

ALTERACIONES DEL LENGUAJE EN EL ANCIANO*

Dr. José E. Valdez Rodriguez **

El LENGUAJE es el PENSAMIENTO, y el PENSAMIENTO se hace por el LENGUAJE. Permitanme partir de esta premisa, en esta prestigiosa Sociedad, para intentar analizar la Patología del Lenguaje en la Ancianidad.

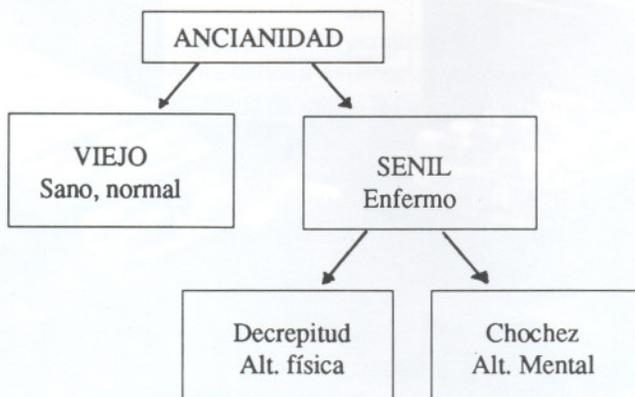
Los conceptos de Integración y Organización, deben ir paralelos al de Desintegración y Desorganización, en la ontogenia del lenguaje, es decir en la curva descendente de la vida, aceptamos el concepto de Desintegración del lenguaje, como el deterioro de las funciones neuropsicológicas, sean estas fisiológicas o patológicas.

Secundariamente a la Desintegración y si esta preferentemente toma las funciones psíquicas, el hombre es relegado, sino segregado, es decir dejará de ser "tomado en cuenta" por su entorno, y entrará en el triste campo de la Desorganización.

Felizmente el avance científico está abriendo a través de la Medicina, nuevas posibilidades para una mayor supervivencia, no solo con dignidad, sino con una productividad mayor dentro de las limitaciones de la ancianidad.

Es importante recordar entre las muchas, algunas consideraciones de Federico Pablo Bonet, quien dijo que: "Es absolutamente imprescindible separar vejez de senilidad: viejo es aquel ser humano que lleva sobre sí, el envejecimiento propio del transcurso de los años. Senil, es aquel que evidencia* el efecto devastador y deteriorante de lo cualitativo, desgraciadamente irreversible".

El viejo a secas, es el viejo normal de Böhm, el senil es el viejo enfermo, que va a la decrepitud, cuando predomina la patología somática o hacia la chochez cuando predomina el derrumbe psíquico.



* Tema de Incorporación a la Sociedad de Gerontología y Geriatria del Perú

** Jefe del Dpto. de Patología de Lenguaje del Instituto Nacional de Rehabilitación

Tanto el reblandecimiento como la arterioesclerosis, son las causas del deterioro ico-físico del viejo senil, y en la mayoría de los casos es difícil decir cual de estas tuaciones es la responsable de las alteraciones en esta edad.

La tarea médica consiste en reconocer si la sintomatología del anciano es sugestiva e un trastorno funcional o es orgánico. Y en el caso de que sea orgánico, se debe comprobar si su base lesional es focal, difusa o global.

Analizamos inicialmente los llamados trastornos funcionales.

TRANSTORNOS FUNCIONALES

El anciano sin mayor sintomatología, desde el punto de vista de la expresión verbal, presenta: Bradilalia, por el trastorno motor general, y por igual causa hipo o hipertonia de las cuerdas vocales asociado también a trastornos endocrinos, trastornos en la impostación de la voz, por la disminución de la capacidad ventilatoria, farfulleo por torpeza motora de los órganos periféricos del habla, y disprosodia por la misma causa.

