

Alfredo Ardila

Este libro aborda el estudio de la organización cerebral del lenguaje. El análisis de sus alteraciones en caso de patología cerebral tiene apenas un poco más de un siglo, aunque el material producido ha sido enorme en su cantidad y polémico en su contenido. Este tipo de análisis ha permitido avanzar notoriamente en nuestra comprensión acerca de la organización del sistema nervioso.

En *Las afasias*, el autor presenta un desarrollo histórico del concepto de afasia, su clarificación, el daño cerebral en la afasia ocasionado por accidentes cerebrovasculares, traumatismos craneoencefálicos, tumores, infecciones y enfermedades nutricionales, metabólicas o degenerativas. Se incluyen, también, exámenes clínicos y paraclínicos y casos clínicos.

Forma parte del libro un estudio de los errores lingüísticos en las afasias, trastornos asociados, recuperación, rehabilitación y problemas especiales en las afasias.

Alfredo Ardila: Department of Communication Sciences and Disorders, Florida International University, Miami, Florida, EE.UU.

UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA
Centro Universitario de Ciencias Sociales y Humanidades
Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias
Instituto de Neurociencias, CUCBA, UdeG



Alfredo Ardila

Las afasias

Alfredo Ardila

Las Afasias



UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

Las afasias

Alfredo Ardila

Universidad de Guadalajara
2005

Primera edición, 2005
D.R.© 2005, Universidad de Guadalajara
Coordinación Editorial
Francisco Rojas González 131
Col. Ladrón de Guevara
44600 Guadalajara, Jalisco, México

Producción:
Centro Universitario de
Ciencias Sociales y Humanidades
Editorial CUCSH-UdeG
Guanajuato 1045
Col. La Normal
44260, Guadalajara, Jalisco, México

Centro Universitario de
Ciencias Biológicas y Agropecuarias
Instituto de Neurociencias
Rayo 2611, Col. Jardines del Bosque
44520, Guadalajara, Jalisco, México

Impreso y hecho en México
Printed and made in Mexico

ISBN 970-27-0761-7

ÍNDICE

I	DESARROLLO HISTÓRICO DEL CONCEPTO DE AFASIA	13
	Periodo preclásico	13
	Periodo clásico	15
	Periodo moderno	25
	Periodo contemporáneo	28
II	¿QUÉ ES AFASIA?	35
	Clasificacion de las afasias	35
III	DAÑO CEREBRAL EN LA AFASIA	45
	Accidentes cerebrovasculares	45
	Clasificación	46
	Sintomatología	49
	Territorios vasculares	50
	Traumatismos craneoencefálicos	53
	Clasificación	54
	Sintomatología	55
	Tumores	56
	Clasificación	56
	Sintomatología	58
	Infecciones	58
	Clasificasión	59
	Sintomatología	61
	Tratamiento	61
	Enfermedades nutricionales y metabólicas	62
	Enfermedades degenerativas	62
	Exámenes clínicos y paraclínicos	64
	Caso 1: Tumor parietal izquierdo	67
	Historia de la enfermedad	67
	Evaluación del lenguaje	68

Pruebas aplicadas 69
Resultados de la evaluación 69
Conclusión 71
Caso 2: Traumatismo craneocencefálico cerrado 72
Historia de la enfermedad 72
Evaluación del lenguaje 73
Pruebas aplicadas 73
Resultados de la evaluación 73
Conclusión 76

IV ERRORES LINGÜÍSTICOS EN LAS AFASIAS 77
Parafasias 77
Repetición 81
Denominación 85
Anomia en producción de las palabras 86
Anomia en la selección de las palabras 88
Anomia semántica 89
Tipos especiales de anomia 89

V AFASIAS PERISILVIANAS 93
Afasia de Broca 93
Afasia de conducción 98
Afasia de Wernicke 105
Caso 3: Afasia de Broca con acento extranjero 112
Historia de la enfermedad 112
Evaluación del lenguaje 112
Pruebas aplicadas 114
Resultados de la evaluación 114
Conclusión 115
Caso 4: Afasia de Wernicke 115
Historia de la enfermedad 115
Evaluación del lenguaje 116
Pruebas aplicadas 116
Resultados de la evaluación 117
Conclusión 120

VI AFASIAS EXTRASILVIANAS 123
Afasia extrasilviana motora 123
Afasia extrasilviana motora tipo I 125
Afasia extrasilviana motora tipo II 128
Afasia extrasilviana sensorial 129
Afasia extrasilviana sensorial tipo I 132
Afasia extrasilviana sensorial tipo II 133
Afasia extrasilviana mixta 135
Trastornos del lenguaje y el habla de origen subcortical 136
Afasia del cuadrilátero de Marie 138
Afasia estriato-capsular 140
Enfermedades de Huntington y de Parkinson 145
Afasia talámica 145
Participación de la ínsula en el lenguaje 148
Trastornos del lenguaje de origen cerebeloso 149
Caso 5: Afasia del área motora suplementaria 151
Historia de la enfermedad 151
Evaluación del lenguaje 152
Pruebas aplicadas 152
Resultados de la evaluación 152
Conclusión 154

VII ALEXIA 155
Desarrollo histórico 156
Síndromes aléxicos clásicos 160
Alexia parieto-temporal 160
Alexia occipital 161
Alexia frontal 164
Alexia espacial 165
Otras variedades de alexia 171
Alexias afásicas 171
Hemialexia 173
Algunas formas especiales de alexia 173

Modelos psicolingüísticos y cognitivos de las alexias 174
Alexias (dislexias) centrales 177
Alexias (dislexias) periféricas 183
Caso 6: Alexia sin agrafia 188
Historia de la enfermedad 188
Evaluación del lenguaje 189
Pruebas aplicadas 190
Resultados de la evaluación 190
Conclusión 191

VIII AGRAFIA 195
Desarrollo histórico 195
Modelos agráfios clásicos 197
Agrafias afásicas 197
Agrafias no afásicas 203
Otras alteraciones en la escritura 210
Modelos psicolingüísticos de las agrafias 213
Agrafias (disgrafias) centrales 213
Agrafia (disgrafias) periféricas 216
Caso 7. Agrafia progresiva 218
Historia de la enfermedad 218
Evaluación del lenguaje 218
Conclusión 222

IX TRASTORNOS ASOCIADOS 225
Hemiparesia 225
Defectos sensoriales 226
Defectos somatosensoriales 226
Defectos en el campo visual 226
Apraxia 226
Apraxia del lenguaje 229
Agnosia 230
Acalculia 235
Acalculia primaria 236

Acalculias secundarias 237
Acalculia aléxica 239
Acalculia agráfica 241
Acalculia frontal 242
Acalculia espacial 243
Síndrome de Gerstmann 243
Caso 8. Apraxia verbal 245
Historia de la enfermedad 245
Evaluación del lenguaje 245
Pruebas aplicadas 246
Resultados de la evaluación 246
Conclusión 248

X EXAMEN DE LAS AFASIAS 251
Batería de pruebas 254
Prueba de Boston para el diagnóstico de las afasias 254
Examen multilingüe de las afasias 255
Prueba de Minnesota para el diagnóstico diferencial de las afasias 258 259
Índice Porch de habilidad comunicativa (PICA) 259
Batería de las afasias de Western 260
Prueba de afasia para bilingües 262
Examen de habilidades lingüísticas específicas 262
Prueba de denominación de Boston 262
Prueba de las fichas 263
Pruebas de lectura, escritura y gramática en español 265
Pruebas de fluidez verbal 268

XI RECUPERACIÓN Y REHABILITACIÓN 271
Recuperación espontánea 272
Etapas en la recuperación 273
Factores que influyen sobre la recuperación 276
Efectos de la rehabilitación 280

Metas de la rehabilitacion 282
Algunos métodos de terapia en las afasias 285
Técnica de facilitación de los estímulos 285
Técnicas de aprendizaje programado 286
Técnica de desbloqueo 286
Reorganización del sistema funcional 287
Terapia melódica entonacional 289
Sistemas alternos de comunicación 290
Empleo de computadores en la rehabilitación de pacientes afásicos 291
Lenguaje de signos 292
Caso 9: Rehabilitación de la lectura en el síndrome de Balint 292
Historia de la enfermedad 292
Evaluación del lenguaje 293
Pruebas aplicadas 293
Resultados de la evaluación 293
Programa de rehabilitación 296

XII PROBLEMAS ESPECIALES EN LAS AFASIAS 299
Aspectos psiquiátricos de la afasia 299
Afasia e inteligencia 303
Afasias en bilingües 306
Afasias infantiles 309
Afasia en niños como consecuencia de un daño cerebral focal 309
Síndrome de Landau-Kleffner 312
Caso 10: Afasia disociada en un bilingüe tardío 314
Historia de la enfermedad 314
Evaluación del lenguaje 315
Pruebas aplicadas 315
Resultados de la evaluación 315
Conclusión 318

Bibliografía 319

CAPÍTULO 1

Desarrollo histórico del concepto de afasia

El estudio acerca de la organización cerebral del lenguaje y el análisis de sus alteraciones en caso de patología cerebral tiene apenas un poco más de un siglo, aunque el material producido ha sido enorme en su cantidad y polémico en su contenido. Este tipo de análisis ha permitido avanzar notoriamente en nuestra comprensión acerca de la organización del sistema nervioso.

Distinguiremos cuatro periodos en el desarrollo de los conceptos acerca de las relaciones cerebro-lenguaje: el periodo preclásico abarca hasta 1861; el periodo clásico de 1861 a 1945, aproximadamente hasta la Segunda Guerra Mundial; el periodo moderno o posterior a la Segunda Guerra Mundial de 1945 a 1975, y el periodo contemporáneo desde 1975 hasta la fecha, aproximadamente, desde la introducción de las técnicas imagenológicas contemporáneas.

PERIODO PRECLÁSICO

Se considera que la primera referencia conocida sobre una alteración del lenguaje en caso de daño cerebral apareció en Egipto hacia el año 3500 a.C., pero la primera referencia que reconoce claramente el papel del cerebro en las pérdidas verbales se encuentra en el *corpus* de Hipócrates, alrededor de 400 a.C. (Benton, 1964). Hipócrates se refiere a dos tipos diferentes de alteraciones: *afonos* y *anaudos* como subtipos de pérdidas lingüísticas. Durante el periodo romano, Valerius Maximum

describió el primer caso de alexia traumática. En ese momento histórico, sin embargo, la actividad cognoscitiva se relacionaba más estrechamente con los ventrículos cerebrales que con el cerebro mismo (1981).

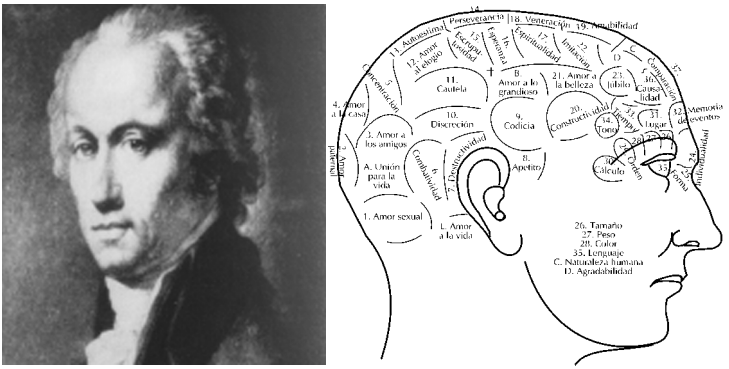
Durante los siglos XV-XIX se publicaron diferentes reportes relacionados especialmente con patologías del lenguaje. Antonio Guaneiro describió en el siglo XV dos pacientes afásicos, uno de ellos con un lenguaje fluente parafásico y el otro con una afasia no fluida. La primera descripción de un caso de alexia sin agrafia se encuentra en Gerolamo Mercuriale. Johann y Peter Schmitt, en el siglo XVII describieron varios pacientes afásicos con diferente sintomatología, incluyendo la incapacidad para denominar y repetir. Durante el siglo XVIII se reportaron diferentes trastornos cognoscitivos, especialmente verbales: anomia y jerga (Gesner), agrafia (Linné), capacidad preservada para cantar (Dalin), y aun disociación en la habilidad para leer en diferentes lenguas (Benton, 1981; De Bleser, 2001).

Durante el siglo XIX aparecieron múltiples descripciones referentes a las secuelas posibles del daño cerebral sobre la actividad comportamental. Bouillaud, en 1825, distinguió dos tipos de patologías del lenguaje correspondientes en general a las formas motora y sensorial de afasia: el articulatorio y el amnésico. En 1843, Lordat propuso una dicotomía similar al distinguir la pérdida en la habilidad para producir palabras (asinergia verbal) de la pérdida en la habilidad para recordar palabras (amnesia verbal). Ogle, en 1867, utilizó el término agrafia para referirse a la pérdida adquirida en la capacidad para escribir.

Hacia finales del siglo XVIII y comienzos del siglo XIX, Franz Gall formuló una nueva doctrina particularmente influyente durante el siglo XIX: los hemisferios cerebrales del hombre están compuestos por varios ór-

ganos independientes que sustentan sus diferentes cualidades intelectuales y morales. El lenguaje, por ejemplo, depende de la región orbital de los lóbulos frontales; esta región se encuentra anormalmente aumentada y conlleva a la protrución de los ojos (*ojos de buey*) en personas con excelente memoria verbal, pero también con talento para el lenguaje y la literatura. El punto de vista de Gall, llamado *frenología*, ha sido frecuentemente ridiculizado por lo ingenuo que nos parece hoy en día a la luz de los conocimientos científicos actuales. Sin embargo, poco se ha enfatizado en el papel decisivo que jugó al plantear en forma explícita que toda la actividad cognoscitiva, por compleja que sea, es una resultante de la actividad cerebral.

FIGURA 1
Franz Gall y su mapa de las áreas cerebrales relacionadas con distintos procesos psicológicos



PERIODO CLÁSICO

Como parte de un prolongado debate en una reunión de la Sociedad Antropológica de París, se presentó a comienzos de 1861 un cráneo primitivo, con el supuesto de que existía una relación directa entre la capaci-

dad intelectual y el volumen limitado del cerebro. En abril del mismo año, falleció un paciente que había perdido el lenguaje y que fue estudiado por uno de los miembros de la sociedad. El examen *posmortem* demostró una gran lesión frontal posterior y Paul Broca (1863) presentó este caso como evidencia a favor de un punto de vista localizacionista, sugiriendo que ya que el paciente había perdido el lenguaje (*afemia*) luego de una lesión frontal, la capacidad para hablar podía localizarse en la porción inferior posterior del lóbulo frontal, al menos en este caso. Naturalmente, esta aseveración desencadenó un gran debate, pero se vio reforzada por el reporte posterior de nuevos casos similares. Más tarde, Broca llamó la atención del mundo científico sobre el hecho de que solamente el hemisferio izquierdo se encontraba alterado en caso de pérdidas del lenguaje. Propuso que cuando un paciente perdía la capacidad para hablar, la patología se localizaba en el hemisferio izquierdo, en tanto que las lesiones que comprometían la misma región en el hemisferio derecho, no llevaban a una pérdida en la capacidad lingüística. En 1865 declaró: "La afemia se relaciona con lesiones de la tercera circunvolución frontal del hemisferio izquierdo del cerebro" (p. 200). Actualmente se acepta que este dramático hallazgo había sido ya reportado unos 25 años antes por Dax, pero que su trabajo nunca fue publicado y su reporte permaneció virtualmente desconocido hasta la época de Broca.

Un acalorado debate se desarrolló en torno a cómo denominar esta alteración en el lenguaje, inicialmente designada por Broca como afemia. Lordat había empleado previamente el término *alalia*, y Trousseau (1865) desacreditó el nombre de afemia, el cual, según su opinión, era un sinónimo del término infamia, y lo remplazó por la palabra *afasia*. El término afasia finalmente triunfó.

FIGURA 2
Paul Broca



El segundo gran avance en el enfoque localizacionista del lenguaje, y por ende de toda la actividad cognoscitiva, se presentó con la publicación de la tesis doctoral de un estudiante alemán, Karl Wernicke, en 1874. Wernicke propuso la existencia de dos tipos de afasia: motora y sensorial, separables clínicamente; apoyó su punto de vista con base en correlaciones clínico-anatómicas. Posteriormente postuló un tercer tipo de afasia que denominó afasia de conducción, basándose



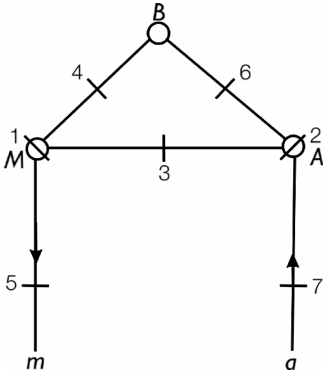
FIGURA 3
Karl Wernicke

en la descripción diagramática de las áreas del cerebro que participan en el lenguaje. Más tarde, propuso junto con Lichtheim un modelo de clasificación de las afasias usualmente conocido como el esquema de Lichtheim-Wernicke.

Luego de la presentación inicial de Wernicke, se hicieron populares, tanto la búsqueda de correlaciones clínico-anatómicas de las diferentes variedades de afasia, como el empleo de diagramas para *explicar* las alteraciones en el lenguaje. Aparece en esta época toda una plétora de esquemas y clasificaciones de diferentes síndromes neuropsicológicos. Los localizacionistas suponían que áreas específicas del cerebro (centros) eran esenciales en aspectos particulares de la actividad psicológica, y *demostraban* este supuesto a través de correlaciones entre defectos específicos y exámenes *posmortem*, enfatizando que la patología se localizaba en sitios específicos del cerebro. Los hallazgos clínicos usualmente se expresaban utilizando el lenguaje psicológico de la época (imágenes auditivas, impercepción, esquemas verbales, ceguera psíquica, etc.) y las asociaciones clínico-anatómicas usualmente se referían a los efectos de la patología cerebral sobre estas supuestas funciones. Se propuso un *centro glosoquinético*, un *centro de la escritura*, un *centro de las imágenes auditivo-verbales*, un *centro de la lectura*, etc., supuestamente demostrados a través de correlaciones clínico-anatómicas. Entre los muchos investigadores que aportaron a este enfoque inicial deben mencionarse Lichtheim (1885), Charcot (1877), Bastian (1898), Kleist (1934) y Nielson (1936).

La primera descripción sobre alteraciones perceptuales consecuentes al daño cerebral la realizó Munk en 1881. Munk observó que los perros con una destrucción parcial pero bilateral de los lóbulos occipitales no podían reconocer (reaccionar apropiadamente) ante los

FIGURA 4
Esquema de Lichtheim-Wernicke



Existen siete formas diferentes de afasia. Una afasia puede ser motora (m) o sensorial-auditiva (a). En cada uno de estos casos puede ser subcortical (5,7) cortical (1,2) o transcortical (4,6). Existe además la afasia de conducción (3).

objetos previamente conocidos, a pesar de que lograban evitar los obstáculos colocados en su camino. Munk interpretó esta incapacidad para reconocer visualmente, en ausencia de ceguera, como una pérdida de la memoria de las imágenes de la experiencia visual previa, y se refirió a este fenómeno como ceguera psíquica. Lissauer (1890) presentó una primera descripción detallada de este fenómeno a nivel humano. Y Freud (1891) introdujo el término agnosia, que finalmente reemplazó la denominación de ceguera psíquica utilizada por Munk, asimbolia utilizada por Finkelnburg (1870), e *imperceptión* propuesta por Jackson (1864). Más tarde el término agnosia se utilizó para referirse no sólo a alteraciones perceptuales en el sistema visual, sino también a las alteraciones perceptuales auditivas (agnosias auditivas); a los trastornos perceptuales somatosensoriales (agnosias tactiles), a los defectos en la percepción del propio cuerpo (agnosias somáticas o asomatognosias), y a las fallas en el reconocimiento espacial (agnosias espaciales).

Durante este periodo de las correlaciones clínico-anatómicas, un grupo importante de investigadores se adhi-

rió a otro punto de vista bastante diferente sobre los trastornos consecuentes al daño cerebral, partiendo de una interpretación más holística y global sobre el cerebro. Hughlings Jackson (1864), neurólogo inglés, considerá estas alteraciones cognoscitivas desde un punto de vista dinámico y psicológico, más que estático y neuroanatómico; se refirió a lo que denominó como *síntomas de decremento* (pérdida específica resultante del daño) y *síntomas de incremento* (aumento de otras funciones como consecuencia del decremento de una función particular) en caso de daño cerebral. Lo que encontramos en el paciente no es únicamente el efecto de la lesión en un sitio particular del cerebro, sino la resultante de los cambios globales que ha sufrido el cerebro. La opinión de Jackson no fue aceptada durante muchos años, y mucho menos integrada en la literatura, pero finalmente logró una influencia considerable. Igualmente, Sigmund Freud, en su monografía sobre las afasias publicada en 1891, recibió una gran influencia de Jackson y criticó abiertamente a los *constructores de diagramas*. Su monografía, sin embargo, mereció muy poca atención (se vendieron únicamente 257 copias en 10 años), y fue sólo hasta la presentación dramática de Pierre Marie, en 1906, que el punto de vista holístico recibió suficiente atención. Marie presentó un artículo irreverentemente denominado "La tercera circunvolución frontal no desempeña ningun papel especial en las funciones del lenguaje", el cual reabrió un antiguo desacuerdo. Se llevó entonces a cabo un nuevo debate similar al realizado en 1861, en el que Dejerine, un proponente del punto localizacionista clásico, se opuso al punto de vista holístico de Marie. Aunque no se lograron acuerdos importantes, la influencia del punto de vista holístico creció notoriamente, logrando un número importante de adherentes durante la primera parte del siglo xx, entre los cuales debe mencionarse a Head

(1926), Wilson (1926), Pick (1931), Weisenburg y McBride (1935), Wepman (1951) y Bay (1962).

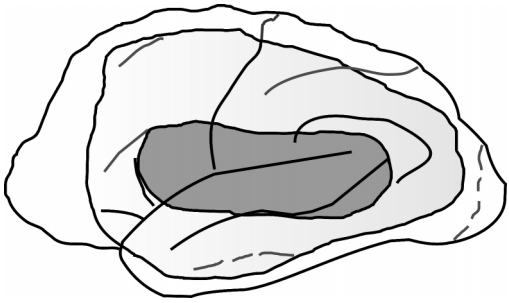
En 1900, Liepmann introduce el concepto de *apraxia*, como una incapacidad para realizar determinados movimientos bajo la orden verbal, sin que exista parálisis de la extremidad correspondiente. Sin embargo, ya en 1871, Steinthal se había referido a los trastornos en la relación entre los movimientos y el objeto a que conciernen, y en 1880, Gogol había señalado que la utilización errónea de los objetos puede originarse en trastornos gnósicos. Posteriormente, Wernicke (1874) utilizó el término *desaparición de las representaciones motrices* para describir la incapacidad para realizar movimientos previamente aprendidos. Finkelnburg, en 1885, se refirió a la asimbolia como una incapacidad para utilizar los signos convencionales, tanto del lenguaje como de otros sistemas simbólicos, dando como consecuencia, la existencia de diferentes formas de asimbolia. Meynert, en 1890, se refirió específicamente a la asimbolia motora, como la incapacidad para utilizar objetos debido a una imposibilidad en el "surgimiento de las imágenes de inervación". Sin embargo, se reconoce a Liepmann como el autor del concepto de apraxia. Liepmann (1900) distinguió tres tipos diferentes de apraxia: meloquinética, ideomotora e ideacional.

Se ha considerado que Rieger, en 1909, fue el primer investigador que llamó la atención sobre el hecho de que algunos pacientes con daño cerebral presentan dificultades en el ensamblaje de figuras. Más tarde Kleist (1912) y posteriormente Poppelreuter (1917), se refirieron a una apraxia óptica para describir las dificultades que tienen algunos pacientes para realizar actividades que requieren un adecuado control visual de los movimientos, tales como dibujar, es evidentemente diferenciable de la apraxia idemotora. Diez años después, Kleist

introdujo el término apraxia construccional para designar las alteraciones en las actividades formativas tales como ensamblaje, construcción y dibujo, donde la forma espacial del producto es inadecuada, sin que exista apraxia para los movimientos simples (apraxia ideomotora); existe además una buena percepción visual de formas y adecuada capacidad para localizar los objetos en el espacio, ya que no se trata propiamente ni de una apraxia ni de una agnosia, por lo que algunos autores consideraron que era más adecuado calificarla como una *apractoagnosia* (Lange, 1936).

En 1914, Dejerine introdujo el concepto de "área del lenguaje" en el cerebro, la cual incluye la región posterior inferior del lóbulo frontal izquierdo (área de Broca), la parte posterior superior del lóbulo temporal y parte del lóbulo parietal. Tal concepto es integrado por los distintos investigadores en el área. Aunque no todas las descripciones son exactamente coincidentes, si hay un acuerdo en que la actividad verbal depende del área perisilviana del hemisferio izquierdo. Algunas veces se incluye un área limítrofe, cuya destrucción originaría las llamadas afasias transcorticales.

FIGURA 5
Área del lenguaje



Se incluye una región central perisilviana, responsable de los síndromes afásicos centrales y un área limítrofe responsable de las afasias transcorticales.

Hacia los años veinte se distinguieron nuevas formas de alteraciones en la organización de los movimientos. Marie, Bouttiery y Bailey (1922) utilizaron el término *planotopoquinesia* pare referirse a un síndrome que incluye además de las dificultades para orientar los movimientos espaciales requeridos para vestirse, trastornos en el cálculo y en la orientación en mapas. Posteriormente esta dificultad para orientar los movimientos requeridos para vestirse es analizada por Brain (1941), quien se refiere a una forma específica de apraxia del vestirse, definida como la incapacidad para ubicar sin error la vestimenta en el propio cuerpo.

Henry Head (1926) presenta una aproximación clínico-psicológica en el estudio de las afasias. Sin embargo, muchos afasiólogos, cuyos puntos de vista pueden acertadamente considerarse como clínico-psicológicos, reconocen que el daño en ciertas localizaciones neuroanatómicas se asocia consistentemente con ciertas formas de sintomatología afásica, pero su aproximación al lenguaje enfatiza más la evidencia psicológica y lingüística que los hallazgos neurológicos o anatómicos. La mayoría de los "holistas" mencionados utilizan correlaciones psicológicas para abordar el problema clínico de las secuelas del daño cerebral.

Von Monakow (1914) afirmó que no existen afasias (o amnesias o agnosias o apraxias), sino pacientes afásicos (o amnésicos o agnósicos o apráxicos). Postuló que toda patología cerebral se acompaña de una gran área circundante alterada (*efecto de diasquisis*), responsable de la variabilidad en los cuadros clínicos observados. Aceptó que las lesiones en áreas específicas del cerebro eran responsables de síndromes específicos, pero consideró que la diasquisis podía comprometer porciones tan variables del cerebro, como para hacer imposible en casos particulares la localización de la patología

subyacente a la función alterada. El concepto de diasquisis ha tenido una particular importancia desde entonces.

Los psicólogos de la *gestalt,* mejor ejemplificados por Goldstein (1948) y Conrad (1949), promovieron el enfoque holístico en neuropsicología. El daño cerebral interfiere con la función básica (*gestalten*), con una sintomatología variable derivada de las variación en la alteración de la organización cerebral total. El enfoque gestáltico substituyó los conceptos psicológicos de las teorías neuroanatómicamente basadas, y logró una gran influencia en todas las esferas de la psicología, incluyendo las explicaciones psicológicas de las alteraciones del lenguaje. El apoyo científico para el enfoque holístico provino también de la experimentación animal de Lashley (1929). Sus trabajos iniciales sugirieron que la función cerebral no era el producto de una estructura neuroanatómica específica, sino que resulta de la participación integrada de una masa extensa de tejido cerebral. Lashley y sus seguidores introdujeron mediciones estrictas y técnicas observacionales en psicología, pero al final, estos estudios terminaron afirmando la importancia de estructuras cerebrales específicas en diferentes funciones psicológicas. En tanto que la mayoría de los estudios contemporáneos sobre las afasias no pueden aceptar el punto de vista completamente gestáltico propuesto inicialmente, algunos autores mantienen aún cierta posición holística, o aceptan porciones del enfoque dinámico, holístico. Su influencia continúa siendo en alguna medida importante.

Hacia mediados del siglo XIX, ya se habían descrito la mayoría de los síndromes neuropsicológos, y se conocía suficientemente la participación de cada hemisferio cerebral en diferentes procesos neuropsicológicos (tabla 1).

TABLA 1
Principales síndromes observados en caso de lesiones del hemisferio derecho e izquierdo

Función	*Hemisferio derecho*	*Hemisferio izquierdo*
Lenguaje oral	Aprosodia	Afasia
Escritura	Agrafia espacial	Agrafia afásica
Lectura	Alexia espacial	Alexia global
Cálculo	Acalculia espacial	Acalculia primaria
Música	Amusia	Análisis musical
Praxis	Apraxia construccional	Apraxia ideomotora
Percepción espacial	Agnosia topográfica	Agnosia simultánea
Percepción corporal	Hemiasomatognosia	Autotopagnosia
Memoria	Amnesia experiencial	Amnesia semántica
Afecto	Reacción indiferente	Reacción catastrófica

PERIODO MODERNO

Durante el periodo de la Segunda Guerra Mundial y en los años posteriores, no sólo en los países europeos sino también en todo el resto del mundo, el flujo creciente de pacientes heridos de guerra con alteraciones lingüísticas resultantes de lesiones cerebrales, incrementó la demanda de procedimientos diagnósticos y rehabilitativos. El primer resultado importante posterior a la Segunda Guerra Mundial fue la aparición del libro de A. R. Luria *La afasia traumática* publicado en ruso, en 1947, y en inglés en 1970, el cual presenta una serie de propuestas originales acerca de la organización cerebral del lenguaje y de su patología, basadas en la observación sistemática de centenares de pacientes heridos de guerra durante el periodo bélico. Su influencia en las interpretaciones teóricas y clínicas de las afasias ha sido inmensa. Los puntos de vista de Luria fueron posteriormente sistematizados en sus libros *El cerebro humano y los procesos psicológicos* (1966), *Las funciones corticales superiores en el hombre* (1976), *El cerebro en acción* (1974) y *Fundamentos de neurolingüística* (1976).

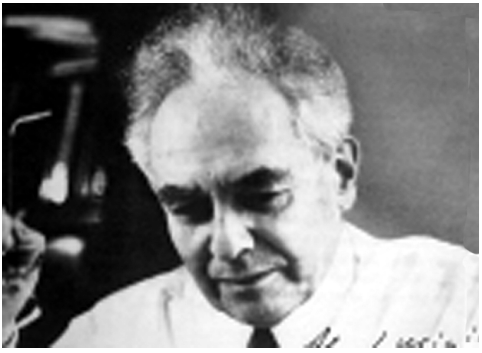
Luria adoptó un punto de vista intermedio entre el localizacionismo y el antilocalizacionismo. Señaló que los procesos psicológicos representan *sistemas funcionales complejos*, que requieren de muchos eslabones diferentes para su normal realización En condiciones normales, suponen la participación simultánea de múltiples áreas corticales. Cada área cortical se encuentra especializada en una forma particular de procesamiento de la información, pero tal procesamiento específico puede participar en diferentes sistemas funcionales. Así, por ejemplo, la primera circunvolución temporal del hemisferio izquierdo participa en la discriminación fonológica, y su daño implica dificultades en todos los sistemas funcionales que requieren de la discriminación fonológica. Propone entonces una clasificación de los trastornos afásicos basada en qué nivel específico del lenguaje se encuentra alterado. También propone una metodología para la evaluación de los trastornos del lenguaje fundamentada en el análisis de los errores: el criterio de correcto-incorrecto en una prueba no es tan importante como el análisis de las características de los errores producidos por el paciente y de los errores asociados con otras habilidades (*análisis sindromático*).

Desde mediados de los años sesenta, las interpretaciones clínicas y teóricas de los procesos cognoscitivos en general y del lenguaje en particular, estuvieron en Estados Unidos y en gran parte del mundo occidental dirigidas por N. Geschwind y el denominado Grupo de Boston. Geschwind adoptó una explicación de los síndromes corticales en términos de trasmisión de información entre centros corticales. Su enfoque conexionista ha sido particularmente influyente durante las últimas décadas. En 1962, publicó su primer artículo en esta dirección, y en 1965, apareció su trabajo más clásico “Disconnection syndromes in animals and man”. Este

año organizó en el Boston Veterans Administration Hospital, el Centro de Investigación de las Afasias, que no sólamente dirigió las interpretaciones teóricas y las aproximaciones clínicas a las afasias, sino que también entrenó una miríada de profesionales provenientes de diferentes partes del mundo. Además de sus interpretaciones de los síndromes corticales como síndromes de desconexión, Geschwind desarrolló fuertemente las ideas clásicas de Wernicke. Su clasificación de los trastronos afásicos, claramente sigue la interpretación clásica de Wernicke-Lichtheim.

Durante este periodo en diferentes países se desarrolla notoriamente la investigación. En Francia Hécaen (1962, 1964, 1976, 1978) realiza importantes contribuciones en diversas áreas pero especialmente en el estudio de la asimetría cerebral y la organización del lenguaje. En Italia, De Renzi, Vignolo y Gainotti trabajan sobre alteraciones afásicas del lenguaje y habilidades construccionales y espaciales en particular. Poeck, en Alemania, realiza aportes significativos en múltiples áreas, particularmente en el campo de las afasias y las apraxias. En 1958 se crea en el Instituto de Neurología de Montevideo (Uruguay) el llamado "Laboratorio de

FIGURA 6
Alexander Romanovich Luria



Afecciones Corticocerebrales". En Inglaterra, Weigl, Warrington y Newcombe trabajan sobre lenguaje, y alteraciones perceptuales. En España, bajo la dirección de Barraquer-Bordas, se crea un importante grupo de trabajo. Y en general, en todos los países europeos se desarrollan grupos de investigación dedicados al análisis de la organización cerebral de la actividad cognoscitiva y en particular del lenguaje.

PERIODO CONTEMPORÁNEO

Desde mediados de 1975, la afasiología ha tenido un crecimiento notorio en aspectos, tanto teóricos como prácticos, relativos a la organización cerebral del lenguaje y su trastornos en caso de patología cerebral. Estos avances se podrían sintetizar en los siguientes puntos:

* Surgimiento de las imágenes cerebrales.
* Utilización de pruebas estandarizadas en el diagnóstico.

FIGURA 7
Harold Gioodglass y Frank Benson

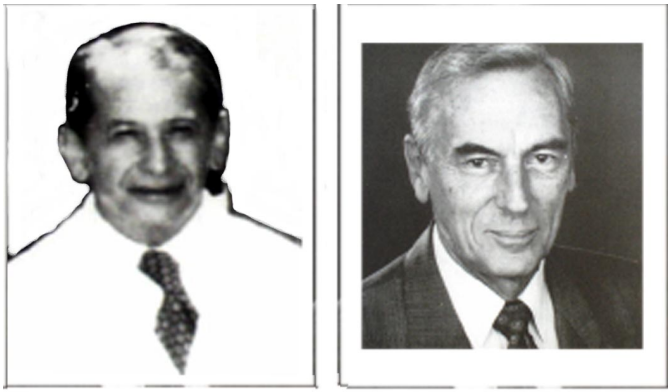


FIGURA 8
Henri Hécaen



* Fortalecimiento del área de la rehabilitación.
* Aumento en el número de publicaciones.
* Integración conceptual.

La introducción y difusión de las técnicas imagenológicas contemporáneas, especialmente de la esca-

FIGURA 9
TAC correspondiente a un paciente con una afasia de Broca

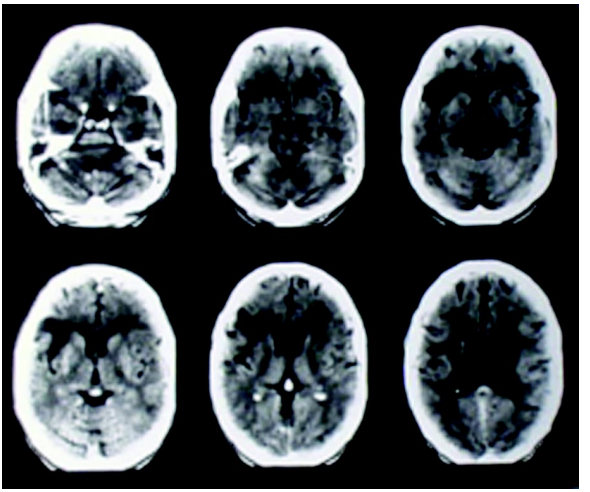


FIGURA 10
Superposición tomográfica sobre una plantilla estandar de las lesiones de 13 pacientes con afasia de Wernicke



Fuente: Ardila, Rosselli y Pinzón (1989).

nografía cerebral o tomografía axial computarizada (TAC), implicaron una verdadera revolución en todas las ciencias neurológicas. Muchos conceptos acerca de la organización cerebral del lenguaje son al menos parcialmente redefinidos. Se obtuvieron correlaciones clínico-anatómicas más precisas para diferentes síndromes y se introdujeron nuevas distinciones y clasificaciones (Kertesz, 1983, 1994; Damasio y Damasio, 1989). El interés en la patología del lenguaje se extiende mucho más allá del área perisilviana clásica del lenguaje descrita por Dejerine. Aunque aún no se dispone de respuestas definitivas, y el debate continúa, es claro que se ha presentado en cierta medida un replanteamiento general acerca de la organización cerebral de los procesos verbales.

Durante los años noventa se fortalece la investigación utilizando imágenes, ya no anatómicas sino funcionales, en particular, la resonancia magnética

funcional (FMRI) y la tomografía por emisión de positrones (PET), que han permitido visualizar la actividad cerebral durante la realización de diferentes tareas verbales (hablar, leer, pensar en palabras) (figuras 11 y 12). Además, surgió un nuevo modelo en la interpretación de la organización cerebral de la cognición: el *modelo funcional*, pues hasta este momento se había utilizado un *modelo lesional*.

Se ha observado igualmente un empleo creciente de procedimientos estandarizados de evaluación. Algunas pruebas y baterías de pruebas de evaluación han llegado a ser extensamente utilizadas en diferentes países, por ejemplo: la prueba de Boston para el diagnóstico de las afasias, la prueba de las fichas (*token test)*, la prueba de denominación de Boston, etc. Un gran esfuerzo se ha dedicado a la normalización y estandarización de estas pruebas de diagnóstico, tanto en poblaciones normales como patológicas.

La rehabilitación de las secuelas verbales de lesiones ha atraído un enorme interés últimamente. Se han propuesto nuevas técnicas, como la terapia melódico-entonacional y los centros de rehabilitación y entrenamiento se han multiplicado notoriamente a través de todo el mundo. Igualmente, el número de pacientes afásicos que siguen procedimientos rehabilitativos ha aumentado considerablemente.

Durante los últimos años, la cantidad de publicaciones internacionales, tanto en forma de libros como de revistas especializadas, ha crecido en forma, sorprendente, dando testimonio de la importancia cada vez mayor de la afasiología dentro del mundo científico contemporáneo:

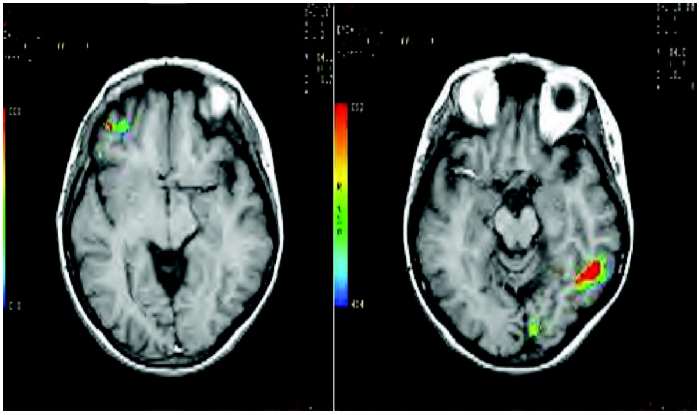
American journal of speech language pathology
Annals of neurology
Aphasiology

Archives of neurology
Brain
Brain and language
Cortex
Journal of communication disorders
Journal of neurolinguistics
Journal of psycholinguistic research
Journal of speech, language, and hearing research
Journal of the international neuropsychological society
Neurology
Neuropsychologia
Neuropsicología, neuropsiquiatría y neurociencias
Revue de neurologie

Progresivamente se ha logrado un cuerpo de conocimientos básicos en neuropsicología acercándonos a una integración conceptual. Diferentes modelos teóricos han florecido y actualmente se hace un esfuerzo por integrar las observaciones obtenidas en pacientes con patologías cerebrales, con más observaciones resultantes de imágenes funcionales del cerebro (*método lesional* y *método funcional*). Las discrepancias sobre la interpretación teórica de la organización del lenguaje en el cerebro son cada día menores.

FIGURA 11
Resonancia magnética funcional (FMRI)

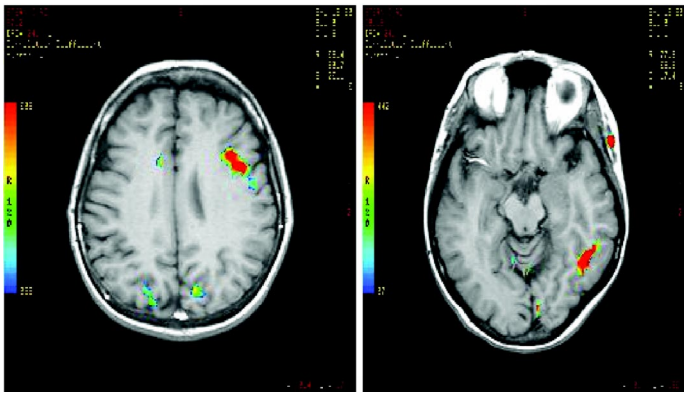
Fluidez verbal semántica



Encontrar palabras correspondientes a una categoría semántica. Se encuentra activación de la región posteior del lóbulo temporal medio.
Fuente: www.mch.com/clinical/radiology/fmri con permiso de sus autores, Altman N. y Bernal B.

FIGURA 12
Resonancia magnética funcional (FMRI)

Fluidez verbal fonológica



Encontrar palabras que empiecen con una letra particular. Se observa activación en la parte anterior del área de Broca y en el área 37 de Brodman.
Fuente: www.mch.com/clinical/radiology/fmri con permiso de sus autores, Altman N. y Bernal B.

CAPÍTULO 2
¿Qué es afasia?

Afasia es una alteración en la capacidad para utilizar el lenguaje (Bein y Ovcharova, 1970); un déficit en la comunicación verbal resultante del daño cerebral (Hécaen, 1977); una pérdida adquirida en el lenguaje como resultado del algún daño cerebral, caracterizada por errores en la producción (parafasias), fallas en la comprensión y dificultades para hallar palabras (anomia) (Kertesz, 1985); o simplemente, una pérdida o trastorno en el lenguaje causada por un daño cerebral (Benson, 1979).

Afasia se refiere, en consecuencia, a una alteración adquirida en el lenguaje oral. Las afasias pueden presentarse durante o después de la adquisición del lenguaje. Se deben distinguir dos tipos diferentes de anormalidades en el lenguaje infantil: disfasia de desarrollo, un retardo o trastorno en la adquisición normal del lenguaje y afasia infantil, una pérdida del lenguaje resultante de algún tipo de daño cerebral, producido antes de que se alcance su adquisición completa (Woods, 1985b).

CLASIFICACIÓN DE LAS AFASIAS

Desde los tiempos de Wernicke, los investigadores clínicos han mostrado una tendencia notoria a separar variedades de afasia con base en las características del lenguaje. Sin embargo, un síndrome exacto es tan infrecuente en la afasia como en cualquier otro trastorno neuropsicológico o neurológico. De hecho, al menos la

mitad de los trastornos afásicos hallados en la práctica clínica, deben considerarse como afasias mixtas.

Diferentes variedades de afasia han sido propuestas en la literatura. Más aún, un mismo nombre ha llegado a ser utilizado en dos clasificaciones distintas para referirse a síndromes clínicos radicalmente diferentes. Los antilocalizacionistas, por otra parte, siguiendo la tradición de Marie, han intentado estudiar las afasias sin diferenciar grupos de síndromes, para hallar que aun así se requiere alguna sistematización. Se necesita un análisis cuidadoso de las clasificaciones de los síndromes afásicos para entender a cabalidad sus características clínicas.

Una forma de simplificar el problema ha sido utilizar dicotomías sencillas. La mayoría de los investigadores contemporáneos utilizan una o varias de estas dicotomías (tabla 1). La más frecuente quizás es la dicotomía *expresivo-receptivo* utilizada por Weisenburg y McBride (1935). Otra dicotomía ampliamente utilizada es la división entre trastornos de tipo motor y trastornos de tipo sensorial, propuesta inicialmente por Wernicke. Las regiones posteriores de la corteza se relacionan con el procesamiento sensorial y las regiones anteriores desempeñan un papel motor; esto hace que la dicotomía asocie el lenguaje con una localización anatómica básica. Aunque de utilidad, esta dicotomía desconoce muchas características propias de diferentes tipos de afasias. Lo mismo podría decirse de dos dicotomías frecuentemente utilizadas en décadas anteriores: la dicotomía fluente-no fluente (Benson, 1967), y anterior-posterior (Goodglass y Kaplan, 1972). Jakobson (1964) propone una dicotomía puramente lingüística entre trastornos paradigmáticos y trastornos sintagmáticos del lenguaje, posteriormente incorporada por Luria (1980).

En conjunto, se encuentran más de 20 clasificaciones diferentes de las afasias. La tabla 2 presenta las principa-

TABLA 1
Principales dicotomías señaladas en la literatura
para distinguir las dos grandes variantes de las afasias

Expresiva	Receptiva
Motora	Sensorial
Anterior	Posterior
No fluida	Fluida
Trastorno sintagmático	Trastorno paradigmático
Trastorno en la codificación	Trastorno en la decodificación
Tipo Broca	Tipo Wernicke

les clasificaciones propuestas. Sin embargo, es importante tener presente dos puntos: algunas de estas clasificaciones han jugado un papel sobresaliente en la práctica clínica y la investigación fundamental y las confusiones parten básicamente de la denominación y la separación de los grupos de afasias, más que de los perfiles clínicos de los trastornos en el lenguaje. Cualquier afasiólogo aceptaría que el daño en la tercera circunvolución frontal izquierda y las áreas adyacentes se asocia con un trastorno caracterizado por un lenguaje agramático no fluente, no importa que se denomine afasia de Broca, afasia motora eferente, o afasia expresiva. Durante los últimos años se ha logrado un avance considerable en el establecimiento de correlaciones clínico-anatómicas de los diferentes tipos de afasia, gracias especialmente a la introducción de las técnicas imagenológicas contemporáneas, como son la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética funcional (FMRI), resultando de ello una tendencia creciente a distinguir subtipos al interior de los distintos síndromes afásicos.

Indudablemente algunas clasificaciones han sido ampliamente aceptadas y utilizadas. Esto es cierto con respecto a la clasificación de Luria en la antigua Unión Soviética, en los países de Europa Oriental y en Latinoamérica. Esto también es cierto con relación al Grupo

de Boston (Geschwind, Benson, Goodglass, entre otros) y al mundo angloparlante. La clasificación de Luria parte del análisis del nivel del lenguaje alterado en una forma particular de afasia. La clasificación del grupo de Boston utiliza y desarrolla las ideas de Wernicke, y sus dos distinciones entre afasias fluentes y no fluentes por una parte, y afasias corticales, transcorticales y subcorticales, por la otra.

El Grupo de Boston (Albert *et al.*, 1981; Benson, 1979; Benson y Geschwind, 1971, 1985; Geschwind, 1967; Goodglass y Kaplan, 1972) distingue tres tipos básicos de afasias corticales: afasia de Broca, afasia de Wernicke* y afasia de conducción. Inicialmente propuesta por Wernicke en 1874 y descrita por Lichtheim en 1885, para explicar las dificultades en el lenguaje repetitivo, la afasia de conducción se basa en una supuesta desconexión entre las áreas motoras y sensoriales del lenguaje, incluyendo las afasias transcorticales o afasias de las áreas limítrofes del lenguaje.

Lichtheim (1885) denominó como afasia transcortical a la habilidad conservada para repetir, asociada con una notoria reducción del lenguaje espontáneo; propuso que la separación patológica entre un área intacta del lenguaje y un área cortical no lingüística difusamente representada, un supuesto *centro conceptual*, constituye la base de las afasias transcorticales. Wernicke aceptó la propuesta de Lichtheim desde sus puntos de vista clínico y teórico. Esta denominación fue utilizada posteriormente por varios autores e inte-

* Nombres utilizados para denominar las formas motora y sensorial de afasia cortical desde hace varias décadas; el síndrome lleva el nombre de quien inicialmente lo describió, es decir, Broca y Wernicke, como es de uso amplio en diferentes áreas de la ciencia.

TABLA 2
Principales clasificaciones de los síndromes afásicos

Broca	Wernicke	Pick	Head y McBride	Weisen-burg	Kleist	Goldstein	Brain	Bay	Luria	Benson	Hécaen	Kertesz	Benson	Lecours
1865	1874	1913	1926	1933	1934	1948	1961	1962	1966	1971	1978	1979	1979	1983
Afemia	Cortical motora	Expresiva	Verbal	Expresiva	Mudez verbal	Central motora	Broca	Disartria cortical	Motora eferente	Broca	Agramática	Broca	Broca	Broca
Amnesia verbal	Cortical sensorial	Impresiva sintáctica	Sintática pura	Receptiva verbal	Sordera	Sensorial	Sordera verbal	Sensorial	Sensorial	Wernicke	Sensorial	Wernicke	Wernicke	Wernicke Tipo I
---	Conducción	---	---	---	Repetición	Central	Central	---	Motora aferente	Conduc-ción	Conduc-ción	Conduc ción	Conduc-ción	Conduc-ción
---	Transcortical motora	---	---	---	---	Transcortical motora	---	Ecolalia	Dinámica motora	Transcorti-cal motora	Transcorti-cal motora	Transcorti-cal motora	Transcorti-cal motora	Asponta-neidad
---	Transcortical	---	Nominal	---	___	Transcortical	---	____	----	Transcorti-cal sensorial	Transcorti-cal sensorial	Transcorti-cal sensorial	Transcorti-cal sensorial	Wernicke Tipo II
---	---	---	---	---	___	Ecolalia	___	____	----	Aislamiento área lenguaje	----	Aislamiento mixta	Transcortical	-----
---	---	Amnésica	Semántica	Amnésica	Amnésica	Amnésica	Nominal	Amnésica	Semántica Amnésica	Anómica	Amnésica	Anómica	Anómica	Amnésica
___	Total receptiva	Total	---	Expresiva	___	___	Total	___	---	Global	---	Global	Global	----
---	Motora subcortical	----	---	---	Anartrica	___	____	____	---	Afemia	Motora pura	---	Afemia	Anartria pura

Fuente: Benson y Ardila, 1996.

grada dentro del modelo de las afasias del Grupo de Boston (Geschwind, 1967).

Luria (1976, 1977a, 1980) propuso distinguir seis (o siete) tipos de trastornos afásicos. Hasta las años sesenta distinguió claramente seis tipos diferentes de afasia: motora eferente o quinética; motora aferente o quinestésica; acústico-agnósica; acústico-amnésica; semántica, y dinámica. Señaló la posible existencia de un séptimo tipo: amnésica (Luria, 1966). Posteriormente, distinguió claramente siete tipos de trastornos afásicos (Luria, 1980). La razón de esta ambigüedad es que Luria no estaba completamente seguro de si la afasia amnésica era en realidad un síndrome afásico independiente, o debería incluirse dentro de la afasia semántica y/o acústico-amnésica. En sus últimas publicaciones Luria decide considerar la afasia amnésica como un cuadro afásico independiente. La clasificación y los nombres propuestos por Luria se basan en el nivel del lenguaje que se encuentra alterado: la discriminación fonémica (acústico-agnósica), la memoria léxica (acústico-amnésica), la selección léxica (amnésica), la comprensión de las relaciones entre palabras (semántica), la actividad quinestésica (motora aferente), la realización de movimientos finos requeridos para hablar y la secuenciación de elementos (motora eferente), y la iniciativa verbal (dinámica) (tabla 3). Aunque Luria interpretó el lenguaje como un *sistema funcional*, desarrolló ampliamente correlaciones clínico-anatómicas. De hecho Luria es precursor del procedimiento de superposición de lesiones para hallar áreas críticas del cerebro responsables de un tipo particular de trastorno afásico.

La existencia de procedimientos cada día más sofisticados para realizar correlaciones clínico-anatómicas y los avances en la lingüística durante los últimos años, ha permitido realizar distinciones cada vez más

TABLA 3
Factores subyacentes a los diferentes síndromes afásicos

Tipo de afasia	Factor alterado
Acústico-agnósica	Discriminación fonémica
Acústico-amnésica	Memoria verbal
Amnésica	Estructura semántica de las palabras
Semántica	Comprensión de relaciones lógico-gramaticales Estructuras cuasi-espaciales
Motora aferente	Discriminación de articulemas
Motora eferente	Trastornos en la melodía quinética del habla
Dinámica	Iniciativa verbal

Fuente: Luria (1976).

finas en los diferentes síndromes afásicos. Aunque realmente no han aparecido nuevas clasificaciones durante los últimos años, exceptuando a Lecours, Lhermitte y Bryan (1983), y la propuesta de reclasificación presentada por Benson y Ardila (1996), se han distinguido subtipos para prácticamente todos los síndromes afásicos. Esto es válido para la afasia de conducción (Benson *et al.*, 1973; Kertesz, 1979, 1982, 1985; Shallice y Warrington, 1977; Caplan *et al.*, 1986; Feinberg *et al.*, 1986; Caramazza *et al.*, 1981); la afasia sensorial transcortical (Kertesz, 1982, 1983; Coslett *et al.*, 1987); la afasia motora transcortical (Ardila y López, 1984; Rubens y Kertesz, 1983); la afasia de Wernicke (Kertesz, 1983, 1985; Huber *et al.*, 1975; Lecours y Rouillon, 1976; Lecours *et al.*, 1981; Brown, 1981), y aun la afasia de Broca (Levine y Sweet, 1983; Alexander *et al.*, 1989). Cada día parece más claro que los síndromes afásicos clásicos no representan tipos invariables y unificados de afasia y que es posible hallar variantes o subtipos de ellos. Más aún, para algunos de ellos se han hallado topografías considerablemente diferentes, además de manifestaciones clínicas y trastornos asociados diferentes. Esto es particularmente cierto en relación con la afasia de conducción y la afasia motora transcortical.

Surge la pregunta, ¿si dos subtipos de afasia, la motora transcortical y de conducción, representan dos síndromes clínicos suficientemente diferenciables, frecuentemente asociados con topografías disímiles de daño, deben continuar considerándose como un tipo único de afasia simplemente porque comparten un signo clínico básico: la reducción del lenguaje espontáneo en la afasia motora transcortical y los defectos en la repetición, en la afasia de conducción? Una consideración similar podría hacerse con relación a la afasia de Wernicke, y aun en la afasia transcortical sensorial.

Algunos nombres son francamente inapropiados desde un punto de vista estrictamente anatómico. Esto es particularmente cierto con respecto a las afasias transcorticales. El nombre *transcortical* fue propuesto por Lichtheim y adoptado por Wernicke; pero el trastorno en el lenguaje no es transcortical, sino simplemente extrasilviano; está más allá del área central del lenguaje propuesta por Dejerine (1914) (área perisilviana) y confirmada reiteradamente en la literatura. Eventualmente podría ser más apropiado denominar a este grupo de afasias como afasias extrasilvianas en vez de afasias transcorticales. Esto permitiría establecer una distinción entre afasias perisilvianas y afasias extrasilvianas (Benson y Ardila, 1996).

Una forma de superar esta dificultad en la forma de denominar los diferentes trastornos afásicos del lenguaje podría ser asociando los síndromes afásicos con síndromes anatómicos. Incluso, si se seleccionan criterios estrictamente clínicos para separar diferentes aspectos alterados en el lenguaje, las clasificaciones basadas anatómicamente deben llegar a los mismo subgrupos afásicos. Así, si se dividen las afasias corticales utilizando como criterio la habilidad para repetir, y posteriormente se subdividen entre las afasias primariamen-

te fluidas y parafásicas y las afasias primariamente no fluidas, debe emerger la misma distinción desde un punto de vista anatómico.

La tabla 4 presenta una clasificación de los trastornos afásicos partiendo de dos criterios anatómicos: primero, la afasia puede ser prerrolándica (anterior, no fluida) o posrrolándica (posterior, fluida), y segundo, se localiza la afasia en el área perisilviana del lenguaje, o se encuentra más allá de esta región central (extrasilviana). Para la mayoría de los síndromes afásicos se introducen subtipos, basados en la literatura publicada recientemente. Además, las afasias se relacionan con síndromes anatómicos.

En los capítulos siguientes se analizarán los diferentes síndromes afásicos, tomando como punto de partida la caracterización clínica de Benson y Ardila (1996).

TABLA 4
Clasificación de los trastornos afásicos

	Prerrolándica	Posrrolándica
Perisilviana	Broca tipo I (síndrome triangular)	Conducción (síndrome parietal-insular)
	Broca tipo II (síndrome triangular-opercular-insular)	Wernicke tipo I (síndrome insular posterior-istmo temporal)
		Wernicke tipo II (síndrome circunvolución temporal superior y media)
Extrasilviana	Extrasilviana motora tipo I (síndrome prefrontal dorsolateral izquierdo)	Extrasilviana sensorial tipo II (síndrome temporo-occipital)
	Extrasilviana motora tipo II (síndrome del área motora suplementaria)	Extrasilviana sensorial tipo II (síndrome parieto-occipital angular)

Fuente: Benson y Ardila (1996).

CAPÍTULO III
Daño cerebral en la afasia

El funcionamiento normal del cerebro puede verse afectado por diferentes patologías neurológicas. Dentro de las principales condiciones neurológicas potencialmente capaces de producir alteraciones en el lenguaje se encuentran: *a)* los accidentes cerebro-vasculares (ACV); *b)* los traumatismos craneoencefálicos (TCE); *c)* los tumores cerebrales; *d)* las infecciones del sistema nervioso; *e)* las enfermedades nutricionales y metabólicas, y *f)* las enfermedades degenerativas. En el presente capítulo se examinarán cada una de estas patologías del sistema nervioso, señalando sus características principales y su forma de evolución.

ACCIDENTES CEREBRO-VASCULARES

Los problemas vasculares constituyen una de las causas más frecuentes de las afecciones neurológicas en el adulto. Se estima que aproximadamente 50% de las patologías en un hospital neurológico general están representadas por problemas cerebrovasculares.

Se da el nombre de enfermedad cerebrovascular a cualquier alteración en el funcionamiento cerebral originado en alguna condición patológica de los vasos sanguíneos. La patología vascular puede observarse en las paredes de los vasos, por acumulación de material, por cambios en la permeabilidad o por ruptura de sus paredes. Puede ocluirse el flujo sanguíneo por la presencia

de un trombo o un émbolo, o por un incremento en la viscosidad de la sangre (Adams y Victor, 1985).

El cerebro es uno de los órganos más dependientes de la cantidad apropiada de oxígeno para su adecuado funcionamiento. Los ACV producen una marcada reducción en la cantidad de glucosa y de oxígeno, interfierendo con el metabolismo celular normal; una interferencia de este metabolismo superior a cinco minutos es suficiente para que las células de la región afectada mueran, resultando un infarto o necrosis isquémica y, por lo tanto, un daño irreversible.

Clasificación

Dentro de los ACV se distinguen dos grandes grupos: los accidentes isquémicos y los accidentes hemorrágicos.

En los ACV isquémicos los síntomas aparecen debido a un decremento o interrupción del flujo sanguíneo en el tejido cerebral. Esta disminución puede ser accionada por: *a*) trombosis, creación de una formación que interrumpe el flujo sanguíneo en el sitio mismo de su formación; *b*) embolismo, coágulo, burbuja de aire, grasa, o cualquier otra colección de material que taponan un vaso pequeño después de haberse trasportado por el torrente circulatorio de los vasos de mayor calibre, y *c*) reducción en el flujo sanguíneo cerebral, debida frecuentemente al endurecimiento de las arterias (arterioscleroSis), o a la inflamación de los vasos (vasculitis).

Se utiliza el término accidente isquémico transitorio (AIT) para referirse a la presencia de signos neurológicos focales, cuya recuperación completa, o aparentemente completa, aparece dentro de las primeras 24 horas de haberse originado la sintomatología. Estos accidentes pueden ser de carácter recurrente. El paciente presenta la pérdida súbita de una función neurológica y/o neuropsicológica por un periodo corto de tiempo. Es frecuen-

te la pérdida de la visión (amaurosis fugaz) y del lenguaje (afasia). Durante el accidente, los signos neurológicos y neuropsicológicos son indistinguibles de los signos observados durante la formación de un infarto cerebral. En el caso de los accidentes isquémicos transitorios recurrentes la recuperación entre un accidente y otro es virtualmente completa.

Cuando hay isquemia cerebral permanente se produce un infarto cerebral y muerte neuronal. La muerte neuronal parece ser resultante de las toxinas que se producen cuando a la célula le falta la irrigación sanguínea normal. La isquemia produce una estimulación excitatoria en los receptores NMDA (N-metil-d-aspartato). Esta sobre-estimulación de los receptores es tóxica y lleva a la muerte neuronal. El bloqueo de estos receptores puede reducir significativamente el tamaño del infarto producido por la isquemia.

Los ACV hemorrágicos son secundarios a la ruptura de un vaso que permite la filtración de sangre dentro del parénquima cerebral. La severidad puede variar desde una hemorragia pequeña, a veces asintomática, hasta una hemorragia masiva que produzca la muerte.

La causa más frecuente de los ACV hemorrágicos es la hipertensión arterial. Las hemorragias producidas por hipertensión generalmente son intracerebrales. Cuando se trata de hemorragias grandes, se produce el desplazamiento de otras estructuras cerebrales y frecuentemente la sangre invade los ventrículos cerebrales. El tipo de lesión vascular que se produce con la hipertensión no está claramente comprendida; sin embargo, parece relacionarse con la disminución en la resistencia de las paredes arteriales. Las hemorragias producidas por hipertensión rara vez se observan en la corteza cerebral, siendo usualmente subcorticales; por lo tanto, su sintomatología inicial es casi siempre puramente

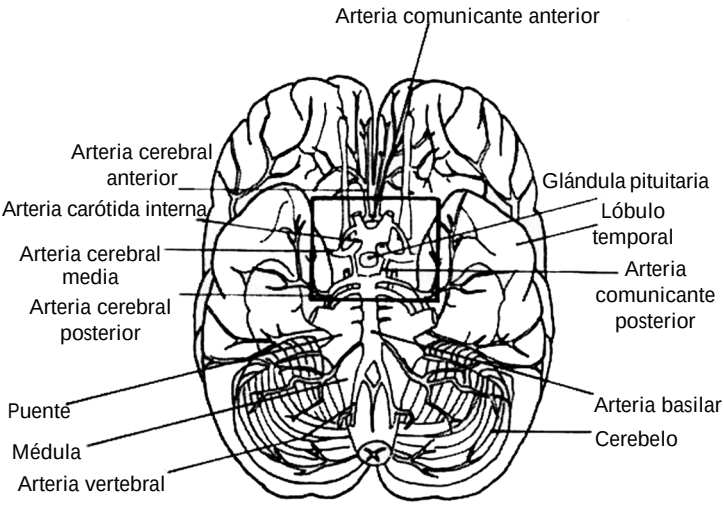
neurológica y rara vez neuropsicológica. Los accidentes hemorrágicos afectan frecuentemente los núcleos basales, el tálamo, el cerebelo y la protuberancia (Adams y Victor, 1985).

La segunda causa más frecuente de ACV hemorrágicos es la ruptura de un aneurisma. Los aneurismas se refieren a protusiones o embombamientos en las paredes de las arterias debido a defectos en la elasticidad de las mismas. Se observan como bolsas cuyas paredes se encuentran más delgadas que la pared del vaso normal y, por lo tanto, presentan una mayor probabilidad de romperse. Los aneurismas son frecuentemente observados en arterias grandes como la carótida interna y en los demás vasos que integran el polígono de Willis (figura 1), particularmente a nivel de la arteria comunicante anterior y de las arterias comunicantes posteriores. A pesar de ser los aneurismas usualmente defectos de origen congénito, se pueden desarrollar por hipertensión, arteriosclerosis, embolismos o infecciones.

Dentro de los síntomas frecuentes del sangrado de un aneurisma está la cefalea y los signos y síntomas focales correspondientes a los sitios lesionados como consecuencia de la presión focal y la hemorragia.

Los *angiomas* son malformaciones arteriovenosas de los capilares que resultan en anormalidades en el flujo sanguíneo cerebral. Estas malformaciones pueden variar en tamaño desde unos pocos milímetros de diámetro, hasta grandes dimensiones, que pueden producir un efecto de masa. Al igual que los aneurismas, presentan paredes delgadas, y por lo tanto, fácilmente se rompen. La ruptura de una malformación grande puede producir una hemorragia intracerebral o una hemorragia subaracnoidea.

FIGURA 1
Polígonos de Willis



Sintomatología

La forma de presentación de los ACV es bastante característica. Producen de manera súbita un déficit neurológico focal (hemiplejia, afasia). En casos severos se puede presentar asociado con un estado de coma. La instalación del déficit neurológico puede durar segundos, minutos, horas, o en ocasiones días, dependiendo del tipo de ACV. En los ACV embólicos, el comienzo es muy súbito y el déficit neurológico alcanza rápidamente su manifestación clínica máxima. En los ACV trombóticos y en las hemorragias por hipertensión, el déficit neurológico puede desarrollarse durante un periodo de minutos u horas. La pérdida de conciencia es usual en los ACV hemorrágicos, pero no en los ACV oclusivos.

La recuperación se observa durante las horas, días o semanas siguientes al accidente vascular. Con la disminución del edema y la diasquisis, la sintomatología se va reduciendo a las secuelas focales. El déficit neuroló-

gico y/o neuropsicológico refleja el sitio y el tamaño de la lesión. En ocasiones se puede inclusive determinar la rama de la arteria comprometida. La tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética funcional (FRMI) pueden demostrar la presencia de hemorragias, infartos, aneurismas y deformidades ventriculares. La arteriografía descubre la presencia de oclusiones de los grandes vasos al igual que aneurismas y malformaciones vasculares.

Territorios vasculares

Dos sistemas arteriales diferentes suministran la irrigación sanguínea cerebral: el sistema de las dos arterias carótidas internas (sistema carotídeo) y el sistema de las arterias vertebrales (sistema vertebral o vertebro-basilar). Las arterias carótidas internas ingresan al cráneo por la base, cada una por un lado, dividiéndose en numerosas ramificaciones secundarias: arteria oftálmica, arteria coroidal anterior y arteria comunicante posterior, y en dos arterias principales: la arteria cerebral media y la arteria cerebral anterior. La arteria cerebral anterior irriga la cara anterior, superior y medial del lóbulo frontal, y la porción superior y medial del lóbulo parietal (tabla 1). La cara lateral de los lóbulos frontal, temporal y parietal son territorios de la arteria cerebral media (figura 2). La arteria cerebral media suministra aproximadamente 75% de la sangre de los hemisferios cerebrales.

