

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

1.1.- Los inicios de la Neuropsicología

El fenómeno de la afasia es una alteración tan antigua como el origen mismo del lenguaje. Aunque el documento escrito más antiguo data del año 3500 a.C., el Edwin Smith Papyrus ya nos relata la importancia de los trastornos del lenguaje para la medicina de aquellos tiempos (Benton, 2000).

Otro de los documentos que nos aporta información sobre cómo se entendían los cuadros clínicos afásicos en la época antigua es el Corpus Hippocraticum (400 a. C.). Este documento recoge el conocimiento de los médicos en referencia a las manifestaciones clínicas de trastornos afásicos de aquel momento, pero ya con unas ideas algo más consolidadas, proporcionando información sobre casos de pérdida de la capacidad del lenguaje tras una lesión del cerebro, a lo que denomina afonos. Vemos pues, como ya se empezaba a relacionar una sintomatología manifiesta con una lesión en una estructura anatómica como es el cerebro, y más concretamente con una lesión en el hemisferio izquierdo. A pesar de estas evidencias, no existen datos que nos puedan asegurar que utilizaran el término afonos siempre con el mismo significado. Se cree que posiblemente le otorgaran varios significados: afasia, anartria, afonía, etc. (Benton, 2000).

Llega la Edad Media, y con ella un periodo de oscurantismo y de persecución intelectual. La iglesia rechaza todo tipo de teorías y postulados que propusieran como base de nuestras capacidades psíquicas y mentales una estructura material como era el cerebro y no un centro espiritual. Muchos eruditos del momento se ven obligados a irse a otros países, abandonar sus investigaciones o bien aceptar los postulados eclesiásticos sobre las alteraciones a cambio de que la inquisición los ignorase.

Todo el vacío tremendo que se produjo durante la Edad Media en cuanto a la afasiología, se vio suplido con la llegada del Renacimiento. Se consolida más la idea de proponer un origen cerebral a la afasia con autores como Nicolo Massa (?-

1596) y Francisco Arceo (1543-1573), observando casos de afasia posteriores a un daño cerebral. Además se propone ya una clara distinción entre las alteraciones del habla producidas por déficit amnésico y las producidas por parálisis del órgano de la lengua (Benton, 2000).

El primer estudio importante que analiza afasia y que se considera la piedra angular en las investigaciones del trastorno del lenguaje es el del médico alemán Johan A. P. Gesner (1738-1801). Gesner realizó un trabajo pormenorizado acerca de las alteraciones funcionales que desembocan en los déficits del lenguaje. En su trabajo se entrevé una idea precoz de la teoría asociacionista sobre la afasia de la neurología de la época, según la cual el trastorno era una incapacidad para asociar el signo lingüístico con una imagen o idea. Su planteamiento proponía distinguir las alteraciones del lenguaje de las alteraciones de la memoria y de la imposibilidad de producir lenguaje debido a una ruptura entre conceptos y símbolos (Manning, 1992).

En 1800 ya se conocían casi todas las formas clínicas de afasia más comunes y se habían descrito diferentes disociaciones sintomatológicas importantes, siendo el concepto de disociación característico de la investigación de la neuropsicología de nuestra época aunque podemos afirmar que ya en el siglo XVII autores como Rommel lo propusieron. Peter Rommel (1643-1708) estudió de forma muy meticulosa un paciente con una afasia de tipo motor de sintomatología grave, encontrando una disociación entre la capacidad de repetición y de producción oral. En concreto, observó que a este paciente le era prácticamente imposible repetir, pero en cambio sí podía emitir secuencias de palabras (ej: rezar el padre nuestro) que había aprendido en la infancia y que estaban automatizadas (Benton, 2000). Sin embargo, faltaban aún por describir muchos síndromes de afasia que se consideraban más leves como era el agramatismo y más graves como era la afasia sensorial (Benton, 2000). Además, durante los primeros años del siglo XIX se inicia un intento de establecer una correspondencia entre las facultades mentales y lo que hoy consideramos su implementación física, el cerebro. Idea que proviene de la polémica entre la disociación mente y cerebro iniciada ya con los primeros estudios de la época

clásica griega, de la mano de filósofos como Alcmeón de Crotona (Sánchez Bernardos 1988).

No fue hasta llegada la obra de Franz Joseph Gall (1758-1828) cuando se enfatizó el ámbito de las bases neuropatológicas de la afasia. Este investigador fue expulsado de Viena y de la iglesia católica por sus escritos materialistas donde afirmaba que la mente no era otra cosa que la consecuencia material del cerebro. Idea que, como ya hemos mencionado anteriormente, era totalmente contraria a lo que la iglesia promulgaba en aquella época, asumiendo que lenguaje y pensamiento eran dos áreas de contenido espiritual (Manning, 1992). Gall otorga al cerebro un papel esencial en el funcionamiento mental, proponiendo una estructura compuesta (y no homogénea como muchos autores de su época sugerían) por diferentes facultades mentales que situaba en las diferentes áreas en que dividió el cerebro. Postulaba que las dos facultades del lenguaje, expresión y memoria verbales, estaban localizadas en los lóbulos frontales, pero sin especificar si eran debidas a una lesión en el hemisferio derecho o izquierdo. Esta forma de entender las facultades mentales y el cerebro le supuso el rechazo a su ingreso como miembro en la Academia Francesa (Benton, 2000).

Jean Baptiste Bouillaud (1796-1881) fue quien defendió la tesis de Gall con más fervor. Bouillaud argumentaba que la manifestación de diferentes trastornos del lenguaje era una evidencia clara para defender la estructura en mosaico del cerebro. Con la finalidad de apoyar las ideas de Gall, elaboró diferentes pruebas tanto clínicas como neuropsicológicas para diagnosticar los distintos tipos de trastornos. Bouillaud hizo una clasificación bastante detallada de dos grupos de cuadros afásicos: a) afasia expresiva pura (afemia según Broca) y b) afasia amnésica además de establecer diferencias entre lenguaje interno y lenguaje externo (idea que posteriormente autores como Chomsky también propusieron) (Benton, 2000).

El primer dato sobre afasia en bilingües, así como el primer patrón de alteración que encontramos en la literatura de la época se los debemos a Lordat (1843) y su estudio sobre la afasia motora. Se trata del caso de un paciente bilingüe que tras un ictus perdió la capacidad para expresarse en la segunda

lengua aprendida, mientras que su dialecto materno quedó totalmente preservado (Benton, 2000).

Durante el siglo XIX tienen lugar muchos acontecimientos que van a significar un gran avance para el estudio de los trastornos del lenguaje, aunque también es cierto que determinadas ideas no fueron bien recibidas por parte de ciertos sectores de la medicina, puesto que se trataba de ideas demasiado innovadoras para ciertas mentalidades o eran entendidas como imprudentes. Por un lado, empiezan a encontrarse estudios que establecen una correspondencia entre lenguaje e inteligencia, aunque la mayoría de ellos abogan por una independencia de ambos fenómenos (ej: Gall, Lordat). Se trata de un momento de auge en publicaciones de diversos trabajos que contribuyen decisivamente a consolidar la fenomenología clínica de la afasia. Los médicos de la época eran muy conscientes de la complejidad que entrañaban los trabajos afásicos. Sabían que existían diferentes sintomatologías para diferentes entidades clínicas de afasia y además que ciertas manifestaciones solían aparecer unidas o incluso en forma de disociaciones. Por otro lado, durante estos años, autores como Broca, empiezan a llamar la atención sobre relaciones entre afasia y lesión del hemisferio izquierdo. Muchos autores comunicaban a sus colegas los datos en forma de convenciones o reuniones privadas, debido a la falta de fiabilidad en que se apoyaban sus estudios y también debido al temor de exponer conceptos no aceptados por toda la comunidad médica (Manning, 1992).

Los objetivos principales que pretende la Neuropsicología clásica son básicamente dos: a) instaurar el tipo de correspondencias que tienen lugar entre las lesiones del cerebro y los trastornos funcionales del lenguaje; y b) elaborar clasificaciones que den cierto orden a la enorme variedad de trastornos existentes (Valle, Cuetos, Igoa y del Viso, 1990).

