

**ÁREA FRONTAL DERECHA HOMÓLOGA AL ÁREA DE BROCA:
PARTICIPACIÓN EN LOS PROCESOS VERBALES**

RIGHT FRONTAL AREA HOMOLOGOUS TO BROCA'S AREA: PARTICIPATION IN VERBAL PROCESSES.

COMMUNICATION
TOPIC: **BASIC NEUROPSYCHOLOGY**

Alfredo Ardila

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

Abstract

Introduction. Information about potential speech and language changes associated with damage in the right frontal area, homologous to Broca's area, is limited. Dysprosody and defective pragmatic discourse are proposed to be associated with lower motor cortex, operculum, and dorsolateral right frontal pathology.
Clinical case. Sixty-eight year-old woman with a posterior right hemisphere tumor. According to her family, when current language is compared with premorbid language, a precipitated speech with imprecise articulation and some stuttering are noticed. A neuropsychological assessment corroborates the family's report. In addition, some hemi-spatial neglect, visuoconstructive difficulties, moderate anomia, and personality changes are found. After the tumor was resected, a notorious improvement was noticed. Speech speed decreased but patient continued presenting some articulatory imprecision. Stuttering improved, but did not completely disappeared.
Conclusions. It is proposed that right frontal lesions in a cortical area homologous to the Broca's area are associated with, (1) increased speech speed ("precipitated speech"), (2) minor articulatory changes (phoneme deviations and omissions), (3) mild to moderate stuttering, and (4) some word-finding difficulties (moderate anomia). These speech defects are usually mild do not necessarily attract attention. Occasionally, an overt speech disorder can be found.

Key Words: Acquired stuttering, Anomia, Broca's area, Frontal lesions, Right hemisphere damage, Speech disorders

Resumen

Introducción. Existe poca información sobre los posibles cambios en el lenguaje y en el habla consecuentes a lesiones en el área frontal derecha homóloga al área de Broca. Se ha propuesto que la disprosodia y el discurso pragmático alterado se asocian con patología en la corteza motora inferior, el opérculo y la región frontal dorsolateral derecha.
Caso clínico. Mujer diestra de 68 años con un tumor frontal posterior derecho. Según su familia, cuando se compara su lenguaje actual con su lenguaje premórbido, se observa un habla precipitada con una articulación pobre y cierta tartamudez. Una evaluación neuropsicológica corrobora esta observación. Además, se encuentra que la paciente presenta cierta negligencia –hemi-especial, dificultades construccionales, anomia moderada, y cambios de personalidad. Luego de la resección del tumor la paciente presenta una mejoría considerable. La velocidad de habla disminuyó, pero la paciente continuó presentando cierta imprecisión en su articulación. La tartamudez mejoró considerablemente, aunque no desapareció completamente.
Conclusiones. Se propone que las lesiones frontales derechas en el área homóloga al área de Broca se asocian con: (1) velocidad aumentada en la producción del habla ("habla precipitada"), (2) cambios articulatorios menores (distorsiones y omisiones de fonemas), (3) tartamudez leve a moderada, y (4) algunas dificultades para encontrar palabras (anomia moderada). Estos defectos en el habla generalmente son leves y no llaman la atención. Ocasionalmente puede encontrarse un defecto evidente en el habla.

Palabras Clave: Anomia, Área de Broca, Hemisferio derecho, Lesiones frontales, Tartamudez adquirida, Trastornos del habla

INTRODUCCIÓN

Se han descrito diferentes alteraciones en el lenguaje y el habla consecuentes a lesiones frontales. Alexander et al. [1] se refieren a las siguientes anomalías asociadas con patología frontal derecha: disprosodia afectiva, discurso pragmático alterado, producción disminuida y formulación verbal desordenada. Proponen que la disprosodia y el discurso pragmático alterado se asocian con patología en la corteza motora inferior, el opérculo y la región frontal dorsolateral derecha. El daño prefrontal derecho resultaría en un discurso desordenado con una producción tangencial y confabulación. Sin embargo, Alexander et al. no mencionan los trastornos en la velocidad y el ritmo, ni los defectos en la articulación (articulación imprecisa). La observación clínica sugiere que algunas veces la patología frontal derecha se asocia con cambios en la velocidad en el habla y reiteraciones silábicas, que ocasionalmente resultan en una tartamudez adquirida [2].

