

# **LAS AFASIAS**

Alfredo Ardila

**Department of Communication Sciences and Disorders**

**Florida International University**

**Miami, Florida, EE.UU.**



**2006**

## Contenido

<b>Presentación</b>	<b>7</b>
<b>1. ¿QUÉ ES AFASIA?</b>	<b>9</b>
CLASIFICACION DE LAS AFASIAS	
<b>2. DESARROLLO HISTÓRICO DEL CONCEPTO DE AFASIA</b>	<b>15</b>
PERIODO PRECLÁSICO (HASTA 1861)	
PERÍODO CLÁSICO (1861-1945)	
PERÍODO MODERNO (1945-1975)	
PERÍODO CONTEMPORÁNEO (DESDE 1975)	
<b>3. DAÑO CEREBRAL EN LA AFASIA</b>	<b>26</b>
ACCIDENTES CEREBROVASCULARES	
Clasificación	
Sintomatología	
TRAUMATISMOS CRANEOENCEFALICOS	
Clasificación	
Sintomatología	
TUMORES	
Clasificación	
Sintomatología	
INFECCIONES	
Clasificación	
Sintomatología	
Tratamiento	
ENFERMEDADES NUTRICIONALES Y METABOLICAS	
ENFERMEDADES DEGENERATIVAS	
EXAMENES CLINICOS Y PARACLINICOS	
Caso 1: TUMOR PARIETAL IZQUIERDO	
Caso 2: TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO CERRADO	
<b>4. ERRORES LINGÜÍSTICOS EN LAS AFASIAS</b>	<b>53</b>

PARAFASIAS  
REPETICIÓN  
DENOMINACION

**5. AFASIAS PERISILVIANAS** **60**

AFASIA DE BROCA

Afasia de Broca Tipo I

Afasia de Broca Tipo II

AFASIA DE CONDUCCION

AFASIA DE WERNICKE

Afasia de Wernicke Tipo I

Afasia de Wernicke Tipo II

*Caso 3: AFASIA DE BROCA CON ACENTO EXTRANJERO*

*Caso 4: AFASIA DE WERNICKE*

**6. AFASIAS EXTRASILVIANAS** **82**

AFASIA EXTRASILVIANA MOTORA

Afasia Extrasilviana Motora Tipo I

Afasia Extrasilviana Motora Tipo II

AFASIA EXTRASILVIANA SENSORIAL

Afasia Extrasilviana Sensorial Tipo I

Afasia Extrasilviana Sensorial Tipo II

AFASIA EXTRASILVIANA MIXTA

TRASTORNOS DEL LENGUAJE Y EL HABLA DE ORIGEN SUBCORTICAL

La "Afasia" del Cuadrilátero de Marie

Afasia Estriato-Capsular

Enfermedad de Huntington y Parkinson

Afasia Talámica

Participación de la ínsula en el lenguaje

Trastornos del lenguaje de origen cerebeloso

*Caso 5: AFASIA DEL AREA MOTORA SUPLEMENTARIA*

**7. ALEXIA** **104**

DESARROLLO HISTORICO

SINDROMES ALEXICOS CLASICOS

- Alexia Parieto-Temporal
- Alexia Occipital
- Alexia Frontal
- Alexia Espacial

OTROS VARIETADES DE ALEXIA

- Alexias Afásicas
- Hemialexia
- Algunas formas especiales de alexia

MODELOS PSICOLINGÜÍSTICOS Y COGNITIVOS DE LAS ALEXIAS

- Lectura normal
- Alexias (dislexias) centrales
- Alexias (dislexias) periféricas

Caso 6: ALEXIA SIN AGRAFIA

**8. AGRAFIA**

**133**

DESARROLLO HISTORICO

AGRAFIAS AFASICAS

- Agrafia en la Afasia de Broca
- Agrafia en la afasia de Wernicke
- Agrafia en la Afasia de Conducción
- Otras Agrafias Afasicas

AGRAFIAS NO AFASICAS

- Agrafias Motoras
- Agrafia Pura
- Agrafia Apráxica
- Agrafia Espacial

OTRAS ALTERACIONES EN LA ESCRITURA

- Hemiagrafia
- Alteraciones en la Escritura de Origen Frontal
- Estados Confusionales
- Agrafia Histórica

MODELOS PSICOLINGÜÍSTICOS DE LAS AGRAFIAS

- Agrafias (disgrafias) centrales
- Agrafia (disgrafias) periféricas

Caso 7. AGRAFIA PROGRESIVA

**9. TRASTORNOS ASOCIADOS**

**157**

HEMIPARESIA

DEFECTOS SENSORIALES

- Defectos somatosensoriales
- Defectos en el campo visual

APRAXIA

Apraxia del habla  
Apraxia verbal  
AGNOSIA  
ACALCULIA  
Anaritmia  
Acalculia afásica  
Acalculia aléxica  
Acalculia agráfica  
Acalculia frontal  
Acalculia espacial  
EL SINDROME DE GERSTMANN  
Caso 8. APRAXIA VERBAL

## **10. EXAMEN DE LAS AFASIAS**

**174**

### BATERÍAS DE PRUEBAS

Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasias  
Examen Multilingüe de las Afasias  
Prueba de Minnesota para el Diagnóstico Diferencial de las Afasias  
Índice Porch de Habilidad Comunicativa (PICA)  
Batería de las Afasias de Western  
Prueba de Afasia para Bilingües

### EXAMEN DE HABILIDADES LINGÜÍSTICAS ESPECÍFICAS

Prueba de Denominación de Boston  
Prueba de las Fichas  
Pruebas de Lectura, Escritura y Gramática en Español  
Pruebas de Fluidez Verbal (semántica y fonológica)  
Prueba Translingüística de Denominación de Ardila

## **11. RECUPERACIÓN Y REHABILITACIÓN**

**191**

### RECUPERACIÓN ESPONTÁNEA

### ETAPAS EN LA RECUPERACIÓN

### FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LA RECUPERACION

### EFFECTOS DE LA REHABILITACIÓN

### METAS DE LA REHABILITACION

### ALGUNOS METODOS DE TERAPIA EN LAS AFASIAS

Técnica de Facilitación de los Estímulos  
Técnicas de Aprendizaje Programado  
Técnica de Desbloqueo  
Reorganización del Sistema Funcional  
Terapia Melódica Entonacional  
Sistemas Alternos de Comunicación

Empleo de Computadores en la Rehabilitación de Pacientes Afásicos  
Lenguaje de Signos

*Caso 9: REHABILITACIÓN DE LA LECTURA EN EL SÍNDROME DE BALINT*

## **12. PROBLEMAS ESPECIALES EN LAS AFASIAS**

**209**

ASPECTOS PSIQUIÁTRICOS DE LA AFASIA

AFASIA E INTELIGENCIA

AFASIAS EN BILINGÜES

AFASIAS INFANTILES

Afasia en niños como consecuencia de un daño cerebral focal

Síndrome de Landau-Kleffner

*Caso 10: AFASIA DISOCIADA EN UN BILINGÜE TARDÍO*

## PRESENTACIÓN

La afasia ha sido siempre uno de los problemas centrales de las neurociencias. Representa el origen del análisis de la organización cerebral de los procesos cognoscitivos. La afasia es también un síndrome fundamental para al menos tres tipos de profesionales: el neuropsicólogo, el neurólogo y el terapeuta del lenguaje.