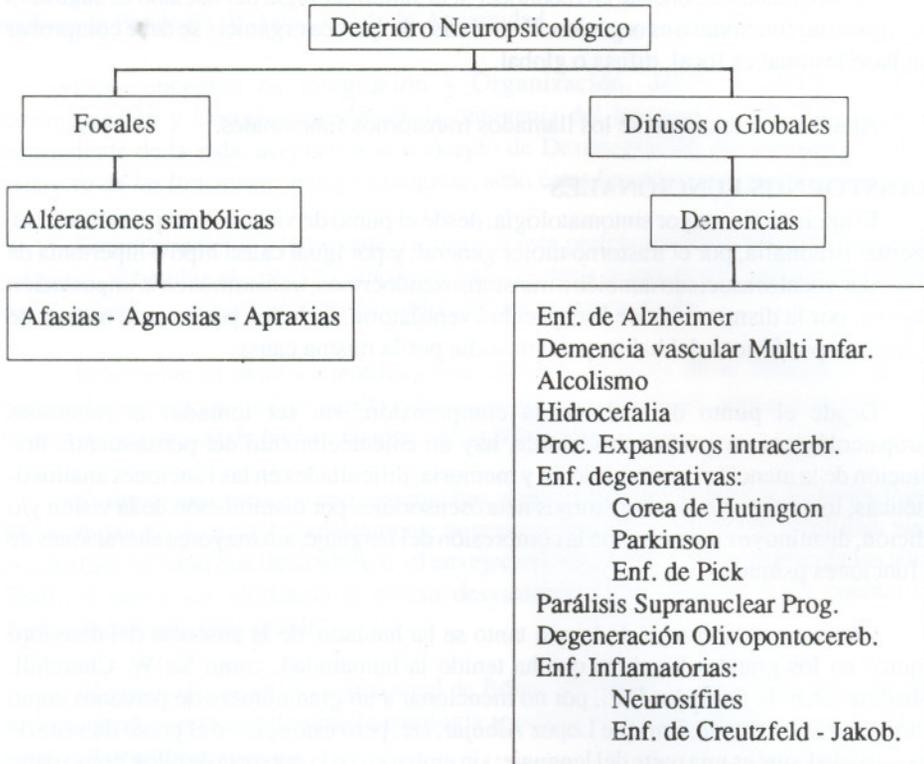
Desde el punto de vista de la comprensión, sin ser tomadas las funciones neuropsicológicas en grado considerable, hay un enlentecimiento del pensamiento, disminución de la atención, concentración y memoria, dificultades en las funciones analítico-sintéticas, lo que asociado a trastornos neurosensoriales por disminución de la visión y/o audición, disminuye enormemente la comprensión del lenguaje, sin mayores alteraciones de las funciones psíquicas.

Conviene aclarar aquí de lo que tanto se ha hablado, de la ausencia del deterioro psíquico en los grandes hombres que ha tenido la humanidad, como Sir W. Churchill. Mahadma Ghandi, Salvador Dalí, por no mencionar a un gran número de peruanos como Víctor Andrés Belaunde, Enrique Lopez Albuja, etc, pero esto solo en el punto de vista de su creatividad, que es una parte del lenguaje; sin embargo en la mayoría de ellos, como parte del pensamiento han existido los trastornos de las conductas y de los comportamientos, con obsesiones y perseveraciones o con respuestas irrelevantes a situaciones simples, todo lo que nos recuerda la Teoría de la Desintegración Positiva de Martha Davrosky en 1973, lo que finalmente nos hace pensar, que nadie escapa a las acciones del tiempo o del envejecimiento. Como dice muy bien en su libro nuestro maestro Miguel Lladó que la edad cronológica es un índice bastante aceptable, pero no perfecto, para juzgar las capacidades mentales y físicas de las personas, y que pierde valor, cuando se considera que la velocidad de envejecimiento es diferente, para las diferentes personas, y lo que es peor, no es la misma, para los distintos órganos de la misma persona, lo que Piaget llamó "errores de la cronología de la vida".

DETERIORO NEUROPSICOLOGICO

Nos referimos en este capítulo a los trastornos orgánico-cerebrales de los ancianos para el lenguaje, por lo que definimos como Deterioro Neuropsicológico al conjunto de enfermedades que cursan con déficit mental de las funciones cerebrales superiores.

Este conjunto de enfermedades reconoce distintas etiologías y distintas formas evolutivas, en donde la declinación se va a caracterizar por un enlentecimiento del comportamiento motor y psicológico, asociado a una considerable reducción de la actividad autonómica.



A.- Deterioro Neuropsicológicos Focales.-

Corresponden a deterioros cuyas alteraciones simbólicas dan como resultado las afasias, agnosias y apraxias.

Las afasias son trastornos adquiridos por lesión cerebral focal del lenguaje, el cual es una forma de alteración de la función simbólica, que puede comprometer tanto a la expresión, como a la comprensión verbal y/o a las representaciones gráficas del lenguaje.

Las mayores causas etiológicas de las afasias son los ACV y la edad es generalmente por encima de los 60 años, siendo más o menos igual en hombres y mujeres.

