad. Sin embargo, la semiología neuropsicológica asociada no se ha revisado. En algunos casos, estos déficit neuropsicológicos son tan importantes como los lingüísticos y, a veces, determinan en los niños mayores problemas de aprendizaje que los propios problemas del lenguaje. Frente a estos últimos, que se rehabilitan ampliamente por los especialistas en terapia del lenguaje, los primeros comúnmente se ignoran.

En este artículo pretendemos hacer una revisión de los perfiles neuropsicológicos de los niños que manifiestan diferentes problemas de lenguaje oral. La alteración mnésica suele constituir un denominador común en todos los problemas del lenguaje oral infantil.

Para abordar el desarrollo del tema, vamos a considerar los trastornos del lenguaje oral infantil que aparecen en la tabla I, debido a que son los más frecuentes. El concepto de afasia infantil, que aparece en dicha tabla, se ha tomado de van Hout [1], mientras que la definición de disfasia corresponde a Chevrie-Muller [2].

NEUROPSICOLOGÍA DE LAS AFASIAS INFANTILES

Las afasias infantiles se han estudiado principalmente en el marco de las alteraciones postraumáticas. Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) son la principal causa de discapacidad en niños, adolescentes y adultos menores de 40 años [3,4]. Sin embargo, los TCE no parecen ser un buen modelo para establecer este tipo de relaciones, debido a la heterogeneidad de las lesiones subyacentes [3,5]. Tras la resolución del período de coma y del período de amnesia postraumática, la mayoría de los pacientes con TCE muestra un adecuado nivel de alerta y recupera el ciclo vigilia-sueño [3,6], pero son numerosas las alteraciones de otros niveles de la atención. Entre los problemas más frecuentes, destacan el incremento de los tiempos de reacción, la mayor distracción y vulnerabilidad a la interferencia, la falta de persistencia en actividades iniciadas, la incapacidad para inhibir respuestas inmediatas inapropiadas, la limitación para simultanear varias acciones o la dificultad para el establecimiento de nuevos aprendizajes [3,7,8]. Las alteraciones de la atención se consideran, junto con las de memoria y las de funcionamiento ejecutivo, las más prevalentes en este grupo de pacientes [3]. En un trabajo ya clásico, con un grupo de 57 entrevistados dos años después de sufrir un TCE, el 33% se quejaba de lentitud mental, el 33% de problemas de concentración, y el 21% de incapacidad para realizar dos cosas simultáneamente [3,9]. También se han descrito, como secuelas, afasias postraumáticas, dificultades en la motricidad y problemas de comportamiento, lectoescritura y cálculo.

Aceptado tras revisión externa: 10.12.08.

^a Área de Personalidad, Evaluación y Tratamientos Psicológicos. Facultad de Educación. Universidad de León. ^b Servicio de Neurología. Obra Hospitalaria Nuestra Señora de Regla. León. ^c Departamento de Psicología Básica II. UNED. Madrid, España.

Correspondencia: Dr. Pablo Antonio Conde Guzón. Área de Personalidad, Evaluación y Tratamientos Psicológicos. Despacho 254. Facultad de Educación. Campus de Vegazana, s/n. E-24071 León. Fax: +34 987 291 145. E-mail: pacong@unileon.es

© 2009, REVISTA DE NEUROLOGÍA

Tabla I. Trastornos comunes del lenguaje infantil (entre paréntesis constan las correspondencias con las categorías propuestas por las taxonomías CIE-10 y DSM-IV-TR).

Patología	Definición
Afasia infantil CIE-10: (R47.0)	Deterioro del lenguaje a consecuencia de una lesión cerebral adquirida después de la adquisición del lenguaje elemental, es decir, después de los 2 años [1]
Disfasia infantil CIE-10: (F80.1) DSM-IV: (315.31)	Trastornos del desarrollo del lenguaje que se presentan de forma aislada y aparentemente primaria [2]. Vamos a utilizar el término 'disfasia' como sinónimo de TEDL, siguiendo a Crespo y Narbona [17]. El TEDL se refiere a inicios retrasados o desarrollos enlentecidos del lenguaje que no se puedan explicar por: déficit sensorial auditivo, déficit motor, deficiencia mental, trastornos psicopatológicos, privación socioafectiva o lesiones o disfunciones cerebrales evidentes
Retraso simple del lenguaje (concepto asimilado a la forma clínica trastorno de programación fonológica de los TEDL) CIE-10: (F80.1)	Falta de desarrollo del lenguaje a la edad en que normalmente se presenta. Esta falta de desarrollo también conceptualiza la permanencia de patrones lingüísticos de niños de menor edad a la que realmente corresponde. En los casos habituales (retraso 'simple'), el desfase cronológico del desarrollo se reduce, progresivamente, con el tiempo
Disartrias CIE-10: (R47.1)	Trastorno de la articulación de etiología orgánica asociado a lesión o disfunción del sistema nervioso central y/o periférico
Dislalias CIE-10: (R47.1) CIE-10: (F80.0) DSM-IV: (315.39)	Alteraciones en la articulación de los fonemas sin que exista una causa orgánica que las justifique

CIE-10: Clasificación Internacional de Enfermedades, 10.ª ed.; DSM-IV-TR: *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, 4.ª ed., texto revisado; TEDL: trastorno específico del desarrollo del lenguaje.