Las arterias vertebrales ingresan separadamente por la base del cráneo y se unen a la altura de la protuberancia para formar la arteria basilar. De la arteria basilar emergen numerosas arterias cerebelosas formando las arterias cerebrales posteriores. La arteria cerebral posterior proporciona el suministro sanguíneo al lóbulo occipital y a la porción inferior, basal y a la cara interna del lóbulo temporal. La arteria cerebral media y la arte-

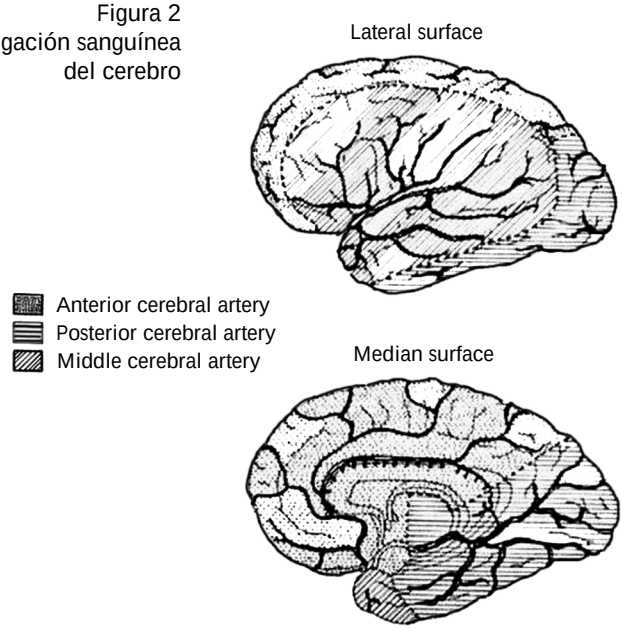
TABLA 1
Suministro arterial de las principales estructuras cerebrales

1. Lóbulo frontal:	
* Superficie lateral	- Arteria cerebral media
* Superficie medial	- Arteria cerebral anterior
* Superficie Inferior	- Arterias cerebrales media y anterior
2. Lóbulo temporal:	
* Superficie lateral	- Arteria cerebral media
* Superficie medial	- Arterias cerebrales posterior, media, coroidea y comunicante posterior
* Superficie inferior	- Arteria cerebral posterior
3. Lóbulo parietal:	
* Superficie lateral	- Arteria cerebral media
* Superficie medial	- Arteria cerebral anterior
4. Lóbulo occipital:	
* Todas las superficies	- Arteria cerebral posterior
5. Cuerpo calloso	- Arteria cerebral anterior
6. Hipocampo	- Arterias coroide anterior, ramas de la arteria coroide posterior de la cerebral posterior
7. Fornix	- Arteria cerebral anterior y arteria cerebral posterior
8. Cuerpos mamilares	- Arteria cerebral posterior y comunicantes posteriores

ria cerebral posterior se unen entre sí por medio de la arteria comunicante posterior, y las dos arterias cerebrales anteriores se unen por medio de la arteria comunicante anterior. Esta interconexión de arterias constituyen el llamado polígono de Willis. El polígono de Willis sirve para equilibrar la distribución de sangre en los dos lados del cerebro y compensa en casos en los cuales el flujo sanguíneo disminuya en alguno de los lados. Si ocurre algún bloqueo en alguna parte del polígono, puede darse un traspaso sanguíneo a través de otra parte del polígono. La adecuación de este proceso

dependerá del tamaño de los vasos ocluidos y del tamaño y naturaleza de la vía alterna. Estas vías alternas reciben el nombre de anastomosis. La oclusión lenta secundaria a arteriosclerosis permitirá una circulación anastomótica mientras que la oclusión de un vaso por un émbolo probablemente no.

Figura 2
Irrigación sanguínea del cerebro



Los efectos de los ACV dependen del territorio vascular afectado (tabla 2). Generado en las alteraciones observadas, este daño cerebral corresponde a un territorio vascular particular y produce déficit neurológicos y neuropsicológicos específicos. Los ACV de la arteria cerebral media izquierda producen en la mayoría de los casos afasia, en tanto que isquemias de las arterias cerebrales anteriores tienden a producir cambios comportamentales. Las alteraciones de memoria y los

defectos en el reconocimiento visual son más típicamente observadas en casos de compromisos de territorios de la arteria cerebral posterior.

TABLA 2
Tipo de afasia observada en dependencia del territorio vascular

Ubicación del daño	Tipo de afasia
Tronco principal de la arteria cerebral media	Afasia global
Orbitofrotal, prerrolándica	Afasia de Broca
Rolándica	Disartria
Parietal anterior	Afasia de conducción
Parietal posterior, angular	Extrasilviana sensorial
Temporales	Afasia de Wernicke
Perforantes	Disartria, afasia subcortical
Arteria cerebral anterior	Afasia del área motora suplementaria
Arteria cerebral posterior	Alexia sin agrafia

TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS

Los TCE son la causa más frecuente de daño cerebral en personas menores de 40 años. Los TCE puede afectar el cerebro de varias maneras: *a)* el traumatismo puede lesionar directamente el cerebro, como en el caso de una herida por arma de fuego; *b)* puede interrumpir el flujo sanguíneo cerebral, dando origen a isquemia y en algunos casos a un infarto; *c)* puede causar hemorragias y hematomas, incrementando la presión intracerebral; *d)* al igual que en cualquier tejido, en el cerebro se produce inflamación como consecuencia del trauma (edema), llevando igualmente a un incremento en la presión intracerebral; *e)* si se fractura el cráneo (traumatismo abierto) se incrementa la posibilidad de infección, y finalmente, *f)* las cicatrices que deja el TCE pueden convertirse en un foco epiléptico, cuyas mani-

festaciones clínicas sólo aparerecerán meses después del traumatismo.

El daño cerebral producido por un TCE puede ser primario debido a la contusión, laceración y hemorragia, o secundario a isquemia, anoxia, edema y hemorragia intracraneal.

Clasificación

Los TCE pueden dividirse en dos grandes grupos: abiertos y cerrados.

En los TCE abiertos el cráneo ha sido penetrado y en ocasiones fragmentos del hueso penetran en el parénquima cerebral. Generalmente las personas que sufren este tipo de traumatismo no presentan pérdida de la conciencia y usualmente las alteraciones neurológicas y neuropsicológicas que presentan son secundarias a la lesión cortical focal. Este tipo de TCE es común en casos de heridas por arma de fuego.

En los TCE cerrados el cerebro sufre por los efectos mecánicos de la rápida aceleración y desaceleración (concusión o conmoción), como sucede típicamente, por ejemplo, en un accidente de tránsito. A pesar de que no haya fractura de cráneo, el cerebro puede sufrir una serie de lesiones debidas, en primer lugar, al efecto del golpe y el contragolpe que eventualmente puede afectar principalmente los lóbulos frontales y temporales; el impacto contra el ala menor del esfenoides que divide la fosa anterior de la fosa media del cráneo, se asocia con contusión cerebral (figura 3). El movimiento del cerebro causa hemorragias pequeñas que pueden formar hematomas, los cuales unidos al edema, son una causa potencial de presión sobre otras estructuras cerebrales. Generalmente en los TCE cerrados se produce pérdida de la conciencia probablemente como consecuencia de alteraciones en las estructuras del tallo cerebral. En TCE

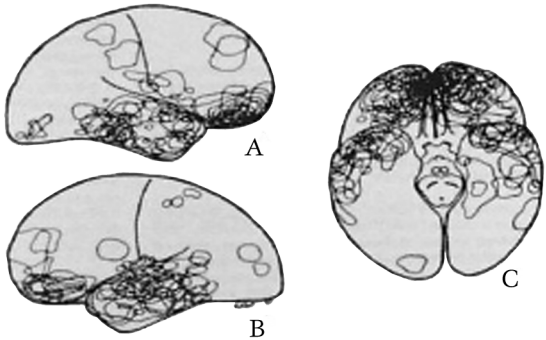
leves, la pérdida de la conciencia puede presentarse por un periodo de tiempo muy breve.

Sintomatología

Generalmente los TCE dejan como secuelas defectos en la memoria: amnesia principalmente anterógrada, pero también retrógrada, cambios comportamentales (irritabilidad) y defectos cognoscitivos más difusos (bradipsiquia, defectos atencionales, disminución en la capacidad de concentración, etc.).

Las secuelas cognoscitivas y comportamentales dependen de la severidad del TCE. Los TCE leves pueden dejar secuelas mínimas que no imposibilitan al individuo en su vida laboral y social. Los TCE severos, sin embargo, pueden dejar secuelas importantes que impiden una adecuada adaptación ulterior del paciente. Para medir la severidad de los TCE se utilizan diversos criterios, como son: el puntaje obtenido en la escala de Glasgow, la duración del estado de coma y la extensión del periodo de amnesia postraumática.

FIGURA 3
Efecto típico de un traumatismo craneocefálico cerrado



La fuerza mecánica del golpe y el contragolpe se trasmiten principalmente a la base del lóbulo frontal y la cara interna del lóbulo temporal.

Los defectos en el lenguaje y el habla se correlacionan con la gravedad y extensión de las lesiones traumáticas. Si el efecto focal del traumatismo afecta las áreas del lenguaje, es natural esperar una sintomatología afásica. En traumatismos cerrados, lo más frecuente es que se presente el signo afásico más evidente, un cierto grado de anomia.

TUMORES

La palabra tumor se refiere al crecimiento anormal de células, organizadas en forma atípica que crecen a expensas del organismo, pero que no cumplen un propósito dentro del organismo (Walsh, 1990). Se les denomina también como neoplasias (formaciones nuevas).

Clasificación

Los tumores o neoplasias pueden ser benignos o malignos. Los tumores benignos pueden crecer fuera del cerebro (tumores extracerebrales), como sucede en el caso de los meningiomas, que son tumores derivados de las meninges. Su crecimiento es típicamente lento y pueden alcanzar un gran tamaño sin que se observe necesariamente una sintomatología evidente. La sintomatología aparece generalmente como consecuencia del efecto de masa sobre otras estructuras cerebrales. Los tumores benignos permanecen bien definidos y no se infiltran dentro del parénquima cerebral; por lo tanto, su resección quirúrgica es relativamente fácil y una vez extraídos no vuelven a desarrollarse. Sin embargo, un tumor benigno situado en un lugar de difícil acceso quirúrgico puede causar la muerte al paciente por herniación del tallo cerebral.

Los tumores malignos, por otra parte, crecen más frecuentemente de las células gliales, se infiltran y se

confunden con el tejido cerebral, por lo que su resección es más difícil. Generalmente reaparecen en los casos en los que se logra resecarlos. Los gliomas representan los tumores malignos más frecuentes, aproximadamente 45% de los tumores cerebrales; sin embargo, su grado de malignidad es variable. Dentro de los gliomas se pueden mencionar los astrocitomas, los oligodendriogliomas y los glioblastomas. Los astrocitomas pueden tener un bajo grado de malignidad y un crecimiento relativamente lento. Los oligodendriogliomas representan un tipo de tumor particularmente lento en su crecimiento. Los glioblastomas son altamente malignos, con una rápida velocidad de crecimiento. Pueden considerarse como gliomas de alta malignidad.

Una proporción pequeña de tumores cerebrales son metástasis, es decir, las células tumorales han sido trasportadas desde otro punto de origen diferente del cerebro (los pulmones, el sistema digestivo, etc.), y por eso reciben el nombre de tumores secundarios, en contraposición a los tumores primarios que han tenido su ori-

TABLA 3
Clasificación de los tumores cerebrales

Tumor	Porcentaje
Gliomas:	
Glioblastoma	20
Astrocitoma	10
Ependimoma	6
Oligodendioglioma	5
Meduloblastoma	4
Meningioma	15
Tumores metastáticos	10
Adenomas	7
Neurinoma	7
Craniofaringioma	4
Angiomas	4
Sarcomas	4
Otros	4

gen dentro del sistema nervioso mismo. Los tumores que más frecuentemente producen metástasis al cerebro son los tumores del pulmón y del seno. Los tumores metastásicos son generalmente múltiples y su pronóstico es muy reservado. La tabla 3 presenta una clasificación general de los tumores cerebrales.

Sintomatología

La presentación clínica de un tumor es variable y depende de la localización del mismo. Las crisis convulsivas son la primera manifestación clínica en muchos de los pacientes con neoplasias; en otros, las primeras manifestaciones pueden incluir: disminución en la capacidad de concentración, lentificación en la comprensión y en la capacidad cognoscitiva general. Es frecuente la cefalea, el vómito, la presencia de papiledema (aumento del disco óptico), y diplopía (visión doble) en casos de hipertensión endocraneana. Algunos pacientes presentan alteraciones neurológicas y/o neuropsicológicas muy focales, que permiten no solamente sospechar con una probabilidad alta la presencia de un tumor, sino también diagnosticar con cierta precisión su localización en el cerebro. Tumores situados en áreas del lenguaje se manifiestan usualmente con una sintomatología afásica. Sin embargo, mientras más lento sea su crecimiento, menor será la sintomatología.

INFECCIONES

Una infección se presenta cuando el cuerpo es invadido por un microorganismo patógeno productor de una enfermedad. Dentro de los agentes infecciosos están los virus, las bacterias, los hongos y los parásitos. Las infecciones cerebrales generalmente tienen el foco infeccioso de origen por fuera del cerebro, en sitios tales como

los oídos, la nariz y la garganta. En ocasiones, tiene un origen hematógeno, un trombo infectado o un émbolo de bacteria que penetra a través de la sangre en las estructuras cerebrales. En un número inferior de casos la infección es introducida directamente como resultado de una punción lumbar, TCE o de una cirugía.

Las infecciones pueden afectar el tejido cerebral por varias razones. En primer lugar, pueden interferir sobre el flujo sanguíneo cerebral, generando trombosis o hemorragias de los capilares; tienen, además, la capacidad de alterar seriamente el metabolismo de las células o las características de la membrana celular, alterando las propiedades eléctricas de la misma. El edema que generalmente aparece como consecuencia de la infección puede comprometer diversas estructuras cerebrales, alterando su función normal. La reacción de defensa del organismo contra la infección es fuente potencial de alteraciones dentro del sistema nervioso. La producción de pus, fluido compuesto básicamente de células blancas, modifica el líquido extracelular y su producción puede incrementar la presión dentro del cerebro.

Clasificación

Las infecciones se pueden dividir, dependiendo del tipo de huésped infeccioso, en: virales, bacterianas, micóticas y parasitarias.

Infecciones virales. Un virus es un agregado encapsulado de ácido nucléico que puede estar constituido de DNA o RNA. Algunos virus, llamados neurotrópicos, tienen una afinidad particular por el sistema nervioso, como es el caso de los virus que producen la poliomelitis y la rabia. Los virus pantrópicos, como el virus del herpes simple, atacan todo el cuerpo, incluyendo el sistema nervioso.

Las células del sistema nervioso presentan una susceptibilidad diferencial a los diferentes virus. Esta susceptibilidad depende de la presencia de receptores específicos en la membrana sobre los cuales se fija el virus. Los efectos del virus sobre el sistema nervioso dependerá de la susceptibilidad diferencial que presentan las células al virus. Si se fijan en las meninges, se presenta una meningitis; si compromete células parenquimatosas del cerebro o la médula, pueden dar origen a trastornos aún más severos como la encefalitis y poliomelitis respectivamente (Adams y Victor, 1985).

Infecciones bacterianas. La palabra *bacterium* se refiere a cualquier microorganismo, generalmente de una sola célula, que no posee clorofila y que se multiplica por simple división celular. Las infecciones bacterianas del sistema nervioso son resultantes de una invasión de estos microorganismos generalmente por vía sanguínea. Las infecciones bacterianas producen generalmente meningitis y, en ocasiones, pueden formar abscesos cerebrales. Los abscesos se inician como pequeños focos de bacteria purulenta (productora de pus) que causa necrosis (muerte) de las células de la región afectada. A medida que las bacterias se multiplican y destruyen el número mayor de células, el absceso actúa como una masa ocupando espacio y produciendo un incremento de la presión intracraneana.

Infecciones micóticas. Son producidas por hongos que ingresan al sistema nervioso. El sistema nervioso central es usualmente resistente a las infecciones micóticas, sin embargo, estas defensas pueden romperse en personas que sufren enfermedades importantes como tuberculosis y leucemia.

Infecciones parasitarias. Se le asigna el nombre de parásito al organismo que vive a expensas de otro (el huésped). Diferentes tipos de parásitos pueden invadir el sistema nervioso central; los más importantes son la malaria, que puede producir el paludismo cerebral; las amebas, que al ingresar al cerebro pueden producir una encefalitis y abscesos cerebrales, y el cisticerco, que puede producir signos neurálgicos focales (incluyendo afasia), y aun deterioro cognoscitivo generalizado.

Sintomatología

Muchas de las infecciones del sistema nervioso son secundarias a infecciones originadas en otras partes del cuerpo y por esto se asocian con síntomas como fiebre, malestar general e hipotensión. Desde el punto de vista neuropsicológico, generalmente se evidencia un síndrome confusional agudo, caracterizado por desorientación temporo-espacial, defectos atencionales, fallas en la memoria, olvido de palabras y ocasionalmente agitación psicomotora. Dentro de los síntomas observados en casos de hipertensión endocraneana se incluyen: cefalea, vértigo, náusea y convulsiones. En los casos de encefalitis por herpes simple son frecuentes las alteraciones comportamentales (desinhibición, impulsividad) y las alteraciones graves de la memoria. Las dificultades para hallar palabras representan el signo afásico más importante en caso de infecciones cerebrales.

Tratamiento

El tratamiento varía según el tipo de infección. Las enfermedades virales son difíciles de tratar y generalmente se espera a que la enfermedad siga su curso. En el caso de la rabia se administra la vacuna antirrábica con el fin de producir inmunidad antes de que la infección alcance el cerebro. Una vez que se inicia la enferme-

dad, presenta inevitablemente un desenlace fatal. El tratamiento para las infecciones bacterianas es la administración de antibióticos.

ENFERMEDADES NUTRICIONALES Y METABÓLICAS

La desnutrición puede llegar a producir defectos neurológicos y neuropsicológicos graves. La falta de nutrientes específicos como las vitaminas, al igual que las anormalidades circulatorias secundarias a la desnutrición, pueden dejar secuelas neurológicas importantes. El alcohol es un factor generador en las enfermedades nutricionales, debido su acción inhibidora sobre la absorción de tiamina y a la frecuente asociación entre disminución en la ingestión de alimentos y alcoholismo. El síndrome de Korsakoff constituye una de la enfermedades nutricionales más importantes.

Muchos trastornos cerebrales son resultantes de disfunciones en otros órganos, como los riñones, el hígado, el páncreas y las glándulas endocrinas. Trastornos metabólicos, como es el caso de la hipoglicemia o la falla hepática, pueden presentarse como estados de coma o síndromes confusionales agudos. Otras enfermedades metabólicas, como el hiperparatiroidismo, son causa potencial de demencia y psicosis.

ENFERMEDADES DEGENERATIVAS

Las enfermedades degenerativas implican una pérdida progresiva de las células nerviosas, que resultan en signos y síntomas neurológicos. Dentro de las enfermedades degenerativas se encuentran los síndromes de demencia progresiva, como es el caso de la enfermedad de Alzheimer, los síndromes de demencia pro-

gresiva asociados con otras anormalidades neurológicas, como son la enfermedad de Huntington y la enfermedad de Parkinson, y los síndromes caracterizados por alteraciones de la postura, de los movimientos o de pérdidas sensoriales progresivas sin defectos cognoscitivos evidentes.

Las enfermedades neurológicas degenerativas asociadas con la pérdida progresiva de las funciones cognoscitivas (lenguaje, memoria, atención, pensamiento, habilidades espaciales y construccionales) y comportamentales, se denominan como demencias. La demencia de tipo Alzheimer representa aproximadamente 60% de todas las demencias. Los estudios patológicos de los pacientes con enfermedad de Alzheimer muestran una pérdida significativa de neuronas colinérgicas particularmente en el núcleo basal de Meynert. Se describen igualmente degeneración de células en la corteza cerebral y el hipocampo, con un aumento significativo de placas seniles. Desde el punto de vista del lenguaje, se inicia con el olvido de nombres (anomia) asociado con parafasias semánticas, y más adelante también parafasias fonológicas. El lenguaje tiende a simplificarse. La comprensión disminuye progresivamente. Sin embargo, la repetición y la gramática se conservan hasta estadios avanzados de la enfermedad.

La enfermedad de Huntington se asocia con un defecto genético de carácter autosómico dominante y se caracteriza por la aparición de movimientos coreicos y alteraciones de tipo demencial. Estudios patológicos han demostrado una degeneración de los núcleos basales (particularmente el núcleo caudado), y de la corteza frontal. Aparentemente el neurotrasmisor más estrechamente asociado con esta enfermedad es el ácido gama amino butírico (GABA), que actúa como inhibidor en el sistema nervioso central.

El temblor, la rigidez (o hipoquinesia) y la hipertonía caracterizan a la enfermedad de Parkinson. Los pacientes con enfermedad de Parkinson presentan una pérdida progresiva de neuronas dopaminérgicas, debido a una degeneración de la sustancia negra. Tanto en la enfermedad de Huntington, como en la enfermedad de Parkinson, la disartria es pronunciada, pero los signos afásicos son menores.

EXÁMENES CLÍNICOS Y PARACLÍNICOS

Las personas que sufren alguna patología del sistema nervioso deben ser sometidos rutinariamente a un examen neurológico. Se recoge inicialmente una historia clínica con el fin de obtener información detallada sobre el problema que es motivo de consulta y su evolución. Después de realizar un examen físico general, se procede a evaluar detalladamente el sistema motor (incluyendo los reflejos) y sensorial, los pares craneanos y el estado mental general del paciente. A continuación se presenta el resumen de la información usualmente recogida en un examen neurológico estándar.

1. Datos demográficos
2. Historia del paciente:
  * Condiciones actuales
  * Historia médica
  * Historia del desarrollo (en niños)
  * Historia familiar
3. Examen médico general
4. Estado mental
5. Marcha
6. Función motora:
  * Tono
  * Fuerza

* Signos cerebelosos
* Anormalidades (temblor, etc.)

7. Reflejos:
* Tendiniosos (profundos)
* Viscerales
* Superficiales
* Patológicos

8. Función sensorial:
* Sensibilidad general
* Propiocepción
* Grafestesia
* Estereognosis

9. Nervios craneales:
* I Olfatorio
* II Óptico
* III-IV-VI Oculomotor, troclear, abduceno
* V-VII Trigeminal, facial
* VIII Auditivo vestibular
* IX-X Glosofaringeo, vago
* XI Espinal accesorio
* XII Hipogloso

Dentro de los exámenes paraclínicos que complementan al examen neurológico se encuentran la punción lumbar, varias técnicas electrofisiológicas como el electroencefalograma (EEG), los potenciales evocados, y el electromiograma; algunas técnicas radiológicas como la angiografía, la neumografía, la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética.

El EEG consiste en obtener una muestra de la actividad eléctrica de la corteza cerebral por medio de electrodos colocados sobre el cuero cabelludo. Existe un sistema estandarizado para colocar los electrodos conocido como el sistema internacional 10-20. Cada uno de los 21 electrodos tiene un nombre dependiendo de su

localización. Las fluctuaciones eléctricas registradas por los electrodos son amplificadas y registradas en un polígrafo. A pesar de ser el EEG una medida muy gruesa de la actividad eléctrica cerebral, puede detectar anormalidades en la actividad eléctrica. El EEG puede ser útil en casos de epilepsia, y aun de neoplasias.

Los potenciales evocados son los cambios en la actividad eléctrica que surgen como respuesta a un estímulo sensorial, por ejemplo, un click o un flash. Los potenciales evocados difícilmente se observan en el EEG de rutina, ya que generalmente su amplitud es menor a la actividad de las ondas de actividad cerebral de fondo. Para obtener los potenciales evocados es necesario promediar la actividad eléctrica después de muchas presentaciones del mismo estímulo. Los sujetos normales tienden a presentar respuestas similares ante estímulos visuales, auditivos y táctiles. En estas respuestas se observan un número determinado de picos que pueden ser positivos (P) o negativos (N) y presentan una latencia determinada. Un potencial evocado anormal puede presentar un incremento en esta latencia o un cambio en la amplitud de los picos. Midiendo los potenciales evocados visuales, auditivos y táctiles es posible obtener información sobre el funcionamiento de estas vías.

La actividad eléctrica de los músculos se mide por medio de el electromiograma (EMG), colocando un electrodo en el músculo. En un músculo relajado se registra poca actividad eléctrica, pero su contracción genera un patrón eléctrico característico. El EMG se utiliza en el diagnóstico de enfermedades en la inervación muscular.

El uso de rayos X después de haber inyectado un líquido de contraste a las arterias carótida o vertebral, se denomina angiografía. Esta es una técnica útil en el diagnóstico de aneurismas, malformaciones arteriovenosas y, en ocasiones, de tumores, si se percibe algún

desplazamiento arterial. En la neumoencefalografía, se toma una radiografía de cráneo después de haber introducido aire en el sistema ventricular. Esta técnica permite descubrir obstrucciones en el flujo del líquido cefalorraquídeo, como en el caso de la hidrocefalia.

Sofisticadas técnicas computarizadas han sido aplicadas a la radiología. La TAC o escanografia cerebral, permite obtener una imagen que se aproxima a una realidad tridimensional. La TAC detecta cambios de densidad en el tejido cerebral y es de gran utilidad en el diagnóstico de tumores, ACV, traumatismo y para detectar la presencia de atrofia cerebral. La tomografía por emisión de positrones (PET) mide la actividad metabólica en diferentes regiones cerebrales. La técnica consiste en inyectar un líquido radioactivo que se adhiere a la glucosa. Cuando el cerebro metaboliza la glucosa, un detector especial capta el líquido radioactivo. La radioactividad se hallará más concentrada en áreas cerebrales que metabolicen una cantidad mayor de glucosa. La resonancia magnética nuclear (RMN) produce imágenes muy semejantes a la TAC, a pesar de que la técnica de producción de la imagen es diferente. En la RMN se pueden observar los alrededores de la célula mientras que la TAC revela exclusivamente su densidad, convirtiéndose la RMN en una técnica radiológica mucho más sensible a cualquier cambio del tejido cerebral.

CASO 1:
TUMOR PARIETAL IZQUIERDO

Historia de la enfermedad

Mujer de 43 años, con una escolaridad de 12 años, quien trabajaba como secretaria ejecutiva. Según el cónyuge de la paciente, la enfermedad se inició dos años antes

del examen actual cuando la paciente presentó una pérdida súbita de conciencia, por lo cual fue llevada a un examen neurológico. Se le realizó entonces una TAC cerebral que fue reportada como normal y un EEG anormal. Se le formuló tegretol. Los únicos síntomas durante el año siguiente fueron sensación de cansancio y depresión. Un año más tarde la paciente vuelve a control neurológico, se le toma un nuevo EEG y continúa con el mismo tratamiento. Cinco meses más tarde se da cuenta que presenta substituciones de palabras en su lenguaje espontáneo, y durante los meses siguientes se incrementa la sensación de cansancio y se observa descuido personal. Seis meses más tarde se realiza nueva TAC; se describe una neoplasia parietal izquierda. Es intervenida quirúrgicamente para biopsia y le extraen 20% del tumor, que según el reporte de neurocirugía, se encontraba en región angular izquierda. El reporte de patología señala un oligoastrocitoma anaplásico grado III. Se inicia radioterapia y quimioterapia durante el año siguiente. En el último control topográfico se reporta calcificación de la lesión neoplásica y discreta reducción en su tamaño sin que se observen signos de actividad. La paciente manifiesta recuperación de su estado emocional y expresa como único síntoma ocasionales substituciones de palabras. En el momento del examen la paciente se encuentra con medicación anticonvulsionante.

Evaluación del lenguaje

Paciente diestra, colaboradora, bien orientada en persona, espacio, y tiempo. Presenta un lenguaje espontáneo fluido, gramaticalmente correcto, sin signos afásicos evidentes. No se observa ningún déficit motor o sensorial. La paciente se muestra ansiosa y llora mientras describe su enfermedad.

Pruebas aplicadas

* Prueba de Boston para el diagnóstico de las afasias.
* Curva de memoria (aprendizaje verbal).
* Prueba de fluidez verbal (fonológica y semántica).
* Pruebas lectura, escritura y cálculo.
* Prueba de habilidades espaciales.
* Prueba de praxis ideomotora e ideacional.
* Prueba de conocimiento digital.
* Orientación derecha-izquierda.

Resultados de la evaluación

A pesar de que su lenguaje conversacional es adecuado y no se evidencian parafasias ni interrupciones en su discurso por olvido de palabras, en la evaluación formal de la denominación se observaron ocasionales parafasias verbales y fonológicas para palabras de baja frecuencia en aproximadamente 15% de los casos.

La comprensión y la repetición se encontró dentro de los límites normales. No se encontró ningún signo de alexia o agrafia en su lenguaje escrito. La escritura por copia, al dictado y espontánea fue apropiada para su edad y su nivel de educación. La fluidez verbal semántica y fonológica se encontró dentro de límites normales inferiores (28 y 32% respectivamente). No se evidenciaron intrusiones ni perseveraciones en ninguna de las pruebas de lenguaje o de memoria verbal. En la subprueba de vocabulario de la escala de inteligencia de Wechsler su ejecución es normal superior (puntaje escalar 12).

Se encontraron signos menores de apraxia ideomotora pero no ideacional. Se le pidió a la paciente realizar 12 movimientos que incluían diferentes segmentos corporales (bucofaciales, con las manos y con el tronco) y que correspondían a diferentes tipos (transitivos e intransitivos; reflexivos y no reflexivos); sólo se observó

una tendencia clara a la utilización de la mano como instrumento.

No se observaron componentes de agnosia visual, táctil o auditiva. La paciente reconoció adecuadamente y sin dificultad figuras superpuestas, denomina fácilmente los objetos presentados a una u otra mano y no hay evidencia de errores en el reconocimiento de sonidos naturales, voces o melodías. No se encontró extinción ante la doble estimulación simultanea (táctil, auditiva o visual). No se encontró agnosia digital: la paciente nombró y reconoció adecuadamente los dedos de la mano, y pudo señalar correctamente los dedos mostrados por el examinador. No se observó desorientación derecha-izquierda y la paciente ejecutó correctamente órdenes simples y cruzadas en su cuerpo y en el examinador.

Se halló, sin embargo, algún grado de acalculia particularmente para operaciones aritméticas escritas. Los problemas aritméticos simples presentados oralmente pudo solucionarlos mejor. Pero en la realización escrita de operaciones aritméticas presentó fallas leves para seguir correctamente la secuencia de la operación y para manejar las cantidades que se llevan o se prestan. Se observaron entonces algunos errores en los resultados obtenidos en tareas de cálculo.

En la escala de memoria de Wechsler la paciente obtuvo un coeficiente de memoria de 110 (normal). No se observó diferencia entre la capacidad de memoria para material verbal y no verbal. La única subprueba discretamente disminuida con relación a la capacidad intelectual y de memoria de la paciente, fue la subprueba de retención de dígitos, probablemente asociada con sus dificultades de cálculo. En las pruebas de memoria no verbal (figura compleja de Rey-Osterrieth) se notó una muy discreta negligencia hemiespacial derecha. No se encontraron problemas de almacenamiento de informa-

ción: la memoria diferida para material, tanto verbal como no verbal, se halló dentro de los límites normales.

En la escala de inteligencia de Wechsler se observó una integridad en su capacidad intelectual general, mostrando un coeficiente total de inteligencia superior (CI = 121). No hubo diferencias significativas entre el coeficiente de inteligencia verbal (CIV = 121) y el coeficiente de inteligencia de ejecución (CIE = 121). En pruebas de velocidad motora (subprueba de dígito-símbolo) se observó una ligera disminución en su ejecución con relación a la ejecución observada en otras subpruebas.

Desde el punto de vista comportamental se observó cierto aumento en los tiempos de reacción, clara conciencia de enfermedad y adecuada integridad comportamental. Sin embargo, la paciente estuvo particularmente ansiosa durante el examen.

Conclusión

Se trata de una paciente de 43 años, quien desde dos años atrás presenta síntomas asociados con la presencia de una neoplasia parietal izquierda. Ha respondido satisfactoriamente a la radioterapia y quimioterapia. Clínicamente la paciente presenta defectos afásicos muy sutiles, sólo reconocibles a través de una evaluación especial del lenguaje, pero no evidentes en su lenguaje conversacional espontáneo. La fluidez verbal estuvo dentro del límite normal inferior y se observó lentitud en sus respuestas. Se encontró una leve acalculia y cierta apraxia ideomotora. Su capacidad intelectual se encontró dentro de los límites normales. No se halló apraxia construccional o ideacional, agnosia o defectos de memoria.

En resumen, la paciente al momento de la evaluación presenta una apraxia ideomotora leve, una acalculia leve y una anomia leve. El resto de la evaluación se encuentra dentro de los límites normales. A pesar de la

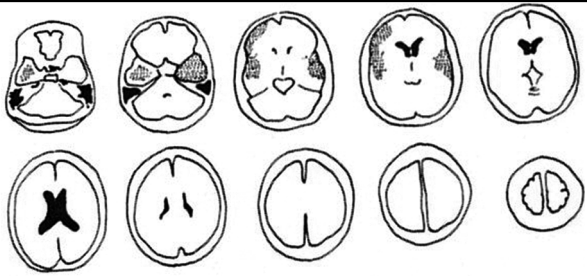
larga historia del tumor, la sintomatología afásica hallada es leve.

CASO 2:
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO CERRADO

Historia de la enfermedad

Paciente de 28 años, diestro, albañil de profesión, con un nivel de escolaridad de seis años y sin antecedentes neurológicos o psiquiátricos previos. El paciente fue hospitalizado debido a pérdida de conocimiento de dos horas de duración, luego de sufrir un traumatismo craneoencefálico al caerse de su propia altura en estado de embriaguez. Al recuperar la conciencia el paciente permanece somnoliento, sin déficit neurológicos evidentes, pero con vómito y cefalea. Presenta un puntaje en la escala de Glasgow de 11/15. En el examen neurológico se encuentra hiperrreflexia generalizada, signo de Babinski bilateral y rigidez nucal, sin signos de lateralización. Una TAC cerebral demuestra contusión hemorrágica fronto-parieto-termporal izquierda y un hematoma epidural temporo-parietal derecho (figura C2.1). Tres días después del traumatismo, se realiza drenaje de los hematomas derecho e izquierdo. El paciente presenta una evolución satisfactoria durante los días siguientes.

FIGURA C2.1
Esquema de lesión



Evaluación del lenguaje

Dos semanas después del traumatismo craneoencefálico, el paciente es remitido para valoración del lenguaje. Se encuentra un paciente alerta, colaborador, con un lenguaje fluido, pero con numerosas parafasias fonológicas y también verbales, además de neologismos que conforman una jerga afásica. La comprensión del lenguaje se halló limitada dentro del lenguaje conversacional. El comportamiento general del paciente fue un tanto desinhibido, con dificultades para mantener su nivel atencional y para realizar las tareas que se le presentaron.

Pruebas aplicadas

* Prueba de Boston para el diagnóstico de las afasias.
* Prueba de las fichas.
* Prueba de lectura, escritura y cálculo.

Resultados de la evaluación

El perfil obtenido por el paciente en la prueba de Boston para el diagnóstico de las afasias correspondió a una afasia de tipo Wernicke. Todas las subpruebas de comprensión auditiva y denominación mostraron puntajes notoriamente reducidos con relación a los puntajes esperados para la edad y el nivel educacional del paciente. Aparecieron particularmente limitadas la subprueba de discriminación de palabras, la comprensión de elementos complejos, la denominación por confrontación y la habilidad para nombrar animales. Sin embargo, en todas las subpruebas de comprensión auditiva y denominación se encontraron varias desviaciones estándar por debajo de lo esperado y fueron francamente patológicas. Igualmente, fueron sobresalientes sus defectos en el lenguaje repetitivo; en tales subpruebas, la ejecución del paciente fue prácticamente nula. Sin embargo, se

halló una adecuada conservación del lenguaje automático, que se reflejó en sus puntajes normales en la producción de secuencias automáticas y recitado.

TABLA C2.1
Resultados del paciente en la prueba de Boston para el diagnóstico de las afasias

Subprueba	Puntaje paciente	Puntaje normativo
1. Fluidez:		
* Longitud de la frase	5.0	7.0
2. Comprensión auditiva:		
* Discriminación de palabras	50.0	63.5
* Identificación de partes del cuerpo	10.0	17.5
* Órdenes	9.0	15.0
* Comprensión elementos complejos	4.0	7.5
3. Denominación:		
* Denominación objetos	21.0	29.0
* Dominación por confrontación	44.0	98.0
* Nombrar animales	0.0	10.5
* Denominar partes del cuerpo	15.0	21.0
4. Lectura oral:		
* Lectura de palabras	21.0	29.0
* Oraciones	5.0	9.5
5. Repetición:		
* De palabras	2.0	10.0
* Alta probabilidad	0.0	7.0
* Baja probabilidad	0.0	6.0
6. Lenguaje automático:		
* Secuencias automáticas	7.0	6.5
* Recitado	2.0	2.0
7. Comprensión de lectura:		
* Discriminación simbólica	10.0	8.0
* Reconocimiento de palabras	7.0	7.0
* Comprensión deletreo oral	0.0	4.0
* Colocar nombre a figura	5.0	8.5
* Oraciones y párrafos	6.0	5.5
8. Escritura:		
* Mecánica	3.0	2.5
* Escritura seriada	26.0	39.5
* Dictado elemental	5.0	11.5
* Confrontación nombre escritos	7.0	8.5
* Deletreo al dictado	0.0	8.0
* Oraciones al dictado	0.0	9.5
* Escritura narrativa	1.0	2.0

En la prueba de las fichas el paciente obtuvo un puntaje de 17.5/36 que corresponde a un déficit moderado en la comprensión del lenguaje. El paciente ejecutó las órdenes simples, pero falló sistemáticamente en la realización de órdenes complejas.

La lectura de letras y sílabas estuvo bien conservada, cometiendo sólo 3/20 errores en la primera y 1/12 errores en la segunda. El reconocimiento de letras y sílabas estuvo alterado presentando un número considerablemente mayor de errores. Fue entonces más fácil para el paciente leer, que reconocer las letras o sílabas que se le piden, probablemente como consecuencia de su defecto de comprensión auditiva. La lectura de palabras de alta frecuencia fue adecuada, pero en la lectura de palabras de baja frecuencia y logotomas se encontraron paragrafias literales en aproximadamente 20% de los casos. La comprensión de órdenes escritas y de párrafos fue nula.

La agrafia del paciente corresponde a una agrafia afásica. A pesar de que su caligrafía fue adecuada, en la escritura al dictado todas las palabras incluyeron paragrafias particularmente literales. La escritura a la copia fue completamente normal. La escritura espontánea fue imposible y el paciente no intentó siquiera realizarla. En la escritura de series, no pudo escribir la secuencia del abecedario, aunque si la secuencia de los números cuando ésta fue iniciada por el examinador.

En pruebas de cálculo se observó que el paciente lee y reconoce adecuadamente números, presentando ocasionales substituciones por jerarquía. La escritura de números al dictado fue casi imposible y se hallaron substituciones de números. En ocasiones escribió cantidades completamente diferentes al número dictado. Reconoció adecuadamente los conceptos de mayor y menor. El cálculo mental fue imposible; en el cálculo escrito se observaron errores en la realización de opera-

ciones aritméticas, aunque el paciente conservó el proceso aritmético que se debe seguir en la realización de una operación matemática.

Conclusión

El paciente presenta, no sólo un déficit amplio en su actividad cognoscitiva general consecuente a su traumatismo craneoencefálico, sino también déficit focales. Existen toda una serie de fallas difusas y amplias que se manifiestan en un deterioro cognoscitivo difuso. Sin embargo, superpuesto a este déficit cognoscitivo global moderado, existe una franco compromiso afásico del lenguaje que se refleja en defectos importantes en la comprensión, errores en la denominación, imposibilidad para repetir y olvido de palabras.

Asociado con su defecto en el lenguaje oral, el paciente presenta una alexia y una agrafia importantes. La imposibilidad casi total para repetir apunta a la existencia de defectos en la discriminación fonológica del lenguaje; esto se ve reforzado por la observación de que el paciente presenta un número mayor de errores en el reconocimiento de los objetos (discriminación auditiva) que en la denominación; es decir, el rendimiento del paciente es particularmente pobre cuando la tarea se encuentra mediada por instrucciones verbales. Sin embargo, en ambos casos los errores son evidentes y no se puede considerar que el paciente presente un déficit limitado a un aspecto particular del lenguaje. Es llamativo también que la denominación de letras fue superior a su reconocimiento y que la escritura al dictado fue defectuosa por la inclusión constante de paragrafias literales.

El paciente presenta, además, una diversidad de déficit globales asociados con la etiología de su lesión, como lentificación motora, defectos atencionales, desinhibición comportamental y amnesia.

CAPÍTULO IV

Errores lingüísticos en las afasias

En los pacientes afásicos existen algunos defectos en el lenguaje que merecen un análisis especial. Frecuentemente las palabras utilizadas son incorrectas desde el punto de vista de su selección y composición. Tales desviaciones se denominan parafasias. Por otro lado, la repetición ha sido considerada por algunos autores como un criterio central en la clasificación de las afasias (afasias con defectos en la repetición, o afasias perisilvianas *versus* afasias sin defectos en la repetición o afasias extrasilvianas). Finalmente, las dificultades en la denominación (anomia) ha sido uno de los problemas que ha atraído una atención mayor en el estudio de las afasias. A continuación se examinarán estos puntos.

PARAFASIAS

Las desviaciones afásicas fueron originalmente descritas por Wernicke (1874). Kussmaul (1877) acuñó el término *parafasia* y distinguió las parafasias literales y las parafasias verbales. En el primer caso existe una confusión de los fonemas que conforman una palabra; en el útimo caso, las dos formas presentan entre sí alguna similitud semántica. Jakobson (1964) interpretó las parafasias como un error paradigmático en el proceso de selección. Lecours y Lhermitte (1969) mostraron que hay muchos tipos diferentes de errores en el lenguage de los pacientes afásicos y es posible distinguir diversos tipos de parafasias.

Los errores a nivel fonético ([t] - [t']) usualmente no se denomianan como parafasias fonéticas, sino como desviaciones fonéticas (Ryalls *et al*., 1988). El nombre parafasia no se aplica a tales errores fonéticos, ya que no constituyen errores del lenguaje, sino una actualización errónea de los fonemas. Como regla general, en las afasias motrices las desviaciones fonéticas son abundantes. Sin embargo, algunas de las supuestas parafasias fonológicas halladas en las afasias motrices podrían resultar de desviaciones fonéticas tan pronunciadas, que los fonemas se perciben erróneamente (Buckingham, 1989; Lecours y Caplan, 1975).

Se pueden distinguir diferentes tipos de parafasias (Ardila y Rosselli, 1993). A continuación se presenta un resumen de las principales desviaciones en el lenguaje encontradas en las afasias.

1. Distorciones fonéticas (percibidas como tales por el oyente)
2. Parafasias literales:
    a) Parafasias fonémicas:
        * Omisiones
        * Adiciones
        * Desplazamientos
        * Substituciones
    b) Parafasias articulatorias (percibidas como parafasias fonémicas)
3. Parafasias verbales:
    a) Parafasias verbales formales (relación fonológica)
    b) Parafasias verbales morfológicas
    c) Parafasias verbales semánticas (relación semántica)
        * Mismo campo semántico
        * Antónimos
        * Superordinado

* Proximidad

d) Parafasias verbales inconexas

4. Parafasias sintagmáticas
5. Circunlocuciones:
   a) Descripción del objeto
   b) Función instrumental
6. Anaforas indefinidas
7. Neologismos

Las parafasias pueden resultar de una secuencia inadecuada de los fonemas. Este tipo de parafasia se denomina *literal* (o fonémica o fonológica). Los errores fonológicos pueden ser debidos a omisiones, adiciones, desplazamientos o sustituciones de fonemas.

Una *parafasia verbal formal* es una trasformación en la cual la palabra substitituyente y la palabra substuida son similares en términos de su forma, no de su significado *(cajetilla - carretilla).* Las parafasias verbales formales se podrían considerar como un tipo particular de parafasia fonológica.

Parafasia verbal morfémica se refiere a una palabra inapropiada que ha sido construida utilizando morfemas que pertenecen al inventario del lenguaje (*nochemente*) (Lecours y Lhermitte, 1972; Lecours, 1975). La palabra resultante puede ser aceptable desde el punto de vista del lenguaje, pero inaceptable en su contexto actual. Estas innovaciones (creación de una palabra combinando morfemas existentes en una forma nueva) se observan especialmente en la afasia de Wernicke. Cuando la palabra resultante es inaceptable desde el punto de vista del lenguaje (desviaciones algunas veces conocidas como neologismos o mezclas, o híbridos o *telescopages*), esto puede deberse a lo siguiente: *a)* utilización incorrecta de afijos, *b)* codificación simultánea de dos elementos lexicales fonológicamente relacionados pero que no

guardan similitud semántica, *c)* codificación simultánea de dos palabras relacionadas semánticamente que también pueden asociarse semánticamente, *d)* perseveración o anticipación de parte de la palabra en la secuencia de la frase (Buckingham, 1981b).

Una *parafasia verbal semántica* se refiere a una trasformación afásica en la cual las palabras substituyente y substituida guardan una relación semántica (*mesa - silla*). Las parafasias verbales semánticas observadas en pacientes afásicos pueden corresponder a uno de los siguientes grupos: *a)* la palabra substituyente y la palabra substuida pertenecen a un mismo campo semántico (*león - tigre*), *b)* son palabras antónimas (*grande - pequeño*), *c)* la palabra es remplazada por una palabra superordenada (*león - animal*); de hecho, los pacientes afásicos frecuentemente recurren a palabras de un alto nivel de generalidad pero con un contenido bajo (*cosa*), *d)* existe una proximidad ambiental entre la palabra substituyente y la palabra substituida (*cigarrillos - fósforos*) (Ryalls *et al.,* 1988).

Además de estos tres tipos de parafasias verbales (formales, morfémicas y semánticas), en ocasiones el paciente puede introducir una palabra, que dentro del contexto actual no parece relacionarse fonológica o semánticamente con la palabra requerida. Este tipo de desviación se denomina *parafasia verbal inconexa*, por ejemplo: *las personas se corroboran en la plaza* (Green, 1969; Buckingham, 1989).

Una parafasia no siempre se refiere a una sola palabra. Las substituciones pueden aparecer en unidades lingüísticas más complejas (*acuario del pez - la jaula del león*). Este último tipo de substitución representa una *parafasia sintagmática*.

Existen otros tipos de desviaciones en el lenguaje afásico. Frecuentemente se observan descripción del ob-

jeto (*moneda - eso redondo, de metal*) y de su función instrumental (*reloj - para saber la hora*). Anáfora es una palabra que tiene un referente que ocurre antes o después. Los afásicos en ocasiones utilizan anáforas en las que no existe un referente (*anáfora indefinida).* Por ejemplo: *lo leí*; si previamente no se ha señalado que se trata de un libro, un periódico o una carta; es una anáfora indefinida.

Un *neologismo* es una forma fonológica en la cual es imposible recuperar con un grado razonable de certeza algún o algunos elementos del vocabulario que supuestamente tuvo el paciente antes del comienzo de su enfermedad (Buckingham y Kertesz, 1976). En otras palabras, es imposible identificar la palabra que supuestamente se intentaba producir. Casi siempre es posible identificar la categoría gramatical partiendo de su posición y sus inflecciones. Un neologismo puede deberse a un doble error: una unidad lexical incorrectamente seleccionada que se distorsiona fonológicamente antes de que logre su realización oral.

Jerga afásica es un término descriptivo para referirse a un lenguaje fluido, bien articulado, pero sin ningún significado desde el punto de vista del oyente. La ausencia de significado es un resultado de la cantidad significativa de parafasias y neologismos. Se han distinguido distintos tipos de jergas: jerga fonológica, jerga semántica y jerga neologística (Kertesz, 1985). Sin embargo, los tres tipos de jerga en general, aparecen simultáneamente, aunque uno de ellos puede predominar. La jerga neologística y semántica ocasionalmente puede confundirse con un lenguaje psicótico (Benson y Ardila, 1996).

REPETICIÓN

La habilidad para repetir se ha convertido en uno de los aspectos más importantes en la clasificación de las

afasias. Los diferentes grupos de afasias se pueden distinguir, según su conservación de la capacidad para repetir en las afasias extrasilvianas (transcorticales), o su defecto en el lenguaje repetitivo (afasias perisilvianas). Sin embargo, la habilidad para repetir depende de una serie de variables, tales como la composición fonológica, la categoría gramatical, la longitud, la forma sintáctica y la predictibilidad (Albert *et al.*, 1981; Martín, 2001). Esto es cierto, tanto en sujetos normales como en pacientes afásicos. De hecho, la repetición puede utilizarse como un criterio básico en la clasificación de los trastornos afásicos (tabla 1).

A pesar de la enorme importancia de la repetición en la afasia, hay sólo unos pocos estudios dedicados específicamente al análisis de los defectos de la repetición en pacientes afásicos. La repetición no se puede considerar como un fenómeno simple. Goldstein (1948) subrayó que la repetición implica percepción adecuada, capacidad motora para producir el lenguaje, *lenguaje interno*, comprensión del lenguaje, cierta actitud y nivel educativo por parte del paciente, además de un contexto particular en el cual se produce la repetición. Según Luria (1966, 1976) la repetición requiere un proceso de análisis auditivo (fonético), un control sobre la articulación del habla y una memoria audioverbal conservada. Luria enfatizó que la repetición de diferentes tipos de materiales puede requerir la participación de diferentes sustratos neuroanatómicos.

Garder y Winner (1978) analizaron los defectos en la repetición en 41 pacientes afásicos divididos en ocho grupos: anómicos, transcortical sensorial, transcortical motora, síndrome de aislamiento, afasia de Broca, afasia de Wernicke, conducción y anterior mixta. Utilizaron una prueba consistente en 11 tipos de reactivos y dos condiciones (repetición inmediata y repetición diferi-

TABLA 1
Clasificación de los diferentes síndromes afásicos de acuerdo con los criterios de repetición, fluidez y comprensión

	Repetición	Fluidez	Comprensión
Afasia de Broca	Pobre	Pobre	Buena
Extrasilviana motora	Buena	Pobre	Buena
Afasia de conducción	Pobre	Buena	Buena
Afasia de Wernicke	Pobre	Buena	Pobre
Extrasilviana sensorial	Buena	Buena	Pobre
Extrasilviana mixta	Buena	Pobre	Pobre
Afasia global	Pobre	Pobre	Pobre

da). En la condición inmediata el grupo mixto anterior presentó el número mayor de errores (cerca de 50%), seguido de Broca (cerca de 35%), conducción (cerca de 32%), Wernicke (cerca de 30%), transcortical motora (cerca de 20%), transcortical sensorial y aislamiento (cerca de 10%), y anomia (cerca de 3%). Se encontró que la ejecución dependía de la longitud y significatividad del material. La condición diferida usualmente fue favorable para los pacientes con afasia de Broca y desfavorable para los pacientes anómicos. Desafortunadamente, en este estudio sólo se utilizaron elementos cortos (entre una y ocho sílabas).

Ardila y Rosselli (1992) seleccionaron 41 pacientes afásicos diestros y analizaron los errores en la repetición en tres tareas tomadas de la prueba de Boston para el diagnóstico de las afasias (Goodglass y Kaplan, 1979): repetición de palabras, repetición de oraciones de alta probabilidad y repetición de oraciones de baja probabilidad. Encontraron que los errores en la repetición, en la afasia motora extrasilviana, resultaban de parafasias verbales y cambios en el orden de las palabras; cuando se utilizaban oraciones largas, estos pacientes tendían a omitir ciertos elementos. Estos errores fueron particularmente evidentes en la repetición de oraciones de baja probabilidad.

Frecuentemente las oraciones se cambiaban para hacerlas más usuales y simples. Los errores en la afasia de Broca se debían a parafasias literales (anticipaciones y omisiones) en la repetición de palabras, y a omisiones de palabras en la repetición de oraciones. La frases repetidas eran agramáticas, con una eliminación evidente de los conectores gramaticales. En la afasia de conducción se hallaron errores literales, autocorrecciones y aproximaciones. Se observó una diferencia importante entre la repetición de oraciones de alta y baja probabilidad. En tanto que los puntajes en la repetición de oraciones de alta probabilidad fueron más altos que en la afasia de Broca, los puntajes en la repetición de oraciones de baja probabilidad fueron sólo la mitad de los observados en la afasia de Broca. En la afasia de Wernicke, los pacientes con defectos significativos en la discriminación fonológica (sordera a las palabras) fracasaron completamente en todas las tareas de repetición. En otros afásicos de Wernicke, se hallaron parafasias fonológicas en todas las condiciones. En pacientes anómicos se encontraron errores solamente en la repetición de oraciones, particularmente en la repetición de oraciones largas. Los errores se debieron a omisión de palabras y parafasias verbales. La tabla 2 presenta los porcentajes de repetición correcta hallados en los diferentes grupos de afasia.

En conclusión, todos los grupos de pacientes afásicos presentan al menos algunos errores en el lenguaje repetitivo. Estos errores son no solamente cuantitativa sino también cualitativamente diferentes. Dependiendo de la tarea específica, los errores pueden ser evidentes o mínimos en un grupo particular de afasia. Algunos pacientes tienen dificultades resultantes de sus limitaciones en su memoria verbal (en la anomia); otros pacientes pueden presentar dificultades en la producción fonológica (en la afasia de Broca y de conducción). Otros

TABLA 2
Porcentaje de repetición correcta en varios grupos de pacientes afásicos en las tres pruebas de repetición de la prueba de Boston para el diagnóstico de las afasias

	Broca	Wernicke	Conducción	Extrasil-viana motora	Anómica
Palabras	46.0	74.0	63.0	98.0	100.0
Alta probabilidad	50.0	45.0	53.7	95.0	71.2
Baja probabilidad	45.0	22.2	21.2	67.5	52.5

Fuente: Ardila y Rosselli (1992a).

más pueden tener defectos en la comprensión gramatical (afasia de Broca) y en el uso de la sintaxis compleja (afasia extrasilviana motora).

DENOMINACIÓN

Las alteraciones en la denominación representan el defecto más común en las afasias. Prácticamente todos los pacientes afásicos presentan alteraciones en la denominación: sin embargo, las características actuales de las dificultades pueden variar considerablemente en los diferentes sindromes afásicos.

Ante todo, es necesario tener presente que *anomia* es un término con un doble significado en afasiología. Por una parte, puede considerarse equivalente a *alteración o falla en la denominación*. En este sentido amplio todos los pacientes afásicos son anómicos, aunque el defecto puede manifestarse en formas bastante diferentes. De hecho, la denominación representa el factor general más importante subyacente en los trastornos afásicos (Schuell *et al.*, 1962). Así, la anomia sola es de poco valor con relación a la topografía del daño (Benson y Geschwind, 1985). Además, las dificultades en la denominación representan el déficit residual permanente

más importante en afásicos crónicos. Por otra parte, en un sentido más restringido, la anomia ha sido considerada equivalente a la dificultad para encontrar palabras con presencia de circunloquios y frecuentemente parafasias verbales, observada en algunos afásicos posteriores. En esta acepción restringida, anomia se ha hecho equivalente a afasia anómica (Benson y Geschwind, 1972; Goodglass y Kaplan, 1972; Kertesz, 1985), afasia nominal (Head, 1926), o afasia amnésica (Héaen, 1972; Luria, 1977).

Se han adelantado algunos intentos de clasificación de las anomias (Benson, 1979, 1988; Benson y Ardila, 1996; Gainotti, 1987; Gainotti *et al.*, 1986; Luria, 1966). Todos enfatizan la existencia de diferentes subtipos de alteraciones en la denominación en pacientes afásicos. La tabla 3 presenta una propuesta de clasificación adelantada por Benson y Ardila (1996). Según tal clasificación, es posible distinguir los siguientes defectos en la denominación.

Anomia en producción de las palabras

Las dificultades en la producción de las palabras se observan en casos de lesiones frontales, particularmente cuando se localizan en el área de Broca (área 44 de Brodmann), en el área motora suplementaria izquierda, y en el área anterior y superior al área de Broca. Es posible distinguir diferentes tipos:

Anomia frontal. Los pacientes con lesiones prefrontales izquierdas dorsolaterales y afasia extrasilviana motora, pueden presentar tres tipos principales de errores en la denominación: *a)* fragmentación, errores de la parte por el todo (Kohn y Goodglass, 1985); *b)* perseveración, un nombre previamente producido se repite en un nuevo contexto, y *c)* ocasionalmente pueden

TABLA 3
Clasificación de los defectos en la denominación

Tipo de Anomia	Trastornos afásicos (o agnósicos) asociados
1. Anomia en producción de las palabras	
a) Anomia frontal	Extrasilviana motora I
b) Anomia en la iniciación articulatoria	Extrasilviana motora II
c) Anomia por la reducción articulatoria	Afasia de Broca
d) Anomia parafásica	Afasia de conducción
e) AnomiaDesintegración fonémica	Afasia de Wernicke
2. Anomia en la selección de las palabras	Extrasilviana sensorial I
3. Anomia semántica	Extrasilviana sensorial II
4. Tipos especiales de anomia:	
a) Anomia de categoría específica:	
* Anomia al color	Agnosia al color
* Anomia digital (corporal)	Autotopagnosia
* Otros tipos especiales de anomia	
b) Anomia de modalidad específica:	
* Anomia visual	Agnosia visual
* Anomia táctil	Astereognosia
* Anomia auditiva	Agnosia auditiva no verbal
* Anomia gustativa	Agnosia gustativa
* Anomia olfatoria	Agnosia olfatoria
c) Anomia por desconexión callosa	

Fuente: Benson y Ardila (1996).

observarse las así llamadas, *parafasias extravagantes*, probablemente resultantes de asociaciones libres de ideas.

Anomia en la iniciación articulatoria. En el segundo tipo de afasia extrasilviana motora, por compromiso del área motora suplementaria, el paciente no logra iniciar el acto verbal-articulatorio. Las palabras se producen con esfuerzo evidente por parte del paciente. Eventualmente se observan parafasias literales (Ardila y López, 1984).

Anomia por reducción articulatoria. En casos de afasia de Broca, los errores en la denominación son diversos. Los pacientes con afasia de Broca presentan un defecto articulatorio que se manifiesta en su producción verbal lenta y esforzada, simplificación de conjuntos silábicos y asimilaciones fonémicas; un fonema previamente producido aparece erróneamente en una sílaba subsecuente o se anticipa un fonema correspondiente a una sílaba posterior.

Anomia parafásica. Es la anomia encontrada en la afasia de conducción. Las parafasias literales son frecuentes durante las tareas de denominación, aunque el paciente intenta autocorregir las desviaciones y produce aproximaciones progresivas a la palabra buscada (Ardila, 1992). El lenguaje automático se produce sin ningún esfuerzo aparente. El nombre imposible de producir durante la tarea de denominación puede facilmente aparecer durante la conversación informal o cuando se incluye en una secuencia automática.

Anomia por desintegración fonémica. En la afasia de Wernicke es posible observar una desintegración fonémica del lenguaje. Tal desintegración puede ser tan severa que la producción aparece como una jerga fonológica. La denominación es defectuosa como resultado de la cantidad abundante de parafasias fonémicas.

Anomia en la selección de las palabras

La anomia por selección de las palabras se asocia con una función lingüística normal, exceptuando algunas pausas por dificultades para encontrar palabras, circunloquios y fracasos evidentes en denominar. La repetición es normal, la comprensión relativamente normal y el defecto en el lenguaje sólo se evidencia durante la

denominación. Sin embargo, cuando se le pide al paciente señalar objetos su ejecución es rápida y correcta; más aún, el paciente puede describir el uso del objeto, subrayando que no se trata de un defecto agnósico. Casi invariablemente la patología compromete la porción inferior posterior del lóbulo temporal izquierdo (área 37 de Brodmann) (Benson, 1988).

Anomia semántica

En este caso el paciente no sólo no puede denominar los objetos, tampoco puede reconocerlos cuando se le presentan los nombres correspondientes. En otras palabras, constituye un defecto en dos direcciones. La anomia semántica se encuentra en caso de lesiones parieto-occipitales y particularmente, cuando la circunvolución angular izquierda se encuentra comprometida. Ha sido algunas veces considerada como uno de los componentes de la afasia semántica (Luria, 1977). La anomia semántica se ha descrito en las afasias asociadas con la demencia de tipo Alzheimer (Cummings *et al.*, 1985).

Tipos especiales de anomia

Algunos tipos paticulares de anomia merecen especial consideración.

Anomia de categoría específica. Se refiere al trastorno en el cual las unidades pertenecientes a una categoría específica son más difíciles de denominar que las unidades pertenecientes a otras categorías. La anomia al color es el ejemplo por excelencia. Otras categorías específicas pueden también hallarse comprometidas. En casos de lesiones parietales izquierdas y autotopagnosia se encuentra una dificultad máxima para denominar partes cuerpo, especialmente los dedos de la mano, en tanto

que la denominación de colores y de objetos externos es significativamente superior (Frederiks, 1985).

Goodglass *et al.* (1986) estudiaron una serie grande de pacientes en cinco categorías de nombres: objetos, letras, números, acciones y colores. Observaron que la alteracion o conservación selectiva de categorías específicas era más la regla que la excepción. Diferentes reportes han corroborado la observación de que los defectos en la denominación pueden ser distintos para diferentes categorías de palabras (Bernt, 1988). Warrington (1981) reporta que algunos pacientes presenta una dificultad selectiva para entender palabras abstractas y no palabras concretas, y que otros pacientes presentan el patrón opuesto. Algunos pacientes presentan dificultades selectivas para denominar animales y alimentos, pero no objetos inanimados (Warrington y Shallice, 1984). Un paciente pudo utilizar las categorías de animales, flores y alimentos, pero no de objetos inanimados (Warrington y McCarthy, 1983). Hart, Bernt y Caramazza (1985) describieron un paciente con un déficit muy específico para denominar frutas y vegetales. Temple (1986) reportó un paciente de 12 años con una anomia que afectaba particularmente la categoría de animales. De esta manera, las dificultades en la denominación pueden encontrarse limitadas a alguna categoría semántica específica. Ardila y Rosselli (1994) hallaron una paciente incapaz de denominar acciones, pero con una ejecución normal en la denominación de objetos y partes del cuerpo.

Anomia de modalidad específica. Se refiere a la incapacidad para denominar algunos objetos cuando se presentan a través de una modalidad sensorial, pero no cuando el mismo objeto se presenta a través de otra modalidad sensorial diferente.

Las anomias gustativa y olfativa han sido apenas mencionadas en la literatura (Konorski, 1969), aunque teóricamente deberíamos esperar que se presentasen. Vale la pena reportar el caso de un paciente con lesiones occipito-temporales bilaterales quien afirmaba que cuando se encontraba comiendo, no podía reconocer ni denominar lo que estaba comiendo, a pesar de que el paciente no presentaba angustia y podía facilmente reconocer los alimentos agradables y desagradables; de hecho, conservaba sus preferencias alimenticias previas. La denominación visual, aunque discretamente alterada, era mucho mejor. Era más fácil para el paciente denominar una manzana presentada visualmente, que cuando se la estaba comiendo. Además, señalaba que cuando veía diferentes alimentos, no podía imaginarse su gusto (Lopera y Ardila, 1992). Quizás este podría ser un ejemplo de una anomia gustativa (y eventualmente olfativa).

Anomia por desconexión callosa. Los pacientes con callosotomías presentan una incapacidad para denominar correctamente los objetos colocados en su mano izquierda (hemianomia izquierda) (Geschwind y Kaplan, 1962; Gazzaniga *et al.*, 1962). Sin embargo, tales pacientes pueden seleccionar posteriormente el objeto colocado en su mano izquierda entre un grupo de objetos, demostrando que se logró un reconocimiento del objeto, pero que es imposible verbalizar su nombre. Se ha propuesto que el hemisferio derecho es capaz de analizar correctamente la información táctil, pero que su aislamiento del hemisferio verbal izquierdo no le permite parear la representación del objeto con su nombre. Esta dificultad también se puede encontrar en casos de accidentes vasculares de la arteria cerebral anterior y parcialmente en casos de hidrocefalia, como resultado de la compresión de las fibras del cuerpo calloso. Además

de esta bien conocida hemianomia izquierda en casos de callosotomia, vale la pena mencionar que estos pacientes también evidencian fallas al denominar fotografías de personas. Presentan la descripción completa y correcta de la persona, pero no pueden hallar el nombre correspondiente (*es la fotografía de un escritor colombiano muy famoso, que ganó el Premio Nobel; lo conozco muy bien, pero no puedo encontrarle el nombre*). Teóricamente, hallar el nombre que corresponde a la fotografía de una persona requiere una participación de ambos hemisferios cerebrales.

En resumen, los errores en la denominación representan uno de los signos afásicos más sobresalientes. El análisis de estos errores puede suministrar información importante sobre las características del trastorno afásico particular.

CAPÍTULO V
Afasias perisilvianas

Las tres primeras formas de afasia perisilviana señaladas en la tabla 4 del capítulo 2 presentan dos similitudes importantes. Todas ellas se caracterizan por un defecto notorio en el lenguaje repetitivo, y anatómicamente los sitios de las lesiones se localizan alrededor de la cisura de Silvio del hemisferio izquierdo. Se describirán las principales características clínicas de estos tres síndromes afásicos y se analizarán algunas de las variantes que pueden presentar; finalmente, se señalará su evolución y sus correlaciones anatómicas.

AFASIA DE BROCA

La afasia de Broca (síndrome triangular-opercular) fue denominada inicialmente por Broca como afemia y ha sido conocida como afasia motora eferente o quinética (Luria, 1966, 1970); afasia expresiva (Hécaen y Albert, 1978; Pick, 1913; Weisenburg y McBride, 1935); afasia verbal (Head, 1926); afasia sintáctica (Wepman y Jones, 1964), o afasia de Broca (Nielsen, 1938; Brain 1961; Benson y Geschwind, 1971; Benson, 1979; Lecours *et al.*, 1983). Las características principales de la afasia de Broca se presentan en la tabla 1.

La afasia de Broca se caracteriza por un lenguaje expresivo no fluido, pobremente articulado, compuesto por expresiones cortas y agramaticales y producido con gran esfuerzo. Está compuesto básicamente de sustantivos con una marcada deficiencia o ausencia de

TABLA 1
Características de la afasia Broca

1. Características básicas del lenguaje:	
* Lenguaje conversacional	No fluente
* Comprensión del lenguaje	Relativamente normal
* Repetición	Anormal
* Señalar	Relativamente normal
* Denominar	Anormal
* Lectura en voz alta	Anormal
* Lectura de comprensión	Relativamente normal
* Escritura	Anormal
2. Signos neurológicos asociados:	
* Sistema motor	Usualmente hemiparesia severa
* Disartria	Usualmente severa
* Pérdida de sensibilidad cortical	Frecuentemente presente
* Apraxia	Simpática
* Campo visual	Normal
* Agnosia visual	Ausente

Fuente: Benson y Ardila (1996).

estructura sintáctica y afijos (agramatismo). El defecto en la articulación ha sido denominado de diversas maneras (apraxia del habla, desintegración fonémica, etc.) (Buckingham, 1981, 1989). Ocasionalmente sólo se observa un ligero *acento extranjero*. La tabla 2 presenta algunos ejemplos de errores típicos encontrados en pacientes con afasia de Broca.

TABLA 2
Ejemplos de errores en el lenguaje
encontrados en pacientes con afasia de Broca

1. Errores verbales articulatorios:			
* Simplificación silábica	*tres*	-	*tes*
* Anticipación	*tela*	-	*lela*
* Perseveración	*peso*	-	*pepo*
* Substitución de fonemas fricativos (*f, s, z, j*) por oclusivos (*p, b, d, t, k, g*)	*seda*	-	*teda*
2. Agramatismo			
Los perros están en el jardín		-	*perro jardín*

El nivel de comprensión del lenguaje es siempre superior a la producción verbal, aunque nunca normal, especialmente con relación a la comprensión gramatical. Los pacientes con afasia de Broca fácilmente identifican objetos o partes del cuerpo, pero si se les pide que señalen múltiples objetos o partes del cuerpo en un orden determinado, sólo logran realizarlo hasta un nivel de unas dos o tres palabras. Igualmente, presentan fallas notorias en la comprensión de las estructuras gramaticales del lenguaje. Sin embargo, el déficit en la producción gramatical es más severo que su defecto en la comprensión.

La repetición es inadecuada, con presencia de desviaciones fonéticas y parafasias fonológicas, simplificaciones de los conjuntos silábicos e iteraciones. A pesar de esta dificultad, el lenguaje repetitivo puede ser superior al lenguaje espontáneo. Es interesante observar que existe un defecto selectivo en la repetición de estructuras gramaticales, ausentes igualmente en su lenguaje espontáneo. Así, por ejemplo, cuando al paciente se le pide que repita *el niño camina por la calle*, sólo puede repetir *niño camina calle*, omitiendo los elementos con una función puramente gramatical. En ocasiones, solamente logra repetir los elementos nominativos (*niño, calle*).

