

# Neuropsicología del lenguaje

*A. Ardila*



# Neuropsicología del lenguaje

*A. Ardila*

## Introducción

La 'afasia' es una alteración en la capacidad para utilizar el lenguaje [1], una pérdida adquirida en el lenguaje como resultado de algún daño cerebral y caracterizada por errores en la producción (parafasias), fallas en la comprensión y dificultades para hallar palabras (anomia) [2]; o simplemente una pérdida o trastorno en el lenguaje causada por un daño cerebral [3]. Desde el siglo XIX se reconoce que existen dos formas básicas de afasia, que se han denominado de diferentes formas (Tabla I).

Es posible introducir distinciones más específicas y clasificaciones más extensas. A través de la historia se han propuesto más de 20 clasificaciones diferentes de las afasias. Sin embargo, 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 fluido, no importa que se denomine afasia de Broca, afasia motora eferente o afasia expresiva. Indudablemente algunas clasificaciones se han aceptado y utilizado ampliamente. Esto es cierto con respecto a la clasificación de Luria en la antigua Unión Soviética, en los países de Europa

Oriental y en Latinoamérica. También es cierto con relación al Grupo de Boston (Geschwind, Benson, Goodglass y muchos más) y el mundo angloparlante. La clasificación de Luria parte de 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 fluidas y no fluidas, por una parte, y afasias corticales, transcorticales y subcorticales, por la otra.

Durante los últimos años se ha logrado un avance considerable en el establecimiento de correlaciones clinicoanatómicas de los diferentes tipos de afasia, gracias especialmente a la introducción de las técnicas de neuroimagen contemporáneas, como la tomografía axial computarizada (TAC) y las imágenes por resonancia magnética, de lo que resulta una tendencia creciente a distinguir subtipos dentro de los distintos síndromes afásicos.

La tabla II presenta una clasificación de los trastornos afásicos partiendo de dos criterios anatómicos:

- a) la afasia puede ser prerrolándica (anterior, no fluida) o posrolándica (posterior, fluida)
- b) la afasia se localiza 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 bibliografía publicada recientemente. Además, las afasias se relacionan con síndromes anatómicos.

**Tabla I. Principales dicotomías señaladas en la bibliografía 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

**Tabla II. Clasificación de los trastornos afásicos [3].**

	Prerrolándica	Posrolándica
Perisilviana	Broca tipo I (síndrome triangular)	Conducción (síndrome parietoinsular)
	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 temporoccipital)
	Extrasilviana motora tipo II (síndrome del área motora suplementaria)	Extrasilviana sensorial tipo II (síndrome parietoccipital angular)

## Errores lingüísticos en las afasias

Los pacientes afásicos presentan desviaciones en su lenguaje. Las desviaciones afásicas (parafasias) fueron originalmente descritas por Wernicke [4]. Posteriormente se distinguieron las parafasias literales o fonológicas y las parafasias verbales. En el primer caso existe una confusión de los fonemas que conforman una palabra; en el último caso, las dos formas presentan entre sí alguna similitud semántica. Sin embargo, hay muchos tipos diferentes de errores en el lenguaje de los pacientes afásicos, y es posible distinguir diversos tipos de parafasias.

Los errores a nivel fonético (p. ej., [t] → [t']) usualmente no se denominan 'parafasias fonéticas', sino 'desviaciones fonéticas' [5]. El nombre 'parafasia' no se aplica a tales errores fonéticos, ya que no constituyen errores en el lenguaje, sino una actualización errónea de los fonemas (errores en el habla).

Sin embargo, algunas de las supuestas parafasias fonológicas halladas en las afasias motoras podrían resultar de desviaciones fonéticas tan pronunciadas que los fonemas se perciben erróneamente. Se pueden distinguir diferentes tipos de parafasias [6]. La **tabla III** presenta un resumen de las principales desviaciones en el lenguaje halladas en las afasias.

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

- Una 'parafasia verbal formal' es una transformación en la cual la palabra sustituyente y la palabra sustituida son similares en términos de su forma, no de su significado (cajetilla → carretilla).

**Tabla III. Sustituciones halladas en las afasias [6].**

Distorsiones fonéticas (percibidas como tales por el oyente)		
Parafasias literales	Parafasias fonémicas	Omisiones
		Adiciones
		Desplazamientos
		Sustituciones
	Parafasias articulatorias (percibidas como parafasias fonémicas)	
Parafasias verbales	Parafasias verbales formales (relación fonológica)	
	Parafasias verbales morfológicas	
	Parafasias verbales semánticas (relación semántica)	Mismo campo semántico
		Antónimos
		Superordenado
		Proximidad
Parafasias verbales inconexas		
Parafasias sintagmáticas		
Circunlocuciones	Descripción del objeto	
	Función instrumental	
Anáforas indefinidas		
Neologismos		

- Una 'parafasia verbal morfémica) se refiere a una palabra inapropiada que, sin embargo, se ha construido utilizando morfemas que pertenecen al inventario del lenguaje (p. ej., *nochemente*). La palabra resultante puede ser aceptable desde el punto de vista del lenguaje, pero inaceptable en su contexto actual (mezclas, híbridos o *telescopages*).
  - Una 'parafasia verbal semántica' se refiere a una transformación afásica en la cual las palabras sustituyente y sustituida guardan una relación semántica (por ejemplo, mesa → silla). Las parafasias verbales semánticas observadas en pacientes afásicos pueden corresponder a uno de los siguientes grupos:
    - a) La palabra sustituyente y la palabra sustituida 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 (por ejemplo, 'cosa')
    - d) Existe una proximidad ambiental entre la palabra sustituyente y la palabra sustituida (cigarrillos → fósforos).
  - Además de estos tres tipos de parafasias verbales, en ocasiones los pacientes pueden introducir palabras que dentro del contexto actual no parecen 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').
- Una parafasia no siempre se refiere a una sola palabra. Las sustituciones pueden aparecer en unidades lingüísticas más complejas (acuuario del pez → jaula del león). Este último tipo de sustitución representa una 'parafasia sintagmática'.

**Tabla IV.** Ejemplos de errores en el lenguaje hallados en pacientes con afasia de Broca.

Errores verbales articulatorios	Simplificación silábica: tres → tes
	Anticipación: tela → lela
	Perseveración: peso → pepo
	Sustitución de fonemas fricativos (f, s, j) por oclusivos (p, t, k): seda → teda
	Agramatismo: Los perros están en el jardín → perro jardín

Existen algunos otros tipos de desviaciones en el lenguaje afásico. Frecuentemente se observa descripción del objeto (moneda → esoredondo, 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 cuales 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, será 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 [7]. 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 inflexiones. 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 neológica [2]. Sin embargo, los tres tipos de jerga generalmente aparecen simultáneamente, aunque uno de ellos puede predominar. La jerga neológica y semántica ocasionalmente puede confundirse con un lenguaje psicótico.