La tartamudez adquirida o el exceso de habla disfluyente ha sido reportado en pacientes con diversas patologías [2-9]. Ocasionalmente se ha reportado también la desaparición de la tartamudez luego de cirugías cerebrales [10]. Poulos y Webster [11] informaron que en una muestra de 169 sujetos con tartamudez asociada al desarrollo, aquellos sujetos sin una historia familiar de tartamudez presentaron una cantidad significativamente mayor de disfunciones cerebrales tempranas que los sujetos con una historia familiar de tartamudez. Segalowitz y Brown [12] hallaron una relación significativa entre traumatismos craneoencefálicos menores durante la infancia e hiperactividad, tartamudez, preferencia manual mixta, y dificultades en las matemáticas.

La tartamudez adquirida o neurogénica ha sido definida como un trastorno que afecta el ritmo del habla, haciendo difícil la articulación debido a la prolongación repetitiva involuntaria o cesación de los sonidos (fonemas o sílabas) [13]. Diferentes condiciones se han asociado con tartamudez adquirida. Fleet y Heilman [14] describen la tartamudez

adquirida progresiva asociada con condiciones degenerativas, tales como la enfermedad de Parkinson o de Alzheimer. Señalan que los casos de inicio agudo se asocian con traumatismos craneoencefálicos y accidentes cerebrovasculares. Bhatnagar y Andy [15] señalan que la tartamudez de desarrollo y la tartamudez adquirida difieren en sus características: en la tartamudez adquirida los bloqueos verbales no se encuentran limitados a los sonidos iniciales; tampoco se observan síntomas secundarios, tales como contorsiones faciales o ansiedad.

La tartamudez adquirida frecuentemente se ha relacionado con lesiones hemisféricas bilaterales o izquierdas. Las lesiones son primariamente corticales [15]. Las lesiones en el cuerpo estriado, los lóbulos parietal y temporal izquierdo y el área de Broca –incluyendo la región circundante- pueden asociarse con tartamudez adquirida [14]. Ardila y López [2] hallaron un paciente con una lesión derecha y una tendencia notable a la repetición de fonemas y sílabas. La palilalia por otra parte, se ha encontrado asociada con lesiones hemisféricas derechas [16]. La tartamudez adquirida se puede acompañar de afasia [14]. Se ha hallado que algunos pacientes con afasia de Broca, conducción, de Wernicke y anómica puede presentar repeticiones en su lenguaje [17-18]. El rasgo más característico de la tartamudez adquirida parece ser que las repeticiones pueden aparecer en cualquier posición dentro de la palabra.