La producción de series automáticas (contar, días de la semana, etc.) es superior al lenguaje espontáneo. El canto también frecuentemente mejora la producción verbal en estos pacientes; sin embargo, es poca la generalización entre el canto o el lenguaje automático y la producción espontánea.

Señalar y denominar siempre es deficiente. Sin embargo, señalar es superior a denominar. Si se exceptúa la comprensión sintáctica (*el perro muerde al gato, el gato muerde al perro*), ocasionalmente la comprensión lingüística puede aparecer como prácticamente normal. Du-

rante la denominación, sin embargo, es usual encontrar dificultades articulatorias (desviaciones fonéticas) que pueden aparecer como parafasias literales, al igual que omisiones y simplificaciones fonológicas. La presentación de claves fonológicas puede ayudar a la iniciación de la articulación. Igualmente, al completar frases de alta probabilidad (*yo escribo con un*...) puede llevar a una producción correcta del nombre deseado.

La mayoría de los pacientes con afasia de Broca tienen grandes dificultades para la lectura en voz alta. Sin embargo, su nivel de comprensión es notoriamente superior a la lectura en voz alta.

La escritura con cualquiera de las dos manos está seriamente alterada. Típicamente, la escritura se realiza con letras grandes, pobremente formadas, con errores en el deletreo y omisiones de letras. La escritura con la mano izquierda es notoriamente inferior a la que produciría un sujeto normal al escribir con la mano no preferida. El defecto en la escritura afecta, tanto su escritura espontánea, como al dictado, y aun a la copia. La escritura de palabras significativas es notoriamente superior a la escritura de logotomas. La escritura espontánea suele ser virtualmente imposible. Es interesante observar que los pacientes con afasia de Broca, aunque hemiparéticos, pueden escribir mejor desde el punto de vista lingüístico (no motor) con su mano hemiparética (con ayuda de un aparato especial), que con su mano izquierda. Esta observación se ha interpretado en el sentido de que en la agrafia observada con la mano izquierda, no sólo existen elementos de una agrafia afásica, sino también en alguna medida de una hemiagrafia por desconexión interhemisférica.

El examen neurológico muestra en la mayoría de los casos algún grado de hemiparesia derecha y en casos extremos, una hemiplejia. La paresia es usualmente

máxima en el miembro superior derecho y menor en el miembro inferior. Frecuentemente se encuentra hiperreflexia y reflejos patológicos en el hemicuepo derecho. Es frecuente encontrar apraxia ideomotora en el lado izquierdo no parético del paciente (apraxia simpática). Las anormalidades sensoriales no son consistentes, pero pueden hallarse también en pacientes con afasia de Broca. Igualmente, en ocasiones se encuentra una desviación conjugada de la mirada hacia la izquierda o cierto grado de paresia ocular que puede desaparecer en el curso de días o semanas.

Aunque existe cierto desacuerdo sobre la topografía exacta de las lesiones responsables de la afasia de Broca, parece evidente que las lesiones limitadas estrictamente al área de Broca no son suficientes para producir el síndrome; en caso de lesiones específicamente limitadas al área de Broca (área 44 de Brodmann) usualmente sólo se observan defectos leves en la agilidad articulatoria, cierto *acento extranjero* y una habilidad reducida para hallar palabras. La hemiparesia y apraxia suelen ser mínimas. Esta forma restringida de afasia de Broca podría denominarse como afasia de Broca tipo I (o afasia de Broca menor, o afasia del área de Broca). La forma extensa o el

FIGURA 1
Área de la afasia de Broca



síndrome completo de la afasia de Broca sólo se observa si adicionalmente el daño se extiende a la región opercular, la circunvolución precentral, la ínsula anterior y la sustancia blanca paraventricular y periventricular (figura 1). Esta forma de afasia de Broca podría denominarse como afasia de Broca completa o afasia de Broca tipo II.

AFASIA DE CONDUCCIÓN

La afasia de conducción (síndrome parietal-insular) ha sido conocida como afasia motora quinestésica o aferente (Luria, 1966, 1980); afasia central (Goldstein, 1948); afasia de conducción eferente (Kertesz, 1985); afasia de conducción suprasilviana (Von Keyserlingk *et al.*, 2001), o simplemente como afasia de conducción (Benson y Ardila, 1994,1996; Benson, 1979; Hécaen y Albert, 1978; Lecours *et al.*, 1983; Wernicke, 1874).

La afasia de conducción fue descrita inicialmente por Wernicke, en 1874, y aún hoy en día constituye uno de los síndromes afásicos más polémicos. Usualmente se define como una afasia caracterizada por un lenguaje espontáneo relativamente fluente, buena comprensión, pobre repetición con presencia de parafasias literales. Benson, Sheretoman, Bouchard, Segarra, Price y Geschwind (1973) señalan tres características básicas y cinco características secundarias de la afasia de conducción: *a)* lenguaje conversacional fluente pero parafásico, *b)* comprensión casi normal, *c)* alteraciones importantes en la repetición. La afasia de conducción muy frecuentemente incluye también: *a)* defectos en la denominación (desde la contaminación parafásica hasta la incapacidad total para producir la palabra apropiada), *b)* alteraciones en la lectura (la comprensión es notoriamente superior a la lectura en voz alta), *c)* alteraciones en la escritura (desde defectos leves en el dele-

treo hasta una agrafia severa), *d)* apraxia ideomotora, y *e)* anormalidades neurológicas (cierta hemiparesia derecha y pérdida de sensibilidad cortical).

El *sine qua non* del síndrome lo constituye el defecto en la repetición. Sin embargo, este defecto podría ser explicado de diferentes maneras. La primera y más frecuente explicación ha sido propuesta en términos de desconexión (Wernicke, 1874; Geschwind, 1965; Damasio y Damasio, 1983b). Otros autores, sin embargo, prefieren interpretar la afasia de conducción en términos de un defecto apráxico (Ardila y Rosselli, 1990b; Brown 1972, 1975; Luria 1966, 1980). Dada esta segunda interpretación, la afasia de conducción podría considerarse como una apraxia verbal, una apraxia ideomotora para el acto de hablar o como una apraxia quinestésica del habla (Ardila, 1992a).

La posibilidad de varios mecanismos capaces de originar defectos en la repetición ha conducido a la postulación de diferentes formas de afasia de conducción cada una de ellas capaz de originar defectos en la repetición: eferente-aferente (Kertesz, 1979, 1985), o reproducción-repetición (Shallice y Warrington, 1977; Caplan *et al.*, 1986). El tipo eferente-reproducción implica la organización fonológica y la representación de las palabras y se correlaciona con daño parietal e insular, en tanto que el tipo aferente-repetición implica defectos en la memoria verbal a corto término, afecta la repetición de secuencias largas y aparece como consecuencia de daño del lóbulo temporal. Luria (1980) considera que lo que ha sido denominado como afasia de conducción corresponde en realidad a dos tipos diferentes de defectos lingüísticos. Utiliza el término afasia motora aferente para referirse al tipo de afasia de conducción parietal; el defecto en la repetición se derivaría de la inhabilidad para analizar y apreciar los rasgos que componen los

movimientos requeridos para producir los sonidos del lenguaje (*articulemas,* según Luria) y lo interpreta como una apraxia quinestésica verbal. El segundo tipo se incluiría dentro de la afasia acústico-amnésica.*

La tabla 3 resume las principales características de la afasia de conducción. El paciente presenta un número considerablemente alto de parafasias literales, especialmente durante las tareas de repetición. El lenguaje espontáneo puede fluctuar y en ocasiones es fluido, y en otras ocasiones no fluido, parafásico y difícil en su producción. El paciente puede producir una o varias frases sin mayor dificultad, pero al llegar a una palabra particular es completamente incapaz de continuar. Estrictamente hablando, se podría considerar como una afasia fluida o como una afasia no fluida, aunque usualmente se interpreta como una forma de afasia fluida. Aunque el paciente puede presentar desviaciones fonéticas y parafasias verbales, la mayoría de los cambios en el lenguaje oral corresponden a parafasias literales. Las parafasias se observan más frecuentemente durante la repetición, particularmente durante la repetición de logotomas, palabras de composición fonológica compleja y palabras de baja frecuencia.

Hay algunos aspectos del lenguaje en estos pacientes que merecen ser enfatizados: los pacientes presentan aproximaciones sucesivas a la palabra buscada y autocorrecciones, señalando el hecho de que la imagen ascética de la palabra se encuentra preservada. Más aún, el paciente reconoce fácilmente palabras correctas y erróneas. Algunas veces es totalmente incapaz de pro-

* Nos referiremos en este capítulo como afasia de conducción exclusivamente al primer tipo, parietal-insular o afasia motora aferente. El segundo será incluido dentro de la afasia de Wernicke.

TABLA 3
Características de la afasia de conducción

1. Características básicas del lenguaje:	
* Lenguaje conversacional	Fluente, parafásico
* Comprensión del lenguaje	De bueno a normal
* Repetición	Severamente anormal
* Señalar	De bueno a normal
* Denominar	Anormal
* Lectura en voz alta	Anormal
* Lectura de comprensión	De bueno a normal
* Escritura	Anormal
2. Signos neurológicos asociados:	
* Sistema motor	Leve hemiparesia
* Disartria	Ausente
* Pérdida de sensibilidad cortical	Presente
* Apraxia	Verbal, ideomotora
* Campo visual	Normal
* Agnosia visual	Ausente

Fuente: Benson y Ardila (1996).

ducir una palabra dentro de su lenguaje espontáneo o repetitivo y un momento más tarde puede producirla sin ningún esfuerzo aparente (Benson y Ardila, 1994).

El lenguaje conversacional es fluido, pero la cantidad de lenguaje producido es menor que en la afasia de Wernicke. El paciente no sólo produce menos lenguaje, sino que también hace más pausas, usualmente vacilaciones, aproximaciones y autocorrecciones en la producción de palabras. Característicamente, su producción tiene una cualidad interrumpida, disprosódica. Produce una o varias frases en forma correcta y sin dificultad, frecuentemente cliché, pero las frases son demasiado variables para ser calificadas como estereotipos. La producción fonémica es muy superior a la encontrada en la afasia de Broca. El lenguaje seriado es adecuado si al paciente se le ayuda en su iniciación. Igualmente, la producción de palabras es mejor durante el canto que en el lenguaje conversacional.

La comprensión del lenguaje es sorprendentemente buena en la afasia de conducción. En ocasiones es prácticamente normal; en otros casos sus dificultades están limitadas a la comprensión de estructuras gramaticales complejas o expresiones que contienen múltiples frases. En general, el nivel de comprensión en la afasia de conducción es completamente adecuado para el lenguaje conversacional (Benson y Ardila, 1994).

En contraste con su buen nivel de comprensión, el paciente presenta problemas evidentes en su lenguaje repetitivo. La repetición se caracteriza por aproximaciones con múltiples parafasias literales, pero si se le pide repetir números o nombres de colores, puede presentar substituciones verbales. Cuando fracasa en la repetición de una palabra o frase, el paciente puede producir una excelente parafasia semántica. Igualmente, aunque es incapaz de repetir una palabra o frase, fácilmente la produce en un contexto conversacional diferente. La tabla 4 presenta algunos tipos de errores observados en pacientes con afasia de conducción.

TABLA 4
Características de las parafasias literales en la afasia de conducción. Frecuencia relativa de los diferentes tipos de cambios y mecanismos utilizados

	Frecuencia relativa (porcentajes)
1. Tipo de cambio:	
* Forma de articulación	55
* Punto de articulación	35
* Sonoro / sordo (oclusivos)	5
* Cambios vocálicos	5
2. Mecanismos utilizados:	
* Substitución	52
* Omisión	25
* Substitución duplicativa	15
* Adición	4
* Adición duplicativa	3
* Intercambio	1

Fuente: Ardila (1992).

Los pacientes con afasia de conducción muestran una disociación entre señalar y nombrar. Señalar (*muéstreme*) es adecuado, correlativo con su buen nivel de comprensión. Sin embargo, durante la denominación aparecen abundantes parafasias literales, al igual que durante la repetición (Benson y Ardila, 1994). En ocasiones se observa una verdadera inhabilidad para hallar palabras.

La lectura en voz alta se caracteriza por interrupciones constantes con gran cantidad de paralexias literales. En contraste, su lectura silenciosa es notoriamente superior y en ocasiones prácticamente normal. Muchos pacientes que no logran leer una frase completa en voz alta, leen sin embargo novelas, periódicos y textos científicos con un adecuado nivel de comprensión. La escritura, sin embargo, está siempre alterada. Usualmente pueden escribir algunas palabras sencillas, pero se observan paragrafias literales y omisiones de letras. La agrafia encontrada en este tipo de afasia fue denominada por Luria como agrafia motora aferente, considerando que los errores en la escritura paralelizan los errores hallados en el lenguaje expresivo, los cuales consecuentemente, es posible considerarlos como manifestaciones de un mismo defecto subyacente. Frecuentemente la afasia de conducción se asocia con una agrafia apráxica, en la cual el paciente es incapaz de realizar los movimientos requeridos para formar las letras.

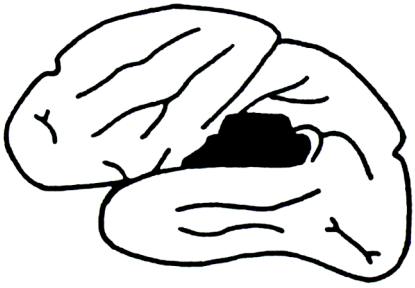
El examen neurológico en la afasia de conducción es variable. En ocasiones puede ser normal; sin embargo, es frecuente hallar paresia (especialmente monoparesia superior derecha) en un grado variable. Generalmente se encuentra una pérdida sensorial que descubre un síndrome de *dolor seudotalámico*, consistente en un dolor menos intenso que el dolor talámico, constante, pero no exacerbable con los estímulos externos. En contraste, al-

gunos pacientes presentan asimbolia bilateral al dolor. No es frecuente hallar defectos en los movimientos extraoculares o limitaciones en el campo visual, pero puede ocasionalmente aparecer una cuadrantanopsia inferior.

Al menos cierto grado de apraxia ideomotora se encuentra en estos pacientes, especialmente evidente en los movimientos bucofaciales. Esta asociación ha llevado a proponer que la afasia de conducción puede considerarse como una apraxia verbal, una apraxia para realizar los movimientos requeridos para hablar. Los errores lingüísticos en la afasia de conducción podrían entonces interpretarse como errores de tipo apráxico y la afasia de conducción como una apraxia ideomotora segmentaría, o una apraxia quinestésica para la producción del lenguaje (Ardila, 1992; Ardila y Rosselli, 1990; Luria, 1977).

La afasia de conducción aparece en caso de daño parietal (circunvolución poscentral y supramarginal) e insular (figura 2). Algunos autores suponen que debe existir un compromiso del fascículo arqueado, el haz de fibras que se origina en la parte posterior del lóbulo temporal y se dirige a través del fascículo longitudinal superior a la corteza premotora en el lóbulo frontal. El daño del fascículo arqueado de la circunvolución supramarginal produciría una separación entre las áreas sensoriales y motrices del lenguaje, y la afasia de conducción representaría una desconexión entre las áreas de Wernicke y de Broca. Sin embargo, muchos autores insisten en que no es necesario el compromiso del fascículo arqueado para que se presente la afasia de conducción. La polémica aún continúa.

FIGURA 2
Área de la afasia de conducción



AFASIA DE WERNICKE

La afasia de Wernicke ha sido denominada como afasia sensorial, afasia receptiva, afasia central, y muchos otros nombres. Sus características clínicas son suficientemente evidentes y bien definidas en la literatura. La tabla 5 presenta las principales características en el lenguaje encontradas en la afasia de Wernicke.

TABLA 5
Características de la afasia de Wernicke

1. Características básicas del lenguaje:	
* Lenguaje conversacional	Fluente, parafásico
* Comprensión del lenguaje	Anormal
* Repetición	Anormal
* Señalar	Anormal
* Denominar	Anormal
* Lectura en voz alta	Relativamente normal a anormal
* Lectura de comprensión	Relativamente normal a anormal
* Escritura	Anormal
2. Signos neurológicos asociados:	
* Sistema motor	Normal
* Disartria	Ausente
* Pérdida de sensibilidad	Ausente
* Apraxia	Ausente
* Campo visual	Normal o cuadrantanopsia superior
* Agnosia visual	Ausente

Fuente: Benson y Ardila (1996).

El lenguaje expresivo en la afasia de Wernicke tiene una fluidez normal, y aun puede existir un número excesivo de palabras por minuto. Puede observarse un incremento en su lenguaje por adición de sílabas a las palabras y de palabras a las frases. La producción puede ser tan excesiva (logorrea) que el paciente continúa hablando a menos de que sea interrumpido por el examinador. Según Jakobson (1964) esto se debe al hecho de que se han perdido los límites de la frase y las oraciones nunca se terminan. La estructura gramatical usualmente es aceptable, aunque puede existir un número excesivo de elementos gramaticales (fenómeno denominado *paragramatismo*). La prosodia y la articulación son adecuadas. Hay una ausencia casi invariable de palabras significativas, de tal manera que a pesar de la gran cantidad de palabras producidas, no es posible reconocer las ideas que el paciente trata de expresar, fenómeno conocido como *habla vacía*.

Otro fenómeno sobresaliente en la afasia de Wernicke es la presencia de parafasias. Las parafasias pueden ser literales o verbales, y los neologismos son frecuentes. Si el lenguaje del paciente incluye un número alto de substituciones parafásicas de los tres tipos, la producción se hace completamente incomprensible, condición que es conocida como *jergafasia*. Sin embargo, la jerga puede ser predominantemente literal, verbal o neologística. Usualmente se encuentran los tres tipos de substituciones en una proporción variables. Jergafasia es un término descriptivo y no exactamente un síndrome afásico (Buckingham y Kertesz, 1976).

Una segunda característica significativa en este tipo de afasia es el defecto en la comprensión del lenguaje oral. En casos extremos, el paciente simplemente no entiende nada; más comúnmente, se encuentra cierto nivel de comprensión limitado a palabras simples o fra-

ses sencillas. Habitualmente, el paciente puede comprender varias palabras cuando se le presentan, pero si se incrementa el número de palabras, no logra una comprensión adicional, y por el contrario, cesa su comprensión de los elementos iniciales (fenómeno de *fatiga*). El paciente logra seguir un tópico particular, pero si el tópico se cambia, su comprensión cae, y sólo después de cierto tiempo adquiere de nuevo cierta comprensión. Además, la comprensión sólo puede mantenerse por intervalos de tiempo cortos y requiere de un gran esfuerzo por parte del paciente. La interferencia (ruidos, conversaciones de fondo) impide la comprensión. Algunos pacientes con afasia de Wernicke muestran fallas en la discriminación de fonemas (percepción fonémica), particularmente de fonemas acústicamente cercanos.

Muchos pacientes con afasia de Wernicke fallan en algunas tareas de comprensión y presentan una ejecución superior en otras. La calidad de la ejecución puede variar de un paciente a otro, pero curiosamente, la mayoría de los pacientes con afasia de Wernicke logran ejecutar órdenes que se refieran a movimientos corporales. La repetición está invariablemente alterada en forma correlativa a su defecto en la comprensión. Los pacientes que entienden poco o nada repiten poco o nada, pero si existe cierto nivel de comprensión, existirá también cierto nivel de repetición. Sin embargo, la habilidad para repetir varía considerablemente entre los diferentes subgrupos de pacientes con afasia de Wernicke.

Los pacientes con afasia de Wernicke suelen fracasar al pedirles que denominen objetos, partes del cuerpo, etc., presentados visualmente; en ocasiones, presentan respuestas francamente parafásicas. Señalar (*muéstreme*) es usualmente más fácil que denominar.

La lectura se encuentra frecuentemente alterada de manera paralela a su defecto en la comprensión del len-

guaje oral. Muchos investigadores han enfatizado la variación en el defecto en la comprensión entre el lenguaje oral y escrito. Algunos pacientes presentan un defecto máximo en la comprensión del lenguaje oral (sordera verbal), en tanto que otros muestran un defecto notoriamente mayor en la comprensión del lenguaje escrito (ceguera verbal). Esta diferencia fundamenta la distinción entre diferentes subtipos de afasia de Wernicke. Cuando existe una relativa mejor comprensión auditiva, las lesiones tienden a situarse más posteriormente, en el área de Wernicke, respetando la corteza auditiva primaria y sus conexiones. Cuando existe una relativa mejor comprensión del lenguaje escrito, las lesiones tienden a situarse más anteriormente, respetando las conexiones entre las áreas visuales y del lenguaje.

La escritura es también anormal en la afasia de Wernicke, pero la agrafia hallada es completamente diferente de la observada en la afasia de Broca. Los pacientes presentan una escritura fluida, con letras bien formadas, que se combinan para formar aparentes palabras. Sin embargo, las letras están combinadas en una forma no significativa. Las palabras correctas son escasas y abundan las combinaciones ininteligibles. La escritura es similar a la producción oral, con abundantes paragrafias literales, verbales y neologismos.

El examen neurológico puede ser negativo. Hay poca o ninguna paresia (aunque es frecuente encontrar inicialmente una paresia transitoria). Puede existir cierto grado de pérdida de sensibilidad cortical, pero ésta es más la excepción que la regla. Usualmente no existen defectos en los movimientos extraoculares, pero una cuadrantanopsia superior aparece en un porcentaje significativo de casos. Esta ausencia de hallazgos positivos puede llevar a un diagnóstico errado de demencia, y aun de psicosis.

El síndrome completo de afasia de Wernicke se encuentra en lesiones extensas de las regiones temporal posterior superior, incluyendo la circunvolución temporal superior y media, y frecuentemente se extiende a las regiones angular, supramarginal e insular (figura 3). Las lesiones profundas que interrumpen las aferencias a la corteza temporal (lesiones del istmo temporal) pueden causar un defecto similar en el lenguaje.

FIGURA 3
Área de la afasia de Wernicke



El síndrome de la afasia de Wernicke indica un compromiso de la región posterior de la circunvolución temporal superior y media, una área considerada como corteza auditiva de asociación y frecuentemente denominada área de Wernicke. Se encuentra adyacente a la corteza auditiva primaria (circunvolución de Heschl), la cual puede o no estar comprometida en la afasia de Wernicke. Existe una gran variabilidad en los síntomas de este tipo de afasia, debido parcialmente a la localización precisa del daño de su extensión. Su extensión posterior aumenta la probabilidad de una afasia sensorial extrasilviana, anomia y agnosia visual. En la práctica, muchas afasias consideradas como afasias de Wernicke muestran un daño estructural que supera la extensión del área de Wernicke. Debido a la variabilidad anatómi-

ca y clínica de la afasia de Wernicke es posible distinguir al menos dos subtipos de ella, los cuales denominaremos simplemente como afasia de Wernicke tipo I y afasia de Wernicke tipo II.

Afasia de Wernicke tipo I (síndrome insular posterioristmo temporal). Este trastorno ha sido conocido como afasia acústico-agnósica (Luria, 1966, 1977a, 1980), sordera a las palabras (Kleist, 1934; Gazzaniga *et al.*, 1973), agnosia verbal auditiva (Vignolo, 1969), y corresponde a uno de los subtipos de afasia de Wernicke propuesto por Kertesz (1983, 1985), y a un subtipo de afasia sensorial señalado por Hécaen y Albert (1978).

La sordera a las palabras se refiere a la incapacidad para identificar los sonidos del lenguaje, aunque la audición está conservada y el paciente es capaz de identificar sonidos significativos no verbales. El paciente no logra comprender el lenguaje oral, ya que no puede discriminar sus componentes significativos (fonemas). La lectura en voz alta y la comprensión de la lectura se encuentran conservadas, lo cual hace que la comunicación por escrito sea más fácil que la comunicación oral. Esto indicaría que el lenguaje mismo no está alterado, sino su reconocimiento auditivo. La escritura espontánea es normal, pero la escritura al dictado está seriamente alterada por la incapacidad para discriminar el contenido del dictado. La repetición está severamente alterada por la misma razón. El paciente no puede discriminar los sonidos utilizados en el lenguaje (fonemas) y consecuentemente este defecto puede considerarse como una agnosia auditiva verbal.

Desde el primer caso reportado en la literatura (Liepmann y Storck, 1902), la sordera a la palabras se ha asociado con lesiones temporales profundas, incluyendo la ínsula posterior y muy probablemente el istmo temporal. Esta topografía ha sido aceptada en la

literatura. Hécaen y Albert (1978) relacionan la sordera a las palabras con lesiones profundas que incluyan T1. Esta topografía ha sido corroborada por los casos recientes que se han publicado durante los últimos años.

Afasia de Wernicke tipo II (síndrome de la circunvolución temporal superior y media). Este síndrome ha sido conocido como afasia impresiva (Pick, 1913); afasia receptiva (Weisenburg y McBride, 1935); afasia sensorial (Goldstein, 1948, Hécaen y Albert, 1978); afasia acústico-amnésica (Luria, 1966, 1974a); jerga fonémica (Kertesz, 1985), o simplemente afasia de Wernicke (Benson, 1979; Geschwind y Benson, 1971, 1985).

En la afasia de Wernicke tipo II la producción verbal es fluida con un número normal, y aun excesivo de palabras (logorrea). La articulación y la prosodia son normales. La estructura gramatical es adecuada, pero puede contener un exceso de morfemas gramaticales (paragramatismo). El contenido de la expresión verbal muestra un decremento en la significatividad y una relativa ausencia de palabras nominativas (habla vacía). Existe una cantidad notoria de parafasias (usualmente literales) y neologismos. La comprensión es siempre deficiente, pero puede fluctuar. La repetición puede ser normal para elementos cortos (sílabas, palabras), pero es siempre anormal para secuencias largas (frases, oraciones). Correspondería al segundo tipo de afasia de conducción descrito en la literatura. La lectura y la escritura paralelizan el defecto en la comprensión y la producción del lenguaje oral. La denominación está alterada, y usualmente se encuentran parafasias; la presentación de claves fonológicas no facilita la recuperación de las palabras. En lesiones extensas es usual encontrar una jerga fonológica.

CASO 3
AFASIA DE BROCA CON ACENTO EXTRANJERO

Historia de la enfermedad

El paciente es un hombre de 26 años, fuertemente diestro sin historia familiar de zurdera, estudiante del octavo semestre de ingeniería. Siempre ha vivido en un medio hispanoparlante y nunca ha viajado fuera del país. Sólo conoce algunos rudimentos de inglés y ocasionalmente lee textos universitarios en inglés, pero no puede hablarlo ni siquiera al nivel necesario para mantener una conversación simple. Dos meses antes de la evaluación actual, durante las horas de la mañana y luego de varios días de cefalea, el paciente perdió súbitamente la conciencia y cayó al suelo. Posteriormente se evidenció una monoparesia superior derecha, un facial central derecho e imposibilidad para hablar. Una semana más tarde se tomó una TAC cerebral que mostró una pequeña zona de hipodensidad frontal izquierda correspondiente al área de Broca. Se hizo un diagnóstico de un accidente cerebral embólico consecuente a una cardiopatía congénita. El paciente permaneció hospitalizado durante una semana. Durante las siguientes semanas presentó una recuperación progresiva de su lenguaje expresivo, aunque nunca recibió terapia del lenguaje. Al final del primer mes pudo producir algunas palabras. Posteriormente apareció un marcado estilo telegráfico de expresión. El déficit motor disminuyó y finalmente desapareció.

Evaluación del lenguaje

Al momento del examen el paciente no presenta ningún déficit neurológico. Su lenguaje espontáneo es discretamente no fluido, con utilización de frases cortas (en promedio cinco palabras), moderado agramatismo,

disprosodia y muy marcado acento extranjero. El paciente se siente preocupado y molesto con este acento extranjero. Señala que se ha convertido en el centro de atracción en todas partes y los demás se dirigen a él como si fuese extranjero. Su acento se identifica con el acento de un angloparlante nativo hablando español como segunda lengua. En su lenguaje espontáneo se observan desviaciones fonéticas y eventuales parafasias literales. Los errores gramaticales aparecen con una frecuencia de aproximadamente uno en cada 30 palabras. El paciente presenta cambios fonéticos-fonológicos que afectan aproximadamente 5% de los fonemas (tabla C3.1). Estos cambios eventualmente resultan en sonidos inexistentes en español. Además, el paciente muestra una inadecuada utilización de los rasgos suprasegmentales del lenguaje (inadecuada delimitación de los conjuntos acentúales que producen una transición inapropiada entre las sílabas que componen una unidad acentual; defectos en la entonación del lenguaje que se manifiestan como aprosodia, y alteraciones en el ritmo, duración, intervalos y unión de sílabas del lenguaje).

TABLA C3.1
Algunos ejemplos de los cambios fonéticos-fonológicos observados en el paciente

Ejemplo	Tipo de cambio
/ningún/ - [nengún]	/i/ - [e]
/tiró/ - [tirá]	/o/ - [a]
/okupáda/ - [okopáda]	/u/ - [o]
/unanimál/ - [unanumál]	/i/ - [u]
/béstia/ - [bésta]	/i/ - 0
/bolbí/ - [bwelbí]	/o/ - [we]
/trabaxár/ - [tarabaxár]	/tra/ - [tara]
/túbo/ - [túdo]	/b/ - [d]
/éra/ - [éna]	/r/ - /n/
/xamás/ - [amás]	/x/ - 0

Pruebas aplicadas

* Escala de inteligencia de Wechsler para adultos.
* Prueba de Boston para el diagnóstico de las afasias.
* Prueba de las fichas.
* Prueba de lectura, escritura y cálculo.
* Prueba de denominación de Boston.
* Prueba de fluidez verbal.

Resultados de la evaluación

Se trata de un paciente colaborador, bien orientado y crítico de su defecto. Obtiene un CI total de 102 puntos, sin ninguna diferencia apreciable entre el CI verbal y el CI de ejecución (102 y 101 respectivamente). No se observaron dificultades espaciales o construccionales: su puntaje en la copia de la figura compleja de Rey-Osterrieth fue de 34/36 correspondiente al percentil 72 de acuerdo a su edad y su nivel educacional.

En la prueba de Boston para el diagnóstico de las afasias no se observan errores en la denominación de objetos o partes del cuerpo. Aunque no presenta errores evidentes en la repetición de palabras y frases, si se reconocen errores ocasionales en la repetición de palabras de muy baja frecuencia. El perfil obtenido en la prueba de Boston para el diagnóstico de las afasias corresponde con una afasia de Broca leve. Su buen nivel de comprensión del lenguaje se manifiesta en un puntaje de 34/36 (normal) en la prueba de las fichas.

Su lectura en voz alta es lenta y el paciente presenta numerosas paralexias literales que el mismo paciente autocorrige. En la lectura de textos tiende a omitir los artículos, las conjunciones y las preposiciones (omite dos conectores gramaticales en un párrafo de 103 palabras). Realiza una lectura silenciosa con el doble de la velocidad observada en la lectura en voz alta. La comprensión en la lectura se encuentra bien conservada,

como se evidencia en sus puntajes en las secciones de lectura de la prueba de Boston para el diagnóstico de las afasias (10/10 en discriminación simbólica, 8/8 en reconocimiento de palabras, 8/8 en comprensión de deletreo oral y 10/10 en la lectura de frases).

Conclusión

Se trata de un hombre joven quien asociado a una cardiopatía congénita presentó un pequeño infarto embólico restringido al área de Broca. Inicialmente mostró una monoparesia superior derecha y una imposibilidad para hablar. Su déficit motor evolucionó rápidamente. Su defecto en el lenguaje se manifestó posteriormente como una marcada afasia de tipo Broca, con severo agramatismo resultante en un estilo telegráfico que expresa en pérdida notoria de la fluidez, reiteraciones, simplificaciones silábicas y reducción, tanto en la longitud y complejidad de las frases, como en la cantidad total de su producción. Sin embargo, en el momento del examen, dos meses después del accidente, sólo se observa una discreta lentitud en su lenguaje, desautomatización y leve agramatismo.

Es sobresaliente en este estadio de su evolución su muy marcado acento extranjero, resultante de la pérdida leve en la fluidez verbal, los cambios fonéticos-fonológicos que evidencia el paciente, el uso inadecuado de los rasgos suprasegmentales del lenguaje, y probablemente también el discreto agramatismo residual existente.

CASO 4
AFASIA DE WERNICKE

Historia de la enfermedad

Es un paciente de 63 años con una escolaridad de cuarto de bachillerato, contador por profesión, quien traba-

jaba ayudando en la elaboración de declaraciones de renta. Varios meses antes del examen actual súbitamente presentó pérdida del conocimiento; posteriormente vómito acompañado de desorientación, cambios en su expresión verbal caracterizados por una producción incoherente en su lenguaje que correspondía a una jerga. De acuerdo con sus familiares, la comprensión del lenguaje se hallaba notoriamente alterada y el paciente era incapaz de seguir aun una conversación simple. Fue llevado entonces a un hospital local. El examen neurológico, exceptuando su defecto en el lenguaje, se encontró dentro de límites normales. Fue remitido entonces para valoración del defecto en su lenguaje.

Evaluación del lenguaje

En el examen se encuentra un paciente colaborador, atento, con un lenguaje espontáneo abundante, fluido, prosódico, con numerosas parafasias verbales, literales y frecuentes neologismos (tabla C4.1). Su nivel de comprensión está notoriamente reducido en el lenguaje conversacional.

TABLA C4.1
Lenguaje espontáneo del paciente.
Respuesta a la pregunta, ¿qué fue lo que le sucedió a usted?

Yo estaba por allá en una parte, y iba a misa, y bajaba...y me dió una cosa como una gestión, y me dio y eso me cayó como que no, como pensativo, y entonces me dieron, y no sé, no puedo asegurar; y después fue cuando seguí enfermo, y entonces me vine en el hospital, y después, eso sí, me llevaron aquí para hacer la arutiba mensualmente y hacerme la gestial; así los médicos, otro y otro, y la doctora aquí, a sus órdenes.

Pruebas aplicadas

* Prueba de Boston para el diagnóstico de las afasias.
* Prueba de las fichas.
* Prueba de lectura, escritura y cálculo.

Resultados de la evaluación

Los puntajes del paciente en la prueba de Boston para el diagnóstico de las afasias corresponden a una afasia de tipo Wernicke (tabla C4.2). Su longitud de la frase es normal. Todas las subpruebas de comprensión auditiva

TABLA C4.2
Resultados del paciente en la prueba de Boston para el diagnóstico de las afasias

Subprueba	Puntaje paciente	Puntaje normativo
1. Fluidez:		
* Longitud de la frase	7.0	7.0
2. Comprensión auditiva:		
* Discriminación de palabras	53.0	63.5
* Identificación partes del cuerpo	4.0	17.5
* Órdenes	9.0	15.0
* Comprensión elementos complejos	4.0	7.5
3. Denominación:		
* Denominación objetos	9.0	29.0
* Confrontación de nombres	58.0	98.0
* Nombrar animales	2.0	10.5
* Denominar partes del cuerpo	0.0	21.0
4. Lectura oral:		
* Lectura de palabras	21.0	29.0
* Oraciones	7.0	9.5
5. Repetición:		
* De palabras	9.0	10.0
* Mayor probabilidad	1.0	7.0
* Menor probabilidad	0.0	6.0
6. Lenguaje automático:		
* Secuencias automáticas	8.0	6.5
* Recitado	2.0	2.0
7. Comprensión de lectura:		
* Discriminación simbólica	9.0	8.0
* Reconocimiento de palabras	6.0	7.0
* Comprensión deletreo oral	0.0	4.0
* Colocar nombre a figura	7.0	8.5
* Oraciones y párrafos	3.0	5.5
8. Escritura:		
* Mecánica	3.0	2.5
* Escritura seriada	44.0	39.0
* Dictado elemental	14.0	11.5
* Confrontación nombre escritos	4.0	8.5

(discriminación de palabras, identificación de partes del cuerpo, órdenes y comprensión de elementos complejos) muestran puntajes disminuidos.

Su ejecución es particularmente pobre (4/20), en la identificación de partes del cuerpo y en la comprensión de elementos complejos (4/12), con una ejecución de más de tres desviaciones estándar por debajo del puntaje normativo. Igualmente, todas las subpruebas de denominación se encuentran por debajo de los puntajes esperados para su edad y su nivel educacional. Son especialmente notorios los déficit sobresalientes para denominar partes del cuerpo y objetos, en tanto que la denominación por confrontación está relativamente mejor preservada (tabla C4.3), aunque de todas maneras presenta varias desviaciones estándar por debajo del promedio esperado para su edad y su nivel educativo.

TABLA C4.3
Algunos ejemplos de respuestas en la denominación

Nariz - nariz
Oreja - el ojo, la nariz, no el...la cabeza. No me acuerdo
La ore... - la oreja
Cejas - la nariz, la oja, el ojo del eje
Las cej... - la nariz, las cejas
Aguja - la nariz, el ojo, que sirve para ponerla en el agua, para ponerla al sol, que sirve para ponerla en la nariz, en cualquier parte
Tijeras - una, un...se parece mucho a veces, no para echarle a una parte
Unas ti... - una tienda, una tierra, para tomas los tes, para tomar los tejidos
Tije... - los tejeros, tejeras, tejiras, tejeras
Anillo - un aparato para meterse en el dedo, para echarse aquí aquí en el...un reloj...
Un ani... - aliento. ¿Está bien dicho?
Bolígrafo - un especta... ah no. Aparato para hablar, para decir, para escribir
Llaves - la parte de la...para entrar a una parte. Una salida, o sea un aparato para abrir una puerta, para gestionar
Unas lla... - llantas, llaves

Sus defectos sobresalientes en la comprensión del lenguaje se hacen evidentes igualmente en su bajo puntaje en la prueba de las fichas, en la que obtuvo 11/36 correspondiente a un defecto grave en la comprensión del lenguaje.

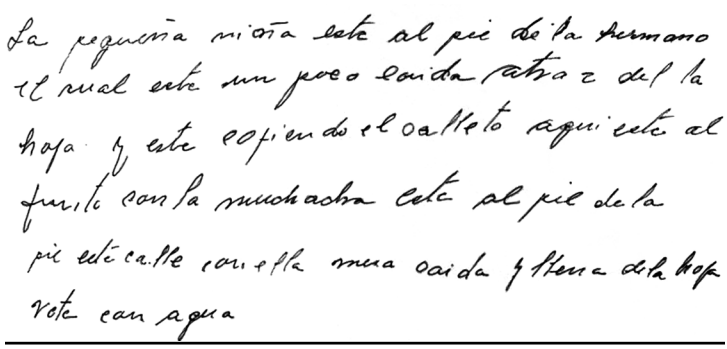
La lectura de letras y sílabas es adecuada: no presenta ningún error en la lectura de 20 letras y únicamente un error en la lectura de 12 sílabas. En la lectura de logotomas se presentan aproximaciones fonológicas, pero finalmente logra una lectura correcta. Lee correctamente ocho palabras y cinco frases. Sin embargo, no es capaz de seguir órdenes escritas como resultado de su defecto en la comprensión del lenguaje. En otras palabras, la mecánica de la lectura se encuentra relativamente conservada, pero su comprensión del material escrito es particularmente deficiente, como resultado de su defecto lingüístico.

La escritura se encuentra abundante, fluida, con buena caligrafía, buena organización espacial y una velocidad de producción normal. Al dictado se observan ocasionales paragrafias literales. En la escritura de frases se evidencia un defecto importante en la memoria verbal operativa y el paciente requiere que se le repita varias veces cada frase dictada, ya que sólo logra retener aproximadamente cuatro palabras de la frase. La escritura por copia es adecuada. En la escritura espontánea se observa paragramatismo, numerosas substituciones semánticas y un lenguaje escrito vacío (jergoagrafia) que paraleliza su lenguaje oral (figura C4.1).

En pruebas de cálculo se demuestra un buen reconocimiento de números, adecuada lectura y escritura de cantidades. En ocasiones, cuando los números se le dictan, el paciente escribe una cantidad diferente a la dictada, probablemente como consecuencia de su notorio defecto en la comprensión auditiva del lenguaje. No

hay acalculia escrita, pero sí oral, resultante de la pérdida del sentido del lenguaje. Debido a sus defectos en la comprensión en el lenguaje y a sus fallas en la memoria operativa, no logra solucionar problemas aritméticos simples presentados oralmente, pero si los realiza adecuadamente si se le presentan por escrito. En otras palabras, sus defectos en el cálculo se derivan de sus fallas en la comprensión auditiva del lenguaje, pero el paciente no presenta déficit primarios en sus habilidades aritméticas.

FIGURA C4.1
Muestra de la escritura espontánea del paciente



Descripción de la lámina 1 de la prueba de Boston para el diagnóstico de la afasias.

Conclusión

Se trata de un paciente que como consecuencia de un accidente vascular presenta un déficit muy notorio en la comprensión del lenguaje, con una producción verbal abundante, parafásica e incomprensible (jerga afásica). En la prueba de Boston para el diagnóstico de las afasias, su puntaje en la subprueba de discriminación de palabras, aunque menor de lo esperado (aproximadamente 85% de lo esperado para su edad y su nivel educacional), no se encuentra tan seriamente decremen-

tado como sus puntajes en las subpruebas de denominación (31% de lo esperado) y de confrontación de nombres (60% de lo esperado). Es decir, el paciente logra un mejor reconocimiento de las palabras cuando éstas se le presentan oralmente. Igualmente, su habilidad para repetir palabras es prácticamente normal. Lo anterior implicaría que la capacidad de discriminación fonológica se encuentra relativamente bien conservada. Sin embargo, su capacidad para repetir frases es prácticamente nula. Esto se relaciona con la dificultad observada en la escritura al dictado de frases con más de cuatro palabras, situación en la cual requiere una repetición permanente por olvido casi inmediato del material dictado. El defecto central del paciente parece entonces derivarse claramente de una alteración en la memoria de las palabras (secuencia de fonemas que forman la palabra) y de un déficit en la memoria verbal operativa.

Es llamativo en el paciente el defecto sobresaliente que presenta para identificar y denominar partes del cuerpo (autotopagnosia); en esta última tarea (denominar), su ejecución es nula, en tanto que la capacidad para identificar partes del cuerpo es notoriamente (unas tres veces y media) inferior a la capacidad para identificar y reconocer el significado de otro tipo de palabras (objetos, acciones, colores, figuras, números).

Su habilidad para leer se encuentra relativamente conservada, pero su nivel de comprensión es paralelo a su nivel de comprensión del lenguaje oral. Es decir, su lectura en voz alta es claramente superior (siendo casi normal) a la comprensión de la lectura; el defecto no se deriva de una inhabilidad para convertir el código escrito en un código oral y viceversa, sino en la incapacidad para comprender el código verbal; es decir, no entiende el lenguaje escrito no porque sea incapaz de leer, sino porque el material verbal que deriva de la lectura es

incomprensible. Su alexia es entonces una alexia afásica. Presenta también una evidente agrafia afásica: su escritura por copia es normal, mostrando que no existen defectos en el reconocimiento perceptual del lenguaje escrito. Aparecen algunos errores literales mínimos en la escritura al dictado; sin embargo, su escritura espontánea paraleliza la jerga hallada en su lenguaje oral, correspondiendo, en consecuencia, a una jergoagrafia. Sus errores en el cálculo se derivan igualmente de su defecto fundamental en el lenguaje.

En resumen, al momento de la evaluación el paciente presenta una afasia de Wernicke tipo II (afasia acústico-amnésica), agrafia afásica, acalculia afásica, alexia afásica y autotopagnosia.

CAPÍTULO VI
Afasias extrasilvianas

Existe un número de síndromes afásicos en los cuales la repetición es normal o relativamente normal y cuya patología se encuentra por fuera del área perisilviana del hemisferio izquierdo (Berthier, 1999) (figura 1 del capítulo 5). El área implicada se localiza en la zona vascular entre los territorios de las arterias cerebral media y cerebral anterior o posterior. El término *afasia transcortical* fue inicialmente sugerido por Wernicke (1874) y Lichtheim (1885) y este grupo de afasias fue detalladamente analizado por Goldstein (1917). Sin embargo, como el mismo Goldstein subraya, el término *transcortical* es arcaico e inapropiado. Sin embargo, ha sido ampliamente utilizado para designar este grupo de síndromes afásicos. Estrictamente, no se trata de afasias transcorticales sino simplemente extrasilvianas, por lo cual deberían, para ser más exactos, denominarse de este modo. Muy probablemente, en un futuro cercano el término transcortical sea abandonado definitivamente.

AFASIA EXTRASILVIANA MOTORA

Diferentes denominaciones han sido sugeridas para este síndrome afásico, incluyendo afasia dinámica (Luria, 1966) y síndrome de aislamiento anterior (Benson y Geschwind, 1971), pero la denominación afasia transcortical motora ha sido la más aceptada en la literatura occidental. Alexander, Benson y Stuss (1989) distinguen diferentes alteraciones del habla y el lenguaje en caso

de patología frontal. El daño frontal dorsolateral se asocia con la afasia motora extrasilviana (tabla 1), aunque el daño medial frontal y prefrontal se correlacionaría con reducción en el lenguaje y aun con el mutismo.

TABLA 1
Trastornos de la comunicación
en caso de lesiones frontales izquierdas

Localización del daño	Tipo de trastorno
Corteza motora interior y opérculo posterior	Afemia
Todo el opérculo más la corteza motora inferior	Afasia del área de Broca
Frontal dorsolateral	Afasia transcortical motora
Frontal medial	Mutismo
Prefrontal	Producción verbal reducida discurso empobrecido

Fuente: Alexander, Benson y Stuss (1989).

La afasia extrasilviana motora se caracteriza por un lenguaje no fluido, buena comprensión y repetición normal o casi normal. La prosodia, la articulación y la gramática se encuentran preservadas. Sin embargo, el paciente presenta latencias largas en la iniciación verbal, expresiones poco elaboradas y en ocasiones parafasias verbales. La respuesta a las preguntas del tipo si-no es relativamente normal, pero la respuesta a preguntas abiertas es lenta, incompleta y con tendencia a la repetición de los mismo elementos utilizados por el examinador en la pregunta. Durante la fase aguda el paciente puede presentar mutismo. Ecolalia y perseveración se encuentra durante los primeros estadios de la recuperación (Berthier, 1999). Es inusual encontrar hemiparesia o apraxia.

Este déficit en el lenguaje se asocia con lesiones prefrontales izquierdas. Sin embargo, es posible encontrar algunas diferencias dependiendo de la localización precisa de la lesión. Los signos neurológicos asociados va-

rían también en dependencia del sitio preciso de la lesión.

Afasia extrasilviana motora tipo I (síndrome dorsolateral prefrontal izquierdo)

Este síndrome ha sido denominado como afasia dinámica (Luria, 1966, 1980); pérdida de la iniciativa verbal (Kleist, 1934), o simplemente como afasia transcortical motora (Goldstein, 1948; Hécaen y Albert, 1978; Benson y Geschwind, 1971; Benson, 1979).

Se caracteriza por una ausencia o decremento importante en el lenguaje espontáneo. Los pacientes presentan una tendencia a utilizar el número mínimo de palabras al responder a las preguntas, utilizando las mismas palabras y estructura gramatical contenidas en la pregunta (tendencia a la ecolalia) y frecuentemente a presentar perseveraciones. En ocasiones, comienzan una frase pero no la terminan. Su producción en tareas de generación verbal es muy baja, existe una reducción en la complejidad de la sintaxis utilizada y dificultades para inhibir asociaciones tangenciales. Generalmente no existen defectos articulatorios evidentes (tabla 2).

Las series automáticas se producen sorprendentemente bien. Si un paciente no logra contar ante la orden verbal la serie, frecuentemente continúa de manera correcta si el examinador le presenta uno o dos números iniciales. Lo mismo sucede con los días de la semana o los meses del año. Frecuentemente la imposibilidad en la producción de series puede atribuirse a la tendencia a la perseveración-incapacidad para detener la producción continua de la misma palabra. Igualmente, la acción de completar frases se ejecuta usualmente de manera satisfactoria.

La comprensión del lenguaje es adecuada. Sin embargo, pueden tener fallas en el manejo de material comple-

TABLA 2
Características de la afasia extrasilviana motora tipo I

1. Características básicas del lenguaje:	
* Lenguaje conversacional	Escaso, ecolálico
* Comprensión del lenguaje	Relativamente normal
* Repetición	Buena a normal
* Señalar	Normal
* Denominar	Ligeramente anormal
* Lectura en voz alta	Defectuosa
* Lentura de comprensión	Frecuentemente buena
* Escritura	Defectuosa
2. Signos neurológicos asociados:	
* Sistema motor	Reflejos patológicos
* Disartria	Ausente
* Pérdida de sensibilidad	Ausente
* Apraxia	Ausente
* Campo visual	Normal
* Agnosia visual	Ausente

Fuente: Benson y Ardila (1996).

jo y dificultades en la comprensión de sintaxis compleja. Debido a su apatía general, el examen de la comprensión puede ser difícil en este grupo de pacientes. Estos pacientes pueden presentar dificultades en el control de respuestas a las preguntas del tipo si-no, resultante igualmente de su perseveración. Parecen no tener interés en la utilización del lenguaje, y como Luria señala (1970), hay una pérdida del control comportamental a través del lenguaje; en este sentido, a un déficit en el nivel pragmático del lenguaje. Es entonces evidente que estos pacientes tengan gran dificultad para seguir órdenes verbales. Entienden la orden verbal, pero su conducta no se encuentra controlada por el lenguaje.

La repetición constituye el rasgo más sobresaliente de este síndrome. Siempre es buena y frecuentemente excelente. En ocasiones pueden presentar verdadera ecolalia, aunque usualmente corrigen afirmaciones gramaticalmente incorrectas y rechazan las sílabas sin sentido y las oraciones absurdas.

La producción de nombres por confrontación está limitada. Existen latencias prolongadas para iniciar la respuesta, pero las claves contextuales o fonológicas pueden ayudar. Se encuentran tres tipos de errores sobresalientes en tareas de repetición: *a)* perseveración, el paciente continúa dando la misma respuesta ante estímulos diferentes; *b)* fragmentación, el paciente responde a un sólo rasgo del estímulo, no al estímulo total, y *c) parafasias extravagantes*, el paciente en vez de responder con el nombre apropiado, presenta una asociación libre ante el estímulo, resultando una desviación extravagante, por ejemplo, en vez de decir el nombre del dedo meñique responde *con el que uno se rasca la oreja*. Señalar (*muéstreme*) se encuentra prácticamente dentro de límites normales. La ejecución en tareas de fluidez verbal es deficiente; más aún, el paciente no sólo tiene dificultades para producir palabras pertenecientes a una determinada categoría, sino también para mantener la categoría, por ejemplo, cuando se le pide que nombre frutas, puede responder *manzana, pera, tomate, papa, ensalada*, etc.

La lectura es superior a la escritura, como en general la comprensión del lenguaje es superior a su producción en voz alta. La lectura en voz alta es lenta y difícil de mantener. Sin embargo, su nivel de comprensión es prácticamente normal, exceptuando el material complejo. La escritura es casi siempre defectuosa. Hay una producción escasa, y se pueden encontrar letras formadas torpemente. Las oraciones no siempre se completan y el paciente debe estimularse constantemente para que continúe escribiendo.

Los hallazgos neurológicos son variables. Puede haber una hemiparesia transitoria. Generalmente no se observan defectos articulatorios. Sin embargo, es usual encontrar la presencia de reflejos patológicos. No hay

defectos sensoriales ni limitaciones en el campo visual. Sin embargo, pueden hallarse dificultades en la realización de movimientos oculares, particularmente bajo la orden verbal, desviación conjugada de la mirada y cierta negligencia espacial derecha.

Este tipo de afasia ha sido asociada con lesiones anteriores y superiores al área de Broca (áreas 45, 46 y parcialmente 9 de Brodmann). Esta área corresponde al lóbulo prefrontal posterior (dorsolateral) y las características clínicas encontradas en este tipo de afasia comparten los rasgos clínicos generales del síndrome prefrontal izquierdo (apatía general, adinamia, tendencia a la perseveración, etc.), pero relacionado específicamente con los procesos verbales.

Afasia extrasilviana motora tipo II (síndrome del área motora suplementaria)

Este subtipo ha sido conocido como afasia motora transcortical (Kertesz, 1979, 1985); síndrome de la arteria cerebral anterior (Alexander y Schmitt, 1980; Benson, 1979; Rubens, 1975, 1976), o simplemente afasia del área motora suplementaria (Ardila y López, 1984).

Las características clínicas de este tipo de alteración del lenguaje han sido estudiadas especialmente por Rubens (1975, 1976). Su etiología más frecuente es la oclusión de la arteria cerebral anterior; sin embargo, los tumores y las etiologías traumáticas han sido también reportadas con características clínicas similares. En casos de oclusión de la arteria cerebral anterior izquierda se observa un defecto en el lenguaje caracterizado por: *a)* un periodo inicial de mutismo (2 a 10 días) que lleva a una afasia caracterizada por, *b)* una incapacidad casi total para iniciar el lenguaje, en contraste con, *c)* una repetición prácticamente normal, *d)* una comprensión conservada, y *e)* ausencia de ecolalia. En tanto que la

lectura en voz alta es casi normal la comprensión de la lectura está seriamente limitada. Al menos en español, se ha descrito una incapacidad total para la lectura literal en palabras significativas (Ardila y López, 1984). La escritura es lenta con ocasionales paragrafias literales.

Los hallazgos neurológicos en casos de compromiso mesial del área premotora son notables. Hay paresia, signo de Babinski, y pérdida sensorial en el miembro inferior derecho, con una discreta disminución de la fuerza del hombro derecho. Los pacientes usualmente presentan una recuperación muy notable en el lenguaje en el curso de unos cuantos meses. La tabla 3 presenta las características clínicas de este tipo de afasia.

TABLA 3
Características de la afasia extrasilviana motora tipo II

1. Características básicas del lenguaje:	
* Lenguaje conversacional	Escaso, con esfuerzo
* Comprensión del lenguaje	Normal
* Repetición	Buena a normal
* Señalar	Normal
* Denominar	Algunas parafasias lietarales
* Lectura en voz alta	Defectuosa
* Lectura de comprensión	Frecuentemente buena
* Escritura	Lenta, con paragrafias
2. Signos neurológicos asociados:	
* Sistema motor	Hemiparesia inferior derecha
* Disartria	Discreta
* Pérdida de sensibilidad	Ausente
* Apraxia	Ausente
* Campo visual	Normal
* Agnosia visual	Ausente

Fuente: Benson y Ardila (1996).

AFASIA EXTRASILVIANA SENSORIAL

La afasia extrasilviana sensorial comparte con las afasias extrasilvianas motoras la característica de la buena conservación del lenguaje repetitivo. El lenguaje conversa-

cional es fluente, contaminado por una cantidad notoria de parafasias (substituciones neologísticas y semánticas), y con características de habla vacía. Existe una excelente repetición y frecuentemente ecolalia. Usualmente los pacientes incorporan palabras y frases presentadas por el examinador dentro de su producción, sin lograr aparentemente comprender el sentido de estas palabras; a veces el paciente es simplemente incapaz de omitir las palabras del examinador. El paciente repite estructuras sintácticas incorrectas, logotomas, y aun frases en otro idioma. Hay alguna tendencia a la logorrea. El lenguaje seriado, una vez iniciado por el examinador, es notoriamente bueno.

Sin embargo, el nivel de comprensión es deficiente, y en ocasiones es prácticamente nulo, lo cual contrasta con la facilidad que pueden presentar para repetir lo que dice el examinador. Tareas tales como denominar, señalar, seguir órdenes verbales y responder preguntas del tipo si-no pueden ser imposibles para estos pacientes. La tabla 4 resume las características clínicas de este grupo de afasias.

En contraste con el notorio defecto en la comprensión, la repetición es usualmente buena y en ocasiones excelente. El volumen de memoria a veces puede encontrarse moderadamente limitado, lo cual dificulta la repetición de secuencias verbales largas, pero ocasionalmente es también excelente. El paciente tiende a repetir todo lo que se le dice, incluyendo logotomas, frases incorrectas, y aun expresiones en otros idiomas, con aparente falta de conciencia de lo que está repitiendo. En otras palabras, la fonología se encuentra conservada, pero la semántica está gravemente alterada. La denominación, sin embargo, siempre es defectuosa en la afasia sensorial extrasilviana. Estos pacientes no logran denominar un objeto ante su presentación visual ni iden-

TABLA 4
Características de la afasia extrasilviana sensorial

1. Características básicas del lenguaje:	
* Lenguaje conversacional	Fluente, parafásico, ecolálico
* Comprensión del lenguaje	Defectuosa
* Repetición	Normal
* Señalar	Defectuoso
* Denominar	Defectuoso
* Lectura en voz alta	Defectuosa
* Lectura de comprensión	Defectuosa
* Escritura	Defectuosa
2. Signos neurológicos asociados:	
* Sistema motor	Normal
* Disartria	Ausente
* Pérdida de sensibilidad	Ausente
* Apraxia	Usualmente ausente
* Campo visual	Normal a defectuoso
* Agnosia visual	Usualmente leve

Fuente: Benson y Ardila (1996).

tificarlo cuando se les presenta el nombre. En ocasiones presentan parafasias semánticas y circunloquios en sus intentos de denominación.

La lectura en voz alta puede estar conservada, pero la comprensión de la lectura está seriamente alterada. En ocasiones presentan substituciones paraléxicas al intentar leer. La escritura está también alterada y muestran una agrafia con características similares a la hallada en la afasia de Wernicke.

Estos pacientes usualmente no presentan ningún déficit motor. Las anormalidades sensoriales suelen ser menores y prácticamente inexistentes. Algunas veces se encuentran defectos en sus campos visuales, usualmente una cuadrantanopsia. En algunos pacientes no se encuentra ninguna anormalidad neurológica. Esto hace que eventualmente puedan ser diagnosticados como pacientes psicóticos.

Durante los últimos años se han distinguido dos variantes de la afasia sensorial extrasilviana. Me referiré a

ellas simplemente como afasia extrasilviana tipo I y afasia extrasilviana tipo II.

Afasia extrasilviana sensorial tipo I (síndrome temporo-occipital izquierdo)

Corresponde a la afasia amnésica (Luria, 1980; Hécaen y Albert, 1978); afasia anómica (Kertesz, 1979; Benson, 1988), anomia (Brown, 1972), y al primero de los subtipos de afasia transcortical sensorial descrito por Kertesz (1982, 1983). Se caracteriza por un lenguaje espontáneo fluido, pobre comprensión y adecuada repetición. El lenguaje conversacional se encuentra contaminado por parafasias semánticas, y frecuentemente, por sustituciones neologísticas. La comprensión es considerablemente defectuosa. La denominación está seriamente alterada: el paciente no logra denominar los objetos ni identificar un objeto cuando se le presenta su nombre; sin embargo, las claves fonológicas pueden ser útiles para recuperar la palabra buscada. La lectura en voz alta puede hallarse conservada, pero la comprensión de la lectura es defectuosa. Los defectos en la escritura son variables.

La presencia de parafasias semánticas y la utilidad de las claves semánticas apuntan al hecho de que las palabras no están perdidas, simplemente es imposible recuperarlas. La percepción visual no desencadena una palabra específica. De la misma manera, una palabra no evoca una imagen visual, y el paciente es incapaz de representar el significado de las palabras (*dibuje un perro*). Existe una desconexión entre las percepciones visuales y el repertorio léxico. Estos pacientes usualmente presentan también cierta agnosia visual de leve a moderada y defectos en su campo visual derecho.

El daño se localiza en el área temporo-occipital (aproximadamente el área 37 de Brodmann). El daño

en esta región ha sido siempre asociado con la presencia de un gran número de parafasias semánticas en el lenguaje (Cappa *et al.*, 1981) y con jerga semántica (Kertesz, 1983). Algunos autores han señalado que este tipo de afasia evoluciona hacia una afasia anómica, o más exactamente, se podría decir que este tipo de afasia debe considerarse como una afasia anómica. El defecto subyacente correspondería a una anomia en la selección de las palabra (Benson, 1988).

Afasia extrasilviana sensorial tipo II (síndrome angular y parieto-occipital izquierdo)

Este subgrupo corresponde al segundo tipo de afasia sensorial transcortical descrito por Kertesz (1982, 1983) y parcialmente corresponde a la afasia semántica (Head, 1926; Luria, 1966, 1980; Ardila *et al.*, 1989; Brown, 1972) y a la anomia semántica (Benson, 1979, 1988).

Las lesiones angulares han sido asociadas con cierta amnesia verbal, que se manifiesta en un lenguaje fluido con pocas parafasias semánticas y ausencia de parafasias literales, comprensión relativamente adecuada para el lenguaje oral, excelente repetición y fallas notorias en el encuentro de palabras. El paciente presenta un *habla vacía* resultante de la ausencia de elementos significativos y gran cantidad de circunloquios. Su lectura y su escritura pueden encontrarse alteradas por su posible asociación con el síndrome de Gerstmann.

La llamada afasia semántica ha sido poco analizada en la literatura reciente. Sólo unos pocos casos se han reportado en la literatura durante los últimos años (Ardila *et al.*, 1989, 2000; Hier *et al.*, 1980). Head (1926) definió la afasia semántica como una incapacidad para reconocer simultáneamente los elementos en una oración. Luria (1980) propuso que en la afasia semántica se encuentran errores en los siguientes aspectos del len-

guaje: *a)* oraciones que incluyen un sistema complejo de cláusulas subordinadas sucesivas, particularmente formas que incluyen la conjunción *que* y preposiciones; *b)* construcciones reversibles particularmente de tipo temporal y espacial (*el círculo se encuentra debajo del cuadrado*); *c)* construcciones con una doble negación; *d)* construcciones comparativas (*un perro es más grande que un elefante*); *e)* construcciones pasivas (*la Tierra es iluminada por el Sol*); *f)* construcciones con verbos transitivos, y *g)* construcciones con relaciones atributivas (*el padre de mi hermano, el hermano de mi padre*).

La afasia semántica representa un defecto en la comprensión de estructuras lógico-gramaticales. El paciente es incapaz de entender el sentido total de la oración y la relación existente entre sus elementos. El lenguaje conversacional es adecuado, con una tendencia al olvido de palabras. Como trastornos asociados presenta acalculia, agnosia digital, desorientación derecha-izquierda y frecuentemente agrafia (síndrome de Gerstmann). Se encuentra en caso de patología de la circunvolución angular izquierda (Ardila *et al.*, 2000). Estudios recientes enfatizan los defectos espaciales-verbales en caso de patología de la circunvolución angular, asociados con la desorientación derecha-izquierda, la agnosia digital, la acalculia y la agrafia (Levine *et al.*, 1988). Se ha propuesto que estas alteraciones subyacen a la afasia semántica (Luria, 1977a, 1980) y consecuentemente sería razonable proponer que la afasia semántica se asocia con el síndrome de Gerstmann. Ardila, López y Solano (1989) proponen que el síndrome de Gerstman y la afasia semántica representan un síndrome único encontrado en caso de lesiones de la circunvolución angular.

AFASIA EXTRASILVIANA MIXTA

Ciertas patologías, como la hipoxia, envenenamiento con monóxido de carbono, oclusión carotídea aguda, paro cardíaco transitorio, etc., pueden causar una hiperfusión sanguínea en las áreas limítrofes entre dos territorios vasculares mayores. En tales casos, es factible que el infarto incluya el territorio limítrofe entre la arteria cerebral anterior y cerebral media, y entre la arteria cerebral posterior y cerebral media. En estas circunstancias aparecerá una afasia extrasilviana mixta que ha sido denominada como síndrome de aislamiento del área del lenguaje, o afasia transcortical mixta. Sus características clínicas se presentan en la tabla 5, sólo se distingue de una afasia global en que el lenguaje repetitivo se encuentra conservado. Estrictamente hablando, no representa un síndrome afásico diferente, sino un síndrome afásico mixto resultante de una patología vascular específica.

TABLA 5
Características de la afasia extrasilviana mixta
o síndrome de aislamiento

1. Características básicas del lenguaje:	
* Lenguaje conversacional	No fluente con ecolalia
* Comprensión del lenguaje	Severamente defectuosa
* Repetición	Buena
* Señalar	Defectuoso
* Denominar	Defectuoso
* Lectura en voz alta	Defectuosa
* Lectura de comprensión	Defectuosa
* Escritura	Defectuosa
2. Signos neurológicos asociados:	
* Sistema motor	Variable, reflejos patológicos
* Disartria	Usualmente ausente
* Pérdida de sensibilidad	Usualmente ausente
* Apraxia	Usualmente ausente
* Campo visual	Normal defectuoso
* Agnosia visual	Usualmente leve

Fuente: Benson y Ardila (1996).

El paciente con una afasia extrasilviana mixta no presenta lenguaje espontáneo y su expresión está prácticamente reducida a la repetición de lo que oye (ecolalia). Sin embargo, curiosamente puede completar las frases presentadas por el examinador. La articulación es sorprendentemente clara. La producción de series es buena una vez iniciada la tarea. Su nivel de comprensión se encuentra gravemente alterado. En la mayoría de los casos reportados, no existe ninguna evidencia de comprensión.

La repetición a pesar de ser virtualmente la única función lingüística conservada, permanece por debajo del nivel normal; el número de palabras que puede repetir en una frase se limita a sólo unas tres o cuatro. Sin embargo, logran repetir logotomas y palabras, aun en una lengua extranjera.

La denominación es imposible, aunque se pueden observar neologismos y parafasias semánticas. Igualmente, se observa una incapacidad prácticamente total para leer y escribir. Como cuadro afásico, sólo se distingue de una afasia global en su conservación del lenguaje repetitivo.

Los hallazgos neurológicos son variables. En ocasiones se observa una cuadriparesia espástica. Otros pacientes presentan una alteración motora unilateral y una pérdida sensorial evidente. En algunos de los casos reportados se ha encontrado una hemianopsia homónima derecha. La mayoría de los pacientes descritos en la literatura han mostrado poca recuparación con el tiempo.

TRASTORNOS DEL LENGUAJE Y EL HABLA DE ORIGEN SUBCORTICAL

Durante mucho tiempo se ha aceptado que los síndromes afásicos clásicos aparecen usualmente como resultado

de lesiones combinadas corticales y subcorticales, pero sólo recientemente se ha propuesto explícitamente que las afasias puedan resultar de lesiones exclusivamente subcorticales. Los avances tecnológicos recientes, particularmente la utilización extensa de la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética funcional (FMRI), han permitido lograr una mayor precisión de la extensión de las lesiones en pacientes afásicos. Esto ha llevado a proponer nuevos síndromes afásicos de origen específicamente subcortical. Casi sin excepción, estos supuestos síndromes afásicos aparecen cuando se comprometen las estructuras cerebrales izquierdas (tálamo, estriatum, etc.). Las alteraciones en el habla se inician generalmente con un cuadro de mutismo, seguido de hipofonia, producción lenta pobremente articulada y amelódica. Los defectos en el lenguaje son menos específicos, pero algunas características, particularmente la producción parafásica, contrastan generalmente con una repetición relativamente normal.

Sin embargo, el concepto de *afasia subcortical* debe considerarse en el mejor de los casos apenas como tentativo (Benson y Ardila, 1996). Se requieren aún observaciones clínicas sistemáticas. Más aún, su interpretación es polémica. Usualmente aparecen como consecuencia de hemorragias profundas y un efecto de masa que se asocia con una disfunción cerebral amplia y difusa. No necesariamente estos síndromes deben interpretarse en el sentido de que las estructuras subcorticales desempeñen un papel específico en el lenguaje. Las lesiones subcorticales frecuentemente producen síntomas característicos de alteraciones situadas a cierta distancia del sitio actual de la lesión, sugiriendo que la corteza cerebral del hemisferio izquierdo pudiese estar comprometida (Metter, 1987; Metter *et al.*, 1981). Aún no podemos afirmar con seguridad si estos síndromes son realmente

una consecuencia de la patología subcortical o simplemente un efecto a distancia, o un efecto de desconexión de áreas corticales.