Manga y Fournier [10] encontraron en niños con daño cerebral generalizado un perfil neuropsicológico que era significativamente diferente del que manifestaban los niños con daño cerebral focal. Este perfil se estimó mediante la aplicación de la escala de inteligencia de Wechsler para niños-revisada (WISC-R) [11] y de la batería neuropsicológica Luria-DNI [12]. Estas diferencias pueden apreciarse en la tabla II.

Como norma general, las afasias infantiles se diferencian de las afasias de los adultos por poseer un predominio motor independientemente de la zona lesionada. Esto ocurre principalmente en las edades más tempranas.

Para entender mejor las consecuencias que generan disfunciones en diferentes áreas del cerebro en desarrollo, podemos estudiar la revisión de Kolb y Fantie [13] sobre los efectos del daño cerebral en edades tempranas. Las conclusiones más importantes son:

- El daño temprano del hemisferio izquierdo no suele afectar al desarrollo del lenguaje. Sin embargo, los efectos de las lesiones producidas después del primer año de vida dependen del hemisferio lesionado. Las lesiones del hemisferio izquierdo disminuyen tanto las habilidades verbales como las manipulativas, mientras que las lesiones tardías del hemisferio derecho afectan negativamente sólo a las habilidades manipulativas.
- Si las lesiones que implican áreas del lenguaje del hemisferio izquierdo se producen antes de los 5 años de edad, las funciones lingüísticas son asumidas por el hemisferio derecho, pero se deterioran funciones visuoespaciales. Si ocurren después de los 5 años, rara vez cambian la representación del habla.

Si las lesiones se hallan restringidas a zonas del habla (anteriores o posteriores), lo probable es que sólo cambie el área del

lenguaje que se ha visto afectada, lo que conduce a la representación bilateral del habla.

La recuperación del lenguaje espontáneo y conversacional resulta mejor en los sujetos jóvenes, incluidos los adolescentes, aunque, a menudo, persisten anomia, déficit de memoria verbal y dificultades para trabajar con material escrito [14].

NEUROPSICOLOGÍA DE LA DISFASIA EVOLUTIVA

Los niños con disfasia evolutiva se caracterizan por desarrollos fonológicos tardíos y problemas sintácticos y semánticos [10]. El hecho de que las habilidades fonológicas del niño sean mejores en tareas de repetición que en producción espontánea podría indicar un déficit en la programación fonológica antes que en la producción motora. La disfunción oromotora también es un signo concomitante del déficit fonológico-sintáctico en muchos niños disfásicos [15], lo que sugiere una alteración prefrontal que puede extenderse, además, al córtex motor. Si la repetición es superior al habla espontánea, se puede pensar que se hallan preservadas las áreas temporoparietales y sus conexiones con las áreas frontales del lenguaje. Cuando hay defectos de comprensión y expresión, existen disfunciones tanto en áreas temporoparietales como en áreas frontales.

Los niños con disfasia evolutiva suelen tener problemas de secuenciación o de procesamiento secuencial, que se manifiestan en la dificultad para seguir ritmos y deficiencias en audición fonémica. En este sentido, Tallal y Piercy [16] sostienen que los problemas de los niños disfásicos se deben a un defecto muy concreto en su procesamiento auditivo rápido, y que la principal dificultad es poder discriminar entre estímulos simultáneos o secuenciales.

Crespo y Narbona [17] describen los siguientes signos en los perfiles neuropsicológicos de niños españoles con trastorno específico del desarrollo del lenguaje (TEDL) (disfasia):

- Dificultades en el procesamiento de índices temporales del orden de algunas decenas de milisegundos y en la discriminación entre estímulos auditivos cuando la sucesión es rápida.
- Velocidad de procesamiento enlentecida en actividades lingüísticas y no lingüísticas.
- La percepción temporal y la memoria de trabajo verbal son deficitarias y, como consecuencia, se producen errores importantes para la decodificación grafofonémica de la lectura.

Muñoz y Carballo [18] añaden los siguientes déficit neuropsicológicos en estos niños: en el juego simbólico, en el reconocimiento táctil y en la discriminación visual.

Buiza-Navarrete et al [19] sugieren que los niños con TEDL presentan limitaciones en la atención, en la decodificación, en la memoria y en la función ejecutiva. No obstante, Arboleda-Ramírez et al [20] afirman, en un estudio reciente, que no se

puede concluir que exista una alteración generalizada de múltiples funciones cognitivas en estos niños.

En cualquier caso, en los estudios sobre los TEDL, el denominador común es el hallazgo de la alteración en la memoria de trabajo (fonológica y verbal a corto plazo) [17,18,21].

Una hipótesis que se ha planteado es que el trastorno específico del lenguaje aparece como consecuencia de unas anomalías de bajo nivel en la percepción auditiva. Esta afirmación es difícil de probar, debido a la heterogeneidad de la población en los estudios y a la poca atención prestada a los aspectos relacionados con la maduración del procesamiento auditivo [22].

La relación de problemas mnésicos y de comprensión se ha estudiado también dentro del ámbito de los problemas de aprendizaje en niños disfasicos. De este modo, en un estudio [23] con tres grupos de niños (un grupo de niños con dificultades de aprendizaje y bajas puntuaciones en test de memoria de dígitos; otro grupo semejante al anterior, aunque con puntuaciones normales en test de memoria de dígitos; y otro con niños normales en rendimiento escolar y en puntuaciones en test de memoria de dígitos) se intentó verificar si existían diferencias significativas en pruebas de memoria de la estructura superficial de un texto y en la comprensión de su significado. Los resultados indicaron que los niños del primer grupo tenían muchos más problemas en las pruebas de memorización que en las de comprensión del significado y, en cambio, los niños del tercer grupo no tenían dificultades en ninguna de las pruebas propuestas.