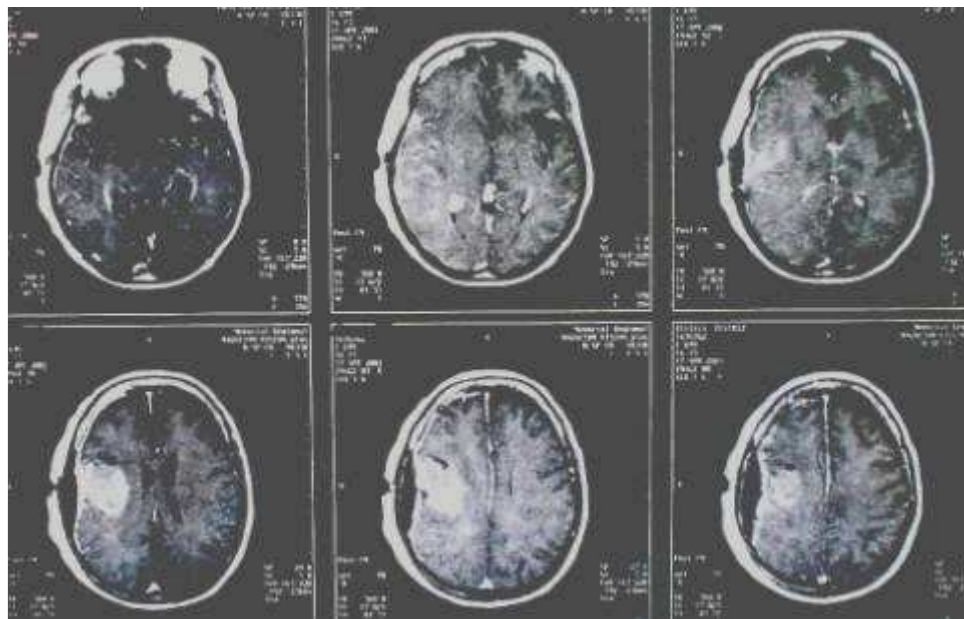
Ardila et al. [19] estudiaron un paciente con un traumatismo de cráneo asociado con una pérdida breve de conciencia. Se analizaron las características de su lenguaje oral y escrito en dos momentos diferentes: (a) 24 meses después del traumatismo se encontró alguna anomia asociada con una disfluencia grave, que correspondía a una mezcla de tartamudez y palilalia. Además de esta disfluencia en el habla también se encontró paligrafía (tendencia a la repetición de palabras durante la escritura). (b) 45 meses después del trauma, la tartamudez y palilalia seguían siendo notorias, pero la paligrafía había desaparecido. La palilalia y la tartamudez eran graves durante el lenguaje espontáneo, pero no se hallaron durante las pruebas de denominación y fluidez verbal. Durante la ejecución de tareas de repetición las disfluencias eran mínimas. Una tomografía por emisión de positrones tomada 35 meses después del trauma se reportó como anormal. Se encontró un metabolismo disminuido en el polo frontal, la corteza prefrontal dorsolateral, la corteza parietal, el tálamo, el putamen, el polo temporal, la corteza orbitofrontal, el hipocampo, el cerebelo, la corteza insular, y la corteza visual izquierda. Se consideró que este patrón de anomalías correspondía a una patología cerebral difusa.

En este artículo se reporta el caso de una mujer de 68 años con un trastorno complejo en el lenguaje y el habla, asociado con un tumor frontal posterior derecho.

CASO CLÍNICO

AA es una mujer hispanoparlante de 68 años, con 8 años de escolaridad, retirada desde hace aproximadamente cinco años. Es diestra con una historia familiar negativa de zurdura. No hay historia de tartamudez del desarrollo. Fue llevada a un examen neurológico como consecuencia de una hemiparesia izquierda progresiva asociada con algunos cambios en el habla. Según el reporte de su familia, los cambios motores y en el habla se iniciaron unos pocos meses antes de la consulta inicial y progresaron en forma insidiosa. En el examen neurológico se encontró una hemiparesia izquierda que afectaba especialmente la mano y la cara. Su familia informó que AA estaba hablando mucho más rápido, su pronunciación era pobre, y presentaba una especie de tartamudez. AA explicó sus dificultades en la forma siguiente: "mi lenguaje es más rápido. Tengo que pensar mucho antes de hablar. Algunas veces se me olvidan las cosas. Estoy hablando distinto, más rápido, mi pronunciación de las palabras es mala. Repito las cosas dos o tres veces....desde que tengo el problema en la cabeza".

Una resonancia magnética reportó un tumor frontal posterior derecho con hemorragia intratumoral y edema. Se observó una compresión del ventrículo lateral derecho y un pequeño grado de desviación de la línea media (Figura 1).