La afasia representó durante cerca de un siglo el núcleo de conocimiento central de la neuropsicología. Casi toda la investigación y casi todo lo que se sabía sobre las alteraciones cognoscitivas en caso de patología cerebral se refería a las afasias. Hoy, mucho más problemas, como son la demencia y los trastornos en las funciones ejecutivas, han tendido a convertirse en núcleo central de investigación tanto fundamental como clínica. Sin embargo, la investigación sobre la organización del lenguaje y sus trastornos en caso de patología cerebral, sigue creciendo. Por ejemplo, cuando recientemente se introdujeron las técnicas imagenológicas funcionales, con la Resonancia Magnética Funcional, fue el lenguaje desde su perspectiva normal como patológica el tema inicial y más importante de investigación.

En 1996 publiqué con D. Frank Benson el texto *Aphasia: A Clinical Perspective*. Este libro intentaba no sólo integrar el conocimiento actual sobre el tema de las afasias, sino también convertirse en texto de referencia en el área. El libro tuvo una inmensa y generosa acogida. Sin embargo, han transcurrido cerca de 10 años desde esta publicación y es hora de re-escribirlo. Desafortunadamente mi amigo y colega D. Frank Benson falleció el mismo año de su publicación y me corresponde a mí continuar solo con la empresa. Decidí introducir una serie importante de cambios, tanto en su organización como en su contenido, cambios que lo convierten no en una nueva edición del libro inicial, sino más exactamente en un nuevo libro.

Surgieron entonces diferentes posibilidades. Preferí publicarlo inicialmente en español en razón de la relativa escasez de textos en el área. Luego de explorar diferentes posibilidades editoriales, decidí publicarlo en Internet y convertirlo así en un libro de acceso público. El lector puede sentirse en completa libertad para bajarlo, imprimirlo, y utilizarlo en la forma que considere más conveniente. De hecho, espero que pueda ser utilizado ampliamente como texto en la docencia y como guía en la actividad clínica a través de toda Latinoamérica y España.

Espero que este libro sea de utilidad para todos los colegas que trabajan en una o en otra forma en al área de las afasias. A todos ellos esta dirigido este libro.

***Alfredo Ardila***

Departamento de Ciencias y Trastornos de la Comunicación  
Universidad Internacional de la Florida  
Miami, Estados Unidos



## CAPÍTULO 1

### ¿QUÉ ES AFASIA?

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

Afasia se refiere en consecuencia a un trastorno adquirido en el lenguaje oral. Las afasias pueden presentarse durante o después de la adquisición del lenguaje. Se deben distinguir dos tipos diferentes de anomalías en el lenguaje infantil: (1) *disfasia de desarrollo* como un retardo o trastorno en la adquisición normal del lenguaje (Woods, 1985b), y (2) *afasia infantil*, como una pérdida del lenguaje resultante de algún tipo de patología cerebral, producida antes de que se alcance su adquisición completa (Woods, 1985b).

### CLASIFICACIÓN DE LAS AFASIAS

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

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

Una forma de simplificar el problema ha sido utilizar dicotomías sencillas. La mayoría de los investigadores contemporáneos utilizan una o varias de estas dicotomías (Tabla 1.1). La más frecuente quizá es la dicotomía "expresivo-receptivo" utilizada por

Weisenburg y McBride (1935). Otra dicotomía ampliamente utilizada es la división entre trastornos de tipo motor y trastornos de tipo sensorial, propuesta inicialmente por Wernicke. Las regiones posteriores de la corteza se relacionan con el procesamiento sensorial y las regiones anteriores desempeñan un papel motor; esto hace que la dicotomía asocie el lenguaje con una localización anatómica básica. Aunque de utilidad, esta dicotomía desconoce muchas características propias de diferentes tipos de afasias. Lo mismo podría decirse de dos dicotomías más frecuentemente utilizadas durante las últimas décadas: la dicotomía fluida-no fluida (Benson, 1967), y la dicotomía anterior-posterior (Goodglass & Kaplan, 1972). Jakobson (1964) propone una dicotomía puramente lingüística distinguiendo entre trastornos paradigmáticos y trastornos sintagmáticos del lenguaje, dicotomía posteriormente incorporada por Luria (1980).

**Tabla 1.1. Principales dicotomías señaladas en la literatura para distinguir las dos grandes variantes de las afasias.**

---

expresiva	receptiva
motora	sensorial
anterior	posterior
no fluida	fluida
trastorno sintagmático	trastorno paradigmático
trastorno en la codificación	trastorno en la decodificación
tipo Broca	tipo Wernicke

---

En conjunto, se encuentran más de 20 clasificaciones diferentes de las afasias. La Tabla 1.2 presenta las principales clasificaciones recientes de las afasias. Sin embargo, es importante tener presente dos puntos: (1) algunas de estas clasificaciones han jugado un papel sobresaliente en la práctica clínica y la investigación fundamental; y (2) 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 como afasia de Broca, afasia motora eferente, o afasia expresiva. Durante los últimos años se ha logrado un avance considerable en el establecimiento de correlaciones clínico/ anatómicas de los diferentes tipos de afasia, gracias especialmente la introducción de las técnicas imagenológicas contemporáneas (como son la TAC y la MRI), resultando de ello una tendencia creciente a distinguir subtipos al interior de los distintos síndromes afásicos.

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

Tabla 1.2. Principales clasificaciones recientes de los síndromes afásicos.

Luria 1966	Benson & Geschwind 1971	Hécaen & Albert 1978	Kertesz 1979	Benson 1979	Lecours et al. 1983
Motora eferente	Broca	Agramática	Broca	Broca	Broca
Sensorial	Wernicke	Sensorial	Wernicke	Wernicke	Wernicke Tipo I
Motora aferente	Conducción	Conducción	Conducción	Conducción	Conducción
Dinámica	Transcortical motora	Transcortical motora	Transcortical motora	Transcortical motora	Aspontaneidad
----	Transcortical sensorial	Transcortical sensorial	Transcortical sensorial	Transcortical sensorial	Wernicke Tipo II
----	Aislamiento área lenguaje	----	Aislamiento	Transcortical mixta	----
Semántica Amnésica	Anómica	Amnésica	Anómica	Anómica	Amnésica
---	Global	---	Global	Global	----
---	Afemia	Motora pura	---	Afemia	Anartria pura

El Grupo de Boston (Vg., Albert et al., 1981; Benson, 1979; Benson & Geschwind, 1971, 1985; Geschwind, 1967; Goodglass & Kaplan, 1972) distingue tres tipos básicos de afasias corticales: (1) afasia de Broca, (2) afasia de Wernicke (nombres utilizados para denominar las formas motora y sensorial de afasia cortical) y (3) afasia de conducción (inicialmente propuesta por Wernicke en 1874 y descrita por Lichtheim en 1885) para explicar las dificultades en el lenguaje repetitivo, basándose en una supuesta desconexión entre las áreas motoras y sensoriales del lenguaje. Además, se incluyen las afasias transcorticales (o afasias de las áreas limítrofes del lenguaje). Lichtheim (1885) denominó como "afasia transcortical" a la habilidad conservada para repetir en un paciente asociada con una reducción importante en su lenguaje

expresivo; propuso que la separación patológica entre un área intacta del lenguaje y un área cortical no lingüística difusamente representada, un supuesto "centro conceptual", constituye la base de las afasias transcorticales. Wernicke aceptó la propuesta de Lichtheim desde sus puntos de vista clínico y teórico. Esta denominación fue utilizada posteriormente por varios autores e integrada dentro del modelo de las afasias del Grupo de Boston (Geschwind, 1967).