La concepción general del funcionamiento cerebral en el momento en que Broca (1824-1880) presentará su trabajo estaba dividida ya desde Gall. Un conjunto de investigadores (ej: Bouillaud) asumían que las funciones cerebrales se relacionaban con zonas determinadas del cerebro y otro (i.e. Flourens, Gratiolet) creía que las facultades mentales eran una consecuencia global del cerebro (Manning, 1992). Llegamos así, a uno de los períodos de mayor esplendor para la

neuropsicología clásica gracias a las aportaciones teóricas y prácticas de sus defensores.

1.2.- La Neuropsicología clásica

Parece ser que la primera vez que aparece en la literatura el término neuropsicología fue en la conferencia que ofreció Osler en el Hospital John Hopkins, en el mes de abril del año 1913 (Bruce, 1985). El autor que posteriormente difundió más el término neuropsicología, debido al inicio de una investigación neuropsicológica, fue Lashey tres años después de la celebración de dicha conferencia. Con este término pretendían construir una ciencia del comportamiento humano basada en el funcionamiento cerebral, definiéndola como *“una nueva rama de la ciencia cuyo fin único y específico es investigar el papel de los sistemas cerebrales particulares en las formas complejas de actividad menta”* (Luria, 1973, p. 16) .

Siguiendo a Manning (1992) podemos establecer cuatro períodos en la historia de la neuropsicología desde sus inicios hasta nuestros tiempos. El primer período se inicia hacia la mitad del siglo XIX y llega hasta principios del siglo XX y se caracterizó por la creación de modelos (*diagram-makers*) que intentaban reproducir el funcionamiento mental humano,. Las ideas y modelos propuestos durante este período recibieron fuertes críticas por parte de autores que podrían englobarse dentro de una nueva concepción teórica que ha sido denominada *“la escuela dinámica”* (Hughlins-Jackson, Marie, Pick, Head y Goldstein) y que abarcaría hasta los años cuarenta. Hacia mediados de los años cuarenta y hasta la década de los sesenta, se inicia un tercer período donde se desarrolla una nueva metodología en la neuropsicología basada en el estudio de grupos. El cuarto y último período abarcaría los últimos treinta años, y se consideraría el inicio de neuropsicología desde una perspectiva cognitiva, en contraste con el enfoque clásico adoptado hasta entonces en esta disciplina.

1.2.1.- El localizacionismo

Las aportaciones de Broca, además de constituir el inicio del primer período histórico en el estudio de la neuropsicología, y más concretamente en el

estudio de la afasia, establecen las premisas del localizacionismo. En 1861, Broca presenta un estudio autopsico en una de las sesiones de la Sociedad de Antropología donde se debatía el vínculo entre características cerebrales como tamaño y forma e inteligencia. El paciente presentaba una lesión masiva en el hemisferio izquierdo a la que muchos estudiosos de la época señalarían como causa de la incapacidad del habla del sujeto. A diferencia, Broca afirmó que la etiología de la pérdida del habla del paciente era debida a una lesión frontal del hemisferio izquierdo (Brain, 1965, citado en Benton, 2000). En 1865, Broca propuso su hipótesis definitiva sobre las bases neuroanatómicas de la alteración en la producción del lenguaje que había estudiado y confirmado con varios pacientes y a la que denominó con el término de afemia. Se trataba de un cuadro clínico que se caracterizaba por la pérdida de la posibilidad del habla, sin que existiera parálisis del aparato articulario ni afectara el nivel de la inteligencia. Las manifestaciones clínicas eran debidas a una lesión en la tercera circunvolución frontal izquierda. A partir de estos estudios quedaban consolidadas las bases neuroanatómicas y la descripción de los primeros casos de lo que en adelante se denominaría afasia de Broca (Benton, 2000). Sin duda, la importancia de la aportación de Broca se encuentra en el hecho de haber sido el primero en demostrar que existe una correspondencia entre una función superior y una zona específica de la corteza cerebral en el hemisferio izquierdo, iniciándose una nueva doctrina científica de investigación en la que se adopta una tendencia de estudio mucho más metódica y estructurada en el estudio de la afasia (Manning, 1992).

Mientras que el trabajo de Broca se centra en el estudio de las alteraciones en el área de la producción, el neurólogo Henry C. Bastian (1837-1915) se anticipa al célebre Wernicke y propone la existencia de alteraciones en el ámbito de la comprensión. Bastian (1898, citado en Benton, 2000) distingue entre dos formas de alteraciones del lenguaje adquiridas: la afasia y la amnesia del lenguaje, dos entidades con distintas sintomatologías y localizaciones a nivel cerebral (Benton, 2000). Con el objetivo de diferenciar las alteraciones del lenguaje de las alteraciones de la escritura y de la lectura, utilizó unos diagramas que presentaban centros de procesamiento (i.e., centro de la articulación, centro de la escritura, centro auditivo verbal y centro visual verbal) que estaban conectados entre sí. Las

propuestas de Bastian fueron muy criticadas a pesar de que se reconoció la utilidad de los dos tipos de trastornos que describió basándose en su modelo teórico de tipo asociacionista: la sordera verbal y la ceguera verbal (véase Manning, 1992).

En 1874, Wernicke, uno de los principales defensores de la corriente localizacionista junto a Broca, establece la afasia sensorial como entidad clínica situando la lesión que deba lugar a la misma en la parte posterior del lóbulo temporal (primera circunvolución temporal izquierda), y cuya principal evidencia era la pérdida de la comprensión verbal o auditiva. Asimismo, fue quien formuló una teoría general sobre afasia que proponía la relación entre cada uno de los componentes del lenguaje y un área cerebral determinada. Según las bases de su postura teórica, la afasia era un trastorno que afectaba únicamente al lenguaje, aunque era posible que tuviera determinada sintomatología asociada que no se incluyera dentro de la facultad del lenguaje, no considerándose como elemento de la entidad afásica. El modelo propuesto era capaz de predecir la posible existencia de ciertos cuadros que hasta el momento no se habían advertido. La aparición de estos cuadros dependía de la zona en que se encontraba la lesión. Si se situaba en alguno de los dos centros del lenguaje (motor o sensorial) daría lugar a lo que se llamó “afasias centrales”, pero si el daño se situaba a lo largo de las vías de conexión entre ambos centros daría lugar a lo que Wernicke llamaría afasia de conducción, en la que el síntoma más evidente y relevante era la incapacidad del paciente para repetir palabras pronunciadas previamente por el examinador (Manning, 1992). Así pues, vemos que se estaba proponiendo uno de los modelos de funcionamiento y arquitectura cerebral que sentaría las bases de lo que hoy se conoce como tesis localizacionista o “antinoetista” de la afasia. Pronto llegarían otras posturas teóricas no localizacionistas o “noetistas” que defenderían la afasia como una alteración generalizada y que afectaría a otras funciones cognitivas además del lenguaje, y que autores como Trousseau denominarían “entendimiento” (Trousseau, 1864; citado en Ryalls, 1986), mientras que otros como Goldstein llamaron “deterioro de los símbolos abstractos” (Goldstein, 1948).

El modelo asociacionista de Wernicke tuvo tal éxito entre los investigadores del momento que autores como Charcot y Bastian (1898, citado en Benton, 2000) lo contemplan para proponer sus propias teorías. Además encuentra diferentes casos clínicos que confirman la existencia de distintas disociaciones, concepto clave que posteriormente adopta el enfoque del procesamiento de la información.

Posteriormente, Lichtheim, considerado el decano de los *diagram-makers*, (1845-1924), se basa en el modelo de Wernicke y lo desarrolla dando lugar a un esquema de funcionamiento cerebral con tres centros diferentes para el lenguaje con sus respectivas vías de conexión, elaborando el diagrama más conocido en la historia de la neuropsicología (ver Figura 1.1). Los centros propuestos eran el centro motor de la palabra, el auditivo de la palabra y el de elaboración de los conceptos. La afasia vendría dada por la desconexión de alguno de estos centros. (Sánchez Bernardos 1988). Los actuales síndromes de afasia motora y sensorial transcorticales se basan en el modelo de este autor. Lichtheim también se preocupó dentro de su modelo de dar cuenta de uno de los aspectos del lenguaje más importantes como es su aprendizaje. Así pues, en su diagrama propuso que en la conexión del centro auditivo (2) y del motor (1) era donde radicaban las bases para la adquisición del lenguaje en el niño. Hoy en día, la obra de Lichtheim es considerada de gran validez y comparable a los modelos teóricos de la neuropsicología cognitiva debido a la manera similar de plantear sus investigaciones (Manning, 1992).