### Afasias perisilvianas

Las tres primeras formas de afasia perisilviana señaladas en la [tabla II](#) presentan dos similitudes importantes. Todas ellas se ca-

racterizan por un defecto importante en el lenguaje repetitivo y anatómicamente las lesiones se localizan alrededor de la cisura de Silvio del hemisferio izquierdo.

### Afasia de Broca

La afasia de Broca se caracteriza por un lenguaje expresivo no fluido, pobremente articulado, compuesto por expresiones cortas y agramaticales producidas con gran esfuerzo. El lenguaje expresivo está compuesto básicamente por sustantivos, con una marcada deficiencia o ausencia de estructura sintáctica y afijos (agramatismo). El defecto en la articulación ha sido denominado de diversas maneras (apraxia del habla, desintegración fonémica, etc.). La [tabla IV](#) presenta algunos ejemplos de errores típicos hallados en pacientes con afasia de Broca.

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. La repetición es inadecuada, con presencia de desviaciones fonéticas y parafasias fonológicas, simplificaciones de los conjuntos silábicos e iteraciones. 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.

La mayoría de los pacientes con afasia de Broca tiene 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. El defecto en la escritura afecta tanto a su escritura espontánea como al dictado y aun a la copia. La escritura de palabras significativas es notoriamente superior a la escritura de pseudopalabras. La escritura espontánea suele ser virtualmente imposible.

El examen neurológico muestra en la mayoría de los casos algún grado de hemiparesia derecha, y en casos extremos una hemiplejía. 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 hemisferio derecho. Es frecuente encontrar apraxia ideomotora en el lado izquierdo no parético del paciente (apraxia simpática). Las anomalías 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 articularia, 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 'afasia de Broca tipo I', 'afasia de Broca menor' o 'afasia del área de Broca'. La forma extensa o el 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 (Fig. 1). Esta forma de afasia de Broca podría denominarse 'afasia de Broca extendida' o 'afasia de Broca tipo II'.

### Afasia de conducción

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 fluido, buena comprensión y pobre repetición, con presencia de parafasias literales. Benson et al [8] señalan



**Figura 1**  
Área de la afasia de Broca.

tres características básicas y cinco características secundarias de la afasia de conducción:

- Lenguaje conversacional fluido; pero parafásico.
- Comprensión casi normal.
- Alteraciones importantes en la repetición.

La afasia de conducción muy frecuentemente incluye también:

- Defectos en la denominación: desde la contaminación parafásica hasta la incapacidad total para producir la palabra apropiada.
- Alteraciones en la lectura: la comprensión es notoriamente superior a la lectura en voz alta.
- Alteraciones en la escritura: desde defectos leves en el deletreo hasta una agrafia grave.
- Apraxia ideomotora.
- 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 ha sido interpretado de diferentes maneras. La primera y más frecuente explicación ha sido propuesta en términos de desconexión [4,9-10]. Otros autores, sin embargo, prefieren interpretar la afasia de conducción en términos de un defecto apráxico [11]. Dada esta segunda interpretación, la afasia de conducción podría considerarse como



**Figura 2**  
Área de la afasia de conducción

una apraxia verbal, una apraxia ideomotora para el acto de hablar, o una apraxia cinestésica del habla [12].

El paciente con afasia de conducción presenta un número considerablemente alto de parafasias fonológicas, especialmente durante las tareas de repetición. El lenguaje espontáneo puede fluctuar, y en ocasiones es fluido, en tanto que en otras ocasiones es 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 puede ser 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 corresponde a parafasias fonológicas. Las parafasias se observan más frecuentemente durante la repetición, particularmente durante la repetición de pseudopalabras, palabras de composición fonológica compleja y palabras de baja frecuencia.

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 hay más pausas, usualmente vacilaciones, aproximaciones y autocorrecciones en la producción de palabras. La comprensión del lenguaje es sorprendentemente buena. En ocasiones

es prácticamente normal; en otros casos sus dificultades se limitan 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 [2].

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 fonológicas, aunque en ocasiones estos pacientes pueden presentar sustituciones verbales. Cuando fracasa en la repetición de una palabra o frase, el paciente puede producir una excelente parafasia semántica. Igualmente, incapaz de repetir una palabra o frase, fácilmente la produce en un contexto conversacional diferente.

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. La escritura, sin embargo, está siempre alterada. Usualmente pueden escribir algunas palabras sencillas, pero se observan paragrafias literales y omisiones de letras. Algunas veces 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. Se puede encontrar una pérdida sensorial. También se describe un síndrome de 'dolor pseudotalámico', consistente en un dolor menos intenso que el dolor talámico, constante, pero no exacerbable con los estímulos externos. En contraste, algunos 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 derecha.

Al menos cierto grado de apraxia ideomotora se encuentra en estos pacientes, especialmente evidente en los movimientos bucofaciales (apraxia oral o bucofacial). 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 segmentaria, o una apraxia cinestésica para la producción del lenguaje.

La afasia de conducción aparece en caso de lesiones parietales (circunvolución poscentral y supramarginal) e insular (Fig. 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 a nivel de la circunvolución supramarginal produciría una separación entre las áreas sensoriales y motoras del lenguaje, y la afasia de conducción representaría una desconexión entre las áreas de Wernicke y de Broca. Esporádicamente, se podría encontrar una interrupción de un fascículo indirecto que cruza a través de la corteza parietal interior [13]. Muchos autores insisten en que no es necesario el compromiso del fascículo arqueado para que se presente la afasia de conducción, y que la afasia de conducción es realmente una forma de apraxia ideomotora segmentaria. La polémica aún continúa.

### Afasia de Wernicke

La afasia de Wernicke se ha denominado afasia sensorial, afasia receptiva, afasia central y con muchos otros nombres. Sus características clínicas son suficientemente evidentes y bien definidas en la bibliografía. El lenguaje expresivo en la afasia de Wernicke tiene una fluidez normal y aún 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. 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 claramente 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 y/o verbales. Los neologismos también son frecuentes. Si el lenguaje del paciente incluye un número alto de sustituciones parafásicas de los tres tipos, la producción se hace completamente incomprensible, condición que es conocida como 'jergoafasia'. Sin embargo, la jerga puede ser predominantemente literal, verbal o neológica. Usualmente se encuentran los tres tipos de sustituciones en una proporción variables. Jergoafasia es un término descriptivo y no exactamente un síndrome afásico.

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 frecuentemente, se encuentra cierto nivel de comprensión limitado a palabras simples o frases sencillas. Usualmente, 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 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.

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 denomenen 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 alterada de manera frecuentemente paralela a su defecto en la comprensión del lenguaje oral. 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 distintos subtipos de afasia de Wernicke. Cuando existe una relativa mejor comprensión auditiva, las lesiones tienden a situarse más posteriormente en el área de Wernicke, y respetan la corteza auditiva primaria y sus conexiones. Cuando existe una relativa mejor comprensión del lenguaje escrito, las lesiones tienden a situarse más anteriormente, y respetan 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 es-

critura 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 hallar 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 derecha aparece en un porcentaje significativo de casos. Esta ausencia de hallazgos positivos puede llevar a un diagnóstico errado de demencia e incluso 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 (Fig. 3). Las lesiones profundas que interrumpen las aferencias a la corteza temporal (lesiones del istmo temporal) pueden causar un defecto similar en el lenguaje.