Por otro lado, conviene señalar que, recientemente, el estudio de los perfiles neuropsicológicos de estos niños se está empezando a apoyar en los hallazgos de pruebas de neuroimagen estructural y funcional. Los resultados en estudios controlados apuntan hacia la existencia de anomalías de especialización hemisférica en estos trastornos. Así, se han encontrado determinadas áreas subactivadas del hemisferio izquierdo en sujetos con trastornos específicos del lenguaje (*pars opercularis*, giro supramarginal y porción superior del giro precentral) y del hemisferio derecho (*pars triangularis* y putamen/globo pálido). También se ha encontrado sobreactivación de áreas de ambos hemisferios (porción posterior del giro temporal superior, giro precentral, porción posterior del giro temporal medio, porción superior del giro poscentral y porción superior del giro precentral) o del hemisferio derecho (polo temporal) [24]. Además, parecen existir evidencias del papel que desempeña *FOXP2* como primer gen ligado a una variante hereditaria del trastorno específico del lenguaje [25,26].

NEUROPSICOLOGÍA DEL RETRASO SIMPLE DEL LENGUAJE

Desde el punto de vista semiológico, el retraso simple engloba el ‘trastorno de la programación fonológica’ (es decir, retraso del habla, que incluye los trastornos de realización articulatoria

Tabla II. Diferencias entre las afasias por daño generalizado y por daño focal.

Daño generalizado	Daño focal
El daño se suele producir entre los 4-10 años	Etiología hereditaria o perinatal
En el WISC-R se encuentra discrepancia entre perfil verbal < perfil manipulativo	En el WISC-R se encuentra discrepancia entre perfil verbal > perfil manipulativo
Perfil del WISC-R caracterizado por puntuaciones bajas en vocabulario, información y clave	Perfil WISC-R caracterizado por puntuaciones normales en información y claves, e incluso en vocabulario
Perfil Luria-DNI ^a : déficit en el habla expresiva (denominación). Deterioro ligeramente menor en el habla receptiva (comprensión gramatical)	Perfil Luria-DNI ^a : caracterizado por puntuaciones mayores en el lenguaje oral que las que presenta el daño generalizado
Deterioro grave de memoria	Deterioro grave de la memoria
Déficit en las capacidades aritméticas acusado por bajas puntuaciones en las operaciones aritméticas y la estructura numérica	Déficit en las capacidades aritméticas acusado por bajas puntuaciones en las operaciones aritméticas y no en la estructura numérica
Problemas en la motricidad fina	Problemas en la motricidad fina con mayores problemas en la percepción táctil-cinestésica
Dificultades graves en la lectoescritura y problemas de grafomotricidad	Problemas en la escritura y la grafomotricidad sin problemas lectores asociados
WISC-R: escala de inteligencia de Wechsler para niños-revisada. ^a Batería neuropsicológica Luria-DNI.	

y, también, el ‘déficit fonológico-sintáctico’ (o retraso del lenguaje). La causa de tales enlentecimientos respecto a la velocidad media de adquisiciones expresivas normales no se conoce todavía, si bien se ha expuesto la hipótesis de que sería un ‘retraso de maduración’ que correspondería a las variaciones individuales más extremas del desarrollo normal [27]. Sin embargo, también se han descrito adquisiciones del lenguaje retardadas como consecuencia de lesiones neurológicas prenatales o perinatales [28-30].

El perfil neuropsicológico de estos niños apenas se ha estudiado, aunque se han descrito problemas en la coordinación y precisión, dificultades para la copia de dibujos, mala integración de la lateralidad y problemas con el esquema corporal. Todas estas alteraciones hacen que el niño presente dificultades para el aprendizaje de la lectura y de la escritura [31].

Gathercole y Baddeley [32] estudiaron las capacidades mnésicas y léxicas de estos niños y encontraron alta asociación entre los problemas de lenguaje oral y escrito y disminución de la memoria de trabajo, aunque no tuvieron en cuenta la influencia de la edad en sus resultados. Estos autores postularon que la memoria de trabajo podría tener dos funciones: la primera supondría el almacenamiento temporal del ‘output lingüístico’ (inferior a 2 s) mediante representaciones fonológicas y articulatorias, mientras que la segunda consistiría en una unidad de programación e integración de la información.

NEUROPSICOLOGÍA DE LAS DISARTRIAS

Las disartrias, desde una óptica neuropsicológica, agrupan a una gran diversidad de cuadros clínicos en los que están alteradas funciones básicas relacionadas con el habla. Las investigaciones, desde el punto de vista estrictamente neuropsicológico, en relación con este problema, son escasas. Ello se debe a que las disartrias, a diferencia de otros cuadros, no son trastornos primarios del lenguaje, sino secundarios a lesiones en el sistema nervioso central y/o periférico de etiología diversa que afectan a

la función motora y que provocan alteraciones motoras en el habla. En niños, los trastornos que con mayor frecuencia cursan con disartria como síntoma principal son la parálisis cerebral infantil, los tumores cerebrales, las meningoencefalitis, las ataxias y los traumatismos craneoencefálicos. Es en el marco de estos trastornos donde vamos a estudiar los perfiles neuropsicológicos de las disartrias.