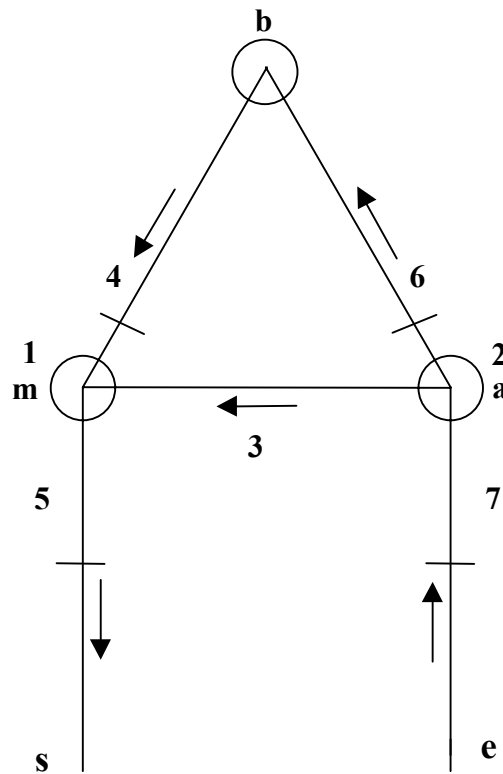


Figura 1.1. Modelo simplificado de Lichteim (1885). a: centro auditivo de la palabra, b: centro de elaboración de los conceptos, m: centro motor de la palabra, e y s: entrada y salida del lenguaje articulado. Los números del 1 al 7 señalan los lugares de interrupción causantes de distintas alteraciones. (Tomado de Manning, 1992)

Los diagramas deductivos, como los propuestos por Wernicke y Lichteim, fueron creados con la finalidad de aportar cierto orden y rigor en el estudio de las alteraciones de tipo afásico. Además, se consideraban de valor científico puesto que conseguían aplicar principios teóricos a una gran variedad de sintomatología y manifestaciones que a primera vista parecían oponerse a cualquier intento de análisis. El inconveniente era, sin embargo, que reducían una función tan complicada, como era el lenguaje, a una mera agrupación de imágenes verbales (acústicas, visuales, etc.), y sus trastornos a la pérdida de dichas imágenes (Benton, 2000).

Wernicke y Lichteim son considerados los máximos representantes del localizacionismo en Alemania, aunque la influencia de la escuela alemana en países como Francia también queda representada con autores como Joseph Jules

Dejerine (1849-1917). Considerado máximo defensor de los diagramas, la obra de Dejerine contribuyó a la diferenciación de dos variantes de afasia de Broca. En concreto, propuso que la existencia de una lesión subcortical favorecería la preservación del lenguaje subvocal, así como una lesión a nivel cortical lo alteraría (Benton, 2000).

Con este autor, finaliza la época de máximo resplendor de los constructores de diagramas, momento histórico que tanto contribuyó a los adelantos de la neurología, tanto desde la perspectiva de la investigación como en el nivel de conocimientos aplicados.

1.2.2.- Período de críticas a los modelos de diagramas

Nos situamos ya en el segundo período histórico en el estudio de la neuropsicología. Los representantes de esta etapa criticaron firmemente a los constructores de diagramas, optando por abordar el concepto de afasia desde otro posicionamiento teórico más global y no tan localizacionista. En representación de estos autores nos encontramos con Hughlings Jackson (1835-1911), autor que mantuvo una postura radicalmente contraria en relación a los conocimientos que hasta el momento se tenían sobre las afasias. Jackson opinaba que era una metodología inadecuada hacer uso de los diagramas para dar una explicación de lo que estaba sucediendo en el lenguaje y en el cerebro de los pacientes afásicos. Rechazó la existencia de los centros que otros autores como Broca y Wernicke habían postulado como responsables de determinadas funciones del lenguaje, así como también negó la clasificación que se había hecho hasta el momento entre afasias sensoriales y motoras. Jackson defendía la idea de que la terminología utilizada en los modelos de diagramas no era la adecuada puesto que no permitía reflejar las alteraciones de las funciones que se podían observar. Así, por ejemplo, para dar una explicación de la complejidad del cuadro que hoy conocemos con el término de agramatismo, no sería suficiente ni adecuado decir que el paciente padecía una pérdida de las imágenes motoras, como los defensores de los diagramas sugerían (Manning, 1992). Jackson creía que se estaba sobrevalorando la postura localizacionista en el estudio de la afasia, y la caracterizó como una forma de déficit intelectual. Esta postura consideraría el funcionamiento cognitivo

como una unidad global no divisible (fraccionable), y, como consecuencia no analizable en diferentes partes a partir de una lesión (Sánchez Bernardos, 1988).

Luria (1973) es uno de los autores de la Neuropsicología actual que más ha cuestionado los modelos asociacionistas. Más concretamente, criticó uno de sus presupuestos teóricos básicos que afirmaba que se pueden localizar con gran precisión las funciones y disfunciones que se postulaban; además, afirmaba que tales presupuestos no estaban apoyados por datos empíricos, sino que eran simples especulaciones. A pesar de las críticas que autores de nuestra época como Luria realizaron a los modelos asociacionistas, también podemos ver como ideas más actuales en las que se apoya el enfoque cognitivo y que provienen de épocas anteriores pueden considerarse válidas. Por ejemplo, el hecho de considerar la afasia como la ejecución de aquellas funciones que quedan sin alterar después de una lesión y no como un estado nuevo en el que se han reestructurado los procesos normales, nos llega ya desde los postulados de autores como Jackson (1874, citado en Benton, 2000) y Head (1926, citado en Benton, 2000) que van a considerarse como los iniciadores de una nueva interpretación de la afasia. Con ellos nace lo que actualmente se conoce como el enfoque psicolingüístico en el estudio de la afasia. Para Head, la forma de entender la alteración del lenguaje es proponerla como un déficit de acciones progresivas que no puede alcanzar un final, definiendo una concepción unitaria de la afasia en términos de un trastorno de formulación verbal y que se puede manifestar tanto a nivel expresivo como receptivo. De hecho, distinguió entre afasia verbal, nominal, sintáctica y semántica. Así pues, podemos afirmar que es la aportación de Head (1926, citado en Benton, 2000) la que introduce en el estudio de las afasias el ámbito lingüístico (Manning, 1992).

En esta nueva forma de interpretación de la afasia como un único déficit del funcionamiento cognitivo general situamos también a Pierre Marie (1853-1940). Este autor propuso la existencia de distintos niveles de alteración de las afasias, tanto en el ámbito de la comprensión como en el de la producción. Interpreta la afasia como una enfermedad intelectual que provoca una reducción de la capacidad de la inteligencia (Manning, 1992).

Otro de los autores que consideró la afasia desde un punto de vista exclusivamente psicológico fue Arnold Pick (1851-1924). Este autor, al igual que Jackson, rechaza la distinción clásica entre afasia motora y sensorial, denominándolas frontal y temporal respectivamente. Pick basó su teoría en el lenguaje proposicional, proponiendo la distinción entre un nivel psicológico y un nivel lingüístico. Es decir, primero se estructuraba el pensamiento, y más tarde se formulaba el lenguaje. Para Pick la afasia era, por tanto, el resultado de la interrupción del proceso que va del pensamiento a la producción verbal. Propuso así un modelo de producción del lenguaje donde incluyó elementos de semántica, morfología y fonología (Manning, 1992). Otros autores describen el modelo de Pick en tres niveles de organización jerárquica: a) etapa de “pensamiento sin palabras”, que modelos de producción como el de Levelt (1989) situarían en el componente del conceptualizador; b) “esquema del pensamiento”, durante el cual tendría lugar la ordenación de los conocimientos; y, un último nivel, c) “esquema del lenguaje” donde se elaboraría el esquema de la oración y se insertarían los elementos léxicos (Sánchez Bernardos, 1988). Una de las primeras publicaciones sobre agramatismo, ya con cierta base empírica y teórica consolidadas, se deben a este autor que en 1913 insinuó la existencia de este cuadro afásico; cuadro que podría manifestarse de distintas formas, en función de la etapa de procesamiento que se viera alterada según el modelo anteriormente descrito (Spren, 1973).