Luria (1976, 1977a, 1980) propuso distinguir seis (o siete) tipos de trastornos afásicos. Hasta los años sesenta distinguió claramente seis tipos diferentes de afasia (motora eferente o cinética, motora aferente o cinestésica, acústico-agnósica, acústico-amnésica, semántica y dinámica) y señaló la posible existencia de un séptimo tipo (amnésica) (Luria, 1966). Posteriormente, distinguió claramente siete tipos de trastornos afásicos (Luria, 1980). La razón de esta ambigüedad es que Luria no estaba completamente seguro de si la afasia amnésica era en realidad un síndrome afásico independiente, o debería incluirse dentro de la afasia semántica y/o acústico-amnésica. En sus últimas publicaciones Luria decide considerar la afasia amnésica como un cuadro afásico independiente. La clasificación y los nombres propuestos por Luria se basan en el nivel del lenguaje que se encuentra alterado: la discriminación fonémica (acústico-agnósica), la memoria léxica (acústico-amnésica), la selección léxica (amnésica), la comprensión de las relaciones entre palabras (semántica), la actividad cinestésica (motora aferente), la realización de movimientos finos requeridos para hablar y la secuenciación de elementos (motora eferente), y la iniciativa verbal (dinámica) (Tabla 1.3). Aunque Luria interpretó el lenguaje como un "sistema funcional", desarrolló ampliamente correlaciones clínico/ anatómicas. De hecho Luria es precursor del procedimiento de superposición de lesiones para hallar áreas críticas del cerebro responsables de un tipo particular de trastorno afásico.

**Tabla 1.3. Factores subyacentes a los diferentes síndromes afásicos, según Luria (1976).**

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

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

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

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

Una forma de superar esta dificultad en la forma de denominar los diferentes trastornos afásicos del lenguaje podría ser asociando los síndromes afásicos con síndromes anatómicos. Más aún, si se seleccionan criterios estrictamente clínicos para separar diferentes aspectos alterados en el lenguaje, las clasificaciones basadas anatómicamente deben llegar a los mismo subgrupos afásicos. Así, si se dividen las

afasias corticales utilizando como criterio la habilidad para repetir, y posteriormente se subdividen entre las afasias primariamente fluidas y parafásicas y las afasias primariamente no fluidas, debe emerger la misma distinción desde un punto de vista anatómico.

La Tabla 1.4 presenta 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 la afasia en el área perisilviana del lenguaje, o se encuentra más allá de esta región central (extrasilviana). Para la mayoría de los síndromes afásicos se introducen subtipos, basados en la literatura publicada recientemente. Además, las afasias se relacionan con síndromes anatómicos.

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

**Tabla 1.4 Clasificación de los trastornos afásicos (según Benson & Ardila, 1996)**

	Pre-rolándica	Post-rolándica
Peri-Silviana	Broca Tipo I (síndrome triangular)	Conducción (síndrome parietal-insular)
	Broca Tipo II (síndrome triangular-opercular-insular)	Wernicke Tipo I (síndrome insular posterior-istmo temporal)
		Wernicke Tipo II (síndrome circunvolución temporal superior y media)
Extra-Silviana	Extrasilviana Motora Tipo I (síndrome prefrontal dorsolateral izquierdo)	Extrasilviana Sensorial Tipo II (síndrome temporo-occipital)
	Extrasilviana Motora Tipo II (síndrome del área motora suplementaria)	Extrasilviana Sensorial Tipo II (síndrome parieto-occipital angular)

## CAPITULO 2

### DESARROLLO HISTÓRICO DEL CONCEPTO DE AFASIA

El estudio acerca de la organización cerebral del lenguaje y el análisis de sus alteraciones en caso de patología cerebral tiene apenas un poco más de un siglo, pero el material producido ha sido enorme en su cantidad y polémico en su contenido.

Por facilidad, se distinguirán cuatro períodos en el desarrollo de los conceptos acerca de las relaciones cerebro-lenguaje: (1) Período preclásico (hasta 1861), (2) período clásico (1861-1945; aproximadamente hasta la Segunda Guerra Mundial), (3) período moderno o posterior a la Segunda Guerra Mundial (1945-1975), y (4) período contemporáneo (desde 1975 hasta la fecha; aproximadamente desde la introducción de las técnicas imagenológicas contemporáneas).

#### PERIODO PRECLÁSICO (HASTA 1861)

Se considera que la primera referencia conocida sobre una alteración del lenguaje en caso de daño cerebral aparece en Egipto hacia el año 3.500 AC, pero la primera referencia que reconoce claramente el papel del cerebro en las pérdidas verbales se encuentra en el Corpus de Hipócrates (alrededor de 400 AC) (Benton, 1964). Hipócrates se refiere a dos tipos diferentes de alteraciones: *afonos* y *anaudos* como subtipos de pérdidas lingüísticas. Durante el período Romano, Valerius Maximum describe el primer caso de alexia traumática. En este momento histórico, sin embargo, la actividad cognoscitiva se relaciona más estrechamente con los ventrículos cerebrales que con el cerebro mismo (Benton, 1981).

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

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

Hacia finales del siglo XVIII y comienzos del siglo XIX Franz Gall formula una nueva doctrina particularmente influyente durante el siglo XIX: los hemisferios cerebrales del hombre están compuestos por varios órganos independientes que sustentan sus diferentes cualidades intelectuales y morales. El lenguaje, por ejemplo, depende de la región orbital de los lóbulos frontales. Esta región se encuentra anormalmente aumentada y conlleva a la protrucción de los ojos ("ojos de buey") en personas con excelente memoria verbal, pero también con talento para el lenguaje y la literatura. El punto de vista de Gall (*frenología*) ha sido frecuentemente ridiculizado, por lo ingenuo que nos parece hoy en día a la luz de los conocimientos científicos actuales. Sin embargo, poco se ha enfatizado en el papel decisivo que jugó la frenología al plantear en forma explícita que toda la actividad cognoscitiva (por compleja que sea) es resultado de la actividad cerebral.