Parálisis cerebral infantil

Sin duda es el cuadro con afectación disártrica más estudiado desde el ámbito neuropsicológico. La disartria es un signo presente en la parálisis cerebral infantil, independientemente de la forma clínica que se presente (espástica, hipotónica, atetósica o atáxica). El denominador común es una lesión cerebral, ligada a malformaciones cerebrales o defectos en la migración neuronal, que se constatan con las técnicas de neuroimagen en la mayoría de los casos y con alteraciones en el electroencefalograma, con epilepsia asociada en el 50% de los casos.

En el marco de la parálisis cerebral infantil se ha estudiado el perfil neuropsicológico de sujetos con disartria, que tienen las siguientes características [33]:

- Problemas de percepción visual, como dificultades en el reconocimiento de colores, figuras complejas y figura-fondo.
- Problemas perceptivomotores, acompañados de alteraciones en el esquema corporal, lateralidad y orientación espacial.
- Alteraciones del lenguaje en el 70-80% de los casos.

Tumores del sistema nervioso

Los tumores del sistema nervioso central son, tras las leucemias, los más frecuentes en la infancia. Su incidencia en niños menores de 15 años se ha estimado recientemente en 33 casos/10⁶/año, y representan el 23% del cáncer infantil. Aunque la mortalidad global de estas neoplasias es superior a la de muchos otros tumores infantiles, su pronóstico ha mejorado con los avances en la neuroimagen y el tratamiento neuroquirúrgico, la quimioterapia y la radioterapia [34]. En cuanto a la localización, el 50-60% de los tumores cerebrales infantiles en niños mayores de 1 año surgen en la fosa posterior. El tipo más frecuente es el meduloblastoma, seguido del astrocitoma cerebeloso, el glioma de tronco y el ependimoma.

En las revisiones realizadas, hemos encontrado estudios que analizan los problemas neuropsicológicos secundarios a los tumores cerebrales infantiles. En concreto, niños que han recibido radioterapia craneal por padecer tumores han visto reducidas sus capacidades verbales y manipulativas después de dos años desde el diagnóstico. Resulta llamativo que cuando los niños son más pequeños estas pérdidas son mayores; sin embargo, las pérdidas más significativas se encontraron en motricidad fina, coordinación visuomotora, visuoespacial y memoria. Todo ello motivó, lógicamente, la necesidad de apoyo específico escolar [35].

Por otra parte, en estudios con niños que sobreviven a tumores cerebelosos tratados con quimioterapia, se observaron deterioros importantes en las funciones ejecutivas, visuoespaciales, en lenguaje expresivo, memoria verbal y capacidad motora [36].

También se han estudiado las disfunciones persistentes secundarias al astrocitoma cerebeloso y meduloblastoma de fosa posterior. Éstas se pueden resumir en alteraciones en la función motriz, atención, lenguaje, habla (disartria), velocidad psicomotora, memoria visual y memoria verbal [37].

Meningoencefalitis

Los estudios sobre encefalitis en la infancia han sido escasos, debido a la baja incidencia. Rantala et al [38] realizaron el seguimiento de 70 niños (intervalo: 2,4-12,9 años) diagnosticados de encefalitis en el Departamento de Pediatría de la Universidad de Oulu (Finlandia) desde 1973 hasta 1983. Los hallazgos más relevantes de este estudio fueron los siguientes:

- La etiología más frecuente fue la varicela (el 23% de los casos); también se observaron, en menor medida, casos debidos a paperas, virus del herpes simple, sarampión y rubéola. Aproximadamente, en el 44% de los casos, se desconoció la etiología.
- La ataxia y las crisis epilépticas generalizadas fueron formas de presentación frecuentes en la fase aguda.
- La evolución generalmente fue favorable, excepto en las encefalitis herpéticas, que presentaron disartria en el caso del herpes simple y alteraciones en la motricidad fina en el zóster (varicela) como secuelas más frecuentes.

Manga y Fournier [10] realizaron el seguimiento, a lo largo de tres años, de tres casos clínicos de encefalitis mediante la aplicación del WISC-R y de la batería neuropsicológica Luria-DNI. Se ha podido delimitar un perfil neuropsicológico postencefálico sobre la base de los resultados de este estudio, que arroja los siguientes resultados:

- Puntuaciones deficitarias en información y vocabulario en todas las aplicaciones del WISC-R. Estas bajas puntuaciones han sugerido un déficit anómico como secuela permanente.
- La aplicación de la batería neuropsicológica Luria-DNI confirmó un déficit de la competencia verbal. También se observó, en todos los casos, una carencia mnésica, problemas en motricidad manual y en el tacto.

Actualmente, gracias al desarrollo de las nuevas técnicas de neuroimagen, se ha podido observar que las encefalitis herpéticas suelen cursar con manifestaciones focales frontotemporales, que justificarían los cambios en la personalidad, la afasia, la disartria, el mutismo y múltiples alteraciones ejecutivas.

Traumatismos craneoencefálicos

Uno de los trastornos neurológicos más comunes que cursan con secuelas disártricas en niños es la lesión cerebral a consecuencia de un traumatismo craneal. Éstos producen dos tipos de efectos sobre el comportamiento: alteraciones específicas de funciones mediadas por la corteza en la zona lesionada por el golpe y el contragolpe, y alteraciones debidas a lesiones más generalizadas de todo el cerebro. Según Verger y Mataró [39], tras un TCE, los niños se recuperan mejor de las secuelas neuropsicológicas producidas por lesiones focales (afasias, apraxias y agnosias), y peor de las difusas (memoria, atención y velocidad de procesamiento de la información).