Una dificultad adicional surge de la confusión frecuente entre daño *profundo* y *subcortical*. Muchas veces estos términos son utilizados como sinónimos, los trastornos en el lenguaje resultantes de daño profundo son interpretados como resultantes de daño subcortical. Esta confusión es espacialmente evidente con respecto a la ínsula. Desde Wernicke se sabe que la ínsula juega un papel importante y quizá central en el lenguaje. La ínsula es parte de la corteza cerebral, aunque inmersa en el lóbulo temporal. Una consideración similar podría hacerse con relación a otras estructuras corticales profundas.

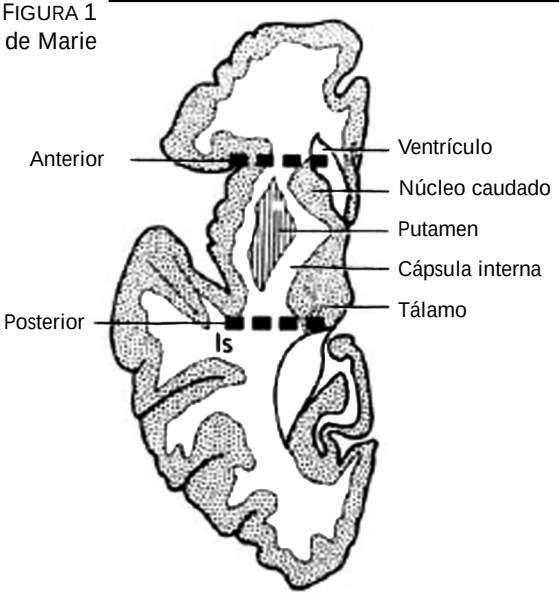
El uso extenso de las técnicas neuroradiológicas contemporáneas ha permitido precisar más exactamente las lesiones subcorticales asociadas con alteraciones en el habla y el lenguaje. Dos regiones específicas han sido asociadas con defectos en el habla y el lenguaje: la región estriato-capsular y el tálamo (Kuljic-Obradovic, 2003). Sin embargo, sus características clínicas son variables y merecen consideración especial.

Afasia del cuadrilátero de Marie

El interés por las alteraciones del lenguaje y el habla en caso de daño subcortical comienza con Marie (1906). Marie sugiere que la afasia descrita por Broca no es en realidad una afasia sino más exactamente un defecto articulatorio. Propone que los pacientes con afasia de Broca presentan consistentemente lesiones que ocupan las regiones subyacentes a la ínsula, en un espacio conocido posteriormente como *cuadrilátero de Marie* (figura 1). Marie propuso entonces que la única afasia verdadera era la afasia de Wernicke y que la patología

en el cuadrilátero señalado no producía afasia sino *anartria*. Para que un paciente con daño en el área de Broca presentase afasia, sería necesario que la patología se extendiese posteriormente para comprometer el área de Wernicke o sus conexiones al tálamo. La demostración de la existencia de problemas específicos en la comprensión y expresión de construcciones gramaticales en los pacientes con afasia de Broca parece desaprobar definitivamente la propuesta de Marie en el sentido de que la afasia de Broca no es una verdadera afasia. Sin embargo, algunos autores continúan promoviendo un punto cercano al de Marie en el sentido de la existencia de un sólo tipo de afasia y consideran que los pacientes con lesiones limitadas al cuadrilátero de Marie o al área de Broca son anártricos, no afásicos. Desafortunadamente, Marie no presentó una descripción clínica precisa de los defectos consecuentes a las lesiones del espacio cua-

FIGURA 1
Cuadrilátero de Marie



drilátero. El daño en esta área, casi siempre ocasionado por una hemorragia profunda, produce un mutismo agudo y una hemiplejía densa (Schiff *et al.*, 1983). Según Marie, la presencia de afasia, demostrada por un defecto en la comprensión del lenguaje, indicaría una extensión posterior de la lesión que comprometería el istmo temporal.

Afasia estriato-capsular

Los pacientes con lesiones en la región estrato-capsular presentan defectos evidentes en la articulación. La pregunta surgida durante los últimos años es si además de los defectos puramente articulatorios (disartria) existen también alteraciones propiamente en el lenguaje (afasia). La evidencia es aún escasa y sólo se han publicado unas pocas series que incluyen un número grande de pacientes (Alexander *et al.*, 1987; Alexander y Benson, 1991; Naeser *et al.*, 1987). En general, los trastornos en el lenguaje reportados en caso de lesiones estrato-capsulares incluyen defectos en la producción, buena comprensión y buena repetición. El lenguaje puede estar truncado, pero no es usual observar agramatismo evidente. Se encuentra los defectos en la articulación y la prosodia hallados en la afasia de Broca y la afemia. La comprensión es buena para el lenguaje conversacional, pero deficiente cuando se utiliza una sintaxis compleja. Se encuentra también anomia y ocasionalmente parafasias semánticas.

No se conoce con suficiente seguridad el papel relativo que desempeña el daño gangliobasal y el daño de las vías nerviosas subcorticales. Se ha propuesto que las vías corticobulbares que descienden del hemisferio izquierdo son críticas para la fluidez del lenguaje (Schiff *et al.*, 1983). Se supone que el daño estriatal es responsable de la hipofonía, en algo similar a lo que sucede en

la enfermedad de Parkinson. Otros defectos en el lenguaje han sido atribuidos al compromiso de las conexiones entre la corteza frontal dorsolateral y el núcleo estriado, o al daño propiamente del núcleo estriado.

Es importante anotar que estos déficit no suelen ser estrictamente lingüísticos. Es frecuente encontrar defectos cognoscitivos generalizados en enfermedades degenerativas del núcleo estriado y la región dorsolateral del lóbulo frontal. El defecto en el lenguaje podría representar apenas uno de los componentes del defecto cognoscitivo generalizado.

Los trastornos asociados son variables. La hemiparesia y los defectos hemisensoriales son comunes pero no invariables. Generalmente se encuentra apraxia bucofacial, pero la apraxia ideomotora es leve. Sin embargo, si la lesión se extiende profundamente en el lóbulo parietal, es posible encontrar una apraxia severa.

TABLA 6
Alteraciones del lenguaje y el habla de origen subcortical

*	Trastorno del cuadrilátero de Marie (síndrome anterior putaminal-núcleo caudado)
*	Afemia (síndrome de la circunvolución frontal inferior-cápsula interna)
*	Afasia motora extrasilviana tipo II con extensión subcortical (síndrome de la substancia blanca paraventricular anterior superior)
*	Afasia estriato-capsular (síndrome estriato-capsular)
*	Afasia de Wernicke tipo I con extensión subcortical (síndrome putaminal posterioristmo temporal)
*	Afasia de conducción con extensión subcortical (síndrome putaminal-insular)
*	Afasia talámica (síndrome talámico izquierdo)

Alexander, Naeser y Palumbo (1987) proponen distinguir seis tipos diferentes de afasia estriato-capsular, dependiendo del sitio preciso de la lesión:

1. Las lesiones limitadas al putamen y a la cabeza del núcleo caudado (cuadrilátero de Marie) no conllevan a alteraciones significativas en el lenguaje o sólo se encuentra una discreta dificultad para encontrar palabras. Cuando el putamen está extensamente comprometido, se observa hipofonía. En consecuencia, las lesiones limitadas del putamen y el núcleo caudado no implican una afasia, sino una disartria.
2. Lesiones pequeñas limitadas a la región anterior de la cápsula interna no implican alteraciones en el habla o el lenguaje. Similarmente, el compromiso limitado de la sustancia blanca paraventricular no resulta en defectos en el habla o el lenguaje.
3. El compromiso de la sustancia blanca anterior superior paraventricular implica una reducción en el lenguaje expresivo, pero no anormalidades evidentes en el lenguaje. Muy probablemente esta reducción se debe a una desconexión del área motora suplementaria y del área de Broca. Una afasia no fluente con agramatismo requiere un compromiso completo de las estructuras paraventriculares y periventriculares, presumiblemente debido a la ininterrupción de todas las vías subcorticales del lóbulo frontal (límbicas, de asociación, callosas y eferentes). Con lesiones extensas anteriores y medias de la sustancia blanca paraventricular el lenguaje puede reducirse a la producción de estereotipos, pero con lesiones menores, el paciente puede producir palabras y al menos frases cortas.
4. Lesiones extensas del núcleo estriado, de la porción posteromedial de la parte anterior de la cápsula in-

terna y de la sustancia blanca paraventricular anterior posterior, representan la mínima lesión capaz de producir anormalidades en el lenguaje (dificultades para encontrar palabras, ocasionales parafasias literales, y defectos menores en la comprensión), más disartria.

5. Cuando la lesión del putamen presenta una extensión posterior a través del istmo temporal, aparece una afasia fluente con una producción neologística y defectos en la comprensión, tanto de palabras como de oraciones.
6. Si el daño es lateral al putamen (corteza insular, cápsula externa, claustro y cápsula extrema) el defecto en el lenguaje se caracteriza por la presencia de parafasias literales que se incrementan durante la repetición, similar a lo que sucede en la afasia de conducción. Consecuentemente, las parafasias literales en las afasias subcorticales dependen de la extensión lateral de la lesión en la sustancia blanca subyacente al lóbulo parietal, a la cisura de Rolando y a la cápsula extrema.

En consecuencia, es posible encontrar diferentes variedades de alteraciones en el lenguaje y el habla en caso de patología subcortical. Algunas veces estas se semejan más a una afasia agramática no fluente; otras a un trastorno fluente parafásico del lenguaje. Es importante tener presente que la patología puramente subcortical usualmente sólo produce defectos articulatorios, hipofonia y disprosodia, pero no afasia. La dificultad para encontrar palabras representa el trastorno más frecuente de naturaleza puramente lingüística, pero sería discutible afirmar que esta dificultad representa de por sí un signo afásico. El paciente con lesiones subcorticales importantes usualmente presenta lentitud

comportamental y aparentes cambios cognoscitivos extensos. Si la actividad cognoscitiva es más lenta, es natural encontrar dificultades para encontrar palabras.

Los diferentes tipos de trastornos propuestos por Alexander y colaboradores frecuentemente incluyen una extensión cortical, y por lo tanto deberían interpretarse más exactamente como alteraciones del habla y el lenguaje cortico-subcorticales. Las afasias puramente subcorticales requieren lesiones extensas que incluyen el núcleo estriado, la región posteromedial de la porción anterior de la cápsula interna y de la sustancia blanca anterior superior paraventricular (trastorno estriato-capsular tipo 4). Tal daño extenso presumiblemente interrumpe muchas vías corticales involucradas en el lenguaje.

Los diferentes tipos de afasia córtico-subcortical descritos por Alexander y colaboradores podrían asimilarse con ciertas afasias corticales, dependiendo de la extensión del daño. La afasia cortical-subcortical tipo 3 correspondería a una afasia extrasilviana motora tipo II (síndrome del área motora suplementaria) con extensión subcortical. La afasia córtico-subcortical tipo 5 correspondería a una afasia fluente de tipo Wernicke con una extensión subcortical, y la afasia córtico-subcortical tipo 6 a una afasia de conducción (compromiso de la corteza insular) con una extensión subcortical. El trastorno subcortical tipo 1 es apenas una alteración en el habla y no en el lenguaje correspondiente a la disartria del cuadrilátero de Marie, algunas veces asociada con rasgos de una afasia de Broca. Finalmente, el tipo 2 no es tampoco una afasia, sino una disartria y correspondería más exactamente a una afemia (Schiff *et al.*, 1983).

En resumen, además de los defectos evidentes en el habla, es posible observar algunas alteraciones en el lenguaje en caso de lesiones estriato-capsulares. Sin em-

bargo, en estos casos, además del daño subcortical, frecuentemente se observa una extensión cortical. Para obtener una afasia puramente subcortical se requiere un compromiso extenso de la región estriato-capsular.

Enfermedades de Huntington y de Parkinson

Además de sus trastornos en el habla, los pacientes con procesos degenerativos en los ganglios basales, también presentan anormalidades en el lenguaje. Los pacientes con enfermedad de Huntington tienen producciones verbales cortas, una proporción menor de construcciones gramaticales elaboradas y una cantidad aumentada de frases simples (Murray, 2000). Los pacientes con enfermedad de Huntington también tienen producciones más cortas y sintácticamente más sencillas que los pacientes con enfermedad de Parkinson. La diferencia más imporante entre los pacientes con enfermedad de Parkinson y los sujetos normales es la menor proporción de oraciones gramaticales.

Afasia talámica

Durante muchos años se ha discutido el posible papel del tálamo izquierdo en la afasia. Numerosos estudios indican la existencia de alteraciones en el lenguaje en caso de daño talámico izquierdo, particularmente del núcleo pulvinar izquierdo. Sin embargo, muchos otros reportes insisten en que la patología talámica no produce afasia. En tanto que las auténticas alteraciones en el lenguaje en caso de daño talámico no parecen ser frecuentes, los reportes de casos positivos han mantenido abierta la polémica. Usualmente las hemorragias talámicas producen un cuadro clínico de hemiplejia, pérdida hemisensorial, defectos en el campo visual derecho, alteraciones en el nivel de conciencia, y aun coma. El posible trastorno en el lenguaje incluye mutis-

mo o semimutismo y ocasionalmente una jerga parafásica. La anomia puede ser severa, pero la comprensión está relativamente conservada y hay un buen lenguaje repetitivo. Existe alexia y agrafia, pero no tan severa como en casos de afasias fluentes o alexia sin agrafia. Los cambios en el lenguaje tienden a ser transitorios. La recuperación tiende a presentarse en un lapso de días o semanas. La recuperación de la paresia puede ser también rápida, pero las pérdidas hemisensoriales son más persistentes.

Se ha propuesto que la patología talámica produce un cuadro clínico agudo y catastrófico, con hemiplejia, pérdida hemisensorial y alteraciones en el nivel de conciencia (Benabdeljlil *et al.*, 2001). El mutismo representa la anormalidad inicial en el lenguaje, el cual típicamente evoluciona hacia un lenguaje parafásico y abundante pero hipofónico. La anomia frecuentemente es grave. Aunque la afasia talámica tiene ciertas similitudes con otras afasias fluentes, los pacientes con afasias talámicas muestran una disminución en la comprensión. Cuando tratan de repetir su lenguaje es mucho mejor que durante el lenguaje conversacional.

A pesar de que los casos de afasias (o cuasi-afasias) talámicas no se ajustan a un cuadro afásico específico, algunos autores han señalado sus similitudes con la afasia sensorial extrasilviana. Este patrón de alteración podría resumirse en los siguientes puntos: *a)* reducción en el lenguaje espontáneo, *b)* algunas dificultades para encontrar palabras, *c)* parafasias verbales, *d)* repetición conservada y *e)* comprensión parcialmente deficiente (Basso *et al.*, 1987).

Aunque su etiología más frecuente es la hemorragia talámica, se han reportado casos de accidentes isquémicos con características similares. Algunos autores han enfatizado que las alteraciones del lenguaje observadas

en caso de daño talámico se presentan sólo en caso de desactivación cortical, y consecuentemente el trastorno en el lenguaje no es un resultado del daño talámico *per se,* sino de la desactivación cortical asociada con la desconexión tálamo-cortical. El núcleo pulvinar presenta proyecciones corticales extensas, particularmente al lóbulo parietal, pero también temporal, y la afasia talámica semeja un trastorno en el lenguaje consecuente a una lesión parieto-temporal. Más aún, lesiones talámicas suelen asociarse con déficit atencionales y cognoscitivos superpuestos a los defectos puramente lingüísticos.

Alexander y Benson (1991) proponen distinguir diferentes tipos de trastornos en el lenguaje en caso de daño talámico:

1. Lesiones en el área tálamica paramedial, incluyendo los núcleos dorsomedial, centromedia y la lámina intramedular se asocian con defectos atencionales y de memoria, en tanto que los defectos en el lenguaje se limitan a cierta anomia atribuible a la inatención.
2. Lesiones en el tálamo anteromedial se asocian con defectos específicos en el lenguaje. Cuando la lesión incluye los núcleos anterior, ventroanterior, dorso lateral, ventrolateral y anterior dorsomedial, el perfil afásico se semeja a una afasia extrasilviana mixta o sensorial. El lenguaje es gramatical pero escaso, con ecolalia, buena repetición y comprensión alterada. La alexia, la agrafia y la anomia suelen ser severas.
3. Lesiones a lo largo del tálamo lateral pueden asociarse con déficit en el lenguaje. Frecuentemente se observa una leve anomia, pero ocasionalmente una afasia severa. Estas lesiones incluyen el *globus pallidus*, la región posterior de la cápsula interna y eventualmente el núcleo talámico reticular. Usual-

mente se encuentra hemiparesia, pérdida hemisensorial y defectos del campo visual.

También se han presentado otras propuestas de clasificación. Por ejemplo, Crosson (1999) sugirió que los trastornos del lenguaje consecuentes a lesiones talámicas podrían categorizarse en tres subtipos: *a*) mediales (área talámica paramedial, incluyendo los núcleos dorsomedial y centromediano), *b*) anterior (núcleo anterolateral izquierdo) y *c*) lateral (tálamo lateral izquierdo). Se ha sugerido que los núcleos y sistemas talámicos participan en múltiples procesos que directa o indirectamente apoyan las funciones lingüísticas corticales: funciones léxico-semánticas, memoria de trabajo, procesamiento visual durante la lectura y denominación.

En resumen, es razonable suponer que el daño talámico izquierdo puede clínicamente producir algunos defectos en el lenguaje y consecuentemente es posible encontrar un síndrome afásico talámico. Cualquiera que sea su interpretación, es razonable suponer que las hemorragias (o isquemias) talámicas izquierdas, algunas veces se asocian con anormalidades en el lenguaje, y que éstas tienen ciertas características distintivas y merecen consideración especial. Podría ser que el tálamo izquierdo organiza las redes corticales que participan en el procesamiento lingüístico (Metz-Lutz *et al.*, 2000).

Participación de la ínsula en el lenguaje

Durante el siglo XIX se consideró que la ínsula probablemente participaba en los procesos verbales. De hecho, el primer caso de afasia de conducción descrito por Wernicke se refería a un paciente con una lesión insular. Sin embargo, cuando Dejerine (1914) propuso el concepto de *área del lenguaje* incluyó la parte posterior inferior de la tercera circunvolución frontal y la zona

circundante, incluyendo la parte inferior de la segunda circunvolución frontal, *probablemente* extendiéndose hasta la ínsula; la parte posterior de la primera y segunda circunvolución temporal, y la circunvolución angular. El concepto de *área del lenguaje* fue aceptado por los autores posteriores, introduciendo generalmente modificaciones menores. El resultado final fue que la ínsula pasó al olvido como un área involucrada en el lenguaje.

Con el desarrollo de la TAC se realizaron numerosos estudios tendientes a establecer correlaciones clínico-anatómicas entre trastornos del lenguaje y patología cerebral (Ardila *et al.*, 1989; Kertesz, 1983). Frecuentemente se encontró que la ínsula estaba comprometida en distintos síndromes afásicos. Esto llevó a un replanteamiento de la posible participación de la ínsula en los procesos verbales (Ardila *et al.*, 1997; Ardila, 1999). Se observó que la ínsula anterior podría participar en la afasia de Broca, la ínsula media en la afasia de conducción y la ínsula posterior en la afasia de Wernicke. Es decir, la ínsula sería un área básica en los procesos verbales, ya que frecuentemente se encontraba una patología insular en los síndromes afásicos perisilvianos. Dronkers (1996) mostró claramente que la apraxia del habla (uno de los dos componentes básicos de la afasia de Broca) se correlacionaba en forma inequívoca con una patología insular: si existía una lesión en la ínsula anterior el paciente presentaba apraxia del habla; si tal lesión estaba ausente, no se observaba apraxia del habla. Con estas observaciones resurgió el interés en la ínsula, y hoy parece claro que el área cortical del lenguaje se extiende hasta la ínsula.

Trastornos del lenguaje de origen cerebeloso

Se ha propuesto que el cerebelo contribuye al procesamiento cognitivo, particularmente al procesamiento del

lenguaje (Leiner *et al.*, 1991, 1993). El cerebelo presenta conexiones anatómicas con la corteza cerebral que pueden afectar la función lingüística. El área cerebelosa neodentada proyecta a través del tálamo a los lóbulos frontales, en particular a la corteza prefrontal y al área de Broca. Los lóbulos frontales se conectan con el área neodentada a través de diferentes vías. Este circuito cerebeloso frontal puede afectar el procesamiento cognoscitivo, en particular, las funciones lingüísticas. El daño cerebeloso se ha asociado con trastornos en la gramática y fluidez verbal disminuida (Akshoomoff *et al.*, 1992; Silveri *et al.*, 1994).

Abe, Ukita, Yorifuji y Yanagihara (1997) seleccionaron 15 pacientes con afasia de Broca crónica. Utilizando imágenes de SPECT, dividieron a los pacientes en dos grupos: *con* (grupo 1) y *sin* (grupo 2) diasquisis cerebelosa cruzada. Luego se compararon las habilidades lingüísticas de los dos grupos. Los pacientes del grupo 1 mostraron los síntomas clásicos de la afasia de Broca, en tanto que los pacientes del grupo 2 presentaron principalmente dificultades para encontrar palabras. Los pacientes con diasquisis cerebelosa cruzada tenían infartos que incluían la parte inferior de la circunvolución frontal, pero no así los pacientes sin diasquisis cerebelosa cruzada, sugiriendo que esta región puede tener conexiones anatómicas y funcionales con el cerebelo.

Schatz, Hale, Myerson y Cerebellar (1998) observaron cierta lentitud en el procesamiento cognoscitivo, particularmente en el procesamiento del lenguaje, asociado con patología cerebelosa. Hubrich-Ungureanu, Kaemerer, Heen y Braus (2002) utilizaron imágenes de resonancia magnética en un sujeto diestro y en un sujeto zurdo. Se detectaron las regiones activadas luego de realizar en forma silenciosa una tarea de fluidez verbal. En el sujeto diestro hallaron una activación de la corte-

za fronto-parieto-temporal izquierda y el hemisferio cerebeloso derecho. En el sujeto zurdo la activación se observó en la corteza fronto-parieto-temporal derecha y el hemisferio cerebeloso izquierdo. Los autores concluyeron que sus resultados demostraban que la activación cerebelosa es contralateral a la activación de la corteza frontal, aun en diferentes condiciones de dominio del lenguaje.

Wollmann, Barroso, Manton y Nieto (2002) analizaron los defectos cognoscitivos en un grupo de pacientes con ataxia de Friedreich. El examen neuropsicológico mostró una reducción en el volumen verbal, defectos en la fluidez verbal de letras, trastornos en la adquisición y consolidación de información verbal, efecto de interferencia proactiva y alteraciones en tareas visoperceptuales y visoconstruccionales.

Todas estas investigaciones juntas apoyan la hipótesis de que el cerebelo presenta conexiones anatómicas con la corteza cerebral, particularmente el lóbulo frontal, que pueden afectar la función lingüística.

CASO 5
AFASIA DEL ÁREA MOTORA SUPLEMENTARIA

Historia de la enfermedad

Hombre de 66 años con 12 años de escolaridad. Desde hace dos años se encuentra retirado y vive con su esposa. Presenta historia positiva de hipertensión. No fuma ni consume alcohol. Antes de la hospitalización actual, realizaba normalmente sus actividades de la vida diaria.

Súbitamente presentó debilidad del hemicuerpo derecho y dificultades para hablar. Fue llevado a un hospital local. En su examen de ingreso se señala que el paciente se encontraba confuso. Una resonancia magnética del cerebro reportó un infarto agudo en el terri-

torio de la arteria cerebral anterior izquierda, incluyendo la corteza parasagital de los lóbulos frontal y parietal. No se encontraron hemorragias. Posteriormente fue trasferido a una unidad de rehabilitación.

Evaluación del lenguaje

La evaluación del lenguaje se realizó cinco días después de su accidente vascular. Se encontró un paciente colaborador con un buen nivel de atención. No se encontraron defectos visuales o auditivos evidentes. No se halló negligencia espacial en las diferentes pruebas utilizadas. No se evidenciaron defectos en la motricidad gruesa o fina de los miembros superiores. El paciente, sin embargo, presentaba una paresia evidente de su pierna derecha. La lengua protuia en una posición media. No se encontró asimetría facial. Los movimientos con la lengua y la cara se encontraban dentro de los límites normales. El paciente espontáneamente señaló *no puedo decir frases largas* y durante el examen varias veces anotó que tenía dificultades para poner sus pensamientos en palabras y crear frases.

Pruebas aplicadas

* Batería multilingüe de las afasias.
* Prueba de Boston para el diagnóstico de las afasias.
* Prueba de denominación de Boston.
* Prueba de fluidez verbal.

Resultados de la evaluación

El lenguaje espontáneo se encontró disminuido. El volumen, la velocidad y la prosodia fueron normales para su edad. No se notaron defectos articulatorios. Los movimientos con la lengua fueron normales. No se hallaron desviaciones fonéticas. No se encontraron parafasias verbales o fonológicas durante el lenguaje espontáneo. La

agilidad oral y verbal fue normal. El paciente pudo producir rápidamente secuencias verbales (*tip-top; mamá-mamá*). El lenguaje automático, por ejemplo contar, se encontró dentro de los límites normales. Utilizó 12 palabras para describir la lámina 1 de la prueba de Boston para el diagnóstico de las afasias y exploró la figura siguiendo una secuencia de izquierda a derecha. No se evidenció negligencia espacial y el paciente pudo apropiadamente integrar la figura. No se notó agramatismo o paragramatismo. El paciente pudo seguir órdenes verbales simples y complejas y reconoció correctamente derecha-izquierda en su cuerpo y en el cuerpo del examinador. La repetición de palabras y frases fue normal.

La cantidad de lenguaje espontáneo se encontró disminuida. En la prueba de fluidez verbal el paciente logró encontrar 12 nombres de animales en un minuto. En la condición fonológica, utilizando las letras A y F pudo encontrar un total de cuatro palabras.

La habilidad para hallar nombres se encontró dentro de los límites normales para su edad y nivel educacional. Pudo denominar correctamente 55/60 figuras de la prueba de denominación de Boston. Se registró una parafasia semántica. No se encontraron errores en la denominación de partes del cuerpo, incluyendo los dedos.

La lectura de palabras en voz alta fue relativamente normal. En la lectura de frases largas, sin embargo, se hallaron paralexias literales. La lectura literal, leer las letras que forman una palabra, fue correcta. Utilizó su mano derecha en la escritura. Al escribir las palabras y frases dictadas, se observó lentitud y cierta micrografía. Los rasgos fueron imprecisos en algunas letras y en general la caligrafía fue pobre. La distribución espacial de las palabras y frases, sin embargo, fue adecuada.

Conclusión

El paciente ha presentado una recuperación muy acelerada durante los cinco días siguientes a su accidente vascular. Según se reporta en su historia, su defecto lingüístico inicial era grave y el paciente era prácticamente incapaz de comunicarse. En el momento se encuentra un decremento en su fluidez verbal y algunos defectos en la lectura y la escritura. Su trastorno en el lenguaje corresponde a una afasia del área motora suplementaria. Como regla general, se considera que la afasia del área motora suplementaria presenta una recuperación rápida y significativa en un lapso de tiempo corto. En el caso actual, es interesante anotar que el paciente es conciente de su incapacidad para crear producciones verbales largas y para expresar su ideas en una forma verbal. Se espera que estos defectos residuales continúen mejorando.

CAPÍTULO VII
Alexia

Las alteraciones en el lenguaje oral (afasias), usualmente se acompañan de defectos en la habilidad para leer (alexias), escribir (agrafia) y realizar cálculos numéricos (acalculias). En este capítulo se examinarán los defectos en la lectura asociados con lesiones cerebrales.

Alexia se refiere a una alteracion en la lectura y puede definirse simplemente como una pérdida parcial o total en la capacidad para leer resultante de una lesión cerebral (Benson y Ardila, 1996). Es, en consecuencia, un defecto adquirido. Por el contrario, la *dislexia* es definida por la Federacion Mundial de Neurología (1968) como

> un trastorno que manifiesta la dificultad para aprender a leer, a pesar de existir una instrucción adecuada, inteligencia normal y oportunidad sociocultural para ello; dependen entonces de un defecto cognoscitivo fundamental, frecuentemente de origen constitucional (Critchley, 1985: 105).

La dislexia representa entonces un problema específico en el aprendizaje. Alexia literal se refiere a una dificultad relativa para leer (denominar) las letras del alfabeto y fue originalmente conocida como *ceguera a las letras*. La alexia verbal implica la incapacidad para leer palabras (en voz alta y para su comprensión) y fue inicialmente conocida como *ceguera a las palabras.*

Durante los últimos años se ha hecho relativamente frecuente utilizar la distinción entre *dislexia adquirida* y

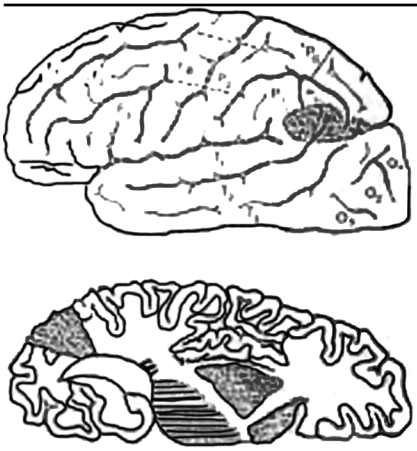
dislexia de desarrollo. Esto ha sido particularmente evidente en los enfoques psicolingüísticos de las alexias. El término dislexia (implícitamente, de desarrollo) ha tendido a predominar dentro de esta aproximación. En este capítulo, sin embargo, se utilizará la terminología más frecuente en afasiología, según las definiciones presentadas en los dos párrafos anteriores.

DESARROLLO HISTÓRICO

Los primeros reportes sobre casos de alexia anteceden considerablemente a la época de Broca. Sin embargo, el momento más importante en el estudio de las alexias data de los años 1891 y 1892, cuando Dejerine publica dos casos de alexia. En 1891, Dejerine describe el caso de un paciente que sufrió un accidente vascular acompañado de una incapacidad para leer. Además de su alexia, el paciente perdió totalmente su habilidad para escribir, con la excepción de su firma. Los defectos afásicos asociados evolucionaron rápidamente, pero el paciente permaneció aléxico hasta su muerte acaecida varios años más tarde. En su examen *posmortem* se encontró un antiguo infarto que comprometía la corteza de la circunvolución angular izquierda y se extendía subcorticalmente hasta el ventrículo lateral. Dejerine consideró que la destrucción de la circunvolución angular era responsable de su *analfabetismo adquirido*.

En 1882, Dejerine describió el caso de un paciente que súbitamente perdió su capacidad para leer sin alteraciones asociadas en el lenguaje oral. A diferencia del primer paciente, podía leer algunas letras y escribía sin dificultad. Adicionalmente, presentaba una hemianopsia homónima derecha. Más tarde, el paciente sufrió un nuevo accidente vascular y falleció 10 días después. En su examen *posmortem* se encontraron dos infartos clara-

FIGURA 1
Alexia con agrafia



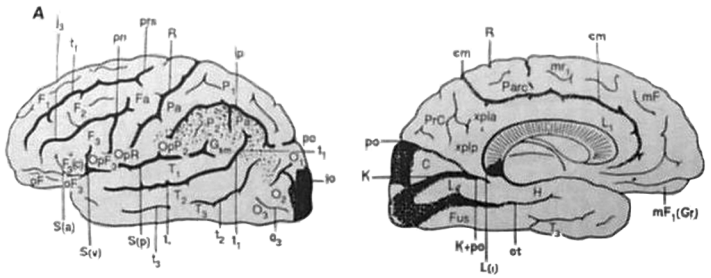
Fuente: Dejerine (1891).

mente diferenciables en el hemisferio izquierdo. Uno de ellos comprometía la región angular y aparentemente era un infarto reciente. El segundo comprometía la región medial e inferior del lóbulo occipital izquierdo e incluía el esplenio del cuerpo calloso. Dejerine propuso que el primer infarto había destruido la conexiones visuales en la corteza visual izquierda, produciendo una hemianopsia homónima derecha, y que la lesión del cuerpo calloso había separado las áreas visuales del hemisferio derecho sano, de las áreas del lenguaje del hemisferio izquierdo, igualmente conservadas. De esta manera, el paciente presentaba una incapacidad para interpretar símbolos lingüísticos, sin defectos en su lenguaje oral. Varios casos similares fueron publicados durante los años siguientes. Desde este momento se aceptó la existencia de dos tipos básicos de alexia: alexia con agrafia asociada al daño parietal posterior izquierdo y alexia sin agrafia, resultante de lesiones en el lóbulo occipital izquierdo.

Desde tiempo atrás se conoce que los pacientes con afasia de Broca presentan defectos sobresalientes en la

lectura. Esto ha llevado a la propuesta de una tercera variedad de alexia denominada como alexia frontal (Benson, 1977). Además, las dificultades de tipo espacial en la lectura pueden ser tan importantes en caso de lesiones hemisféricas derechas, que bien merecen ser consideradas como un cuarto tipo de alexia o *alexia espacial* (Ardila y Rosselli, 1994; Hécaen y Albert, 1978).

FIGURA 2
Alexia sin agrafia



Fuente: Dejerine (1892).

Durante la década de 1970 y muy especialmente de 1980, surgió un nuevo enfoque en el análisis de las alexias. Los investigadores comenzaron a interesarse sobre la naturaleza de los defectos cognoscitivos y lingüísticos responsables por las dificultades observadas en la lectura (Beauvois y Dérouesné, 1979, 1981; Coltheart, 1980; Coltheart *et al.*, 1983; Friedman, 1988; Friedman y Albert, 1985; Marshall y Newcombe, 1973; Patterson, 1978; Patterson y Kay, 1982; Shallice y Warrington, 1980; Shallice *et al.*, 1983). El interés cambió de los correlatos anatómicos de los trastornos adquiridos en la lectura, a los mecanismos funcionales resposables de las alexias o *dislexias adquiridas*, como usualmente se designan dentro de este enfoque. En el área de las alexias, hoy en día es frecuente hacer una

distinción entre los enfoques neurológicos o clásicos, o anatómicamente basados, por una parte, y los enfoques cognoscitivos y psicolingüísticos, por la otra. En los primeros se enfatizan las correlaciones clínico-anatómicas y la sintomatología clínica del paciente aléxico; en los segundos, la arquitectura funcional del proceso de lectura y los niveles en los cuales puede situarse el defecto en la lectura.

A continuación se presentan las dos clasificaciones de las alexias. Inicialmente, se examinarán las formas clásicas de alexia o clasificaciones neurológicas (síndromes aléxicos basados anatómicamente). Posteriormente, se considerarán las aproximaciones psicolingüísticas y cognoscitivas de los trastornos adquiridos en la lectura.

1. Clasificación clásica (basada anatómicamente)
- *a)* Alexia parieto-temporal (alexia central)
- *b)* Alexia occipital (alexia posterior)
- *c)* Alexia frontal (alexia anterior)
- *d)* Alexia del hemisferio derecho (alexia espacial)
- *e)* Otras variedades de alexia:
  - * Alexias afasicas
  - * Hemialexia
  - * Algunas formas especiales de alexia

2. Clasificación psicolingüística
- *a)* Alexias (dislexias) centrales
  - * Alexia fonológica
  - * Alexia superficial
  - * Alexia profunda
- *b)* Alexias (dislexias) periféricas
  - * Lectura letra por letra
  - * Alexia por negligencia
  - * Alexia atencional

SÍNDROMES ALÉXICOS CLÁSICOS

Es posible distinguir dentro de esta aproximación cuatro formas básicas de alexia: alexia parieto-temporal, alexia occipital, alexia frontal y alexia espacial (alexia asociada con lesiones hemisféricas derechas). Se examinará cada una de ellas.

Alexia parieto-temporal

Esta forma de alexia ha sido conocida también como alexia con agrafia, alexia central, alexia asociativa, alexia secundaria o alexia afásica. Su caracaterística principal es la presencia simultánea de alexia y agrafia. La dificultad es evidente, tanto en la lectura en voz alta como en la lectura silenciosa. El paciente no logra tampoco reconocer las palabras deletreadas en voz alta, lo cual implica una alteración en el conocimiento de los códigos del lenguaje escrito.

El defecto en la escritura presenta una severidad semejante. Aunque el paciente en ocasiones logre escribir algunas letras o combinaciones de letras, es incapaz de formar palabras. La escritura por copia es notoriamente superior a la escritura al dictado. Sin embargo, el paciente es incapaz de cambiar el tipo de letras (mayúsculas, minúsculas, cursiva, molde). Esta forma de alexia representa, en otras palabras, un verdadero analfabetismo adquirido. La escritura y la lectura de números se encuentran alterados de manera equivalente. En consecuencia, estos pacientes presentarán una acalculia aléxica y agráfica. También pueden observarse dificultades en la lectura de otros sistemas simbólicos, como son las notas musicales y fórmulas químicas.

El examen neurológico puede ser normal. Algunas veces puede encontrarse alguna hemiparesia transitoria. Frecuentemente se encuentra una pérdida senso-

rial del hemicuerpo derecho y una cuadrantanopsia inferior derecha. El lenguaje del paciente puede presentar características de una afasia fluente, con parafasias, defectos en la comprensión, dificultades en la repetición y anomia. Frecuentemente se asocia con uno o varios signos del síndrome de Gerstmann.

Numerosos reportes han confirmado que la alexia con agrafia se correlaciona con lesiones de la circunvolución angular izquierda y las áreas adyacentes, tal como fue inicialmente propuesto por Dejerine. La extensión de la patología a las regiones circundantes puede acompañarla de una variedad de hallazgos asociados. Diversas etiologías pueden producir el síndrome de la alexia sin agrafia. La más común podría ser la oclusión de la rama angular de la arteria cerebral media izquierda. Es frecuente también encontrarla como consecuencia de heridas traumáticas y tumores cerebrales. A pesar de que representa un síndrome con una alta frecuencia, es usual encontrarla combinada con defectos lingüísticos más extensos, como son una afasia de tipo Wernicke o extrasilviana sensorial, además de apraxia y acalculia.

Alexia occipital

Esta forma de alexia ha sido denominada también como alexia sin agrafia, ceguera a las palabras, alexia posterior, alexia agnósica, alexia pura, o lectura letra por letra. Por definición, representa un trastorno en la lectura con una conservación de la habilidad para escribir. Esto supone la existencia de sistemas y mecanismos diferentes para la lectura y la escritura. El paciente con alexia pura, escribe, pero es incapaz de leer lo que escribe. La mayoría de los pacientes pueden reconocer algunas palabras comunes, como su propio nombre, el nombre de su país, y otras palabras de muy alta frecuencia. Igualmente pueden leer todas o la mayoría de las letras del

alfabeto; frecuentemente, al leer las letras individuales que forman una palabra en voz alta, logran decifrar la palabra formada. Igualmente, reconocen fácilmente las letras escritas sobre la palma de su mano y cambian sin dificultad el tipo de letra (mayúscula, minúscula, etc.). Estos pacientes presentan una alexia verbal severa, pero sólo una leve alexia literal.

Las paralexias morfológicas se observan frecuentemente en sus intentos por leer palabras; reconocen las primeras letras y deducen el resto de la palabra (*peinilla -peinado*). Los morfemas iniciales se leen invariablemente mejor que los morfemas finales. El paciente no logra leer tampoco números compuestos por varios dígitos presentando igualmente una lectura superior de la mitad izquierda, por ejemplo, al tratar de leer *4728* leen *47*, asociándose en consecuencia con una acalculia aléxica.

Cuando la palabra es deletreada en voz alta por el examinador, el paciente fácilmente la reconoce, contrastando notoriamente con lo que sucede en la alexia parieto-temporal. Frecuentemente, el paciente intenta realizar una lectura literal (*mesa - m, e, s, a*) tratando de descubrir la palabra escrita. No es inusual que el paciente intente seguir la palabra con su dedo para facilitar el seguimiento de las letras. El deletreo en voz alta de palabras es adecuado. Todo esto indica que el paciente conserva el conocimiento de los códigos escritos del lenguaje, pero no puede reconocerlos ante su presentación visual. Podría en consecuencia considerarse como una agnosia visual para la lectura (alexia agnósica).

A pesar de que la agrafia no es evidente, durante la escritura pueden observarse eventuales omisiones y substituciones de rasgos y letras y, en ocasiones, errores en la escritura de letras, particularmente de letras complejas. Sin embargo, no es infrecuente que estos pacientes escriban parráfos largos o cartas personales,

al final de los cuales no pueden leer lo que han escrito. La escritura espontánea es siempre superior a la escritura por copia, lo cual constituye un rasgo distintivo de este tipo de alexia.

La inmensa mayoría, pero no todos los pacientes, presentan una hemianopsia homónima derecha. La mayoría de los casos no acompañados de hemianopsia han sido observados en tumores cerebrales, meningiomas o gliomas. Por el contrario, los casos de etiología vascular, generalmente oclusión de la arteria cerebral posterior izquierda, se acompañan de hemianopsia. Además del defecto en el campo visual, estos pacientes muestran dificultades en la realización de movimientos oculares hacia la derecha, requeridos para la lectura en las lenguas occidentales y, por lo tanto, son incapaces de realizar una exploración visual adecuada de la palabra escrita. Algunos autores suponen que este defecto (parálisis lateral de la mirada) es responsable de este tipo de alexia; la alexia sin agrafia sería entonces una forma de simultagnosia o agnosia simultánea (Luria, 1980).

El daño cerebral se centra alrededor de la región occipital medial inferior, comprometiendo usualmente la circunvolución fusiforme y lingual y el segmento posterior de la vía genículo-calcarina. Usual, pero no necesariamente, el esplenio del cuerpo calloso se encuentra también comprometido. La anomia al color y la hemiacromatopsia pueden incluirse en el síndrome, dependiendo de si la lesión se extiende hasta la unión de la circunvolución lingual y parahipocámpica.

Aunque el lenguaje del paciente puede ser normal o casi normal, muchos pacientes con alexia occipital tienen dificultades especiales para denominar colores. No todos los pacientes con alexia sin agrafia tienen dificultades en la denominación de colores, pero cerca de 70% de ellos la presentan. Muchos pacientes con esta forma

de alexia tienen defectos anómicos leves para otras categorías, aunque menores que los encontrados para denominar colores, pero de todas formas evidentes (figura 3).

FIGURA 3
Resonancia magnética en un paciente con alexia pura.



Se observa una lesión occipital izquierda.

Alexia frontal

Desde tiempos atrás se ha señalado que los pacientes con afasia de Broca presentan defectos muy prominentes en la lectura. Existen toda una serie de rasgos suficientemente distintivos en la alexia unida a la afasia de Broca que pueden ameritar su consideración como un tercer tipo de alexia (Benson, 1977). Aunque la mayoría de los pacientes con afasia de Broca presentan algún nivel de comprensión del material escrito, usulamente éste se encuentra limitado a palabras aisladas, generalmente nombres. Si el significado de las palabras depende de su posición en la oración, la comprensión se hace difícil. En

contraste con la alexia occipital. Estos pacientes pueden leer algunas palabras, pero no pueden leer las letras al interior de la palabra (alexia literal). El paciente con afasia de Broca presenta entonces una alexia literal severa y una alexia verbal más moderada. Presentan, además, algunos errores morfológicos durante la lectura y pueden ocasionalmente reconocer algunas palabras deletreadas en voz alta, pero usualmente fallan.

Esta alexia se acompaña de agrafia. Las letras están pobremente formadas y el deletreo es defectuoso. Pueden copiar algunas palabras, pero su ejecución es particularmente pobre, y aun en este caso, existe la tendencia a la omisión de letras y elementos gramaticales.

Los déficit asociados incluyen una afasia no fluente de tipo Broca. Sin embargo, la comprensión del lenguaje oral es usualmente superior a la comprensión del lenguaje escrito. Existe una hemiparesia de un grado variable y frecuentemente cierta pérdida de sensibilidad cortical. En la afasia de Broca, la alexia puede representar un defecto residual más importante aun, que las limitaciones en el lenguaje oral.

Alexia espacial

A pesar de que la alexia se ha relacionado clásicamente con lesiones hemisféricas izquierdas, las alteraciones de la lectura en caso de daño derecho pueden ser lo suficientemente prominentes para ser consideradas como un tipo especial de alexia (Ardila y Rosselli, 1988, 1994; Gloning *et al.*, 1955; Hécaen y Albert, 1978). Leer no sólo es una tarea lingüística (decodificar el lenguaje), sino también espacial. En caso de lesiones izquierdas la lectura como tarea lingüística se ve alterada; en caso de lesiones derechas se altera como tarea espacial. Leer implica no sólo el reconocimiento de un sistema de símbolos (letras), sino también su integración dentro de un

conjunto de elementos significativos (palabras). Existe una distribución espacial, también significativa en la lectura. Se lee siguiendo una secuencia de izquierda a derecha, las letras están separadas por espacios y las palabras por espacios mayores. Cada vez que leemos una línea, debemos regresar al extremo izquierdo y descender un renglón.

Hécaen (1972) menciona que encontró una alexia espacial en 23.4% de los casos en una serie de 146 pacientes con lesiones hemisféricas derecha. Según Hécaen, la alexia espacial se carateriza por: *a*) incapacidad para fijar la mirada en una palabra o texto y desplazarse de una línea a la otra, y *b*) negligencia del lado izquierdo del texto. Kinsbourne y Warrington (1962) estudiaron seis pacientes diestros con lesiones derechas que presentaban negligencia durante la lectura. Tres de los pacientes presentaban una hemianopsia homónima izquierda. Los errores por negligencia consistieron en reemplazar las letras iniciales de las palabras por otras letras. La alexia espacial usualmente se asocia con agrafia espacial, acalculia espacial y otros tipos de defectos espaciales (Ardila y Rosselli, 1994; Hécaen, 1972; Hécaen y Marcie, 1974).

Ardila y Rosselli (1994) observaron en una muestra de 21 pacientes con lesiones hemisféricas derechas que todos los pacientes presentaban errores en la lectura de textos y aproximadamente dos terceras partes en la lectura de palabras y frases. Los errores en la lectura de textos fueron evidentes en el seguimiento de líneas y en la exploración completa del lado izquierdo del texto. Frecuentemente los pacientes debían seguir las líneas con la mano para evitar perderse. Algunas veces los pacientes juntaban palabras pertenecientes a dos líneas diferentes dentro de una sola frase. Algunos pacientes aun señalaban que *las palabras se me van cuando intento leerlas.*

La alexia espacial se observa espacialmente en caso de lesiones retrorrolándicas derechas. En caso de lesiones prerrolándicas, aunque se observan también dificultades espaciales en la lectura, éstas no suelen ser tan evidentes.

La negligencia hemiespacial representa el factor más importante responsable de las dificultades en la lectura halladas en pacientes con lesiones hemisféricas derechas. Generalmente se lee en forma correcta el morfema final de la palabra (*recreación-creación*), partiendo la palabra no por la mitad sino en unidades siginificativas. Las palabras tienden a completarse y consecuentemente el paciente confabula sobre su mitad izquierda (*papel-pincel*). Ocasionalmente cada palabra en la oración es fragmentada, pero la frase total se completa, por ejemplo, *el niño llora* se lee como *el baño de la cara;* el paciente sólo lee *el no ra* y completa el resto de la oración. Los logotomas se leen como palabras significativas, confabulando acerca de su mitad izquierda (*tar-mar*). Es particularmente díficil interpretar el valor de los espacios entre las letras y las palabras. *La casa con árboles* puede ser leída como *laca saco nárboles*. Muchas veces las dificultades en la comprensión de textos se derivan de la inadecuada separación de las palabras. Existe además una dificultad en el reconocimiento de los signos de puntación y en el seguimiento del ritmo dado por la puntuación. El paciente no se detiene en los puntos, no hace pausas en las comas, no cambia la prosodia con los signos de interrogación. La lectura se hace entonces monótona y caótica.

Algunas veces aparecen omisiones y adiciones de rasgos en las letras y de letras en las palabras especialmente en la mitad izquierda del texto. Las omisiones y adiciones de rasgos en la lectura de letras llevan a la aparición de paralexias literales. Esto es particularmen-

TABLA 1
Alexia espacial
Ejemplos de algunos tipos de errores observados durante la lectura

1. Errores en la lectura de letras, sílabas y palabras
- *a)* Errores en la lectura de letras
  * *h - n; n - u; k - x*
- *b)* *ustituciones literales
  * *fama - cama*
- *c)* Sustituciones de sílabas y seudopalabras por palabras
  * *tas - gas*
- *d)* Adiciones de letras
  * *dentro - adentro*
- *e)* Omisiones de letras
  * *plazo - lazo*
- *f)* Negligencia hemiespacial en la lectura de palabras
  * *soldado - dado*
- *g)* Confabulación en palabras
  * *tiene - contiene*
- *h)* División de palabras
  * *convertir - con vertir*

2. Errores en la lectura de oraciones y textos
- *a)* Negligencia hemiespacial en oraciones
  * *El hombre camina por la calle - camina por la calle*
- *b)* Sustituciones de palabras
  * *Las personas se reunen en el parque - Las personas se sientan en el parque*
- *c)* Adiciones de palabras
  * *La cantina es de Juan - La cantina es de don Juan*
- *d)* Omisiones de palabras
  * *Las personas se reunen en el parque - Las personas en el parque*
- *e)* Confabulación en oraciones
  * *Las personas se reunen en el parque - Yo estuve en el parque*
- *f)* Agrupamiento
  * *con tener - contener*

Fuente: Ardila y Rosseli (1994).

te cierto con relación a la *m* y la *n*. La tabla 1 presenta un resumen de los defectos encontrados durante la lectura en pacientes con lesiones hemisféricas derechas.

Según Ardila y Rosselli (1994) la alexia espacial se caracteriza por:

1. Algunas dificultades en el reconocimiento espacial de las letras.
2. Negligencia hemiespacial izquierda. Durante la lectura la negligencia no se limita a las palabras situadas al lado izquierdo del texto; *derecha* e *izquierda* dependen del segmento específico que el sujeto intenta leer.
3. Cierta tendencia a *completar* el sentido de las palabras y las oraciones: las sílabas y seudopalabras se hacen significativas; las adiciones y substituciones de letras y palabras confieren significado al material escrito; la negligencia hemiespacial izquierda frecuentemente puede asociarse con cierta confabulación de letras y palabras.
4. Inhabilidad para seguir los renglones durante la lectura de textos y consecuentemente explorar ordenadamente la distribución espacial del material escirto: las letras y sílabas se saltan durante la lectura; las palabras perteneciantes a diferentes renglones se juntan dentro de una sola frase; no se respeta la puntuación y la lectura se hace simplemente caótica.
5. Agrupamiento y fragmentación de las palabras, probablemente como resultado de la incapacidad para interpretar correctamente el valor relativo de los espacios entre las letras (los espacio simples separan las letras pertenecientes a una misma palabra; los espacios dobles separan las palabras).

Además de las dificultades espaciales durante la lectura, estos pacientes presentan defectos visoespaciales, que incluyen la escritura (agrafia espacial), el cálculo (acalculia espacial) y las habilidades construccionales (apraxia construccional); también puede presentar agnosia topográfica y/o prosopagnosia.

TABLA 2
Características principales de las cuatro formas clásicas de alexia

	Parieto-temporal	Occipital	Frontal	Espacial
1. Lenguaje escrito				
a) Lectura	Alexia total	Alexia verbal	Alexia literal	Alexia espacial
b) Escritura	Agrafia grave	Agrafia mínima	Agrafia grave	Agrafia espacial
c) Copia	Deficiente	Deficiente	Pobre, torpe	Negligencia
d) Denominación de letras	Anomia para letras	Normal	Pobre	Conservada
e) Comprensión de palabras deletreadas	Deficiente	Buena	Pobre	Buena
f) Deletrear en voz alta	Deficiente	Buena	Pobre	Buena
2. Hallazgos asociados				
a) Lenguaje	Fluido	Normal leve anomia	Afasia no fluida	Normal
b) Motor	Paresia leve	Normal derecha	Hemiparesia izquierda	Hemiparesia
c) Sensorial	Frecuente pérdida Hemisensorial	Normal	Algunas veces	Trecuentemente
d) Campos visuales	Pueden o no existir Defectos	Hemianopia derecha	Normal	Frecuentemente Hemianopsia Izquierda
e) Síndrome de Gerstmann	frecuente	Ausente	Ausente	

Fuente: Benson y Ardila (1996).

OTRAS VARIEDADES DE ALEXIA

Alexias afásicas

En general, los pacientes afásicos pueden presentar dificultades en la lectura resultantes de su defecto lingüístico.

Los pacientes con afasia de Wernicke usualmente tienen dificultades en la lectura. Si el daño se extiende al lóbulo parietal, presentarán una alexia parieto-temporal central. Si el daño se extiende hacia el lóbulo occipital, seguramente mostrarán errores en la denominación por confrontación visual y eventualmente cierta alexia occipital posterior. Sin embargo, los pacientes con afasia de Wernicke no sólo presentan fallas evidentes en la comprensión del lenguaje escrito, sino que también muestran omisiones y adiciones de letras, y aun una lectura neologística. Ocasionalmente se observa una lectura literal (*casa - c, a, s, a*). Parear figuras y palabras escritas es una tarea particularmente difícil para estos pacientes y seguir órdenes verbales escritas puede ser imposible, especialmente en el caso de órdenes complejas. Sin embargo, si el trastonro afásico se limita a la discriminación fonológica (sordera a las palabras), no se esperan defectos importantes en la lectura.

En la afasia de conducción, aunque los pacientes no presentan un defecto aléxico primario al leer en voz alta, se manifestan los mismo defectos encontrados en su lenguaje oral: desviaciones (paralexias) literales, aproximaciones y autocorrecciones. La comprensión de la lectura es notoriamente superior a la lectura en voz alta. La lectura de frases significativas y palabras de alta frecuencia es notoriamente más fácil que la lectura de palabras inusuales y de material semánticamente vacío. Estos pacientes fracasan sistemáticamente en la lectura de logotomas (seudopalabras), los cuales eventualmente

pueden ser leídos como palabras significativas. Los errores en la lectura en voz alta incluyen substituciones, adiciones y omisiones de grafemas (tabla 3).

TABLA 3
Principales tipos de errores en la lectura
y la escritura encontrados en pacientes con afasia de conducción

	Frecuencia relativa (porcentajes)
1. Lectura:	
* Substituciones de letras	30
* Anticipaciones	10
* Lectura literal	10
* Seudopalabras a palabras	10
* Omisiones literales	10
* Adiciones literales	10
2. Escritura:	
* Sustituciones de letras	30
* Omisiones de letras	25
* Neologismos	25

Fuente: Ardila *et al.*, (1989).

Los pacientes con afasia extrasilviana motora asociada con daño prefrontal, presentaran *déficit frontales* durante la lectura. Pueden evidenciar errores debido a perseveración; estos pacientes tienden también a hacer significativo lo que no tiene sentido (Luria, 1980). Leen logotomas como si fuesen palabras significativas. Ya que en estos pacientes es difícil controlar la conducta a través del lenguaje, muestran una incapacidad para seguir órdenes verbales, ya sean orales o escritas.

La afasia extrasilviana sensorial se asocia con dificultades en la lectura en un grado variable. Los pacientes pueden presentar un olvido del significado de las palabras y la comprensión de la lectura hacerse imposible. La afasia extrasilviana sensorial usualmente se asocia con una alexia central de una severidad variable. En caso de lesiones parieto-temporo-occipitales se espera

que el déficit sea evidente. Si la patología es más temporo-occipital, la lectura puede encontrarse mejor conservada, y si el daño se extiende hacia el lóbulo occipital, se espera algún grado de alexia posterior.

Hemialexia

Se han reportado algunos casos en la literatura de sección del esplenio del cuerpo calloso sin daño asociado de los lóbulos occipitales. En algunos de estos casos no se han evidenciado dificultades para leer. Otros reportes (Gazzaniga *et al.*, 1962) señalan dificultades para leer el material presentado al campo visual izquierdo. La habilidad conservada para leer la información que se encuentra en el campo visual derecho representa una condición conocida como *hemialexia*. La hemialexia es muy poco frecuente y presenta algunas características similares a la alexia espacial. La hemialexia ha sido observada, no sólo en condiciones de sección del cuerpo calloso, sino también en otras condiciones, como en algunos casos de tumores del cuerpo calloso.

Algunas formas especiales de alexia

La alexia ha sido reportada para la lectura Braille en sujetos ciegos, consecuente a lesiones occipitales bilaterales (Hamilton *et al.*, 2000) u occpitales derechas (Perrier *et al.*, 1988). Se han observado paralexias en la lectura Braille en caso de lesiones parietales derecha. Se puede suponer que la lectura Braille en sujetos ciegos se relaciona con la actividad del lóbulo occipital. La alexia quinestésica (incapacidad para leer siguiendo las letras con los dedos) con una conservación de la lectura visual, se ha encontrado asociada con lesiones parietales izquierdas (Ihori *et al.*, 2002). Es interesante notar que la lectura quinestésica se ha utilizado como un procedimiento exitoso en la rehabilitación de la alexia sin agrafia.

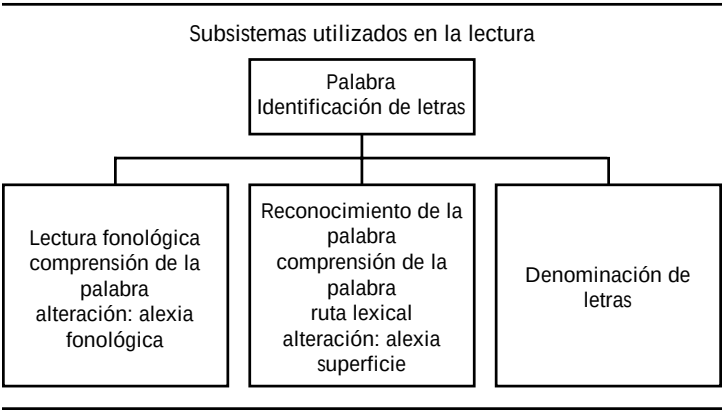
MODELOS PSICOLINGÜÍSTICOS Y COGNOSCITIVOS DE LAS ALEXIAS

Progresivamente se hizo evidente que existía una gran variabilidad en las alteraciones en la lectura observadas en los síndromes aléxicos. La distinción clásica entre alexia con agrafia, alexia parieto-temporal (alexia central o alexia afásica) y alexia sin agrafia, alexia, occipital (alexia posterior o alexia agnósica), más los dos síndromes aléxicos descritos posteriormente (alexia frontal y alexia espacial) era insuficiente para explicar la gran variabilidad encontradas en los trastornos adquiridos en la lectura. La alexia afásica particularmente, mostraba una gran variabilidad con relación a los patrones lingüísticos de sus defectos (Alajouanine *et al.*, 1960). En consecuencia, la alexia central no necesariamente representa un síndrome cerebral unificado y es posible distinguir diferentes subtipos de alexias.

El primer artículo influyente apareció en 1966. Marshall y Newcombe reportaron un paciente incapaz de leer seudopalabras no pronunciables, pero capaz de leer palabras pertenecientes a una clase abierta (nombres, adjetivos, verbos) y en un menor grado, palabras pertenecientes a una clase cerrada (conectores gramaticales). Además, este paciente presentaba un número significativo de paralexias semánticas, morfológicas y formales. Este trastorno fue inicialmente denominado como alexia literal (Hécaen, 1972), y posteriormente como dislexia profunda (Marshall y Newcombe, 1973). Con la introducción de este concepto de dislexia profunda comenzó una nueva época en el estudio de los trastornos adquiridos en la lectura y la escritura. Tales modelos han sido desarrollados especialmente en inglés y parcialmente en francés, dos lenguas con sistemas de escritura bastante irregulares. La aplicabilidad de estos modelos cognosciti-

vos de las alexias y las agrafias a lenguas con sistemas de escritura relativamente regulares como el español, el serbocroata y el hindi, han sido seriamente cuestionadas (Ardila, 1991, 1998; Lukatela y Turvey, 1990; Karanth, 2001, 2003).

Figura 4
Modelo de lectura



Este nuevo enfoque en el estudio de las alexias implicó el desarrollo de modelos para la lectura normal. Se han propuesto varios modelos, parcial pero no totalmente coincidentes, para la lectura normal (Coltheart, 1980; Morton y Patterson, 1980; Friedman, 1988; Marcel, 1980; Lecours, 1992; Roeltgen, 1985). En general, se ha propuesto que durante la lectura, luego de la identificación inicial de las letras, puede lograrse la lectura siguiendo dos rutas diferentes:

1. *Directa (léxica).* La palabra escrita se asocia con una forma visual en la memoria léxica. La secuencia de letras se parea con una representación abstracta de la composición ortográfica de la palabra, y es posible entonces lograr el significado de la palabra es-

crita. Los sistemas logográficos de escritura, por ejemplo, el chino, utilizan la ruta directa, ya que no existe una correspondencia grafofonémica. En lenguas como el inglés se encuentra una cantidad importante de heterografía homofónica (*morning -mourning; blue-blow*) y frecuentemente es necesario utilizar la ruta directa.

2. *Indirecta (fonológica).* La palabra escrita se trasforma en una palabra hablada siguiendo un conjunto de reglas grafofonémicas y el significado de la palabra se obtiene a través de su mediación fonológica, de manera similar a como se entiende el lenguaje hablado (Marcel, 1980; Friedman y Albert, 1985). Esta ruta indirecta se utiliza fuertemente en los sistemas de escritura grafofonémicos, que poseen reglas suficientemente claras de correspondencia entre grafemas y fonemas, como el español.

Cuando estos dos sistemas de lectura se alteran, es posible observar diferentes patrones de errores (Greenwald, 2001; Marshall y Newcombe, 1973; Patterson, 1978; Morton y Patterson, 1980; Shallice, y Warrington, 1980). Tanto la ruta directa como la ruta indirecta pueden verse afectadas, resultando en un patrón específico de errores en la lectura. Ocasionalmente, ambas rutas se encuentran alteradas. La investigación se dirigió durante los años siguientes al análisis de los errores (paralexias) observadas en pacientes aléxicos y en las propiedades de las palabras que afectan la probabilidad de su lectura.

El objetivo final de estos enfoques cognitivos y psicolingüísticos ha sido identificar los componentes de la lectura normal que se encuentran alterados en casos de alexias. (Friedman, 1988). Inicialmente, la alexia pura (o alexia sin agrafia o alexia agnósica) permane-

ció inmodificada y la discusión se centró alrededor de la alexia central (alexia con agrafia o alexia afásica). Se distinguieron tres subtipos de trastornos en la lectura: alexia (dislexia) fonológica, alexia (dislexia) superficial y alexia (dislexia) profunda (Marshall y Newcombe, 1973). Posteriormente se introdujo una distinción entre alexias (dislexias) centrales y alexias (dislexias) periféricas (Riddoch, 1990; Shallice y Warrington, 1980). Las alexias periféricas incluyen la lectura letra por letra (o dislexia de deletreo, correspondiente a la alexia pura), alexia atencional, y alexia por negligencia (parcialmente correspondiente a la alexia especial) (Ardila y Rosselli, 1994). La tabla 4 presenta una comparación entre los síndromes aléxicos clásicos (o síndromes basados neurológicamente o anatómicamente) y los síndromes aléxicos con una orientación psicolingüística.

TABLA 4
Clasificación comparativa de las alexias

Clasificación neurológica	Clasificación psicolingüística
1. Alexias centrales:	
* Alexia central	Alexia superficial Alexia fonológica
* Alexia anterior	Alexia profunda Alexia total
2. Alexias periféricas	
* Alexia pura	Lectura letra por letra
* Alexia espacial	Alexia por negligencia
* Alexia literal	Alexia atencional

Fuente: Benson y Ardila (1996).

Alexias (dislexias) centrales

En las alexias centrales el paciente puede percibir correctamente la forma escrita de la palabra, pero tiene dificultades con su reconocimiento (identificación), procesamiento semántico o procesamiento fonológico

(Shallice y Warrington, 1980). Partiendo del análisis de los errores en la lectura, se distinguieron tres tipos de alexias (dislexias). Cada uno de ellos incluye un patrón específico de errores (paralexias). Enseguida se presenta una clasificación general de los errores en la lectura y la escritura (paralexias y paragrafias) encontrados en pacientes con lesiones cerebrales, adaptada de Lecours, Peña Casanova, Diéguez-Vide y Ardila (1998):

1. Paralexias y paragrafias literales
  a) Omisiones
  b) Adiciones
  c) Desplazamientos
  d) Sustituciones
2. Paralexias y paragrafias verbales
  a) Paralexias y paragrafias formales
    (relación fonológica)
  b) Paralexias y paragrafias verbales morfémicas:
    * Paralexias y paragrafias lexicales
      (o derivacionales)
    * Paralexias y paragrafias morfológicas
      (o flexionales)
  c) Paralexias y paragrafias verbales semánticas
      (relación semántica):
    * Mismo campo semántico
    * Antónimos
    * Superordinado
    * Proximidad
  d) Paralexias y paragrafias inconexas
  E) Paralexias y paragrafias sintagmáticas
3. Otros tipos de paralexias y paragrafias
  a) Paralexias por negligencia:
    * Omisiones
    * Sustituciones
  b) Paragrafias por negligencia

c) Paralexias en el deletreo
d) Paralexias visuales
e) Paralexias prosódicas
f) Paragrafias grafémicas
g) Paralexias y paragrafias por regularización
h) Paralexias y paragrafias por descomposición
i) Paralexias y paragrafias por agrupamiento
j) Neologismos

Alexia fonológica. Se caracteriza por un defecto en la habilidad para leer seudopalabras legítimas (pronunciables) asociada con una habilidad relativamente conservada para leer palabras reales. Este grupo de pacientes es capaz de leer palabras conocidas, ya que estas palabras se encuentran almacenadas en la memoria léxica. Las seudopalabras no se encuentran almacenadas en el léxico y en consecuencia son imposibles de leer. La lectura de seudopalabras requiere el uso de la ruta no léxica (grafofonémica) que está alterada.

Se supone que entre grupo de pacientes la ruta no léxica, es decir, la ruta fonológica o ruta *indirecta*, se encuentra alterada, y la lectura se basa exclusivamente en la ruta léxica (ruta *directa*). Se ha propuesto que estos pacientes presentan una incapacidad para utilizar las reglas de correspondencia grafofonémicas (Beauvois y Derouesnee, 1981; Friedman, 1988; Shallice y Warrington, 1980), en tanto que la ruta léxica está conservada.

Evidentemente, la frecuencia de las palabras desempeña un papel crítico en la lectura: es más fácil leer correctamente las palabras de alta frecuencia que las palabras de baja frecuencia. Es imposible leer seudopalabras (Derouesne y Beauvois, 1985; Patterson, 1982). Obviamente, las seudopalabras no están almacenadas en la memoria léxica.

La habilidad para leer depende de la clase gramatical de la palabra. Patterson (1982) reportó que los errores en la lectura de palabras reales ocurren en los conectores gramaticales, en tanto que la lectura de palabras pertenecientes a una clase abierta es correcta. Por lo tanto, la lectura se encuentra mediada por la semántica, considerando que los conectores y los morfemas gramaticales tienen poco valor semántico. Sin embargo, esta diferencia en la habilidad para leer palabras pertenecientes a diferentes clases gramaticales no ha sido suficientemente corroborada por otros autores (Funell, 1983).

Frecuentemente se observan paralexias visuales. Las palabras reales se leen como otras palabras que son visualmente similares. La similitud, sin embargo, se refiere no simplemente a la forma visual, sino más exactamente a su composición ortográfica: la palabra escrita y el error paraléxico tienen muchas letras en común (Friedman y Albert, 1985), al menos la mitad de ellas (Shallice y Warrington, 1975), por ejemplo, *tomar - matar*. Friedman (1988) propuso denominar este tipo de error como paralexia ortográfica en vez de paralexia visual. La alexia fonológica se asocia con defectos en el deletreo de las palabras (Shallice y Warrington, 1980).

La afasia y agrafia asociadas están claramente definidas. La afasia usualmente no es muy severa y puede corresponder a diversos tipos; puede ser fluida o no fluida (Friedman, 1988). Aun se ha reportado en casos de patología hemisférica derecha (Derouesne y Beavois, 1985; Patterson, 1982). Se encuentra agrafia, pero usualmente no es grave (Friedman y Albert, 1985).