La Patología del lenguaje tienen su partida de bautismo, precisamente en los trabajos de Broca desde 1861, pero a pesar de las múltiples investigaciones del siglo pasado de

Bouillaud, Jhon Hughling Jackson, Meynert, y en el siglo actual Kurt Golstein, Wepmann, Eisenon, Penfield, y en nuestros días Hecaen y Ajuriaguerra, hasta hoy es mal comprendida, presentando múltiples problemas, pero felizmente ya se le está dando la importancia que merece.

Asociado a la historia de las Afasias, hay toda una historia de las clasificaciones, las mismas que han derivado en métodos terapéuticos.

Geshwind ha realizado las dos mayores contribuciones en el campo de las afasias:

- 1.- Revisar la literatura y repetir las experiencias de las primeras localizaciones, y
- 2.- Clasificar las afasias en dos grandes grupos: fluentes y no fluentes, que es lo más funcional para la rehabilitación.

CLASIFICACION DE LAS AFASIAS NORMAN GESCHWIND

FLUENTES

Afasia de Wernicke
Afasia de Conducción
Afasia Amnésica o Anomia
Afasia Sensorial Transcortical
Aislamiento del área del lenguaje.

NO FLUENTES

Afasia de Broca
Afasia Motora transcortical

Igualmente la Univ. de Boston desde 1969 editó un libro titulado Evaluación de las afasias y de perturbaciones similares elaborado por Harold Goodglass y Edith Kaplan, que parten de un enfoque multidisciplinario, conjuntamente con el estudio neuropatológico y el análisis psicolingüístico; por supuesto estos estudios fueron influidos por la orientación teórico-práctica de los Drs. Fred Quadfasel y Norman Geschwind con pacientes afásicos del Hospital de Veteranos de Massachusetts.

Por muchos años se ha venido diciendo que no hay métodos específicos para el tratamiento del afásico y que todo método sirve en los diferentes estudios; este concepto también va dejándose de lado y ya estamos circunscribiendo métodos específicos, como el de Marié Shutz, el de Minnesota, de Taylor y Mark o el de Boston.

Este último distingue entre afasias fluentes y no fluentes, en base a un estudio de cada caso, por:

- la línea melódica
- la extensión de la frase
- la agilidad articularia
- la forma gramatical
- la presencia de parafasias
- la posibilidad de encontrar palabras, y
- la comprensión auditiva.

Veamos aquí algún estudio especializado. Se trata del paciente J.M.V. de 69 años que en Feb. de 1989 presenta un ACV, con discreta hemiparesia derecha y una Afasia Motora de Broca, con muy buena comprensión y leve trastorno en la memoria.

La primera TAC del 13 de Feb, reveló un Infarto cerebral del lóbulo temporal y parietal izquierdo, secuela del ACV de 3 días de evolución.

El 7 de Nov. del mismo año, una nueva TAC muestra áreas de cefalomalasia localizada en región parieto-temporal izquierda, sin signos de compresión ni desplazamiento. Para esta segunda etapa, el paciente se había recuperado ad-integrum del síndrome motor, y su afasia motora se había recuperado algo, manteniéndose la comprensión auditiva y la memoria en grado normal.

En este caso el ACV es puro y solo deteriora focalmente al paciente, no hay en la TAC signos de arterioesclerosis, pese a la edad.

B.- Deterioro neuropsicológicos globales o difusos.-

Este deterioro entra en el terreno de la Demencia, que se define como un estado patológico global adquirido, que cursa con un déficit en el conjunto de las actividades psíquicas y con normalidad en el nivel de la conciencia, siendo su evolución crónica y progresiva.

La frontera o el umbral de la demencia, solo la sobrepasan entre un 7 a 15% de los ancianos, de los cuales solo la mitad sufren demencias sintomáticas y por eso evitables incluso curables. El otro 50% sufren procesos demenciales secundarios, por degeneración neuronal de causa desconocida y hasta hoy incurables.

Para explicar mejor que ocurre con el lenguaje en estos deterioros neuropsicológicos difusos recordemos los trabajos de Luria en 1973, que considera que en el cerebro existen tres unidades o bloques funcionales:

Primer Bloque Funcional.- Constituido anatómicamente por las estructuras tronco-encefálicas, especialmente por los sistemas reticulares de acción ascendente y el sistema límbico. Para que las actividades mentales sigan un curso correcto, se precisa de un estado de vigilia adecuado, el mismo que esta a cargo de los sistemas reticulares activadores ascendentes (SRAA). Las funciones conductuales de la formación reticulada, estudiada por Siegel en 1979, intervienen en la regulación del sueño y en otras funciones primordiales vegetativa.