Las alteraciones de la memoria en forma de amnesia traumática (49%), junto con alteraciones de la atención y del carácter, son los síntomas más comunes tras el TCE. Las alteraciones de la memoria de fijación no son sólo las más frecuentes, sino también las más persistentes; a menudo permanecen como secuelas definitivas y, a veces, interfieren significativamente en el aprendizaje; además, un tercio de los niños presenta defectos nominales, enlentecimiento en la evocación de palabras y alteración de la fluencia verbal. A diferencia del adulto, en el niño

aparecen simultáneamente defectos de fijación y evocación. El grado de afectación está relacionado con la gravedad del TCE, medido a través de la duración del coma. Al contrario que en las lesiones focales, los niños más jóvenes presentan mayor afectación y peor pronóstico que los de más edad [40].

La afectación de áreas prefrontales es común en los traumatismos cerebrales cerrados graves. En estos casos es frecuente la alteración de las funciones ejecutivas y la memoria de trabajo [41].

Determinados pacientes presentan fallos en la repetición de frases debidas a graves trastornos de la memoria inmediata (discofemia amnésica) [42]. Pérez-Andrade y Poblado-Luna [43], en el contexto de una clínica de atención especializada en rehabilitación de problemas de comunicación, encontraron que las principales alteraciones que manifiestan los niños y jóvenes después de sufrir un TCE fueron: disartria, afasia, trastornos auditivos de intensidad media-grave y amnesia postraumática.

Por otra parte, se ha encontrado que los individuos con disartria y trastornos articulatorios congénitos presentan deficiencias en la maduración de diferentes niveles del bucle articulatorio, lo que ocasiona dificultades de retención de secuencias fonológicas y déficit de memoria inmediata verbal [44].

NEUROPSICOLOGÍA DE LAS DISLALIAS

El término 'dislalia' hace referencia a un trastorno primario de la articulación de los fonemas. El trabajo pionero de Ingram [45] ofrece un primer estudio neuropsicológico de los sujetos con problemas de articulación sin otras alteraciones y presenta un modelo con tres niveles en los que ubicar el mecanismo alterado o el tipo de operación deficitaria en cada caso. Así, distingue entre el nivel perceptivo, el organizativo (cognitivo) y el productivo, como posibles núcleos básicos del trastorno. Es frecuente caracterizar estos trastornos fonológicos en tres grupos distintos: los que presentan un sistema retrasado (errores que corresponden a edades ligeramente inferiores), los que muestran un sistema desviado, pero con errores sistemáticos, y, por último, los que presentan manifestaciones mayoritariamente inconsistentes (errores no sistemáticos) [46]. Dentro de este grupo, de los errores no sistemáticos, Williams y Chiat [47] distinguen dos subgrupos con un denominador común: problemas en denominación. Un subgrupo, además, presenta menores errores en repetición que en denominación, y el otro subgrupo comete los mismos errores en repetición y en denominación. La confirmación de estos hallazgos podría confirmarse mediante el desarrollo de programas informáticos como los presentados por Ygual-Fernández et al [48]. Este tipo de análisis automatizado va a facilitar el estudio de las capacidades del análisis fonológico y de la generación de representaciones mentales que manifiestan los niños con problemas de habla.

Por otra parte, en los últimos años se ha despertado un gran interés por investigar la relación de las dislalias y los problemas de memoria. Raine et al [49] son los pioneros en relacionar los trastornos de articulación con una capacidad disminuida en la memoria a corto plazo, una menor longitud de la palabra y una reducida actividad motora articulatoria. Recientemente, se han encontrado problemas prosódicos, alteraciones de memoria auditiva y dificultades en la repetición y en los ritmos auditivos y visuales en sujetos con problemas de articulación [50,51]. Tam-

bién se ha probado que las dificultades de percepción audioverbal, de memoria y de atención, repercuten negativamente en la articulación de la palabra [52].

Existe un gran consenso en recomendar la exploración sistemática de la memoria (mediante la repetición de series de números, palabras y frases) dentro de la evaluación logopédica, debido a la influencia que los aspectos mnésicos, en general, ejercen sobre el desarrollo del lenguaje oral [53] y la influencia que la memoria auditiva inmediata, en particular, tiene sobre las dificultades de articulación [54]. En este mismo sentido, se ha comprobado que la labilidad mnésica dificulta la conceptualización fonológica [55].

El estudio clásico de Gathercole y Baddeley [32] defiende una relación estrecha entre memoria y velocidad de articulación: la segunda es un determinante de la capacidad de la primera. Los niños cuyas capacidades mnésicas son bajas cometen más errores articulatorios [56]. Sin embargo, estos resultados deben tomarse con precaución, ya que el número de errores articulatorios producidos por los grupos de niños no era significativamente distinto. Las relaciones entre la calidad articulatoria y memoria fonológica son todavía vagas e imprecisas, y son necesarios más estudios al respecto.

Recientemente, en el ámbito de una lengua con características fonológicas similares a la nuestra (portugués), también se ha demostrado el papel de la memoria en los problemas de habla. Se encontró una correlación significativa entre la memoria fonológica y la gravedad de los trastornos de habla en un grupo de 45 niños con trastornos articulatorios (5 a 8 años de edad). No obstante, el sistema ejecutivo central (medido por la ejecución en la repetición de dígitos) no está relacionado con la gravedad del problema, y es, sin embargo, responsable de la adquisición del vocabulario, el procesamiento y el almacenamiento de la información [57].

