

---

# **Trastornos del Lenguaje en Pacientes con Lesiones Cerebrales**

---

**Alfredo Ardila  
Florida International University  
Miami, Florida, EE.UU.**

**2013**

## ÍNDICE

1. Introducción
2. Tipos de afasia
3. Dos síndromes afásicos primarios
  - 3.1. Afasia de Wernicke
  - 3.2. Afasia de Broca
4. Otros síndromes afásicos
  - 4.1. Afasia de conducción
  - 4.2. Afasia del área motora suplementaria
  - 4.3. Afasia motora transcortical (extrasilviana) (afasia disejecutiva)
  - 4.4. Las afasias subcorticales
5. Trastornos asociados
  - 5.1. Hemiparesia
  - 5.2. Disartria
  - 5.3. Defectos somatosensoriales
  - 5.4. Defectos en el campo visual
  - 5.5. Apraxia
  - 5.6. Agnosia
  - 5.7. Acalculia
  - 5.8. Alexia
  - 5.9. Agrafia

## 1. Tipos de afasia

**Afasia** es una pérdida o trastorno en el lenguaje causada por un daño cerebral (Ardila & Benson, 1996). Afasia se refiere en consecuencia a un defecto adquirido en el lenguaje oral. Las afasias pueden presentarse durante o después de la adquisición del lenguaje. Cuando se presentan durante el período de adquisición del lenguaje se conocen como **afasias infantiles**. Las afasias generalmente se asocian con otros síndromes, tales como **alexia** (trastorno adquirido en la lectura), **agrafia** (trastorno adquirido en la escritura), **acalculia** (trastorno adquirido en las habilidades de cálculo), **agnosia** (trastorno adquirido en el reconocimiento perceptual), y **apraxia** (trastorno adquirido en la realización de movimientos en ausencia de paresia u otros defectos motores primarios).

A través de la historia se han sugerido más de 20 propuestas de clasificación de los trastornos afásicos. Algunas clasificaciones han sido particularmente influyentes y ampliamente aceptadas y utilizadas. Esto es cierto con respecto a la clasificación de Luria y también con relación al llamado Grupo de Boston (Geschwind, Benson, Goodglass, y muchos más); esta última clasificación podría considerarse como un desarrollo de la clasificación propuesta por Wernicke. La clasificación de Luria parte de análisis del nivel del lenguaje alterado en cada forma particular de afasia.

El Grupo de Boston distingue tres tipos básicos de afasias corticales: (1) afasia de Broca, (2) afasia de Wernicke, y (3) afasia de conducción, esta última caracterizada por dificultades en el lenguaje repetitivo, basándose en una supuesta desconexión entre las áreas motoras y sensoriales del lenguaje. Además, en la propuesta del Grupo de Boston se incluyen las afasias transcorticales (o afasias de las áreas limítrofes del lenguaje). Las afasias transcorticales se caracterizan por una conservación del lenguaje repetitivo.

Luria (1976, 1980) propuso distinguir siete tipos de trastornos afásicos. La clasificación y los nombres propuestos por Luria se basan en el nivel del lenguaje que se encuentra alterado: la discriminación fonémica (afasia acústico-agnósica), la memoria léxica (afasia acústico-amnésica), la selección léxica (afasia amnésica), la comprensión de las relaciones entre palabras (afasia semántica), la actividad cinestésica (afasia motora aferente), la realización de movimientos finos requeridos para hablar y la secuenciación de elementos (afasia motora eferente), y la iniciativa verbal (afasia dinámica).

Benson y Ardila (1996) propusieron una clasificación de los trastornos afásicos partiendo de dos criterios anatómicos: (1) la afasia puede ser pre-rolándica (anterior, no fluida) o post-rolándica (posterior, fluida), y (2) 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. Además, las afasias se relacionan con síndromes anatómicos.

Ardila (2010) sugirió una reclasificación parcial de los síndromes afásicos. Según esta nueva propuesta, se distinguen dos afasias primarias o centrales de afasia (afasia Broca y afasia de Wernicke), dos afasias secundarias o periféricas (afasia de conducción y afasia del área motora suplementaria), y finalmente, una afasia disejcutiva (Tabla 1). En la descripción de las afasias que se presenta a continuación, se seguirá esta clasificación. En las afasias primarias el lenguaje como tal está alterado; en las afasias secundarias se encuentran defectos los mecanismos requeridos para su producción y utilización.

Tipo	Trastorno
<b>Afasia primaria (central)</b>	<b>Sistema del lenguaje alterado</b>
Afasia tipo Wernicke (afasia fluente)	Nivel fonológico Nivel léxico Nivel semántico
Afasia de tipo Broca (afasia no fluente)	Secuencia elementos expresivos
<b>Afasia secundaria (periférica)</b>	<b>Mecanismo de producción alterado</b>
Afasia de conducción	Desconexión (o apraxia verbal)
Área motora suplementaria	Iniciar y mantener la producción voluntaria del lenguaje
<b>Afasia Disjuntiva</b>	<b>Control ejecutivo lenguaje alterado</b>
Afasia motora extrasilviana	Control ejecutivo del lenguaje