Al sistema límbico le corresponde las regulaciones emocionales vegetativas y mnésicas.

Las lesiones seniles de este primer bloque funcional, más se centran en un "apagamiento del tono", con tendencia a un estado acinético y a la fatiga rápida.

Las lesiones en regiones profundas y basales del cerebro y de sus conexiones límbicas, darán lugar a las alteraciones de la conducta, diferente de la patología cortical de la región frontal.

Segundo Bloque Funcional.- Corresponde al nivel simbólico asimétrico en sus áreas retrorolándicas y con el sistema posterior de Capbell, relacionado con el "pasado". Comprende la porción cortical de los analizadores, visuales (occipital), auditivo (temporal) y sensorial general (parietal). Tiene como función básica, la recepción, análisis y almacenamiento de la información.

Según Luria, la información llegada a través de distintos analizadores, es tratada sucesivamente por sus áreas primarias (receptoras) secundarias (gnósicas) y terciarias (supramodales). Las zonas terciarias desempeñan un papel primordial en el paso de la percepción concreta hacia el pensamiento abstracto.

Tercer Bloque Funcional.- Corresponde al nivel simbólico asimétrico en sus zonas anteriores frontales, con el sistema anterior de Campbell unido al "futuro". Anatómicamente está constituido por las áreas situadas por delante de la Cisura de Rolando (motora, promotora y prefrontal).

Dentro de este sistema las porciones prefrontales representan una superestructura, sobre el resto de las áreas del cortex, por que ejecutan una función más universal, de regulación general de la conducta.

Su función básica es la creación de intenciones, la formulación de planes y programas de acción, así como la verificación de la actividad consciente.

Luria dice que durante la Ontogenia, la interacción entre las zonas corticales jerárquicamente organizadas, va desde las primarias a las secundarias y de allí a las terciarias. La interacción principal en el niño, según Vigotsky es de "abajo hacia arriba", invirtiéndose en el adulto, siendo las últimas etapas de la Ontogenia una interacción de "arriba hacia abajo".

La mielinización sigue un orden topográfico, paralelo a esta ordenación jerárquica: primero se mielinizan las áreas primarias, luego las secundarias y por último las terciarias.

Las lesiones focales cerebrales alteran eslabones importantes de estos sistemas funcionales complejos, dando lugar a la alteración de las funciones intelectuales, como se encuentra en las afasias.

CLINICA DEL DETERIORO NEUROPSICOLOGICO GLOBAL

En las demencias fallan los distintos sistemas funcionales complejos que sustentan las actividades superiores; es una "politopografía" lesional y en la exploración se pueden

hallar datos propios de los distintos bloques cerebrales, antes descritos.

En este deterioro neuropsicológico difuso o global, destacan los siguientes síndromes:

- a) **Sind. Amnésico-Atencional:** Con dificultad de atención y aprendizaje por afección límbica, básicamente hipocámpica, que afectan los sistemas que regulan la atención o de los sistemas frontales de orientación y de regulación activa de la memoria, hay desorientación temporo-espacial y amnesia para hechos recientes que evoluciona a amnesia global.
- b) **Sind. Afectivo:** Con dificultad en dar respuestas emocionales adecuadas o alteraciones del tono afectivo, por ansiedad o depresión.
Aquí básicamente la afectación es límbica y frontal; también hay reacciones de tipo catastrófico, como agresividad e irritabilidad.
- c) **Sind. Cognitivo:** Con pobreza semántica y lexical, defectos práxicos, inicialmente constructivos, acalculia, afasia, alexia, agrafia. Pasividad, pobreza de ideas, de espontaneidad, de soluciones, de intenciones, de interés o exceso de acciones que no llevan a la ejecución de algo determinado. Falta de aseo y adecuación a las normas sociales.
- d) **Sind. de Alteración de la Personalidad:** Son el resultado o corolario de los síndromes precitados. Se altera la organización dinámica e integradora de los procesos cognitivos, afectivos y pulsionales del individuo con alteraciones permanentes del carácter, temperamento, intereses, necesidades. Corresponde al deterioro global de la Enf. de Alzheimer.

EL LENGUAJE EN LOS SÍNDROMES DE DETERIORO NEUROPSICOLÓGICO GLOBAL

Este depende de la multiplicidad y complejidad de los factores que los diferencian de las afasias. (Sind. focales).