El síndrome de la afasia de Wernicke indica una patología de la región posterior de la circunvolución temporal superior y media, un área considerada como corteza auditiva de asociación, y frecuentemente denominada 'área de Wernicke'. Se encuentra adyacente a la corteza auditiva primaria (circunvolución de Heschl), que 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 y de su extensión. Su extensión posterior aumenta la probabilidad de una afasia sensorial extrasilviana, anomia, alexia 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 anatómica y clínica de la afasia de Wernicke, es posible distinguir al menos dos subtipos de ella, que podrían denominarse simplemente afasia de Wernicke tipo I (predominio de los defectos en la discriminación fonológica: afasia acusticoagnósica) y afasia de Wernicke tipo II (predominio de los defectos en la memoria verbal: afasia acusticoamnésica).

## 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 [14]. 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 [4] y Lichtheim [15], y este grupo de afasias fue analizado detalladamente por Goldstein [16]. Estrictamente, no se trata de afasias transcorticales, sino simplemente extrasilvianas, y deberían denominarse más exactamente 'extrasilvianas'. Muy probablemente, en un futuro cercano el término transcortical sea abandonado definitivamente.

### Afasia extrasilviana motora

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 sí/no es relativamente normal, pero la respuesta a preguntas abiertas es lenta, incompleta y con tendencia a la repetición de los mismos elementos utilizados por el examinador en la pregunta. Durante la fase aguda el paciente puede presentar mutismo. Se encuentran ecolalia y perseveración durante los primeros estadios de la recuperación [14]. Es inusual hallar 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 varían también dependiendo de la localización precisa de la lesión.

La afasia extrasilviana motora tipo I (síndrome dorsolateral prefrontal izquierdo) ha sido denominada 'afasia dinámica' [11,17], y se caracteriza por una ausencia (o decremento importante) en el lenguaje espontáneo. Los pacientes presentan la tendencia a utilizar un número mínimo de palabras, a responder a las preguntas utilizando las mismas palabras y estructura gramatical contenidas en la pregunta (tendencia a la ecolalia), y frecuentemente a presentar perseveraciones. Su producción en tareas de generación verbal es muy baja, y existe una reducción en la complejidad de la sintaxis utilizada y dificultades para inhibir asociaciones tangenciales.

Las series automáticas se producen sorprendentemente bien. Si un paciente no logra contar ante la orden verbal, la serie frecuentemente se continúa de manera correcta si el examinador le presenta uno o dos números iniciales. De la misma manera, las frases se completan usualmente de manera satisfactoria.

La comprensión del lenguaje es adecuada. Sin embargo, pueden tener fallas en el manejo de material complejo 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 sí/no, resultante igualmente de su perseveración. Parecen no tener interés en la utilización del lenguaje y, como señala Luria [11], hay una pérdida del control comportamental a través del lenguaje. En este sentido, se trataría de un déficit en el nivel pragmático del lenguaje. Es entonces evidente que estos pacientes tienen 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:

- *Perseveración*: el paciente continúa dando la misma respuesta ante estímulos diferentes.
- *Fragmentación*: el paciente responde a un solo rasgo del estímulo, no responde al estímulo total.
- *Parafasias extravagantes*: el paciente, en vez de responder con el nombre apropiado, presenta una asociación libre ante el estímulo, lo que resulta 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. 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 hallar letras formadas torpemente. Las oraciones no siempre se completan, y debe estimularse constantemente al paciente para que continúe escribiendo.

Los hallazgos neurológicos son variables. Puede haber una hemiparesia transitoria. Generalmente no se observan defectos



**Figura 3**  
Área de la afasia de Wernicke.

articulatorios. Sin embargo, es usual hallar la presencia de reflejos patológicos. No hay defectos sensoriales ni limitaciones en el campo visual. Puede 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 halladas en este tipo de afasia comparten los rasgos clínicos generales del síndrome prefrontal izquierdo (apatía general, adinamia, tendencia a la perseveración, etc.), pero relacionados específicamente con los procesos verbales.

La afasia extrasilviana motora tipo II se conoce como 'afasia del área motora suplementaria'. Las características clínicas de este tipo de alteración del lenguaje fueron estudiadas especialmente por Rubens [18,19]. Su etiología más frecuente es la oclusión de la arteria cerebral anterior; sin embargo, los tumores y las etiologías traumáticas se han descrito también con características clínicas similares. En casos de oclusión de la arteria cerebral anterior izquierda se observa un defecto en el lenguaje caracterizado por un período inicial de mutismo (2-10 días), que lleva a una afasia caracterizada por una incapacidad casi total para iniciar el lenguaje, en contraste con una repe-

tición prácticamente normal, una comprensión conservada y 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 [20]. La escritura es lenta, con ocasionales paragrafias literales.

Los hallazgos neurológicos en casos de afectación mesial del área premotora (área motora suplementaria) 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.

### **Afasia extrasilviana sensorial**

La afasia extrasilviana sensorial comparte con las afasias extrasilvianas motoras la característica de la buena conservación del lenguaje repetitivo. El lenguaje conversacional es fluido, contaminado por una cantidad notoria de parafasias (sustituciones neológicas 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, pseudopalabras e incluso frases en otro idioma. Hay alguna tendencia a la logorrea. El lenguaje seriado, una vez iniciado por el examinador, es notoriamente bueno.

El nivel de comprensión es deficitario y, en ocasiones, es prácticamente nulo, lo que contrasta con la facilidad que pueden presentar para repetir lo que dice el examinador. Tareas tales como denominar, señalar, seguir órdenes verbales y responder a preguntas del tipo sí/no pueden ser imposibles para estos pacientes.

En contraste con el defecto en la comprensión, la repetición es normalmente buena, a veces excelente. El volumen de memoria puede en ocasiones hallarse moderadamente limitado, y esto dificulta la repetición de secuencias verbales largas, pero ocasionalmente es también excelente. La denominación siempre es defectuosa en la afasia sensorial extrasilviana. Estos pacientes no logran denominar un objeto ante su presentación visual, ni identificarlo cuando se les presenta el nombre. A veces 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 sustituciones paraléxicas al intentar leer. La escritura está también alterada y aparece 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 e incluso prácticamente inexistentes. Algunas veces se encuentran defectos en sus campos visuales, normalmente una cuadrantanopsia. En algunos pacientes no se encuentra ninguna anormalidad neurológica. Esto hace que eventualmente puedan diagnosticarse como pacientes psicóticos.