Como representante de la teoría gestáltica de este período destacamos a Kurt Goldstein (1878-1965) quien se opuso rotundamente al asociacionismo de los diagramas defendiendo una postura más holística del sistema cognitivo. A pesar de criticar duramente la clasificación de las afasias que propusieron autores como Wernicke o Lichteim, Goldstein diferenció hasta treinta formas de afasia, cayendo en una clara contradicción (Manning, 1992).

En resumen, vemos que durante el siglo XIX, la mayoría de autores defienden sus trabajos en el seno de la teoría localizacionista, o sea, bajo el supuesto de la neurología asociacionista. Ésta tenía dos supuestos teóricos básicos: el psicológico y el neuroanatómico. El primero hacía referencia a un punto de vista componencial de la estructura cerebral. y el segundo proponía una relación entre las distintas zonas cerebrales y las diferentes actividades en las que

se articulaba la función lingüística. Ésta fue la corriente más adoptada por los neurólogos de la época en países como Francia (ej: Dejerine), Alemania (ej: Wernicke y Lichteim) e Inglaterra (ej: Bastian). Sin embargo, como hemos visto, hay también autores de esa época (ej: Jackson y Head) que sugirieron otro nivel de explicación en sus estudios sobre afasia y creyeron más oportuno adoptar un enfoque centrado en el funcionamiento cognitivo global.

1.2.3.- La metodología de estudio propia de la Neuropsicología clásica

Hasta el momento en que podemos situar el inicio de la Neuropsicología clásica, la metodología de estudio se basaba en el estudio de caso único. En cambio, la metodología propia del período clásico se apoya en tres ideas fundamentales: a) enfatizar el estudio de grupos como la metodología más adecuada para estudiar la relación que se establece entre lesiones anatómicas y alteraciones funcionales del lenguaje, dejando de lado el estudio de casos únicos; b) empezar a diseñar y elaborar tests y baterías neuropsicológicas estandarizados para cuantificar los trastornos del lenguaje y c) introducir la idea “grupo de control” con la finalidad de poder comparar los resultados obtenidos por el grupo experimental en las distintas tareas realizadas con una serie de personas de características sociales, culturales y personales similares, pero sin ningún tipo de alteración del lenguaje.

La clasificación de las afasias que defiende este enfoque metodológico se basa en las dos áreas principales del lenguaje: Broca y Wernicke, situadas anterior y posteriormente a la cisura de Silvio respectivamente. En función de la sintomatología que presentaba el paciente, se podía inferir la localización de la lesión tras clasificarlo previamente en un determinado cuadro afásico. Por lo tanto podemos afirmar que dentro de la neuropsicología clásica se consideraba prioritario el poder localizar la lesión y determinar su tamaño. En la actualidad, las técnicas de imaginería mental (tomografía por emisión de positrones, resonancia magnética, etc.) pueden llevar a cabo la realización de esta tarea de forma más precisa, eficaz y fiable, disminuyendo así la relevancia de este objetivo prioritario de la neuropsicología clásica (Cuetos, 1998).

Además del interés por localizar las lesiones, otro objetivo básico era hacer una neuropsicología de síndromes; es decir, agrupar bajo la misma etiqueta todos aquellos pacientes que muestren unos síntomas similares. Con una terminología más clásica y de forma más precisa podría definirse un síndrome como la “*coocurrencia estadísticamente fiable de síntomas característicos de una condición concreta*” (Whitaker, 1984; p. 1) Este concepto de síndrome parecía lógico para una disciplina que estaba naciendo, con la finalidad de intentar dar un orden a la gran cantidad y variedad de manifestaciones conductuales que ofrecía la práctica clínica. Este momento inicial de naturaleza descriptiva en el surgimiento de la neuropsicología provocó la creación de un determinado número de agrupaciones o síndromes utilizando una clasificación dicotómica de naturaleza neuroanatómica (Benson, 1979), o basada en características de tipo psicolingüístico (Goodglass, Quadfasel y Timberlake, 1965) como más tarde comentaremos.

El hecho de incluir a los diferentes pacientes en un grupo o entidad clínicos en función de su sintomatología manifiesta, demostró ser sin embargo, una tarea mucho más ardua y dificultosa de llevar a cabo de lo que se había supuesto. Empezaron a darse estudios de casos que fueron diagnosticados dentro de una entidad determinada pero con síntomas muy variados respecto a los otros sujetos de su mismo grupo. Estos estudios junto con el descubrimiento de disociaciones dobles¹ fueron muestras suficientes para poner de manifiesto que los criterios de inclusión eran demasiado laxos y vagos a la hora de llevarlos a cabo. Cada vez era más difícil poder entablar una relación entre la variabilidad de tipos de afasia que la práctica clínica iba dando con aquellas taxonomías que se habían elaborado.

El concepto de síndrome descrito por la Neuropsicología clásica acabó no siendo adecuado para el estudio de la afasia en relación con el funcionamiento y organización de un sistema de procesamiento normal del lenguaje (Caramazza, 1984; Badecker y Caramazza, 1985). No era posible poder estudiar los mecanismos básicos de procesamiento lingüístico del sistema normal tal y como

¹ Las denominadas disociaciones dobles se producen cuando hay dos pacientes con características opuestas, es decir, cuando el proceso que uno presenta alterado el otro lo tiene intacto.

pretendía la neuropsicología a partir de las clasificaciones propuestas y la noción clásica de síndrome. Sin embargo, esto no significa que estas clasificaciones queden invalidadas para los autores que, como Caramazza (1984), Badecker y Caramazza (1985), Miceli (1989), proponen el estudio de caso único en la afasia, sino que sugiere que para poder trabajar con grupos tendremos que aceptar que éstos: a) se definan según dimensiones defendibles psicológicamente; y b) se trate de grupos homogéneos (Caramazza, 1984).

Todos estos problemas que han ido surgiendo a lo largo de la historia de la Neuropsicología clásica en cuanto a la necesidad o no de incluir a los pacientes en clasificaciones, el considerar el concepto de síndrome en un sentido u otro, o la adecuación del estudio de grupos, permanecen aún vigentes en nuestros días, siendo objeto de polémica en la investigación de los trastornos del lenguaje y en concreto de las afasias (Grodzinsky, 1999, Sánchez Bernardos, 1988).

La época de la Neuropsicología clásica, en sus distintos períodos dio lugar a aportaciones muy valiosas para el avance del estudio de las afasias. Podemos afirmar que algunos de los conceptos propuestos durante la misma pueden considerarse similares en algunas de sus ideas básicas a los conceptos o nociones propios de modelos teóricos más recientes y característicos de la Neuropsicología cognitiva, mientras que otros conceptos considerados esenciales y básicos para ésta, en la época clásica o no se trataban o eran propuestos de forma más laxa. Por ejemplo, la similitud entre algunos de los centros descritos por Lichteim en su trabajo, como son el centro de las imágenes auditivas o el de las motoras, y el logogen del *input* auditivo o logogen del *output* fonológico propuestos en el modelo de Morton (1979, 1982) (Manning, 1992). En cambio, la forma de entender el concepto de disociación presentaba importantes diferencias. Las disociaciones eran tratadas por los investigadores del período clásico de forma más burda; es decir, ellos se referían a las funciones psicológicas superiores como la producción o la comprensión, Sin embargo, hoy día la forma básica de abordar estas cuestiones es más fina. Por ejemplo, se consideran las funciones complejas como reducibles a componentes de procesamiento más elementales que son los

que pueden llegar a alterarse y disociarse (i.e., componentes fonológico, léxico, sintáctico) (Berndt y Caramazza, 1999; Cuetos, 1998; Sánchez Bernardos, 1988).

En el siguiente apartado vamos a ver como todo el debate, en torno al cual gira la polémica de las clasificaciones y los síndromes, adopta un lugar distinto, bajo concepciones teóricas diferentes con la llegada de lo que Manning (1992) considera el cuarto período en la historia de la neuropsicología y que se caracteriza por el desarrollo de ésta dentro de la psicología cognitiva.