**Tabla 1. Clasificación de los trastornos afásicos propuesta por Ardila (2010)**

## 2. Dos síndromes afásicos primarios

### 3.1. Afasia de Wernicke

En la afasia de Wernicke el repertorio léxico (vocabulario) tiende a decrementarse y se observan dificultades en la comprensión del lenguaje. Los pacientes con afasia de Wernicke pueden presentar dificultades para discriminar adecuadamente la información fonológica contenida en la señal acústica. Estos pacientes también pueden tener dificultades para recordar las palabras (memoria de las palabras) y para asociar las palabras con sus significados específicos (asociaciones léxico-semánticas). Entonces existen al menos tres tipos diferentes de defectos subyacentes a la llamada afasia de Wernicke: (a) defectos en discriminación de fonemas, (b) defectos de memoria verbal, y finalmente, (c) defectos en las asociaciones léxico/semánticas. Se podría entonces sugerir la existencia de tres variantes en la afasia de tipo Wernicke: el reconocimiento del lenguaje puede hallarse afectado a nivel fonológico, léxico o semántico.

En la afasia de Wernicke la prosodia y la articulación son adecuadas. Hay una ausencia casi invariable de palabras significativas, de tal manera que a pesar de la gran cantidad de palabras producidas, no es posible reconocer las ideas que el paciente trata de expresar, fenómeno conocido como "habla vacía".

Un fenómeno sobresaliente en la afasia de Wernicke es la presencia de **parafasias** (errores en las palabras) (Tabla 2). Las parafasias pueden ser **fonológicas** (errores en la composición fonológica de las palabras) o **verbales** (substituciones de palabras). Los **neologismos** (palabras incomprensibles) también son frecuentes. En ocasiones, la palabra es substituida con un circunloquio. Si el lenguaje del paciente incluye un número alto de substituciones parafásicas, la producción puede hacerse completamente incomprensible, condición conocida como **jergoafasia**. Jergoafasia en realidad es un término descriptivo y no exactamente un síndrome afásico.

#### Parafasias fonológicas

- Omisiones
- Adiciones
- Desplazamientos
- Substituciones

#### Parafasias verbales

- Parafasias verbales formales (relación fonológica)
- Parafasias verbales morfológicas
- Parafasias verbales semánticas (relación semántica)
  - mismo campo semántico
  - antónimos
  - superordinado
  - proximidad

#### Circunlocuciones

- Descripción del objeto
- Función instrumental

#### Neologismos

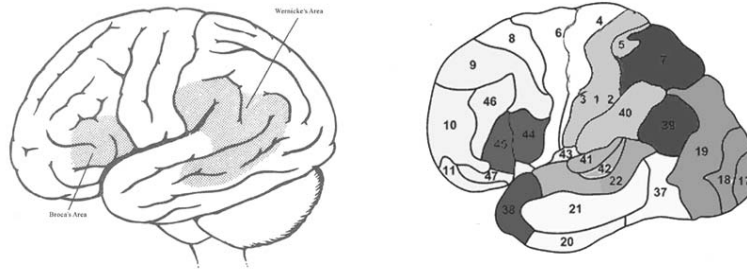
---

### **Tabla 2. Substituciones halladas en las afasias (adaptado de Ardila & Rosselli, 1993)**

Otra 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 unas pocas 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 luego de cierto tiempo adquiere de nuevo cierta comprensión. Los defectos en la comprensión son entonces fluctuantes y el paciente puede lograr cierto nivel de comprensión por intervalos de tiempo cortos y a costo de un esfuerzo significativo. La interferencia (conversaciones de fondo, sonidos, y aun información correspondiente a otra modalidad sensorial, como es la información visual) dificulta la comprensión del lenguaje.

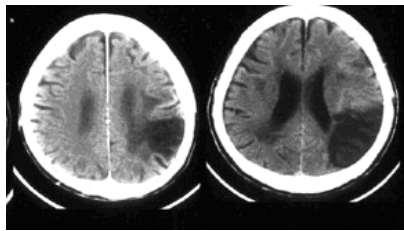
Muchos pacientes con afasia de Wernicke fallan en algunas tareas de comprensión y presentan una ejecución superior en otras. La repetición está alterada en forma correlativa a su defecto en la comprensión. Los pacientes que entienden poco o nada, repiten poco o nada, pero si existe cierto nivel de comprensión, existirá también cierto nivel de repetición. Sin embargo, la habilidad para repetir varía considerablemente entre los diferentes subgrupos de pacientes con afasia de Wernicke. Los pacientes con afasia de Wernicke suelen fracasar al pedirles que denominen objetos, partes del cuerpo, etc., presentados visualmente; en ocasiones, se observan substituciones parafásicas. La tarea de señalar ("Muéstreme...") es usualmente más fácil que denominar ("Cómo se llama...").

El síndrome completo de afasia de Wernicke se encuentra en lesiones extensas de la región temporal posterior, incluyendo la circunvolución temporal superior y media, y frecuentemente se extiende a las regiones angular, supramarginal e insular (Figura 1).