## **PERÍODO CLÁSICO (1861-1945)**

Como parte de un prolongado debate, en una reunión de la Sociedad Antropológica de París se presentó a comienzos de 1861 un cráneo primitivo, con el supuesto de que existía una relación directa entre la capacidad intelectual y el volumen limitado del cerebro. En Abril del mismo año, falleció un paciente que habla perdido el lenguaje y que fue estudiado por uno de los miembros de la Sociedad. El examen post-mortem demostró una gran lesión frontal posterior y Paul Broca presentó este caso como evidencia a favor de un punto de vista localizacionista (Broca, 1863). Broca sugirió que, ya que el paciente había perdido el lenguaje (*afemia*) luego de una lesión frontal, la capacidad para hablar podía localizarse en la porción inferior posterior del lóbulo frontal, al menos en este caso. Naturalmente, esta aseveración desencadenó un gran debate, pero se vió reforzada por el reporte posterior de nuevos casos similares. Más tarde Broca llamó la atención del mundo científico sobre el hecho de que solamente el hemisferio izquierdo se encontraba alterado en caso de pérdidas del lenguaje. Propuso que cuando un paciente perdía la capacidad para hablar, la patología se localizaba en el hemisferio izquierdo, en tanto que las lesiones que alteraban la misma región en el hemisferio derecho, no llevaba a una pérdida en la capacidad lingüística. Broca declaró en 1865: "*La afemia se relaciona con lesiones de la tercera circunvolución frontal del*



*hemisferio izquierdo del cerebro*". Actualmente se acepta que este dramático hallazgo había sido ya reportado unos 25 años antes por Dax, pero que su trabajo nunca fue publicado y su reporte permaneció virtualmente desconocido hasta la época de Broca.

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

El segundo gran avance en el enfoque localizacionista del lenguaje (y por ende de toda la actividad cognoscitiva) se presentó con la publicación de la tesis doctoral de un estudiante alemán, Karl Wernicke, en 1874. Wernicke propuso la existencia de dos tipos de afasia, motora y sensorial, separables clínicamente; apoyó su punto de vista con base en correlaciones clínico/anatómicas. Wernicke postuló posteriormente un tercer tipo de afasia que denominó afasia de conducción, basándose en la descripción diagramática de las áreas del cerebro que participan en el lenguaje. Más tarde, propuso junto con Lichtheim un modelo de las afasias un modelo de clasificación de las afasias usualmente conocido como el esquema de Lichtheim-Wernicke.

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

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

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

Durante este período de las correlaciones clínico/ anatómicas, un grupo importante de investigadores se adhirió a otro punto de vista bastante diferente sobre los trastornos consecuentes al daño cerebral, partiendo de una interpretación más holística y global sobre el cerebro. Hughlings Jackson (1864), neurólogo Inglés, consideró estas alteraciones cognitivas desde un punto de vista dinámico y psicológico, más que estático y neuroanatómico; se refirió a lo que denominó como *síntomas de decremento* (pérdida específica resultante del daño) y *síntomas de incremento* (aumento de otras funciones como consecuencia del decremento de una función particular) en caso de daño cerebral; lo que observamos en el paciente no es únicamente el efecto de la lesión en un sitio particular del cerebro, sino la resultante de los cambios globales que ha sufrido el cerebro. La opinión de Jackson no fue aceptada durante muchos años, ni mucho menos integrada en la literatura, pero finalmente logró una influencia considerable. Igualmente, Sigmund Freud, en su monografía sobre las afasias publicada en 1891, recibió una gran influencia de Jackson y criticó abiertamente a los "constructores de diagramas". Su monografía, sin embargo, mereció muy poca atención (se vendieron únicamente 257 copias en diez años), y fue sólo hasta la presentación dramática de Pierre Marie en 1906 que el punto de vista holístico recibió suficiente atención. Marie presentó un artículo irreverentemente denominado "La Tercera Circunvolución Frontal no Desempeña Ningún Papel Especial en las Funciones del Lenguaje", que reabrió un antiguo desacuerdo. Se llevó entonces a cabo un nuevo debate similar al realizado en 1861, en el que Dejerine, un proponente del punto localizacionista clásico, se opuso al punto de vista holístico de Marie. Aunque no se lograron acuerdos importantes, la influencia del punto de vista holístico creció notoriamente, y logró un número importante de adherentes durante la primera parte del siglo XX, entre los cuales debe mencionarse a Head (1926), Wilson (1926), Pick (1931), Weisenburg y McBride (1935), Wepman (1951), y Bay (1962).

En 1900 Liepmann introduce el concepto de *apraxia*, como una incapacidad para realizar determinados movimientos bajo la orden verbal, sin que exista parálisis de la

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

Se ha considerado que Rieger en 1909 fue el primer investigador que llamó la atención sobre el hecho de que algunos pacientes con daño cerebral presentan dificultades en el ensamblaje de figuras. Más tarde Kleist (1912) y posteriormente Poppelreuter (1917) se refirieron a una *apraxia óptica* para describir las dificultades que tienen algunos pacientes para realizar actividades que requieren un adecuado control visual de los movimientos, tales como dibujar, y que es evidentemente diferenciable de la apraxia ideomotora. Diez años más tarde Kleist mismo introdujo el término *apraxia constructiva* para designar las alteraciones en las actividades formativas tales como ensamblaje, construcción y dibujo, en la cual la forma espacial del producto es inadecuada, sin que exista apraxia para los movimientos simples (apraxia ideomotora); existe además una buena percepción visual de formas y adecuada capacidad para localizar los objetos en el espacio. Ya que no se trata propiamente ni de una apraxia ni de una agnosia, por lo que algunos autores consideraron que era más adecuado calificarla como una *apraxoagnosia* (Lange, 1936).

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

Hacia los años 20 se distinguen nuevas formas de alteraciones en la organización de los movimientos. Marie, Bouttury y Bailey (1922) utilizaron el término *planotopoquinesia* para referirse a un síndrome que incluye además de las dificultades para orientar los movimientos espaciales requeridos para vestirse, trastornos en el cálculo y en la orientación en mapas. Posteriormente esta dificultad para orientar los

movimientos requeridos para vestirse es analizada por Brain (1941) quien se refiere a una forma específica de *apraxia del vestirse*, definida como la incapacidad para ubicar sin error la vestimenta en el propio cuerpo.

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

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

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

Hacia mediados del siglo XIX ya se habían descrito la mayoría de los síndromes

neuropsicológicos, y se conocía suficientemente la participación de cada hemisferio cerebral en diferentes procesos neuropsicológicos (Tabla 2.1).

**Tabla 2.1. Principales síndromes observados en caso de lesiones del hemisferio derecho e izquierdo.**

FUNCION	HEMISFERIO DERECHO	HEMISFERIO IZQUIERDO
Lenguaje Oral	Aprosodia	Afasia
Escritura	Agrafía Espacial	Agrafía Afásica
Lectura	Alexia Espacial	Alexia Global
Cálculo	Acalculia Espacial	Acalculia Primaria
Música	Amusia	Análisis Musical?
Praxis	Apraxia Construccional	Apraxia Ideomotora
Percepción Espacial	Agnosia Topográfica	Agnosia Simultánea
Percepción Corporal	Hemiasomatognosia	Autotopagnosia
Memoria	Amnesia experiencial	Amnesia Semántica
Afecto	Reacción Indiferente	Reacción Catastrófica

### PERÍODO MODERNO (1945-1975)

Durante el período de la Segunda Guerra Mundial y en los años posteriores, no sólo en los países europeos sino también en todo el resto del mundo, el flujo creciente de pacientes heridos de guerra con alteraciones lingüísticas resultantes de lesiones cerebrales, incrementó la demanda de procedimientos diagnósticos y rehabilitativos. El primer resultado importante de este período posterior a la Segunda Guerra Mundial fue la aparición del libro de A.R. Luria "La Afasia Traumática" publicado en ruso en 1947 y en inglés en 1970, que presenta una serie de propuestas originales acerca de la organización cerebral del lenguaje y de su patología, basadas en la observación sistemática de centenares de pacientes heridos de guerra durante el periodo bélico. Su influencia en las interpretaciones teóricas y clínicas de las afasias ha sido inmensa. Los puntos de vista de Luria fueron posteriormente sistematizados en sus libros "El Cerebro Humano y los Procesos Psicológicos" (1966) "Las Funciones Corticales Superiores en el Hombre" (1976), "El Cerebro en Acción" (1974), y "Fundamentos de Neurolingüística" (1976).