1.3.- El enfoque de la Neuropsicología cognitiva

A principios de la segunda mitad del siglo XX, empieza a considerarse el hecho de que los supuestos teóricos del enfoque clásico no eran suficientes ni adecuados si lo que se pretendía era llegar a dar una explicación acerca de lo que estaba sucediendo en los sistemas de procesamiento de lesionados cerebrales y poder así proporcionarles la ayuda adecuada para poder recuperar la facultad del lenguaje.

Es a partir de aquí como, durante los años 70, en Gran Bretaña, con pioneros como Marshall, Newcombe, Warrington, Shallice y muchos otros, tuvo lugar la convergencia y complementación de dos disciplinas diferenciadas como son la Neuropsicología (ciencia que estudia la relación entre cerebro y conducta) y la Psicología cognitiva, desembocando en la creación de la Neuropsicología cognitiva (Ellis y Young, 1988).

Podemos considerar la Psicología cognitiva como la ciencia que pretende dar con las secuencias de operaciones o procesos mentales que tiene que llevar a cabo una persona mientras está realizando una tarea (Sánchez Bernardos, 1988). Partiendo de este objetivo, se elaboran modelos que explican el funcionamiento de esos procesos y sus mecanismos de procesamiento responsables con la finalidad de poder predecir la respuesta del sujeto ante la ejecución de determinadas tareas. En función de la tarea que esté realizando el sujeto, los mecanismos o procesos en funcionamiento serán unos u otros, y por lo tanto diferentes e independientes entre sí (Valle, Cuetos, Igoa y del Viso, 1990).

La Neuropsicología lleva el adjetivo de cognitiva porque comparte los supuestos anteriormente comentados de la Psicología cognitiva y además se

caracteriza por utilizar un tipo determinado de muestras en sus estudios, es decir, sujetos con lesiones a nivel cerebral y no sujetos con el cerebro intacto.

Para poder alcanzar un nivel de explicación de los síntomas que presentaban los pacientes con daño cerebral, la Neuropsicología cognitiva debía buscar la manera de plantear sus hipótesis de trabajo en función de aquellos mecanismos, funciones u operaciones cognitivas que se veían trastornadas y que se suponían imprescindibles en el funcionamiento cognitivo normal (Manning, 1992). Para conseguir esta finalidad, era preciso que se basara en los modelos de procesamiento cognitivo de la información elaborados para los sistemas de los sujetos sanos y así poder explicar la conducta de los pacientes en base a esos modelos (Cuetos, 1998). A su vez, los datos que proporcionaran los sujetos con alteraciones servirían para perfeccionar y ampliar los modelos que se suponen diseñados para dar cuenta de los sistemas cognitivos de sujetos normales, tomando a los sujetos con lesión cerebral como aportaciones de la naturaleza que favorecen el avance en la investigación de este campo. Vemos pues, que se trata de un provecho recíproco en el sentido de que la Neuropsicología utiliza los modelos diseñados por la Psicología cognitiva sobre el funcionamiento del sistema cognitivo para poder entender la conducta de los pacientes, y además la Psicología cognitiva puede completar y comprobar sus modelos teóricos gracias a los datos aportados por los pacientes (Coltheart, 1985).

De acuerdo con Coltheart (1986), podemos concretar los objetivos básicos de la Neuropsicología cognitiva en los siguientes. En primer lugar, explicar los patrones de procesos cognitivos que se ven alterados y de los que permanecen preservados en los sujetos con daño cerebral, es decir, determinar qué componentes del sistema cognitivo no están funcionando adecuadamente y dar una explicación de su patrón de organización a partir de un modelo teórico del funcionamiento normal del sistema. En segundo lugar, obtener información sobre el funcionamiento del sistema cognitivo gracias al estudio de los patrones de conducta de los sujetos con daño cerebral.

Estos objetivos tienen sentido en la medida que entendamos el sistema cognitivo como un conjunto de elementos organizados de determinada manera. Las hipótesis que se refieren a la organización del sistema se basa en ciertos

supuestos teóricos compartidos por todos los investigadores que trabajan tanto desde el enfoque de la Psicología cognitiva como el enfoque de la Neuropsicología cognitiva.

Concebir el sistema cognitivo como componentes disociables entre sí, lo que hoy se denomina el supuesto de modularidad, es una de las premisas de la Neuropsicología cognitiva. Esta concepción del sistema cognitivo se inició con los modelos de los primeros constructores de diagramas del siglo XIX y ha sido elaborada y defendida posteriormente por autores como Chomsky (1980), Fodor (1983) y Marr (1982).

Fodor (1983) es el autor que más claramente ha definido el concepto de módulo, intentando avanzar en su comprensión a nivel intuitivo, si bien ha sido fuertemente criticado por autores como Marshall (1984) desde un punto de vista referente a la aplicabilidad de la definición de su concepto a los modelos teóricos sobre organización y funcionamiento mental. Fodor (1983) en su trabajo que lleva por título *“The modularity of the mind”* propone su teoría de la modularidad y a la vez menciona algunas referencias históricas en las que se apoya para elaborar su propuesta; aunque, por extraño que parezca, no cita a los constructores de diagramas como antecesores influyentes en la filosofía de su obra (Manning, 1992; García-Albea 1993). Para Fodor, un módulo sería un componente del sistema cognitivo con unas características específicas para cada dominio, y autónomo a nivel computacional, en el sentido de que lleva a cabo su tarea sin ningún tipo de influencia de otros componentes que estén a un nivel superior y determinado de forma innata. Los módulos se van desarrollando y moldeando a medida que va aumentando la cantidad de información que les va llegando pero sin que esto suponga que se acepte la idea de que el resultado final sea equivalente a la suma de un determinado número de componentes de nivel más básico (Manning, 1992).

Incluso desde una perspectiva de adaptación a nivel evolutivo, la idea de que la arquitectura de nuestro sistema sea modular tiene un gran sentido. Siguiendo a Marr (1976), el hecho de no aceptar la idea de la composición modular, significaría que cada vez que se produjese un pequeño cambio, el sistema tendría que sufrir una completa reestructuración (Cuetos, 1998).

Independientemente de que se acepte la definición que Fodor sugiere del concepto módulo, podríamos afirmar que la Neuropsicología cognitiva, acepta como uno de sus supuestos la existencia de distintos componentes o módulos, teniendo cada uno de ellos una función determinada y concreta. A partir de aquí, se han propuesto una gran variedad de modelos teóricos que incluyen dentro del sistema de procesamiento distinto número y tipo de módulos, además de distintas correspondencias entre ellos (Cuetos, 1998).

Actualmente el supuesto de la modularidad cuenta con una amplia aprobación y con un fuerte apoyo empírico. Una prueba de ella la constituyen los datos procedentes de los pacientes afásicos, quienes, a pesar de fracasar en determinadas tareas a nivel lingüístico, mantienen preservadas el resto, y las disociaciones que se refieren a comportamientos específicos alterados que pueden ser observados en las conductas de sujetos con alteraciones cerebrales. Dicho supuesto puede utilizarse para dar cuenta de la respuesta diferenciadora de las diversas áreas corticales ante cualquier estimulación previa, así como también podría constituir una base explicativa del motivo por el que tales áreas tengan ciertas características a nivel neurofisiológico y neuroanatómico.

En el supuesto de la modularidad queda implícito el concepto de fraccionamiento, según el cual, al estar el sistema dividido en distintos componentes, una lesión cerebral podría destruir uno de los componentes de forma selectiva, dejando preservados los demás (Caramazza, 1984).

Con una gran vinculación al supuesto de la modularidad, se propone el concepto de **isomorfismo**, como otro de los supuestos básicos en que se apoya la Neuropsicología cognitiva. Este concepto relaciona cada módulo del sistema cognitivo de procesamiento con un componente a nivel anatómico y biológico, como son grupos o circuitos de neuronas; es decir, asume cierto grado de correspondencia entre la mente y el cerebro.

El tercer supuesto sería el de la **transparencia**, que implicaría que el comportamiento alterado del paciente nos da información acerca de cuál es el módulo que se halla en mal funcionamiento (Sánchez Bernardos, 1988). Esto es, tanto el lenguaje normal como sus manifestaciones patológicas que son producto de una lesión cerebral tienen en común los mismos principios y operan con los

mismos mecanismos. Según el supuesto de transparencia, por tanto, podemos afirmar que la conducta de un sujeto con daño cerebral no es el resultado de la reorganización de los distintos componentes del sistema tras la lesión (Jackson, 1874, citado en Benton, 2000; Pick, 1913; Caramazza, 1984), sino que los distintos componentes permanecen igualmente estructurados a pesar de la conducta manifestada por el paciente.