La hija indicó que AA estaba presentando algunos cambios de personalidad. Describió a su madre como más extrovertida, impulsiva, aunque no agresiva. Se reía con más frecuencia y su risa era más fuerte. También era más "obediente". Algunas veces presentaba una desviación de la mirada hacia la derecha y mantenía su mirada congelada por unos pocos minutos. Mencionó también algunas dificultades en la memoria, aunque AA continuaba realizando correctamente las actividades de la vida diaria. Sin embargo, necesitaba la supervisión de su hija para vestirse porque a veces cometía errores al ponerse la blusa y los zapatos. AA podía correctamente reconocer lugares y personas. Podía también seguir rutas. Durante el día acostumbraba ver televisión, leer, y llevar a cabo las actividades corrientes de la vida diaria.

Se llevaron a cabo dos evaluaciones neuropsicológicas. La primera antes de la resección del tumor. La segunda, 20 días después de la resección del tumor.

Primera evaluación

Se encontró que AA presentaba un habla parcialmente no fluida, sin agramatismo o paragramatismo. El volumen de la voz era normal, pero se halló una reducción articulatoria, en particular, algunas consonantes eran pobremente articuladas. Se hallaron omisiones de fonemas y articulación reducida especialmente en las palabras que incluían dos consonantes consecutivas (ejemplo., salta -> sata; serpiente -> sepiente; cantaba -> cataba; invitación -> ivitación; pintó-> pitó; Por qué->po qué ; tormenta->tomenta).

Se observaron iteraciones de sílabas. La iteración de sílabas fue máxima durante el habla espontánea y menor en las tareas de repetición. Durante las tareas de denominación y de fluidez verbal no se hallaron iteraciones. Para describir la lamina # 1 de la Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasias [20] AA utilizó 50 palabras. Se registraron cinco iteraciones (en cuatro ocasiones la sílaba se repitió dos veces; en una ocasión la sílaba se repitió cuatro veces). No se observó negligencia hemi-espacial durante la descripción de la lámina, pero utilizó una secuencia de derecha a izquierda.

La velocidad del habla se encontró aumentada y AA presentó un "habla precipitada". El habla automática fue normal (por ejemplo, contar, decir los días de la semana, etc) pero fue incapaz de contar en orden inverso o decir los días de la semana en regresión. La Tabla 1 presenta los resultados generales de su evaluación neuropsicológica.

Tabla 1. Resultados generales en las diferentes pruebas neuropsicológicas

Prueba	Primera Evaluación	Segunda Evaluación
--------	--------------------	--------------------

Examen Multilingüe de las Afasias		
Nombramiento Visual	percentil 10	percentil 10
Repetición de Oraciones	percentil 10	percentil 50
Prueba de las Fichas	percentil 15	percentil 50
Comprensión Auditiva	percentil 50	percentil 50
Comprensión Escrita	percentil 50	percentil 50
Puntaje de Articulación	4	7

Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasias		
Agilidad Oral	anormal	levemente anormal
Secuencias Automáticas	normal	normal
Discriminación de Palabras	percentil 60	percentil 60
Ordenes	percentil 30	percentil 40
Identificación de Partes del Cuerpo	percentil 50	percentil 50
Material Ideacional Complejo	percentil 20	percentil 40

Prueba de Denominación de Boston	40/60	44/60
Fluidez Verbal: FAS	19	19
Animales	13	10
Discriminación de fonemas	Normal	----
Escala de Memoria de Wechsler		
Memoria Lógica: Inmediata	19/50	20/50
Memoria Lógica: Diferida	15/50	18/50
Figura Compleja de Rey-Osterrieth	<1 st percentil	<1 st percentil
Dibujo de un reloj	adecuado	adecuado
Prueba de Organización Visual de Hooper	Anormal	Anormal
Prueba de negligencia visual de Albert	Normal	Normal
Reconocimiento de figuras superpuestas	----	12/14
Prueba de Apraxia Ideomotriz	errores menores	errores menores

En la subprueba de Discriminación de Palabras de la Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasias se encontró que la comprensión oral de palabras (nombres, verbos, números, colores, formas geométricas) fue normal. La habilidad para seguir ordenes simples y complejas (subprueba de Ordenes) fue normal para su edad y nivel educacional. La identificación de partes del cuerpo también correspondió a un rango normal. Su puntaje en la subprueba de Comprensión de Palabras y Oraciones de la Prueba Multilingüe de las Afasias [21] correspondió al percentil 50. Su puntaje en la Prueba de las fichas fue promedio inferior (percentil 15). Utilizando una prueba de discriminación fonológica en español [22] no se hallaron fallas en la habilidad para distinguir los distintos fonemas.