Alexia superficial. En ésta las palabras regulares y las seudopalabras legítimas son más fáciles de leer que las palabras irregulares (Patterson *et al.*, 1985). El sis-

tema de lectura grafofonémica se encuentra conservado en estos pacientes, aunque pueden presentar errores al utilizar este sistema de correspondencia grafema-fonema. Se ha supuesto que en estos pacientes el sistema de conversión grafema-fonema, utilizado en las palabras regulares se encuentra conservado, en tanto que la lectura léxica de palabras irregulares está alterada (Coltheart *et al.*, 1983; Deloche *et al.*, 1982; Kay y Lesser, 1986; Shallice *et al.*, 1983; Shallice y Warrington, 1980).

Se pueden observar algunos tipos específicos de paralexias (Coltheart *et al.*, 1983; Deloche *et al.*, 1982; Marcel, 1980; Shallice y Warrington, 1980). Estos pacientes tienden a presentar un número importante de *errores de regularización* y las palabras irregulares se leen siguiendo las reglas grafofonémicas estándar.

En lenguas como el inglés la dicotomía "regular *versus* irregular" no es simple (Shallice *et al.*, 1983). Algunas palabras irregulares pueden ser más irregulares que otras, y la regularidad es un asunto de grado. Los pacientes que presentan alexia superficial tienen una mejor probabilidad de leer palabras levemente irregulares que palabras extremadamente irregulares. Mucho más, la probabilidad de leer una palabra puede depender de su frecuencia: las palabras de alta frecuencia se leen mejor que las palabras regulares pero de baja frecuencia.

Alexia profunda. Si tanto la ruta léxica (directa) como la ruta fonológica (indirecta) se encuentran alteradas, sólo se encontrarán algunos residuos limitados de la capacidad de lectura. En la alexia profunda se ha propuesto que tanto la ruta directa como la ruta indirecta de lectura se encuentran alteradas (Jones, 1985) y el paciente presentará un déficit grave en la lectura.

Durante los años recientes se ha observado un gran interés en la alexia profunda. Se ha propuesto que la alexia profunda presenta varias características distintivas:

1. La característica más importante de la alexia profunda es la presencia de paralexias semánticas durante la lectura en voz alta (Coltheart, 1980). Las paralexias semánticas se refieren a errores en la lectura relacionados con el significado de la palabra (*revólver - pistola*). Se han distinguido diferentes tipos de palalexias semánticas: *a)* el error paraléxico puede ser un sinónimo de la palabra escrita (*médico - doctor*); *b)* puede ser un antónimo (*arriba - abajo*); *c)* puede tener una asociación con la palabra escrita (proximidad) (*lápiz - papel*), o *d)* puede corresponder a una palabra superordenada (*manzana - fruta*) (Friedman, 1988).
2. Estos pacientes no pueden utilizar las reglas de conversión grafema-fonema y es imposible para ellos leer seudopalabras (Coltheart, 1980).
3. Siempre se encuentran paralexias visuales y derivacionales (paralexias morfológicas verbales).
4. La posibilidad de leer una palabra se correlaciona con: *a)* la categoría gramatical: los conectores gramaticales son particularmente difíciles de leer, en tanto que los nombres son mas fáciles de leer que los adjetivos o verbos. Este patrón de lectura se observa en la afasia de Broca (alexia anterior) y de hecho, la alexia profunda usualmente se asocia con afasia de Broca (Coltheart *et al.*, 1980; Kaplan y Goodglass, 1981), y *b)* los nombres concretos se leer mejor que los nombres abstractos y los errores más frecuentes se observan en palabras abstractas.

La aplicación de este modelo de tres alexias a otras lenguas ha sido cuestionada (Ardila, 1991, 1998). Este modelo parece ajustarse apropiadamente a los sistemas irregulares y mixtos de escritura, como es el inglés, pero no parece evidente que puede aplicarse directamente a todos los sistemas de escritura.

Es interesante notar que en pacientes con lesiones cerebrales, la habilidad para leer en diferentes sistemas de escritura puede estar al menos parcialmente disociada; es decir, la alexia puede afectar solamente, o principalmente, a uno de los dos sistemas de lectura. Esto es válido no sólo en los sistemas de escritura claramente diferentes, tales como el sistema silábico kana y el sistema logografico kanji (Iwata, 1984; Sasanuma y Fujimura, 1971; Yamadori, 1975), sino también para sistemas alfabéticos de escritura más cercanos, como son el ruso (cirílico) y el francés (latino) (Luria, 1966), y aun dentro del mismo tipo de escritura, por ejemplo, disociación en la habilidad para leer inglés y español (observación personal). La lectura en diferentes lenguas puede representar tareas cognitivas diferentes, y en consecuencia, la organización cerebral del lenguaje escrito puede ser diferente. La alexia puede depender del sistema de escritura particular.

Alexias (dislexias) periféricas

En las alexias periféricas el paciente presenta dificultades para lograr una forma visual satisfactoria de la palabra (Riddoch, 1990; Shallice y Warrington, 1980). Tres tipos de defectos se han incluido dentro de estas alexias.

Lectura letra por letra. La lectura letra por letra corresponde a la alexia pura (o síndrome de alexia sin agrafia o alexia agnósica). A pesar de que el síndrome de la alexia pura caracterizado por la lectura letra por letra

fue inicialmente descrito por Dejerine en 1892, durante la última década la neuropsicología cognitiva ha contribuido significativamente a una mejor comprensión de este defecto adquirido en la lectura (Coslett, y Saffran, 1989; Friedman y Alexander, 1984; Kay y Hanley, 1991; 1982; Price y Humphreys, 1992).

Hay algunas características clínicas de rutina encontradas en este grupo de pacientes. La lectura letra por letra (lectura literal) representa quizás el segundo rasgo más característico, el primero, obviamente, es la habilidad conservada para escribir. Ocasionalmente, sin embargo, se encuentran errores en la lectura de letras. La lectura es asimétrica y la parte inicial de la palabra se lee mucho mejor que las letras finales. El número de paralexias morfológicas (derivacionales) es generalmente alto.

Según Price y Humphreys (1992) las principales características de los pacientes diagnosticados como lectores letra por letra son: *a)* su habilidad para leer palabras utilizando presentaciones taquistoscópicas breves; *b)* su habilidad para reconocer la forma semántica de las palabras que no pueden leer; *c)* la presencia de un efecto de superioridad de la palabra cuando se denominan las letras en secuencia; *d)* la presencia de un efecto de longitud de la palabra en tareas de decisión léxica; *e)* la habilidad para leer las letras dentro de una palabra, y *f)* la presencia de defectos visuales en material no alfabético.

Para la neuropsicología cognoscitiva el principal foco de interés en el síndrome de lectura letra por letra ha sido lograr una explicación satisfactoria de este trastorno aléxico. Farah y Wallace (1991) resumen tres hipótesis diferentes propuestas para explicar este síndrome.

La explicación más clásica de la alexia pura es la hipótesis de desconexión (Geschwind, 1965). Esta hipótesis supone que la lectura consiste en asociar la infor-

mación visual en el lóbulo occipital con las áreas lingüísticas en la corteza posterior del hemisferio izquierdo (área de Wernicke). La circunvolución angular jugaría un papel crítico en las asociaciones multimodales al relacionar los patrones visuales y sonoros de las palabras escritas. La alexia pura resultaría de una desconexión entre la corteza visual y la circunvolución angular izquierda.

Una segunda hipótesis propone que la alexia pura resulta de una alteración extensa en la percepción visual (agnosia visual) que no se encuentra limitada a la percepción de las palabras escritas (Kinsbourne y Warrington, 1962; Luria, 1966). Los pacientes sólo pueden reconocer una letra a la vez, y en consecuencia, se ven forzados a leer letra por letra. La lectura letra por letra es simplemente la manifestación más evidente de un trastorno peceptual que no se encuentra limitado al material verbal. Levine y Calvanio (1978) denominaron esta alteración como alexia simultagnosia. Friedman y Alexander (1984) proponen que la alexia pura representa la manifestación comportamental de un déficit en la velocidad de identificación visual, que no es específico al material ortográfico. Los pacientes con alexia pura tienen dificultades para parear letras, cuando las palabras deber ser clasificadas como *iguales* o *diferentes* tan rápido como puedan. Sin embargo, su capacidad para leer palabras aisladas utilizando presentaciones taquistoscopias, se encuentra al menos parcialmente conservada (Bub 1989; Reuter-Lorenz y Brunn, 1990).

Una tercera hipótesis propone que la alexia pura es el resultado de un trastorno en los procesos específicos de la lectura. La lectura requiere que las letras individuales sean agrupadas en unidades de orden mayor, correspondientes a las palabras (Farah y Wallace, 1991). En los pacientes con alexia pura, existe una alteración

específica en este *sistema de forma de las palabras* (Shallice y Saffran, 1986). Warrington y Shallice (1980) enfatizan que los pacientes con alexia pura presentan una percepción visual adecuada de la forma de las letras, descartando un defecto de tipo visoperceptual. También enfatizan que este gurpo de pacientes presenta un reconocimiento mejor de palabras manuscritas que impresas. Supuestamente, el reconocimiento de palabras manuscritas depende más de la forma general de la palabra que el reconocimiento de palabras impresas (en la escritura manuscrita los límites son imprecisos). Patterson y Kay (1982) proponen que el sistema de forma de las palabras se encuentra intacto en la alexia pura, pero que la entrada desde el sistema de reconocimiento de letras se encuentra limitado a una sola letra a la vez. Como consecuencia, se observa una lectura letra por letra.

Alexia por negligencia. Los defectos espaciales en la lectura asociados con lesiones hemisféricas derechas usualmente se incluyen como parte del síndrome de negligencia hemiespacial. Benson (1979) se refiere a las paralexias unilaterales, una condición en la cual el paciente fracasa al leer un lado de la palabra u oración. Algunas veces el paciente puede sustituir (*confabular*) la porción izquierda del campo visual (Friedland y Weinstein, 1977).

La alexia por negligencia (correspondiente a la alexia espacial) usualmente se asocia con patología hemisférica derecha, particularmente del lóbulo parietal (Riddoch, 1990, 1991), pero en algunos casos se encuentra negligencia del campo visual derecho (asociada en consecuencia con lesiones hemisféricas izquierdas). También se ha reportado este tipo de alexia por negligencia (Hillis y Caramazza, 1990; Warrington, 1991).

Dentro de los enfoques cognoscitivos de las alexias, algunos estudios se han dedicado específicamente al análisis de los trastornos en la lectura hallados en caso de lesiones hemisféricas derechas. La mayoría son reportes de casos individuales (Behrmann *et al.*, 1990; Caramazza y Hillis, 1990; Ellis *et al.*, 1987; Patterson, y Wilson, 1990; Young *et al.*, 1991; Warrington, 1991). Unos pocos estudios, sin embargo, han incluido muestras extensas de pacientes con lesiones cerebrales.

Kinsbourne y Warrington (1962) analizaron seis pacientes diestros con lesiones hemisféricas derechas asociadas con alexia por negligencia. Tres de los pacientes presentaban hemianopsia homónima izquierda. Los errores por negligencia se encontraron asociados con la tendencia a remplazar las letras iniciales en las palabras.

Se ha propuesto que la negligencia se puede fraccionar en una serie de síndromes discretos, cada uno de los cuales se puede hallar asiladamente (Bisiach *et al.*, 1986). Así, un paciente puede presentar una negligencia motora severa, pero una sensación y fuerza normales, y ausencia de negligencia en el dibujo o en la bisección de una línea. La negligencia en la lectura se puede hallar sin una negligencia generalizada. Más aún, la alexia por negligencia también puede fraccionarse. Por ejemplo, formas diferentes del material escrito (textos, palabras, letras) pueden verse afectadas en forma diferente (Riddoch, 1990), y aun se ha reportado una negligencia aislada para números (Cohen y Dehaene, 1991).

Alexia atencional. La incapacidad para leer las letras al interior de una palabra con una habilidad conservada para leer palabras, fue inicialmente descrita hacia finales del siglo XIX (Brissaud, 1884; Hinshelwood, 1899) y frecuentemente ha sido conocida como alexia literal (Hécaen, 1972). Shallice (1988) propuso que existe un

defecto en la atención, ya que el paciente es incapaz de enfocar la atención visual en una región particular del estímulo.

Shallice y Warrington reportaron en 1977 dos pacientes con tumores parietales izquierdos profundos, en los cuales la lectura de palabras se encontraba conservada, pero no así la lectura de las letras que componían las palabras. Sin embargo, podían leer casi perfectamente letras cuando se presentaban en forma aislada. Los autores sugirieron que su defecto resultaba de una alteración específica al nivel en el cual la entrada visual es seleccionada para su análisis visual.

Price y Humphreys (1993) estudiaron un paciente con un infarto parietal izquierdo, asociado con una hemianopsia derecha, afasia nominal y alexia sin agrafia. El paciente presentaba un defecto para lograr la fonología a partir de la semántica y un defecto leve para atender selectivamente los componentes de los conjuntos visuales. El paciente era incapaz de nombrar los componentes de un conjunto visual, aunque denominaba cada uno de ellos cuando estaba asilado. Warrington, Cipolotti y McNeil (1993) analizaron un caso similar, con características asociadas similares y con el mismo tipo de patología cerebral.

CASO 6
ALEXIA SIN AGRAFÍA

Historia de la enfermedad

Hombre de 67 años, diestro, con un nivel universitario de educación, sin antecedentes previos de enfermedad neurológica. Un día cuando se encontraba de cacería en compañía de algunos amigos se sentó a descansar y aparentemente se quedó dormido. Al despertar sintió un fuerte dolor de cabeza acompañado de vómito, seguido

de pérdida de conocimiento. Posteriormente presentó desorientación. El paciente notó dificultades en el reconocimiento visual. Consultó a un neurólogo quien le encontró una hemianopsia homónima derecha y dificultades en la lectura. No se encontró ningún déficit motor. Una TAC (figura C6.1) demostró una hemorragia occipito-parietal izquierda que se continuaba con un hematoma subdural, sin que existiera evidencia de traumatismo. Se drenó el hematoma que aparentemente se presentó como consecuencia del sangrado de una malformación arteriovenosa. El paciente fue remitido entonces para una evaluación del lenguaje.

FIGURA C6.1
Diagrama de la lesión encontrada en la TAC



Evaluación del lenguaje

Dos semanas después del accidente vascular, el paciente asiste a un examen del lenguaje y se encuentra diestro, alerta, colaborador, con un lenguaje espontáneo, fluido, prosódico, formalmente correcto y con un leve olvido de palabras en el lenguaje conversacional, evidenciable únicamente en la aparición de latencias excesivamente largas para la evocación de algunos nombres.

Pruebas aplicadas

* Prueba de Boston para el diagnóstico de las afasias.
* Prueba de las fichas.
* Prueba de lectura, escritura y cálculo.
* Reconocimiento y denominación de colores.
* Figura compleja de Rey-Osterrieth.
* Reconocimiento de figuras superpuestas.

Resultados de la evaluación

En la prueba de Boston para el diagnóstico de las afasias se encuentran algunos errores en la subprueba de denominación por confrontación visual, particularmente en la denominación de colores. Sin embargo, el paciente es capaz de parear correctamente colores y colorear dibujos (por ejemplo, un paisaje, la bandera nacional). A pesar de estas discretas dificultades en la denominación, no puede considerarse que el paciente presente una evidente anomia. La comprensión del lenguaje es adecuada, obteniendo un puntaje de 33/36 (dentro de la norma) en la prueba de las fichas. Su ejecución en la subprueba de comprensión auditiva de la prueba de Boston para el diagnóstico de las afasias se encuentra también dentro de los límites normales.

Existe una alexia predominantemente verbal, aunque también parcialmente literal. Logra leer 10/17 letras y 0/12 sílabas; sin embargo, reconoce 7/12 sílabas. La lectura de logotomas (seudopalabras) es imposible. Logra leer correctamente algunas palabras bisilábicas de muy alta frecuencia (por ejemplo, casa). Utilizando palabras de más de dos sílabas, logra leer únicamente la primera sílaba y deduce el resto de la palabras, observándose en consecuencia una cantidad considerable de paralexias morfológicas. No es capaz de leer ninguna frase. La comprensión de órdenes escritas es imposible. El paciente espontáneamente anota: *no tengo ninguna idea de lo que*

dice ahí, pues miro letra por letra y no puedo entender nada. Durante la lectura el paciente trata constantemente de deletrear y seguir las palabras letra por letra. Sin embargo, reconoce palabras deletreadas y es capaz de deletrar correctamente palabras corrientes (tabla C6.1).

TABLA C6.1
Ejemplos de errores en la lectura

Jaca	=	*h, a, j, a*
Caballo	=	*capítulo*
Dromedario	=	*droguería*
Prepotencia	=	*procesador*
Arremolinar	=	*arrendamos*

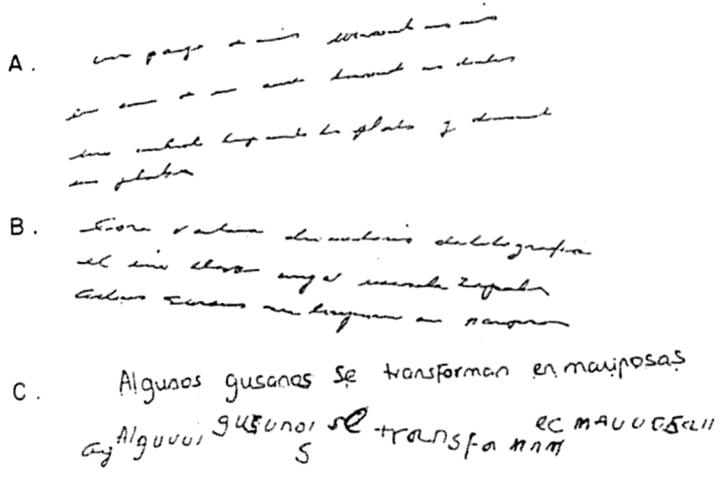
La escritura de letras, sílabas y palabras al dictado está notoriamente mejor conservada. Escribe al dictado correctamente 7/14 palabras y 7/10 sílabas. En la escritura de palabras se encuentran algunas paragrafias literales. La escritura por copia es prácticamente imposible. A la copia el paciente trata de copia letra por letra como si se tratara de un diseño, siguiendo cada uno de los rasgos de la letra. La escritura espontánea es fluida, rápida, con eventuales paragrafias literales, aproximadamente una en cada cinco palabras (figura C6.2).

En la copia de la figura compleja de Rey-Osterrieth el paciente obtiene un puntaje de 17/36 (percentil 12) consecuente principalmente a la confusión de los espacios y a la superposición de los trazos. Esto sugiere un defecto de tipo perceptual más que construccional, lo cual se confirma con su dificultad notoria en el reconocimiento de figuras superpuestas (figuras de tipo Poppelreuter).

Conclusión

Lo fundamental en el paciente es su disociación entre la capacidad para leer y la habilidad para escribir. Aunque existen algunos defectos leves en la escritura, parti-

FIGURA C6.2
Escritura del paciente



(A) espontánea, (B) al dictado y (C) por copia. Arriba el modelo, debajo la copia realizada por el paciente.

cularmente en la escritura al dictado, la escritura espontánea es casi normal, observándose sólo algunas esporádicas paragrafias literales. La lectura, sin embargo, es prácticamente imposible para todo tipo de material: letras, sílabas, logotomas, palabras y frases. Al leer, el paciente intenta hacer un seguimiento letra por letra, aun utilizando su dedo para seguir las letras, evidenciando un defecto grave en el seguimiento visual de la palabra. En la lectura de palabras se encuentra una cantidad considerable del paralexias verbales morfológicas: la sílaba o morfema inicial de la palabra es leída correctamente, en tanto que las sílabas o morfemas finales son imposibles de leer y con frecuencia simplemente se deducen.

Llama la atención igualmente la disociación que existe entre la escritura espontánea y la escritura por copia. Aunque la escritura espontánea es casi normal,

en la escritura por copia se evidencia un defecto visoperceptual grave para el reconocimiento del material verbal; el paciente copia cada rasgo de las letras como si estuviera dibujando un diseño sin sentido, sin lograr un reconocimiento adecuado del material escrito. En otras palabras, cuando la escritura se basa en información visoperceptual se hace imposible, a pesar de su fácil ejecución espontánea.

Asociado con su alexia sin agrafia el paciente presenta olvido leve de palabras (anomia), particularmente de nombres de colores (anomia al color), aunque no existe una agnsoia al color o una acromatopsia, lo cual se evidencia en su capacidad para parear colores y colorear figuras. Se reconoce igualmente cierto nivel de agnosia visual evidente en las fallas para el reconocimiento de figuras superpuestas y en la dificultad para la copia de la figura compleja de Rey-Osterrieth.

CAPÍTULO VIII
Agrafia

Agrafia se puede definir como una pérdida parcial o total en la habilidad para producir lenguaje escrito, causada por algún tipo de daño cerebral. La habilidad para escribir puede alterarse como consecuencia de defectos lingüísticos (afasias), pero otros elementos no relacionados con el lenguaje mismo (por ejemplo, motor y espacial), también participan en la capacidad para escribir. Escribir supone por lo menos: un conocimiento de los códigos del lenguaje (fonemas, palabras), una habilidad para convertir los fonemas en grafemas, un conocimiento del sistema grafémico (alfabeto), una habilidad para la realización de movimientos finos y un manejo adecuado del espacio que permita distribuir, juntar y separar letras. Es natural que diferentes agrafias puedan encontrarse en la práctica clínica.

DESARROLLO HISTÓRICO

En 1867, Ogle introdujo el término agrafia para referirse a los trastornos adquiridos en la escritura, como consecuencia del algún daño cerebral. Exner, en 1881, propuso la existencia de un *centro de la escritura* localizado en la base de la segunda circunvolución frontal, frente al área motora de la mano. Dejerine, en 1891, describió el síndrome de la alexia con agrafia. En 1940, Gerstmann propuso que la agrafia, junto con la acalculia, la desorientación derecha-izquierda y la agnosia digital podían aparecer simultáneamente en

un solo síndrome, actualmente conocido como síndrome de Gerstmann.

Durante el presente siglo se han realizado diferentes intentos de clasificación de las agrafias. Goldstein (1948) distinguió dos tipos principales de agrafia: apractoamnésica y afasoamnésica. Luria (1976, 1980) se refirió a cinco grupos diferentes, tres de ellos asociados con trastornos afásicos (agrafia sensorial, agrafia motora aferente y agrafia motora cinética) y dos resultantes de defectos visoespaciales. Hécaen y Albert (1978) distinguieron cuatro variedades de agrafia: pura, apráxica, espacial y afásica. Recientemente se han propuesto clasificaciones de tipo lingüístico (Roeltgen, 1985) que incluyen las agrafias fonológica, lexical, y profunda. A continuación se presenta una clasificación de las agrafias:

1. Clasificación clásica de las agrafias.

a) Agrafias afásicas:

* Agrafia en la afasia de Broca
* Agrafia en la afasia de Wernicke
* Agrafia en la afasia de conducción
* Otras agrafias afásicas

b) Agrafias no afásicas:

* Agrafia motora
* Agrafia parética
* Agrafia hipocinética
* Agrafia hipercinética
* Agrafia pura
* Agrafia apráxica
* Agrafia espacial

c) Otros trastornos en la escritura:

* Hemiagrafia
* Alteraciones en la escritura de origen frontal
* Estados confusionales
* Agrafia histérica

2. Clasificación psicolingüística de las agrafias
a) Agrafias (disgrafias) centrales:
* Agrafia fonológica
* Agrafia lexical (superficial)
* Agrafia profunda
b) Agrafias (disgrafias) periféricas:
* Agrafia espacial (aferente)
* Agrafia apráxica

En este capítulo se examinarán inicialmente las formas clásicas de agrafia (agrafias afásicas y agrafias no afásicas) y posteriormente se considerarán las clasificaciones psicolingüísticas de los defectos en la escritura. Se seguirá el modelo de clasificación propuesto por Benson y Ardila en 1996.

MODELOS AGRÁFICOS CLÁSICOS

Agrafias afásicas

Los pacientes con afasia presentan defectos lingüísticos fundamentales que se manifiestan, tanto en su lenguaje oral expresivo, como en su escritura. La agrafia es entonces una consecuencia de este defecto lingüístico y es paralela a las dificultades en el lenguaje oral.

Agrafia en la afasia de Broca. Los pacientes con afasia de Broca muestran trastornos en su escritura claramente correlacionadas con su defecto lingüístico fundamental (tabla 1). Su escritura es lenta, difícil, torpe, abreviada y agramática. Se observan paragrafias literales debidas a anticipaciones o asimilaciones anterógradas (*pelo-lelo*), perseveraciones o asimilaciones retrógradas (*pelo-pepo*), y omisiones de letras, particularmente en conjuntos silábicos (*libro-libo*). Las letras están pobremente forma-

das y distribuidas. La figura 1 ilustra los defectos en la escritura en la afasia de Broca.

TABLA 1
Comparación entre la producción oral y escrita en la afasia de Broca

Afasia de Broca	Agrafia de Broca
Producción escasa	Producción escasa
Con esfuerzo	Con esfuerzo
Articulación pobre	Caligrafía torpe
Frases cortas	Producción abreviada
Disprosodia	---
Agramatismo	Agramatismo
Simplificaciones silábicas	Pobre deletreo

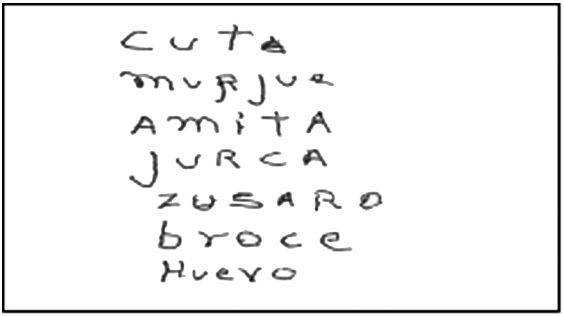
Fuente: Benson y Ardila (1996).

El paciente, frecuentemente hemiparético, se ve obligado a escribir con su mano izquierda no preferida. Esto implica una dificultad adicional. Por lo tanto, las dificultades halladas en su escritura no sólo son el resultado del defecto lingüístico (agrafia afásica), sino también de su torpeza para escribir con su mano no preferida.

Es corriente observar que el deletreo es inadecuado, hay omisiones, particularmente de elementos gramaticales, y en general, su escritura es escasa y agramática. Curiosamente, el agramatismo puede ser más evidente en su lenguaje escrito que en su lenguaje oral. Si el paciente escribe con su mano derecha (utilizando para ello un dispositivo especial) la escritura puede mejorar, sugiriendo que en su escritura con la mano izquierda, no sólo se encuentran presentes elementos de una agrafia resultante de su afasia, sino también de una hemiagrafia por desconexión interhemisférica. En la práctica, las lesiones usualmente se extienden más allá del área de Broca e incluyen conexiones entre la corteza y los ganglios basales y el área motora primaria de la mano. En conse-

cuencia, la agrafia en la afasia de Broca podría interpretarse, no sólo como una agrafia afásica, sino también como una agrafia motora (no afásica), y aun una hemiagrafia por desconexión interhemisférica.

Figura 1
Ejemplo de agrafia en la afasia de Broca



Agrafia en la afasia de Wernicke. El paciente con afasia de Wernicke presenta un trastorno en su lenguaje escrito caracterizado por una escritura fluente, con letras bien formadas, pero combinadas de manera inapropiada. Son evidentes sus paragrafias literales (adiciones, sustituciones y omisiones de letras), verbales y neologísticas, siendo su dificultad en la escritura paralela al trastorno en su lenguaje oral (tabla 2). El uso de elementos gramaticales se encuentra conservado y aun puede existir un empleo excesivo de ellos. Las oraciones pueden carecer de límites definidos y los sustantivos encontrarse subrepresentados. La escritura, aunque fluida, puede ser totalmente incomprensible (jergoagrafia). La figura 2 ilustra los defectos en la escritura en la afasia de Wernicke.

En la sordera verbal la escritura se encuentra teóricamente conservada, exceptuando naturalmente, la escritura al dictado. El paciente puede comprender el lenguaje escrito y su producción verbal (hablada o es-

crita) se encuentra poco alterada; sin embargo, es usual encontrar al menos algunas paragrafias literales.

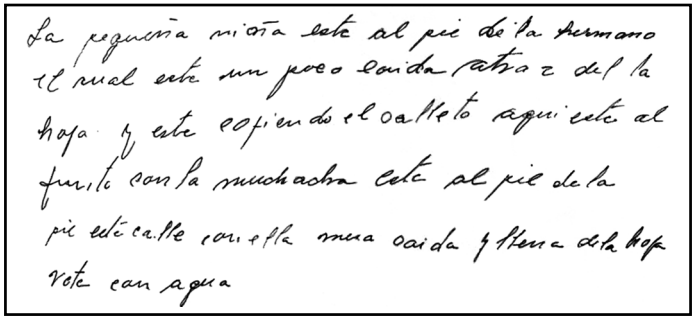
En resumen, el defecto en la escritura asociado con la afasia de Wernicke, es paralelo a su defecto oral. Dado que la afasia de Wernicke es un síndrome relativamente heterogéneo, es natural esperar también cierta heterogeneidad en la agrafia. La tabla 2 presenta una comparación entre la producción oral y escrita en la afasia de Wernicke.

TABLA 2
Comparación entre la producción oral y escrita en la afasia de Wernicke

Afasia de Wernicke	Agrafia de Wernicke
Producción fácil	Producción fácil
Buena articulación	Letras bien formadas
Longitud de frase normal	Longitud de frase normal
Prosodia normal	---
Ausencia de nombres	Ausencia de nombres
Parafasias	Paragrafias

Fuente: Benson y Ardila (1996).

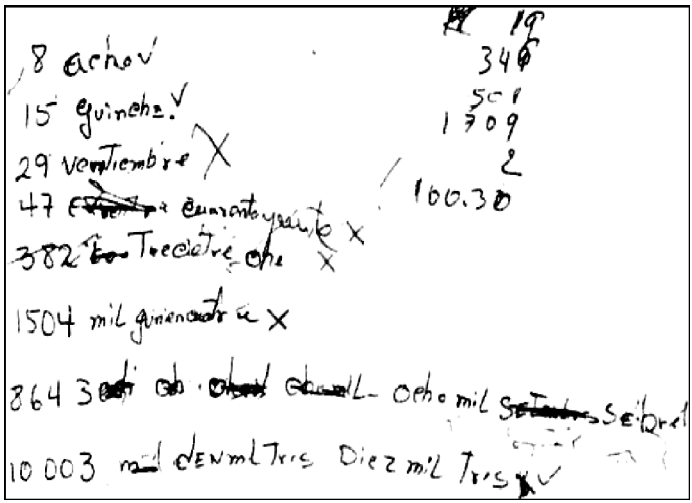
FIGURA 2
Ejemplo de agrafia en la afasia de Wernicke



Agrafia en la afasia de conducción. La agrafia asociada con la afasia de conducción constituye un trastorno complejo, pobremente comprendido. Luria (1977a, 1980) se refiere a ella como agrafia motora aferente. Se caracteriza por una mejor escritura espontánea que al dictado. Aparecen paragrafias literales (substituciones, omisiones y adiciones de letras) en secuencias fonológicas complejas y en palabras poco conocidas o seudopalabras. El paciente reconoce que la palabra se encuentra erróneamente escrita, pero al tratar de corregirla añade nuevos errores; la escritura está entonces llena de tachaduras y autocorrecciones. El paciente manifiesta que conoce la palabra, y aun la repite continuamente para sí mismo, pero no puede recordar como se escribe (Ardila *et al.*, 1989). La escritura es lenta y difícil, ya que puede existir cierta apraxia ideomotora; las letras están pobremente formadas, pero en general son reconocibles. Su escritura espontánea es, sin embargo, adecuada en cuanto a la gramática y a la selección de las palabras. Una dificultad adicional surge del hecho de que frecuentemente las lesiones en la afasia de conducción se extienden en el lóbulo parietal y el paciente presenta una auténtica apraxia para la escritura (agrafia apráxica). En este último caso, el paciente será incapaz de escribir letras, y al tratar de hacerlo, sólo formará garabatos incomprensibles. Es este caso, el defecto agráfico es más importante que el déficit afásico. La figura 3 ilustra los defectos en la escritura en la afasia de conducción.

La agrafia asociada con la afasia de conducción es un tanto variable. En ocasiones el déficit en la escritura es moderado y sólo se evidencia en la escritura al dictado. En otros casos el déficit puede ser tan severo que el paciente es totalmente incapaz de escribir.

FIGURA 3
Ejemplo de agrafia en la afasia de conducción



Otras agrafias afásicas. Los pacientes con *afasias globales* presentan un defecto grave en la escritura. Su producción es ininteligible, limitada a algunos rasgos o letras formados en forma perseverativa. En las afasias extrasilvianas mixtas se observa también un defecto sobresaliente en la escritura aunque la habilidad para copiar puede hallarse conservada, al igual que la habilidad para repetir. La escritura al dictado es imposible.

En la *afasia extrasilviana sensorial* el paciente presenta olvido de nombres, lo que se manifiesta también en su escritura; es usual entonces encontrar paragrafias verbales en su escritura. Sin embargo, es frecuente encontrar algún grado de agrafia en estos pacientes debido a la posible extensión de la patología al lóbulo parietal.

En la *alexia con agrafia* hay un decremento importante en la habilidad para escribir. La producción escrita puede aparecer como una agrafia fluida. Los trastornos lingüísticos asociados son variables, pero pueden incluir

componentes de afasia de Wernicke, de la afasia extrasilviana sensorial y muy frecuentemente del síndrome de Gerstmann. Ocasionalmente se asocia con cierta agrafia apráxica.

Agrafias no afásicas

Además de las habilidades lingüísticas, la escritura depende también de un complejo de habilidades motoras y espaciales. Los defectos motores alteran la escritura en cuanto acto motor y los defectos espaciales causan desarreglos en la organización espacial de la escritura.

Agrafias motoras. Las alteraciones motoras en la escritura pueden aparecer como consecuencia de lesiones en el sistema nervioso central que comprometa los ganglios basales, el cerebelo y el tracto corticoespinal, o como resultado de lesiones que afecten los nervios periféricos y los aspectos mecánicos de los movimientos de la mano (Benson y Cummings, 1985).

Agrafia parética. Las alteraciones de los nervios periféricos, bien sea por una neuropatía o por atrapamiento nervioso, pueden alterar la escritura. En particular, el compromiso de los nervios radial y lunar medial afecta la capacidad para escribir. La disfunción de la motoneurona inferior puede también afectar la musculatura de la extremidad superior necesaria para escribir. Las lesiones que comprometen la motoneurona superior producen una rigidez espástica. El paciente con una mano parética tiende a escribir letras de molde pobremente formadas con caracteres exageradamente grandes.

Agrafia hipocinética. La disfunción extrapiramidal puede manifestarse en hipocinesia, como sucede en el parkinsonismo, o en un trastorno hipercinético como

se observa en la corea, la atetosis, las distonías, la ataxia y el temblor. Se han mencionado dos tipos de micrografía, en una de ellas la letra es siempre pequeña, en tanto que en la otra, hay una disminución progresiva en su tamaño. La primera puede aparecer en caso de lesiones corticoespinales, en tanto que sólo la segunda es característica del parkinsonismo (Benson y Cummings, 1985).

Agrafia hipercinética. Los movimientos hipercinéticos de los miembros superiores alteran la habilidad para escribir. Puede deberse a temblores, tics, distonias y corea. De los tres tipos principales de temblor (parkinsoniano, postural y cerebeloso), los dos últimos comprometen especialmente la habilidad para escribir. Los temblores posturales pueden aparecer en toda una serie de condiciones clínicas y se exacerban durante el estrés. Los movimientos coreiformes pueden producir una inhabilidad total para escribir. La discinesia tardía inducida por neurolépticos frecuentemente incluye movimientos coreiformes de la mano y los dedos, pero no es usualmente incapacitante para escribir.

Una patología altamente controvertida en la literatura es el llamado *espasmo del escribano*. Consiste en una imposibilidad para escribir resultante de una distonia. Progresivamente aparece más prematuramente durante el acto de escribir y frecuentemente se presentan en personas que dedican largos períodos de tiempo a escribir. Aunque no se han identificado cambios neuropatológicos específicos, parecería que es un resultado en la disfunción de los neurotrasmisores que cambian la actividad de los ganglios basales (Benson y Cummings, 1985).

Agrafia pura. En 1881, Exner propuso la existencia de un centro de la escritura situado en la base de la segun-

da circunvolución frontal (área de Exner). Desde entonces ha existido gran polémica referente a la existencia de alguna agrafia pura resultante de una patología en el área de Exner. Dubois, Hécaen y Marcie (1969) reportaron seis casos de agrafia pura, cuatro de ellos resultantes de lesiones frontales. Se han publicado algunos otros reportes apoyando la existencia de una agrafia pura. Algunos autores, sin embargo, simplemente niegan la existencia de una agrafia pura. La observación clínica muestra que la escritura es una actividad más sensible que el lenguaje oral. Esto permitiría suponer que eventualmente pacientes con un daño frontal menor alrededor del área de Broca pueden manifestar déficit lingüísticos mínimos, limitados al lenguaje escrito.

Agrafia apráxica. Desde tiempo atrás se ha mencionado en la literatura la relación existente entre agrafia y apraxia. Kleist (1923) distinguió varios tipos de agrafia apráxica: apraxia para manipular los implementos de la escritura, apraxia para el discurso escrito, y apraxia para formar letras correctamente; Goldstein (1948), se refirió a una agrafia apractoamnésica. Hécaen y Albert (1978) definen la agrafia apráxica como la incapacidad para formar normalmente los grafemas, con inversiones y distorsiones. El paciente puede retener la capacidad para deletrear palabras y formar palabras con letras escritas en tarjetas. Los errores en el deletreo y las iteraciones son abundantes. La apraxia es evidente en todas las modalidades: escritura espontánea, por copia y al dictado. Eventualmente el paciente logra escribir frases cortas, pero son evidentes los errores paragráficos. Algunas veces la agrafia apráxica ha sido denominada como agrafia pura. Hécaen y Albert (1978) separan dos formas de agrafia apráxica: en una de ellas el paciente no presenta afasia y alexia asociadas, pero si apraxia ideomoto-

ra evidente en su mano izquierda y agrafia apráxica con su mano derecha. Más frecuentemente, la agrafia apráxica se asocia con otros signos del síndrome parietal; la alexia y ciertas dificultades en la comprensión del lenguaje son entonces frecuentes. Sin embargo, la agrafia no depende de la afasia, sino que representan una incapacidad para programar los movimientos requeridos para formas las letras y las palabras. Crary y Heilman (1988) enfatizan que la agrafia puede observarse sin apraxia ideomotora, siendo en consecuencia una agrafia pura. Por esto, la agrafia apráxica se ha equiparado frecuentemente con la agrafia pura (Auerbach y Alexander, 1981).

Agrafia espacial. La agrafia espacial o visoespacial ha sido considerada como un trastorno no afásico en la escritura, resultante de defectos visoespacial que altera la orientación y secuenciación correcta durante la escritura (Benson y Cummings, 1985). Se ha definido como un trastorno en la expresión gráfica debido a un defecto en la percepción espacial y que se asocia con lesiones en el hemisferio no dominante para el lenguaje (Hécaen y Albert, 1978).

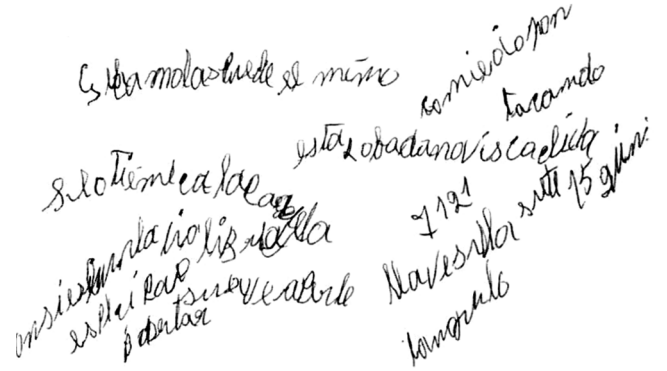
Según Hécaen y Albert (1978), la agrafia espacial tiene las siguientes características:

1. Algunos grafemas se producen con uno, dos y aun más rasgos extras.
2. Los renglones durante la escritura no son horizontales, sino inclinados a ángulos variados en forma ascendente o descendente.
3. La escritura ocupa sólo la parte derecha de la página.
4. Se incluyen espacios en blanco entre los grafemas, desorganizando la palabra y destruyendo la unidad.

Usualmente la agrafia espacial se asocia con alexia espacial, acalculia espacial, negligencia hemiespacial izquierda, apraxia construccional y dificultades espaciales generales (tabla 3). Cerca de 75% de los pacientes con lesiones retrorrolándicas y 50% de los pacientes con lesiones prerrolándicas, muestran algún grado de agrafia espacial.

La inadecuada utilización de los espacios durante la escritura aparece como una de las características más sobresalientes (*el hombre camina por la calle – el hom brecamin aporlaca lle*). Hay además un irrespeto a los espacios utilizados y el paciente puede escribir de manera superpuesta a lo que previamente había escrito. La iteración de rasgos en las letras, especialmente la *m* y la *n*, y de letras en las palabras, especialmente en los grafemas que utilizan una letra duplicada, *rr* y *ll* se observa más frecuentemente en pacientes con lesiones prerrolándicas (*carro - carrrro*) (Hécaen y Marcie, 1974). Sin embargo, también se encuentran omisiones de rasgos y letras. Hay además una incapacidad para mantener una línea horizontal en la escritura y el paciente escribe siguiendo una dirección oblicua (figura 4). La

FIGURA 4
Ejemplo de agrafia espacial



utilización de márgenes izquierdos excesivamente grandes, y su incremento progresivo, lleva a un *fenómeno de cascada* en la escritura (Ardila y Rosselli, 1993). Se encuentra además una tendencia al cambio en el tipo de escritura con relación a su escritura premórbida: los pacientes con lesiones derechas tienden a escribir utilizando letra de molde. Este cambio en la caligrafía podría asociarse con alguna desautomatización general en el acto de escribir que se manifiesta también en formas de escritura automáticas, como es la firma del paciente.

La negligencia representa uno de los factores responsables de las dificultades halladas en la escritura en pacientes con lesiones retrorrolándicas derechas, en tanto que las iteraciones de rasgos, letras, sílabas y aun palabras, representan el defecto más importante en caso de lesiones prerrolándicas (Ardila y Rosselli, 1993). La negligencia se manifiesta en la presencia del fenómenos antes mencionado de cascada, y aun en la *representación mental* de las palabras. Un paciente, por ejemplo, cuando se le dictaban palabras y oraciones, tendía a escribir únicamente la parte derecha de las palabras (*el niño llora - ño ra*).

Las iteraciones podrían explicarse como una consecuencia de alguna desautomatización motora y la tendencia a perseverar, no inhibiendo un movimiento previo. Los pacientes con lesiones hemisféricas derechas también tienden a presentar iteraciones en el lenguaje expresivo (Ardila, 1984), similar a una tartamudez adquirida. Se ha propuesto que el fenómeno de la iteración durante la escritura en pacientes con lesiones hemisféricas derechas puede equipararse a las diferentes formas de perseveración en el habla (Marcie *et al.*, 1965).

Ardila y Rosselli (1993) proponen que la agrafia espacial se caracteriza por:

1. Omisiones de rasgos y letras, pero también, adiciones de rasgos y letras.
2. Incapacidad para utilizar en una forma correcta los espacios para unir y separar las palabras.
3. Dificultades para conservar una dirección horizontal durante la escritura.
4. Incremento progresivo de los márgenes izquierdos (fenómeno de cascada).
5. Irrespeto de los espacios y desorganización espacial del material escrito.
6. Desautomatización y cambios en el tipo de letra.
7. Apraxia construccional para el acto de escribir.

TABLA 3
Correlaciones entre diferentes déficit neurológicos y neuropsicológicos encontrados en pacientes con lesiones hemisféricas derechas

	Defectos campos vis	Negligencia espacial	Apraxia construc	Agrafia espacial	Alexia espacial	Acalculia espacial
Hemiparesia izquierda	0.00 NS	0.07 NS	0.14 NS	0.28 NS	0.07 NS	0.00 NS
Defectos campos vis		0.14 NS	0.20 NS	0.11 NS	0.28 NS	0.33 NS
Negligencia hemiespacial			0.27 NS	0.36 p<.05	0.55 p<.005	0.39 p<.05
Apraxia construccional				0.49 p<.01	0.49 p<.01	0.22 NS
Agrafia espacial					0.60 p<.002	0.37 p<.05
Alexia espacial						0.58 p<.002

Fuente: Ardila y Roselli (1993).

Los defectos en la escritura en pacientes con lesiones derechas serían el resultado de:

1. Negligencia hemiespacial izquierda, que se manifiesta en el aumento e inconsistencia de los márgenes izquierdos.
2. Defectos construccionales en la escritura, que se manifiestan en desautomatización y cambios en el tipo de letra, así como agrupamiento de los elementos de la escritura.
3. Defectos espaciales generales, que se manifiestan en la incapacidad para utilizar correctamente los espacios entre las palabras, dificultades para conservar una línea horizontal durante la escritura y desorganización del material escrito.
4. Alguna desautomatización motora y tendencia a la perseveración.

A pesar de que los errores en pacientes con lesiones prerrolándicas y retrorrolándicas son similares, en caso de lesiones prerrolándicas los errores iterativos (adiciones de rasgos y de letras) representan el tipo de defecto más importante en la escritura. En tanto que en caso de lesiones retrorrolándicas, el agrupamiento de elementos y las omisiones de letras representan los dos tipos de errores más frecuentemente observados. En el primer caso, las alteraciones son más de tipo motor perseverativo, en tanto que en el segundo, los errores en la escritura son más una consecuencia de los defectos espaciales y visoconstruccionales.

Otras alteraciones en la escritura

Hemiagrafia. Los pacientes que presentan secciones del cuerpo calloso escriben en una forma normal con su mano derecha, pero fracasan totalmente cuando tratan

de escribir con su mano izquierda. Se ha propuesto entonces que el hemisferio izquierdo controla las actividades necesaria para escribir y la escritura con la mano izquierda en sujetos diestros se logra utilizando las fibras comisurales del cuerpo calloso (Geschwind, 1965). Este tipo de alteración en la escritura ha sido denominado como hemiagrafia, agrafia por desconexión o agrafia unilateral (Lebrun, 1987).

Alteraciones en la escritura de origen frontal. Aunque poco se ha enfatizado en la literatura, los pacientes con lesiones prefrontales pueden presentar una dificultad evidente en la escritura. Estos pacientes, sin embargo, presentan una habilidad conservada para leer.

No se trata de un defecto primario en la escritura. Si se les insiste continuamente, eventualmente logran escribir. Frecuentemente presentan además un defecto en el lenguaje oral (afasia extrasilviana motora), caracterizado por una disminución en el lenguaje espontáneo, con buena repetición y comprensión. Este déficit se manifiesta también en el sistema de lectoescritura. La agrafia de origen frontal podría denominarse como *agrafia disejecutiva*.

Para este grupo de pacientes leer (reconocimiento) es notoriamente superior a escribir (producción). Muchas veces es necesario estimular en forma continua al paciente para que escriba una frase y aun una palabra. Al igual que en el lenguaje oral, la producción escrita es escasa y frecuentemente el paciente no termina lo que intenta escribir. La copia puede ser superior a la escritura espontánea. La perseveración se manifiesta en la escritura como en cualquier otro acto motor, y puede incluir palabras, letras o rasgos de letras. Las letras o rasgos repetidos en una palabra pueden estimular la perseveración en el paciente, que no sólo se

observa en daño frontal focal, sino también en las demencias, particularmente en la enfermedad de Pick, asociada con una patología compromiso sobresaliente de los lóbulos frontales.

Estados confusionales. Chedru y Geschwind (1972) observaron que los pacientes en estados confusionales resultantes de diversas etiologías podían hablar, comprender y repetir, nombrar y leer, pero no podían expresar sus ideas por escrito. La escritura era lenta, torpe y con un significado vago. Los autores enfatizan la sensibilidad de la producción escrita ante cualquier alteración de la función cerebral difusa.

Agrafia histérica. Con una frecuencia alta las parálisis histéricas comprometen el hemicuerpo izquierdo y, en consecuencia, no es usual reportar agrafia histérica. La agrafia histérica puede resultar de una reacción conversiva o de un temblor histérico de la mano (Benson y Cummings, 1985), pero muy probablemente muchos de los casos de agrafia histérica reportados en la literatura clásica sufrían de una distonia focal idiopática (calambre o espasmo del escribano). En la parálisis histérica los reflejos son normales y hay sólo cambios moderados en el tono muscular. Algunas veces la sensibilidad se encuentra también afectada.

Ardila (1989) reportó un caso bastante inusual en una paciente con una personalidad histérica, quien había entrenado la habilidad extravagante de escribir hacia atrás (desde la última hacia la primera letra) y podía firmar con ambas manos en cualquier dirección. La paciente presentaba además una historia de dificultades en la adquisición de la lectura y zurdera contrariada.

MODELOS PSICOLINGÜÍSTICOS DE LAS AGRAFIAS

Durante los últimos años ha existido un gran interés en el desarrollo de modelos psicolingüísticos de las agrafias (Roeltgen, 1993). Se han correlacionado diferentes niveles de procesamiento del lenguaje (fonológico, lexical, semántico) con alteraciones particulares en el lenguaje escrito.

En estos modelos es usual separar dos grupos principales de agrafias (disgrafias): centrales y periféricas (Ellis, 1988) similar a la distinción establecida entre alexias centrales y periféricas (Shallice y Warrington, 1980). La tabla 4 presenta una comparación entre los síndromes aléxicos clásicos (neurológicos o anatómicos) y los síndromes agráficos según la clasificación psicolingüística.

TABLA 4
Clasificación comparativa de las agrafias

Clasificación neurológica	Clasificación psicolingüística
Agrafias afásicas:	Agrafias centrales:
Se clasifican según el defecto lingüístico básico asociado con la agrafia.	Agrafia lexical (superficial)
Agrafia en la afasia Broca (agrafia no fluente)	Agrafia fonológica
Agrafia en la afasia de Wernicke (agrafia fluente) etc.	Agrafia profunda
Agrafias no afásicas:	Agrafias periféricas:
Agrafia motora	
Agrafia espacial	Agrafia espacial (aferente)
Agrafia apráxica	Agrafia apráxica

Fuente: Benson y Ardila (1996).

Agrafias (disgrafias) centrales

Las agrafias centrales afectan uno o más de los procesos implicados en el deletreo de palabras familiares y no familiares (y seudopalabras). Una agrafia central afecta-

rá entonces el deletreo en todas sus formas de producción: escritura a mano, a máquina, deletreo oral, deletreo secuenciando las letras escritas en tarjetas, etc. Se distinguen tres tipos de agrafias centrales: agrafia fonológica, agrafia lexical (superficial) y agrafia profunda.

Agrafia fonológica. En este trastorno el paciente conserva su habilidad para escribir palabras familiares, tanto regulares como irregulares, pero es incapaz de deletrear seudopalabras. Aun en las palabras legítimas de baja frecuencia que contienen formas inusuales de deletreo, se observa una buena ejecución. En contraste con la habilidad conservada para escribir palabras regulares e irregulares, se encuentra una incapacidad sorprendente para escribir seudopalabras legítimas al dictado (Bub y Kertesz, 1982; Baxter y Warrington, 1985). Los errores en el deletreo observados en este grupo de pacientes generalmente no son de tipo fonológico, sino por similitud visual (Roeltgen, 1983; Shallice, 1981).

Roeltgen (1985) relaciona la agrafia fonológica con lesiones de la circunvolución supramarginal y la región insular adyacente. Alexander, Friedman, Loverso y Fischer (1992), basándose en sus propios casos y los casos previamente reportados en la literatura, concluyeron que la agrafia fonológica puede aparecer como consecuencia de lesiones en una extensa región perisilviana, que participa en el procesamiento fonológico central.

Agrafia lexical (superficial). Se ha propuesto que al menos en algunas lenguas como el inglés, hay dos sistemas posibles para el deletreo de las palabras: uno lexical y otro fonológico (Beauvois y Dérouesné, 1981; Hartfield y Patterson, 1983; Roeltgen, 1985; Roeltgen *et al*., 1983; Shallice, 1981). El sistema lexical es necesario para el deletreo de palabras irregulares, esas palabras que no

se pueden deletrear utilizando únicamente el sistema directo grafofonémico; por ejemplo, *knight*, y palabras ambiguas (palabras con sonidos que pueden ser representados por diferentes letras o conjuntos de letras), necesitándose entonces utilizar la imagen visual de la palabra (Roeltgen, 1985). Sin embargo, el sistema lexical también puede utilizarse para deletrear palabras ortográficamente regulares, que también podrían escribirse recurriendo al sistema fonografémico. El trastorno en el sistema lexical ha sido denominado como agrafia lexical o agrafia de superficie (superficial). Este trastorno se caracteriza por dificultades para el deletreo de palabras irregulares y ambiguas, con una preservación del deletreo de palabras regulares.

En la agrafia lexical el paciente no puede deletrear palabras irregulares, pero la habilidad para deletrear palabras regulares y seudopalabras legítimas se encuentra conservada. La habilidad para escribir decrece al aumentar la ambigüedad ortográfica. Al igual que en la alexia de superficie, la frecuencia de la palabra juega un papel decisivo, sugiriendo que la vulnerabilidad de las unidades ortográficas depende de la historia previa de lectura del sujeto (Bub *et al.*, 1985).

Generalmente estos pacientes tienden a presentar una *regularización* en la escritura: las palabras se escriben en forma tal que parecen fonológicamente correctas, a pesar de que su ortografía sea incorrecta. Estos errores supondrían una sobreutilización del sistema fonografémico, asociada con una disminución en la habilidad para utilizar la forma visual de las palabras. Bub y Chertkow (1988), sin embargo, han enfatizado que la agrafia lexical presenta cierta variabilidad en la selección de la correspondencia ortográfica.

En lenguas con una alta homografía heterofónica, como el francés, se espera que este defecto sea impor-

tante. En el español, con cierta heterografía homofónica (*hasta-asta*), pero sin homografía heterofónica, este defecto se denomina simplemente como *disortografía*.

Se ha propuesto que este defecto particular en la escritura aparece en caso de lesiones en la circunvolución angular y el lóbulo parieto-occipital (Roeltgen, 1993). Sin embargo, Rapcsak, Arthur y Rubens (1988) reportaron un caso de agrafia lexical con una lesión focal en la circunvolución precentral izquierda. Es interesante notar que los defectos ortográficos en español se asocian no sólo con la afasia de Wernicke, sino también con patología hemisférica derecha (Ardila *et al.*, 1996). Se ha propuesto que en español el uso de la ortografía se asocie significativamente con la habilidad para visualizar la forma escrita de las palabras.

Agrafia profunda. La agrafia profunda se refiere a un trastorno en la escritura caracterizado por: *a*) incapacidad para deletrear seudopalabras y palabras funcionales, *b*) mejor deletreo de palabras altamente imaginables que de palabras de baja imaginabilidad y *c*) paragrafias semánticas (Bub y Kertesz, 1982). Se ha asociado con agrafia fonológica y en consecuencia, estos pacientes presentan lesiones en la circunvolución supramarginal y la ínsula, pero sus lesiones son significativamente más extensas; se espera, sin embargo, que la circunvolución angular se encuentre preservada.

Agrafias (disgrafias) periféricas

Las agrafias periféricas afectan una sola modalidad de producción de la escritura. Generalmente se ha reportado un buen deletreo oral asociado con una dificultad para la escritura (Baxner y Warrington, 1986; Papagno, 1992), aunque ocasionalmente se ha encontrado el patrón opuesto (Kinsbourne y Warrington, 1965). Se han

distinguido diferentes tipos de agrafias periféricas. De hecho, las agrafias periféricas corresponden a las agrafias no afásicas.

Agrafia espacial (aferente). Generalmente está asociada con lesiones hemisféricas derechas y ha sido relativamente bien analizada en la literatura (Ardila y Rosselli, 1993; Ellis *et al.*, 1987; Hécaen *et al.*, 1963;). Lebrun (1976) propuso denominar esta forma de agrafia como agrafia aferente.

Anteriormente se presentaron ya las características principales de la agrafia espacial (o aferente).

Agrafia apráxica. En la agrafia apráxica el principal defecto del paciente se sitúa al nivel de la implementación de los procesos motores periféricos, *los patrones motores gráficos* (Ellis, 1982). La escritura es correcta desde el punto de vista del deletreo, aunque las letras pueden estar seriamente deformadas (Baxter y Warrington, 1986; Papagno, 1992; Roeltgen y Heilman, 1983). Generalmente la copia es casi normal. El diagnóstico de agrafia apráxica supone una alteración en la escritura en ausencia de trastornos en el deletreo, la lectura u otros problemas generales en el lenguaje, y debe ocurrir en ausencia de dificultades práxicas o visoespaciales significativas (Baxter y Warrington, 1986).

Papagno (1992) describió un caso bastante ilustrativo de agrafia apráxica. El paciente presentaba una lesión isquémica parietal izquierda. Su habilidad para el deletreo estaba adecuadamente conservada, no mostraba defectos en su lenguaje oral o en otras habilidades cognoscitivas, exceptuando el defecto en su escritura. Tanto en su escritura espontánea como en la denominación escrita y la escritura al dictado, el paciente presentaba duplicaciones de letras y rasgos y errores por

omisiones. Se observaron también sustituciones de letras. La copia y la trascripción de mayúscula a minúscula estaban también alteradas. La apraxia para la escritura no se asociaba con otras formas de apraxia.

CASO 7
AGRAFÍA PROGRESIVA

El caso que se presenta a continuación fue reportado por Ardila, Matute e Inozemtseva (2003).

Historia de la enfermedad

Mujer diestra de 55 años, hablante nativa del español, con nivel universitario de educación. Dos años antes de la primera evaluación, la paciente notó dificultades para escribir las palabras y utilizar correctamente la ortografía. En su trabajo tenía que manejar un presupuesto por lo que también notó errores en la realización de cálculos aritméticos. Además, empezó a presentar dificultades para encontrar palabras. Debido a estas dificultades, tuvo que dejar su trabajo. Según su familia, sus problemas se hicieron particularmente evidentes aproximadamente un año y medio antes de la primera evaluación. En este momento, consulto a un neurólogo. El examen neurológico fue normal. Una resonancia magnética mostró una atrofia parieto-temporal izquierda. La paciente fue enviada a un examen de lenguaje.

Evaluación del lenguaje

Primera evaluación. Durante la primera evaluación la paciente se encontraba orientada y presentaba un lenguaje espontáneo normal, exceptuando algunas ocasionales parafasias semánticas y circunloquios. La articulación, velocidad y volumen del habla eran normales. La tabla C7.1 resume los resultados de su prime-

ra evaluación. Su puntaje total en el neuropsi fue 91, levemente anormal para su edad y nivel educacional.

En la escala de inteligencia Wechsler para adultos se encontró que en sus puntajes en las subpruebas de aritmética y vocabulario se hallaban dos desviaciones estándar por debajo del puntaje esperado; en el resto de las subpruebas, los puntajes se encontraban en los límites esperados. Sus puntajes en una prueba de denominación en español que incluía 80 ítems tuvo 42 (anormal).

La escritura de la paciente se evaluó utilizando tres tipos de tareas: *a)* escritura espontánea: reportar su historia por escrito; *b)* copiar una historia de 44 palabras y *c)* dictado de un texto (28 palabras), ocho palabras y 10 seudopalabras. La caligrafía de la paciente fue buena y la distribución especial del texto escrito, apropiada. Para reportar su historia la paciente utilizó 130 palabras. Se encontraron 20 correcciones. Los errores ortográficos fueron abundantes (*cercanas - sercanas*). Se observaron omisiones y adiciones de letras (*ortografía - hortogafia*), al igual que errores no homófonos (*máquina - mágina*). No se observaron errores en la lectura de un texto y su nivel de comprensión fue apropiado.

Las habilidades aritméticas fueron anormales. Se notaron errores en las operaciones tanto escritas como orales. La lectura de números fue correcta. Las escritura de dígitos fue correcta, pero la escritura de números con dos dígitos fue anormal (45-25). Su puntaje en la prueba WRAT fue 7/40, considerado como francamente anormal. La paciente confundió los signos aritméticos y fue incapaz de utilizar fracciones.

Durante los dos años siguientes la paciente estuvo participando en un programa de rehabilitación. La paciente continúo conduciendo su carro sin ninguna dificultad topográfica o espacial evidente. Dos años más tarde regresó para una segunda evaluación del lenguaje.

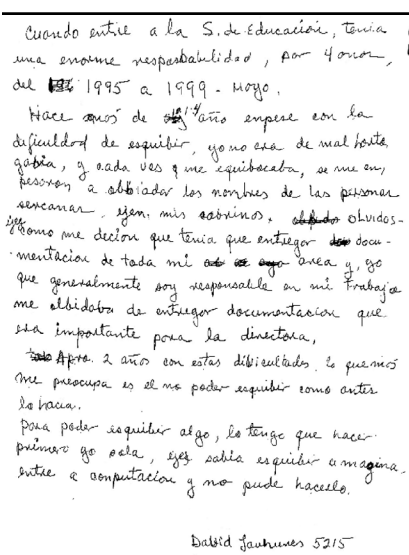
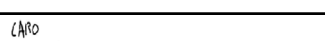
TABLA C7.1
Resultados obtenidos en la primera y segunda evaluación

Prueba	Primera evaluación Junio 1999	Segunda evaluación Julio 2001
1. Neuropsi: puntaje total	91/130	80/130
2. WAIS:		
Información	9	5
Comprensión	12	4
Aritmética	4	3
Similitudes	7	6
Dígitos	8	4
Vocabulario	4	1
Digito-símbolo	8	4
Figuras incompletas	9	2
Diseños con cubos	9	4
Historietas	9	6
Ensamblaje de figuras	8	5
CI verbal	86	65
CI manipulativo	103	74
CI total	93	67
3. Escala de memoria de Wechsler		
Memoria lógica	11/45	4/45
Aprendizaje asociativo	17/30	6/30
Reproducción visual	14/14	5/14
4. Prueba de clasificación de tarjetas de Wisconsin		
Categorías	6	0
Número total de errores	83	98
Errores perseverativos	22	25
5. Prueba de denominación	42/80	32/80
6. WRAT	7/40	7/40
7. Praxis ideomotora		
Mano derecha	-	2/11
Mano izquierda	-	3/11
Oral	-	1/4
8. Reconocimiento derecha-izquierda	Correcto	2/10
9. Dedos:		
Denominar	Anormal	2/5
Señalar	Anormal	3/5

Segunda evaluación. La tabla C7.1 además presenta en forma comparativa los resultados de la primera y la segunda evaluación. Se observa un decremento importante en la mayoría de las pruebas. El puntaje total en el neuropsi fue 79/130 (severamente anormal). Casi todas las subpruebas de la escala de inteligencia de Wechsler para adultos se encontraron dos desviaciones estándar por debajo de lo esperado. Su puntaje en la subprueba de vocabulario se situó tres desviaciones estándar por debajo de lo esperado. Todos los puntajes en la escala de memoria de Wechsler disminuyeron con relación a la primera evaluación. Su puntaje en la prueba de denominación disminuyó en 10 puntos.

Durante la escritura espontánea (describir su condición) pudo reportar en voz alta lo que supuestamente

Figura C7.1
Escritura espontánea durante la primera (A) y segunda (B) evaluación.

A	B
	

Descripción escrita de su condición.

iba a escribir, pero ninguna palabra fue reconocible. Las letras estuvieron bien formadas, pero su caligrafía había cambiado notoriamente con relación al primer examen (figura C7.1). No se encontró ninguna relación entre la longitud de su lenguaje oral y la longitud de su escritura. La escritura al dictado se evaluó exactamente igual que en el primer examen, teniendo características similares. Aunque la paciente pudo repetir lo que iba a escribir, sólo había una relación débil entre lo que supuestamente iba a escribir y lo que escribía. Por ejemplo, la primera frase era *la mañana era fría* y la paciente escribió *la einc el fiea*. La escritura a la copia, sin embargo, fue casi perfecta.

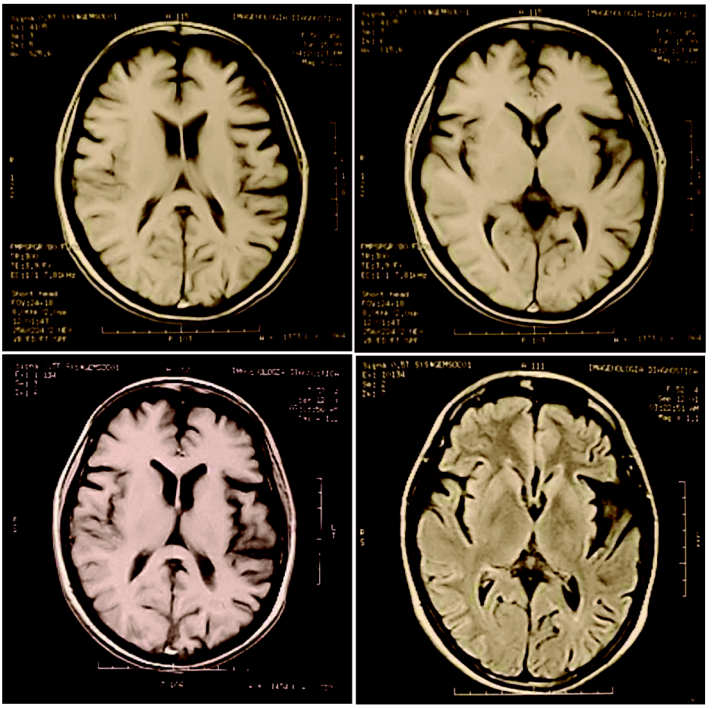
Una nueva resonancia magnética mostró que la atrofia cerebral se había extendido significativamente y ya no se encontraba tan claramente limitada al área perietotemporal izquierda (figura C7.2).

Conclusión

El deterioro cognoscitivo en la paciente comenzó con dificultades con el uso de la ortografía y errores en la realización de operaciones aritméticas. También se observaban algunas dificultades para encontrar palabras. Al momento de la primera evaluación, sus habilidades aritméticas eran francamente anormales. La fluidez verbal y el conocimiento lexical se encontraban decrementados. Sin embargo, las dificultades en la escritura estaban casi completamente limitadas al uso de la ortografía en la escritura espontánea.

Dos años más tarde, es decir, aproximadamente cuatro años después de iniciarse su sintomatología, la paciente presentaba un deterioro cognoscitivo importante. Sus habilidades especialmente verbales, pero también no verbales, habían disminuido. Sus habilidades de memoria correspondían a un rango patológico. En este

FIGURA C7.2
Primera (arriba) y segunda (abajo) resonancia magnética



momento la paciente claramente cumplía los criterios diagnósticos de demencia. Sin embargo, continuaba manejando y yendo sola a diferentes lugares sin ninguna dificultad aparente. Podía copiar figuras y letras sin ninguna dificultad. En consecuencia, aunque técnicamente demenciada, no existía aún un deterioro cognoscitivo generalizado, sino un trastorno multifocal.

Sus habilidades de cálculo disminuyeron entre la primera y la segunda evaluación, aunque de hecho, en la primera evaluación estas habilidades ya se encontraban seriamente afectadas. Su habilidad para encontrar palabras también disminuyó entre la primera y la segunda evaluación. La anomia fue evidente durante el

primer examen y aún más grave durante el segundo examen. Durante el segundo examen también se encontraron dificultades en la formación de conceptos, apraxia ideomotora, desorientación derecha-izquierda y agnosia digital.