Caramazza (1986) resume en tres enunciados el sentido que tiene estudiar la conducta de los pacientes para posteriormente obtener información acerca del funcionamiento del sistema cognitivo normal:

a) Las ejecuciones del sistema cognitivo sano son la consecuencia del funcionamiento de un conjunto de elementos o procesos que lo forman.

b) Las ejecuciones alteradas de los sujetos con daño cerebral son el producto de la actuación de un sistema de procesamiento deteriorado a nivel funcional.

c) La investigación básica de la neuropsicología debe apuntar hacia el objetivo de determinar en cada paciente si el patrón de actuación se puede explicar gracias a la alteración funcional de los componentes del sistema de procesamiento.

Si no aceptásemos esta última idea (c), no tendría sentido obtener información a partir de las actuaciones de los pacientes para proponer un modo de funcionamiento del sistema cognitivo normal. El hecho de que la conducta anómala de los sujetos tras la lesión se mantenga durante algún tiempo, además de que se manifieste nada más producirse la lesión, nos hace suponer que esa reestructuración del sistema no ha tenido lugar. Sin embargo, lo que sí es aceptable por parte de algunos autores es que la realización satisfactoria de algunas tareas que lleva a cabo el sujeto se deba a la utilización de ciertas “estrategias compensatorias” (Butterworth, 1979, 1985; Caramazza, 1984; Kolk, van Grunsven, y Keiser, 1982), “remanentes del lenguaje” (Jackson, 1864; citado en Hécaen y Albert, 1978) o “estilos de comunicación” (Pick, 1913); es decir, que para poder ejecutar ciertas tareas, el paciente tenga que basarse en otras con las que no tenga ningún problema (Valle *et al.* 1990).

Caramazza (1984) sugiere que el daño que puede sufrir un cerebro tras una lesión no acostumbra a afectar a un único componente de procesamiento, ni tampoco lo altera totalmente, mientras que sí preserva totalmente otros componentes. Incluso para aquellos casos en los que se altera un único componente, Caramazza propone cuatro variables que entran en juego en la ejecución de un sujeto con daño cerebral:

a) la colaboración que se le imputa al efecto real del supuesto daño en uno o más componentes del procesamiento;

b) la existencia de cierta variación en la ejecución de las tareas a nivel individual, lo que es normal incluso en los sujetos sin daño cerebral (ej: los módulos a los que se le atribuye la capacidad espacial pueden ser mejores en unos sujetos, mientras que los módulos a los que se les atribuye la capacidad verbal pueden ser mejores en otros)

c) el producto de las estrategias compensatorias que puede realizar el cerebro lesionado debe utilizar las estructuras ya existentes para ejecutar tareas determinadas gracias al desarrollo de esas estrategias.

d) efectos resultantes de la alteración de otros componentes de los que depende el componente o componentes que, según la hipótesis, están alterados.

A partir de aquí podemos formular el cuarto supuesto que es el de la **sustractividad**, según el cual, la ejecución de un sujeto con lesión cerebral ante una determinada tarea representaría la actividad cognitivo-cerebral global menos la de aquellos componentes que permanecen lesionados.

Estos cuatro supuestos resultan ser los cimientos imprescindibles en los que se va a sustentar el modelo teórico que explique la arquitectura del sistema cognitivo. Gracias a la aplicación de estos supuestos a la Neuropsicología, se podrá establecer una relación explicativa entre las alteraciones del paciente con lesión cerebral y la comprensión de los procesos en los sujetos normales. A partir de estos estudios neuropsicológicos del cerebro, combinados con los datos de neurorradiólogos y otras disciplinas, se podrá disponer de una buena organización de las funciones cognitivas que realizan las diferentes zonas del cerebro. Asimismo, partiendo de la idea de que obviamente el cerebro es la implementación física del sistema cognitivo, los estudios neurológicos realizados

sobre el cerebro podrán servir para confirmar o refutar los modelos cognitivos propuestos desde la Neuropsicología cognitiva (Cuetos, 1998).

Desde esta perspectiva de trabajo interdisciplinar, no resultaría adecuado pensar que la Neuropsicología cognitiva no se va a interesar por la Neurobiología de la conducta, es decir, por el funcionamiento, localización y tamaño de la lesión en los casos de alteraciones de carácter cognitivo. Lo que ocurre es que para localizar estos focos lesionales, es conveniente recurrir a pruebas utilizadas por otros profesionales, que son mucho más precisas que las neuropsicológicas (Cuetos, 1998).

1.3.1.-La metodología de estudio propia de la Neuropsicología cognitiva

Ya en la época de los constructores de diagramas en el siglo XIX, la metodología propia de trabajo era el estudio de casos. Se diseñaron diferentes diagramas de flujo que pretendían reproducir el funcionamiento del sistema cognitivo. A partir de aquí, podemos decir que el estudio de las funciones era bastante sofisticado y estos diagramas eran capaces de aportarnos información acerca de la especificidad y disociabilidad de las funciones, así como de su independencia.

Actualmente, la tendencia general desde hace unos años, es la vuelta a esos estudios de casos únicos donde cada paciente es estudiado individualmente. Es decir, un estudio cualitativo de la actuación del paciente a lo largo de una variedad de tareas, frente a un tipo de estudios de índole cuantitativa cuyo principal objetivo sería comparar grupos de pacientes, iniciado ya desde la neuropsicología clásica (Caramazza, 1997; Caramazza y Martin, 1983; Caramazza y McCloskey, 1988; Coltheart, Sartori y Job, 1987; Cuetos, 1998; Manning, 1992; McCloskey y Caramazza, 1988; Zurif, Gardner y Brownell, 1989).

Uno de los argumentos fundamentales para llevar a cabo el estudio de caso único sería la necesidad de la máxima precisión en la evaluación del paciente. Para poder determinar las más finas disociaciones entre síntomas, es necesaria una metodología de trabajo donde cada paciente debe ser estudiado de forma pormenorizada, con la finalidad de poder concluir que las manifestaciones que

presenta son la consecuencia del mal funcionamiento de un componente específico y no de otro (Shallice, 1979; Caramazza, 1988).

Este procedimiento de trabajo adoptado por la neuropsicología cognitiva rechaza el concepto de síndrome tal y como fue definido por la Neuropsicología clásica (véase apartado 1.2.3.), puesto que no es apropiado para el estudio de las alteraciones ni del procesamiento normal (Caramazza, 1984; Badecker y Caramazza, 1985). Tal y como Caramazza (1984) sugiere, no se trata de rechazar el concepto de síndrome en sí mismo, sino que, si lo que queremos es estudiar los procesos cognitivos o estructura cognitiva, no es razonable el uso de la noción de síndrome ni de la tipología clásicas puesto que no satisfacen tal objetivo.

La acepción de síndrome que podemos admitir como adecuada bajo los supuestos de la Neuropsicología cognitiva asumiría que la coocurrencia de los síntomas es el resultado de la alteración de un componente de procesamiento implicado en diversas funciones. Podemos seguir concluyendo que la actuación deficitaria de este componente deteriorará todas las funciones para cuya actuación normal es necesaria la participación del componente (Sánchez Bernardos, 1988).

Teóricamente, si uno de los componentes o módulos está deteriorado, las deficiencias del paciente se deben manifestar únicamente en aquellas tareas que impliquen la participación de ese componente. La agrupación necesaria de los síntomas estaría referida, al patrón de conducta que presenta el paciente. Una evidencia clara que apoya esta propuesta sería el caso que presentan Caramazza y Berndt (1978). En este caso, se pudo determinar que la alteración del lenguaje que se manifiesta en la conducta del paciente se debía a un déficit del componente sintáctico de procesamiento. Los síntomas eran una comprensión asintáctica y una producción agramática. Podría también darse el caso de que la asociación de los síntomas sea al azar, y no se diera de forma necesaria. Esto sucedería cuando la manifestación de los síntomas se deba al deterioro funcional de distintos módulos de procesamiento que se encuentren cercanos a nivel anatómico. En este caso, podría ser posible que los síntomas no se dieran siempre conjuntamente, y que se dieran de forma disociada, mientras que en el caso de agrupación necesaria, la producción de disociaciones es imposible por definición (Valle *et al.* 1990).