Luria adoptó un punto de vista intermedio entre el localizacionismo y el anti-localizacionismo. Señaló que los procesos psicológicos representan *sistemas*

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

Desde mediados de los años 60, las interpretaciones clínicas y teórica de los procesos cognoscitivos en general y del lenguaje en particular, estuvieron en los Estados Unidos y en gran parte del mundo occidental dirigidas por N. Geschwind y el denominado Grupo de Boston. Geschwind adoptó una explicación de los síndromes corticales en términos de transmisión de información entre centros corticales. Su enfoque conexionista ha sido particularmente influyente durante las últimas décadas. En 1962 publicó su primer artículo en esta dirección, y en 1965 apareció su trabajo más clásico "*Disconnection Syndromes in Animals and Man*". Este año organizó en el Boston Veterans Administration Hospital el Centro de Investigación de las Afasias, que no solamente dirigió las interpretaciones teóricas y las aproximaciones clínicas a las afasias, sino que también entrenó una miríada de profesionales provenientes de diferentes partes del mundo. Además de sus interpretaciones de los síndromes corticales como síndromes de desconexión, Geschwind desarrolló fuertemente las ideas clásicas de Wernicke; su clasificación de los trastornos afásicos, claramente sigue la interpretación de Wernicke-Lichtheim.

Durante este período en diferentes países se desarrolla notoriamente la investigación en el tema de las afasias. En Francia Hécaen (1962, 1964, 1976; Hécaen & Albert, 1978) realiza importantes contribuciones en diversas áreas pero especialmente en el estudio de la asimetría cerebral y la organización del lenguaje. En Italia De Renzi, Vignolo y Gainotti trabajan sobre alteraciones afásicas del lenguaje, y habilidades constructivas y espaciales en particular. Poeck en Alemania realiza aportes significativos en múltiples áreas, particularmente en el campo de las afasias y las apraxias. En 1958 se crea en el Instituto de Neurología de Montevideo (Uruguay) el llamado "Laboratorio de Afecciones Corticocerebrales". En Inglaterra Weigl, Warrington y Newcombe trabajan sobre lenguaje, y alteraciones perceptuales. En España, bajo la dirección de Barraquer-Bordas se crea un importante grupo de trabajo. Y en general, en todos los países europeos se desarrollan grupos de investigación dedicados al

análisis de la organización cerebral de la actividad cognoscitiva y en particular del lenguaje.

### **PERÍODO CONTEMPORÁNEO (DESDE 1975)**

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

- (1) surgimiento de las imágenes cerebrales
- (2) utilización de pruebas estandarizadas en el diagnóstico
- (3) fortalecimiento del área de la rehabilitación
- (4) aumento en el número de publicaciones
- (5) integración conceptual

La introducción y difusión de las técnicas imagenológicas contemporáneas, especialmente de la escanografía cerebral o tomografía axial computarizada (TAC), implicó una verdadera revolución en todas las ciencias neurológicas. Muchos conceptos acerca de la organización cerebral del lenguaje fueron al menos parcialmente redefinidos. Se obtuvieron correlaciones clínico/ anatómicas más precisas para diferentes síndromes y se introducen nuevas distinciones y clasificaciones (Vg., Kertesz, 1983, 1994; Damasio & Damasio, 1989). El interés en la patología del lenguaje se extendió mucho más allá del área perisilviana clásica del lenguaje descrita por Dejerine. Aunque aún no se dispone de respuestas definitivas, y el debate continúa, es claro que se ha presentado en cierta medida un replanteamiento general acerca de la organización cerebral de los procesos verbales. Durante los años 90 se fortalece la investigación utilizando imágenes no ya anatómicas sino funcionales, en particular, la Resonancia Magnética funcional (fMRI) y la Tomografía por Emisión de Positrones (PET), que han permitido visualizar la actividad cerebral durante la realización de diferentes tareas verbales (por ejemplo, hablar, leer, pensar en palabras, etc.). Surge un nuevo modelo en la interpretación de la organización cerebral de la cognición: el "modelo funcional". Hasta este momento se había utilizado un "modelo lesional".

Se ha observado igualmente un empleo creciente de procedimientos estandarizados de evaluación. Algunas pruebas y baterías de pruebas de evaluación han llegado a ser extensamente utilizadas en diferentes países, por ejemplo, la Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasias, la Prueba de las Fichas (*Token Test*), la Prueba de Denominación de Boston, etc. Un gran esfuerzo se ha dedicado a la normalización y estandarización de estas pruebas de diagnóstico, tanto en poblaciones normales como

patológicas.

La rehabilitación de las secuelas verbales de lesiones ha atraído un enorme interés durante los últimos años. Se han propuesto nuevas técnicas (por ejemplo, la Terapia Melódico-Entonacional), los centros de rehabilitación y entrenamiento se han multiplicado notoriamente a través de todo el mundo. Igualmente, el número de pacientes afásicos que siguen procedimientos rehabilitativos ha aumentado considerablemente.

Durante los últimos años, la cantidad de publicaciones internacionales en forma tanto de libros como de revistas especializadas, ha crecido en forma sorprendente, dando testimonio de la importancia cada vez mayor de la afasiología dentro del mundo científico contemporáneo (Tabla 2.2).