Su puntaje en la Prueba de Denominación de Boston –versión Española fue 40/60 (por debajo del percentil 10). Las claves fonológicas llevaron a la recuperación de la palabra en siete ocasiones. Se registraron dos parafasias semánticas (rinoceronte->elefante; dardo->arco). Su puntaje en la subprueba de Denominación Visual del Examen Multilingüe de las Afasias correspondió al percentil 10 (límitrofe). En la prueba de fluidez verbal AA logró hallar 12 nombres de animales en un minuto (percentil 5). Utilizando las letras F, A, y S encontró un total de 19 palabras (cerca del percentil 20)

La repetición de sílabas, palabras y seudopalabras fue normal, aunque se notó cierta imprecisión articulatoria. Su habilidad para repetir oraciones cortas fue normal, pero en la repetición de oraciones largas se observaron omisiones de palabras, cambios en el orden de las palabras y sustituciones semánticas. Su puntaje en la subprueba de Repetición del Examen Multilingüe de las Afasias correspondió a un percentil 10 (límitrofe)

La lectura en voz alta fue normal. No se observaron paralexias literales o semántica. Sin embargo, durante la lectura de palabras largas, en dos ocasiones omitió la primera sílabas (excavadora->cavadora; entapizado->tapizado). Es importante anotar que en estas dos palabras, si la primera sílaba se omite, resulta una palabra significativa. En la lectura de oraciones, en una ocasión omitió la primera palabras correspondiente a un artículo. Su puntaje en la subprueba de Comprensión Escrita del Examen Multilingüe de las Afasias fue normal. AA pudo escribir espontáneamente y al dictado. La caligrafía estuvo acorde con su nivel educacional; se observaron tres errores de ortografía. Omitió 4 letras en la escritura de 33 palabras; en tres de estos casos, omitió la letra final S correspondiente al plural. La distribución especial de las palabras y oraciones fue correcta. No se observó negligencia especial; en la escritura (márgenes excesivamente grandes)

AA pudo dibujar un reloj con una distribución aceptable de los números. Colocó correctamente las 11:10. No pudo sin embargo copiar la Figura Compleja de Rey-Osterrieth [23] y simplemente observó que era demasiado complicada. Después de dibujar unas pocas líneas, rehusó continuar. Las pocas líneas que dibujó fueron incorrectas. Tampoco logró dibujar un cubo. Al copiar la cruz griega omitió el lado izquierdo. Su ejecución en la Prueba de Organización Visual de Hooper [24] fue anormal, ya que sólo logró reconocer el 50% de las figuras fragmentadas. No se observó negligencia hemi-espacial en la prueba de Albert [25]

AA logró repetir cinco dígitos en forma directa y tres en forma inversa. Su puntaje en la subprueba de Memoria Lógica de la Escala de Memoria de Wechsler correspondió al percentil 20.

En resumen, AA presentaba en este momento: (a) algunos cambios en el habla caracterizados por una velocidad aumentada ("habla precipitada"), articulación imprecisa, y algunas reiteraciones silábicas (Tabla 2). (b) Negligencia hemi-espacial izquierda, evidente en algunas pruebas (por ejemplo, copia de figuras), pero ausente en otras (por ejemplo, describir una lámina). (c) Habilidad de denominación disminuida. (d) Defectos visuoconstruccionales. (e) Cambios de personalidad observados por su familia. (f) Alguna apraxia del vestirse según la historia de la paciente.