El abandono del concepto de síndrome como agrupación de síntomas por no satisfacer los objetivos básicos del enfoque cognitivo de la Neuropsicología, implica también el abandono de la generalización de resultados del estudio de un paciente a otros pacientes etiquetados bajo el mismo síndrome (Coltheart, 1984). Desde este enfoque, lo que se trata de conseguir es la elaboración de modelos que puedan: a) explicar cómo los sujetos normales ejecutan las diferentes actividades cognitivas; b) predecir qué déficits se esperarían encontrar a partir de la alteración del funcionamiento de los diferentes componentes o módulos; y c) determinar que la conducta de un sujeto pueda ser entendida como un contraejemplo del modelo, a pesar de que la pauta de conducta de dicho sujeto sea única (Sánchez Bernardos, 1988).

Los ejemplos de obligada cita en el estudio de los síndromes considerados tal y como los hemos definido anteriormente, son dos. Por un lado, el estudio del agramatismo (afasia de Broca) que inicialmente se consideró como resultado de la alteración del ámbito de la producción, y que a partir de estudios de corte más psicolingüístico se pasó a considerar como una alteración del componente sintáctico, afectando tanto a la comprensión como a la producción (Caramazza y Berndt, 1978; Bradley, Garrett y Zurif, 1980; Caramazza, Berndt, Basili y Koller, 1981; Berndt y Caramazza, 1982; Linebarger, 1983 a 1983 b; Zurif y Grodzinsky, 1983; Friederici, 1985). Por el otro lado, el estudio de las dislexias adquiridas (Coltheart, Patterson y Marshall, 1980; Patterson, Marshall y Coltheart, 1985).

1.3.2. La Neuropsicología cognitiva del lenguaje

La Neuropsicología cognitiva del lenguaje nace con la publicación en 1973 del libro *Patterns of paralexia* de Marshall y Newcombe, en el que se incluía un modelo de procesamiento de lectura en sujetos normales, a partir del cual se interpretaban tres tipos de dislexias que habían sido descritos. De esta forma, se puede decir que se inicia el enfoque cognitivo en el estudio neuropsicológico del lenguaje que ha dado lugar a la realización de estudios pormenorizados que contemplan y acercan los avances de la psicolingüística acerca del sistema de procesamiento lingüístico en sujetos normales al estudio de

las alteraciones del lenguaje (Cuetos, 1998; Manning, 1992; Sánchez Bernardos, 1988).

El objetivo que persigue la Neuropsicología cognitiva del lenguaje es el mismo que el que pretende la Psicolingüística; es decir, identificar los subsistemas computacionales que subyacen al procesamiento del lenguaje (Schwartz, 1987), diferenciándose ambas disciplinas en el tipo de sujetos que utilizan para llevar a cabo sus estudios. Mientras que la Psicolingüística estudia los procesos de comprensión y producción en sujetos normales, la Neuropsicología cognitiva del lenguaje estudia dichos procesos en sujetos con algún tipo de déficit en el uso de la facultad del lenguaje (Valle *et al.* 1990).

En particular, el objetivo sería estudiar los niveles de procesamiento de la facultad del lenguaje (fonológico, léxico, sintáctico y semántico) en el paciente con alteraciones del lenguaje (Sánchez Bernardos, 1992). Como consecuencia, a la hora de describir el patrón de alteración del lenguaje que muestran los sujetos, no se basará en una caracterización general de las alteraciones del sujeto en las principales áreas del lenguaje (producción, comprensión), como era propio del enfoque clásico, sino que intentará describir el patrón concreto y minucioso de dichas alteraciones en términos de los componentes afectados dentro del sistema de procesamiento propio de estas áreas. Esta perspectiva, nos permite considerar, por tanto, la afasia como un déficit que afecta a alguno de estos componentes del sistema de procesamiento y no como un déficit de las actuaciones lingüísticas (Sánchez Bernardos, 1992).

Coltheart, Sartori y Job (1987) apuntan los supuestos relevantes del enfoque cognitivo que son aplicables al estudio de las alteraciones del lenguaje, que se producen como resultado de una lesión cerebral, y que proporcionan información valiosa para elaborar y/o poner a prueba los modelos acerca del procesamiento del lenguaje en sujetos normales. Estos supuestos son los siguientes:

a) El primer supuesto sugiere la existencia de un sistema interno de distintos tipos de procesamiento de la información que interviene proporcionando la forma de las representaciones lingüísticas transformándolas tanto a nivel de la producción como de la comprensión del lenguaje, en sus distintas modalidades

b) El segundo supuesto hace referencia al carácter modular del sistema de procesamiento lingüístico. Como ya mencionamos anteriormente, la principal hipótesis de la Neuropsicología cognitiva, la modularidad, posee un amplio apoyo a todos los niveles. Uno de los más sólidos hace referencia a la facultad del lenguaje, y en concreto, a los pacientes afásicos mismos, puesto que fracasan en la ejecución de ciertas actividades lingüísticas mientras que mantienen inalteradas el resto.

Las técnicas de estudio cerebral basadas en imágenes (tomografía por emisión de positrones, resonancia magnética funcional, etc.) abogan también por una organización modular del sistema cognitivo de procesamiento del lenguaje. Mediante estas técnicas se observa que cuando un sujeto realiza una tarea lingüística determinada no se activa el cerebro a nivel general, sino que se activan determinadas áreas en función de la actividad a realizar (Marshall, 1986; Cuetos, 1998).

c) Finalmente, el tercer supuesto se refiere a la posibilidad de utilizar dos tipos de metodologías de investigación en lo que respecta al procesamiento del lenguaje, bajo la hipótesis de la modularidad. Uno de los métodos sería el que se lleva a cabo con sujetos normales en condiciones de laboratorio, y el otro hace referencia al estudio de la facultad del lenguaje a partir de pacientes con daño cerebral. Ésta segunda metodología es la propia de la Neuropsicología cognitiva del lenguaje.

Estos supuestos contrastan con los que asumía la tradición clásica del estudio de las alteraciones del lenguaje, y concretamente de las afasias, y que se basan en las observaciones clínicas e interpretaciones teóricas principalmente de Broca (1861, citado en Benton, 2000), Wernicke (1874, citado en Benton, 2000) y Lichteim (1885, citado en Benton, 2000). En el enfoque clásico se reconocen ocho tipos primarios de síndromes afásicos diagnosticados sobre la base de cuatro dominios de ejecución lingüística: habla espontánea, repetición, comprensión y denominación, (i.e., la afasia de Broca, de Wernicke, de conducción, global, mixta transcortical, motora transcortical, sensitiva transcortical y anómica). Además, desde este enfoque, de pretender clasificar las alteraciones en estos dominios según la función lingüística que es objeto de la alteración (Junqué y Barroso,

1994). Esta tendencia localizacionista en el estudio del lenguaje parte del supuesto de que existe una diferencia entre los trastornos afásicos que afectaban a la producción y los que afectaban a la comprensión del lenguaje, localizando las lesiones propias de cada ámbito en una región distinta del hemisferio izquierdo del cerebro (i.e. la parte posterior del lóbulo frontal y más concretamente en la tercera circunvolución frontal izquierda en el caso de las afasias motoras o expresivas y la zona posterior del lóbulo frontal en las afasias de tipo receptivo), originando explicaciones localizacionistas estrictas de estos síndromes neurológicos. La explicación a nivel psicológico de este supuesto neurológico asume una visión de la estructura de la mente definida por las tareas que el sistema cognitivo ha de realizar y no por los componentes cognitivos o tipo de información que tiene que procesar (Belinchón, Rivière, Igoa, 1994).