**Figure 1. Tradicionalmente se ha aceptado que existen dos áreas cerebrales relacionadas con el lenguaje: el área frontal de Broca (área de Brodmann 44 y probablemente también 45) y el área temporal de Wernicke (áreas de Brodmann 22, 21, y 37 aunque frecuentemente también se incluye el área de Brodmann 39)**

El síndrome de la afasia de Wernicke indica entonces una patología de la región posterior de la circunvolución temporal superior y media, un área considerada como corteza auditiva de asociación, y generalmente conocida como **área de Wernicke**. Esta área se encuentra adyacente a la corteza auditiva primaria (área 41 de Brodmann o circunvolución transversa de Heschl), la cual puede o no estar comprometida en la afasia de Wernicke. La Figura 2 ilustra una lesión típica en este tipo de afasia



**Figura 2. Lesión típica en la afasia de Wernicke**

Es importante enfatizar que existe una gran variabilidad en los síntomas de este tipo de afasia, debido parcialmente a la localización precisa del daño en el lóbulo temporal y a su posible extensión hacia el lóbulo parietal y occipital. Su extensión posterior aumenta la probabilidad de alexia y agnosia visual. Debido a esta variabilidad anatómica y clínica de la afasia de Wernicke, hay un acuerdo general de que es conveniente distinguir subtipos de la afasia de Wernicke. En ocasiones predominan los defectos en el reconocimiento fonológico del lenguaje y este subtipo ha sido también denominado como afasia acústico-agnósica (Luria, 1966), agnosia verbal auditiva (Vignolo, 1969), o sordera a las palabras (Kleist, 1934). En otras ocasiones predominan los defectos de memoria verbal y las dificultades para recordar las palabras; y finalmente, en otros casos son evidentes las dificultades en las asociaciones léxico-semánticas, lo cual equivale parcialmente a lo que tradicionalmente se denomina como **afasia sensorial transcortical**.

En la afasia de tipo Wernicke obviamente el defecto en el lenguaje se sitúa a nivel de las palabras significativas (nombres). La selección de fonemas y palabras, al igual que sus asociaciones semánticas pueden ser deficientes, pero la sintaxis del lenguaje (contigüidad: secuencia de elementos) está bien conservada y aun en ocasiones se sobre-utiliza (**paragramatismo** en la afasia de Wernicke).

### **3.2. Afasia de Broca**

La afasia de Broca es un síndrome clínico caracterizado por trastornos en el proceso de secuenciación (morfosintaxis del lenguaje). Usualmente se reconoce que la afasia de Broca tiene dos características distintivas: (a) un componente motor (falta de fluidez, desintegración de las melodías cinéticas del habla, defectos verbales-articularios, etc., que usualmente se denomina como **apraxia del habla**); y (b) **agramatismo** (dificultades para utilizar y entender la gramática del lenguaje).

La afasia de Broca se caracteriza por un lenguaje expresivo no fluido, pobremente articulado, compuesto por expresiones cortas, agramaticales y producidas con gran esfuerzo. El lenguaje expresivo está compuesto básicamente por sustantivos, con una marcada deficiencia o ausencia de estructura sintáctica y afijos (agramatismo).

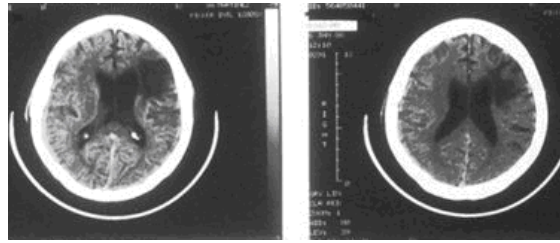
El nivel de comprensión del lenguaje es siempre superior a la producción verbal, aunque nunca normal, especialmente con relación a la comprensión gramatical. Los pacientes con afasia de Broca fácilmente identifican objetos o partes del cuerpo, pero si se les pide que señalen múltiples objetos o partes del cuerpo en un orden determinado, sólo logran realizarlo hasta un nivel de unas dos o tres palabras. Igualmente, presentan fallas notorias en la comprensión de las estructuras gramaticales del lenguaje. Sin embargo, el déficit en la producción gramatical es más evidente que su defecto en la comprensión. La repetición es inadecuada, con presencia de desviaciones fonéticas y parafasias fonológicas, simplificaciones de los conjuntos silábicos e iteraciones. A pesar de esta dificultad, el lenguaje repetitivo puede ser superior al lenguaje espontáneo. La producción de series automáticas (números, días de la semana, etc.) es superior al lenguaje espontáneo. El canto también frecuentemente mejora la producción verbal en estos pacientes.

Señalar / denominar siempre es deficiente. Sin embargo, señalar es superior a denominar. Si se exceptúa la comprensión sintáctica (por ejemplo, "el león golpea al tigre", "el tigre golpea al león"; ¿quién golpea a quien?), ocasionalmente la comprensión lingüística puede aparecer como prácticamente normal. Durante la denominación es usual hallar dificultades articulatorias (desviaciones fonéticas) que pueden aparecer como parafasias fonológicas, al igual que omisiones y simplificaciones silábicas.

Es importante subrayar que las lesiones limitadas estrictamente al área de Broca (área 44 de Brodmann) no son suficientes para producir el síndrome completo; en estos casos usualmente sólo se observan defectos leves en la agilidad articulatoria, cierto "acento extranjero" y una habilidad reducida para hallar palabras. 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 (Figuras 3 y 4).