**Tabla 2.2. Principales revistas que publican artículos sobre afasias.**

---

Revista

---

American Journal of Speech Language Pathology

Annals of Neurology

Aphasiology

Archives of Neurology

Brain

Brain and Language

Cortex

Journal of Communication Disorders

Journal of Neurolinguistics

Journal of Psycholinguistic Research

Journal of Speech, Language, and Hearing Research

Journal of the International Neuropsychological Society

Neurology

Neuropsychologia

Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias

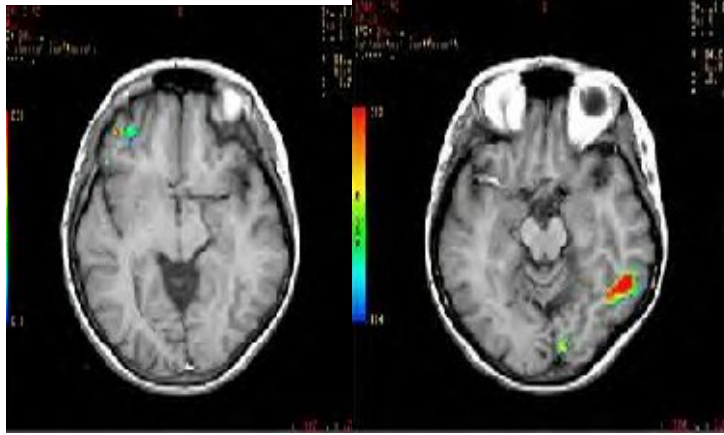
Revue de Neurologie

---

Progresivamente se ha logrado un cuerpo de conocimientos básicos en neuropsicología acercándonos a una integración conceptual. Diferentes modelos teóricos han florecido durante los últimos años y actualmente se hace un esfuerzo por



## Fluidez verbal semántica

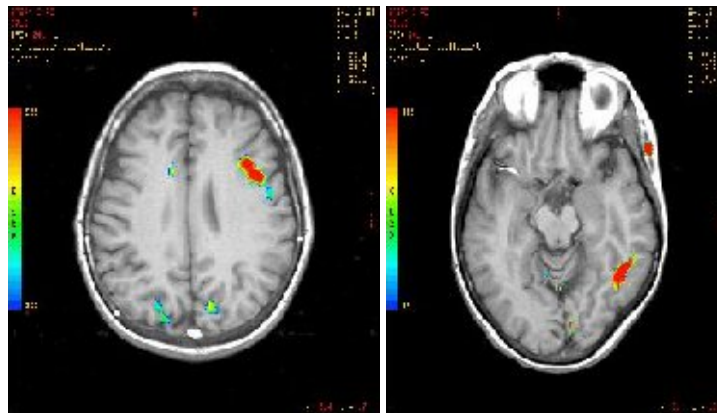


Ardila, A. *Las Afasias* 25

integrar las observaciones obtenidas en pacientes con patologías cerebrales, con más observaciones resultantes de imágenes funcionales del cerebro (“*Método lesional*” y “*método funcional*”). Las discrepancias sobre la interpretación teórica de la organización del lenguaje en el cerebro son cada día menores.

**Figura 2.10. Resonancia Magnética Funcional (fMRI). Encontrar palabras correspondientes a una categoría semántica. Se encuentra activación de la región posterior del lóbulo temporal medio. Imágenes tomadas de <http://www.mch.com/clinical/radiology/fmri> con permiso de sus autores (Altman N. & Bernal B)**

## Fluidez verbal fonológica



**Figura 2.11. Resonancia Magnética Funcional (fMRI). Encontrar palabras que empiecen con una letra particular. Se observa activación en la parte anterior del área de Broca y en el área 37 de Brodmann. Imágenes tomadas de <http://www.mch.com/clinical/radiology/fmri> con permiso de sus autores (Altman N. & Bernal B)**

## CAPITULO 3

### DAÑO CEREBRAL EN LA AFASIA

El funcionamiento normal del cerebro puede verse afectado por diferentes patologías neurológicas. Dentro de las principales condiciones neurológicas potencialmente capaces de producir alteraciones en el lenguaje se encuentran: (1) los accidentes cerebro- vasculares (ACV), (2) los traumatismos craneoencefálicos (TCE), (3) los tumores cerebrales, (4) las infecciones del sistema nervioso, (5) las enfermedades nutricionales y metabólicas, y (6) las enfermedades degenerativas. En el presente capítulo se examinarán cada una de estas patologías del sistema nervioso, señalando sus características principales y su forma de evolución.

#### ACCIDENTES CEREBRO-VASCULARES

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

Se da el nombre de enfermedad cerebrovascular a cualquier alteración en el funcionamiento cerebral originado en alguna condición patológica de los vasos sanguíneos. La patología vascular puede observarse en las paredes de los vasos, por acumulación de material, por cambios en la permeabilidad o por ruptura de sus paredes. Puede ocluirse el flujo sanguíneo por la presencia de un trombo o un émbolo, o por un incremento en la viscosidad de la sangre (Adams & Victor, 1985).

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

#### Clasificación

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

### *Isquemias*

En los ACV isquémicos los síntomas aparecen debido a un decremento o interrupción del flujo sanguíneo en el tejido cerebral. Esta disminución puede ser debida a: (1) Trombosis: se refiere a la creación de una formación que interrumpe el flujo sanguíneo en el sitio mismo de su formación; (2) Embolismo: un coágulo, burbuja de aire, grasa, o cualquier otra colección de material, taponan un vaso pequeño después de haberse transportado por el torrente circulatorio de los vasos de mayor calibre; y (3) reducción en el flujo sanguíneo cerebral, debida frecuentemente al endurecimiento de las arterias (arteriosclerosis), o a la inflamación de los vasos (vasculitis).

Se utiliza el término accidente isquémico transitorio (AIT) para referirse a la presencia de signos neurológicos focales cuya recuperación completa (o aparentemente completa) aparece dentro de las primeras 24 horas de haberse originado la sintomatología. Estos accidentes pueden ser de carácter recurrente. El paciente presenta la pérdida súbita de una función neurológica y/o neuropsicológica por un período corto de tiempo. Es frecuente la pérdida de la visión (amaurosis fugaz) y del lenguaje (afasia). Durante el accidente, los signos neurológicos y neuropsicológicos son indistinguibles de los signos observados durante la formación de un infarto cerebral. En el caso de los AIT recurrentes la recuperación entre un accidente y otro es virtualmente completa.

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

### *Hemorragias*

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

La causa más frecuente de los ACV hemorrágicos es la hipertensión arterial. Las hemorragias producidas por hipertensión generalmente son intracerebrales. Cuando se trata de hemorragias grandes, se produce el desplazamiento de otras estructuras cerebrales y frecuentemente la sangre invade los ventrículos cerebrales. El tipo de lesión vascular que se produce con la hipertensión no esta claramente comprendida; sin embargo, parece relacionarse con la disminución en la resistencia de las paredes arteriales. Las hemorragias producidas por hipertensión rara vez se observan en la

corteza cerebral, siendo usualmente subcorticales; por lo tanto su sintomatología inicial es casi siempre puramente neurológica y rara vez neuropsicológica. Los accidentes hemorrágicos afectan frecuentemente los núcleos basales, el tálamo, el cerebelo y la protuberancia (Adams & Victor 1985).

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

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

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

### **Sintomatología**

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

La recuperación se observa durante las horas, días o semanas siguientes al accidente vascular. Con la disminución del edema y la diáquisis, la sintomatología se va reduciendo a las secuelas focales. El déficit neurológico y/o neuropsicológico refleja el

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

### **Territorios Vasculares**

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

Las arterias vertebrales ingresan separadamente por la base del cráneo y se unen a la altura de la protuberancia para formar la arteria basilar. De la arteria basilar emergen numerosas arterias cerebelosas formando las arterias cerebrales posteriores. La arteria cerebral posterior proporciona el suministro sanguíneo al lóbulo occipital y a la porción inferior, basal y a la cara interna del lóbulo temporal. La arteria cerebral media y la arteria cerebral posterior se unen entre sí por medio de la arteria comunicante posterior, y las dos arterias cerebrales anteriores se unen por medio de la arteria comunicante anterior. Esta interconexión de arterias constituye el llamado polígono de Willis. El polígono de Willis sirve para equilibrar la distribución de sangre en los dos lados del cerebro y compensa en los casos en los cuales el flujo sanguíneo disminuya en alguno de los lados. Si ocurre algún bloqueo en alguna parte del polígono, puede darse un traspaso sanguíneo a través de otra parte del polígono. La adecuación de este proceso dependerá del tamaño de los vasos ocluidos, del tamaño y naturaleza de la vía alterna. Estas vías alternas reciben el nombre de anastomosis. La oclusión lenta secundaria a arteriosclerosis permitirá una circulación anastomótica mientras que la oclusión de un vaso por un émbolo probablemente no.