Nuestra propia experiencia en el trabajo diario con niños dislálicos nos ha llevado a sospechar la existencia de una cierta dificultad en la capacidad para la memorización. La evolución del lenguaje del niño viene determinada, entre otros factores, por la capacidad de retención de una información auditiva. Ello explicaría que un niño que oye un fonema pueda recordarlo y, consecuentemente, en cualquier momento, pueda recurrir a su imitación. Esta imitación supone un aprendizaje y no la memorización del concepto que se expresa. De esta forma, el niño que oyera una palabra y tuviera una buena memoria auditiva estaría en condiciones de recordar los sonidos que la integran y la secuencia de su presentación, lo que permitiría la repetición exacta sin omisiones [58]. En el supuesto de aparecer un fonema novedoso, estaría capacitado para recordarlo y, tras unos ensayos, repetirlo probablemente de forma correcta de acuerdo con las leyes de estratificación del sistema fonemático enunciadas por Jacobson [59]. Al mismo tiempo, una buena memoria inmediata auditiva posibilitaría que ese esquema articulatorio no se olvidara posteriormente y que se llegara a la automatización. Para comprobar esta hipótesis, Jiménez [58] diseñó un estudio con 178 niños de educación infantil y 1.º de primaria, y relacionó la capacidad de memoria inmediata (memoria secuencial auditiva, memoria secuencial de dígitos, memoria de palabras, evocación de objetos y memoria secuencial visual) con los problemas dislálicos. Apreció una alta interdependencia entre la incapacidad para retener de forma inmediata una información auditiva y la presencia de una dislalia funcional. En consecuencia, en palabras del autor, 'se puede confirmar la hipótesis de que las disla-

lias son frecuentes en aquellos escolares con una deficiente memoria secuencial auditiva’.

De todas las maneras, sería necesario comprobar si los problemas en la memoria verbal y no verbal (tonos acústicos puros) asociados a las alteraciones persistentes del lenguaje son transitorias o se siguen manifestando en la edad adulta, como señala el equipo de Kenney [60].

Un estudio reciente de nuestro grupo [61], de manera intencional y sistemática, aborda el funcionamiento mnésico de 150 niños españoles con problemas de articulación. En esta investigación, concluimos que los niños con problemas de articulación del habla presentan dificultades significativas en el funcionamiento mnésico caracterizadas por déficit de la memoria remota, memoria visual inmediata, auditiva y lógica, y éste es el primer estudio en el que se encuentran déficit de la memoria visual inmediata en niños con dislalia.