**Figure 3. El área de Broca corresponde al pars opercularis y pars triangularis de la circunvolución frontal inferior (tercera circunvolución frontal o F3; área de Brodmann 44 y probablemente también área de Brodmann 45)**



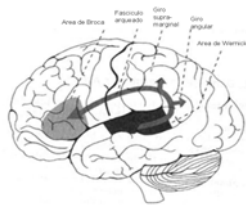
**Figura 4. Lesión típica en la afasia de Broca**

### 3. Otros síndromes afásicos

#### 4.1. Afasia de conducción

La afasia de conducción se define como un trastorno adquirido en el lenguaje caracterizado por un lenguaje espontáneo relativamente fluido, buena comprensión, y pobre repetición con presencia de parafasias literales. Se reconocen tres características básicas y cinco características secundarias de la afasia de conducción: (1) lenguaje conversacional fluido pero parafásico, (2) comprensión casi normal, (3) alteraciones importantes en la repetición. La afasia de conducción muy frecuentemente incluye también: (1) defectos en la denominación (desde la contaminación parafásica hasta la incapacidad total para producir la palabra apropiada), (2) alteraciones en la lectura (la comprensión es notoriamente superior a la lectura en voz alta), (3) alteraciones en la escritura (desde defectos leves en el deletreo hasta una agrafia grave), (4) apraxia ideomotora, y (5) anomalías neurológicas (cierta hemiparesia derecha y pérdida de sensibilidad cortical) (Benson et al. , 1973).

El elemento central del síndrome lo constituye el defecto en la repetición. Sin embargo, este defecto podría ser explicado de diferentes maneras. La primera y más frecuente explicación ha sido en términos de desconexión, como inicialmente lo propuso Wernicke (Figura 5). Otros autores, sin embargo, prefieren interpretar la afasia de conducción como un defecto apráxico. Dada esta segunda interpretación, la afasia de conducción podría considerarse como una apraxia verbal, una apraxia ideomotora para el acto de hablar, o como una apraxia cinestésica del habla.



**Figura 5. Generalmente se ha supuesto que el área de Wernicke y el área de Broca se conectan por medio del fascículo arqueado. Su interrupción (usualmente a nivel del giro o circunvolución supramarginal) sería responsable del trastorno en el lenguaje conocido como afasia de conducción.**

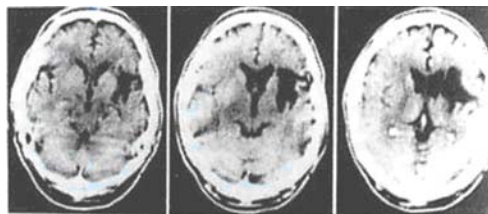
El paciente con afasia de conducción presenta un número considerablemente alto de parafasias fonológicas, especialmente durante las tareas de repetición. El lenguaje espontáneo puede fluctuar y en ocasiones es fluido, en tanto que en otras ocasiones es



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 parafasias verbales, la mayoría de los cambios en el lenguaje oral corresponden 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. Usualmente se encuentran vacilaciones, aproximaciones (fenómeno conocido como *conduit d'approche*) y auto-correcciones en la producción de palabras. El lenguaje seriado es adecuado si al paciente se le ayuda en su iniciación. Igualmente, la producción de palabras es mejor durante el canto que durante el lenguaje conversacional. La comprensión del lenguaje es sorprendentemente buena.

La afasia de conducción aparece en caso de lesiones parietales (circunvolución postcentral y supramarginal) e insulares (Figura 6). Algunos autores suponen que debe existir un compromiso del fascículo arqueado (o arcuato), el haz de fibras que se origina en la parte posterior del lóbulo temporal y se dirige 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 entonces una desconexión entre las áreas de Wernicke y de Broca. Sin embargo, muchos autores insisten en que no es necesario el compromiso del fascículo arqueado para que se presente la afasia de conducción. La polémica aún continúa.



**Figura 6. Lesión típica en la afasia de conducción**

#### **4.2 Afasia del area motora suplementaria**

Penfield and Welch (1951) observaron que la estimulación del área motora suplementaria izquierda (parte mesial del área 6 de Brodmann) se asociaba con detenciones en la producción del lenguaje. Sin embargo, la afasia asociada con lesiones en el área motora suplementaria sólo se describió en forma sistemática durante los años 70 del siglo pasado (Rubens, 1975, 1976). Las características clínicas de este tipo de afasia son: (1) un mutismo inicial que puede durar unos 2-10 días; (2) más tarde, una incapacidad casi total para iniciar la producción del lenguaje; (3) un lenguaje repetitivo prácticamente normal; (4) una comprensión lingüística normal; y (5) ausencia de ecolalia. Se asocia con una paresia de la pierna izquierda, como signo neurológico sobresaliente. La recuperación del lenguaje es excelente, y se observa durante las siguientes semanas o meses luego del inicio de la afasia.

El área motora suplementaria es una región mesial que participa en la habilidad para secuenciar diversos movimientos en un orden particular (Figura 7). Participa en la iniciación, mantenimiento, coordinación y plantación de secuencias complejas de

movimientos; recibe información de las cortezas de asociación parietal y frontal y tiene proyecciones hacia la corteza motora primaria. El área motora suplementaria incrementa su nivel de actividad antes de la iniciación de movimientos voluntarios.