La Neuropsicología cognitiva del lenguaje no trata de crear un nuevo sistema de taxonomías afásicas sin más, ni establecer correspondencias entre la localización de la lesión y sus correlatos psicológicos si bien considera este aspecto de suma importancia, aunque perteneciente a otro nivel de explicación (Shallice, 1981; Ellis, Miller y Sin, 1983). Lo que pretende, prescindiendo de toda clasificación, es explicar los síntomas manifestados por un paciente con lesión cerebral a partir de modelos de procesamiento del lenguaje, donde cada trastorno se interpreta en términos de operaciones psicológicas alteradas. Esto es, hacer un análisis detallado de los componentes de procesamiento alterados y conservados de la sintomatología afásica, que tenga en cuenta los componentes más abstractos de procesamiento que subyacen a las funciones lingüísticas más globales de cada tipo de lesión, pudiendo verse afectados tanto los procesos de comprensión como los de producción aunque sea en diferente medida (Belinchón *et al.*, 1994).

El antiguo sistema de clasificación dicotómica de las afasias (i.e., comprensión vs producción) ha sido reemplazado en la Neuropsicología cognitiva del lenguaje por explicaciones funcionales, con la finalidad de encontrar alteraciones concretas y específicas de los distintos niveles de procesamiento del lenguaje: alteraciones fonológicas y prosódicas, problemas de recuperación léxica (i.e., trastornos morfológicos, parafasias, circunloquios), trastornos sintácticos (i.e., agramatismo y paragramatismo), o alteraciones semánticas (Belinchón *et al.*

1994). En consecuencia, por ejemplo, ante un paciente que manifiesta una incapacidad para producir lenguaje, y cuya principal característica es la emisión de un habla totalmente agramática, de tipo telegráfico y con alteraciones sintácticas, desde la Neuropsicología cognitiva del lenguaje se propondría que dicha sintomatología es el reflejo de un daño ocurrido en uno de los módulos del sistema cognitivo encargado de un aspecto de la producción de determinado tipo de ítems léxicos o de la construcción de determinadas estructuras sintácticas (véase Caramazza, 1984; Caramazza y Berndt, 1978; Cuetos, 1998).

Esta nueva perspectiva, además de una redefinición teórica de los síndromes afásicos, ha supuesto un cambio en la metodología de trabajo que la visión clásica había adoptado, es decir, el paso del estudio de grupos al estudio de caso único. Para que sea posible extraer información acerca del funcionamiento del cerebro normal a partir de los estudios de caso único de pacientes con lesión cerebral, es preciso llevar a cabo un análisis exhaustivo del patrón de ejecución de estos pacientes (lo que se ha denominado condición de suficiencia). En este tipo de metodología de estudio, será más importante analizar los resultados obtenidos a partir de un grupo de tareas que relacionan a varios mecanismos de procesamiento, que los resultados obtenidos en la ejecución de una tarea específica, ya que el objetivo es determinar qué mecanismo parece estar alterado y no con cuál es la tarea específica con la que el paciente tiene problemas (Caramazza, 1984; Marshall, 1986).

Un posible problema de esta metodología de estudio, según los defensores del estudio de grupos (Caplan, 1991; Grodzinsky, 1991), surgiría a la hora de intentar replicar los estudios ya realizados y generalizar los resultados obtenidos. No obstante, Caramazza (1984) sugiere que hablar de generalizaciones no implica hablar de patrones de síntomas, sino hablar de tipos de pacientes definidos en términos de alteraciones en componentes de procesamiento. Una solución parcial a este problema sería tratar de replicar los resultados con el mismo paciente, utilizando otros estímulos y otras tareas diferentes; además de tratar de realizar los estudios bajo unas condiciones de control experimental similares a las seguidas en los experimentos de laboratorio. En principio, esto parece ser posible, puesto que

la mayoría de neuropsicólogos cognitivos tienen una formación experimental (Cuetos, 1998).

A pesar de las posibles críticas sobre la dificultad de replicar los resultados obtenidos en los estudios de caso único (Caplan, 1986; Grodzinsky, 1991), el estudio de grupos no está tampoco exento de ciertas críticas relacionadas con estas cuestiones. Uno de los aspectos más cuestionados de esta metodología de estudio hace referencia a la homogeneidad de los pacientes que se engloban dentro de síndromes clásicos a los que se les otorga la misma etiqueta. Parece ser que agrupar por tipo de síndrome no satisface el requisito que debe cumplir el estudio de grupos de que los sujetos sean homogéneos, con la finalidad de poder extrapolar los resultados obtenidos y ofrecer una mejor explicación del funcionamiento de los procesos normales del sistema cognitivo. Todos los pacientes agrupados bajo un mismo síndrome deberían tener alterado el mismo mecanismo de procesamiento, y las funciones del lenguaje alteradas deberían ser aquellas en las que ese mecanismo de procesamiento estuviese implicado. En los síndromes clásicos, sin embargo, los sujetos se agrupan en función de la alteración de un grupo de funciones que responden a diferentes mecanismos o componentes de procesamiento, violando los requerimientos de homogeneidad en la investigación de grupos (Caramazza, 1984; Marshall, 1986). Diferentes estudios realizados por distintos autores nos demuestran esa gran variabilidad existente cuando se intenta hacer una neuropsicología de síndromes. Por ejemplo, Benson (1979) encontró que sólo el 59% de los 444 pacientes empleados en su estudio encajaban en alguna de las posibles categorías de síndromes propuestas por la teoría clásica. Reinvang (1985) solamente pudo clasificar el 49% de los pacientes, según estas categorías. Los resultados del estudio de Marshall (1986) fueron más pesimistas puesto que pudo clasificar tan sólo el 20 o 30% de su muestra de pacientes en alguna de las categorías clásicas. Otro de los estudios que nos muestran el grado de variabilidad sintomatológica que presentan los pacientes que tradicionalmente se han venido agrupando bajo una misma categoría clínica es el realizado por Miceli, Silveri, Romani y Caramazza, (1989). Estos autores encuentran una extrema variación en los patrones de omisiones y sustituciones de morfemas gramaticales entre los pacientes del grupo considerado como afásicos

agramáticos (afasia de Broca), así como entre los pacientes del grupo diagnosticado como paragramáticos (afasia de Wernicke). A la vista de tales resultados, los autores se plantean la validez de la distinción teórica entre las categorías clínicas propuestas por el enfoque clásico. Puesto que no se considera adecuado hablar de síndromes tal y como los contempla el enfoque clásico, y lo relevante es analizar a nivel individual y en detalle el origen de cada uno de los síntomas, un paciente agramático no tendría por qué cometer todos los tipos de alteraciones sintácticas y morfológicas por las que se caracteriza el agramatismo, sino que podremos encontrar importantes diferencias individuales (Cuetos, 1998). Estos estudios han llevado a cuestionar la validez de la metodología del enfoque de la Neuropsicología clásica.

La cuestión de que la metodología de estudio es la adecuada ha sido objeto de controversia entre los distintos autores, llevándose a cabo numerosos trabajos donde se defienden las distintas posturas mencionadas (Badecker y Caramazza, 1986; Caplan, 1985; Caramazza, 1986; Grodzinsky, 1991; Marshall, 1986; Zurif *et al.* 1989).

Podemos concluir que se está sustituyendo el estudio de las manifestaciones externas del lenguaje, propio de la Neuropsicología clásica, por el estudio de los mecanismos básicos que sustentan estas manifestaciones, propio de la Neuropsicología cognitiva del lenguaje, con el objetivo de elaborar una teoría de la organización de los componentes de procesamiento implicados en los procesos cognitivos normales y de las bases neuroanatómicas y neurofisiológicas de dichos procesos (Caramazza, 1984).

El enfoque que aquí se va a adoptar es el de la Neuropsicología cognitiva, proponiendo no hablar de síndromes, sino más bien tratar de explicar los síntomas que sufren los pacientes afásicos ignorando las clasificaciones de corte más clásico. Debido a las características de los pacientes y al tipo de cuestiones que vamos a examinar en este trabajo, se adopta la metodología de estudio de casos. Sin embargo, cuando se crea oportuno se realizarán las comparaciones entre los distintos sujetos que sean necesarias.

El siguiente capítulo (Capítulo II) se estructura en tres apartados. En el primero, se presenta una revisión de los estudios que han investigado cuestiones

relacionadas con los déficits del componente léxico y sintáctico en pacientes agramáticos tanto en el ámbito de la producción como en el de la comprensión. En el segundo, se especifica el concepto de anomia, aportándose estudios de casos de pacientes que manifiestan dificultades en la recuperación de nombres. En tercer y último lugar, se realiza una revisión de los trabajos que han relacionado los conceptos de bilingüismo y afasia.