Tabla 2. Número de iteraciones observadas en las diferentes condiciones lingüísticas.

Prueba	Primera Evaluación	Segunda Evaluación
--------	--------------------	--------------------

Descripción de una lámina (50 y 71 palabras)	5	0
Secuencias automáticas (meses, días, 1 a 20)	0	0
Repetición (26 palabras en 5 oraciones y 69 palabras en 9 oraciones)	2	0
Fluidez verbal (32 y 29 palabras)	0	0
Denominación (40 y 44 palabras)	0	0

Segunda evaluación

Según el reporte de la hija, luego de la remoción del tumor, la velocidad de habla disminuyó, pero AA continuo presentando cierta imprecisión en su articulación. La tartamudez mejoró considerablemente, aunque no desapareció del todo. Su hija consideraba que el habla de AA había mejorado en un 75%. Observó sin embargo, que continuaba presentado algunos cambios fonológicos, especialmente en los fonemas finales (por ejemplo., escalera -> escalero). Durante el segundo examen se notó que AA presentaba un lenguaje relativamente fluido, sin agramatismo o paragramatismo. El volumen de la voz y la velocidad fueron normales. Se observó sin embargo cierta reducción en su articulación. Algunas consonantes eran pobremente articuladas, aunque no en forma tan evidente como en la primera evaluación. Las omisiones y sustituciones de fonemas sólo se hallaron esporádicamente durante su lenguaje espontáneo (por ejemplo, sumergirse -> sumegise), pero no se registraron iteraciones durante el lenguaje conversacional. En la descripción de una lámina y en las pruebas de fluidez verbal no se hallaron iteraciones. AA utilizó 71 palabras para describir la lámina 1 de la Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasias. No se hallaron iteraciones, y sólo se observó la sustitución de un fonema (niño -> niña). No hubo negligencia en la descripción de la lámina. El lenguaje repetitivo correspondió a un rango normal. En consecuencia, se halló una mejoría notoria en su lenguaje. La Tabla 1 presenta los resultados comparativos de las dos evaluaciones realizadas. También se notó alguna mejoría en la memoria. No se encontró ningún cambio en sus habilidades visuoespaciales y visuoestructurales. No se encontró negligencia en ninguna de las pruebas

Discusión

Antes de la remoción del tumor AA presentaba un defecto complejo en el habla. De hecho, las anomalías en el habla fueron tan evidentes que representaron una de las razones de su consulta médica inicial. Los defectos en el habla incluían tres anomalías principales: (a) aumento en la velocidad (especie de "habla precipitada"), (b) alguna reducción articulatoria, y (c) iteraciones silábicas (tartamudez adquirida). Personalmente tengo la impresión de que estas dificultades en el habla –generalmente no tan evidentes como en el caso reportado, se encuentra frecuentemente en caso de patología frontal posterior derecho, pero usualmente son pasadas por algo. Podrían representar el "síndrome del habla" asociado con lesiones en la región frontal derecha homóloga al área de Broca.

AA también presentaba algunas anomalías neuropsicológicas generalmente asociadas con lesiones frontales o frontoparietales derechas: negligencia hemi-espacial, cambios de personalidad, dificultades construccionales, y dificultades para vestirse [26]. Estas dificultades mejoraron luego de la remoción del tumor, aunque durante la segunda evaluación aún se encontraron algunos defectos residuales.

Es interesante notar que las iteraciones silábicas solo aparecieron en algunas condiciones lingüísticas: fueron máximas durante el lenguaje espontáneo (descripción de una lámina), menos notorias durante el lenguaje repetitivo, y ausentes en otros contextos lingüísticos (denominación y lenguaje automático). Este mismo patrón se encontró en el caso de tartamudez adquirida reportado por Ardila et al. [19]. Quizás en otros casos de tartamudez adquirida pueda hallarse también el mismo patrón de iteraciones.