Los efectos de los ACV dependen del territorio vascular afectado (Tabla 3.2). Generalmente en las alteraciones observadas este daño cerebral corresponde a un territorio vascular particular y produce déficit neurológicos y neuropsicológicos específicos. Los ACV de la arteria cerebral media izquierda producen en la mayoría de los casos afasia, en tanto que isquemias de las arterias cerebrales anteriores tienden a producir cambios comportamentales. Las alteraciones de memoria y los defectos en el

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

**Tabla 3.1. Suministro arterial de las principales estructuras cerebrales.**

---

Lóbulo Frontal

- Superficie lateral - Arteria Cerebral Media
- Superficie medial - Arteria Cerebral Anterior
- Superficie Inferior - Arterias Cerebrales Media y Anterior

Lóbulo Temporal

- Superficie Lateral - Arteria Cerebral Media
- Superficie Medial - Arterias Cerebrales Posterior, Media, Coroidea y Comunicante Posterior.
- Superficie Inferior - Arteria Cerebral Posterior.

Lóbulo Parietal

- Superficie Lateral - Arteria Cerebral Media
- Superficie Medial - Arteria Cerebral Anterior

Lóbulo Occipital

- Toda la superficie - Arteria Cerebral Posterior

Cuerpo Calloso - Arteria Cerebral Anterior

Hipocampo - Arterias coroide anterior, ramas de la arteria coroide posterior de la cerebral posterior

Fornix -Arteria Cerebral Anterior y arteria Cerebral Posterior

Cuerpos Mamilares - Arteria Cerebral Posterior y comunicantes posteriores

---

**Tabla 3.2. Tipo de afasia observado en dependencia del territorio vascular**


---

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

---

### **TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS**

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) son la causa más frecuente de daño cerebral en personas menores de 40 años. Los TCE puede afectar el cerebro de varias maneras: (1) El traumatismo puede lesionar directamente el cerebro, como en el caso de una herida por arma de fuego; (2) puede interrumpir el flujo sanguíneo cerebral, dando origen a isquemia y en algunos casos a un infarto; (3) puede causar hemorragias y hematomas, incrementando la presión intracerebral; (4) al igual que en cualquier tejido, en el cerebro se produce inflamación como consecuencia del trauma (edema) llevando igualmente a un incremento en la presión intracerebral; (5) si se fractura el cráneo (traumatismo abierto) se incrementa la posibilidad de infección; y finalmente, (6) las cicatrices que deja el TCE puede convertirse en un foco epiléptico, cuyas manifestaciones clínicas sólo aparecerán meses después del traumatismo.

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

#### **Clasificación**

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

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

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

### **Sintomatología**

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

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

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



## **TUMORES**

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

### **Clasificación**

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

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

Una proporción pequeña de tumores cerebrales son metástasis, es decir, las células tumorales han sido transportadas desde otro punto de origen diferente del cerebro (los pulmones, el sistema digestivo, etc), y por eso reciben el nombre de tumores secundarios, en contraposición a los tumores primarios que han tenido su origen dentro del sistema nervioso mismo. Los tumores que más frecuentemente producen metástasis a cerebro son los tumores del pulmón y del seno. Los tumores metastásicos son generalmente múltiples y su pronóstico es muy reservado. La Tabla 3.3 presenta una clasificación general de los tumores cerebrales.

### Sintomatología

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

**Tabla 3.3. Clasificación de los tumores cerebrales.**

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

### INFECCIONES

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

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

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

### **Clasificación**

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

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

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

*Infecciones bacterianas.* La palabra *bacterium* se refiere a cualquier microorganismo generalmente de una sola célula, que no posee clorofila y que se multiplica por simple división celular. Las infecciones bacterianas del sistema nervioso son resultantes de una invasión de estos microorganismos generalmente por vía sanguínea. Las infecciones bacterianas producen generalmente meningitis y en ocasiones pueden formar abscesos cerebrales. Los abscesos se inician como pequeños focos de bacteria purulenta (productora de pus) que causa necrosis (muerte) de las células de la región

afectada. A medida que las bacterias se multiplican y destruyen el número mayor de células, el absceso actúa como una masa ocupando espacio y produciendo un incremento de la presión intracraneana.

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

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

### **Sintomatología**

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

### **Tratamiento**

El tratamiento varía según el tipo de infección. Las enfermedades virales son difíciles de tratar y generalmente se espera a que la enfermedad siga su curso. En el caso de la rabia se administra la vacuna antirrábica con el fin de producir inmunidad antes de que la infección alcance el cerebro. Una vez que se inicia la enfermedad, presenta inevitablemente un desenlace fatal. El tratamiento para las infecciones bacterianas es la administración de antibióticos.

## **ENFERMEDADES NUTRICIONALES Y METABÓLICAS**

La desnutrición puede llegar a producir defectos neurológicos y neuropsicológicos graves. La falta de nutrientes específicos como las vitaminas, al igual que las

anormalidades circulatorias secundarias a la desnutrición, puede dejar secuelas neurológicas importantes. El alcohol es un factor generador en las enfermedades nutricionales, debido su acción inhibitoria sobre la absorción de tiamina y a la frecuente asociación entre disminución en la ingestión de alimentos y alcoholismo. El síndrome de Korsakoff constituye una de las enfermedades nutricionales más importantes.

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

La dificultad para hallar palabras representa el defecto más importante en el lenguaje observado en enfermedades nutricionales y metabólicas.

## **ENFERMEDADES DEGENERATIVAS**

Las enfermedades degenerativas implican una pérdida progresiva de las células nerviosas, que resultan en signos y síntomas neurológicos. Dentro de las enfermedades degenerativas se encuentran los síndromes de demencia progresiva, como es el caso de la enfermedad de Alzheimer, los síndromes de demencia progresiva asociados con otras anormalidades neurológicas, como son la enfermedad de Huntington y la enfermedad de Parkinson, y los síndromes caracterizados por alteraciones de la postura, de los movimientos o de pérdidas sensoriales progresivas sin defectos cognoscitivos evidentes.

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

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

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

## **EXÁMENES CLÍNICOS Y PARACLÍNICOS**

Las personas que sufren alguna patología del sistema nervioso deben ser sometidas rutinariamente a un examen neurológico. Se recoge inicialmente una historia clínica con el fin de obtener información detallada sobre el problema que es motivo de consulta y su evolución. Después de realizar un examen físico general, se procede a evaluar detalladamente el sistema motora (incluyendo los reflejos) y sensorial, los pares craneanos y el estado mental general del paciente. La Tabla 3.4 presenta el resumen de la información usualmente recogida en un examen neurológico estándar.