**Figura 7. Lesión típica en la afasia del área motora suplementaria**

Evidentemente, el área motora suplementaria es un área motora compleja, no un área relacionada específicamente con el lenguaje; su papel en el lenguaje parece referirse a la iniciación y mantenimiento voluntario de los movimientos de habla.

#### **4.3. La afasia motora transcortical (extrasilviana) (afasia disejcutiva)**

Algunos síndromes afásicos podrían interpretarse como resultado de un trastorno subyacente de tipo no estrictamente lingüístico. Por ejemplo, la afasia motora extrasilviana o transcortical se observa en caso de patología de la convexidad prefrontal, y podría considerarse como un defecto en la función ejecutiva, que afecta específicamente el uso del lenguaje. En tanto que estos pacientes tienen dificultades para generar correctamente el lenguaje y hacer un uso activo de él, la fonología, el léxico, la semántica y la gramática del lenguaje se encuentran conservados. Surge la pregunta, ¿la habilidad para generar lenguaje correctamente debe considerarse como una habilidad lingüística (es decir, cognoscitiva)? O por el contrario, ¿debe interpretarse como una función ejecutiva (es decir, una habilidad metacognitiva)?

Parecería evidente que es más apropiado considerar que la habilidad para hacer uso del lenguaje es una habilidad ejecutiva por las siguientes razones: (1) se trata más de un defecto en la iniciativa verbal que de un trastorno en el conocimiento del lenguaje; (2) como algunos autores (por ejemplo, Luria 1976) han enfatizado, este tipo de afasia comparte las mismas características generales del síndrome prefrontal (o disejcutivo), pero relacionado específicamente con los procesos verbales; (3) el defecto en el lenguaje en la afasia transcortical o extrasilviana motora no afecta la comprensión del lenguaje, y de hecho los procesos lingüísticos básicos se encuentran conservados; (4) se podría argumentar que la corteza prefrontal no participa en procesos lingüísticos básicos sino más exactamente en procesos metacognitivos (Vg., Ardila & Surloff, 2011).

En consecuencia, este tipo de afasia no parece representar una afasia primaria, sino más exactamente un trastorno en el lenguaje resultante de un defecto intelectual general (síndrome disejcutivo). En este sentido es más un síndrome afásico secundario que una afasia primaria; en realidad, la afasia extrasilviana (transcortical) motora podría considerarse como una “afasia disejcutiva” (Figura 8)



**Figura 8. Lesion típica en la afasia transcortical (extrasilviana) motora.**

#### **4.4. Las afasias subcorticales**

Durante mucho tiempo se ha aceptado que los síndromes afásicos clásicos aparecen usualmente como resultado de lesiones combinadas corticales y subcorticales, pero sólo durante las últimas décadas se ha propuesto explícitamente que las afasias puedan resultar de lesiones exclusivamente subcorticales. Clásicamente se considera que el lenguaje es un producto de la corteza cerebral, y es entonces auto-evidente que las afasias aparezcan como consecuencia de lesiones de la corteza cerebral. Sin embargo, ya desde Wernicke se había sugerido la existencia de afasias subcorticales.

Durante las últimas décadas, los avances tecnológicos, particularmente la utilización extensa de la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN), han permitido lograr una mayor precisión de la localización y extensión de las lesiones en pacientes afásicos. Casi sin excepción, estos supuestos síndromes afásicos subcorticales aparecen en caso de patología de las estructuras cerebrales izquierdas (tálamo, estriatum, etc.). Estas posibles afasias subcorticales se asocian con trastornos graves en el habla que 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, y frecuentemente incluyen defectos en la denominación y parafasias (Alexander, Naeser & Palumbo, 1987).

El concepto de *afasia subcortical* debe considerarse en el mejor de los casos apenas como tentativo. Su interpretación ha sido polémica. Usualmente aparecen como consecuencia de hemorragias profundas y asociadas con un efecto de masa que implica una disfunción cerebral amplia y difusa. No necesariamente estos síndromes deben interpretarse en el sentido que las estructuras subcorticales desempeñen un papel específico en el lenguaje. Las lesiones subcorticales frecuentemente producen síntomas característicos de alteraciones situadas a cierta distancia del sitio actual de la lesión, lo cual puede sugerir que resultan en algún tipo de desactivación en áreas relacionadas con el lenguaje.

Una dificultad adicional surge de la confusión frecuente entre lesiones "profundas" y "subcorticales". Muchas veces estos términos son utilizados como sinónimos, y los trastornos en el lenguaje resultantes de daño profundo son interpretados como resultantes de daño subcortical. Esta confusión es especialmente evidente con respecto a la **ínsula**. Desde Wernicke se sabe que la ínsula juega un papel importante y quizás central en el lenguaje. La ínsula es parte de la corteza cerebral, aunque inmersa en el lóbulo temporal. De hecho, el primer caso de afasia de conducción descrito por Wernicke se refería a un paciente con una lesión insular.