La tartamudez se ha relacionado con patrones anormales de lateralización del lenguaje en el cerebro. Se ha señalado que en un número significativo de tartamudos se encuentra una ausencia de una lateralización normal para el lenguaje [10, 27-30]. En consecuencia, la tartamudez se podría interpretar como una consecuencia de un control cerebral inapropiado sobre el habla.

La tartamudez se ha relacionado con patrones anómalos de activación cerebral durante el habla. Recientemente se han publicado varios estudios utilizando la técnica de tomografía por emisión de positrones. Wu et al. [31] encontraron un decremento significativo en el metabolismo de la glucosa en el área de Broca, área de Wernicke y polo frontal durante los episodios de tartamudez comparados con las producciones normales. También se halló un metabolismo disminuido en el núcleo caudado izquierdo. Watson et al. [32] hallaron una asimetría en el flujo sanguíneo (izquierda < derecha) en la corteza temporal media e inferior en adultos tartamudos. Fox et al. [33] señala que la tartamudez induce una sobreactivación extensa de los sistemas motores, tanto cerebrales como cerebelosos, con una dominancia cerebral derecha. La lectura disfémica carece de una activación lateralizada. Braun et al. [34] señalan que la función cerebral normal puede ser fundamentalmente diferente en personas que tartamudean, aún en ausencia de tartamudez.

Observaron durante los episodios de tartamudez una activación incrementada en los lóbulos frontales y una subactivación en las regiones post-rolándicas. Proponen partiendo de estas observaciones que el hemisferio derecho e izquierdo pueden desempeñar papeles distintos y opuestos en la generación de la tartamudez: la activación del hemisferio izquierdo puede asociarse con la producción de habla iterativa (tartamudez), en tanto que la activación del hemisferio derecho puede representar un proceso compensatorio asociado con la atenuación de la tartamudez. Aunque estos reportes se refieren a tartamudez asociada al desarrollo, se podría suponer que la región frontal posterior derecha puede participar en el control del ritmo del habla. Parecería comprensible que el daño frontal derecho se asocie con defectos en el ritmo del habla. Estos defectos en el ritmo del habla usualmente han sido interpretados simplemente como disprosodia, pasando por alto las esporádicas interacciones y los posibles cambios en la velocidad.

En resumen, se propone que la patología frontal derecha posterior puede asociarse con (a) aumento de la velocidad en el habla (especie de "habla precipitada"), (b) alguna reducción articulatoria, y (c) iteraciones silábicas. Estos defectos en el habla generalmente son leves y no llaman la atención. Ocasionalmente puede encontrarse un defecto evidente en el habla.