Durante los últimos años se han distinguido dos variantes de la afasia sensorial extrasilviana, que podrían denominarse simplemente afasia extrasilviana tipo I y afasia extrasilviana tipo II.

La afasia extrasilviana sensorial tipo I (afasia amnésica, afasia anómica o, simplemente, anomia) se caracteriza por un lenguaje espontáneo fluido, pobre comprensión y adecuada repetición. El lenguaje conversacional se encuentra contaminado por parafasias semánticas y, frecuentemente, sustituciones neológicas. 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 conservarse, pero la comprensión de la lectura es defectuosa. Los defectos en la escritura son variables.

La afasia extrasilviana sensorial tipo II (afasia semántica o anomia semántica) se asocia con lesiones angulares y se manifiesta en un lenguaje fluido con pocas parafasias semánticas (y ausencia de parafasias fonológicas), 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 estar alteradas por su posible asociación con el síndrome de Gerstmann.

### **Afasia extrasilviana mixta**

Ciertas patologías (hipoxia, envenenamiento con monóxido de carbono, oclusión aguda de la arteria carótida, 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'. Sólo se diferencia de una afasia global en que el lenguaje repetitivo se conserva. Estrictamente hablando, no representa un síndrome afásico diferente, sino un síndrome afásico mixto resultante de una patología vascular específica.

El paciente con una afasia extrasilviana mixta no presenta lenguaje espontáneo y su expresión se reduce prácticamente a la repetición de lo que oye (ecolalia). Sin embargo, curiosamente puede completar las frases presentadas por el examinador. La articulación puede ser 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 notificados, no existe ninguna evidencia de comprensión.

### **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, particularmente la utilización extensa de la TAC y la resonancia magnética, 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, estriado, etc.). Las alteraciones en el habla se inician generalmente con un cuadro de mutismo, seguido de hipofonía, 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.

### **Afasia del cuadrilátero de Marie**

Marie [21] sugirió que la afasia descrita por Broca no es en realidad una afasia, sino más exactamente un defecto articulatorio. Propuso 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'. Marie supuso 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. Marie desafortunadamente no presentó una descripción clínica precisa de los defectos consecuentes a las lesiones del espacio cuadrilátero. Un daño en esta área (casi siempre una hemorragia profunda) produce un mutismo agudo y una hemiplejía grave [22].

### **Afasia estriatocapsular**

Los pacientes con lesiones en la región estriatocapsular 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 incluyan un número grande de pacientes [23-25]. En general, los trastornos en el lenguaje notificados en caso de lesiones estriatocapsulares incluyen defectos en la producción, buena comprensión y buena repetición. El lenguaje puede estar truncado, pero no es usual observar agramatismo evidente. Se encuentran 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 deficitaria cuando se utiliza una sintaxis compleja. Se encuentra también anomia y, ocasionalmente, parafasias semánticas.

Es importante anotar que estos defectos no suelen ser estrictamente lingüísticos. Es frecuente encontrar defectos cognitivos 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.

### **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. Sin embargo, muchas otras notificaciones 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, las comunicaciones de casos positivos han mantenido abierta la polémica. Usualmente las hemorragias talámicas producen un cuadro clínico de hemiplejía, pérdida hemisensorial, defectos en el campo visual derecho, alteraciones en el nivel de conciencia, e incluso coma. El posible trastorno en el lenguaje incluye mutismo o semimutismo, y ocasionalmente una jerga parafásica. La anomia puede ser grave, pero la comprensión está relativamente conservada y hay un buen lenguaje repetitivo. Existe alexia y agrafia, pero no tan grave 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.

A pesar de que los casos de afasias (o cuasiafasias) 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:

- Reducción en el lenguaje espontáneo.
- Algunas dificultades para hallar palabras.
- Parafasias verbales.
- Repetición conservada.
- Comprensión parcialmente deficiente [26].

### 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 Déjerine [27] 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 hasta la ínsula; la parte posterior de la primera y segunda circunvoluciones temporales; y la circunvolución angular. El concepto de 'área del lenguaje' fue aceptado por los autores posteriores, que introdujeron algunas veces 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 clinicoanatómicas entre trastornos del lenguaje y patología cerebral [28-30]. Frecuen-

temente 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 [29-31]. 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, y frecuentemente se encontraba una patología insular en los síndromes afásicos perisilvianos. Dronkers [32] 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 por la ínsula, y hoy parece claro que el área cortical del lenguaje se extiende hasta dicha región cerebral.

### Trastornos del lenguaje de origen cerebeloso

Se ha propuesto que el cerebelo contribuye al procesamiento cognitivo, particularmente al procesamiento del lenguaje [33]. 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, a las funciones lingüísticas. El daño cerebeloso se ha asociado con trastornos en la gramática y fluidez verbal disminuida [34].

### Alexia

Los trastornos en el lenguaje oral (afasias) usualmente se acompañan de defectos en la habilidad para leer (alexias) y escribir (agrafia). La 'alexia' se refiere a una alteración en la lectura, y puede definirse simplemente como una pérdida parcial o total en la capacidad para leer resultante de una lesión cerebral [3]. Es, en consecuencia, un defecto adquirido. Por el contrario, la 'dislexia' se define como 'un trastorno que se manifiesta por la dificultad para aprender a leer, a pesar de existir una instrucción adecuada, inteligencia normal y oportunidad sociocultural para ello, por lo que depende de un defecto cognoscitivo fundamental, frecuentemente de origen constitucional' [35].

**Tabla V. Clasificaciones de las alexias.**

Clasificación clásica (basada anatómicamente)	Alexia central (alexia parietotemporal)	
	Alexia posterior (alexia occipital)	
	Alexia anterior (alexia frontal)	
	Alexia espacial (alexia del hemisferio derecho)	
	Otras variedades de alexia	
Clasificación psicolingüística	Alexias centrales	Alexia superficial
		Alexia fonológica
		Alexia profunda
	Alexias periféricas	Lectura letra por letra
		Alexia por negligencia
		Alexia atencional

La dislexia representa entonces un problema específico en el aprendizaje. La '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 momento más importante en el estudio de las alexias data de los años 1891 y 1892, cuando Déjerine publica dos casos de alexia [36,37]. En 1891, Déjerine 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. Al examinarlo *post mortem* se halló un antiguo infarto que comprometía la corteza de la circunvolución angular izquierda y se extendía subcorticalmente hasta el ventrículo lateral. En 1892, Déjerine 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. Además, presentaba una hemianopsia homóni-

ma derecha. Más tarde, el paciente sufrió un nuevo accidente vascular y falleció 10 días después. En su examen *post mortem* se hallaron dos infartos en el hemisferio izquierdo. Uno de ellos comprometía la región angular, y aparentemente era un infarto reciente. El segundo afectaba la región medial e inferior del lóbulo occipital izquierdo, e incluía el esplenio del cuerpo caloso. Déjerine propuso que el primer infarto había destruido las conexiones visuales a la corteza visual izquierda, lo que produjo una hemianopsia homónima derecha; y que la lesión del cuerpo caloso 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. Se publicaron varios casos similares durante los años siguientes. Desde ese momento se aceptó la existencia de dos tipos básicos de alexia: alexia con agrafia, asociada con 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, la alexia frontal [38]. 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 [39,40].