Con el desarrollo de la TAC se realizaron numerosos estudios tendientes a establecer correlaciones clínico/ anatómicas entre los trastornos del lenguaje y la patología

cerebral subyacente. Frecuentemente se encontró que la ínsula estaba comprometida en distintos síndromes afásicos. Esto llevó a un replanteamiento de la posible participación de la ínsula en los procesos verbales (Ardila, 1999). Se observó que la ínsula anterior podría participar en la afasia de Broca, la ínsula media en la afasia de conducción, y la ínsula posterior en la afasia de Wernicke. Es decir, la ínsula sería un área básica en los procesos verbales, y frecuentemente se encontraba una patología insular en diversos síndromes afásicos perisilvianos. Dronkers (1996) mostró claramente que la apraxia del habla (uno de los dos componentes básicos de la afasia de Broca) se correlacionaba en forma inequívoca con una patología insular: si existía una lesión en la ínsula anterior el paciente presentaba apraxia del habla; si tal lesión estaba ausente, no se observaba apraxia del habla. Con estas observaciones re-surgió el interés en la ínsula, y hoy parece claro que el área cortical del lenguaje se extiende hasta la ínsula.

El uso extenso de las técnicas neuroradiológicas contemporáneas ha permitido precisar más exactamente las lesiones subcorticales asociadas con alteraciones en el habla y el lenguaje. Dos regiones específicas han sido asociadas con defectos en el habla y el lenguaje: la región **estriato-capsular**, y el **tálamo** (Kuljic-Obradovic, 2003) (Figura 9).



**Figure 9. Lesión típica en la afasia subcortical.**

Los pacientes con lesiones en la región estrato-capsular (ganglios basales) 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. En general, los trastornos en el lenguaje reportados en caso de lesiones estrato-capsulares incluyen defectos en la producción, buena comprensión y buena repetición. El lenguaje puede estar truncado, pero no es usual observar agramatismo evidente. La comprensión es buena para el lenguaje conversacional, pero deficitaria cuando se utiliza una sintaxis compleja. Se encuentra también anomia y ocasionalmente parafasias semánticas. Los trastornos asociados son variables. La hemiparesia y los defectos hemisensoriales son comunes pero no invariables. Generalmente se encuentra apraxia bucofacial pero la apraxia ideomotora es leve. Sin embargo, si la lesión se extiende profundamente en el lóbulo parietal, es posible hallar una apraxia evidente.

Es importante anotar que estos defectos no suelen ser estrictamente lingüísticos. Es frecuente encontrar defectos cognoscitivos generalizados por ejemplo en las enfermedades degenerativas subcorticales. El defecto en el lenguaje podría entonces representar apenas uno de los componentes del defecto cognoscitivo generalizado (demencia subcortical). Es decir, el paciente puede presentar una demencia que incluye un defecto lingüístico.

Es importante tener presente que la patología puramente subcortical usualmente sólo produce defectos articulatorio, hipofonia y disprosodia, pero no afasia. El paciente con lesiones subcorticales importantes usualmente presenta lentificación comportamental y aparentes cambios cognoscitivos extensos (demencia subcortical).

En resumen, además de los defectos evidentes en el habla, es posible observar algunas alteraciones en el lenguaje en caso de lesiones estriato-capsulares. Sin embargo, en estos casos, además del daño subcortical, frecuentemente se observa una extensión cortical. Para obtener una afasia puramente subcortical se requiere una lesión estriato-capsular muy extensa.

Las enfermedades degenerativas subcorticales representan otro modelo para el análisis de la posible contribución de las estructuras subcorticales al lenguaje. Además de sus trastornos en el habla, los pacientes con procesos degenerativos en los ganglios basales, también presentan anormalidades en el lenguaje. Los pacientes con **enfermedad de Huntington**, por ejemplo, tienen producciones verbales cortas, una proporción menor de construcciones gramaticales elaboradas, y una cantidad aumentada de frases simples. Sus producciones son más cortas y sintácticamente más sencillas que las halladas en los pacientes con **enfermedad de Parkinson**. La diferencia más importante entre los pacientes con enfermedad de Parkinson y los sujetos normales es la menor proporción de oraciones gramaticales.

Durante años se ha discutido el posible papel del tálamo izquierdo en el lenguaje. Numerosos estudios indican la existencia de trastornos en el lenguaje en caso de daño talámico izquierdo, particularmente del **núcleo pulvinar**. Sin embargo, muchos otros reportes insisten en que la patología talámica no produce afasia.

Usualmente las hemorragias talámicas producen un cuadro clínico de hemiplejía, pérdida hemisensorial, defectos en el campo visual derecho, alteraciones en el nivel de conciencia, y aún coma. El posible trastorno en el habla y el lenguaje incluye mutismo o semi-mutismo y ocasionalmente una jerga parafásica. La anomia puede ser grave, pero la comprensión está relativamente conservada y hay un buen lenguaje repetitivo. Puede existir cierta alexia y agrafía. 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.

El mutismo representa la anormalidad inicial en el lenguaje, el cual típicamente evoluciona hacia un lenguaje parafásico y abundante pero hipofónico. Aunque la afasia talámica tiene ciertas similitudes con las afasias corticales, las afasias talámicas no se ajustan a un cuadro afásico específico; sin embargo, algunos autores han señalado sus similitudes con la afasia sensorial extrasilviana.