REFERENCIAS

- Alexander MP, Benson DF, Stuss DT. Frontal lobes and language. *Brain Lang* 1989; 37: 656-91.
- Ardila A, López MV. Severe stuttering associated with right hemisphere lesion. *Brain Lang* 1986; 26: 239-46.
- Andy OJ, Bhatnagar SC. Thalamic-induced stuttering (surgical observation). *J Speech Hearing Res* 1991;34:796-800.
- Bijleveld H, Lebrun Y, von Dongen H. A case of acquired stuttering. *Folia Phoniatrica Logop* 1994;46:250-3.
- Helm A., Butler R, Benson DF. Acquired stuttering. *Neurol* 1978;28, 1159-65.
- Rosenbek JC, Messert B, Collins M, Wertz R Stuttering following brain damage. *Brain Lang* 1978;6:82-96.
- Rosenfield SB, Miller SD, Feltovich M. Brain damage causing stuttering. *Trans Am Neurol Assoc* 1980;105:107-108.
- Soroker N, Bar-Israel Y, Schechter I, Solzi, P. Stuttering as a manifestation of right-hemisphere subcortical stroke. *Eur Neurol* 1990;30:268-270.
- Yairi E, Gintautas J, Avent J. Dysfluent speech associated with brain damage. *Brain Lang* 1981;14, 49-56.
- Jones RK. Observations on stammering after localized cerebral injury. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1966;29:192-5.
- Poulos MG, Webster WG. Family history as a basis for subgrouping people who stutter. *J Speech Hear Res* 1991;34: 5-10.
- Segalowitz SJ, Brown D. Mild head injury as a source of developmental disabilities. *J Learn Dis* 1991;24:551-9.
- Nass R, Schreter B, Heier L. Acquired stuttering after a second stroke in a two-year-old. *Dev Med Child Neurol* 1994;36:70-83.
- Fleet WS, Heilman KM. Acquired stuttering from a right hemisphere lesion in a right-hander. *Neurol* 1985;35:1343-6.
- Bhatnagar S, Andy O. Alleviation of acquired stuttering with human centremedian thalamic stimulation. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1989;52:1182-4.
- Horner J, Massey EW. Progressive dysfluency associated with right hemisphere disease. *Brain Lang* 1983;18:71-85.
- Ackermann H, Ziegler W, Oertel WH. Palilalia as a symptom of levodopa induced hyperkinesia in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1989;52:805-7.
- Ackermann H, Hertrich I, Ziegler W, Bitzer M. Acquired dysfluencies following infarction of the left mesiofrontal cortex. *Aphasiology* 1996;10:409-17.
- Ardila A, Rosselli M, Surliff C, Buttermore J. Transient palilalia associated with severe palilalia and stuttering: A single case report. *Neurocase* 1999;5: 435-40.
- Goodglass H, Kaplan E. Evaluación de la afasia y de trastornos relacionados. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1996.
- Rey GJ, Benton A. Examen de Afasia Multilingüe. Iowa City: AJA Associates, Inc; 1991
- Ardila A, Rosselli M, Puente A. Neuropsychological evaluation of the Spanish speaker. New York: Plenum Press; 1994

23. Osterieth PA. Le test de copie d'une figure complexe. *Arch Psychologie* 1944;30: 206-56.
24. Hooper HE. The Hooper Visual Organization Test. Manual. Beverly Hills, CA: Western Psychological Services; 1958.
25. Albert ML. A simple test of visual neglect. *Neurol* 1973;23:658-64.
26. Ardila A, Rosselli M. *Neuropsychologia Clínica*. Medellín, Colombia: Prensa Creativa; 1992.
27. Gruber L, Powell RL. Responses of stuttering and nonstuttering children to a dichotic listening task. *Percept Motor Skills* 1974;38:263-4.
28. Lussenhop AJ, Boggs JS, La Borwit LJ, Walle EL. Cerebral dominance in stutters determined by Wada testing. *Neurol* 1973;23:1190-2.
29. Rosenfield DB, Goodglass H. Dichotic testing of cerebral dominance in stutters. *Brain Lang* 1980;11: 170-80.
30. Sussman HM, MacNeilage PF. Hemispheric specialization for speech production and perception in stutters. *Neuropsychologia* 1975;13:19-27.
31. Wu JC, Maguire G, Riley G, Fallon J, LaCasse L, Chin S, Klein E, Tang C, Cadwell S, Lottenberg S. A positron emission tomography [18F] deoxyglucosa study of developmental stuttering. *Neuroreport* 1995; 6:501-5.
32. Watson BC, Freeman FJ, Devous MD, Chapman SB, Finitzo T, Pool KD. Linguistic performance and regional cerebral blood flow in persons who stutter. *J Speech Hear Res* 1994;37:1221-8.
33. Fox PT, Ingham RJ, Ingham JC, Hirsch TB, Downs JH, Martin C, Jerabek P, Glass T, Lancaster JL. A PET study of the neural systems of stuttering. *Nature* 1996;382:158-61.
34. Braun AR, Varga M, Stager S, Schultz G, Selbie S, Maisog RE, Ludlow CL. Altered patterns of cerebral activity during speech and language production in developmental stuttering. An H2(15)O positron emission tomography study. *Brain* 1996;120:761-84.
35. Ross EF. The aprosodias: Functional anatomic organization of the affective components of language in the right hemisphere. *Arch Neurol* 1981;38: 561-9.