Critchley señala los siguientes caracteres semiológicos:

- 1.- **Dislogia:** incoherencia en los enunciados por pérdida de los enlaces lógicos, con asociaciones raras y extrañas ("paquete de palabras").
- 2.- **Ecolalias:** que son automatismos reflejos de las respuestas en forma de repetición del enunciado o parte del enunciado, que dice el interlocutor.
- 3.- **Reducción del bagaje lexical:** y este es uno de los elementos semiológicos más importantes. Las palabras son sustituidas por términos genéricos vagos.
- 4.- **Falta de control sobre las emisiones:** no tiene el paciente especial ansiedad, ante la búsqueda de términos específicos y continua su discurso dislógico sin darse cuenta.
5. **Aumento de las alteraciones:** esto ocurre a medida que progresa el enunciado. A veces inicia la expresión de un pensamiento en forma lógica, para pasar a formas dislógicas que se van incrementando.

E.E.G. en los Síndromes Orgánicos del Anciano.- En el paciente senil hay una reducción lenta y constante de la banda de actividad alpha con reducción de su parte rápida. Las ondas beta rápidas hasta una frecuencia de 25 cps. disminuyen igual; en cambio hay aumento constante de ondas lentas por debajo de 8 cps. entre los 60 y 90 años.

Independientemente de su génesis: reblandecimiento y/o arterioesclerosis estas manifestaciones bioeléctricas cerebrales, son consecuencia en último término de una **alteración del metabolismo de la neurona.**

T.A.C. en los Deterioros Globales.- Es grandemente usada y puede ser de gran utilidad, evitándose el uso indiscriminado o el hecho de basar el diagnóstico de cualquier tipo de demencia en sus resultados.

Su introducción se hizo en 1973 y hay muchos estudios sobre envejecimiento y demencia senil.

Huckman y Fox (1975) describieron las dilataciones ventriculares y la atrofia cortical moderada o severa, que es lo más frecuente en la demencia senil tipo Alzheimer.

Veamos algunos casos clínicos en estos deterioros:

Paciente J.F.V. 76 años, con signos clínicos de senilidad por trastornos del comportamiento, irritabilidad, obsesiones, impulsibilidad.

Con síndrome hemipléjico y afasia motora de Broca, que pese al tratamiento no evoluciona en 3 años, remarcándose los trastornos seniles conductuales.

Su T.A.C. revela una imagen marcadamente hipodensa lenticular y parietal izq. compatible con encefalomalasia, secuela de infarto en territorio profundo de arteria cerebral media izquierda.

Paciente F.G.A. 76 años diabético con insuficiencia cardiorespiratoria e hipertensión, desorientación temporo-espacial, trastornos de reconocimiento y signos de demencia pre-senil.

Su T.A.C. revela imágenes hipodensas occipital derecha y cerebelosa derecha, compatibles con áreas de encefalomalasia por infarto en territorio de arteria cerebral posterior y cerebelosa superior derecha. Ensanchamiento de surcos corticales y de Cisura de Silvio, discreta expansión ventricular ex-vacuo. Cambios arterioscleróticos en Polígono de Willis.

Neurotransmisores y Deterioro Senil.- Tanto en la demencia senil como en la pre-senil hay atrofia en la corteza cerebral, particularmente en los lóbulos frontales y temporales. En ambos cuadros se reduce grandemente el papel de los neurotransmisores, especialmente de las Catecolaminas, casi igual de lo que ocurre en el Parkinson.

La concentración de Noradrenalina baja en un 40% en el núcleo caudado, en un 45% en el putamen y en un 60% en el hipotálamo.

La Dopamina se reduce en un 50% en el caudado y en más del 70% en el tálamo y el hipocampo.

EN SINTESIS:

En la actualidad se admite que la reducción de la actividad metabólica de las células del SNC, se acompañan de anomalías electroencefalográficas, que explicarían la pérdida de la función neuronal o muerte neuronal, los cambios del comportamiento y enfermedades de la vejez.

Las alteraciones de los neurotransmisores en el envejecimiento, son una consecuencia de las alteraciones globales del metabolismo de la senectud, en especial de las Catecolaminas. Además de la MAO, principal enzima responsable, de la destrucción de las catecolaminas, aumenta progresivamente con la edad del individuo.