Durante las décadas de los setenta y muy especialmente de los ochenta, 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 [41-45].

La **tabla V** presenta las dos clasificaciones de las alexias. Inicialmente, se examinarán las formas clásicas de alexia o clasificaciones neurológicas (síndromes aléxicos basados anatómicamente). Posteriormente, se consideraron las aproximaciones psicolingüísticas y cognitivas a los trastornos adquiridos en la lectura.

### Alexia parietotemporal

Conocida también como alexia con agrafia, alexia central, alexia asociativa, alexia secundaria o alexia afásica. Su característica 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 que implica una alteración en el conocimiento de los códigos del lenguaje escrito. 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.

### 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. El paciente con alexia pura escribe, pero es incapaz de leer lo que escribe. Puede leer todas o la mayoría de las letras del alfabeto. Frecuentemente, al leer las letras individuales que forman una palabra en voz alta logra descifrar la palabra formada. Igualmente, reconoce fácilmente las letras escritas sobre la palma de su mano y cambia sin dificultad el tipo de letra (mayúscula, minúscula, etc.). Las paralexias morfológicas se observan frecuentemente en sus intentos por leer palabras; reconoce las primeras letras y deduce el resto de la palabra (p. ej., peinilla → peinado).

### Alexia frontal

Desde tiempos atrás se ha señalado que los pacientes con afasia de Broca presentan defectos muy prominentes en la lectura. Aunque la mayoría de los pacientes con afasia de Broca presentan algún nivel de comprensión del material escrito, usualmente 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. Estos pacientes pueden leer algunas palabras, pero no pueden leer las letras del interior de la palabra (alexia literal). El paciente con afasia de Broca presenta entonces una alexia literal grave y una alexia verbal más moderada.

### 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. Leer no sólo es una tarea lingüística (decodificar el lenguaje), sino también espacial. Según Ardila y Rosselli [39], la alexia espacial se caracteriza por:

- Algunas dificultades en el reconocimiento espacial de las letras.
- Negligencia hemiespacial izquierda: durante la lectura, la negligencia no se limita a las palabras situadas en el lado izquierdo del texto; 'derecha' e 'izquierda' dependen del segmento específico que el sujeto intenta leer.
- Cierta tendencia a 'completar' el sentido de las palabras y las oraciones.
- Incapacidad de seguir los renglones durante la lectura de textos y, consecuentemente, de explorar ordenadamente la distribución espacial del material escrito.
- Agrupamiento y fragmentación de las palabras, probablemente como resultado de la incapacidad de interpretar correctamente el valor relativo de los espacios entre las letras (los espacios simples separan las letras pertenecientes a una misma palabra; los espacios dobles separan las palabras).

### Otras variedades de alexia

#### Alexias afásicas

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



**Tabla VI. Clasificación comparativa de las alexias [3].**

	Clasificación neurológica	Clasificación psicolingüística
Alexias centrales	Alexia central	Alexia superficial
	Alexia fonológica (?)	
	Alexia anterior	Alexia profunda
	Alexia total	
Alexias periféricas	Alexia pura	Lectura letra por letra
	Alexia espacial	Alexia por negligencia
	Alexia literal	Alexia atencional

tes con afasia de Wernicke usualmente tienen dificultades en la lectura. Si el daño se extiende al lóbulo parietal, presentarán una alexia central (parietotemporal). Si el daño se extiende hacia el lóbulo occipital, seguramente mostrarán errores en la denominación por confrontación visual y eventualmente cierta alexia posterior (occipital). Sin embargo, si el trastorno 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 manifiestan los mismos defectos hallados 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 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 gravedad variable. En caso de lesiones parietotemporooccipitales se espera que el déficit sea evidente. Si la patología es más temporooccipital, la lectura puede hallarse mejor conservada; y si el daño se extiende hacia el lóbulo occipital, se espera algún grado de alexia posterior.

#### Hemialexia

Se han notificado algunos casos en la bibliografía 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 autores [46] señalan dificultades para

leer el material presentado en el campo visual izquierdo. La habilidad conservada para leer la información que se encuentra en el campo visual derecho representa una condición conocida como hemialexia.

#### Algunas formas especiales de alexia

La alexia se ha notificado en el caso de la lectura en Braille de sujetos ciegos, consecuente a lesiones occipitales bilaterales [47] u occipitales derechas [48]. Se han observado paralexias en la lectura Braille en caso de lesiones parietales derechas. Se puede suponer que la lectura Braille en sujetos ciegos se relaciona con la actividad del lóbulo occipital.

#### Modelos psicolingüísticos y cognitivos de las alexias

Un primer artículo particularmente influyente apareció en 1966. Marshall y Newcombe [49] describieron un paciente incapaz de leer pseudopalabras 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 alexia literal y, posteriormente, dislexia profunda. 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 se han desarrollado especialmente en inglés y parcialmente en

francés, dos lenguas con sistemas de escritura bastante irregulares. La aplicabilidad de estos modelos cognoscitivos de las alexias y las agrafias a lenguas con sistemas de escritura relativamente regulares como el español, el serbocroata y el hindú se ha cuestionado seriamente [50].

Este nuevo enfoque en el estudio de las alexias implicó el desarrollo de modelos para la lectura normal. En general, se ha propuesto que, después de la identificación inicial de las letras, la lectura puede lograrse siguiendo dos rutas diferentes:

- *Ruta 'directa'*: la palabra escrita se asocia con una forma visual en la memoria léxica. La secuencia de letras se pareo con una representación abstracta de la composición ortográfica de la palabra, y es posible entonces lograr el significado de la palabra escrita.
- *Ruta 'indirecta'*: la palabra escrita se transforma 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.

Cuando estos dos sistemas de lectura se alteran, es posible observar diferentes patrones de errores. Tanto la ruta directa como la ruta indirecta pueden verse afectadas, y resultar en un patrón específico de errores en la lectura. Ocasionalmente, ambas rutas se encuentran alteradas. Se distinguieron tres subtipos de trastornos en la lectura: alexia (dislexia) fonológica, alexia (dislexia) superficial (de superficie) y alexia (dislexia) profunda. Posteriormente se introdujo una distinción entre alexias (dislexias) centrales y alexias (dislexias) periféricas. Las alexias periféricas incluyen la lectura letra por letra (o dislexia de deletreo, correspondiente a la alexia pura), la alexia atencional y la alexia por negligencia (parcialmente correspondiente a la alexia especial). La [tabla VI](#) presenta una comparación entre los síndromes aléxicos clásicos (síndromes basados necrológicamente o anatómicamente) y los síndromes aléxicos con una orientación psicolingüística.