Durante la segunda evaluación se encontraron varias disociaciones que son interesantes: *a)* disociación entre su habilidad para leer y para escribir, *b)* disociación entre su escritura por copia y su escritura al dictado, *c)* disociación entre su habilidad para leer palabras y seudopalabras, *d)* disociación entre su capacidad para repetir y para escribir y *e)* disociación entre sus habilidades verbales y espaciales. En tanto que durante la segunda evaluación la paciente presentaba los principales síndromes asociados con lesiones cerebrales izquierdas, tales como afasia, alexia, agrafia, acalculia y apraxia ideomotora, no se encontraron los síndromes generalmente presentes en patologías cerebrales derechas, como trastornos espaciales generales, prosopagnosia, y agnosia topográfica. Sin embargo, si se observó algún decremento en sus habilidades visoconstruccionales entre la primera y la segunda evaluación. Su puntaje en la subprueba de diseños con cubos decrementó en más de una desviación estándar y su puntaje en la subprueba de ensamblaje de figuras, en una desviación estándar. Esta observación apoyaría la hipótesis de que en casos de síndromes cognitivos progresivos, la disfunción cerebral se extiende desde un foco específico a las áreas circundantes, finalmente comprometiendo todo el cerebro y resultando en un deterioro cognoscitivo generalizado. Se podría suponer que en un futuro la atrofia cerebral continuará extendiéndose y el deterioro cognoscitivo se hará aún más severo, aunque se esperaría que algunas habilidades no verbales serán las últimas en deteriorarse.

CAPÍTULO IX
Trastornos asociados

Los pacientes afásicos pueden presentar toda una serie de trastornos asociados, tales como hemiparesia, defectos sensoriales, apraxia, agnosia y acalculia. Dependiendo de la extensión de la lesión, estos trastornos pueden ser graves o simplemente estar ausentes.

HEMIPARESIA

La afasia de Broca se asocia usualmente con un defecto motor en el hemicuerpo derecho. La severidad del defecto motor puede ser variable, dependiendo de la extensión de la lesión. Algunas veces es mínimo, otras extremadamente severo. La hemiparesia afecta más la mano y la cara que la pierna. Es también más distal que proximal. Por tratarse de una lesión de la motoneurona superior, se trata de una hemiparesia espástica.

En la afasia de conducción es frecuente encontrar una hemiparesia inicial que tiende a desaparecer o al menos a disminuir en su gravedad. En la afasia extrasilviana motora tipo II (afasia del área motora suplementaria) se encuentra usualmente una hemiparesia evidente en el miembro inferior derecho, con dificultades para la marcha.

Los pacientes con afasias de Wernicke y extrasilviana sensoriales no suelen presentar defectos motores, pero ocasionalmente se encuentra un defecto motor leve al inicio de la afasia. Los pacientes con afasia extrasilviana motora tipo I no presentan generalmente hemiparesia derecha, aunque pueden tener frecuentemente

defectos en el control de sus movimientos oculares y fallas en la exploración visual.

DEFECTOS SENSORIALES

Defectos somatosensoriales

La afasia se puede acompañar de defectos somatosensoriales. Estos defectos son más evidentes en la afasia de conducción, pero pueden también encontrarse en forma menor en la afasia de Broca y la afasia de Wernicke, dependiendo de la extensión de la lesión. En la afasia de conducción no es inusual hallar hipoestesia, dificultades en la discriminación de dos puntos y extinción táctil.

Defectos en el campo visual

Un defecto en los campos visuales supone una lesión posterior. Una hemianopsia homónima derecha es casi invariable en los casos de alexia sin agrafia. Pero en la afasia de Wernicke en ocasiones se encuentra una cuadrantanopsia superior derecha y en los casos de afasias parietales, una cuadrantanopsia inferior derecha. En los casos de afasias extrasilvianas sensoriales en ocasiones se encuentran defectos en los campos visuales, que usualmente no conforman una hemianopsia. La presencia de defectos en los campos visuales en caso de lesiones parietales y temporales implica una extensión profunda o posterior de la patología. Los defectos en los campos visuales suponen un compromiso de la radiación óptica o del área visual primaria.

APRAXIA

La apraxia puede definirse como un trastorno en la ejecución de movimientos aprendidos en respuesta a un estímulo que normalmente desencadena el movimien-

to, sujeto a la condición de que los sistemas aferentes y eferentes requeridos se encuentren intactos y en ausencia de trastornos atencionales o falta de cooperación (Geschwind y Damasio, 1985). El punto crucial se refiere al hecho de que el paciente posee las potencialidades para la ejecución apropiada del movimiento, y de hecho lo logra en diversas circunstancias, pero fracasa cuando el acto debe ejecutarse en respuesta a la orden del examinador (De Renzi, 1989). La apraxia supone entonces ausencia de dificultades motrices tales como parálisis, ataxia y coreoatetosis (Hécaen, 1977), déficit perceptuales, alteraciones graves en la comprensión y deterioro mental severo. Esto no excluye que los pacientes apráxicos puedan tener trastornos motores, lingüísticos y/o perceptuales adicionales, pero no lo suficientes para explicar la apraxia. En este capítulo se presenta una clasificación general de las apraxias. Tal clasificación intenta integrar los diferentes subtipos señalados, teniendo en cuenta el segmento corporal comprometido (extremidades, cara o tronco), si se presenta en forma unilateral o bilateral, y finalmente, si se trata de una apraxia resultante de trastornos en la realización del movimiento (apraxias motoras) o se trata de trastornos de naturaleza espacial (apraxias espaciales).

La apraxia se asocia frecuentemente con afasia, ciertas formas de apraxia se asocian más frecuentemente con ciertos tipos de afasias. En general, se considera que cerca de 40% de los pacientes afásicos presentan una apraxia ideomotora. Más aún, algunas formas de afasia han sido interpretadas como apraxias segmentarias. Se pueden señalar algunas reglas generales:

1. La afasia de conducción en un porcentaje alto de casos se asocia con una apraxia ideomotora. Aun se ha propuesto que la afasia de conducción podría in-

terpretarse como una apraxia ideomotora segmentaria. En la afasia de Wernicke, la presencia de apraxia ideomotora supone una extensión de la lesión al lóbulo parietal.

2. Los pacientes con afasia de Broca pueden presentar una *apraxia simpática* (apraxia en la mano izquierda), además de paresia en su mano derecha; es decir, dos trastornos motores diferentes, paresia en la derecha y apraxia en la izquierda.

A continuación se presenta la clasificación de las apraxias:

1. Apraxias motoras:
- *a)* Apraxias de las extremidades:
  - * Bilaterales
  - * Ideomotora
  - * De las extremidades superiores
  - * De la marcha
  - * Ideacional
  - * Unilaterales
  - * Quinética
  - * Simpática
  - * Callosa
- *b)* Apraxia de la cara:
  - * Bucofacial (oral)
  - * Ocular
- *c)* Apraxias axiales:
  - * Troncopedal
- *d)* Apraxias del lenguaje:
  - * Del habla
  - * Verbal

2. Apraxias especiales:
a) Construccional
b) Del vestirse

Existen dos formas de apraxia que alteran la producción del lenguaje, una frontal quinética (usualmente referida como apraxia del habla) asociada con la afasia de Broca, y otra parietal ideomotora (frecuentemente denominada como apraxia verbal) asociada con la afasia de conducción. Luria (1977), por ejemplo, propuso dos tipos de afasias motrices (motora eferente y motora aferente) correspondientes a las dos formas de apraxia: frontal-quinética y parietal-ideomotora. Supuso que el defecto subyacente, tanto a la afasia de Broca (afasia motora quinética o eferente), como a la afasia de conducción (afasia motora quinestésica o aferente) era un defecto de tipo apráxico. Aquí denominaremos a la forma frontal quinética como apraxia del habla y a la forma parietal ideomotora como apraxia verbal.

Apraxia del lenguaje

Apraxia del habla. La apraxia del habla representa un trastorno causado por una alteración en la planeación o programación de los movimientos secuenciales utilizados en la producción del lenguaje. Se considera, junto con el agramatismo, como uno de los dos elementos que subyacen a la afasia de Broca. Se observan distorsiones en los fonemas (desviaciones fonéticas), omisiones y substituciones de sonidos. La velocidad de producción está disminuida. El lenguaje se produce con esfuerzo (Rosenbek *et al.*, 1984). Los errores en la producción son inconsistentes y el lenguaje automático es superior. Se puede asociar o no con apraxia oral (bucofacial) y/o disartria. Dronkers (1996) estudió un grupo de pacientes con defectos en la planeación de los movi-

mientos articulatorios del habla (apraxia del habla) y otros pacientes sin tales defectos. En todos los primeros pacientes y en ninguno de los segundos se encontraba una lesión que incluía la ínsula anterior. En consecuencia, se puede considerar a la ínsula anterior como la estructura crítica en la planeación y organización de los movimientos del habla, y su lesión es responsable de la apraxia del habla.

Apraxia verbal. El término apraxia verbal ha sido un tanto confuso, ya que se ha empleado en formas diferentes. Buckingham (1991) señala dos formas diferentes de apraxia verbal: prerrolándica y retrorrolándica. Los errores fonéticos son diferentes en las dos formas. La primera es común denominarla como apraxia del habla. Algunas observaciones clínicas y experimentales apoyan esta distinción. La apraxia del habla (frontal) representa una apraxia quinética y se asocia con afasia de Broca, en tanto que la forma posrrolándica se asocia con la afasia de conducción. Incluso se ha propuesto que la apraxia verbal y la afasia de conducción simplemente representan el mismo trastorno en el lenguaje (Ardila y Rosselli, 1990; Brown, 1972; Luria, 1966, 1976). La llamada afasia de conducción sería simplemente una apraxia ideomotora segmentaria para los movimientos utilizados en la producción del lenguaje.

AGNOSIA

La incapacidad para reconocer un estímulo a pesar de existir una adecuada sensación del mismo se denomina *agnosia*. La palabra agnosia proviene del griego y significa desconocimiento (*gnosis* = conocimiento; *a* = negación, ausencia). Agnosia es entonces la pérdida de la capacidad para trasformar las sensaciones simples en

percepciones propiamente dichas, por lo que el individuo, a pesar de ver, oír o sentir, no puede reconocer los estímulos visuales, auditivos o táctiles. La definición de agnosia supone una integridad sensorial primaria y la ausencia de deterioro intelectual global.

Las agnosias se observan en casos de lesiones de la corteza parietal, temporal y occipital. Las áreas comprometidas son las llamadas áreas de asociación, que participan en el análisis e integración de información de una o varias modalidades sensoriales. Se han descrito diferentes tipos de agnosia: visuales, espaciales, auditivas, táctiles y del esquema corporal (asomalognosias).

1. Visuales:
- *a)* Agnosia visual de objetos
- *b)* Acromatognosia
- *c)* Alexia óptica
- *d)* Prosopagnosia
- *e)* Simultagnosia

2. Espaciales:
- *a)* Trastornos en la exploración espacial síndrome de Balint
- *b)* Trastornos en la percepción espacial:
  - * Incapacidad para localizar estímulos
  - * Alteraciones en la percepción de profundidad
  - * Distorsiones en la orientación de líneas
  - * Estimación errónea del número de estímulos
- *c)* Trastornos en la manipulación espacial:
  - * Agnosia espacial unilateral
  - * Pérdida de los conceptos topográficos
- *d)* Trastornos de orientación y memoria espacial:
  - * Agnosia topográfica
  - * Amnesia topográfica

3. Auditivas:
- *a)* Verbal
- *b)* No verbal:
  - * Para sonidos
  - * Amusia

4. Táctiles:
- *a)* Astereognosia:
  - * Primaria
  - * Secundaria
  - * Asimbolia táctil
  - * Amorfosíntesis

5. Asomatognosias:
- *a)* Unilaterales:
  - * Hemiasomatognosia
  - * Anosognosia de la hemiplejía
  - * Somatoparafrenia
- *b)* Bilaterales:
  - * Autotopagnosia
  - * Agnosia digital
  - * Desorientación derecha-izquierda
  - * Asimbolia al dolor

Las agnosias visuales pueden asociarse con afasia. Las dos asociaciones más importantes son: *a)* en caso de anomia semántica, en la que es frecuente la existencia de trastorno agnósicos leves o moderados. La anomia semántica implica dificultades en la revisualización (representación para sí) de los objetos; *b)* la alexia sin agrafia invariablemente asociada con agnosia visual, incluso puede interpretarse como una agnosia visual para la lectura. Más aún, la alexia sin agrafia, llamada también alexia agnósica u óptica, resulta de un defecto en la integración de la información visual del lenguaje escrito.

La alexia sin agrafia también suele asociarse con acromatopsia o acromatognosia.

Las agnosias espaciales, por otro lado, usualmente resultan de alguna patología del hemisferio derecho. Su asociación con afasia es inusual y no se espera en caso de lesiones focales. Sin embargo, el síndrome de Balint (lesiones parieto-occipitales bilaterales) si puede asociarse con dificultades en la lectura y olvido de palabras.

El término agnosia auditiva se refiere a la incapacidad para reconocer los estímulos auditivos verbales y/o no verbales, aunque no siempre este término ha sido utilizado de manera consistente. Para algunos autores la agnosia auditiva incluye únicamente la incapacidad para reconocer la naturaleza de los estímulos no verbales (Hécaen y Albert, 1978). Los defectos agnósicos pueden observarse entonces en la dificultad para distinguir sonidos naturales, la prosodia del lenguaje (aprosodia sensorial), tonos o melodías (amusia) o para reconocer voces (fonoagnosia). Otros autores incluyen también dentro de las agnosias auditivas las dificultades para reconocer estímulos auditivos, tanto verbales como no verbales. Existe aún una forma de afasia que ha sido frecuentemente interpretada como una agnosia auditiva verbal (sordera verbal, afasia acústico-agnósica o afasia de Wernicke tipo I) el término *sordera verbal* se refiere a un síndrome inusual que implica la inhabilidad para el reconocimiento fonológico del lenguaje, en tanto que en la afasia acústico-agnósica hay dificultades parciales en la discriminación de los sonidos del lenguaje, asociadas con otros fenómenos afásicos, como son las parafasias.

La pérdida en el reconocimiento táctil de objetos, con una adecuada sensibilidad primaria se denomina astereognosia. La astereognosia puede ser primaria o secundaria (Albert y Hécaen, 1978). En la astereognosia

primaria el paciente presenta una incapacidad para reconocer las características físicas del objeto, que le impide generar imágenes táctiles. En la astereognosia secundaria, también conocida como astereognosia pura o asimbolia táctil, existe memoria de las imágenes táctiles, pero se encuentran aisladas de otras representaciones sensoriales. El término asomatognosia se refiere a una alteración en el conocimiento del esquema corporal como consecuencia de una lesión cerebral. Para algunos autores el término *esquema corporal* es poco claro y los trastornos incluidos bajo esta denominación podrían interpretarse como alteraciones afásicas y/o espaciales. Los trastornos del esquema corporal se pueden agrupar en dos categorías generales: las asomatognosias unilaterales y las asomatognosias bilaterales.

Las asomatognosias unilaterales se refieren a la presencia de asomatognosia solamente en un hemicuerpo, por lo que ha recibido el nombre de hemiasomatognosia. Los pacientes con hemiasomatognosia presentan una inadecuada percepción de la existencia de medio lado de su cuerpo, contralateral a la lesión cerebral. Usual, pero no necesariamente, afecta el lado izquierdo y es producido entonces más frecuentemente por lesiones hemisféricas derechas. Su asociación con afasia es infrecuente.

Las asomatognosias bilaterales se observan en ambos lados del cuerpo, a pesar de ser resultado de una lesión unilateral, usualmente izquierda. Dentro de las asomatognosias bilaterales se cuentan la autotopagnosia, la agnosia digital, la desorientación derecha-izquierda y la asimbolia al dolor. La agnosia digital y la desorientación derecha izquierda se incluyen, junto con la acalculia y la agrafia, dentro del denominado síndrome de Gerstmann. La agnosia digital, la autotopagnosia y aun la desorientación derecha-izquierda, se pueden interpre-

tar como formas específicas de anomia (anomia para partes del cuerpo o para las dimensiones laterales del cuerpo). Su asociación con la afasia es evidente. Ocasionalmente se ha reportado la asimbolia al dolor asociada con lesiones parietales-insulares y afasia de conducción.

ACALCULIA

Henschen (1922, 1925) introdujo el término acalculia para referirse a las alteraciones en las habilidades matemáticas en caso de daño cerebral. Berger (1926) distinguió entre una acalculia primaria y una acalculia secundaria; la acalculia secundaria se refiere a un defecto derivado de un déficit cognoscitivo diferente: memoria, atención, lenguaje, etc. Gerstmann (1940) propuso que la acalculia aparecía junto con la agrafia, la desorientación derecha-izquierda y la agnosia digital, conformando un síndrome básico conocido en adelante como síndrome de Gerstmann.

Hécaen, Angelergues y Houiller (1961) distinguieron tres formas de acalculia: *a)* alexia y agrafia para números, *b)* acalculia especial y *c)* anaritmetia, correspondiente a la acalculia primaria. Boller y Grafman (1983, 1985) consideran que las habilidades de cálculo pueden alterarse como resultado de: *a)* incapacidad para apreciar el significado de los nombres de los números; *b)* defectos visoespaciales que interfieren con la organización espacial de los números y los aspectos mecánicos de las operaciones; *c)* incapacidad para recordar hechos matemáticos y hacer uso apropiado de ellos, y *d)* defectos en el pensamiento matemático y en la comprensión de las operaciones subyacentes. Y tal vez se podría añadir, inhabilidad para conceptualizar cantidades (números) e invertir operaciones, como sumar o restar. En consecuencia, es posible distinguir diferen-

tes tipos de errores durante la realización de tareas numéricas.

A continuación se presenta una clasificación de las acalculias (Ardila y Rosselli, 2002). Se introduce una distinción básica entre acalculia primaria (anaritmetia) y acalculia secundaria. Existe cierta superposición entre los subtipos propuestos. Por ejemplo, en la anaritmetia existen déficit espaciales; la acalculia espacial resultante de daño hemisférico derecho es parcialmente también una acalculia alexica. Sin embargo, la clasificación propuesta permite una descripción y sistematización de los defectos en el cálculo hallados en caso de daño cerebral:

1. Acalculia primaria:
- *a)* Anaritmetia

2. Acalculia secundaria:
- *a)* Acalculia afásica:
  - * En la afasia de Broca
  - * En la afasia de Wernicke
  - * En la afasia de conducción
- *b)* Acalculia aléxica:
  - * En la alexia central
  - * En la alexia pura
- *c)* Acalculia agrafica
- *d)* Acalculia frontal
- *e)* Acalculia espacial

Acalculia primaria

Anaritmetia. La anaritmetia corresponde a la acalculia primaria. El paciente debe presentar una pérdida de los conceptos numéricos, una incapacidad para entender cantidades, déficit en la ejecución de operaciones matemáticas básicas, inhabilidad para utilizar reglas sintácticas en el cálculo, tales como *llevar* y *prestar*, y

frecuentemente confusión de signos aritméticos. Hécaen, Angelergues y Houiller (1961) encontraron una superposición importante entre la anaritmetia y la alexia y agrafia para números.

No es fácil encontrar casos de anaritmetia pura sin defectos afásicos adicionales. Tales pacientes con anaritmetia deben presentar errores en operaciones aritméticas tanto orales como escritas. Además, deben presentar fallas en el manejo de conceptos matemáticos y utilizar erróneamente los signos aritméticos. Usualmente se ha considerado que lesiones parietales posteriores izquierdas se asocian con acalculia, aunque ocasionalmente se han reportado casos de acalculia primaria correlacionadas con lesiones cerebrales en otros sitios. La forma de afasia más frecuentemente asociada con anaritmetia es la afasia de conducción.

Acalculias secundarias

Acalculia afásica. Las dificultades de cálculo se pueden observar en pacientes afásicos, correlacionadas con el defecto lingüístico. Así, pacientes con afasia de Wernicke y defectos de memoria verbal, manifiestan sus defectos de memoria verbal en la realización de cálculos. Pacientes con afasia de Broca tienen dificultades para manejar la sintaxis aplicada al cálculo. En la afasia de conducción los defectos de repetición aparecen en la producción de secuencias inversas de números. Esto significa que los defectos en el cálculo se correlacionan con las dificultades lingüísticas generales en los pacientes afásicos. Los errores naturalmente dependen del tipo particular de afasia.

Acalculia en la afasia de Broca. Dahmen, Hartje, Bussing y Strom (1982) observaron que los pacientes con afasia de Broca presentan trastornos en el cálculo de un tipo

numérico-simbólico derivado de su alteración lingüística. Los pacientes con afasia de Broca presentan errores en contar hacia atrás y en la realización de operaciones sucesivas (del tipo *100, 93, 86...* o, *1, 4, 7,...*). Presentan igualmente errores de jerarquía (*5 - 50*) especialmente en la lectura, pero también errores de orden, especialmente en la escritura. En tareas de trascodificacion, se observan omisiones de partículas gramaticales. *Llevar* es generalmente difícil para este grupo de pacientes.

El empleo de la gramática y la sintaxis es en consecuencia difícil en pacientes con afasia de Broca. La afasia de Broca puede interpretarse como un trastorno en la secuencia del lenguaje. Y no es sorprendente que en tareas de cálculo, la producción de secuencias se halle igualmente alterada.

Acalculia en la afasia de Wernicke. Los pacientes con afasia de Wernicke presentan errores de tipo semántico, correlacionados con los errores de tipo lexical en la lectura y escritura de números. Luria (1977) enfatiza que los errores de cálculo en la afasia acústico-amnésica (afasia de Wernicke tipo II) dependen de sus defectos en la memoria verbal. Esto es particularmente evidente en la solución de problemas numéricos, cuando el paciente requiere recordar ciertas condiciones del problema. Cuando al paciente se le interroga sobre hechos numéricos (*¿cuántos días hay en un año?*) son evidentes los errores parafásicos. El significado de las palabras se encuentra debilitado y esto es válido también para el significado de los números. Los errores lexicales son abundantes en diferentes tipos de tareas. Benson y Denckla (1969) enfatizan la presencia de parafasias verbales como una fuente importante de errores de cálculo en estos pacientes. Al escribir números al dictado, los pacientes con afasia de Wernicke pueden escribir nú-

meros completamente irrelevantes, por ejemplo, se le dicta al paciente *257*, él repite *820*, y finalmente escribe *193*, evidenciando una pérdida en el sentido del lenguaje. En la lectura muestran errores por descomposición (*463 - 46, 3*). Las operaciones mentales, las operaciones sucesivas y la solución de problemas numéricos aparecen igualmente difíciles para estos pacientes (Rosselli y Ardila, 1989).

Acalculia en la afasia de conducción. Los pacientes con afasia de conducción presentan errores muy importantes de cálculo. Pueden fracasar en la realización de las operaciones, tanto mentales como escritas. Tienen serias fallas en la realización de operaciones sucesivas y en la solución de problemas. En la lectura de números aparecen errores por descomposición, orden y jerarquía. Usualmente fallan en *llevar*, en el uso general de la sintaxis del cálculo, y aun en la lectura de signos. Todo esto en conjunto, podría interpretarse como una anaritmetia. De hecho, el sitio de la lesión en la afasia de conducción puede ser bastante cercano al sitio del daño esperado en la anaritmetia. Tanto la afasia de conducción como la anaritmetia se han relacionado con daño parietal izquierdo. La correlación significativa entre afasia de conducción y acalculia primaria no es entonces coincidencial.

Acalculia aléxica

Los defectos en el cálculo pueden correlacionarse con dificultades generales en la lectura. Esto representa una acalculia aléxica o alexia para los números. Se han descrito cuatro tipos básicos de alexia (pura, central, frontal y espacial), pero los errores en el cálculo en la alexia frontal se analizaron al describir la afasia de Broca; los errores en el cálculo en la alexia espacial se consideran

al describir la acalculia espacial. Se analizarán entonces sólo los errores en el cálculo encontrados en la alexia pura (alexia sin agrafia) y en la alexia central (alexia con agrafia).

Acalculia en la alexia pura. La alexia pura es más una alexia verbal (alexia para palabras) que una alexia literal (alexia para letras). Es razonable que el paciente presente mayores dificultades en la lectura de números compuestos de varios dígitos que en la lectura de dígitos aislados. Al leer números muestra descomposición (*81 - 8,1*) y algunos errores de jerarquía. Al leer palabras, la lectura es mejor para las letras colocadas a la izquierda; igualmente, en la lectura de números sólo el primero o los primeros dígitos se leen correctamente, y aun se observa cierta negligencia derecha (*3756 - 375*). Debido a la alexia, la realización de operaciones escritas es difícil y frecuentemente inexitosa. Debido a los defectos de exploración visual, alinear números en columnas y *llevar* son tareas en las cuales el paciente puede fracasar.

Es importante subrayar que la lectura se realiza de izquierda a derecha, en las lenguas occidentales, pero la realización de operaciones aritméticas procede de derecha a izquierda. Además de la hemianopsia (o al menos cuadrantanopsia) usualmente asociadas con la alexia pura, hay defectos de exploración visual y al dirigir la atención a la derecha. Estas dificultades asociadas hacen muy difícil la realización de operaciones aritméticas escritas. Sin embargo, la habilidad para realizar operaciones mentales se encuentra apropiadamente conservada.

Acalculia en la alexia central. La alexia parieto-temporal incluye la incapacidad para leer números u otros sistemas simbólicos (como notas musicales). Sin em-

bargo, en la práctica clínica se observa que usualmente la lectura de dígitos o números compuestos por varios dígitos puede ser superior a la lectura de letras o palabras. Ocasionalmente, el paciente puede ser incapaz de decidir si un símbolo corresponde a una letra o a un número. Las operaciones matemáticas escritas se encuentran seriamente alteradas y la ejecución mental es notoriamente superior. Sin embargo, aunque la distinción entre alexia y agrafia para números y anaritmetia, es conceptualmente válida, en la práctica es difícil de establecer. La topografía del daño es similar para la alexia con agrafia y la acalculia primaria, correspondiendo a la circunvolución angular izquierda. Usualmente la alexia literal para números se asocia con alexia para signos aritméticos.

Acalculia agráfica

Los errores de cálculo pueden aparecer como un resultado de la incapacidad para escribir cantidades. La dificultad específica se correlaciona con el tipo particular de agrafia.

En la agrafia asociada con la afasia de Broca, la agrafia es una agrafia no fluente para cantidades, con algunas perseveraciones y errores de orden. En tareas de trascodificación del código numérico al código verbal, estos pacientes presentan omisiones gramaticales y de letras. El paciente presenta dificultades en la producción de secuencias escritas de numeros (*1, 2, 3,...*), particularmente en orden inverso (*10, 9, 8,...*).

En la afasia de Wernicke, la agrafia para números es una agrafia fluente. Sin embargo, debido a los defectos de comprensión verbal, el paciente presenta errores en la escritura de números al dictado y escribe números totalmente irrelevantes (*428 - 2530*). Se observan con frecuencia errores lexicales (paragrafias verbales numé-

ricas). En la escritura al dictado, puede hallarse fragmentación (*25 - 20,5*).

En la afasia de conducción es evidente un defecto agráfico en la escritura de números. El paciente parece incapaz de convertir el número que ha oído y que aun ha repetido para sí, en una forma gráfica. Se observan errores de orden, jerarquía e inversiones. La posible agrafia apráxica no sólo altera la habilidad para realizar la secuencia motora requerida para escribir letras; también se manifiesta en la escritura de números. Escribir números es lento, difícil y aparecen autocorrecciones permanentes.

La agrafia para números en las agrafias motrices comparte las mismas características observadas en la escritura de letras, palabras y oraciones. En la agrafia parética los números son grandes y burdamente formados. En la agrafia hipoquinética las dificultades para la iniciación del acto motor son evidentes, aparece micrografia y estrechamiento progresivo de los números. En la agrafia hiperquinética los números suelen ser grandes, difíciles de leer y distorsionados; frecuentemente el paciente simplemente es incapaz de escribir.

En otras palabras, la agrafia se manifiesta igualmente en la escritura del lenguaje, como en la escritura de números y en la realización de operaciones escritas.

Acalculia frontal

Se han mencionado frecuentemente en la literatura los errores de cálculo hallados en pacientes con lesiones prefrontales (Ardila y Rosselli, 2002; Luria, 1980; Stuss y Benson, 1986). Sin embargo, en la realización de operaciones aritméticas simples, tales dificultades pueden pasar inadvertidas. Estos pacientes pueden contar, comparar cantidades y realizar operaciones aritméticas sencillas, especialmente si se les permite utilizar papel y

lápiz. Sin embargo, muestran dificultades evidentes en la realización de operaciones mentales, operaciones sucesivas y solución de problemas matemáticos. El manejo de conceptos matemáticos complejos es imposible para ellos.

Los pacientes con daño frontal pueden presentar fallas en tareas de cálculo como consecuencia de diferentes tipos de alteraciones: *a)* resultantes de defectos atencionales, *b)* debidas a perseveración, *c*) consecuentes a la pérdida de conceptos matemáticos complejos y *d)* asociados con la incapacidad para establecer y aplicar una estrategia apropiada en la solución de un problema numérico.

La acalculia frontal se encuentra en la afasia extrasilviana motora tipo I.

Acalculia espacial

Los defectos espaciales en el cálculo observados en pacientes con daño hemisférico derecho, particularmente parietal, se correlacionan frecuentemente con negligencia hemiespacial, alexia y agrafia de tipo espacial, dificultades construccionales y trastornos espaciales generales. No se observan dificultades en contar ni en la realización de operaciones sucesivas. Es inusual su asociación con la afasia.

EL SÍNDROME DE GERSTMANN

La acalculia se ha asociado desde hace décadas con otros signos clínicos como son, agnosia digital, desorientación derecha-izquierda y agrafia (Gerstmann, 1940). Estos tres signos clínicos, junto con la acalculia, conforman el llamado síndrome de Gerstmann. La existencia de síndrome de Gerstmann ha sido algunas veces cuestionada en la literatura. Generalmente aparece en

una forma incompleta o asociado con otros trastornos, especialmente afasia, alexia y defectos perceptuales (Frederiks, 1985).

La presencia del síndrome de Gerstmann (completo o incompleto) sugiere una patología parietal izquierda posterior (circunvolución angular), y aun se ha propuesto el nombre de síndrome angular para sustituir el nombre de síndrome de Gerstmann (Benson, 1979; Strub y Geschwind, 1983). El reporte de Morris, Luckers, Lesse, Dinner y Hahn (1984) sobre la aparición del síndrome Gerstmann con estimulación eléctrica de la corteza cerebral, apoyaría su localización angular. Varios casos de síndrome de Gerstmann asociados con lesiones angulares han sido presentados en la literatura (Ardila *et al.*, 2000; Mazzoni *et al.*, 1990; Roeltgen *et al.*, 1983; Strub y Geschwind, 1974; Varney, 1984). En consecuencia, parece razonable su localización angular.

No se espera afasia en los casos de un síndrome de Gerstmann *puro*. Sin embargo, usualmente no se analiza la presencia de una posible afasia semántica (afasia extrasilviana sensorial tipo II). Según Strub y Geschwind (1983) la localización del síndrome de Gerstmann sería angular con una extensión, no hacia el lóbulo occipital, como Gerstmann propuso, sino hacia la circunvolución supramarginal y la circunvolución parietal inferior. La agrafia correspondería a una agrafia apráxica y no afásica, no necesariamente asociada con alexia.

El síndrome completo es inusual, pero su presentación *incompleta* es frecuente. En caso de presentaciones incompletas, la agrafia es el signo faltante. Esto puede ser el resultado de que la topografía de la agrafia apráxica no es exactamente angular, sino parietal inferior. Se ha propuesto reemplazar la agrafia por la afasia semántica como parte del síndrome angular, o simplemente considerar a la afasia semántica como el quinto signo del sín-

drome de Gestmann (Ardila *et al.*, 1989; Ardila *et al.*, 2000). Así, el síndrome de Gerstmann o síndrome angular, incluiría acalculia, agnosia digital o una forma más extendida de autotopagnosia, desorientación derecha-izquierda y afasia semántica. Algunas veces se observa también agrafia sin alexia, pero la agrafia resultaría de una extensión parietal inferior de la lesión y no exactamente de la patología angular.

CASO 8
APRAXIA VERBAL

Historia de la enfermedad

Hombre de 33 años, diestro, con ocho años de educación formal y zapatero por profesión. Súbitamente presentó hemiparesia derecha, hipoestesia derecha e incapacidad para hablar. Los síntomas comenzaron cuando al levantarse un día sintió que su brazo derecho pertenecía a otra persona; cuando lo tocó lo sintió frío y como si fuese de una persona diferente. Fue hospitalizado cuatro días más tarde. Su examen neurológico de ingreso mostró hipoestesia en su miembro superior derecho y en la hemicara derecha, con defectos evidentes en la producción del lenguaje. En este momento su déficit motor ya había desaparecido. Una semana más tarde se tomó una TAC cerebral que reveló un infarto isquémico en la corteza insular izquierda, que se extendía hacia el opérculo parietal, incluyendo la mitad inferior de la corteza sensorial y la ínsula.

Evaluación del lenguaje

Paciente colaborador, bien orientado, con un lenguaje espontáneo lento, en general fluido, aunque ocasionalmente no fluido. Presenta algunas parafasias literales en su lenguaje conversacional (aproximadamente una

en cada 15 palabras) y cierta dificultad esporádica para hallar palabras. Utiliza oraciones de una longitud normal y no se observa agramatismo.

Pruebas aplicadas

* Prueba de Boston para el diagnóstico de las afasias.
* Prueba de las fichas.
* Prueba de repetición.
* Prueba de lectura, escritura y cálculo.
* Prueba de praxis ideomotora e ideacional.
* Figura compleja de Rey-Osterrieth.

Resultados de la evaluación

Existe una buena conservación del lenguaje automático. La producción de series de números, días de la semana y meses del año es correcta. Se observan dos omisiones de letras en la producción del alfabeto. Son adecuadas, tanto la producción de secuencias automáticas, tales como oraciones y la habilidad para producir melodías como el Himno Nacional. Su perfil en la prueba de Boston para el diagnóstico de las afasias correspondería a una afasia de conducción. Sus puntajes en las subpruebas de comprensión auditiva son normales en contraste con sus bajos puntajes en las subpruebas de repetición y con el gran número de parafasias literales. En la versión abreviada de la prueba de las fichas el paciente obtuvo un puntaje de 32/36 (dentro de límites normales), lo que supone una conservación en la comprensión del lenguaje.

En una prueba de repetición para hispanoparlantes se evidencia un defecto severo en la repetición particularmente de logotomas y de palabras con más de dos sílabas (tablas C8.1 y C8.2). En la repetición de frases y oraciones el paciente muestra una buena capacidad de memoria verbal y es capaz de repetir oraciones hasta de 18 palabras; sin embargo, las palabras repetidas en

TABLA C8.1
Resultados del paciente en la prueba de repetición

Sección	Ejemplos	Puntaje
Sílabas simples	pa, te, lu	16/18
Sílabas complejas	trans, cla, bra	4/8
Logotomas	pataka, badiga	3/25
Palabras	sol, mesa, dactilografía	6/18
Oraciones	Las naranjas crecen en los árboles	2/15

TABLA C8.2
Algunos ejemplos de errores en la repetición de logotomas y palabras

bafa - *fana, fa, fasa*
rada - *rara*
tana - *taza, gaja, gaza, jarra*
serrucho - *bechucho, gerrucho, escuyo, sesuyo, gerruyo*
dromedario - *bromedario, bronedario, drobedario, dobedario*
desenmascarar - *desempantarar, desempatarar*

estas oraciones usualmente incluyen parafasias literales y por esta razón su puntaje es bajo.

La lectura en voz alta del paciente fue lenta, con un número equivalente de paralexias literales al encontrado en su lenguaje espontáneo. La lectura de logotomas y de palabras de más de dos sílabas es particularmente difícil y en ocasiones imposible. La comprensión de la lectura se halló bien conservada como se evidencia en la lectura de textos y en el seguimiento de órdenes escritas.

La escritura del paciente fue lenta, desautomatizada, con gran dificultad para formar cada una de los grafemas. El paciente mostró además dificultades graves para trascribir letras mayúsculas a minúsculas y viceversa. Logró, sin embargo, formar letras a pesar de sus evidentes defectos apráxicos. Fueron abundantes las paragrafias literales y su escritura apareció difícilmente inteligible, no sólo por la pobre calidad de los trazos, sino también por sus abundantes paragrafias.

La realización de cálculos aritméticos sencillos fue correcta, pero la realización de cálculos escritos fue difícil, mostrando el paciente una agrafia para cantidades.

Al paciente se le pidió realizar cinco movimientos para cada uno de los siguientes grupos: *a)* movimientos bucofaciales (puntaje 1/5 para orden verbal y 2/5 para imitación); *b)* realización de movimientos no significativos por imitación con cada una de las manos (1/5 con la mano derecha y 2/5 con la mano izquierda); *c)* movimientos intransitivos (3/5 para la orden verbal, 4/5 por imitación) y *d)* movimientos transitivos con utilización de las dos manos (5/5). En consecuencia, se observó una evidente apraxia ideomotora.

En la copia de la figura compleja de Rey-Osterrieth el paciente obtuvo un puntaje de 20/36 (percentil 4), resultante en gran parte de su falta de precisión en los trazos. No se observaron simplicaciones de elementos o distorsión de la figura; más exactamente se observó torpeza en el dibujo y en la unión de las líneas. Su defecto fue resultado más de su apraxia ideomotora que de una apraxia construccional.

Conclusión

El paciente presenta un lenguaje espontáneo gramaticalmente correcto con eventuales parafasias literales, buena comprensión y un muy notorio defecto en la repetición, particularmente en la repetición de logotomas, correspondiendo en consecuencia a una afasia de conducción. Su perfil en la prueba de Boston para el diagnóstico de las afasias afirma este defecto fundamental en el lenguaje del paciente. Su lectura en voz alta presenta aproximaciones y autocorrecciones, siendo frecuentes las paralexias literales; sus errores en la lectura son en consecuencia paralelos a sus errores en

el lenguaje espontáneo; sin embargo, su nivel de comprensión de la lectura es adecuada como se evidencia en la facilidad para seguir órdenes verbales escritas. En otras palabras, el paciente lee correctamente, pero falla en la producción del acto verbal articulatorio.

Hay una apraxia ideomotora evidente (aunque no una apraxia ideacional), en particular una apraxia para los movimientos bucofaciales y los movimientos relacionados con la producción del lenguaje (apraxia verbal). Su agrafia se caracteriza por las dificultades para lograr los trazos correspondientes a cada una de las letras (agrafia apráxica) y la abundancia de paragrafias literales, similares a las parafasias literales en su lenguaje espontáneo o repetitivo (agrafia afásica).

El paciente desarrolla adecuadamente cálculos aritméticos mentales, pero la realización de operaciones numéricas escritas es virtualmente imposible, por la incapacidad para escribir las cantidades. Es decir, no hay defectos primarios en el cálculo (acalculia primaria) y los conceptos aritméticos se encuentran adecuadamente conservados. Los defectos hallados en el cálculo resultan en consecuencia de su defecto apráxico; representan una agrafia apráxica para cantidades.

CAPÍTULO X

Examen de las afasias

El examen de las afasias utiliza procedimientos clínicos, tomados de la neurología, y psicométricos, heredados de la psicología. La división entre procedimientos de evaluación *clínica* y *psicométricas*, sin embargo, parece más artificial que real. De hecho, el examen del lenguaje supone una observación cuidadosa de sus características, como desviaciones fonéticas, presencia de parafasias, agramatismo, etc., al igual que la utilización de pruebas estandarizadas y normalizadas (psicométricas).

Se podría proponer que la evaluación del lenguaje se realiza buscando uno o varios de los siguientes objetivos:

1. Determinar si el lenguaje del paciente usualmente, aunque no necesariamente, luego de alguna condición patológica, es normal o anormal.
2. Analizar los síntomas (olvido de palabras) y signos (presencia de parafasias) presentes e identificar los síndromes fundamentales subyacentes.
3. Proponer procedimientos terapéuticos y rehabilitativos.
4. Proveer información adicional para efectuar un diagnóstico diferencial entre condiciones aparentemente similares (afasia y disartria).
5. Proponer posibles patologías subyacentes a la disfunción lingüística existente.

En la práctica profesional pueden existir muchas razones adicionales para realizar una evaluación del len-

guaje; por ejemplo, para determinar la capacidad laboral de un paciente; para realizar un seguimiento de un paciente y determinar las características de su evolución, o la eficacia de un procedimiento terapéutico particular, o simplemente con fines exploratorios y/o investigativos.

Históricamente, Head (1926) fue el primer autor que propuso la utilización de procedimientos estándar en la evaluación de las afasias. Desde entonces, la normalización y validación de las pruebas de lenguaje ha constituido una preocupación permanente en el área de las afasias. Sin embargo, la disponibilidad de normas no substituye la habilidad clínica para realizar un análisis sindromático; no puede nunca reemplazar el conocimiento acerca de la organización cerebral del lenguaje. Es necesario tener siempre presente que sobre la ejecución de un paciente en una tarea determinada inciden una serie importante de factores que es necesario considerar cuidadosamente, como son principalmente el nivel premórbido, el nivel de escolaridad y la edad del paciente. En Colombia, México, España y otros países, se ha llevado a cabo un programa de normalización de pruebas y existen ya normas en español para muchas de las pruebas más frecuentemente empleadas en la evaluación de las afasias.

Cuando se trata de comunicar los resultados de un examen, por ejemplo, cuando se requiere entregar un reporte del paciente, cuando se trata de presentar el caso a la comunidad profesional o simplemente cuando es necesario registrar la evolución del paciente, es aconsejable, además de los procedimientos puramente clínicos y cualitativos, emplear procedimientos estandarizados y cuantitativos de evaluación, que sean claros, comprensibles y comparables. Esto aumenta el nivel de intercomunicabilidad y confiabilidad.

La evaluación clínica de las afasias supone la exploración de determinados aspectos del lenguaje, tal como se señala en la tabla 1. Tales aspectos se pueden explorar utilizando diferentes procedimientos.

TABLA 1
Aspectos del lenguaje generalmente incluidos en una evaluación de las afasias

Aspecto	Tipo de prueba
Producción	Lenguaje espontáneo (hay o no lenguaje espontáneo; cantidad; longitud de las frases; fluidez; desviaciones fonéticas; agramatismo-paragramatismo; parafasias; habla vacía; neologismos; jerga; prosodia; características del habla; agilidad oral y verbal; disartria; apraxia del habla, etc.)
Comprensión	Lenguaje conversacional Señalar (objetos, partes del cuerpo, colores, acciones) Órdenes verbales progresivamente más complejas
Repetición	Palabras-seudopalabras Palabras una, dos, tres, cuatro sílabas Frases progresivamente más largas (3, 4, ….18 palabras)
Denominación	Objetos externos Partes del cuerpo Colores Acciones
Lectura	Letras, palabras, seudopalabras, frases, textos Comprensión Paralexias, omisiones Palabras concretas-abstractas, nombres-elementos gramaticales
Escritura	Firma Letras, palabras, frases (caligrafía, uso del espacio, errores en la escritura de letras, paragrafias, ortografía) Escritura espontánea Copia, dictado Escritura de números

En la evaluación de las afasias podemos distinguir las baterías de pruebas dirigidas a realizar un evaluación integral del lenguaje y las pruebas dirigidas a la evaluación de un aspecto específico del lenguaje (por ejemplo, denominación). En la tabla 2 se presenta una lista de algunas de las pruebas más frecuentemente utilizadas en la evaluación de las afasias en español.

TABLA 2
Algunas pruebas de diagnóstico de las afasias

Baterías de pruebas
* Prueba de Boston para el diagnóstico de las afasias
* Examen multilingüe de las afasias
* Prueba de Minnesota para el diagnóstico diferencial de las afasias
* Índice Porch de habilidad comunicativa (PICA)
* Batería de las afasias de Western
* Prueba de afasia para bilingües
Examen de habilidades lingüísticas específicas
* Prueba de denominación de Boston
* Prueba de las fichas
* Pruebas de lectura, escritura y gramática en español
* Pruebas de fluidez verbal (semántica y fonológica)

BATERÍAS DE PRUEBAS

Prueba de Boston para el diagnóstico de las afasias

Es probablemente la prueba para el diagnóstico de las afasias más frecuentemente utilizada durante los últimos años (Goodglass y Kaplan, 1972, 1986). En español existen dos traducciones realizadas por Editorial Médica Panamericana, en 1979 y 1996. La adaptación española de la segunda traducción fue hecha por García-Albea, Sánchez Bernardos y del Viso. Existen también dos estudios normativos realizados en Colombia, el primero en 1990, por Rosselli, Ardila, Florez y Castro y por el segundo en el año 2000 y por Pineda, Rosselli, Ardila, Mejía, Romero y Pérez (tablas 3 y 4).

La prueba de Boston para el diagnóstico de las afasias permite obtener un perfil general del lenguaje del paciente en diversas áreas:

1. Escala de severidad: se puntúan ocho características en una escala de siete puntos.
2. Comprensión auditiva: discriminación de palabras, identificación de partes del cuerpo, órdenes, material ideativo complejo.
3. Expresión oral: agilidad oral, secuencias automatizadas, recitado y ritmo, repeticiones de palabras, frases y oraciones, lectura de palabras, respuestas de denominación, denominación por confrontación visual, denominación de partes del cuerpo, nombrar animales, lectura de oraciones en voz alta.
4. Comprensión del lenguaje escrito: denominación de letras y palabras, asociación fonética, emparejar dibujo-palabra, lectura de oraciones y párrafos.
5. Escritura: mecánica de la escritura, recuerdo de símbolos escritos, encontrar palabras escritas, formulación escrita.

Examen multilingüe de las afasias

Desarrollado por Benton y Hamsher (1976) representa una batería relativamente fácil y corta de aplicar que permite un examen comprensivo del lenguaje. Existe una versión en español (Rey y Benton, 1991). Para las normas en español se utilizó una muestra de 234 adultos con edades entre los 18 y los 70 años y con niveles educativos entre cuatro hasta más de 16 años de escolaridad. La muestra normativa estuvo compuesta por cubanos, mexicanos y puertorriqueños. El manual de la versión española presenta las normas para diferentes grupos y los ajustes requeridos en la puntuación, según la edad y el nivel de escolaridad del participante.

El examen multilingüe de las afasias incluye las siguientes subpruebas:

1. Nombramiento visual.
2. Repetición de oraciones.
3. Asociación controlada de palabras.
4. Prueba de las fichas.
5. Comprensión auditiva de palabras y frases.
6. Comprensión escrita de palabras y frases.

Se incluye igualmente una escala de evaluación articulatoria.

TABLA 3
Puntajes promedio y desviaciones estándar (en paréntesis) en las diferentes subpruebas de la prueba de Boston para el diagnóstico de las afasias en diferentes niveles educacionales.
Edad 19-35 años

Subprueba	Escolaridad					
	1– 9 años		10–15 años		> 16 años	
Comprensión:						
* Discriminación palabras	70.1	(2.0)	70.7	(2.5)	71.1	(1.9)
* Identificación partes cuerpo	18.1	(1.5)	18.6	(1.5)	19.3	(1.2)
* Órdenes	14.0	(1.1)	14.5	(1.0)	14.3	(1)
* Material complejo	8.3	(2.3)	8.9	(1.4)	9.2	(1.5)
Lenguaje automático:						
* Oraciones automáticas	13.8	(0.7)	13.8	(0.4)	13.8	(0.4)
* Recitado y ritmo	1.8	(0.7)	1.9	(0.3)	1.9	(0.4)
Repetición:						
* Palabras	10.0	(0)	9.9	(0.2)	10.0	(0)
* Probabilidad alta	7.6	(0.7)	7.9	(0.4)	8.0	(0)
* Probabilidad baja	7.7	(0.7)	9.9	(0.3)	8.0	(0)
Lectura oral:						
* Palabras	28.2	(5.0)	30.0	(0)	30.0	(0)
* Oraciones	8.8	(3.0)	10.0	(0)	9.9	(0.2)
Denominación:						
* Respuestas de denominación	27.8	(6.7)	29.9	(0.4)	29.1	(4.2)
* Denominación confrontación	93.8	(3.2)	95.7	(0.9)	95.8	(0.7)
* Partes del cuerpo	26.6	(2.4)	27.1	(2.5)	28.1	(1.9)
* Nombrar animales	21.3	(6.0)	26.4	(5.8)	29.6	(4.8)

...continúa

Subprueba	Escolaridad 1– 9 años		10–15 años		> 16 años	
Comprensión escrita:						
* Discriminación de símbolos	8.8	(2.9)	9.9	(0.2)	10.0	(0)
* Reconocimiento palabras	7.9	(0.3)	7.8	(1.2)	7.9	(0.3)
* Asociación fonética	5.6	(2.1)	6.6	(1.6)	7.3	(1.1)
* Emparejar dibujo-palabra	9.9	(0.3)	10.0	(0)	10.0	(0)
* Oraciones, párrafos	8.3	(1.3)	9.4	(0.9)	9.7	(0.5)
Escritura:						
* Mecánica	5.0	(0)	5.0	(0)	4.9	(0.3)
* Escritura seriada	44.7	(7.2)	47.2	(1.5)	47.6	(0.9)
* Dictado	13.3	(1.1)	13.7	(1.7)	14.0	(0)
* Denom confrontación escrita	8.9	(2.6)	9.9	(0.2)	10.0	(0)
* Deletreo al dictado	9.2	(2.3)	9.9	(0.2)	9.9	(0.2)
* Oraciones al dictado	10.7	(3.6)	12.0	(0)	12.0	(0)
* Escritura narrativa	4.8	(0.7)	4.9	(0.3)	4.9	(0.3)

Adaptado de Pineda *et al*., (2000).

TABLA 4
Puntajes promedio y desviaciones estándar (en paréntesis) en las diferentes subpruebas de la prueba de Boston para el diagnóstico de las afasias
Edad 36-50 años

Subprueba	Escolaridad 1– 9 años		10–15 años		> 16 años	
Comprensión:						
* Discriminación de palabras	68.9	(3.8)	71.1	(1.3)	71.4	(1.3)
* Identificación partes cuerpo	18.4	(1.3)	19.0	(0.9)	19.3	(1.7)
* Órdenes	14.0	(1.4)	14.6	(1.0)	14.6	(0.7)
* Material complejo	7.9	(2.0)	9.4	(1.4)	9.5	(1.7)
Lenguaje automático:						
* Secuencias automáticas	13.0	(1.5	13.8	(0.6)	13.8	(0.8)
* Recitado y ritmo,	1.8	(0.6)	1.9	(0.5)	1.8	(0.6)
Repetición:						
* Palabras	10.0	(0)	10.0	(0)	30.0	(0)
* Probabilidad alta	7.5	(0.9)	7.9	(0.3)	7.9	(0.3)
* Probabilidad baja	7.6	(0.5)	7.9	(0.4)	7.9	(0.4)
Lectura oral:						
* Palabras	29.9	(0.4)	30.0	(0)	30.0	(0)
* Oraciones	10.0	(0)	10.0	(0)	9.9	(0.2)

...continúa

Subprueba	Escolaridad 1– 9 años		10–15 años		> 16 años	
Denominación:						
* Respuestas de denominación	30.0	(0)	29.2	(3.8)	29.9	(0.6)
* Denominación confrontación	91.1	(5.5)	94.7	(3.0)	95.5	(2.3)
* Partes del cuerpo	26.4	(2.7)	28.0	(2.2)	28.5	(2.2)
* Nombrar animales	21.0	(4.2)	24.0	(6.9)	28.5	(2.2)
Comprensión escrita:						
* Discriminación de símbolos	9.4	(1.1)	9.7	(1.0)	9.9	(0.4)
* Reconocimiento palabras	8.0	(0)	8.0	(0)	7.9	(0.2)
* Asociación fonética	5.3	(2.1)	6.5	(1.5)	7.2	(1.0)
* Emparejar dibujo-palabra	10.0	(0)	10.0	(0)	10.0	(0)
* Oraciones, párrafos	9.1	(1.3)	9.6	(0.8)	9.6	(0.5)
Escritura:						
* Mecánica	5.0	(0)	4.9	(0.2)	4.9	(0.2)
* Escritura seriada	42.3	(6.8)	47.8	(1.5)	47.4	(1.2)
* Dictado	13.5	(0.9)	13.9	(0.3)	13.6	(1.9)
* Denom confrontación escrita	9.8	(0.5)	9.9	(0.2)	9.9	(0.4)
* Deletreo al dictado	9.4	(1.0)	9.9	(0.3)	9.9	(0.2)
* Oraciones al dictado	12.0	(0)	12.0	(0)	11.8	(0.7)
* Escritura narrativa	5.0	(0)	5.0	(0)	4.8	(0.7)

Adaptado de Pineda *et al*., (2000).

Se incluye igualmente una escala de evaluación articulatoria.

La versión española del examen multilingüe de las afasias representa quizá la batería más práctica para la evaluación de pacientes afásicos existente en español.

Prueba de Minnesota para el diagnóstico diferencial de las afasias

Esta prueba (Schuell, 1953, 1973) contiene 59 subpruebas, agrupadas en cinco áreas diferentes: trastornos auditivos, trastornos visuales y de la lectura, trastornos del habla y el lenguaje, trastornos visomotores y de la escritura, trastornos de las relaciones numéricas y los procesos artométicos. Esta extensa batería puede tomar varias horas en su aplicación. Lo resultados se resumen en una escala diagnóstica dividida en categorías funcio-

nales. Se espera que los resultados obtenidos sean de utilidad especialmente en la planeación de procedimientos terapéuticos.

Índice Porch de habilidad comunicativa (PICA)

El Índice Porch (PICA) (Porch, 1983) fue desarrollado para medir una muestra de habilidades comunicativas en una forma confiable. Contiene 18 subpruebas, cada una de ellas con 10 ítems, cuatro de ellos verbales, ocho gestuales y seis gráficos. El examinador puntúa las respuestas utilizando un sistema multidimensional de 16 puntos. Se supone que su aplicación requiere un entrenamiento riguroso, por razones de confiabilidad en la puntuación de las respuetas. Se ha señalado que dado su formato rígido y su sistema de calificación, puede suministrar un sistema de medida muy sensible a cambios menores en las habilidades de comunicación del paciente. Sin embargo, se le ha criticado, ya que algunas habilidades lingüísticas no son apropiadamente evaluadas, lo cual no permite hacer un diagnóstico de la afasia dentro de una categoría específica.

Batería de las afasias de Western

En gran medida, representa un desarrollo ulterior de la prueba de Boston, para el diagnóstico de las afasias (Kertesz, 1979, 1982). De hecho, muchos de los ítems son tomados de la prueba de Boston. Se espera que sus resultados sean de utilidad, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento del paciente afásico. La batería incluye cuatro subpruebas de lenguaje oral que permiten derivar cinco puntajes. Estos puntajes se convierten en una escala de 10 puntos, permitiendo crear un perfil de ejecución. Posteriormente, se puede calcular un *cociente de afasia* multiplicando por dos cada uno de los cinco puntajes escalares y sumándolos. Un puntaje normal o

perfecto corresponde a 100. Las discrepancias con este puntaje total informan sobre la gravedad del trastorno afásico. Se incluyen adicionalmente pruebas de lectura, escritura, aritmética, praxis, habilidades construcionales y la prueba de matrices progresivas de Raven. Con esto se intenta tener una apreciación global sobre el estado general del paciente. Los puntajes de estas últimas subpruebas se pueden combinar en un *cociente de ejecución*. El cociente de afasia y el cociente de ejecución combinados permiten derivar un *cociente cortical*. Se considera que la batería de las afasias de Western tiene índices de confiabilidad y validez aceptables y una estructura estadística apropiada. Existe una adaptación al español de la batería de las afasias de Western realizada por Pascual Leone en España (Kertesz *et al*., 1990) y ha sido utilizada en diversos países latinoamericanos, como México.

Prueba de afasia para bilingües

Paradis (1987) ha trabajado durante años en el desarrollo de una batería para el diagnóstico de las afasias en sujetos bilingües. Tal batería se conoce como *bilingual aphasia test*. La prueba debe ser aplicada en las dos lenguas del sujeto y posteriormente, se debe analizar la habilidad para traducir de una a la otra lengua. La prueba se encuentra disponible para el estudio de decenas de parejas de lenguas, incluyendo la pareja español-inglés (Paradis y Ardila, 1989).

La prueba de afasia para bilingües incluye cuatro modalidades: escuchar, hablar, leer y escribir. Se incluyen las siguientes secciones:

1. Características del bilingüismo (ítems 1-17).
2. Lenguaje espontáneo (ítems 18-22).
3. Señalar (ítems 23-32).

4. Órdenes simples (ítems 32-37).
5. Órdenes semicomplejas (ítems 38-42).
6. Órdenes complejas (ítems 43-47).
7. Discriminación auditivo-verbal (ítems 48-65).
8. Comprensión sintáctica (ítems 66-152).
9. Categorías semánticas (ítems 153-157).
10. Sinónimos (ítems 158-162).
11. Antónimos (ítems 163-167).
12. Antónimos II (ítems 168-172).
13. Juicios gramaticales (ítems 173-182).
14. Aceptabilidad semántica (ítems 183-192).
15. Repetición y juicio (ítems 193-252).
16. Repetición de oraciones (ítems 253-259).
17. Series (ítems 260-262).
18. Fluidez verbal (ítems 263-268).
19. Denominación (ítems 268-288).
20. Construcción de oraciones (ítems 289-313).
21. Opuestos semánticos (ítems 314-323).
22. Morfología derivada (ítems 324-343).
23. Descripción (ítems 344-346).
24. Aritmética mental (ítems 347-361).
25. Comprensión de un texto oído (ítems 362-366).
26. Lectura en voz alta de palabras (ítems 367-376).
27. Lectura en voz alta de oraciones (ítems 377-386).
28. Comprensión de un texto escrito (ítems 387-392).
29. Copia (ítems 393-397).
30. Dictado de palabras (ítems 398-402).
31. Dictado de oraciones (ítems 403-407).
32. Comprensión de palabras escritas (ítems 408-417).
33. Comprensión de oraciones escritas (ítems 418-427).
34. Escritura espontánea.
35. Análisis posterior a la aplicación de la prueba.

La prueba de afasia para bilingües es quizá la prueba mejor organizada y más comprensiva en el diagnós-

tico de las afasias. Aunque puede utilizarse para analizar la disociación en la afasia existente entre dos lenguas, también pueden emplearse para el estudio de la afasia en una lengua particular. En este sentido, es una prueba equivalente en decenas de lenguas diferentes.

EXAMEN DE HABILIDADES LINGÜÍSTICAS ESPECÍFICAS

Prueba de denominación de Boston

A pesar de que existen diferentes pruebas de denominación utilizadas en el diagnóstico de las afasias, esta prueba ha alcanzado una gran popularidad. Se le presentan al sujeto 60 figuras dibujadas en tinta negra sobre un fondo blanco para que diga su nombre (Kaplan *et al.*, 1978). Las figuras corresponden a diferentes categorías, tales como objetos, animales, insturmentos, etc. Si el sujeto no logra encontrar su nombre, se le suministra una clave semántica (*es un animal)*; si aún con la clave semántica es incapaz de encontrar el nombre, se le presenta una clave fonológica (*ri)*. Existe un tiempo de 20 segundos para cada respuesta. Las respuestas correctas son aquellas que el sujeto logra sin claves o utilizando la clave semántica. El puntaje total es 60. Existe una versión española (García-Albea *et al.*, 1996), en la cual algunas de las figuras se modificaron. Se presentan los resultados obtenidos con 40 pacientes afásicos.

Algunas de las figuras incluídas no se ajustan al vocabulario del español latinoamericano. En Colombia se ha realizado un intento de estandarización y normalización de esta prueba (tabla 5). Se han propuesto versiones abreviadas con sólo 15 figuras desarrolladas directamente en español (Ardila *et al.*, 1994).

Tabla 5
Datos evolutivos en la prueba de denominación de Boston de acuerdo a la edad, el sexo y el nivel socioeconómico obtenidos en 233 niños normales

Nivel Socioeconómico		Edad 5-6	7-8	9-10	11-12
Alto	Niños	35.6 (7.0)	41.7 (3.9)	46.5 (5.5)	50.5 (3.3)
	Niñas	33.4 (6.8)	37.8 (5.6)	44.6 (5.7)	48.5 (3.5)
Bajo	Niños	31.0 (4.0)	37.7 (6.1)	45.2 (5.1)	48.6 (3.3)
	Niñas	29.8 (5.0)	33.2 (5.2)	40.5 (5.6)	47.5 (4.8)
Promedio	Niños	33.3 (5.5)	39.7 (5.0)	46.9 (5.3)	50.0 (3.3)
	Niñas	31.6 (5.9)	35.5 (5.4)	42.6 (5.7)	48.8 (4.2)

Entre paréntesis se señalan las desviaciones estándar.
Fuente: Ardila y Roselli (1994).

Prueba de las fichas

Esta prueba de comprensión de lenguaje posee dos versiones diferentes: una versión extensa (De Renzi y Vignolo, 1962) y una versión abreviada (De Renzi y Faglioni, 1978). Las normas de la versión abreviada incluyen un puntaje de corrección dependiente de la escolaridad del paciente (Lezak, 1995). Existe una traducción y normalización al español (Ardila y Rosselli, 1992). Además de estas dos versiones básicas, existen otras adaptaciones. Por ejemplo, el examen multilingüe de las afasias (Benton y Hamsher, 1976) y el neuropsi (Ostrosky *et al.*, 1999) incluyen versiones especiales de la prueba de las fichas. A continuación se presenta la versión abreviada (De Renzi y Faglioni, 1978) de la prueba de las fichas, considerada como una prueba particularmente sensible a los defectos en la comprensión del lenguaje, y más

extensamente utilizada en el campo, no sólo de las afasias, sino también de las demencias.

Parte I. Todas las fichas

1. Señale un círculo.
2. Señale un cuadrado.
3. Señale una figura amarilla.
4. Señale una figura roja.
5. Señale una figura negra.
6. Señale una figura verde.
7. Señale una figura blanca.

Parte II. Solamente las fichas grandes

8. Señale un cuadrado amarillo.
9. Señale un círculo negro.
10. Señale un círculo verde.
11. Señale un cuadrado blanco.

Parte III. Todas las fichas

12. Señale el círculo blanco pequeño.
13. Señale el cuadrado amarillo grande.
14. Señale el cuadrado verde grande.
15. Señale el círculo negro pequeño.

Parte IV. Solamente las fichas grandes

16. Señale el círculo rojo y el cuadrado verde.
17. Señale el cuadrado amarillo y el cuadrado negro.
18. Señale el cuadrado blanco y el círculo verde.
19. Señale el círculo blanco y el círculo rojo.

Parte V. Todas las fichas

20. Señale el círculo blanco grande y el cuadrado verde pequeño.
21. Señale el círculo negro pequeño y el cuadrado amarillo grande.

22. Señale el cuadrado verde grande y el cuadrado rojo grande.
23. Señale el cuadrado blanco grande y el círculo verde pequeño.

Parte VI. Solamente las fichas grandes
24. Ponga el círculo rojo sobre el cuadrado verde.
25. Con el cuadrado rojo señale el círculo negro.
26. Señale el círculo negro y el cuadrado rojo.
27. Señale el círculo negro o el cuadrado rojo.
28. Ponga el círculo verde lejos del cuadrado amarillo.
29. Si hay un círculo azul, señale el cuadrado rojo.
30. Coloque el cuadrado verde al lado del círculo rojo.
31. Señale los cuadrados lentamente y los círculos rápidamente.
32. Ponga el círculo rojo entre el cuadrado amarillo y el cuadrado verde.
33. Señale todos los círculos, excepto el verde.
34. Señale el círculo rojo pero no el cuadrado blanco.
35. En lugar del cuadrado blanco, señale el círculo amarillo.
36. Además de señalar el círculo amarillo, señale el círculo negro.

La tabla 6 presenta los datos evolutivos en una población colombiana.

Pruebas de lectura, escritura y gramática en español

Dado que todos los sistemas de lectoescritura presentan sus peculiaridades y existen principios gramaticales propios de cada lengua, se ha hecho necesario desarrollar en español, pruebas de lectura, escritura y gramática (Ardila *et al.*, 1994; Ávila, 1976). Los errores en la lectoescritura en cada lengua deben interpretarse de acuerdo a los principios lingüísticos particulares

TABLA 6
Datos evolutivos en la prueba de las fichas, versión abreviada, de acuerdo a la edad, el sexo y el nivel socioeconómico obtenidos en 233 niños normales.

Nivel Socioeconómico		Edad 5-6	7-8	9-10	11-12
Alto	Niños	32.9	33.5	34.7	34.8
		(4.7)	(1.6)	(1.4)	(1.2)
	Niñas	34.0	34.4	35.2	35.0
		(2.3)	(1.5)	(1.0)	(1.3)
Bajo	Niños	31.2	33.0	35.1	35.2
		(7.8)	(2.2)	(1.9)	(0.7)
	Niñas	30.1	33.0	34.9	35.2
		(1.8)	(2.0)	(1.3)	(0.6)
Promedio	Niños	32.1	33.3	34.9	35.0
		(6.3)	(1.9)	(1.7)	(1.0)
	Niñas	32.1	33.7	35.1	35.1
		(2.1)	(1.8)	(1.2)	(1.0)

Entre paréntesis se señalan las desviaciones estándar.
Fuente: Ardila y Roselli (1994).

y al sistema de escritura de cada lengua en particular. En las pruebas de lectura y escritura se debe incluir al menos: lectura y escritura de letras, sílabas, logotomas, palabras, frases y textos; cambios en el tipo de letra, deletreo de palabras y reconocimiento de palabras deletreadas: escritura espontánea, por copia y al dictado; comprensión de órdenes escritas y pareamiento entre material escrito y figuras. Lo errores potenciales en la lectura y la escritura hallados en español no son completamente coincidentes con los errores encontrados en otras lenguas, dadas las características propias del sistema escritura del español. Igualmente, los errores gramaticales sólo pueden interpretarse al interior de la gramática de cada lengua. Existen aspectos gramaticales que son compartidos por todas las lenguas del mundo, pero existen también características propias

del agramatismo en cada lengua. La observación clínica señala que:

1. En español la omisión del los artículos representa el signo más evidente de agramatismo. Es interesante anotar que los pacientes con afasia de Wernicke, a pesar de no poder encontrar los nombres, pueden seleccionar correctamente los artículos, por ejemplo, pueden ser incapaces de encontrar las palabras *la mesa*, pero saben que es *la*, y no *el*.
2. El español posee un orden muy flexible de las palabras al interior de la oración. En casos de agramatismo, la flexibilidad en el orden de las palabras puede verse alterada. Los pacientes con afasia de Broca pueden producir y entender oraciones con un orden canónigo de las palabras en la oración, pero fracasan en la comprensión de oraciones que no siguen un orden canónigo.

Benedet, Christiansen y Goodglass (1998) seleccionaron seis pacientes con afasia de Broca. Se les administró la versión española de la batería morfosintáctica desarrollada por Goodglass, Christiansen y Gallagher (1993). Encontraron que el orden relativo de dificultad, tanto en la producción como en la comprensión de morfemas gramaticales, fue similar al reportado en inglés. Sin embargo, se hallaron dos diferencias importantes: *a*) los afásicos hispanoparlantes tenían una mejor concordancia sujeto-verbo, y *b*) la comprensión de oraciones activas y pasivas fue peor en español que en inglés. En español las formas verbales dependen más del pronombre que en inglés (*yo tengo, tú tienes, él tiene*). Parecería comprensible que las relaciones entre sujeto y verbo pueden ser más fuertes y resistentes en español que en inglés. De manera similar, las construccio-

nes pasivas son más frecuentes en inglés que en español. En consecuencia, parece comprensible que sean más fuertes y resistentes.

Ostrosky, Ardila y Rosselli (1999) analizaron las estrategias sintácticas y no sintácticas usadas para la comprensión de oraciones en pacientes hispanoparlantes con afasia de Broca. Los resultados mostraron diferencias significativas en el empleo de estrategias sintácticas y no sintácticas. Los pacientes afásicos solamente usaron marcas morfosintácticas. No se encontró un efecto significativo del orden de las palabras. Se observaron diferentes estrategias en la comprensión de las oraciones.

En conclusión, aunque existen aspectos universales del agramatismo encontrado en la afasia, la forma particular de su manifestación depende de las características morfosintácticas de cada lengua.