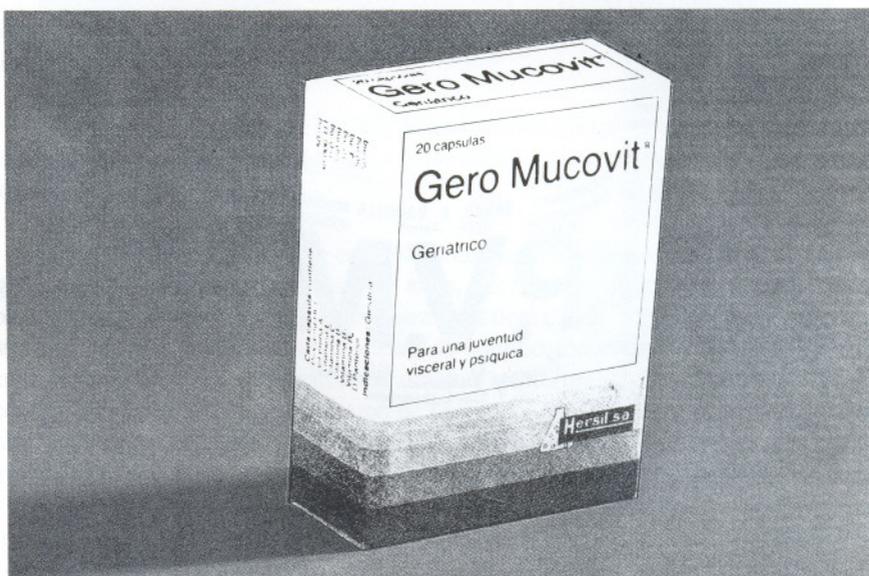
En el envejecimiento biológicamente hablando, juega un papel importante diversos factores genéticos, hemodinámicos y metabólicos, todo lo que nos lleva a:

- comprender científicamente como se dan estos cambios.
- disminuir las posibilidades de factores arterioscleróticos
- utilizar en casos necesarios inhibidores del MAO
- en las demencias la utilización de fármacos por los especialistas
- y finalmente contribuir a mejores estudios científicos de la Geriátrica y de la Gerontología.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Ardila A. - Psicofisiología de los procesos complejos. Trillas. 1976 México.
- 2.- Benton L. Arthur. - Introducción a la Neuropsicología. - Ed. Fontanella. Barcelona 1971.
- 3.- Bonet Federico Pablo. - Reflexiones médicas y filosóficas a propósito de la vejez. B. Aires 1970.
- 4.- Geschwind Norman. - Neurolingüística y Afasiología 1983.
- 5.- Goodglass y Kaplan. - Las Afasias y Otras Alteraciones. 1979
- 6.- Lenneberg H. Eric. - Fundamentos biológicos del lenguaje. Ed. Alianza Universidad. Madrid 1981.
- 7.- Luria A. R. - Las Funciones Corticales Superiores del Hombre Madrid. 1973.
- 8.- Luria A. R. - El hombre con su mundo destrozado. - 1973.
- 9.- Lladó Bustamante Miguel. - Los ancianos y la sociedad. - Gerontología y Geriátrica. Colegio Médico del Perú. 1984.
- 10.- Lladó Bustamante Miguel. - Introducción a la Geriátrica. Segunda Edición. 1982.
- 11.- Peña Casanova Jordi. - Neuropsicología. - Barcelona 1983.

- 12.- Valdez Rodríguez José E.- Rehabilitación del Afásico. III Congreso Nacional de Medicina.- Oct. 1983 - Lima.
- 13.- Valdez Rodríguez José E.- Contribución al estudio del lenguaje en Geriatría.- II Congreso Latinoamericano de Geriatría y Gerontología.- Septiembre de 1984 Lima.
- 14.- Vigotsky.- Los procesos intelectuales superiores- Madrid 1974
- 15.- Vigouret Jean Marie.- Neurotransmisores: investigaciones Psicofarmacológicas.- Basilea Suiza 1971.



porque hay una edad
a partir de la cual
su paciente lo
necesita.

COMPOSICION

Cada capsula contiene	
PROCAINA HCl	50mg
VITAMINA A	30.000U.I.
VITAMINA E	150mg
VITAMINA C	150mg
VITAMINA B ₁	10mg
VITAMINA B ₂	3mg
VITAMINA B ₆	50mg
D-PANTENOL	50mg

DOSIS

1 ó 2 capsulas al día según prescripción médica. Para conseguir su máximo efecto terapéutico, su administración debe ser por tiempo prolongado.

PRESENTACION

Caja de 20 a 100 capsulas

Gero Mucovit[®]
Cápsulas