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

Finalmente, durante las últimas décadas se ha señalado que también el **cerebelo** podría tener cierta participación en los procesos lingüísticos. Se ha propuesto que el cerebelo contribuye al procesamiento cognitivo, particularmente al procesamiento del

lenguaje (Leiner et al., 1991, 1993). El cerebelo presenta conexiones anatómicas con la corteza cerebral, que pueden afectar la función lingüística. El área cerebelosa neocortical 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 neocortical a través de diferentes vías. Este circuito cerebeloso-frontal puede afectar el procesamiento cognoscitivo, en particular, las funciones lingüísticas. El daño cerebeloso se ha asociado con trastornos en la gramática y fluidez verbal disminuida.

## 5.Trastornos asociados

Los pacientes afásicos pueden presentar toda una serie de trastornos asociados, tales como hemiparesia, defectos sensoriales, apraxia, agnosia, y acalculia. Los trastornos en el lenguaje oral se pueden acompañar de dificultades en la lectura (alexia) y la escritura (agrafia). Dependiendo de la extensión de la lesión, estos trastornos pueden ser graves o simplemente estar ausentes.

### 5.1. Hemiparesia

La afasia de Broca se asocia usualmente con un defecto motor en el hemicuerpo derecho. La gravedad del defecto motor es variable, dependiendo de la extensión de la lesión. Algunas veces es mínimo, otras extremadamente severo. La hemiparesia afecta más la mano y la cara que la pierna. Es también más distal que proximal. Ya que 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 del área motora suplementaria se encuentra usualmente una hemiparesia evidente en el miembro inferior derecho, con dificultades para la marcha.

### 5.2. Disartria

La **disartria** (defecto articulatorio) frecuentemente hallada en las afasias motoras es una disartria de tipo espástico (con aumento del tono muscular), y se asocia con desviación de la comisura labial, asimetría facial y hemiparesia de la lengua. Se encuentra casi invariablemente asociada a la afasia de Broca.

### 5.3. 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 hipoestesia, dificultades en la discriminación de dos puntos y extinción táctil.

### 5.4. Defectos en el campo visual

Un defecto en los campos visuales supone una lesión posterior. En la afasia de Wernicke en ocasiones se encuentra una cuadrantanopsia superior derecha y en los casos de afasias parietales, una cuadrantanopsia inferior derecha. La presencia de defectos en los campos visuales en caso de lesiones parietales y temporales implica una extensión profunda o posterior de la patología. En la afasia global se puede encontrar una hemianopsia homónima derecha.

### 5.5. Apraxia

La **apraxia** (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) se asocia frecuentemente con afasia. En general, se considera que cerca de un 40% de los pacientes afásicos presentan una apraxia ideomotora. Más aún, algunas formas de afasia han sido interpretadas como apraxias segmentarias. Se pueden señalar algunas reglas generales: (1) En un porcentaje alto de casos la afasia de conducción se asocia con una apraxia ideomotora. Aun 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; (2) 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.

### 5.6. Agnosia

La **agnosia** es una incapacidad para reconocer un estímulo a pesar de existir una adecuada sensación del mismo. La definición de agnosia supone una integridad –al menos parcial- sensorial primaria y la ausencia de deterioro intelectual global. Cierta **agnosia visual** pueden asociarse en ocasiones con afasia de Wernicke.

El término agnosia auditiva se refiere a la incapacidad para reconocer los estímulos auditivos verbales y/o no verbales. En la afasia de Wernicke es posible encontrar una **agnosia auditiva verbal** (o **sordera verbal**, aunque el término *sordera verbal* implica la inhabilidad completa para el reconocimiento fonológico del lenguaje)

### 5.7. Acalculia

Es usual encontrar una **acalculia primaria** (defecto adquirido en las habilidades aritméticas) cuando existe una lesión en el lóbulo parietal izquierdo; por lo cual es frecuente su asociación con la afasia de conducción. En casos de acalculia primaria el paciente debe presentar una pérdida de los conceptos numéricos, una incapacidad para entender cantidades, déficit en la ejecución de operaciones matemáticas básicas, inhabilidad para utilizar reglas sintácticas en el cálculo (tales como "llevar" y "prestar") y frecuentemente confusión de signos aritméticos. Las dificultades de cálculo se pueden observar en diversos grupos de pacientes afásicos, correlacionadas con el defecto lingüístico.

### 5.8. Alexia

**Alexia** puede definirse con una pérdida parcial o total en la capacidad para leer resultante de una lesión cerebral (Benson & Ardila, 1996). Clásicamente se distinguen tres (o cuatro) formas de alexia: (1) alexia sin agrafia, o alexia pura, alexia agnóstica, o alexia occipital; (2) alexia con agrafia, o alexia afasia, o alexia parieto-temporal; (3) alexia espacial o viso-espacial, esta última usualmente asociada con lesiones hemisféricas derechas. Algunas veces se incluye también, (4) alexia frontal, o alexia de la afasia de Broca. En la primera (alexia sin agrafia) no se espera un trastorno en el lenguaje oral, a menos que la lesión se extienda anteriormente. La segunda se asocia con una afasia fluente. La alexia espacial realmente es un trastorno en los aspectos

espaciales de la lectura, y la alexia frontal se refiere simplemente a las dificultades en la lectura halladas en pacientes con afasia de Broca.