### Alexia fonológica

La alexia fonológica se caracteriza por un defecto en la capacidad de leer pseudopalabras legítimas (pronunciables), asociado con una capacidad relativamente conservada de leer palabras reales. Este grupo de pacientes es capaz de leer palabras conocidas, ya que estas palabras se encuentran almacenadas en la memoria léxica. Se supone que en este 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').

### Alexia superficial

En la alexia superficial las palabras regulares y las pseudopalabras legítimas son más fáciles de leer que las palabras irregulares. El sistema de lectura grafofonémica en estos pacientes se encuentra conservado, 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.

### 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, y el paciente presentará un déficit grave en la lectura. Se ha propuesto que la alexia profunda presenta varias características distintivas:

- La más importante es la presencia de paralexias semánticas durante la lectura en voz alta.
- Estos pacientes no pueden utilizar las reglas de conversión grafema-fonema, y es imposible para ellos leer pseudopalabras.
- Siempre se encuentran paralexias visuales y derivacionales (paralexias morfológicas verbales).

En las alexias periféricas el paciente presenta dificultades para lograr una forma visual satisfactoria de la palabra. Se han incluido tres tipos de defectos dentro de las alexias periféricas.

### Lectura letra por letra

La lectura letra por letra corresponde a la alexia pura (o síndrome de alexia sin agrafia o alexia agnósica).

### Alexia por negligencia

La alexia por negligencia (correspondiente a la alexia espacial) usualmente se asocia con una patología hemisférica derecha, particularmente del lóbulo parietal, pero en algunos casos se encuentra negligencia del campo visual derecho (asociada, en consecuencia, con lesiones hemisféricas izquierdas); también se ha notificado este tipo de alexia por negligencia.

### Alexia atencional

La incapacidad para leer las letras del interior de una palabra con una habilidad conservada para leer palabras fue inicialmente descrita hacia finales del siglo XIX, y frecuentemente se ha

**Tabla VII.** Clasificación de las agrafias [3].

Clasificación clásica de las agrafias	Agrafias afásicas	Agrafia en la afasia de Broca
		Agrafia en la afasia de Wernicke
		Agrafia en la afasia de conducción
		Otras agrafias afásicas
	Agrafias no afásicas	Agrafia motora
		Agrafia pura
		Agrafia apráxica
		Agrafia espacial
	Otros trastornos en la escritura	Hemiagrafia
		Agrafia disejectiva
		Estados confusionales
		Agrafia histérica
Clasificación psicolingüística de las agrafias	Agrafias centrales	Agrafia fonológica
		Agrafia lexical (superficial)
		Agrafia profunda
	Agrafias periféricas	Agrafia espacial (aferente)
		Agrafia apráxica

conocido como alexia literal. Shallice [51] 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.

## Agrafia

La agrafia se puede definir como una pérdida parcial o total en la capacidad de 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 tipos de agrafia puedan hallarse en la práctica clínica. La [tabla VII](#) presenta las dos clasificaciones de las agrafias.

### 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.

Los pacientes con afasia de Broca presentan una escritura lenta, difícil, torpe, abreviada y agramática. Se observan paragrafias literales debidas a anticipaciones (asimilaciones anterógradas) (pelo → lelo), perseveraciones (asimilaciones retrógradas) (pelo → pepo), y omisiones de letras, particularmente en conjuntos silábicos (libro → libo). Las letras están pobremente formadas y distribuidas. En la afasia de Wernicke se observa un trastorno en su lenguaje escrito caracterizado por una escritura fluida, con letras bien formadas, pero combinadas de manera inapropiada. Son evidentes sus paragrafias literales (adiciones, sustituciones y omisiones de letras), verbales y neologísticas, y su dificultad en la escritura es paralela al trastorno en su lenguaje oral. La escritura, aunque fluida, puede ser

totalmente incomprensible ('jergografía'). La agrafia asociada con la afasia de conducción constituye un trastorno complejo, pobremente comprendido. Aparecen paragrafias literales (sustituciones, omisiones y adiciones de letras) en secuencias fonológicas complejas y en palabras poco conocidas o pseudopalabras. 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 auto-correcciones. Como 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 hacia 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. En la afasia extrasilviana sensorial el paciente presenta olvido de nombres, lo que se manifiesta también en su escritura; es usual entonces hallar 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.

### 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 comprometan los ganglios basales, el cerebelo y el tracto corticoespinal; o como resultado de lesiones que afecten a los nervios periféricos y los aspectos mecánicos de los movimientos de la mano.

### Agrafia pura

En 1881, Exner propuso la existencia de un centro de la escritura situado en la base de la segunda circunvolución frontal (área de Exner). Desde entonces ha existido gran polémica referente a la existencia de alguna agrafia pura resultante de patología en el área de Exner. Se ha publicado un número limitado de

casos que apoyan la existencia de una agrafia pura. Algunos autores, sin embargo, simplemente niegan la existencia de una agrafia pura.

### Agrafia apráxica

Hécaen y Albert [40] 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 paragrafícos.

### Agrafia espacial

Se ha definido como un trastorno en la expresión gráfica debido a un defecto en la percepción espacial que se asocia con lesiones en el hemisferio no dominante para el lenguaje. Ardila y Rosselli [52] proponen que la agrafia espacial se caracteriza por:

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

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

- Negligencia hemiespacial izquierda, que se manifiesta en el aumento e inconsistencia de los márgenes izquierdos.
- 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.
- 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.
- 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 visuoestructurales.

## Otros trastornos en la escritura

### Hemiagrafia

Los pacientes que presentan secciones del cuerpo caloso escriben de una forma normal con su mano derecha, pero fracasan totalmente cuando tratan de escribir con su mano izquierda. Este tipo de alteración en la escritura se ha denominado hemiagrafia, agrafia por desconexión o agrafia unilateral.

### Agrafia disejectiva

Aunque poco se ha enfatizado en la bibliografía, 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 agrafia disejectiva [53].

### Estados confusionales

Se ha observado que los pacientes en estados confusionales resultantes de diversas etiologías pueden hablar, comprender y repetir, nombrar y leer, pero tienen dificultades graves para expresar sus ideas por escrito. La escritura es lenta, torpe y con un significado vago.

### Agrafia histérica

Con una frecuencia alta las parálisis histéricas comprometen el hemicuerpo izquierdo y, en consecuencia, no es usual comunicar agrafia histérica. La agrafia histérica puede resultar de una reacción conversiva o temblor histérico de la mano, pero muy probablemente muchos de los casos de agrafia histérica noti-

ficados en la bibliografía clásica sufrían de una distonía focal idiopática (calambre o espasmo del escribano).

Durante los últimos años ha existido un gran interés en el desarrollo de modelos psicolingüísticos de las agrafias. 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, similar a la distinción establecida entre alexias centrales y periféricas.