CONCLUSIONES

- Las alteraciones del lenguaje infantil se asocian a diferentes problemas neuropsicológicos, de los cuales los más frecuentes son los problemas de memoria, atención, funciones ejecutivas, disfunciones motoras, percepción temporal, reconocimiento táctil, esquema corporal, orientación espacial y discriminación visual.
- La alteración mnésica (fundamentalmente en la memoria auditiva inmediata y de trabajo) es un denominador común en los diferentes cuadros de trastornos del habla infantil.
- Estos problemas asociados determinan una semiología muy diversa que se debe tener en cuenta a la hora de diseñar los programas de rehabilitación neurológica y psicopedagógica, con atención especial al déficit mnésico asociado a las dislalias que, a veces, es tan importante como el que se manifiesta en trastornos neurológicos de base.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van Hout A. Afasia en el niño. In Narbona J, Chevrie-Muller C, eds. El lenguaje del niño. Desarrollo normal, evaluación y trastornos. Barcelona: Masson; 1997. p. 277-85.
2. Chevrie-Muller C. Trastornos específicos del lenguaje. In Narbona J, Chevrie-Muller C, eds. El lenguaje del niño. Desarrollo normal, evaluación y trastornos. Barcelona: Masson; 1997. p. 249-70.
3. Ríos-Lago M, Muñoz-Céspedes J, Paúl-Lapedriza N. Alteraciones de la atención tras el daño cerebral traumático: evaluación y rehabilitación. Rev Neurol 2007; 44: 291-7.
4. Jennet B. Epidemiology of head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996; 60: 362-9.
5. Bigler ED. The lesion(s) in traumatic brain injury: implications for clinical neuropsychology. Arch Clin Neuropsychol 2001; 16: 95-131.
6. Van Zomeren AH, Brouwer WH, Deelman BG. Attentional deficits: the riddles of selectivity, speed, and alertness. In Brooks N, ed. Closed head injury: psychological, social, and family consequences. New York: Oxford University Press; 1984. p. 74-107.
7. Morton MV, Wehman P. Psychosocial and emotional sequelae of individuals with traumatic brain injury: a literature review and recommendations. Brain Inj 1995; 9: 81-92.
8. Sander AM, Seel RT, Kreutzer JS, Hall KM, High WM Jr, Rosenthal M. Agreement between persons with traumatic brain injury and their relatives regarding psychosocial outcome using the Community Integration Questionnaire. Arch Phys Med Rehabil 1997; 78: 353-7.
9. Van Zomeren AH, Van den Burg W. Residual complaints of patients two years after severe head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1985; 48: 21-8.
10. Manga D, Fournier C. Neuropsicología clínica infantil: estudio de casos en edad escolar. Madrid: Universitas; 1997.
11. Wechsler D. Manual de la escala de inteligencia de Wechsler para niños-revisada (WISC-R). 9 ed. Madrid: TEA; 2001.
12. Manga D, Ramos F. Neuropsicología de la edad escolar. Aplicaciones de la teoría de A.R. Luria a niños a través de la batería Luria-DNI. Madrid: Visor; 1991.
13. Kolb B, Fantie B. Development of the child's brain and behaviour. In Reynolds CR, Fletcher-Janzen E, eds. Handbook of clinical child neuropsychology. New York: Plenum; 1989. p. 17-39.
14. Narbona J, Crespo-Eguílaz N. Afasia en niños y adolescentes: aspectos evolutivos. Rev Neurol 2008; 46 (Supl 1): S87-9.
15. Rapin I, Allen DA. Developmental language disorders: nosologic considerations. In Kirk U, ed. Neuropsychology of language, reading, and spelling. New York: Academic Press; 1983. p. 155-84.
16. Tallal P, Piercy M. Defects in auditory perception in children with developmental dysphasia. In Wyke M, ed. Developmental dysphasia. London: Academic Press; 1978. p. 63-84.
17. Crespo N, Narbona J. Subtipos de trastorno específico del desarrollo del lenguaje: perfiles clínicos en una muestra hispanohablante. Rev Neurol 2006; 43: 193-200.
18. Muñoz J, Carballo G. Alteraciones lingüísticas en el trastorno específico del lenguaje. Rev Neurol 2005; 40 (Supl 1): S57-63.
19. Buiza-Navarrete JJ, Adrián-Torres, JA, González-Sánchez M. Marcadores neurocognitivos en el trastorno específico del lenguaje. Rev Neurol 2007; 44: 326-33.
20. Arboleda-Ramírez A, Lopera-Vásquez JP, Hincapié-Henao L, Giraldo-Prieto M, Pineda DA, Lopera F, et al. Trastorno específico del desarrollo del lenguaje: problema selectivo o generalizado de cognición. Rev Neurol 2007; 44: 596-600.
21. Serra M. Dificultades cognitivas y lingüísticas en los niños con trastorno específico del lenguaje. Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología 1997; 17: 79-93.
22. Idiazábal-Aletxa MA, Saperas-Rodríguez M. Procesamiento auditivo en el trastorno específico del lenguaje. Rev Neurol 2008; 46 (Supl 1): S91-5.
23. Torgesen JK, Wagner RK, Rashotte CA, Burgess S, Hecht S. Contribution of phonological awareness and rapid automatic naming ability to the growth of word reading skills in second-to-fifth-grade children. Scientific Studies of Reading 1977; 1: 161-85.
24. Benítez-Burraco A. *FOXP2*: del trastorno específico a la biología molecular del lenguaje. I. Aspectos etiológicos, neuroanatómicos, neurofisiológicos y moleculares. Rev Neurol 2005; 40: 671-82.
25. Benítez-Burraco A. *FOXP2* y la biología molecular del lenguaje: nuevas evidencias. I. Aspectos fenotípicos y modelos animales. Rev Neurol 2008; 46: 289-98.
26. Benítez-Burraco A. *FOXP2* y la biología molecular del lenguaje: nuevas evidencias. II Aspectos moleculares e implicaciones para la ontogenia y la filogenia del lenguaje. Rev Neurol 2008; 46: 351-9.
27. Bishop C, Edmundson A. Language-impaired 4-year olds: distinguishing transient from persistent impairment. J Speech Hear Disord 1987; 52: 156-73.
28. Tallal P, Sainburg RL, Jernigan, T. The neuropathology of developmental dysphasia: behavioral, morphological and physiological evidence for a pervasive temporal processing disorder. Reading and Writing: An Interdisciplinary Journal 1991; 3: 363-77.
29. Aram DM, Eisele JA. Plasticity and recovery of higher cognitive function following early brain injury. In Segalowitz ST, Rapin I, eds. Child neuropsychology. Handbook of neuropsychology, vol. 6. Amsterdam: Elsevier; 1992. p. 73-92.
30. Bates E, Thal D, Jankowsky JS. Early language development and its correlates. In Segalowitz SJ, Rapin I eds. Child neuropsychology. Handbook of neuropsychology, vol. 7. Amsterdam: Elsevier; 1992. p. 69-110.
31. Moreno JM, Suárez A, Martínez JD, García ML. Retrasos en la adquisición y desarrollo del lenguaje: estudio de casos. Madrid: EOS; 2004.
32. Gathercole SE, Baddeley AD. Phonological memory deficits in language disordered children: is there a causal connection? J Mem Lang 1990; 29: 336-60.
33. Puyuelo-San Clemente M. Psicología, audición y lenguaje en diferentes cuadros infantiles. Aspectos comunicativos y neuropsicológicos. Rev Neurol 2001; 32: 975-80.
34. Verdú A. Hipertensión craneal. Traumatismo craneoencefálico. Tumores del sistema nervioso. Madrid: Ergon; 2000.
35. Packer R, Sutton L, Atkins T, Radcliffe J, Bunin G, D'Anglio G, et al. A prospective study of cognitive function in children receiving whole-brain radiotherapy and chemotherapy: 2-years results. J Neurosurg 1989; 70: 707-13.
36. Levisohn L, Cronin-Golomb A, Schmahmann J. Neuropsychological consequences of cerebellar tumour resection in children: cerebellar cognitive affective syndrome in a paediatric population. Brain 2000; 123: 1041-50.