Prueba de fluidez verbal

Se ha convertido en una de las pruebas más difundidas en un examen del lenguaje. Consiste, en su condición fonológica, en pedir al sujeto que diga todas las palabras que comienzan con una letra particular, generalmente F, A, y S, conocida en tales condiciones como prueba FAS, en un lapso de un minuto. Usualmente se excluyen los nombres propios y las palabras derivadas. En su condición semántica, se le pide al sujeto que nombre todos los elementos posibles que pertenecen a una categoría determinada, generalmente animales, frutas o vegetales, en un lapso de un minuto. Además de la producción total, se tiene también en cuenta la conservación de la categoría, la perseveración en la producción de palabras y la utilización de palabras derivadas. Su ejecución se encuentra disminuida en pacientes con lesiones prefrontales. Existen normas desarrolladas en Colombia para grupos educacionales de rangos de edad (tabla 7).

TABLA 7
Puntajes normativos en la prueba
de fluidez verbal semántica y fonológica
(entre paréntesis) obtenidos en 346 sujetos normales

Nivel Educativo	Edad 56-60	61-65	66-70	71-75	>75
0-5 años	12.8 (9.4)	12.2 (8.4)	11.2 (7.2)	11.1 (7.2)	9.4 (7.0)
6-12 años	16.0 (12.2)	15.9 (12.1)	13.3 (9.9)	12.7 (9.3)	11.0 (7.2)
> 12 años	16.1 (13.3)	16.1 (12.9)	15.8 (12.5)	13.7 (12.4)	11.7 (9.1)

Fuente: Ardila y Rosselli (1989).

CAPÍTULO XI
Recuperación y rehabilitación

Toda persona que haya vivido en un mundo lingüístico diferente puede imaginar el sentimiento de aislamiento y soledad que posee el paciente afásico. La pérdida, no sólo del lenguaje, sino también frecuentemente de la memoria, las habilidades atencionales o la orientación espacial, crean en el paciente un sentimiento profundo de angustia e invalidez. Las dificultades para comunicarse, aun con las personas más cercanas, para recorrer el camino para llegar a nuestra casa, o para recordar siquiera en que fecha nos encontramos, son motivo de incapacidad para el paciente y desesperanza para su familia. Los pacientes con afasias motoras usualmente presentan también un trastorno motor (hemiparesia), lo cual les crea una doble incapacidad: verbal y motora.

Desde las primeras observaciones acerca de los déficit cognoscitivos y comportamentales en pacientes con daño cerebral, la posibilidad de recuperación y rehabilitación ha tenido un interés central. En el siglo XVI aparecen ya algunos reportes de recuperación espontánea en pacientes con daño cerebral. Sin embargo, sólo durante y después de la Primera Guerra Mundial se organizan en algunos hospitales, especialmente en Alemania, secciones dedicadas específicamente a la rehabilitación del lenguaje en pacientes con heridas cerebrales. Head, Franz, Goldstein y Nielsen son sólo algunos de los investigadores que intentaron en esta época abordar el problema de la rehabilitación. Sin embargo, sólo durante la Segunda Guerra Mundial, la

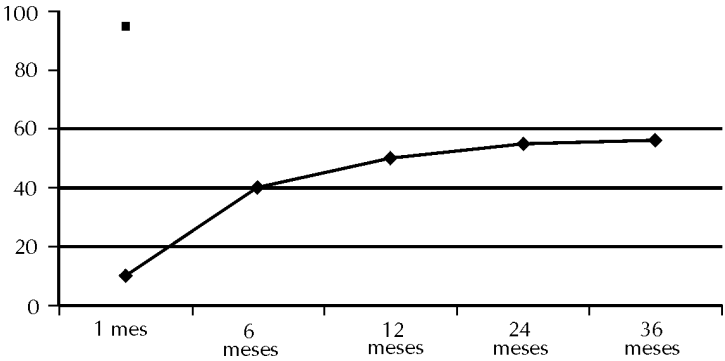
rehabilitación comenzó a ocupar un lugar central. Una vez terminada esta guerra, Luria (1948, 1963) publicó el libro *Restauración de las funciones luego del daño cerebral*, el cual se convertió en el libro más clásico que se ha publicado sobre el tema de la rehabilitación. Nuestros conceptos actuales sobre rehabilitación se derivan en gran medida de los trabajos adelantados durante este periodo. Durante las décadas posteriores a la Segunda Guerra Mundial, el interés hacia la rehabilitación de las funciones alteradas luego de una patología cerebral, se ha incrementado notoriamente. Esto es particularmente cierto con respecto a la rehabilitación del lenguaje. Existen varias razones para ello: la terapia del lenguaje se ha convertido en una sólida actividad profesional fuertemente fundamentada en la investigación y se han desarrollado multiplicidad de tratamientos para los pacientes afásicos. Un número progresivamente mayor de personas con afasias participa en programas de reentrenamiento del lenguaje y durante lo últimos años se ha publicado una cantidad significativa de artículos y libros dedicados al tema de la rehabilitación de las afasias (Basso, 2003; Chapey, 2001; Helm-Estabrooks y Holland, 1998), que abordan no sólo sus aspectos clínicos, sino también los principios teóricos.

RECUPERACIÓN ESPONTÁNEA

Algún nivel de recuperación espontánea se presenta en todos los pacientes con lesiones cerebrales. Más aún, como claramente lo señalaron Weisenberg y McBride (1935), muchos pacientes organizan y adelantan por sí mismos sus propios programas de entrenamiento. Además, todos vivimos en un mundo en el cual es necesario recurrir permanentemente a determinadas habilidades lingüísticas, y necesariamente existe algún tipo de

reentrenamiento permanente. Sin embargo, una proporción importante de la recuperación espontánea es también el resultado de los procesos neurofisiológicos subyacentes que se llevan a cabo en el cerebro luego de alguna condición patológica (figura 1).

FIGURA 1
Curva típica de recuperación espontánea



Existe un acuerdo general sobre el curso de la recuperación espontánea. Sin embargo, subsiste cierto desacuerdo sobre el tiempo que toma. Frecuentemente se señala que los tres primeros meses representan el periodo durante el cual se debe esperar el máximo de recuperación (Vignolo, 1964; Kertesz y McCabe, 1977), usualmente cae luego de seis o siete meses y después de un año es muy poca la que se presenta. La recuperación espontánea representa entonces una curva negativamente acelerada con un progreso máximo durante los primeros meses. Luego de un año, la curva se convierte prácticamente en una asíntota; inicialmente puede interpretarse como un resultado de los cambios neurofisiológicos que ocurren luego del daño cerebral. Aunque la recuperación puede mantenerse durante varios meses más, su cantidad es limitada, sin embargo, el

desarrollo de estrategias por parte del paciente mismo y la exposición a una práctica permanente, podrían dar cuenta de una proporción importante de la recuperación espontánea tardía.

ETAPAS EN LA RECUPERACIÓN

Se han distinguido dos estadios diferentes durante la recuperación luego de algún tipo de daño cerebral (Kertesz, 1988):

1. *Etapa 1 (recuperación temprana).* Luego de cualquier patología del cerebro, suceden una serie de procesos neurofisiológicos que podrían explicar la rápida recuperación que inicialmente se observa. Tales procesos incluyen la disminución del edema, la desaparición de las posibles hemorragias y la disminución del efecto de diasquisis.
2. *Etapa 2 (recuperación tardía).* Se supone que existen dos factores responsables de la recuperación observada en una etapa tardía: *a*) reaprendizaje del lenguaje y *b*) reorganización del lenguaje en el cerebro.

La recuperación temprana se inicia inmediatamente después de la patología cerebral. La recuperación a largo término que puede tomar lapsos de meses y aun años, representa el segundo estadio. Ésta es el resultado teóricamente de alguna reorganización de las funciones perdidas, la participación aumentada de otras áreas cerebrales y el efecto acumulativo del reaprendizaje. No hace mucho se suponía que después de un periodo máximo de dos a tres años, los déficit observados en pacientes que habían sufrido algún daño cerebral, presentaban ya una secuela permanente e irreversible. Algunos autores (Geschwind, 1985) han enfatizado que los

cambios que ocurren luego de alguna condición patológica del cerebro, presentan una gran variabilidad individual y se pueden observar aún muchos años después de la condición inicial. La recuperación puede continuar durante varios años y los procedimientos rehabilitativos pueden también ser útiles en pacientes crónicos.

Sin embargo, explicar el segundo estadio de la recuperación ha sido difícil y diferentes puntos de vista han sido propuestos. Se ha llegado a acumular una gran evidencia en el sentido de que el hemisferio contralateral (derecho) puede desempeñar en circunstancias especiales, un papel que previamente no poseía en el lenguaje. Esta idea ha sido propuesta desde Wernicke (1874). Por ejemplo, la hemisferectomía izquierda temprana lleva a un desarrollo prácticamente normal del lenguaje; sin embargo, de todas formas es posible reconocer, aun en estos pacientes algunos déficit lingüísticos sutiles, como, en la comprensión de sintaxis compleja. La plasticidad y equipotencialidad fundamental del hemisferio derecho para adquirir lenguaje, o del izquierdo para adquirir funciones propias del hemisferio derecho, decrecen con la maduración sin que desaparezcan totalmente. En pacientes afásicos recuperados, se ha demostrado la participación del hemisferio derecho en procesos lingüísticos; así por ejemplo, si el paciente afásico luego de alguna recuperación sufre un segundo daño cerebral (derecho), reaparece la afasia. Estudios con amital sódico han mostrado en afásicos recuperados una participación hemisférica derecha en el lenguaje, no observada en sujetos normales (Kinsbourne, 1971). Estudios más recientes con imágenes funcionales cerebrales, apoyan igualmente la participación de áreas derechas en la recuperación de las afasias (Leger, 2002). En general, se considera que la participación del hemisferio contralateral en la recuperación de funcio-

nes, representa un mecanismo suficientemente bien establecido.

Algunos autores, particularmente Luria (1973, 1980), han enfatizado la reorganización funcional como mecanismo de recuperación. Reorganización funcional se refiere al desarrollo de nuevas estrategias para compensar los déficit debidos al daño cerebral. Las funciones no alteradas pueden utilizarse como base para compensar los defectos existentes (Luria, 1966; Tsvetkova, 1973); es decir, se logra el mismo objetivo siguiendo un procedimiento diferente.

FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LA RECUPERACIÓN

Toda una serie de factores influyen sobre la posible recuperación de funciones perdidas como consecuencia de daño cerebral. Algunas de ellas, sin embargo, podrían considerarse como más importantes que otras.

1. *Extensión y localización de la lesión*. Ha sido posible demostrar la existencia de una correlación negativa entre tamaño y localización de la lesión con su recuperación. Lesiones extensas dejan pocas habilidades residuales que permitan fundamentar la recuperación posterior. Esta correlación ha sido especialmente evidente con relación a la recuperación de la fluidez del lenguaje (Kertesz, 1988).
2. *Edad*. La edad, y en consecuencia el nivel de maduración biológica, ha sido considerada siempre como un factor crítico en el aprendizaje e igualmente en el reaprendizaje luego de alguna patología cerebral. Las lesiones cerebrales en niños presentan una mejor recuperación que en adultos, y éstas a su vez son de mejor pronóstico que en ancianos. La edad crítica para aprender una lengua se ha situado en 12

años (Lenneberg, 1967), cinco años (Krashen y Harshman, 1972), y aun en edades menores. Se supone que la lateralización de funciones se incrementa con la edad, pero esta lateralización se continúa aún después de la pubertad (Bryden, 1983). Esta idea de que los efectos cognoscitivos y comportamentales consecuentes al daño cerebral son menos desastrosos si se suceden en una época temprana y más severos si suceden en una época más tardía, se conoce como el *principio de Kennard*.

3. *Etiología*. No existe ninguna duda sobre la importancia de la etiología en la recuperación de funciones luego de algún daño cerebral. En general, los traumatismos y las hemorragias presentan la mejor recuperación. Los efectos de los traumatismos craneoencefálicos son generalmente difusos, pero si no existe una amnesia residual importante, las posibilidades de recuperación son comparativamente buenas. Bien sean debidos a heridas de bala o a traumatismos abiertos o cerrados, estos pacientes presentan una mejor recuperación que aquellos que sufren accidentes vasculares o tumores cerebrales, parcial pero no totalmente debido a la menor edad promedio de los pacientes. La recuperación de etiologías tumorales depende del curso específico que presenten. Muchos tumores intracerebrales presentan un pronóstico pobre, en tanto que los tumores extracerebrales tienen un excelente pronóstico. Los accidentes vasculares en general tienen una presentación más desastrosa e incapacitante, pero ya que se trata de lesiones estáticas, la recuperación ulterior en muchas ocasiones es buena.
4. *Factores temporales*. Los accidentes de instalación súbita presentan déficit mayores que los accidentes de instalación lenta. Este punto de vista ha sido am-

pliamente fundamentado y demostrado clínica y experimentalmente (Stein, 1989). Von Monakov (1914) propuso el *principio de diasquisis* para explicar los efectos pronunciados del daño cerebral súbito. La diasquisis implica que el daño agudo al sistema nervioso funcionalmente depriva las áreas adyacentes (también distantes) al sitio del daño de la inervación procedente del área patológica. Este efecto a larga distancia en fases agudas ha sido en general confirmado en la literatura contemporánea (Metter *et al.*, 1983). El efecto difuso de la diasquisis disminuye con el tiempo, y este es entonces, el factor más responsable de la recuperación. Además, el daño que se desarrolla lentamente permite una readaptación permanente a la condición patológica y un reaprendizaje continuo de las funciones progresivamente deficitarias. Un paciente con un tumor en crecimiento durante varios años, en cierto sentido tiene varios años de terapia y rehabilitación.

5. *Tiempo desde el accidente*. Se ha sugerido que una de las variables fundamentales en el nivel de recuperación se refiere al tiempo que trascurre desde el accidente hasta el inicio del proceso de rehabilitación. Si el paciente permanece demasiado tiempo inactivo, el pronóstico de recuperación en general disminuye.

Encontramos dos factores adicionales frecuentemente mencionados en la literatura. Se ha propuesto que *la preferencia lateral* (personal y familiar) es un factor pertinente en la recuperación no sólo del lenguaje, sino también de otras habilidades cognoscitivas. Los sujetos zurdos tendrían una representación más bilateral de diferentes funciones cognoscitivas y su recuperación luego de algún daño cerebral podría ser más rápida y

mejor. De la misma manera, se han propuesto algunas *diferencias sexuales* en el patrón de recuperación: las mujeres poseerían una representación más bilateral del lenguaje (y en general, de las habilidades cognoscitivas) y esto facilitaría su mejor recuperación en caso de daño cerebral (McGlone, 1980). Estos dos últimos factores continúan siendo polémicos y no siempre ha sido posible confirmar su incidencia sobre la rehabilitación. Parecería razonable suponer, que aunque significativos en muestras extensas, estas dos variables sólo tienen un peso menor.

Existen, además, toda una serie de variables individuales que pueden afectar significativamente la recuperación del lenguaje, como son: *a)* personalidad y factores intelectuales, *b)* motivación y *c)* existencia de trastornos asociados.

Hoy en día se tienen toda una serie de procedimientos alternos para la rehabilitación de pacientes afásicos. Una forma específica de terapia puede ser aconsejable (pero no imperativa) para determinado tipo de trastorno del lenguaje. Se han intentado desarrollar tipos específicos de terapias para algunos trastornos afásicos particulares, como es el caso de la terapia melódica entonacional, especialmente apropiada para pacientes con afasia de Broca.

Diversos procedimientos terapéuticos han sido aplicados en casos de afasias. Se ha intentado aún tratamientos de tipo farmacológico. Se sabe que los psicoestimulantes tales como el metilfenidato, produce una liberación de norepinefrina aumentando la liberación de dopamina. Los agonistas de la dopamina pueden inducir una mejoría en la iniciación de una respuesta particular (Ross y Stewart, 1981). La bromocriptina específicamente, ha sido utilizada para mejorar la iniciación de repuestas verbales en casos de afasia.

Albert, Bachman, Morgan y Helm-Estabrooks (1988) intentaron incrementar la fluidez en el lenguaje en un paciente con una afasia transcortical motora crónica, tratando sus síntomas de dificultades y retrasos en la iniciación del habla con bromocriptina. Durante la terapia (tiempo de administración de la bromocriptina) su ejecución verbal mejoró significativamente; se redujo la latencia de las respuestas, disminuyó el número de parafasias y aumentó la habilidad para encontrar palabras. Cuando la aplicación de bromocriptina se suspendió, su lenguaje regresó a la línea de base. Otros estudios posteriores han mostrado que la respuesta a la bromocriptina es altamente variable.

Darley (1975) señala nueve conclusiones con respecto a la terapia del lenguaje en caso de afasia: *a)* la terapia intensiva ejerce un efecto positivo sobre la recuperación; *b)* entre más temprano se instale la terapia, mejores serán sus resultados; *c)* entre más joven es el paciente son mejores los resultados; *d)* los resultados obtenidos dependen siempre de la etiología del daño; *e)* los déficit menores tienen una evolución más favorable; *f)* se pueden esperar mejores resultados si el paciente se encuentra libre de complicaciones asociadas; *g)* la motivación del paciente, su crítica y otros factores personales, influyen sobre los resultados; *h*) ningún factor produce por sí solo una influencia negativa suficiente para desistir de la terapia, e *i)* el valor de la terapia no se limita a los progresos del paciente en el área deficitaria, influye también sobre sus actitudes, valores y relaciones sociales en general.

EFECTOS DE LA REHABILITACIÓN

Goldstein (1942) define dos tipos de síntomas en caso de patología cerebral:

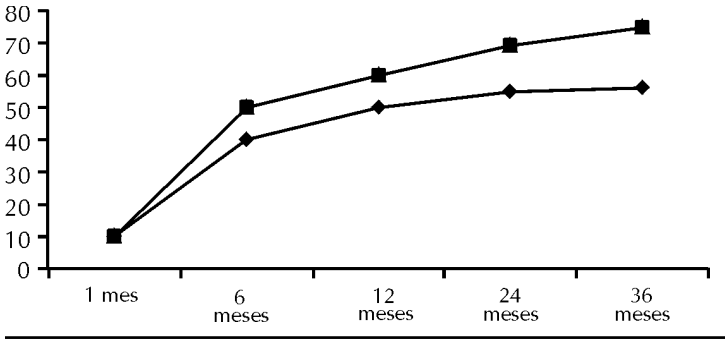
1. *Directos o negativos* (según Jackson). Representan la consecuencia directa del daño cerebral. Por ejemplo, dificultades para encontrar palabras.
2. *Indirectos o positivos*. Se refieren a los cambios comportamentales o cognoscitivos dirigidos a compensar los déficit. Dependen de la personalidad previa y las condiciones ambientales existentes. Por ejemplo, tratar de utilizar la prosodia y los movimientos labiales para incrementar el nivel de comprensión del lenguaje.

Según Luria (1948, 1963) los procesos cognoscitivos alterados pueden restaurarse utilizando dos estrategias: *reentrenamiento (reaprendizaje*) y *técnicas compensatorias (reorganización del sistema funcional*). Las técnicas imagenológicas contemporáneas apoyan el supuesto de que el lenguaje puede reorganizarse en el cerebro luego de una condición patológica del hemisferio izquierdo (Leger, 2002). Por ejemplo, practicar una habilidad particular (el lenguaje o cualquier otra) resulta en un incremento en el tamaño de esa región cortical (Levin y Grafman, 2000). Las áreas visuales se activan en sujetos ciegos como consecuencia de estimulación auditiva (Rosler *et al.*, 1993), háptica o durante la lectura en alfabeto Braille (Uhl *et al.*, 1993).

En un estudio pionero realizado por Basso, Capitani y Vignolo (1979) se encontró que como grupo, los pacientes afásicos que asistieron a una terapia del lenguaje iniciada en cualquier momento de su recuperación tuvieron un déficit residual menor en el lenguaje que los pacientes que no recibieron terapia. Estos 281 afásicos (162 reentrenados y 119 controles) fueron sometidos a una segunda evaluación al menos seis meses después de la primera. Se encontró que la terapia mantuvo su efecto positivo en todas las habilidades lingüísticas.

Luego de este estudio pionero realizado a finales de la década de los años setenta, diversos estudios han demostrado claramente que la terapia del lenguaje presenta un efecto positivo sobre la recuperación del lenguaje. Este efecto puede ser evidente en cada momento de la evolución del paciente. Mientras más temprano sea su inicio, probablemente mejor será su efecto. Igualmente, mientras más intensa sea la terapia, más evidentes serán sus resultados (Bhogal *et al.*, 2003). Sin embargo, podemos suponer que de todas formas el paciente continuará presentando un defecto residual en su lenguaje, más evidente mientras mayor sea la gravedad inicial de la afasia. La figura 2 presenta la evolución que teóricamente se esperaría en un paciente afásico. Se espera algún nivel de recuperación, pero éste será significativamente mayor si el paciente asiste a un programa de terapia.

FIGURA 2
Recuperación espontánea (cuadros) *versus* rehabilitación (rombos)



METAS DE LA REHABILITACIÓN

La terapia del lenguaje tiene múltiples metas:

1. Mantener al paciente verbalmente activo.
2. Reaprender el lenguaje.

3. Suministrar estrategias para mejorar el lenguaje.
4. Enseñar a la familia a comunicarse con el paciente.
5. Dar apoyo psicológico al paciente.

Como en cualquier forma de rehabilitación, el principio más importante de la rehabilitación de las afasias es mantener al paciente activo. Si el paciente se aisla, no se comunica, la recuperación que se puede esperar en su lenguaje es mínima. Si el paciente está continuamente expuesto a estímulos verbales, trata de comunicarse, podemos esperar que su lenguaje mejore. La estimulación mantenida es el principio básico en la recuperación de cualquier función.

Como anteriormente se señaló, la rehabilitación se logra por dos razones diferentes: reaprendizaje y reorganización del lenguaje.

A pesar de la edad, un sujeto adulto tiene la posibilidad de aprender el lenguaje, como aprender el significado de nuevas palabras o aprender una segunda lengua. Lo mismo sucede con el paciente con una lesión cerebral. Podemos suponer al menos alguna capacidad para aprender el lenguaje, a menos que presente lesiones demasiado extensas. La terapia del lenguaje es parcialmente un proceso de reaprendizaje del lenguaje. Es además un proceso gradual: de lo más sencillo a lo más complejo.

Existen ciertas estrategias que pueden facilitar la comunicación en un paciente afásico, como son el uso de lenguaje automático o la utilización de la prosodia en la comunicación. Estas estrategias dependen del tipo particular de afasia y de las condiciones del paciente. Evidentemente es posible enseñar al paciente a utilizar estrategias que mejoren su nivel de comunicación. Naturalmente, mientras más extenso sea el daño cerebral, más grave será el defecto en el lenguaje y menos habili-

dades remanentes existirán para compensarlo. Las afasias globales tienen en consecuencia las posibilidades más limitadas para su rehabilitación

La comunicación supone un hablante y un oyente. Comunicarse con un paciente afásico requiere cierta habilidad que la familia o las personas cercanas al paciente frecuentemente no poseen. Es posible desarrollar una comunicación más efectiva con el paciente si se siguen ciertos principios sencillos, que es fácil enseñar a la familia. Por ejemplo, evitar estímulos interferentes, principalmente auditivos, como procurar no tener el televisor encendido cuando se habla con el paciente, mantener el tópico de la conversación, utilizar información redundante, utilizar en la medida de lo posible la prosodia, etc. Es deseable hablarle al paciente despacio, pero no demasiado despacio, e introducir pausas al final de las frases y durante el trascurso de la conversación. La familia debe también saber que un paciente afásico presenta una *curva de comprensión*: inicialmente su comprensión es baja, pero si se mantiene el tópico su comprensión se incrementa. Sin embargo, rápidamente se fatiga y luego de 30, 40 o 50 minutos, su nivel de comprensión comienza de nuevo a disminuir.

No menos importante en la terapia del lenguaje, es suministrar apoyo psicológico al paciente. Dado su profundo sentimiento de aislamiento y soledad, la posibilidad de tener alguna comunicación aparece como una excelente posibilidad para el paciente. Los pacientes afásicos frecuentemente tienden a desarrollar un vínculo muy fuerte con su terapeuta, ya que éste representa muchas veces la única posibilidad de comunicación que tienen. No es inusual que los pacientes afásicos comiencen rápidamente a tratar con su terapeuta temas personales (conflictos familiares, problemas financieros, etc.). Este papel de apoyo psicológico es inevitable en

cualquier terapia, pero es particularmente evidente en una terapia del lenguaje, dado el sentimiento de aislamiento y frecuente depresión que presenta el paciente.

ALGUNOS MÉTODOS DE TERAPIA EN LAS AFASIAS

A pesar de que desde tiempos atrás existe un gran interés en la rehabilitación de funciones perdidas como consecuencia de daño cerebral, sólo durante las últimas décadas se han sistematizado algunos procedimientos específicos para la rehabilitación del lenguaje.

Técnica de facilitación de los estímulos

Wepman (1951, 1955), Wepman y Jones (1964) y Schuell, Jenkins y Jiménez-Pabon (1964) propusieron una serie de principios de rehabilitación que han logrado una gran acogida. Wepman enfatiza la necesidad de estimular el lenguaje, con el fin de mejorar la ejecución lingüística. Schuell subraya la importancia de una estimulación adecuada, controlando la velocidad de presentación del lenguaje, su complejidad y aun su volumen. Se puede utilizar una modalidad para estimular otra en un programa secuencial. Es aconsejable utilizar tópicos de interés para el paciente y aceptar su producción como la mejor respuesta posible en cada momento. Así, un programa planeado con el paciente, en una atmósfera estimulante y con un nivel de dificultad creciente, representa la mejor situación posible para la rehabilitación del lenguaje. Wepman (1951) enfatiza tres aspectos en la terapia del lenguaje: *a*) estimulación: una presentación organizada de los estímulos para lograr una respuesta progresivamente superior, *b*) facilitación: práctica repetida para incrementar la eficiencia en las tareas verbales y *c*) motivación: estimulación del paciente para continuar el proceso terapéutico. Estos tres puntos de

partida representan el núcleo de las técnicas tradicionales de terapia.

Técnicas de aprendizaje programado

Luego de la introducción de las técnicas de aprendizaje programado, se intentó su utilización con pacientes afásicos. Rápidamente se rechazó la premisa original de que un solo programa de reentrenamiento bien diseñado podía utilizarse con todos los pacientes afásicos. Cada paciente afásico es único y requiere un programa terapéutico especial. Sin embargo, muchos principios generales pueden ser aplicables a muchos pacientes. LaPointe (1977) desarrolló un denominado *programa de estimulación con base-10*: cuando se logra una respuesta a cierto nivel crítico, se cambia el estímulo y el paciente comienza a practicar con un nuevo estímulo hasta alcanzar de nuevo el nivel criterio. Se supone que existe un nivel creciente de reaprendizaje en el paciente afásico y que el lenguaje se desintegra siguiendo un orden inverso al de su adquisición. Shewan (1986; 1988) desarrolló un enfoque rehabilitativo basado en las teorías contemporáneas del aprendizaje, específicamente el paradigma operante. Su *Tratamiento orientado al lenguaje,* para pacientes afásicos supone que la afasia no representa simplemente una pérdida del lenguaje o una imposibilidad de acceso a un sistema lingüístico normal. Por el contrario, se supone que los aspectos fonológico, semántico, sintáctico, o cualquier combinación de éstos, se encuentra alterado.

Técnica de desbloqueo

Weigl (1968) promovió el desarrollo de un procedimiento formal denominado *desbloqueo* que enfatiza el empleo de los canales intactos, o menos afectados del lenguaje, para compensar el mal funcionamiento de otros cana-

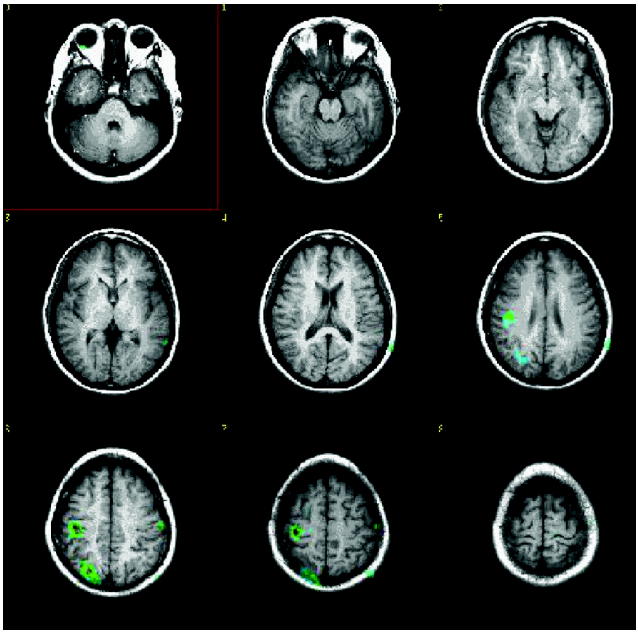
les, por ejemplo, la presentación de palabras impresas simultáneamente con la palabra oral, cuando el paciente entiende mejor por el canal visual que por el auditivo. Cuando se produce una palabra, aumenta la probabilidad de que se produzca posteriormente en un nuevo contexto, aun en una condición diferente. Así, el paciente con dificultades de denominación, si lee un nombre determinado, tendrá mejores posibilidades de recuperar ese mismo nombre en una tarea ulterior de denominación. El lenguaje en el paciente afásico se encuentra bloqueado y la función de la terapia es en gran medida desbloquearlo. El afásico debería utilizar el lenguaje valiéndose de los canales menos alterados. Esto facilita el uso del lenguaje a través de otros canales, ya que hay una actualización del mismo.

Reorganización del sistema funcional

Luria (1963) trabajando conjuntamente con Tsvetkova (1973) introdujo toda una serie de procedimientos para la rehabilitación de pacientes con daño cerebral, particularmente pacientes afásicos. Luria propone que en caso de daño cerebral y defectos cognoscitivos, se requiere toda una reorganización del sistema funcional pertinente. Cada tipo de trastorno requiere su propio programa de rehabilitación basado en el análisis cualitativo de los defectos subyacentes. Los niveles preservados se pueden utilizar como punto de partida. Por ejemplo, en casos de afasias motoras, el lenguaje automatizado y emocional se encuentra mejor conservado que el lenguaje repetitivo y preposicional. Tales niveles mejor conservados del lenguaje pueden utilizarse en una forma progresiva en el paciente afásico.

El lenguaje automático de hecho depende más de la actividad del hemisferio derecho, lo cual exploraría su relativa conservación en caso de afasia. Estudios con-

FIGURA 3
Activación cerebral observada en la resonancia magnética funcional durante la producción de una secuencia verbal automatizada (decir el juramento a la bandera)



Se observa una activación del área motora facial y de la boca, mayor en el hemisferio derecho. Igualmente, en el lóbulo parietal derecho. No se observa activación en el área de Broca.
Fuente: http: //www.mch.com/ clinical/radiology/fmri con permiso de sus autores, Altman N. y Bernal B.

temporáneos que utilizan técnicas imagenológicas apoyan la participación del hemisferio derecho en el lenguaje automático (figura 3).

La rehabilitación del lenguaje preposicional puede en gran medida partir del lenguaje emocional y automático, y aun de sonidos no verbales. Los sonidos no verbales (por ejemplo, el sonido de una mosca para producir el fonema /s/) aparentemente se encuentran organizados en el cerebro en áreas diferentes de los sonidos

verbales. Desde los estadios iniciales es aconsejable no utilizar palabras individuales, sino palabras incluidas en relaciones gramaticales con el fin de evitar el agramatismo, uno de los déficit residuales más difíciles de superar en pacientes con afasia de Broca. Cada palabra se debe presentar en diferentes contextos.

Los procedimientos rehabilitativos desarrollados por Luria y Tsvetkova parten del supuesto de que en cada defecto afásico existen niveles particulares del lenguaje alterados, en tanto que otros niveles se encuentran conservados. Y se trata de superar estos déficit fundamentales recurriendo a las habilidades mejor conservadas. Así, los pacientes con afasia dinámica, no pueden organizar secuencias expresivas. Sin embargo, si al paciente se le suministra un apoyo externo (por ejemplo, se le pide tocar una secuencia de tarjetas mientras dice *el niño camina*) la producción verbal se facilita y posteriormente es posible eliminar el apoyo externo. Los pacientes con dificultades de denominación asociadas con afasia amnésica presentan una desintegración de las relaciones jerárquicas de las palabras; las tareas de clasificación de figuras pueden ser potencialmente útiles en ellos.

Estos principios se han mostrado exitosos en la rehabilitación de pacientes con daño cerebral y han sido incorporados en otros programas de rehabilitación (Goodglass, 1987).

Terapia melódica entonacional

Durante los últimos años se han introducido una serie de técnicas nuevas, entre las cuales se cuenta la denominada terapia melódica entonacional (Sparks *et al.*, 1974). Se entrena a los pacientes afásicos a llevar el ritmo de las frases orales, a medida que éstas son entonadas por el terapeuta, y posteriormente el paciente intenta

producir la frase en tanto que mantiene el ritmo y la entonación. A medida que la terapia progresa el terapeuta va eliminando la estimulación y el paciente puede eventualmente suspender el ritmo en tanto que mantiene la entonación. Los resultados logrados han sido sorprendentes en paciente adecuadamente seleccionados. Se ha mostrado, sin embargo, que la terapia melódico-entonacional sólo es útil en un grupo limitado de pacientes afásicos, específicamente pacientes con defectos importante en la producción, pobre agilidad verbal, comprensión relativamente conservada y pobre repetición (esencialmente, pacientes con afasia de Broca). No ha tenido éxito, sin embargo, en pacientes con afasia de Wernicke o afasias extrasilvianas.

Sistemas alternos de comunicación

Se ha intentado desarrollar sistemas de comunicación simplificados que requieran el uso de una sola mano con un éxito moderado (Skelly *et al.*, 1974). La comunicación con signos puede servir como un canal adicional en la estimulación del lenguaje (un canal para el desbloqueo) y así puede ser valioso su uso en conjunción con otras técnicas de terapia. Y aun en el peor de los casos, el aprendizaje de un medio de comunicación, por limitado que sea, puede incrementar notoriamente la habilidad del paciente para interactuar con otras personas.

Sistema de símbolos visuales. El éxito alcanzado con chimpancés en el aprendizaje de sistemas de comunicación basados en símbolos visuales ha estimulado los intentos para desarrollar sistemas similares de comunicación en afásicos globales. Los primeros resultados no fueron demasiado exitosos, pero si suficientes para continuar la investigación en esta dirección. El sistema de comunicación basado en símbolos visuales más exitoso re-

portado (Gardner *et al.*, 1976) utiliza tarjetas individuales de 5 x 8 cm, cada una de las cuales contiene un símbolo no verbal. Cada tarjeta, a través de demostraciones repetidas, se parea con un objeto, persona o acción. A medida que se desarrolla un vocabulario es posible lograr combinaciones progresivamente más complejas.

Hoy en día estos sistemas de símbolos visuales se han computarizado y existen máquinas que permiten seleccionar y combinar símbolos para formar frases. Una vez que la frase se ha formado, el computador la convierte en una producción auditiva. El computador permite una cantidad alta de posibilidades (nombres, acciones, conectores, negaciones, etc.) y potencialmente es posible producir un lenguaje relativamente complejo. Existen dos limitantes en este sistema: *a*) aprender a utilizarlo es relativamente complejo y *b*) los costos de estos sistemas computarizados pueden ser altos.

Empleo de computadores en la rehabilitación de pacientes afásicos

Los computadores han sido integrados a prácticamente todas las áreas de la actividad humana. Los computadores permiten una presentación, organización y control sistemático de la información, y en consecuencia, pueden ser una herramienta de gran utilidad en la terapia del lenguaje.

Desde los años setenta ha existido un gran interés en incluir computadores en la rehabilitación de pacientes afásicos. Existen programas que se venden comercialmente encaminados a practicar diferentes habilidades lingüísticas. Los computadores permiten incluir diferentes aspectos de la rehabilitación del lenguaje: comprensión, denominación, lectura, y otros, además de que no representan un procedimiento específico de rehabilitación, sino una herramienta adicional para la re-

habilitación de las alteraciones del lenguaje. Algunos aspectos del lenguaje son más fácilmente manejables con programas computarizados, en tanto que otros pueden ser relativamente más complejos.

Lenguaje de signos

Se ha intentado entrenar a los pacientes afásicos en la utilización de sistemas alternos de comunicación, como es el lenguaje de signos utilizado por los sordomudos, pero sus resultados han sido muy limitados. Una de las razones básicas es que la afasia muy frecuentemente se asocia con apraxia. Además, los lenguajes de signos (y existen diferentes tipos) requieren aparentemente de tanta competencia lingüística como el lenguaje oral. El lenguaje de signos representa, al igual que el lenguaje oral, un sistema simbólico, que naturalmente se altera en caso de lesiones cerebrales izquierdas.

Cada vez más pacientes con dificultades en el lenguaje y el habla acuden a la terapia del lenguaje. El interés en la comprensión de los mecanismos neurofisiológicos que subyacen a la recuperación, luego de lesiones del sistema nervioso, ha crecido y continúa creciendo notoriamente.

CASO 9
REHABILITACIÓN DE LA LECTURA EN EL SÍNDROME DE BALINT

Historia de la enfermedad

Paciente de 23 años, profesional, quien sufrió un politraumatismo como consecuencia de un accidente automovilístico. Fue intervenido quirúrgicamente para corregir fractura de un fémur. Ocho horas después de recuperar la conciencia luego de la cirugía, comenzó a presentar dificultades respiratorias permaneciendo en coma durante un mes, aparentemente como consecuen-

cia de una embolia grasa. Continuó hospitalizado durante los seis meses siguientes. El paciente presentó posteriormente una evolución positiva, recupera el lenguaje expresivo y la comprensión de órdenes. Sin embargo, se observa una pérdida marcada de la visión y se le hace un diagnóstico de un síndrome de Balint. Posteriormente, la capacidad de atención y concentración presentan mejoría. Una TAC cerebral muestra una atrofia difusa leve, pero evidente y marcada en la región occipito-parietal bilateral. Doce meses más tarde el paciente es remitido para una evaluación de su lenguaje oral y escrito.

Evaluación del lenguaje

Paciente diestro, colaborador, bien orientado en persona, tiempo y espacio. Presenta un lenguaje sin errores articulatorios ni gramaticales evidentes, prosódico y abundante. No hay defectos de comprensión dentro del lenguaje conversacional.

Pruebas aplicadas

* Escala de inteligencia de Weschler para adultos (subpruebas verbales).
* Escala de memoria de Wechsler.
* Fluidez verbal (fonológica y semántica).
* Figura compleja de Rey-Osterrieth (copia).
* Pruebas de lectura.
* Reconocimiento de figuras esquematizadas.
* Prueba de apraxia ideomotora e ideacional.
* Prueba de denominación de Boston.
* Prueba de rastreo.

Resultados de la evaluación

En pruebas de fluidez verbal fonológica y semántica se encontró una ejecución dentro de los límites normales

para su edad y su nivel educacional (15 y 18 palabras respectivamente). En la prueba de denominación de Boston obtuvo un puntaje de 42/60 (disminuido para su nivel educacional); las claves semánticas fueron siempre efectivas para recuperar las palabras, evidenciándose más un defecto de reconocimiento perceptual que un defecto en el lenguaje.

Se observó una alexia verbal total y literal parcial sin agrafia. El paciente logró deletrear palabras adecuadamente y reconoció las palabras deletreadas por el examinador. Igualmente, reconoció palabras escritas en su mano y reconoció letras táctilmente. En la escritura no se observó ningún componente de agrafia afásica. El paciente escribió espontáneamente o por dictado, pero no logró copiar palabras o frases. Dado sus dificultades visoperceptuales, la distribución del texto fue errática.

No se encontró agnosia visual para objetos. Se observaron, sin embargo, dificultades y en ocasiones imposibilidad para el reconocimiento de figuras esquematizadas; el reconocimiento de figuras superpuestas fue imposible. Logró reconocer algunas fotografías de personajes famosos, pero frecuentemente falló, a pesar de que las claves semánticas llevaron a su reconocimiento inmediato (reconoció 2/9 fotografías). Fue capaz de nombrar colores adecuadamente. No se encontraron defectos en sus campos visuales pero si se hallaron defectos de agudeza visual. No se encontró diplopía horizontal. Dibujó adecuadamente un reloj y el mapa de Colombia. En general, el dibujo espontáneo se encontró relativamente bien conservado, pero el dibujo por copia fue deficiente y en ocasiones imposible. Fue incapaz de colocar un punto en el centro de un círculo. Presentó dificultades graves de búsqueda visual y notoria ataxia óptica. En la descripción de una lámina compleja, sólo describió detalles

individuales sin lograr un reconocimiento integrado de la figura (simultagnosia).

En la escala de memoria de Wechsler, el paciente obtuvo un coeficiente de memoria por debajo del límite esperado para su edad, su nivel intelectual y educativo. Se encontró una disminución de su memoria inmediata y de su memoria a corto plazo. La retención de material verbal estuvo disminuida y presentó una lentificación en su capacidad de almacenamiento de frases, palabras y textos. Se encontró un perfil estereotipado de retención en su curva de memoria, siendo ésta improductiva. Debido a sus defectos visoperceptuales fue imposible comparar la capacidad de memoria verbal y no verbal.

En la escala de inteligencia de Wechsler fue imposible la ejecución en las subpruebas no verbales, como resultado de sus defectos visoperceptuales, excepto diseño con cubos (puntaje escalar 9). En las subpruebas verbales sus puntajes se encontraron dentro de los límites normales para su edad y su escolaridad, exceptuando aritmética, donde se halló una discreta acalculia, particularmente para problemas y operaciones orales. Esta dificultad sugirió además un problema de concentración y control, con conservación de los conceptos numéricos. Su capacidad de abstracción y análisis de situaciones de la vida diaria, se encontró dentro de los límites normales.

En resumen, se trata de un paciente de 23 años, quien presentó como secuelas de una embolia grasa una encefalopatía difusa. En el momento del examen se encontraron como hallazgos sobresalientes: *a)* un síndrome de Balint caracterizado por apraxia oculomotora, ataxia óptica, y simultagnosia; *b)* alexia pura (sin agrafia); *c)* agnosia visual para figuras superpuestas y esquematizadas; *d)* disminución en su capacidad de memoria, y *e)* acalculia leve.

Se inició entonces un programa de rehabilitación de la lectura, considerando que su alexia representaba el defecto más incapacitante para el paciente.

Programa de rehabilitación

Un año después de su accidente, se inició un programa de rehabilitación de sus dificultades de lectura con dos sesiones semanales durante un año y medio. Las principales técnicas utilizadas fueron las siguientes:

1. Ejercicios de movimientos oculares: *a)* seguimiento visual de objetos; *b)* colocando los dedos índice a una distancia de 15 cm a los extremos de la cara, el paciente debía mirar 10 veces consecutivas hacia el índice derecho e izquierdo; *c)* ejercicios de convergencia, desde un punto central a una distancia de 30 cm, debía acercar el dedo índice derecho o izquierdo hasta su nariz, manteniendo permanentemente el contacto ocular.
2. Lectura de palabras: inicialmente se elaboraron palabras de dos sílabas escritas con letras de un tamaño de 2 cm; las vocales se escribieron en color rojo y las consonantes en verde. Se le pidió al paciente que leyera sólamente las vocales utilizando el dedo como guía. Las letras se fueron disminuyendo progresivamente de tamaño y se utilizaron progresivamente palabras más largas.
3. Relación visoquinestésica: se le mostraban letras que el paciente debía reproducir en el aire y posteriormente decir el nombre de la letra. Igualmente, al leer palabras, el paciente debía simultáneamente realizar los movimientos de escritura de estas palabras.
4. Ejercicios de búsqueda visual: buscar letras y palabras en ensaladas de letras cada vez más complejas. Se contabilizó el tiempo y la precisión.

5. Ejercicios de escritura, pidiendo al paciente escribir con letra grande para que facilitara posteriormente leer lo anteriormente escrito. A medida que su lectura progresaba, se fue disminuyendo el tamaño de las letras.

Después de un año y medio de terapia el paciente podía leer los titulares de los periódicos y libros escritos con letra grande (0.5 cm). Su ejecución en la copia de la figura compleja de Rey-Osterrieth mejoró considerablemente al igual que su ejecución en pruebas tales de rastreo. El reconocimiento perceptual de las figuras de la prueba de denominación de Boston se incrementó también de manera significativa Su habilidad para reconocer figuras y fotografías aumentó de manera importante. Al cabo de 18 meses de terapia, el paciente logró una reubicación laboral.

En la tabla C9.1 se resumen los puntajes de las pruebas aplicadas al paciente inicialmente y 18 meses más tarde, luego de la terapia.

TABLA C9.1
Resultados obtenidos en la evaluación inicial y final del paciente

Prueba	Puntaje inicial	Puntaje final
WAIS: CI Verbal	115	118
Escala de memoria de Wechsler: CM	90	92
Figura compleja de Rey-Osterrieth (copia)	2/36	15/36
Lectura literal	16/20	20/20
Lectura verbal	0/20	18/20
Reconocimiento de figuras esquematizadas	0/15	12/15
Prueba de apraxia ideomotora e ideacional	10/10	10/10
Prueba de denominación de Boston	42/60	50/60
Prueba de rastreo	15'	1'30'

CAPÍTULO XII

Problemas especiales en las afasias

Existen algunos puntos especiales en el análisis de las afasias que requieren una consideración especial, como son los aspectos psiquiátricos y los aspectos intelectuales de los pacientes con afasia. Además, existen algunas formas de afasias que afectan a poblaciones especiales. Tal es el caso de las afasias en personas que hablan varias lenguas (afasias en bilingües y políglotas) y las afasias que aparecen durante el desarrollo del lenguaje (afasias infantiles). En este último capítulo se analizarán estos cuatro puntos.

ASPECTOS PSIQUIÁTRICOS DE LA AFASIA

Una afasia implica una serie de cambios radicales en la forma de vida del paciente. La pérdida en la habilidad para comunicarse en forma normal no solamente afecta al paciente que la sufre, sino también a todas las personas que le rodean, en particular, a su familia. El paciente usualmente es incapaz de continuar realizando una actividad laboral, lo cual no sólo tiene implicaciones psicológicas, sino también económicas y sociales. El paciente puede pasar de ser una persona activa, capaz de tomar decisiones, muchas veces al frente de un grupo familiar y laboral, a ser una persona, al menos parcialmente, dependiente y limitada. Es natural que esto afecte significativamente la autoestima y que con su disminución aparezcan sentimientos de desesperanza, depresión y minusvalía.

La depresión en la afasia tiene dos dimensiones diferentes. Por una parte, es una depresión reactiva a la nueva condición de desesperanza, invalidez y asilamiento; y por la otra, es una depresión dependiente de las áreas cerebrales que se encuentran afectadas, por lo tanto, es una depresión biológicamente basada (Benson y Ardila, 1993).

Como depresión reactiva, se asocia con una situación de duelo en el paciente. La nueva condición lo ha privado de muchas de las cosas y relaciones que tenía previamente, como pueden ser su trabajo, la posibilidad de salir, viajar, las relaciones con sus amigos, las reuniones familiares, la posibilidad de participar normalmente en una vida familiar, ir al cine, leer el periódico, etc. En este sentido, es un duelo, que seguirá las etapas que usualmente se tienen en esta situación: inicialmente hay una negación, luego aparece la búsqueda desesperada por encontrar soluciones, aparecen entonces la tristeza por la pérdida y finalmente la aceptación de la nueva situación.

Durante la etapa de adaptación a esta nueva situación, el paciente puede presentar una tendencia notoria al aislamiento, un sentimiento de vacío, una carencia de motivación, y aun una ausencia de conductas de autocuidado. El paciente puede tratar de evitar las situaciones sociales, algunas veces se niega a comer e incluso a participar en una terapia. La reacción negativa puede ser tan intensa, que conduzca a lo que se ha denominado *reacción catastrófica* (Goldstein, 1948), una respuesta emocional intensa, en la que el paciente puede gritar y llorar por horas, rechazar a su familia, negarse a tomar sus medicinas y alimentos, y rechazar todo contacto social. La reacción catastrófica no necesariamente se presenta en todos los pacientes afásicos y cuando aparece se asocia con afasias anteriores.

Sin embargo, la reacción emocional al trastorno afásico se correlaciona con el tipo particular de afasia, es decir, con la localización de la patología cerebral, y en este sentido es también una respuesta emocional biológicamente basada. La depresión y frustración son típicas de las afasias anteriores, no de las afasias posteriores. El paciente no sólo es crítico de su situación; puede también sentir que su vida está terminada y no tiene ya ninguna esperanza. Mientras más anterior sea la lesión, más altas son las probabilidades de depresión y más grave será ésta (Starkstein y Robinson, 1988). Para explicar este tipo de depresión se ha sugerido que la alteración en los sistemas de dopamina o norepinefrina puede mediar este tipo de respuesta emocional.

El suicidio es infrecuente en la afasia, se presenta en cerca de uno de cada 2 000 casos (Benson, 1992), pero los pacientes afásicos pueden al menos considerar el suicidio como una posibilidad. Si se sospecha la posibilidad de suicidio, es aconsejable tomar las medidas usuales consideradas en psiquiatría para estos casos: se deben retirar los elementos potencialmente peligrosos, se debe seguir con cuidado la conducta del paciente, se deben evitar las situaciones de frustración, se recomienda manejo psiquiátrico con las medicaciones que se consideren apropiadas, etcétera.

Los pacientes con afasias posteriores tienden a tener una respuesta emocional bastante diferente. Usualmente tienen defectos importantes en la comprensión del lenguaje, pero se muestran poco preocupados por ello. Pueden culpar a otras personas por sus dificultades para comprender el lenguaje, por ejemplo, *yo no entiendo porqué los demás hablan demasiado rápido;* pueden frecuentemente mostrarse impulsivos y despreocupados; pueden tener dificultades para reconocer que su lenguaje no es normal. Así, si al paciente se le graba un frag-

mento de su lenguaje y posteriormente se le presenta, puede aun negarse a reconocer que ese fragmento de grabación corresponde a su lenguaje, a veces desarrollando una respuesta de suspicacia y desconfianza hacia otras personas, ya que no logra entenderlas apropiadamente, e incluso puede llegar a afirmar que las otras personas están utilizando un lenguaje diferente. Estas respuestas de desconfianza y paranoia también pueden hallarse en otras patologías asociadas con dificultades en la comprensión, como es el caso de la sordera.

Las posibles dificultades para diferenciar un lenguaje psicótico de un lenguaje afásico representa un problema psiquiátrico adicional. Esto es particularmente cierto en caso de algunas jergas afásicas. Más aún, una proporción importante de pacientes psicóticos presenta defectos lingüísticos, especialmente defectos en los aspectos semánticos del lenguaje (Anand *et al.*, 1994). En la práctica clínica en ocasiones se encuentran pacientes con afasias posteriores que inicialmente tuvieron un diagnóstico psiquiátrico, usualmente el de una esquizofrenia.

Los pacientes afásicos pueden presentar algunos cambios en su conducta, aunque en general tienden a mantener una integridad comportamental; es decir, son las mismas personas que eran antes, pero privadas de un lenguaje normal. Sin embargo, ciertos rasgos de personalidad premórbido pueden exacerbarse. La afasia también puede asociarse con cambios intelectuales más generales, no limitados a la esfera del lenguaje. Más aún, la afasia frecuentemente se asocia con hemiparesia, apraxia, acalculia, amnesia, agnosia, etc., y esto implica una capacidad ulterior. En otras palabras, la afasia puede tener efectos que van mucho más allá de la habilidad para comunicarse en una forma normal; efectos psicológicos, sociales e intelectuales. *La afasia nunca debe*

considerarse como un trastorno que afecta exclusivamente el lenguaje (Benson y Ardila, 1996).

AFASIA E INTELIGENCIA

El lenguaje representa el principal instrumento de cognición. Conceptualizamos el mundo, es decir, organizamos el conocimiento que tenemos sobre el mundo, utilizando categorías del lenguaje. Es natural considerar que una pérdida en el lenguaje podría tener un efecto extenso sobre las habilidades cognoscitivas del paciente. Este ha sido precisamente un tema controversial en el área de las afasias.

El conocimiento del mundo no solamente lo logramos a través de las categorías lingüísticas que utilizamos, sino también, a través de los que se ha llamado el *lenguaje interno* (Vygotsky, 1962). Este lenguaje interno representa un instrumento básico de abstracción y pensamiento. ¿Debemos suponer que un paciente afásico carece de un lenguaje interno? La repuesta evidente parece ser que sí. Esto implicaría que una afasia es más que una pérdida del lenguaje; una afasia implicaría también una disminución en las habilidades de conceptualización y abstracción.

Es natural suponer que utilizando sistemas estandarizados de evaluación cognoscitiva, por ejemplo, escalas de inteligencia, un paciente afásico debe presentar puntajes disminuidos en todas las pruebas que requieren una mediación verbal (*inteligencia verbal*). La pregunta evidente es, ¿y qué sucede con la pruebas no verbales?, por ejemplo, las pruebas construccionales, la formación de conceptos no verbales, o las pruebas de matrices progresivas.

Varios estudios (Lebrun, 1974) han intentado analizar específicamente la relación entre afasia e inteligencia.

Los resultados han sido diversos, apoyando en general el supuesto de que la afasia representa un trastorno heterogéneo y existen diferencias individuales importantes. Basso, De Renzi y Faglioni (1973) utilizaron la prueba de matrices progresivas en un grupo de 33 pacientes con lesiones hemisféricas izquierdas. Los resultados mostraron que la correlación entre los puntajes en una prueba de lenguaje (denominación y comprensión) fueron prácticamente cero, señalando que los pacientes afásicos conservan adecuadamente sus habilidades de pensamiento analítico. Helm-Estabrooks, Bayles, Ramage y Bryant (1995) encontraron que los resultados en una batería de habilidades no verbales, no se correlacionaba significativamente con la gravedad de la afasia. Van Mourik, Verschaene, Boon y Paquier (1992) seleccionaron 17 pacientes con afasias globales y les administraron una batería de evaluación neuropsicológica que incluía subpruebas de atención-concentración, memoria e inteligencia no verbal, además de una prueba de comprensión auditiva. Aunque los resultados fueron heterogéneos, los autores distinguieron dos grupos de afásicos globales: el primer grupo estuvo formado por pacientes que ejecutaron apropiadamente en la batería neuropsicológica. El segundo grupo estuvo formado por pacientes que presentaban diversos tipos de defectos, por ejemplo, en atención, en habilidades visoperceptuales, etc. También apareció un tercer grupo que no fue incluido en el estudio, por incapacidad para lograr una ejecución básica en la batería neuropsicológica. De nuevo, la conclusión es que existe una heterogeneidad importante; en tanto que algunos pacientes afásicos muestran un decremento importante en pruebas no verbales, otros pacientes presentan una ejecución normal.

Recientemente Helm-Estabrooks (2002) seleccionó 13 pacientes diestros con accidentes cerebrovasculares

en el hemisferio izquierdo y les aplicó cuatro tareas lingüísticas: recuento de hechos personales, denominación, comprensión de un parágrafo y generación de palabras; y cuatro tareas no lingüísticas: cancelación de símbolos, símbolos de rastreo alternantes, memoria de diseños y laberintos. En las tareas no verbales, los pacientes afásicos sobre un total de 36 puntos obtuvieron entre 11 y 34 puntos, con una media de 23.8 . En una muestra de sujetos normales, el puntaje promedio de las pruebas no lingüísticas fue de 32 puntos. Sin embargo, dos sujetos afásicos obtuvieron puntajes por encima del promedio encontrado en sujetos normales y los afásicos en general mostraron una dispersión importante en sus resultados. Igualmente, la correlación entre los puntajes en las pruebas lingüísticas y no lingüísticas fue no significativa. Los resultados implican una gran variabilidad en la ejecución en pruebas no verbales en pacientes afásicos.

Los estudios realizados hasta la fecha, en general, muestran una variabilidad significativa en los resultados. Los pacientes afásicos como grupo pueden mostrar puntajes moderadamente disminuidos en pruebas no verbales, pero se observan variaciones importantes, probablemente dependiendo de factores tales como el tipo de afasia y la extensión de la lesión. En general, tiende a considerarse que los pacientes con afasias fluidas pueden tener mayores dificultades intelectuales que los pacientes con afasias no fluidas (Benson, 1979).

Al interpretar los resultados de estas investigaciones, hay varios factores que deben tenerse en consideración:

1. Una lesión cerebral local tiene un efecto, no sólo local, sino también difuso, ya que cada región cerebral se encuentra extensamente conectada con otras regiones cerebrales (diasquisis). Una lesión hemisférica izquierda puede crear cierto desequilibrio o

disfunción en áreas distantes del punto de la lesión, por ejemplo, en áreas hemisféricas derechas.

2. Una lesión cerebral local puede presentar extensiones a áreas vecinas que no son inmediatamente reconocibles.
3. Muchas tareas que suponemos son tareas no verbales, de hecho incluyen elementos verbales (Tómela, 2002). Cuando dibujamos, recordamos figuras o ejecutamos la prueba de clasificación de tarjetas de Wisconsin, es probable que en un mayor o menor grado utilicemos mediaciones verbales. O al menos, los sujetos capaces de utilizar mediaciones verbales pueden tener alguna ventaja sobre los sujetos incapaces de hacer uso de tales asociaciones verbales.

AFASIAS EN BILINGÜES

Más de la mitad de la población mundial es bilingüe o multilingüe, aunque el nivel de bilingüismo puede variar notoriamente. Esto querría decir que más de la mitad de los casos de afasia que encontramos, son casos de afasias en bilingües.

Desde el siglo XIX ha existido algún interés en estudiar las afasias en sujetos que hablan y entienden más de una lengua. Hoy en día, tenemos ya un conocimiento relativamente claro de cómo se manifiestan los fenómenos afásicos en sujetos bilingües, gracias a un cúmulo relativamente importante de investigación, liderada en gran medida por el canadiense Paradis.

Los sujetos afásicos puede presentar una afasia *disociada*; es decir, la afasia puede afectar de manera diferente las dos lenguas. Fabbro (2001) reporta que en un grupo de pacientes afásicos, 65% presentaba un trastorno similar en ambas lenguas, 20% mostraban una alteración mayor en lengua 2 (L2) y en 15% restante la afasia

era más evidente en lengua 1 (L1). Este puede considerarse como la situación más frecuente: la afasia afecta de manera similar ambas lenguas, pero en ocasiones se encuentra una disociación; usualmente la lengua más afectada es L2, pero ocasionalmente el defecto mayor del lenguaje se encuentra en L1.

Durante el siglo XIX se propusieron dos principios fundamentales en la recuperación del lenguaje observada en sujetos afásicos: lo que se conoce como la *ley de Ribot* (1883) y lo que se conoce como la *ley de Pitres* (1895). Lo interesante es que ambas leyes son parcialmente contradictorias, y sin embargo, parcialmente ciertas. La ley de Ribot señala que la lengua que mejor se recupera en caso de afasia es la lengua nativa, en tanto que la ley de Pitres afirma que la lengua que el paciente utilizaba al inicio de la afasia, será la lengua que se recupera mejor, a pesar de que no sea la lengua materna.

De hecho, los patrones de recuperación de la afasia en pacientes bilingües son considerablemente más complejos y dependen de una multiplicad de variables tales como la edad en la cual se adquirieron las dos lenguas, el orden de adquisición de las dos lenguas, el conocimiento de las dos lenguas, la utilización de las dos lenguas en la vida diaria, y aun la lengua del entorno cuando el paciente presenta la afasia. Paradis (1977) señala seis patrones diferentes de recuperación del lenguaje en caso de sujetos bilingües:

1. *Diferencial*. Cada lengua se altera separadamente y la recuperación puede producirse a la misma o a diferentes velocidades.
2. *Paralela*. Las diferentes lenguas se alteran en forma similar y se recuperan simultáneamente.
3. *Antagonista*. La recuperación de una lengua progresa en tanto que la otra regresa.

4. *Sucesiva*. Una de las lenguas no muestra ninguna recuperación hasta que la otra se haya recuperado.
5. *Selectiva*. Una de las lenguas simplemente no se recupera.
6. *Mixta*. Las lenguas se recuperan en alguna forma combinada.

Fabbro (1999) se refiere a tres patrones básicos de recuperación:

1. Recuperación *paralela*, observada en aproximadamente 40% de los casos.
2. Mejor recuperación de la *lengua materna*, lo que sucede en aproximadamente 35% de los casos.
3. Hay una recuperación mejor de la *segunda lengua*, observado en 25% restante de los casos.

Durante los últimos años se ha publicado un número creciente de casos de afasia en sujetos bilingües (Paradis, 2001). La conclusión general es que existe una gran heterogeneidad y que indudablemente existe una serie grande de variables potenciales que pueden afectar tanto las características de la afasia, como el patrón de su recuperación.

El análisis de las afasias en hablantes bilingües tiene implicaciones imperantes desde el punto de vista de la rehabilitación. La decisión de en qué lengua se realiza la terapia puede tener implicaciones importantes. Sin embargo, parecería que al menos dos variables merecen ser tenidas en cuenta: *a)* cuál es la lengua más funcional para el paciente, y *b)* cuál es su lengua materna. Existe además la posibilidad de generalización de la recuperación de la lengua tratada a la lengua no tratada.

Paradis (2000) señala que en realidad los monolingües representan un extremo de un continuo, y los bi-

lingües (o políglotas) que hablan lenguas no relacionadas en el otro extremo. No existe ninguna función en el sujeto bilingüe que no exista ya en el sujeto monolingüe. La única diferencia parece ser el grado de utilización que el hablante tiene de cada uno de los sistemas del lenguaje.

AFASIAS INFANTILES

Existen dos condiciones que pueden resultar en una afasia en un niño: *a)* afasia adquirida en niños como consecuencia de un daño cerebral focal, y *b)* afasia adquirida en niños asociada con epilepsia (*síndrome de Landau-Kleffner*).

Afasia en niños como consecuencia de un daño cerebral focal

Una afasia puede presentarse durante el período de desarrollo del lenguaje. Los niños están expuestos a sufrir diferentes condiciones patológicas, especialmente traumas de cráneo e infecciones, que potencialmente pueden resultar en una pérdida parcial o total del lenguaje. Tradicionalmente se ha señalado que existen algunas diferencias entre las afasias observadas en adultos y las afasias observadas en niños (Alajouanine y Lhermitte, 1965; Hécaen, 1976; Satz y Bullard-Bates, 1981):

1. Las afasias infantiles usualmente son afasias no fluentes (expresivas).
2. Hay una frecuencia aumentada de afasias cruzadas (lesiones derechas).
3. Existe una mejor recuperación de las afasias en niños que en adultos.

Este punto de vista tradicional ha sido cuestionado por muchos investigadores durante los últimos años, sin embargo, algunos siguen apoyándolo.

Hertz-Pannier y otros autores (2002) estudiaron un niño con epilepsia intratable y desarrollo normal del lenguaje. Una primera resonancia magnética funcional tomada a los 6 años muestra una lateralización izquierda del lenguaje. Debido a su epilepsia intratable el niño es sometido a una hemisferectomía izquierda a los 9 años. Posteriormente se encuentra afasia y alexia severas, con una recuperación rápida del lenguaje receptivo pero lenta e incompleta del lenguaje expresivo y la lectura. Una nueva resonancia magnética funcional a los 10 años muestra cambio del lenguaje al hemisferio derecho durante el lenguaje expresivo y receptivo. Las áreas son espejo de las actividades en el hemisferio izquierdo (frontal inferior, temporal, parietal). Los autores proponen entonces: *a*) de manera innata el lenguaje receptivo está más bilateralmente distribuido que el lenguaje expresivo y *b*) el límite de la plasticidad se encuentra hacia los 6 años (límite clásico del período crítico de adquisición del lenguaje).

Otros autores proponen un punto de vista opuesto. Así, Martins (1997) afirma que el síndrome afásico en niños es más similar a la afasia en adultos de lo que previamente se suponía. El pronóstico es menos favorable de lo que se consideraba en términos de secuelas en el lenguaje y fallas académicas. El estudio de la afasia infantil adquirida ha mostrado que las manifestaciones afásicas encontradas en adultos son similares a las halladas en niños con lesiones idénticas y que las mismas áreas cerebrales son necesarias para la recuperación. Paquier y Van Dongen (1996) afirman que existe una variabilidad notoria en las afasias infantiles, incluyendo defectos en comprensión auditiva, parafasias, neologis-

mos, logorrea, jerga, fallas en la repetición, alexia y agrafia. La afasia infantil es similar a la afasia en el adulto. La recuperación es menos completa de lo que se creía. Paquier *et al.* (2001) realizaron una extensa revisión de los casos publicados de afasia infantil a través de la historia. La literatura sobre afasia cruzada en niños, desde 1975, reporta cinco casos de afasia cruzada entre 180 casos, lo que equivale a 2.7%. Sin embargo, tres casos son ambiguos y sólo dos son evidentes. En consecuencia, la frecuencia de afasia infantil cruzada sería 2/180 = 1.1%, exactamente igual que en adultos.

De manera similar, la frecuencia aumentada de afasias expresivas ha sido recientemente cuestionada. Aunque tradicionalmente se ha dicho que la afasia adquirida en niños es expresiva, Van Dongen, Paquier, Creten, Van Borsel y Catsman-Berrevoets (2001) seleccionaron 24 niños con afasia infantil adquirida aguda (diversas edades y etiologías). Un c*luster analysis* distinguió dos grupos diferentes, similares a los encontrados en adultos (fluida y no fluida). En consecuencia, la dicotomía fluida-no fluida propuesta en adultos es también válida en niños. Estos resultados no apoyarían la hipótesis de la equipontencialidad y lateralización progresiva del lenguaje. La organización cerebral del lenguaje en el niño es entonces similar a la hallada en el adulto.

En conclusión, de acuerdo a la literatura reciente se podría concluir que: *a)* la afasia cruzada no parece ser más frecuente en niños; *b)* la plasticidad y la recuperación pueden ser menores de lo que se suponía; *c)* el lenguaje receptivo parece estar más bilateralmente representado, por esto, los trastornos expresivos son más evidentes, y *d)* es probable que los reportes más antiguos tengan errores sobre la localización de las lesiones, casi siempre, traumatismos resultantes en daño cerebral extenso.

Síndrome de Landau-Kleffner

El síndrome de Landau-Kleffner (afasia epiléptica adquirida) fue inicialmente descrito por Landau y Kleffner en 1957. Estos autores reportaron seis niños con trastornos convulsivos y afasia adquirida. Desde entonces, se han reportado cerca de 200 casos. No se conoce exactamente la causa de este síndrome ni la posible predisposición genética, aunque presenta manifestaciones bien definidas. El síndrome de Landau-Kleffner se manifiesta usualmente entre los 18 meses y los 13 años, aunque más frecuentemente aparece entre los 3 y los 7 años de edad. La proporción entre niños y niñas es de 2:1 (Tharpe y Olsen, 1994).

Utilizando tomografía por emisión de positrones (PET) Maquet, Hirsch, Dive, Salmon, Mavescaus y Franck (1990) encontraron diferencias funcionales en la actividad metabólica en los lóbulos temporales en cinco niños con síndrome de Landau-Kleffner. El EEG es invariablemente anormal, pero las convulsiones clínicas no necesariamente se presentan en todos los niños. En 40% a 50% de los casos, las convulsiones se presentan antes o coincidiendo con la afasia, en otro 20% a 30% los niños se convulsionan luego de iniciada la afasia, y en otro 20% a 30% nunca presentan convulsiones (Paquier *et al.*, 1992). La actividad eléctrica anormal se observa en uno o ambos lóbulos temporales y parietales, áreas implicadas en el procesamiento del lenguaje. El tipo de epilepsia puede ser parcial compleja, tónico-clónica generalizada, atónica, o mioclónica.