## Agrafias (disgrafias) centrales

Las agrafias centrales afectan a uno o más de los procesos implicados en el deletreo de palabras familiares y no familiares (y pseudopalabras). Una agrafia central afectará entonces al 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 pseudopalabras. En contraste con la habilidad conservada para escribir palabras regulares e irregulares, se encuentra una incapacidad sorprendente para escribir pseudopalabras legítimas al dictado.

### Agrafia lexical (superficial)

En la agrafia lexical el paciente no puede deletrear palabras irregulares, pero la habilidad para deletrear palabras regulares y pseudopalabras legítimas se conserva. 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, lo que sugiere que la vulnerabilidad de las unidades ortográficas depende de la historia previa de lectura del sujeto.

### Agrafia profunda

La agrafia profunda se refiere a un trastorno en la escritura caracterizado por:

- Incapacidad de deletrear pseudopalabras y palabras funcionales.
- Mejor deletreo de palabras altamente imaginables que de palabras de baja imaginabilidad.
- Paragrafias semánticas.

### **Agrafias (disgrafias) periféricas**

Las agrafias periféricas afectan a una sola modalidad de producción de la escritura. Generalmente se ha descrito un buen deletreo oral, asociado con una dificultad para la escritura, aunque ocasionalmente se ha encontrado el patrón opuesto. Se distinguen diferentes tipos de agrafias periféricas. De hecho, las agrafias periféricas corresponden a las agrafias no afásicas.

#### **Agrafia espacial (aferente)**

La agrafia espacial, generalmente asociada con lesiones del hemisféricas derechas, se ha analizado relativamente bien en la bibliografía.

#### **Agrafia apráxica**

En la agrafia apráxica el principal defecto del paciente se sitúa en la implementación de los procesos motores periféricos, los 'patrones motores gráficos'. La escritura es correcta desde el punto de vista del deletreo, aunque las letras pueden estar gravemente deformadas. 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 visuoespaciales significativas.

### **Trastornos asociados**

Los pacientes afásicos pueden presentar toda una serie de trastornos asociados, tales como hemiparesia, defectos sensoriales, apraxia, agnosia y acalculia. Según 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 gravedad del defecto motor es variable, y depende de la extensión de la lesión. Algunas veces es mínima, otras extremadamente grave. La hemiparesia afecta más a la mano y la cara que a la pierna. Es también más distal que proximal. Como se asocia con una lesión de la motoneurona superior, se trata de una hemiparesia espástica.

En la afasia de conducción es frecuente hallar 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 extrasilvianas 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.

#### **Disartria**

La disartria frecuentemente hallada en las afasias motoras es una disartria de tipo espástico, y se asocia con desviación de la comisura labial, asimetría facial, hemiparesia de la lengua y, en general, defectos en los pares craneales que participan en la articulación.

#### **Defectos somatosensoriales**

La afasia se puede acompañar de defectos somatosensoriales. Estos defectos son más evidentes en la afasia de conducción, pero pueden también hallarse 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 hipostesia, 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, algunas veces 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.

## Apraxia

La apraxia puede definirse como un trastorno en la ejecución de movimientos aprendidos en respuesta a un estímulo que normalmente desencadena el movimiento, 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. La apraxia se asocia frecuentemente con afasia. Sin embargo, ciertas formas de apraxia se asocian más frecuentemente con ciertos tipos de afasias. En general, se considera que cerca de un 40% de los pacientes afásicos presenta una apraxia ideomotora. Más aún, algunas formas de afasia se han interpretado como apraxias segmentarias. Se pueden señalar algunas reglas generales:

- La afasia de conducción, en un porcentaje alto de casos, se asocia con una apraxia ideomotora. Incluso se ha propuesto que la afasia de conducción podría interpretarse como una apraxia ideomotora segmentaria. En la afasia de Wernicke, la presencia de apraxia ideomotora supone una extensión de la lesión al lóbulo parietal.
- Los pacientes con afasia de Broca pueden presentar una 'apraxia simpática' (apraxia en la mano izquierda), además de su paresia en su mano derecha; es decir, dos trastornos motores diferentes, paresia en la derecha y apraxia en la izquierda.
- Existen dos formas de apraxia que alteran la producción del lenguaje, una apraxia frontal cinética (usualmente referida como apraxia del habla), asociada con la afasia de Broca; y otra parietal ideomotora (frecuentemente denominada apraxia verbal), asociada con la afasia de conducción.

## Agnosia

La incapacidad para reconocer un estímulo a pesar de existir una adecuada sensación del mismo se denomina 'agnosia'. La agnosia es, entonces, la pérdida de la capacidad para transformar 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 (al menos parcial) y la ausencia de deterioro intelectual global.

Las agnosias visuales pueden asociarse con afasia. Las dos asociaciones más importantes son:

- En caso de anomia semántica, es frecuente la existencia de trastornos agnósicos leves o moderados. La anomia semántica implica dificultades en la revisualización (representación

para sí) de los objetos.

- La alexia sin agrafia invariablemente se asocia con agnosia visual, e 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 y acromatognosia.

El término agnosia auditiva se refiere a la incapacidad para reconocer los estímulos auditivos verbales y/o no verbales, aunque no siempre este término se ha utilizado de manera consistente. Existe incluso una forma de afasia que se ha interpretado frecuentemente como una agnosia auditiva verbal (sordera verbal, afasia acusticoagnósica 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 acusticoagnósica hay dificultades parciales en la discriminación de los sonidos del lenguaje, asociadas con otros fenómenos afásicos, como las parafasias.

## Acalculia

Las dificultades de cálculo se pueden observar en pacientes afásicos, correlacionadas con el defecto lingüístico. Así, los pacientes con afasia de Wernicke y defectos de memoria verbal manifiestan sus defectos de memoria verbal en la realización de cálculos. Los 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.

## Síndrome de Gerstmann

La acalculia se ha asociado desde hace décadas con otros signos clínicos, como agnosia digital, desorientación derecha izquierda y agrafia. Estos tres signos clínicos, junto con la acalculia, conforman el llamado síndrome de Gerstmann. La existencia de síndrome de Gerstmann se ha cuestionado algunas veces en la bibliografía. Generalmente aparece en una forma incompleta, o asociado con otros trastornos, especialmente afasia, alexia y defectos perceptuales.

La presencia del síndrome de Gerstmann (completo o incompleto) sugiere una patología parietal izquierda posterior (circunvolución angular), e incluso se ha propuesto el nombre de 'síndrome angular' para sustituir el nombre de 'síndrome de Gerstmann'. 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).