37. Ronning C, Sundet K, Due-Tonnessen B, Lundar T, Helseth E. Persistent cognitive dysfunction secondary to cerebellar injury in patients treated for posterior fossa tumors in childhood. *Pediatr Neurosurg* 2005; 41: 15-21.
38. Rantala H, Uhari M, Uhari M, Saukkonen A, Sorri M. Outcome after childhood encephalitis. *Dev Med Child Neurol* 1991; 33: 858-67.
39. Verger K, Mataró M. Trastornos del lenguaje en los traumatismos craneoencefálicos infantiles. In Puyuelo M, Rondal J, eds. *Manual de desarrollo y alteraciones del lenguaje*. Barcelona: Masson; 2003. p. 413-23.
40. Junqué C. Trastornos de la memoria en los traumatismos craneales. Síndromes y rehabilitación funcional. *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología* 1984; 4: 69-75.
41. Levin HS, Hanten G. Executive functions after traumatic brain injury in children. *Pediatr Neurol* 2005; 33: 79-93.
42. Peña-Casanova J. Problemas planteados en la medición del lenguaje en afasias. *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología* 1993; 13: 191-200.
43. Pérez-Andrade MA, Poblado-Luna A. Afasia e hipoacusia secundarias a traumatismo craneoencefálico en niños y adolescentes. *Rev Neurol* 2007; 45: 62.
44. Carlesimo G, Galloni F, Bonanni R, Sabbadini M. Verbal short-term memory in individuals with congenital articulatory disorders: new empirical data and review of the literature. *J Intellect Disabil Res* 2006; 50: 81-91.
45. Ingram D. *Phonological disability in children*. London: E. Arnold; 1976.
46. Dodd B. Speech disordered children. In Blanken G, ed. *Linguistic disorders and pathologies: an international handbook*. Berlin: De Gruyter; 1993. p. 825-33.
47. Williams N, Chiat S. Processing deficits in children with phonological disorder and delay: a comparison of responses to a series of output tasks. *Clin Linguist Phon* 1993; 7: 145-60.
48. Ygual-Fernández A, Cervera-Mérida JF, Rosso P. Utilidad del análisis fonológico en la terapia del lenguaje. *Rev Neurol* 2008; 46 (Supl 1): S97-100.
49. Raine A, Hulme C, Chadderton H, Bailey P. Verbal short-term memory span in speech-disordered children: implications for articulatory coding in short-term memory. *Child Dev* 1991; 62: 415-23.
50. Wells B, Peppe S. Intonation abilities of children with speech and language impairments. *J Speech Lang Hear Res* 2003; 46: 5-20.
51. Baldo J, Dronkers N. The role of inferior parietal and inferior frontal cortex in working memory. *Neuropsychology* 2006; 20: 529-38.
52. Klees M. A propósito de los trastornos instrumentales asociados a trastornos de aprendizaje precoces de lectura, ortografía y cálculo en el uso inteligente: la noción de gravedad. *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología* 1983; 11: 139-53.
53. Bruno C. Cómo abordar la exploración logopédica en el niño. *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología* 1985; 5: 69-87.
54. Mendoza E, Carballo G. La evaluación del lenguaje en edad preescolar. *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología* 1990; 10: 84-92.
55. Cervera J, Ygual A. Metodología para la intervención logopédica en trastornos del habla. *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología* 1994; 14: 19-27.
56. Adams AM, Gathercole SE. Limitations in working memory: implications for language development. *Int J Lang Commun Disord* 2000; 35: 95-116.
57. Linassi L, Keske-Soares M, Mota H. Working memory abilities and the severity of phonological disorders. *Pro Fono* 2005; 17: 383-92.
58. Jiménez J. Imbricación de la memoria en la génesis de la dislalia funcional. *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología* 1988; 8: 173-82.
59. Jacobson R. *Lenguaje infantil y afasia*. Madrid: Ayuso; 1974.
60. Kenney M, Barac-Cikoja D, Finnegan K, Jeffries N, Ludlow C. Speech perception and short-term memory deficits in persistent developmental speech disorder. *Brain Lang* 2006; 96: 178-90.
61. Conde-Guzón P, Bartolomé-Albistegui M, Quirós P, Cabestrero, R. Deterioro mnésico en niños con problemas de lenguaje oral. *Neurología* 2006; 21: 608.

NEUROPSYCHOLOGICAL PROFILES ASSOCIATED WITH THE CHILDREN'S ORAL LANGUAGE DISORDERS

Summary. Introduction. *Oral language disorders constitute a group of syndromes with a high prevalence among the childhood population. They form a heterogeneous group that ranges from simple problems in articulating a phoneme (dyslalias) to severe disorders affecting communication, such as children's dysarthrias and aphasias. In this paper our objective is to review the neuropsychological profiles of children who manifest different oral language disorders. Development. Due to the wide range of clinical pictures and causations covered by children's oral language disorders, very few systematic reviews have been conducted to obtain an overall view of the neuropsychological profiles of these children. Although the linguistic signs and symptoms of these disorders are well understood, the associated neuropsychological signs and symptoms have not been studied. In some cases, these neuropsychological signs cause greater learning problems in children than the actual language problems themselves. Conclusions. Childhood language disorders are associated with different neuropsychological problems. The most commonly associated neuropsychological deficits are problems involving memory, attention, executive functions, motor dysfunctions, temporal perception, tactile recognition, body scheme, spatial orientation and difficulties in visual discrimination. Mnemonic disorders (essentially in short-term and working auditory memory) are usually a common denominator in the different clinical pictures that make up language disorders. The mnemonic impairment associated to dyslalias deserves special attention as this disorder is sometimes similar to that seen in language problems deriving from clinical pictures with important neurological alterations. [REV NEUROL 2009; 48: 32-8]*

Key words. *Cognitive processes. Dysarthrias. Dyslalias. Language disorders. Memory. Neuropsychology.*