Hasta el comienzo de los síntomas, el desarrollo del lenguaje suele ser normal. En 75% de los casos la pérdida del lenguaje es súbita, en tanto que en 25% hay una regresión gradual en el curso de meses. El primer síntoma usualmente es una dificultad en la comprensión del lenguaje (Layton *et al.*, 2000). Los pacientes suelen pre-

sentar agnosia auditiva (sordera a las palabras) manifestada en falta de responsividad ante estímulos verbales y también no verbales. Hay sin embargo, cierta variabilidad en la audiometría, yendo desde una audición normal hasta la existencia de una pérdida auditiva significativa. Típicamente los problemas en el lenguaje expresivo aparecen como un aumento gradual en las dificultades articulatorias asociado con un lenguaje progresivamente más simple y aun agramático. El lenguaje se puede deteriorar hasta el punto de la utilización de palabras aisladas, jerga, y en algunos casos, mutismo total (Paquier *et al.*, 1992). Algunos niños conservan una voz normal; otros desarrollan características atípicas. Algunas veces la voz es similar a la voz de los niños sordos, con frecuencias fundamentales altas y carente de inflexiones.

Los niños con síndrome de Landau-Kleffner frecuentemente presentan problemas comportamentales, especialmente hiperactividad, atención pobre, depresión, irritabilidad y agresión (Eslava-Cobos y Mejía, 1997). Algunos niños presentan episodios de conducta de tipo autista: evitan el contacto, falta de contacto ocular, alteraciones en el sueño, ataques de agresión, insensibilidad al dolor y conductas repetitivas. En otros, pérdida del control de esfínteres y episodios de alteraciones visuales (agnosia visual).

Existe una variabilidad importante en la evolución a largo plazo. Se considera que mientras más temprano aparece el síndrome, peor es el pronóstico sobre la recuperación del lenguaje (Paquier *et al.*, 1992). En general, el pronóstico es mejor cuando aparece luego de los 6 años y cuando la terapia del lenguaje se inicia pronto. Existen, sin embargo, fluctuaciones en su curso (Layton *et al.*, 2000). Mantovani y Landau (1980) estudiaron nueve niños seguidos durante 10 años. Se encontró que cua-

tro presentaron una recuperación total, uno presentaba dificultades menores y los otros cuatro dificultades moderadas. Cuando no hay recuperación se encuentran desde trastornos fonológicos leves hasta dificultades significativas en la comprensión y expresión del lenguaje como secuelas a largo plazo (Layton *et al.*, 2000).

CASO 10
AFASIA DISOCIADA EN UN BILINGÜE TARDÍO

Historia de la enfermedad

Mujer diestra de 63 años, con 11 años de educación, hablante nativa del español. Nació en un país sudamericano pero ha vivido en Estados Unidos durante 38 años. Nunca estudió inglés formalmente, pero durante su permanencia en Estados Unidos ha alcanzado un nivel relativamente bueno de inglés. Según su esposo, la paciente puede mantener una conversación sencilla de la vida diaria; su nivel de comprensión de la lectura es de aproximadamente 70%, pero no sabe escribir en inglés. El lenguaje en su casa es siempre el español. La paciente trabaja en labores de aseo en una universidad.

Súbitamente presentó cefalea grave, debilidad en el hemicuerpo derecho e inestabilidad en la marcha. Una TAC mostró una hemorragia subaracnoidea extensa con hemorragia temporal intracerebral. Se realizó un clipaje de la arteria cerebral media izquierda. Una angiografía posterior mostró dos aneurismas pequeños residuales en la arteria cerebral media. Un mes después de su accidente vascular se realiza una evaluación de su lenguaje.

Evaluación del lenguaje

Se encuentra que la paciente no presenta ningún defecto visual o auditivo evidente. No se encuentran defectos en sus campos visuales. No se encuentran defectos evi-

dentes en su motricidad gruesa o fina. No hay desviación facial y la lengua protruye en una posición media. La paciente presenta un lenguaje espontáneo fluido, responde a preguntas sencillas, pero luego de unas pocas palabras su lenguaje usualmente se convierte en una jerga incomprensible. A pesar de que la evaluación se realizó exclusivamente en español, la paciente mostró una clara tendencia a cambiar permanentemente al inglés.

Pruebas aplicadas

* Examen multilingües de las afasias (prueba de las fichas, nombramiento visual, comprensión auditiva, repetición de oraciones).
* Prueba de Boston para el diagnóstico de las afasias.
* Neuropsi.
* Prueba de denominación de Boston.
* Fluidez verbal semántica y fonológica.
* Prueba de discriminación fonológica.
* Prueba de praxis ideomotora.

Resultados de la evaluación

La paciente presentó un lenguaje espontáneo fluido, sin agramatismo. No se observaron desviaciones fonéticas en su habla. El volumen de la voz fue normal pero su velocidad se encontró ligeramente disminuida. La prosodia se encontró dentro de un rango normal. Al describir la lámina 1 de la prueba de Boston para el diagnóstico de las afasias, exploró la figura utilizando una secuencia de izquierda a derecha, pero no se halló negligencia hemiespacial. Utilizó 54 palabras y claramente logró integrar la figura. Frecuentemente mezcló el español y el inglés. Se encontraron neologismos y parafasias. El paragramatismo fue evidente. Describió la figura en la forma siguiente:

> Los niños están...el niño está cogiendo los dos */kajin/*. *What is this?* Las galletas */bida/…/brila/* a la hermana pero el mudacho vi que la mamá está *got the* el agua y limpia los */situres/* los platos porque está preocupada del *baby* que está el */tabiar/ y what is this?*

Logró producir todos los fonemas y las combinaciones fonémicas del español. Sin embargo, se notó una disminución en su agilidad verbal. Pudo rápidamente repetir palabras simples (*mamá-mamá*), pero fracasó en la repetición rápida de palabras complejas *(católico-apostólico)* y al intentarlo, su lenguaje se hizo una jerga. Pudo contar de 1 a 10, pero no logró contar en orden inverso. No logró decir los días de la semana o los meses del año. Cuando el examinador inició la secuencia (*lunes, martes*...) la paciente continuó con una jerga en inglés.

Su nivel de comprensión en el lenguaje conversacional se encontró disminuido. Pudo seguir órdenes de un nivel e inconsistentemente órdenes de dos niveles. Su puntaje en la subprueba de comprensión auditiva de palabras y oraciones del examen multilingüe de las afasias correspondió al percentil 1. Igualmente, su puntaje en la prueba de las fichas también correspondió al percentil 1. No se encontraron defectos de discriminación fonológica.

La habilidad para encontrar palabras se encontró alterada. En la prueba de denominación de Boston su puntaje en español fue 13/60 y en inglés 18/60 (percentil 1). Las claves fonológicas en ocasiones ayudaron a recuperar la palabra, enfatizando que se trataba de un defecto afásico, no visoperceptual. Se registraron varias parafasias fonológicas (*tijeras-tirofia)* y semánticas (*camello-llama*). Los neologismos fueron abundantes (*cactus-/ikasu/*). También se registró una parafasia por proximidad (*copa- wine, champagne*). Su puntaje en la

subprueba de denominación visual del examen multilingüe de las afasias también correspondió al percentil 1.

Las dificultades de denominación también se encontraron en partes del cuerpo. Denominó correctamente 3/10 partes del cuerpo y ninguno de los dedos. Al menos en una ocasión hizo una amalgama entre el nombre en inglés y el nombre en español (*cheek + quijada = chikada*). Denominó correctamente los colores. A la pregunta: ¿cuáles son los colores de la bandera de Ecuador?, respondió *amarillo, rojo y the blue*.

En las pruebas de fluidez verbal utilizando categorías semánticas (animales) logró decir dos palabras en un minuto (percentil 1). En esta prueba respondió en la forma siguiente: *my perritos… so, my pajaritos también…* No logró encontrar ninguna palabra que comenzara con las letras F, A, o S.

El lenguaje repetitivo fue normal para palabras cortas de alta frecuencia (*casa, mesa*), pero la repetición de palabras largas de baja frecuencia fue imposible (*dromedario-dromedaro*). Sin embargo, pudo repetir una frase de cinco palabras: *el auto no encendió ayer*. Esta ejecución corresponde al percentil 1.

La paciente logró señalar letras y leer palabras simples. Al intentar leer un texto de 109 palabras, sólo pudo leer correctamente 30 palabras, aunque incluyendo un número significativo de paralexias literales (*cayeron-creyeron*). Después de las 30 primeras palabras, la lectura se hizo una jerga. Al menos una palabra en español se leyó en inglés (*uno-one*).

Pudo escribir su nombre y algunas palabras sencillas al dictado (*casa*), pero fracasó en la escritura de palabras más complejas (*ventana-venjobados; libro-livinbont*).

No se encontró apraxia ideomotora o ideacional.

Conclusión

Paciente de 63 años con una historia reciente de una hemorragia subaracnoidea y hemorragia temporal intracerebral izquierda. En el momento del examen presenta:

1. Un defecto importante en la comprensión del lenguaje asociado con fallas graves en la memoria verbal de trabajo (afasia de Wernicke tipo III). No se encontraron defectos evidentes en la discriminación fonológica.
2. Defectos en el lenguaje repetitivo, asociados con alteraciones en su memoria verbal.
3. Una anomia grave asociada con parafasias fonológicas, parafasias semánticas y neologismos, hasta el punto de que su lenguaje, a pesar de ser fluido, se hace incomprensible (jergoafasia). Los neologismos predominan en su jerga (jerga neologística). El defecto en la denominación es más grave en español que en inglés.
4. Defectos significativos en su lectura y escritura (alexia y agrafia). Su alexia corresponde a una alexia central y su agrafia es una agrafia afásica.

Es importante anotar que la paciente es bilingüe español-inglés, aunque su nivel de inglés es limitado. Sin embargo, durante la evaluación se observó una tendencia evidente a cambiar al inglés. Frecuentemente respondió a las preguntas en inglés, a pesar de que las preguntas se formularon en español. En las pruebas de denominación fue más fácil para la paciente encontrar la palabra en inglés que en español. Existe en consecuencia una afasia disociada, encontrándose L2 (inglés) mejor conservada que L1 (español).

Bibliografía

Abe, K., Ukita, H., Yorifuji, S. y T. Yanagihara (1997) "Crossed cerebellar diaschisis in chronic Broca's aphasia". *Neuroradiology*, 39:624-6.

Abe, K. y R. Yokoyama (1994) "A selecive agraphia of Kana". *Behavioural neurology*, 7: 79-82.

Adams, R. y M. Victor (1985) *Principles of neurology*. Nueva York: McGraw Hill.

Akshoomoff, N.A., Courchesne, E., Press, G.A. y V. Iragui (1992) "A new role of the cerebellum in cognitive operations". *Behavioral neurosciences*, 106: 731-8.

Alajouanine, T. y F. Lhermitte (1965) "Acquired aphasia in children". B*rain*, 88: 653-662.

— y B. Ribaucourt-Ducarne (1960) "Les alexies agnosiques et aphasiques". En T. Alajouanine (ed.) *Les grandes activités du lobe occipital*. París: Masson.

Albert, M.L. y K. Obler (1978) *The bilingual brain*. Nueva York: Academic Press.

— Bachman, D.L., A. Morgan y N. Helm-Estabrooks (1988) "Pharmacotherapy for aphasia". *Neurology*, 38: 877-879.

— Goodglass, H., Helm, N.A., Rubers, A.B., y M.P. Alexander (1981) *Clinical aspects of dysphasia*. Nueva York: Springer-Verlag.

Alexander, M.P., Benson, D.F. y D.T. Stuss (1989) "Frontal lobes and language". *Brain and language*, 37: 656-693.

— y D.F. Benson (1991) "The aphasia and related disturbances". En R.J. Joynt (ed.) *Clinical neurology*. Philadelphia: Lippincott.

— Friedman, R.B., Loverso, F. y R.S. Fischer (1992) "Lesion localization in phonological agraphia". *Brain and language*, 43: 83-95.
— Naeser, M.A. y C.L. Palumbo (1987) "Correlations of subcortical CT scan lesions sites and aphasia profiles". *Brain*, 110: 961-991.
— y M.A. Schmitt (1980) "The aphasia syndrome of stroke in the left cerebral artery territory". *Archives of neurology*, 37: 97-100.
Anand, A., Wales, R.J., Jackson, H.J. y D.L. Copolov (1994) "Linguistic impairment in early psychosis". *Journal of nervous and mental disease*, 182: 488-493.
Ardila, A. (1984) "Right hemisphere participation in language". En A. Ardila y F. Ostrosky (eds.) *The right hemisphere: neurology and neuropsychology*. Londres: Gordon and Breach Science Publishers.
— (1989) "Backwards writing: an unexpected ability in writing". *Reading and writing*, 2: 195-200.
— (1991) "Errors resembling semantic paralexias in spanish-speaking aphasics". *Brain and language*, 41: 437-455.
— (1992) "Phonological transformations in conduction aphasia". *Journal of psycholinguistic research*, 21: 473-484.
— (1998) "Semantic paralexias in spanish language". *Aphasiology*, 12: 885-900.
— (1999) "The role of insula in language: an unsettled question". *Aphasiology*, 13: 77-87.
— Benson, D.F. y F.G. Flynn (1997) "Participation of the insula in language". *Aphasiology*, 11: 159-170.
— Concha, M. y M. Rosselli (2000) "Angular gyrus syndrome revisited: acalculia, finger agnosia, right-left disorientation, and semantic aphasia". *Aphasiology*, 14: 743-754.

— Galeano, L.M. y M. Rosselli (1998) "Toward a model of neuropsychological activity". *Neuropsychology review*, 8: 171-190.
— y M.V. López (1984) "Transcortical motor aphasia: one or two aphasias?" *Brain and language*, 22: 350-353.
— López, M.V. y E. Solano (1989) "Semantic aphasia reconsidered". En A. Ardila, y F. Ostrosky (eds.) *Brain organization of language and cognitive processes*. Nueva York: Plenum Press.
— Matute, E. y O.V. Inozemtseva (2003) "Progressive agraphia, acalculia and anomia. A single case report". *Applied neuropsychology*, 10: 205-214.
— Montañes, P., Caro, C., Delgado, R. y H.W. Buckingham (1989) "Phonological transformations in spanish-speaking aphasics". *Journal of psycholinguistic research*, 18: 163-180.
— y F. Ostrosky (1991) *El diagnóstico del daño cerebral: enfoque neuropsicológico*. México: Trillas.
— Rosselli, M. y O. Ardila (1988) "Foreign accent: an aphasic epiphenomenon?". *Aphasiology*, 2: 493-499.
— Rosselli, M. y F. Ostrosky (1996) "Agraphia in spanish-language". *Aphasiology*, 10: 723-739.
— Rosselli, M. y O. Pinzón (1989) "Alexia and agraphia in spanisn speakers: CAT correlations and interlinguistic analysis". En A. Ardila, y F. Ostrosky (eds.) *Brain organization of language and cognitive processes*. Nueva York: Plenum Press.
— Rosselli, M. y A. Puente (1994) *Neuropsychological evaluation of the spanish speaker*. Nueva York: Plenum Press.
— y M. Rosselli (1989) "Neuropsychological characteristics of normal aging". *Developmental Neuropsychology*, 5: 307-320.
— y M. Rosselli (1992) "Repetition in aphasia". *Journal of neurolinguistics*, 7: 103-115.

— y M. Rosselli (1992a) *Neuropsicología clínica*. Medellín: Prensa Creativa.
— y M. Rosselli (1993) "Language deviations in aphasia: a frequency analysis". *Brain and language*, 44: 165-180.
— y M. Rosselli (1993a) "Spatial agraphia". *Brain and cognition*, 22: 75-95.
— y M. Rosselli (1994) "Spatial alexia". *International journal of neuroscience*, 76: 49-59.
— y M. Rosselli (1994a) "Spatial acalculia". *International journal of neuroscience*, 78: 177-184.
— y M. Rosselli (1994b) "Development of language, memory and visuospatial abilities in 5 to 12 year old children using a neuropsychological battery". *Developmental neuropsychology*, 10: 97-120.
— y M. Rosselli (2002) "Acalculia and dyscalculia". *Neuropsychology review*, 12: 179-231.
Auerbach, S.H. y M.P. Alexander (1981) "Pure agraphia and unilateral optic ataxia associated with a left superior parietal lobule lesion". *Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry*, 44: 430-432.
Ávila, R. (1976) *Cuestionario para el estudio lingüístico de las afasias*. México: El Colegio de México.
Axer H, Von Keyserlingk A.G., Berks G. y D.G. Von Keyserlingk (2001) "Supra and infrasylvian conduction aphasia". *Brain and language*, 76: 317-331.
Basso, A. (2003) *Aphasia and its therapy*. Nueva York: Oxford University Press.
— Capitani, E. y L.A. Vignolo (1979) "Influence of rehabilitation on language skills in aphasic patients". *Archives of neurology*, 36: 190-196.
— Della Sala, S. y M. Farabola (1987) "Aphasia arising from purely deep lesions". *Cortex*, 23: 29-44.
— De Renzi, E. y P. Faglioni (1973) "Neuropsychological evidence for the existence of cerebral areas critical to

the performance of intelligence tasks". *Brain*, 96: 715-728.

Bastian, D.C. (1898) *Aphasia and other speech defects*. Londres: H.K.Lewis.

Baxter, D.M. y E.K. Warrington (1985) "Category specific phonological dysgraphia". *Neuropsychologia*, 23: 653-666.

— (1986) "Ideational agraphia: a single case study". *Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry*, 49: 369-374.

Bay, E. (1962) "Aphasia and non-verbal disorders of language". *Brain*, 85: 411-426.

Beauvois, M.F. y J. Dérouesné (1979) "Phonological alexia: three dissociations". *Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry*, 42: 115-124.

— (1981) "Lexical or orthographic agraphia". *Brain*, 104: 21-49.

Bein, E.S. y P.A. Ovcharova (1970) *Clínica y rehabilitación de las afasias*. Sofia: Meditsina (en ruso).

Benabdeljlil, M., El Alaoui, Faris M. Kissani, N., Aidi, S., Laaouina, Z, Jiddane, M. y T. Chkili (2001) "Neuropsychological disorders after bithalamic infarct caused by deep venous thrombosis". *Revue de neurologie*, 157: 62-67.

Benedet, M.J., Christiansen, J.A. y H. Goodglass (1998) "A cross-linguistic study of grammatical morphology in spanish and english-speaking agrammatic patients". *Cortex*, 34: 309-336.

Benson, D.F. (1967) "Fluency in aphasia: correlation with radioactive scan localization". *Cortex*, 3: 373-394.

— (1977) "The third alexia". *Archives of neurology*, 34: 327-331.

— (1979) *Aphasia, alexia and agraphia*. Nueva York: Churchill Livingstone.

— (1988) "Anomia in aphasia". *Aphasiology*, 2: 729-735.
— (1992) "Neuropsychiatric aspects of aphasia and related language impairments". En S.C. Yudofsky y R.E. Hales (eds.) *Textbook of neuropsychiatry*. Washington, D.C.: American Psychiatric Association.
— y Ardila, A. (1993) "Depression in aphasia". En S.E. Starkstein y R.G. Robinson *Depression in neurologic disease*. Nueva York: The John Hopkins University Press.
— (1994) "Conduction aphasia: a syndrome of language network disruption". En H. Kirshner (ed.) *Handbook of speech and language disorders*. Nueva York: Mercel Dekker Inc.
— (1996) *Aphasia: a clinical perspective*. Nueva York: Oxford University Press.
— y J.L. Cummings (1985) "Agraphia". En J.A.M. Frederiks (ed.) *Handbook of clinical neurology*. Vol. 45. Amsterdam: Elsevier.
— y M.B. Denckla (1969) "Verbal paraphasias as a source of calculations disturbances". *Archives of neurology*, 21: 96-102.
— y N. Geschwind (1971) "Aphasia and related cortical disturbances". En A.B. Baker y L.H. Baker (eds.) *Clinical neurology*. Nueva York: Harper and Row.
— (1985) "The aphasia and related disturbances". En A.B. Baker y R.J. Joynt (eds.) *Clinical neurology*. Philadelphia: Harper and Row.
— Sheretaman, W.A., Bouchard, R., Segarra, J.M., Price, D. y N. Geschwind (1973) "Conduction aphasia: a clinicopathological study". *Archives of neurology*, 28: 339-346.
Benton, A.L. (1964) "Contributions to aphasia before Broca". *Cortex*, 1: 304-327.
— (1981) "Aphasia: historical perspectives". En M.T. Sarno (ed.) *Acquired aphasia*. Nueva York: Academic Press.

— (1990) "Constructional apraxia". En H. Goodglass y A.R. Damasio (eds.) *Handbook of clinical neuropsychology*. Vol. 2. Amsterdam: Elsevier, pp. 287-294.
— y K. Hamsher (1976) *Multilingual aphasia examination*. Iowa: University Press.
— Hamsher, K.S., Varney, N.R. y O. Spreen (1983) *Contributions to neuropsychological assessment*. Nueva York: Oxford University Press.
Berger, H. (1926) "Ueber rechenstorungen bei herderkrankungen des Grosshirns". *Archive fuer psychiatrie und nervenkrankheiten*, 78: 238-263.
Berthier, M. (1999) *Transcortical aphasias*. *Hove*, UK: Psychology Press.
Bhogal,S.K., Teasell, R.W., Foley, N.C. y M.R. Speechley (2003) "Rehabilitation of aphasia: more is better". *Top stroke rehabilitation*, 10: 66-76.
Bisiach, E., Perani, D., Vallar, G. y A. Berti (1986) "Unilateral neglect: personal and extrapersonal space". *Neuropsychologia*, 24: 759-767.
Blank, S.C., Scott, S.K., Murphy, K., Warburton, E. y R.J. Wise (2002) "Speech production: Wernicke, Broca and beyond". *Brain*, 125: 1829-1838.
Boller, F. y J. Grafman (1983) "Acalculia: historical development and current significance". *Brain and cognition*, 2: 205-223.
— (1985) "Acalculia". En J.A.M. Frederiks (ed.) *Handbook of clinical neurology*. Vol. 45. Amsterdam: Elsevier.
Bogousslavsky, J., Regli, F. y G. Assal (1988) "Acute transcortical mixed aphasia". *Brain*, 3: 631-641.
Brain, R. (1961) *Speech disorders-aphasia, apraxia and agnosia*. Londres: Butterworth.
Broca, P. (1863) "Localization des fonctions cérébrales: siege du langage articulé". *Bulletin de la Societé d'Anthropologie*, 4: 200-203.

— (1865) "Du siegé de la faculté du langage articulé". *Bulletin de la Societé d'Anthropologie*, 6: 337-39.
Brookshire, R. H. (2002) *Introduction to neurogenic communication disorders*. St. Louis: Mosby.
Brown, J.W. (1981) *Jargonaphasia*. Nueva York: Academic Press.
— (1972) *Aphasia, agnosia and apraxia*. Springfield: Thomas.
— (1975) "The problem of repetition: a case study of conduction aphasia and the 'isolation' syndrome". *Cortex*, 11: 37-52.
Bryden, M.P. (1977) "Measuring handedness with questionnaires". *Neuropsychologia*, 15: 617-624.
— (1982) *Laterality: functional asymmetry in the intact brain*. Nueva York: Academic Press.
Bub, D.N., Black, S. y J. Howell (1989) "Word recognition and orthographic context effects in a letter-by-letter reader". *Brain and language*, 36: 357-376.
— Cancelliere, A. y A. Kertesz (1985) "Whole-word and analytic translation of spelling to sound in a non-semantic reader". En K.E. Patterson, J.C. Marshall y M. Coltherart (eds.) *Surface dyslexia*. Londres: Lawerence Erlbaum Associates.
— y H. Chertkow (1988) "Agraphia". En F. Boller, F. Grafman, G. Rizzolatti y H. Goodglass *Handbook of neuropsychology*. Vol. 1. Amsterdam: Elsevier.
— y A. Kertesz (1982) "Deep agraphia". *Brain and language*, 17: 146-165.
Buckingham, H.W. (1981) "Lexical and semantic aspects of aphasia". En M.T. Sarno (ed.) *Acquired aphasia*. Nueva York: Academic Press.
— (1989) "Mechanisms underlying aphasic transformations". En A. Ardila y F. Ostrosky (eds.) *Brain organization of language and cognitive processes*. Nueva York: Plenum.

— (1991) "Explanation of the concept of apraxia of speech". En M.T. Sarno (ed.) *Acquired aphasia*. Nueva York: Academic Press.

— y A. Kertesz (1976) *Neologistic jargon aphasia*. Amsterdam: Zwets and Zeitlinger.

Caplan, D., Vanier, M. y C. Baker (1986) "A case of reproduction conduction aphasia I: word production". *Cognitive neuropsychology*, 3: 99-128.

Cappa, S.F., Cavallotti y L.A. Vignolo (1981) "Phonemic and lexical errors in fluent aphasia: correlation with lesion site". *Neuropsychologia*, 19: 171-177.

Caramazza, A., Basili, A.G., Koller, J.J. y R.S. Berndt (1981) "An investigation of repetition and language processing in a case of conduction aphasia". *Brain and language*, 14: 235-271.

— Micelli, G., Silveri, M.C. y A. Laudanna (1985) "Reading mechanisms and the organization of the lexicon: evidence from acquired dyslexia". *Cognitive neuropsychology*, 2: 81-114.

Chapey, R. (2001) *Language intervention strategies in aphasia and related neurogenic communication disorders*. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins.

Cohen, L. y S. Dehaene (1991) "Neglect dyslexia for numbers? A case report". *Cognitive neuropsychology*, 8: 39-58.

Coltheart, M. (1980) "Reading, phonological recording and deep dyslexia". En M. Coltheart, K. Patterson y J. Marshall (eds.) *Deep dyslexia*. Londres: Routledge and Kegan Paul.

— (1980a) "Deep dyslexia: a review of the syndrome". En M. Coltheart, K. Patterson y J. Marshall (eds.) *Deep dyslexia*. Londres: Routledge and Kegan Paul.

— (1983) "The right hemisphere and disorders of reading". En A. Young (ed.) *Functions of the right cerebral hemisphere*. Londres: Academic Press.

— Masterson, J., Byng, S., Prior, M. y J. Riddoch (1983) "Surface dyslexia". *Quaterly journal of experimental psychology*, 35a: 469-495.

Conrad, K. (1949) "Ueber aphasische Sprachstoerungen bei hirnverletzten Linkshaendern". *Nervenarzt*, 20: 148-154.

Coslett, H.B., Roeltgen, D.P., Rothi-Gonzalez, L. y K.M. Heilman (1987) "Transcortical sensory aphasia: evidence for subtypes". *Brain and language*, 32: 362-378.

— y E.M. Saffran (1989) "Evidence for preserved reading in 'pure alexia'". *Brain*, 89: 327-359.

Critchley, M. (1985) "Specific developmental dyslexia". En J.A.M. Frederiks (ed.) *Handbook of clinical neurology*. Vol. 46. Amsterdam: Elsevier.

Cummings, J.L., Benson, D.F., Hill, R.A. y S. Read (1985) "Aphasia in the dementia of the Alzheimer type". *Neurology*, 35: 394-397.

Dahmen, W., Hartje, W., Bussing, A. y W. Strum (1982) "Disorders of calculations in aphasic patients spatial and verbal components". *Neuropsychologia*, 20: 145-153.

Damasio, H. y A. Damasio (1983) "Localization of lesions in conduction aphasia". En A. Kertesz (ed.) *Localization in neuropsychology*. Nueva York: Academic Press.

— (1989) *Lesion analysis in neuro psychology*. Nueva York: Oxford University Press.

Darly, F.L. (1975) "Treatment of acquired aphasia". En W.J. Friedlander (ed.) *Advances in neurology*, 7. Nueva York: Raven Press.

Daum, I., Ackermann, N. y M.M. Schugens (1993) "The cerebellum and the cognitive functions in humans". *Behav neurosc*, 107:411-9.

Dax, G. (1836/1969) "Lesiones de la mitad izquierda del encéfalo, coincidentes con el olvido de los signos del

pensamiento". En H. Hécaen y J. Dubois (eds.) *El nacimiento de la neuropsicologia del lenguaje. 1825-1865*. México: FCE.

De Bleser, R. (2001) "History of research of adult language and its disorders". En F. Boller y J. Grafman (eds.) *Handbook of neuropsychology*. Vol. 3. Language and aphasia, R.S. Berndt (ed) 2a edición. Amsterdam: Elsevier.

Dejerine, J. (1891) "Sur un cas de cécité verbale avec agraphie suivi d'autopsie". *Comptes rendus, societe de biologie*, 3: 197-201.

— (1892) "Contribution a l'etude anatomo-pathologique et clinique des differénts varietes de cécité verbale". *Comptes rendus, societe de biologie*, 4: 61-90.

— (1914) *Semiologie des affections du systeme nerveux*. París: Masson.

De Renzi, E. y L.A. Vignolo (1962) "The token test: a sensitive test to detect disturbances in aphasics". *Brain*, 85: 665-668.

— y P. Faglioni (1978) "Normative data and screening power of a shortened version of the token test". *Cortex*, 14: 41-49.

Dérouesné, J. y M.F. Beauvois (1985) "The 'phonemic' stage in the non-lexical reading process: evidence from a case of phonological alexia". En K.E.Patterson, J.C. Marshall, y M. Coltheart (eds.) *Surface dyslexia*. Londres: Lawrence Erlbaum Associates.

Dronkers, N.F. (1996) "A new brain region for coordinating speech articulation". *Nature*. Nov. 14: 384(6605):159-61.

Ellis, A.W. (1988) "Normal writing processes and peripheral acquired dysgraphias". *Language and cognitive processes*, 3: 99-127.

— (1993) *Reading, writing and dyslexia*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.

— Flude. B.M. y A.W. Young (1987) '"Neglect dyslexia' and the early visual processing of letters in words and nonwords". *Cognitive neuropsychology*, 4: 439-464.
Eslava-Cobos, J. y L. Mejía (1997) "Landau-Kleffner: much more than aphasia and epilepsy". *Brain and language*, 57: 215-224.
Fabbro, F. (1999) *The neurolinguistics of bilingualism*. Hove, UK: Psychology Press.
— (2001) "The bilingual brain: bilingual aphasia". *Brain and language*, 79: 201-210.
Farah, M. y M.A. Wallace (1991) "Pure alexia as a visual impairment: a reconsideration". *Cognitive neuropsychology*, 8: 313-334.
Feinberg, E., Rothi-Gonzalez, L. y K.M. Heilman (1986) "'Inner speech' in conduction aphasia". *Archives of neurology*, 43: 591-593.
Finkelnburg, F.C. (1870) "Niederrheinische Gesellschaft in Bonn". *Medicinsche section. Berliner Klinische Woch*, 7: 449-450.
Frederiks, J.A.M. (1985) "Disorders of the body schema". En J.A.M. Frederiks (ed.) *Handbook of clinical neurology*, Vol. 45. Amsterdam: Elsevier.
Freud, S. (1891/1973) *Las afasias*. Buenos Aires: Nueva Visión.
Friedman, R.B. (1988) "Acquired alexia". En F. Boller, J. Grafman, G. Rizzolati y H. Goodglass (eds.) *Handbook of neuropsychology*. Vol 1. Nueva York: Elsevier.
— y M.L. Albert (1985) "Alexia". En K.M. Heilman y E. Valenstein (eds.) *Clinical neuropsychology*. Nueva York: Oxford University Press.
— y M.P. Alexander (1984) "Pictures, images and pure alexia: a case study". *Cognitive neuropsychology*, 1: 9-23.
Funnell, E. (1983) "Phonological processes in reading: new evidence from acquired dyslexia". *British journal of psychology*, 74: 159-180.

García-Albea, J.E., Sanchez-Bernardos, M.L y S. del Viso-Pabón (1996) "Test de Boston para el diagnóstico de la afasia: adaptación española". En H. Goodglass y E. Kaplan, *La evaluación de la afasia y de transtornos relacionados*. Madrid: Médica Panamericana.

Gardner, H., Zurif, E., Berry, T. y E. Baker (1976) "Visual communication in aphasia". *Neuropsychologia*, 14: 275-292.

Gazzaniga, M., Bogen, J. y R. Sperry (1962) "Some functional effects of severing the cerebral commisures in man". *Proceedings of the national academy of science*, 48: 1765-1769.

Gerstmann, J. (1940) "The syndrome of finger agnosia, disorientation for right and left, agraphia and acalculia". *Archives of neurology, neurosurgery and psychiatry*, 44: 398-408.

Geschwind, N. (1965) "Disconnection syndromes in animals and man". *Brain*, 88: 237-294.

— Quadfasel, F.A. y J. Segarra (1968) "Isolation of the speech area". *Neuropsychologia*, 6: 327-340

— y R. Strub (1975) "Gerstmann syndrome without aphasia". *Cortex*, 11: 296-298.

Goldstein, K. (1917) *Der transkortalen aphasien*. Jena: Gustav Fischer.

— (1948) *Language and language disturbances*. Nueva York: Grune y Stratton.

Goodglass, H., Wingfield, A., Hyde, M.R. y J.C. Theurkauf (1986) "Category specific dissociations in naming and recognition by aphasic patients". *Cortex*, 22, 87-102.

— (1987) "Neurolinguistc principles and aphasia therapy". En M. Meier, A.L. Benton y L. Diller, (eds.) *Neuropsychological rehabilitation*. Nueva York: The Guilford Press.

— Christiansen, J.A. y R. Gallagher (1993) "Comparison of morphology and syntax in free narrative and structured tests: fluent versus nonfluent aphasics". *Cortex*, 29: 377-407.
— y E. Kaplan (1972) *The assessment of aphasia and related disorders*. Philadelphia: Lea and Febiger.
— (1983) *The assessment of aphasia and related disorders*. Philadelphia: Lea and Febiger.
— (1979) *Evaluación de la afasia y de trastornos similares*. Buenos Aires: Médica Panamericana.
— (1996) *Evaluación de la afasia y de trastornos relacionados*. Madrid: Médica Panamericana.
— y Weintrab (1983) *The assessment of aphasia and related disorders*. Philadelphia: Lea Febiger.
Greenblatt, S.H. (1973) "Alexia without agraphia or hemianopia". *Brain*, 96, 307-316.
Greenwald, M. (2001) "Acquired reading disorders". En F. Boller y J. Grafman (eds.) *Handbook of neuropsychology*. Vol. 3. Language and aphasia, R.S. Berndt (ed.) 2a edición. Amsterdam: Elsevier.
Hamilton, R., Keena, J.P. y M. Catala (2000) "Pascual Leone, A. Alexia for Braille following bilateral occipital stroke in an early blind woman". *Neuroreport*, 11:237-40.
Head, H. (1926) *Aphasia and kindred disorders of speech*. Londres: Cambridge University Press.
Hécaen, H. (1962) "Clinical symptomatology in right and left hemisphere lesions". En V.B. Mountcastle (ed.) *Interhemispheric relations and cerebral dominance*. Baltimore: John Hopkins.
— (1967) "Aspects des troubles de la lecture (alexie) au cours des lésions cérébrales en foyer". *Word*, 23: 265-287.
— (1976) "Acquired aphasia in children and the ontogenesis of hemispheric functional specialization". *Brain and language*, 3: 114-134.

— (1972) *Introduction a la neuropsychologie*. París: Larousse.
— (1976) "Acquired aphasia in children and the ontogenesis of hemispheric functional specialization". *Brain and language*, 3: 114-134.
— (1977) *Afasias y apraxias*. Buenos Aires: Paidós.
— Ajuriaguerra, J. y R. Angelergues (1957) "Les troubles de la lectura dans le cadre des modifications des functions symboliques". *Psychiatr. Neurologic*, 134: 97-129.
— Angelergues, T., y S. Houiller (1961) "Les varietes cliniques des acalculies au cours des lesions retrorolandiques". *Revue neurologique*, 105: 85-103.
— Angelergues, R. y J.A. Douziens (1963) "Les agraphies". *Neuropsychologia*, 1: 179-208.
— y T. Angelergues (1963) *La Cécité psychique*. París: Masson et Cie.
— y M.L. Albert (1978) *Human neuropsychology*. Nueva York: Wiley.
— y P. Marcie (1974) "Disorders of written language following right hemisphere lesions". En S. Dimond y J. Beaumont (eds.) *Hemisphere functions in the human brain*. Londres: Elek Science.
Heinemann, F. y H.J. Assion (1996) "Language regression to the mother tongue in polyglot patients with acute psychosis". *Nervenarzt*, 67: 599-601.
Helm-Estabrooks, N. (2002) "Cognition and aphasia: a discussion and a study". *Journal of communication disorders*, 35: 171-186.
— Bayles, K., Ramage, A. y S. Bryant (1995) "Relationship between cognitive performance and aphasia severity, age and education: famales versus males". *Brain and language*, 51, 139-141.
— y A. Holland (1998) *Approaches to the treatment of aphasia*. San Diego: Singular.

Henschen, S.E. (1925) "Clinical and anatomical contributions on brain pathology". *Archives of neurology and psychiatry*, 13: 226-249.

Hertz-Pannier, L., Chiron, C., Jambaque, I., Renaux-Kieffer, V., Van de Moortele, P.F., Delalande, O., Fohlen, M., Brunelle, F. y D. Le Bihan (2003) "Late plasticity for language in a child's non-dominant hemisphere: a pre and post-surgery fMRI study". *Brain*, 125: 361-372.

Hier, D.B., Mogil, S.I., Rubin, N.P. y B.R. Komros (1980) "Semantic aphasia: a neglected entity". *Brain and language*, 10: 120-131.

Hillis, A.E. y A. Caramazza (1990) "The effects of attentional deficits on reading and spelling". En A. Caramazza (ed.) *Cognitive neuropsychology and neurolinguistics*. Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum Associates.

Huber, W., Stachowiak, F.J., Poeck, K. y M. Kerschensteiner (1975) "Die Wernicke's aphasie". *Journal of neurology*, 210: 77-97.

Hubrich-Ungureanu P., Kaemmerer N., Henn F.A. y D.F. Braus (2000) "Lateralized organization of the cerebellum in a silent verbal fluency task: a functional magnetic resonance imaging study in healthy volunteers". *Neurosci Lett*, 319:91-4.

Ihori, N., Kawamura, M., Araki, S. y J. Kawachi (2002) "Kinesthetic alexia due to left parietal lobe lesions". *European neurololgy*, 48: 87-96.

Iwata, M. (1984) "Kanji versus Kana: neuropsychological correlates of the japanese writing system". *Trends in neurosciences*, 7: 190-193.

Jackson, J.H. (1864) "Clinical remarks on cases of defects of expression (by words, writing, signs, etc.) in diseases of the nervous system". *Lancet*, 1: 604-605.

Jakobson R. (1964) "Toward a linguistic typology of aphasic impairments". En A.V.S. De Reuck y M.

O'Connor (eds.) *Disorders of language*. Boston: Little and Brown.

Jones, G.V. (1985) "Deep dyslexia, imageability and ease of predication". *Brain and language*, 1:19.

Kaplan, E.F., Goodglass, H. y S. Weintraub (1978) *The Boston naming test*. Boston: E. Kaplan y H. Goodglass.

Karanth P. (2003) *Cross-linguistic study of acquired reading disorders*. Nueva York: Kluwer/Plenum.

Kay, J. y R. Hanley (1991) "Simultaneous form perception and serial letter recognition in a case of letter-by-letter reading". *Cognitive neuropsychology*, 8: 249-275.

— y R. Lesser (1986) "The nature of phonological processing in oral reading: evidence from surface dyslexia". *Quarterly journal of experimental psychology*, 37a: 39-81.

Kertesz, A. (1979) *Aphasia and associated disorders*. Nueva York: Grune and Stratton.

— (1982) *The Western aphasia battery*. Nueva York: Grune y Stratton.

— (ed.) (1983) *Localization in neuropsychology*. Nueva York: Academic Press.

— (1985) "Aphasia". En J.A.M. Frederiks (ed.) *Handbook of clinical neurology*, 45. Amsterdam: Elsevier.

— (1988) "Recovery of language disorders: homologous contralateral or connected ipsilateral compensation?" En S. Finger, T.E. LeVere, C.R. Almli y D.G. Stein (eds.) *Brain recovery: theoretical and controversial issues*. Nueva York: Plenum.

— (1988) "What do we learn from recovery from aphasia?" En S.G. Waxman (ed.) *Advances in neurology*, 47. *Functional recovery in neurological diseases*. Nueva York: Raven Press.

— (ed.) (1994) *Localization and neuroimaging in neuropsychology*. Nueva York: Academic Press.

— y P. McCabe (1977) "Recovery patterns and prognosis in aphasia". *Brain*, 100: 1-18.
— Pascual Leone A. y G. Pascual Leone (1990) *Batería de las afasias Western* (versión y adaptación castellana). Valencia: Novo Libres.
— Sheppard, A. y R. MacKenzie (1982) "Localization in transcortical sensory aphasia". *Archives of neurology*, 39: 475-478.
Kleist, K. (1907) "Korticale apraxie. Jahrb". *Psychiatrie neurol*, 28: 46-112.
— (1912) "Der gang und der gegenwurtige stand der Apraxie-forschung. Ergebn". *Neurol. Psychiat.*, 1: 342-452.
— (1923) "Kriegsverletzungen des Gehirns in ihrer Bedeutung fur die Hirnlokalsation und Hirnpathologie". En O. Von Schjerning (ed.) *Hanbuch der arztlichen erfahrung im weltkriege 1914-1918*. Vol. 4. Leipzig: Barth.
— (1934) *Gehirnpathologie*. Leipzig: Barth.
Kohn, S.E. y H. Goodglass (1985) "Picture-naming in aphasia". *Brain and language*, 24: 266-283.
Konorski, J. (1969) *The integrative activity of the brain*. Chicago: The University of Chicago Press.
Krashen, S. y R. Harshman (1972) "Lateralization and thecritical period". *Papers phonet*, 22: 6.
Kuljic-Obradovic, D.C. (2003) "Subcortical aphasia: three different language disorder síndromes?" *European neurology*, 10: 445-448.
Landau, W.M. y R.F. Kleffner (1957) "Syndrome of acquired aphasia with convulsive disorder in children". *Neurology*, 7: 523-530.
Lange, J. (1936) "Agnosien und apraxien". *Handbuch der neurol*, 6: 809-960.
LaPointe, L.I. (1977) "Base-10 programmed stimulation: task specification scoring and plotting performance

in aphasia therapy". *Journal of speech and hearing disorders*, 42: 90-105.

Lashley, K.S. (1929) *Brain mechanisms and intelligence*. Chicago: University of Chicago Press.

Layton, T., Crais, E. y L. Watson (2000) "Landau-Kleffner syndrome: acquired childhood aphasia". En *Handbook of early language impairment in children: nature*. Nueva York: Delmar Thompson Learning.

Lapointe, L. L. (1997) *Aphasia and related neurogenic language disorders*. Stuttgart: Thieme.

Lebrun, Y. (1974) *Intelligence and aphasia*. Amsterdam: Swets y Zeitlinger.

Lecours, A.R. (1975) "Methods for the description of aphasic transformation of language". En E.H. Lenneberg y E. Lenneberg *Foundations of language development*. Nueva York: Academic Press.

— y F. Lhermitte (1969) "Phonemic paraphasias: linguistic structures and tentative hypotheses". *Cortex*, 5: 193-228.

— y F. Lhermitte (1972) "Recherches sur le langage des aphasiques: 4. Analyse d'un corpus de néologismes (notion de paraphasie monmique)". *Enchephalé*, 61: 295-315.

— y B. Bryans (1983) *Aphasiology*. Londres: Baillere-Tindall.

— y F. Rouillon (1976) "Neurolinguistic analysis of jargonaphasia and jargonagraphia". En H. Whitaker y H.A. Whitaker (eds.) *Studies in neurolinguistics*. Vol. 2. Nueva York: Academic Press.

— Peña-Casanova, J. y A. Ardila (1998) "Orígenes y evolución de la escritura". En A.R. Lecours, J. Peña-Casanova y F. Diéguez-Vide, *Dislexias y disgrafias: teoría, formas clínicas y exploración*. Barcelona: Masson.

— y F. Diéguez-Vide (1988) *Dislexias y disgrafias: teoría, formas clínicas y exploración*. Barcelona: Masson.

— y Ardila, A. (1998) "Paralexias y paragrafias". En A.R. Lecours, J. Peña-Casanova y F. Diéguez-Vide *Dislexias y disgrafias: teoría, formas clínicas y exploración*. Barcelona: Masson.

Leger, A., Demonet, J.F., Ruff, S., Aithamon, B., Touyeras, B., Puel, M., Boulanouar, K. y D. Cardebat (2002) "Neural substrates of spoken language rehabilitation in an aphasic patient: an fMRI study". *Neuroimage*, 17: 174-83.

Levin, H.S. y J. Grafman (2000) *Cerebral reorganization of function after brain damage*. Nueva York: Lawrence Erlbaum.

Levine, N.L. y E. Sweet (1983) "Localization of lesions in Broca's motor aphasia". En A. Kertesz (ed.) *Localization in neuropsychology*. Nueva York: Academic Press.

Leiner H.C., Leiner A.L. y R.S. Dow (1993) "Cognitive and language functions of the human cerebellum". *Trends neurosc*, 16: 444-7.

Lezak, M.D. (1995) *Neuropsychological assessment*. Nueva York: Oxford University Press.

Liang C.L., Chang H.W. y K. Lu (2001) "Early prediction of aphasia outcome in left basal ganglia hemorrhage". *Acta Neurol Scand*, 103: 148-52.

Lichtheim, L. (1885) "On aphasia". *Brain*, 7: 433-484.

Liepmann, H. (1900) "Das Krankheitsbild der Apraxie (motorische Asymbolie) auf Grund aines Falles von einseitiger Apraxie. Monatschr". *Psychiatrie Neurol*, 10, 214-227.

— y E. Storck (1902) "Ein Fall Fall von reiner Sprachtaubheit". *Manuschfrift psychiatrie und neurologie*, 17, 289-311.

Lissauer, H. (1890) "Ein Fall von Seelenblindheit nebst conem Beitrage zur Theorie derselben". *Archiv. Psychatrie*, 21: 222-270.

Luria, A.R. (1959) "Disorder of simultanous perception in a case of bilateral occipito-parietal brain injury". *Brain*, 82: 437-449.
— (1948/1963) *Restoration of functions after brain injury*. Nueva York: Macmillan.
— (1966) *Human brain and psychological processes*. Nueva York: Harper y Row.
— (1947/1970) *Traumatic aphasia*. The Hague: Mouton.
— (1976) *Basic problems of neurolinguistics*. The Hague: Mouton.
— (1980) *Higher cortical functions in man*. Nueva York: Basic.
— (1973/1974) *The working brain*. Londres: Penguin Books.
— y L.S. Tsvetkova (1964) "The programming of constructive activity in local brain injuries". *Neuropsychologia*, 2: 95-108.
Leiner, H.C., Leiner, A.L. y R.S. Dow (1991) "The human cerebro-cerebellar system: its computing, cognitive, and language skills". *Behavioral and brain research*, 44: 113-28.
— (1993) "Cognitive and language functions of the human cerebellum". *Trends in neuroscience*, 16: 444-447.
Lopera, F. y A. Ardila (1992) Prosopamnesia and visuolimbic disconnection syndrome. *Neuropsychology*, 6, 3-12.
Lebrun, Y. (1976) "Neurolinguistic models of language and speech". En H. Whitaker y H.A. Whitaker (eds.) *Studies in neurolinguistics*. Vol. 1. Nueva York: Academic Press.
— (1987) "Unilateral agraphia". *Aphasiology*, 1: 317-329.
Lenneberg, E.H. (1967) *Biological foundations of language*. Nueva York: Wiley.

Levine, D.N. y R. Calvanio (1978) "A study of the visual defect in verbal alexia-simultanagnosia". *Brain*, 101: 65-81.

Levine, N.L., Mani, R.B. y R. Calvanio (1988) "Pure agraphia and Gerstmann's syndrome as a visuospatial-language dissociation: an experiemental case study". *Brain and language*, 35: 172-196.

Lukatela, G. y M.T. Turvey (1990) "Phonemic similarity effects and prelexical phonology". *Memory and cognition*, 18: 128-152.

— (1998) "Reading in two alphabets". *American psychologist*, 53: 1057-72.

Mantovani, J. y W. Landau (1980) "Acquired aphasia with convulsive disorder: course and prognosis". *Neurology*, 30: 524-529.

Marcel, A.J. (1980) "Surface dyslexia and beginning reading: a revised hypothesis of the pronunciation of print and its impairments". En M. Coltheart, K. Patterson y J. Marshall (eds.) *Deep dyslexia*. Londres: Routledge and Kegan Paul.

Marie, P. (1906) "La trosiéme circonvolution frontale gauche ne joue aucun role special dans la fonction de langage". *Semaine médicale*, 26: 241-247.

— Bouttier, H. y P. Bailey (1922) "La planotopokinesie. Stude sur les erreurs d'execution de certain mouvements dans leurs rapport avec la representation spatial". *Revue neurologique*, 1: 275-277.

— Paquier, P., Engelborghs, S. y P.P. de Deyn (2001) "Acquired crossed aphasia in dextral children revisited". *Brain and language*, 79: 426-443.

Maquet, P., Hirsch, E., Dive, D., Salmon, E., Marescaux, C. y G. Franck (1990) "Cerebral glucose utilization during sleep in Landau-Kleffner syndrome: a PET study". *Epilepsia*, 31: 778-783.

Marshall, J.C. y F. Newcombe (1966) "Syntactic and semantic errors in paralexia". *Neuropsychologia*, 4: 169-176.

— (1973) "Patterns of paralexias: a psycholingustic approach". *Journal of psycholinguistic research*, 2: 175-199.

Martín, N. (2001) "Repetition disorders in aphasia: theoretical and clinical implications". En F. Boller y J. Grafman (eds.) *Handbook of neuropsychology*. Vol. 3. Language and aphasia, R.S. Berndt (ed.) 2a edición. Amsterdam: Elsevier.

Martins, I.P. (1997) "Childhood aphasias". *Clinical neurosciences*, 4: 73-77.

Mazzoni, M., Pardossi, L., Cantini, R., Giornetti, V. y R. Arena (1990) "Gerstmann syndrome: a case report". *Cortex*, 25: 459-468.

McGlone, J. (1980) "Sex differences in human brain asymmetry: a critical survey". *Behavioral and brain sciences*, 5: 215-264.

Metz-Lutz, M.N., Namer, I.J., Gounot, D., Kleitz, C., Armspach, J.P. y P. Kehrli (2000) "Language functional neuro-imaging changes following focal left thalamic infarction". *Neuroreport*, 11: 2907-2912.

Metter, E.J. (1987) "Neuroanatomy and physiology of aphasia: evidence from positron emission tomography". *Aphasiology*, 1: 3-33.

— Wasterlain, C.G., Kuhl, D.E., Hanson, C. y M.E. Phelps (1981) "18 FDG positron emission computed tomography in the study of aphasia". *Annals of neurology*, 10: 173-183.

Morton, J. y K. Patterson (1980) "A new attempt of an interpretation, or, and attempt at a new interpretation". En M. Coltheart, K. Patterson y J. Marshall (eds.) *Deep dyslexia*. Londres: Routledge and Kegan Paul.

Morris, H.H., Luders, H., Lesser, R.P., Dinner, D.S. y J. Hahn (1984) "Transient neuropsychological abnormalities (including Gerstmann's syndrome) during cortical stimulation". *Neurology*, 34: 877-883.

Munk, H. (1881) "Ueber die Functionen der Grosshirnrinde". *Geslmmelte Mitttheillungen aus der Jahren 1877-1880*. Berlín: Hirschwald.

Murray, L.L. (2000) "Spoken language production in Huntington's and Parkinson's diseases". *Journal of speech language and hearing research*, 43: 1350-1366.

Nadeau, S., Gonzalez Rothi, L. J. y B. Crosson (2000) "Aphasia and language". *Theory to practice*. Nueva York: Guilford Press.

Nickels, L.A. (2001) "Words fail me: symptoms and causes of naming breakdown in aphasia". En F. Boller y J. Grafman (eds.) *Handbook of neuropsychology*. Vol. 3. Language and aphasia, R.S. Berndt (ed.) 2a edición. Amsterdam: Elsevier.

Naeser, M.A., Mazurski, P., Goodglass, H., Peraino, M., Laughlin,S. y W.C. Leaper (1987) "Auditory syntactic comprehension in nine aphasia groups (with CT scan) and children: differences in degree but not order of difficulty observed". *Cortex*, 23: 259-280.

Nielsen, J.M. (1936) *Agnosia, apraxia, aphasia: their value in cerebral localization*. Nueva York: Hoeber.

Nielsen, J.M. (1938) "The unsolved problem in aphasia: I. Alexia in motor aphasia". *Bulletin Los Angeles neurological society*, 4: 114-122.

Ogle, J.W. (1867) *Aphasia and agraphia*. Londres: Medical Research Counsel of Saint George's Hospital, 2: 83-122.

Ostrosky, F., Ardila, A. y R. Dochy (1996) *Rehabilitación neuropsicológica*. México: Ariel-Planeta.

— y M. Rosselli (1999) "Neuropsi: a brief neuropsychological test battery in Spanish with norms by age and

educational level". *Journal of the International Neuropsychological Society*, 5: 413-433.

— Lopez-Arango, G. y A. Ardila (2000) "Sensitivity and specificity of the mini-mental state examination in a spanish-speaking population". *Applied neuropsychology*, 7: 47-60.

— Marcos-Ortega, J., Ardila, A., Rosselli, M. y S. Palacios (1999) "Syntactic comprehension in Broca's spanish-speaking aphasics: null effect of word-order". *Aphasiology*, 13: 553-571

Papagno, C. (1992) "A case of peripheral dysgraphia". *Cognitive neuropsychology*, 9: 259-270.

Paquier, P.F. y H.R. Van Dongen (1996) "Review of research on the clinical presentation of acquired childhood aphasia". *Acta neurologica scandinavica*, 93: 428-436.

— y C. Loonen (1992) "The Landau-Kleffner Syndrome or 'Acquired Aphasia with Convulsive Disorder'". *Archives of neurology*, 49: 354-359.

Paradis, M. (1977) "Bilingualism and aphasia". En H. Whitaker y H.A. Whitaker (eds.) *Studies of neurolinguistics*. Vol. 3. Nueva York: Academic Press.

— (1987) *The assessment of bilingual aphasia*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

— (2000) "Generalizable outcomes of bilingual aphasia research". *Folia phoniatrica logopedica*, 52: 54-64.

— y A. Ardila (1989) *Bilingual aphasia test: spanish/english*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

Paradis, P. (2001) "Bilingual and polyglot aphasia". En F. Boller y J. Grafman (eds.) *Handbook of neuropsychology*. Vol. 3. Language and aphasia, R.S. Berndt (ed.) 2a edición. Amsterdam: Elsevier.

Patterson, K.E. (1978) "Phonemic dyslexia: errors of meaning and the meaning of errors". *Quarterly journal of experimental psychology*, 30: 587-601.

— (1982) "The relation between reading and phonological coding: further neuropsychological observations". En A.W. Ellis (ed.) *Normality and pathology in cognitive functions*. Londres: Academic Press.

— y J. Morton (1985) "From orthography to phonology: an attempt to an old interpretation". En K.E. Patterson, J.C. Marshall y M. Coltheart *Surface dyslexia*. Londres: Lawrence Erlbaum Associates.

— y B. Wilson (1990) "A Rose is a Rose or a nose: a deficit in initial letter identification". *Cognitive neuropsychology*, 7: 447-477.

Perrier, D., Belin, C. y P. Larmande (1988) "Difficulty in reading Braille caused by a right-sided lesion in a blind patient". *Neuropsychologia*, 26:179-85.

Pick, A. (1913) *Die agrammatischen aprachstorungen*. Berlín: Springer.

— (1931) *Aphasia*. Springfiedl, III: Charles C. Thomas.

Pineda, D., Rosselli, M., Ardila, A., Mejía, S., Romero, M.G. y C. Pérez (2000) "The Boston diagnostic aphasia examination spanish version: the influence of demographic variables". *Journal of the international neuropsychological society*, 6: 802-814.

Pitres, A. (1895) "Etude sur l'aphasie chez les polyglottes". *Revue de médicin*, 15: 873-899.

Poppelreuter, W. (1917) *Die psychischen Schadigungen durch Kopfschuss im Kriege 1914-1916: die Storungen der neideren und hoheren Schleitungen durch Verletzungen des Okzipitalhirns*. Leipzig: Voss.

Porch, B.E. (1983) *Porch index of communicative ability*. Manual. Palo Alto, CA: Consulting Pychologists Press.

Rapcsak, S.Z., Arthur, S.A. y A.B. Rubens (1988) "Lexical agraphia from focal lesion of the left precentral gyrus". *Neurology*, 38: 1119-1123.

Reuter-Lorenz, P.A. y J.L. Brunn (1990) "A prelexical basis for letter-by-letter reading: a case study". *Cognitive neuropsychology*, 7: 1-20.

Rey, G. y A. Benton (1991) *Examen de afasia multilingüe*. Iowa: AJA Associates Inc.

Ribot, T (1883) *Le maladies de la mémoire*. París: Libraire Germer Bailliere.

Riddoch, M.J. (1990) "Neglect and the peripheral dyslexias". *Cognitive neuropsychology*, 7: 369-389.

Roeltgen, D. (1985) "Agraphia". En K.M. Heilman y E. Valenstein (eds.) *Clinical neuropsychology*. Nueva York: Oxford University Press.

— y K.M. Heilman (1983) "Apractic agraphia in a patient with normal praxis". *Brain and language*, 18: 35-46.

— (1984) "Lexical agraphia". *Brain*, 107: 811-827.

— Sevush, S. y K.M. Heilman (1983) "Pure Gerstmann's syndrome from a focal lesion". *Archives of Neurology*, 40: 46-47.

Rosenbek, J.C., McNeil, M.R. y A.E. Aronson (eds.) (1984) *Apraxia of speech*. San Diego: College-Hill Press.

Rosenbek, J., Lapointe, L. y T. Wertz (1989) "Aphasia". *A clinical approach*. Austin: Pro-Ed.

Ross,E.D. y R.M. Stewart (1981) "Akinetic mutism from hypothalamic damage: Successful treatment with dopamine agonists". *Neurology*, 31: 1435-1439.

Rosler, F., Roder, B., Heil, M. y E. Hennighausen (1993) "Topographic differences of slow event-related brain potentials in blind and sighted adult human subjects during haptic mental rotation". *Cognitive brain research*, 1: 145-59.

Rosselli, M. y A. Ardila (1989) "Calculation deficits in patients with right and left hemisphere damage. *Neuropsychologia*, 27: 607-617.

— Ardila, A., Florez, A. y C. Castro (1990) "Normative data on the Boston diagnostic aphasia examination in

a spanish speaking population". *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 12: 313-322.

— Ardila, A. y C. Beltran (2001) "Rehabilitation of Balint's syndrome: a single case report". *Applied neuropsychology*, 8: 242-247.

Rubens, A.B. (1975) "Aphasia with infarction in the territory of the anterior cerebral artery". *Cortex*, 11: 239-250.

— (1976) "Transcortical motor aphasia". En H. Whitaker y H.A. Whitaker (eds.) *Studies in neurolinguistics*. Vol. 1. Nueva York: Academic Press.

— y A. Kertesz (1983) "Localization of lesions in transcortical aphasias". En A. Kertesz (ed.) *Localization in neuropsychology*. Nueva York: Academic Press.

Ryalls, J., Valdois, S. y A.R. Lecours (1988) "Paraphasia and jargon". En F. Boller, J. Grafman, G.Rizzolati y H. Goodglass (eds.) *Handbook of neuropsychology*. Vol. 1. Amsterdam: Elsevier.

Satz, P. y C. Bullard-Bates (1981) "Acquired aphasia in children". En M.T. Sarno (ed.) *Acquired aphasia*. Nueva York: Academic Press.

Sasanuma, S. y O. Fujimura (1971) "Kanji versus Kana processing in alexia with transient agraphia: a case report". *Cortex*, 7: 1-18.

Schatz J. Hale S. y J. Myerson (1998) "Cerebellar contribution to linguistic processing efficiency revealed by focal damage". *J Int Neuropsychol Soc*, 4: 491-501.

Schiff, H.B., Alexander, M.P., Naeser, M.A. y A.M. Galaburda (1983) "Aphemia". *Archives of neurology*, 40: 720-727.

Schuell H. (1953) *Minnesota test for the differential diagnosis of aphasia*. Minneapolis: University of Minnesota Press.

— (1973) *Differential diagnosis of aphasia with the Minnesota test*. Minneapolis: University of Minnesota Press.

— H., Jenkins, J.J. y J.B. Carroll (1962) "A factor analysis of the Minnesota test for the differential diagnosis of aphasia". *Journal of speech and hearing research*, 5: 350-369.
— y E. Jiménez-Pabón (1964) *Aphasia in adults*. Nueva York: Harper and Row.
Shallice, T. (1981) "Phonological agraphia and lexical route in writing". *Brain*, 104: 412-429.
— (1988) *From neuropsychology to mental structure*. Nueva York: Cambridge University Press.
— Fletcher, P., Frith, C.D. y P. Grasgy (1994) "Brain regions associated with acquisition and retrieval of verbal episodic memory". *Nature*, 368: 633-635.
— y E.M. Safran (1986) "Lexical processing in the absence of explicit word identification: evidence from a letter-by-letter reader". *Cognitive neuropsychology*, 3: 429-458.
— y E.K. Warrington (1977) "Auditory short-term memory impairment and conduction aphasia". *Brain and language*, 4: 479-491.
— (1980) "Single and multiple components single dyslexic syndromes". En M. Coltheart, K. Patterson, y J. Marshall (eds.) *Deep dyslexia*. London: Routledge and Kegan Paul.
— R. y McCarthy (1983) "Reading without semantics". *Quaterly journal of experimental psychology*, 35a: 111-138.
Sherwan, C.T. (1988) "The Sherwan spontaneous language analysis (SSLA) system for aphasic adults: description reliability and validity". *Journal of communication disorders*, 21: 103-138.
— y D.A. Bandur (1986) *Treatment for aphasia: a language oriented approach*. Boston: College-Hill Publication.
Skelly, M., Schinsky, L., Smith, R.W. y R.S. Fust (1974) "American indian signs (Amerind) as a facilitator of verbalization for the oral verbal apraxic". *Journal of speech and hearing disorders*, 39. 445-456.

Sparks, R., Helm, N. y M.L. Albert (1974) "Aphasia rehabilitation resulting from melodic entonation therapy". *Cortex*, 10: 303-316.

Starkstein, S.E. y R.G. Robinson (1988) "Aphasia and depresión". *Aphasiology*, 2: 1-20.

Stein, D. (1989) "Development and plasticity in the central nervous system". En A. Ardila y F. Ostrosky-Solis (eds.) *Brain organization of language and cognitive processes*. Nueva York: Plenum Press.

Stuss, D.T. y D.F. Benson (1986) *The frontal lobes*. Nueva York: Raven Press.

— (1987) "The frontal lobes and control of cognition and memory". En E. Perecman (ed.) *The frontal lobes revisited*. Nueva York: The IRBN Press.

Strub, R. y N. Geschwind (1983) "Localization in Gerstmann syndrome". En A. Kertesz (ed.) *Localization in neuropsychology*. Nueva York: Academic Press.

Taylor-Sarno, M. (1998) *Acquired aphasia*. San Diego: Academic Press.

Temple, C.M. (1986) "Anomia for animals in a child". *Brain*, 109: 1225-1242.

Tharpe, A. y B. Olsen (1994) "Landau-Kleffner syndrome: acquired epileptic aphasia in children". *Journal of the american academy of audiology*, 5: 146-150.

Toomela, A. (2002) "Drawing as a verbally mediated activity: a study of relationships between verbal, motor, and visuospatial skills and drawing in children". *International journal of behavioral development*, 26: 234-247.

Trousseau, A. (1865) *Clinical medicale de l'Hotel-Dieu de Paris*. París: J.B. Baillere.

Tsvetkova, L.S. (1973) *Rehabilitación del lenguaje en lesiones focales del cerebro*. Moscú: Universidad de Moscú.

Uhl, F., Franzen, P., Podreka, I., Steiner, M. y L. Deecke (1993) "Increased regional cerebral blood flow in in-

ferior occipital cortex and cerebellum of early blind humans". *Neuroscience letter*, 19:150, 162-164.

Van Dongen, H.R., Paquier, P.F., Creten, W.L., Van Borsel, J. y C.E. Catsman-Berrevoets (2001) "Clinical evaluation of conversational speech fluency in the acute phase of acquired childhood aphasia: does a fluency / nonfluency dichotomy exist?" *Journal of child neurology*, 16: 345-351.

Van Mourik, M., Verschaene, M., Boon, P. y P. Paquier (1992) "Cognition in global aphasia: indicators for therapy". *Aphasiology*, 6: 491-499.

Varney, N.R. (1984) "Gerstmann syndrome without aphasia: a longitudinal study". *Cortex*, 10: 378-387.

Vignolo, L.A. (1964) "Evolution of aphasia and language rehabilitation: a retrospective exploratory study". *Cortex*, 1: 344-367.

— (1969) "Auditory agnosia: a review and report of recent evidence". En A.L. Benton (ed.) *Contributions to clinical neuropsychology*. Chicago: Aldine

Vygotsky, L.S. (1962) *Thought and language*. Cambridge: MIT Press.

Von Monakow, C. (1914) *Die lokalisation im grosshirn und der abbau der funktion durch kortikale Herne*. Wieswaden: Bergmann.

Warrington, E.K. (1991) "Right neglect dyslexia: a single case study". *Cognitive neuropsychology*, 8: 177-191.

— Cipolotti, L. y J. McNeil (1993) "Attentional dyslexia: a single case study". *Neuropsychologia*, 31: 871-885.

— y M. James (1967b) "Tachistoscopic number stimation in patients with unilateral cerebral lesions". *Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry*, 30: 468-474.

— y T. Shallice (1980) "Word-form dyslexia". *Brain*, 103: 99-112.

— (1984) "Category specific semantic impairments". *Brain*, 107: 829-854.

— y O.L. Zangwill (1957) "A study of dyslexia". *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 20, 208-215.
Weigl, E. (1968) "On the problem of cortical syndromes". En M.L. Simmel (ed.) *In the research of the mind: essays in memory of Kurt Goldstein*. Nueva York: Springer.
Weisenburg, T. y K.E. McBride (1935) *Aphasia*. Nueva York: Commonwealth Foundation.
Wepman, J.M. (1951) *Recovery from aphasia*. Nueva York: Roland.
— (1955) *Language modalities test for aphasia*. Chicago: Educational Industry Service.
— y L.V. Jones (1964) "Five aphasias: a commentary on aphasia as a regressive linguistic problem". En D. McK Rioch y E.A. Weinstein (eds.) *Disorders of communication*. Baltimore: William and Wilkins.
Wernicke, C. (1874) *Der aphasiche symptomencomplex*. Breslau: Cohn y Weigert.
Wilson, S.A.K. (1926) *Aphasia*. Londres: Kegal Paul.
Wollmann, T., Barroso, J., Monton, F. y A. Nieto (2002) "Neuropsychological test performance of patients with Friedreich's ataxia". *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 24: 677-86.
Woods, B.T. (1985a) "Acquired aphasia in children". En J.A.M. Frederiks (ed.) *Handbook of neurology*. Vol. 46. Neurobehavioral Disorders. Amsterdam: Elsevier.
— (1985b) "Developmental dysphasia". En J.A.M. Frederiks (ed.) *Handbook of neurology*. Vol. 46. Neurobehavioral Disorders. Amsterdam: Elsevier.
www.mch.com/clinical/radiology/fmri
Yamadori, A. (1975) "Ideogram reading in alexia". *Brain*, 98: 231-238.
Young, A.W., Newcombe, F. y A.W. Ellis (1991) "Different impairments contribute to neglect dyslexia". *Cognitive neuropsychology*, 8: 177-193.

Las afasias
se terminó de imprimir y encuadernar
en octubre de 2005
en los talleres de
Editorial Pandora S.A. de C.V.
Caña 3657, La Nogalera
Guadalajara, Jalisco, México
La edición consta de 500 ejemplares,
más sobrantes para reposición

❖

Tipografía
Gilberto López Aguiar

Cuidado de la edición
Norma Leticia Atilano