## Bibliografía

1. Bein ES, Ovcharova PA. Clínica y rehabilitación de las afasias. Sofía: Meditsina; 1970.
2. Kertesz A. Aphasia. In Frederiks JAM, ed. Handbook of clinical neurology, vol. 45: Clinical neuropsychology. Amsterdam: Elsevier; 1985.
3. Benson DF, Ardila A. Aphasia: a clinical perspective. New York: Oxford University Press; 1996.
4. Wernicke C. Der Aphasische Symptomencomplex. Breslau: Cohn & Weigert; 1974.
5. Ryalls J, Valdois S, Lecours AR. Paraphasia and jargon. In Boller F, Grafman J, Rizzolati G, et al, eds. Handbook of neuropsychology, vol. 1. Amsterdam: Elsevier; 1988.
6. Ardila A, Rosselli M. Language deviations in aphasia: a frequency analysis. Brain Lang 1993; 44: 165-80.
7. Buckingham HW, Kertesz A. Neologistic jargon aphasia. Amsterdam: Zwets & Zeitlinger; 1976.
8. Benson DF, Sheretaman WA, Bouchard R, et al. Conduction aphasia: a clinicopathological study. Arch Neurol 1973; 28: 339-46.
9. Geschwind N. Disconnection syndromes in animals and man. Brain 1965; 88: 237-94.
10. Damasio H, Damasio A. Localization of lesions in conduction aphasia. In Kertesz A, ed. Localization in neuropsychology. New York: Academic Press; 1983.
11. Luria AR. Basic problems of neurolinguistics. The Hague: Mouton; 1976.
12. Ardila A. Phonological transformations in conduction aphasia. J Psycholinguist Res 1992; 21: 473-84.
13. Catani M, Jones DK, Fytche DH. Perisylvian language networks of the human brain. Annals Neurol 2005; 57: 8-16.
14. Berthier M. Transcortical aphasias. Hove: Psychology Press; 1999.
15. Lichtheim L. On aphasia. Brain 1885; 7: 433-84.
16. Goldstein K. Der Transkortalen Aphasien. Jena: Gustav Fischer; 1917.
17. Luria AR. Higher cortical functions in man. 2 ed. New York: Basic; 1980.
18. Rubens AB. Aphasia with infarction in the territory of the anterior cerebral artery. Cortex 1975; 11: 239-50.
19. Rubens AB. Transcortical motor aphasia. In Whitaker H, Whitaker HA, eds. Studies in neurolinguistics, vol. 1. New York: Academic Press; 1976.
20. Ardila A, López MV. Transcortical motor aphasia: one or two aphasias? Brain Lang 1984; 22: 350-3.
21. Marie P. La troisième circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction de langage. Semaine Médicale 1906; 26: 241-7.
22. Schiff HB, Alexander MP, Naeser MA, et al. Aphemia. Arch Neurol 1983; 40: 720-7.
23. Alexander MP, Benson DF. The aphasia and related disturbances. In Joynt RJ, ed. Clinical neurology. Philadelphia: Lippincott; 1991.
24. Alexander MP, Naeser MA, Palumbo CL. Correlations of subcortical CT scan lesions sites and aphasia profiles. Brain 1987; 110: 961-91.
25. Naeser MA, Mazurski P, Goodglass H, et al. Auditory syntactic comprehension in nine aphasia groups (with CT scan) and children: differences in degree but not order of difficulty observed. Cortex 1987; 23: 259-80.
26. Basso A, Della Sala S, Farabola M. Aphasia arising from purely deep lesions. Cortex 1987; 23: 29-44.
27. Déjerine J. Sémiologie des affections du système nerveux. Paris: Masson; 1914.
28. Ardila A, Rosselli M, Pinzón O. Alexia and agraphia in Spanish speakers: CAT correlations and interlinguistic analysis. In Ardila A, Ostrosky O, eds. Brain organization of language and cognitive processes. New York: Plenum Press; 1989.
29. Kertesz A, ed. Localization in neuropsychology. New York: Academic Press; 1983.
30. Ardila A, Benson DF, Flynn FG. Participation of the insula in language. Aphasiology 1997; 11: 159-70.
31. Ardila A. The role of insula in language: an unsettled question. Aphasiology 1999; 13: 77-87.
32. Dronkers NF. A new brain region for coordinating speech articulation. Nature 1996; 384: 159-61.
33. Leiner HC, Leiner AL, Dow RS. Cognitive and language functions of the human cerebellum. Trends Neurosci 1993; 16: 444-7.
34. Akshoomoff NA, Courchesne E, Press GA, et al. A new role of the cerebellum in cognitive operations. Behav Neurosci 2002; 106: 731-8.
35. Critchley M. Specific developmental dyslexia. In Frederiks JAM, ed. Handbook of clinical neurology, vol. 46: Clinical neuropsychology. Amsterdam: Elsevier; 1985.
36. Déjerine J. Sur un cas de cécité verbale avec agraphie suivi d'autopsie. Comptes Rendus, Société de Biologie 1891; 3: 197-201.
37. Déjerine J. Contribution à l'étude anatomo pathologique et clinique des différents variétés de cécité verbale. Comptes Rendus, Société de Biologie 1892; 4: 61-90.
38. Benson DF. The third alexia. Arch Neurol 1977; 34: 327-31.
39. Ardila A, Rosselli M. Spatial alexia. Int J Neurosci 1994; 76:49-59.
40. Hécaen H, Albert ML. Human neuropsychology. New York: Wiley; 1978.
41. Beauvois MF, Dérouesné J. Lexical or orthographic agraphia. Brain 1981; 104: 21-49.
42. Coltheart M. Deep dyslexia: a review of the syndrome. In Coltheart M, Patterson K, Marshall J, eds. Deep dyslexia. London: Routledge & Kegan Paul; 1980.
43. Friedman RB. Acquired alexia. In Boller F, Grafman J, Rizzolati G, et al, eds. Handbook of neuropsychology, vol. 1. New York: Elsevier; 1988.
44. Marshall JC, Newcombe F. Patterns of paralexias: a psycholinguistic approach. J Psycholinguist Res 1973; 2: 175-99.
45. Shallice T, Warrington EK. Single and multiple components sin-



- gle dyslexic syndromes. In Coltheart M, Patterson K, Marshall J, eds. Deep dyslexia. London: Routledge & Kegan Paul; 1980.
46. Gazzaniga M, Bogen J, Sperry R. Some functional effects of severing the cerebral commissures in man. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1962; 48: 1765-9.
  47. Hamilton R, Keena JP, Catala M, et al. Alexia for Braille following bilateral occipital stroke in an early blind woman. *Neuroreport* 2000; 11: 237-40.
  48. Perrier D, Belin C, Larmande P. Difficulty in reading Braille caused by a right-sided lesion in a blind patient. *Neuropsychologia* 1988; 26: 179-85.
  49. Marshall JC, Newcombe F. Syntactic and semantic errors in paralexia. *Neuropsychologia* 1966; 4: 169-76.
  50. Karanth P. Cross-linguistic study of acquired reading disorders. New York: Kluwer/Plenum; 2003.
51. SHALLICE. FALTA!!!
52. Ardila A, Rosselli M. Spatial agraphia. *Brain Cogn* 1993; 22: 75-95.
  53. Ardila A, Surloff C. Dysexecutive agraphia: a major executive dysfunction sign. *Int J Neurosci* 2006; 116: 653-63.