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

### **5.9. Agrafía**

**Agrafía** se puede definir como una pérdida parcial o total en la habilidad para producir lenguaje escrito, causada por algún tipo de daño cerebral. La habilidad para escribir puede alterarse como consecuencia de defectos lingüísticos (afasias), pero otros elementos, no relacionados con el lenguaje mismo (por ejemplo, motor y espacial), también participan en la capacidad para escribir.

Los pacientes con afasia presentan defectos lingüísticos fundamentales, que se manifiestan tanto en su lenguaje oral expresivo, como en su escritura. Los pacientes con afasia de Broca presentan una escritura lenta, difícil, torpe, abreviada y agramática. Se observan **paragrafias** (errores en la escritura) literales y omisiones de letras, particularmente en conjuntos silábicos. Las letras están pobremente formadas y distribuidas. Ya que frecuentemente presentan hemiparesia, la escritura frecuentemente se realiza con la mano izquierda, incrementando el nivel de dificultad. Los pacientes con afasia de Wernicke presentan 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 neológicas, siendo su dificultad en la escritura paralela al trastorno en su lenguaje oral.

En otros tipos de afasia también se encuentran dificultades para escribir. En la afasia de conducción la escritura espontánea es superior a la escritura al dictado. Se encuentran paragrafias literales (sustituciones, omisiones y adiciones de letras) en secuencias fonológicas complejas y en palabras poco conocidas o seudopalabras. El paciente reconoce que la palabra se encuentra erróneamente escrita, pero al tratar de corregirla añade nuevos errores; la escritura está entonces llena de tachaduras y auto-correcciones. La escritura es lenta y difícil. Ya que puede existir cierta apraxia ideomotora las letras están pobremente formadas pero en general son reconocibles. Su escritura espontánea es, sin embargo, adecuada en cuanto a la gramática y a la selección de las palabras. Los pacientes con afasias globales presentan un defecto grave en la escritura. Su producción es ininteligible, limitada a algunos rasgos o letras formados en forma perseverativa. En la afasia extrasilviana motora (disejcutiva), se observa también un defecto sobresaliente en la escritura aunque la habilidad para copiar puede hallarse conservada (al igual que la habilidad para repetir). La escritura al dictado es difícil y la escritura espontánea es imposible; este defecto se podría denominar como "agrafia disejcutiva".

### **Bibliografía General**

Alexander, M.P., Naeser, M.A. & Palumbo, C.L. (1987). Correlations of subcortical CT scan lesions sites and aphasia profiles. *Brain*, 110, 961-991.

Ardila, A. (1999). The role of insula in language: an unsettled question. *Aphasiology*, 13, 77-87.



Ardila, A. (2010). A proposed reinterpretation and reclassification of aphasia syndromes. *Aphasiology*, 24 (3), 363–394

Ardila, A. & Rosselli, M. (1993). Language deviations in aphasia: A frequency analysis. *Brain and Language*, 44, 165-180.

Ardila, A. & Surloff, C. (2011). *Dysexecutive syndromes*. San Diego: Medlink Neurology

Benson, D.F., Sheretaman, W.A., Bouchard, R., Segarra, J.M., Price, D. & Geschwind, N. (1973). Conduction aphasia: a clinicopathological study. *Archives of Neurology*, 28, 339- 346.

Dronkers, N. F. (1996). A new brain region for coordinating speech articulation“. *Nature*, 384(6605), 159–161.

Kleist, K. (1934) *Gehirnpathologie*. Leipzig: Barth.

Kuljic-Obradovic DC. (2003). Subcortical aphasia: three different language disorder syndromes? *European Journal of Neurology*, 10(4):445-8.

Leiner, H. C., Leiner, A. L. & Dow, R. S. (1993). Cognitive and language functions of the human cerebellum. *Trends in Neurosciences*, 6, 444–447.

Luria, A.R. (1966). *Human brain and psychological processes*. New York: Harper & Row.

Luria, A.R. (1976). *Basic Problems of Neurolinguistics*. The Hague: Mouton.

Luria, A.R. (1980). *Higher cortical functions in man*. New York:Basic, 2nd edition

Metz-Lutz, M. N., Namer, I. J., Gounot, D., Kleitz, C., Armspach, J. P., Kehrli, P. (2000). Language functional neuroimaging changes following focal left thalamic infarction. *Neuroreport*, 11, 2907–2912.

Penfield, W. & Welch, K. (1951). The supplementary motor area of the cerebral cortex: A clinical and experimental study. *AMA Archives of Neurology and Psychiatry*, 66, 289–317.

Rubens, A. B. (1975). Aphasia with infarction in the territory of the anterior cerebral artery. *Cortex*, 11, 239–250.

Rubens, A. B. (1976). Transcortical motor aphasia. En H. Whitaker & H. A. Whitaker (Eds.), *Studies in neurolinguistics, vol 1*. New York: Academic Press

Vignolo, L.A. (1969) Auditory agnosia: a review and report of recent evidence. En A.L. Benton (ed) *Contributions to clinical neuropsychology*. Chicago: Aldine

### **Bibliografía Específica**

Ardila, A. (2006). *Las afasias*. <http://www.aphasia.org/docs/LibroAfasiaPart1.pdf>

Benson, D.F.& Ardila, A. (1996). *Aphasia: A clinical perspective*. New York: Oxford University Press