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

El EEG consiste en obtener una muestra de la actividad eléctrica de la corteza cerebral por medio de electrodos colocados sobre el cuero cabelludo. Existe un sistema estandarizado para colocar los electrodos conocido como el sistema internacional 10-20. Cada uno de los 21 electrodos tiene un nombre dependiendo de su localización. Las fluctuaciones eléctricas registradas por los electrodos son amplificadas y registradas en un polígrafo. A pesar de ser el EEG una medida muy gruesa de la actividad eléctrica cerebral, puede detectar anomalías en la actividad eléctrica. El EEG puede ser ú El EEG consiste en obtener una muestra de la actividad eléctrica de la corteza cerebral por medio de electrodos colocados sobre el cuero cabelludo. Existe un sistema estandarizado para colocar los electrodos, conocido como el sistema internacional 10-20. Cada uno de los 21 electrodos tiene un nombre dependiendo de

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

**Tabla 3.4. Puntos generalmente incluidos en un examen neurológico.**

---

1. Datos demográficos
  2. Historia del paciente
    - Condiciones actuales
    - Historia médica
    - Historia del desarrollo (en niños)
    - Historia familiar
  3. Examen médico general
  4. Estado mental
  5. Marcha
  6. Función motora
    - Tono
    - Fuerzo
    - Signos cerebelosos
    - Anormalidades (temblor, etc.)
  7. Reflejos
    - Tendinosos (profundos)
    - Viscerales
    - Superficiales
    - Patológicos
  8. Función sensorial
    - Sensibilidad general
    - Propiocepción
    - Grafestesia
    - Estereognosis
  9. Nervios craneales
    - I Olfatorio
    - II Óptico
    - III-IV-VI Oculomotor, Troclear, Abduceno
    - V-VII Trigeminal, Facial
    - VIII Auditivo vestibular
    - IX-X Glosofaríngeo, Vago
    - XI Espinal accesorio
    - XII Hipogloso
-

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

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

El uso de rayos X después de haber inyectado un líquido de contraste a las arterias carótida o vertebral, se denomina angiografía. Esta es una técnica útil en el diagnóstico de aneurismas, malformaciones arteriovenosas y en ocasiones de tumores, si se percibe algún desplazamiento arterial. En la neumoencefalografía, se toma una radiografía de cráneo después de haber introducido aire en el sistema ventricular. Esta técnica permite descubrir obstrucciones en el flujo del líquido cefalorraquídeo, como en el caso de la hidrocefalia.

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



### **Case 1: TUMOR PARIETAL IZQUIERDO**

#### **HISTORIA DE LA ENFERMEDAD**

Mujer de 43 años, con una escolaridad de 12 años, quien trabajaba como secretaria ejecutiva. Según el cónyuge de la paciente, la enfermedad se inició dos años antes del examen actual cuando la paciente presentó una pérdida súbita de conciencia, por lo cual fue llevada a examen neurológico. Se le realizó entonces una TAC cerebral que fue reportada como normal y un EEG anormal. Se le formuló tegretol. Los únicos síntomas durante el año siguiente fueron sensación de cansancio y depresión. Un año más tarde la paciente vuelve a control neurológico, se le toma un nuevo EEG y continúa con el mismo tratamiento. Cinco meses más tarde se da cuenta que presenta substituciones de palabras en su lenguaje espontáneo, y durante los meses siguientes se incrementa la sensación de cansancio, y se observa descuido personal. Seis meses más tarde se realiza nueva TAC; se describe una neoplasia parietal izquierda. Es intervenida quirúrgicamente para biopsia, y le extraen 20% del tumor, que según el reporte de neurocirugía se encontraba en región angular izquierda. El reporte de patología señala un oligoastrocitoma anaplásico grado III. Se inicia radioterapia y quimioterapia durante el año siguiente. En el último control topográfico se reporta calcificación de la lesión neoplásica y discreta reducción en su tamaño sin que se observen signos de actividad. La paciente manifiesta recuperación de su estado emocional y expresa como único síntoma ocasionales substituciones de palabras. En el momento del examen la paciente se encuentra con medicación anticonvulsivante.

#### **EVALUACIÓN DEL LENGUAJE**

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

#### **Pruebas Aplicadas**

Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasias

Curva de Memoria (Aprendizaje Verbal)

Prueba de Fluidez Verbal (Fonológica y Semántica)

Pruebas Lectura, Escritura y Calculo

Prueba de Habilidades Espaciales

Prueba de Praxis Ideomotora e Ideacional

Prueba de Conocimiento Digital

Orientación Derecha-Izquierda

### **Resultados de la Evaluación**

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

La comprensión y la repetición se encontraron dentro de los límites normales. La fluidez verbal semántica y fonológica se encontró dentro de límites normales inferiores (percentiles 28 y 32 respectivamente). No se evidenciaron intrusiones, ni perseveraciones en ninguna de las pruebas de lenguaje o de memoria verbal. En la subprueba de vocabulario de la Escala de Inteligencia de Wechsler su ejecución es normal superior (puntaje escalar 12).

No se encontró ningún signo de alexia o agrafia en su lenguaje escrito. La escritura por copia, al dictado y espontánea fue apropiada para su edad y su nivel educacional.

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

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

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

En la Escala de Memoria de Wechsler la paciente obtuvo un Coeficiente de Memoria de 110 (normal). No se observó diferencia entre la capacidad de memoria para material verbal y no verbal. La única subprueba discretamente disminuida con relación

a la capacidad intelectual y de memoria de la paciente, fue la subprueba de retención de dígitos, probablemente asociada con sus dificultades de cálculo. En las pruebas de memoria no verbal (Figura Compleja de Rey-Osterrieth) se notó una muy discreta negligencia hemi-espacial derecha. No se hallaron problemas de almacenamiento de información: la memoria diferida para material tanto verbal como no verbal se halló dentro de los límites normales.

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

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

## **CONCLUSIÓN**

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

En resumen, la paciente al momento de la evaluación presenta una apraxia Ideomotora leve, una acalculia leve, y una anomia leve. El resto de la evaluación se encuentra dentro de los límites normales. A pesar de la larga historia del tumor, la sintomatología afásica hallada es leve.

## **Caso 2: TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO CERRADO**

### **HISTORIA DE LA ENFERMEDAD**

Paciente de 28 años, diestro, albañil por profesión, con un nivel de escolaridad de seis años, y sin antecedentes neurológicos o psiquiátricos previos. El paciente fue

hospitalizado debido a pérdida de conocimiento de dos horas de duración, luego de sufrir un traumatismo craneoencefálico al caerse de su propia altura en estado de embriaguez. Presenta un puntaje en la Escala de Glasgow de 11/15. Al recuperar la conciencia el paciente permanece somnoliento, sin déficit neurológicos evidentes, pero con vómito y cefalea. Al examen neurológico se encuentra hiperreflexia generalizada, signo de Babinski bilateral, y rigidez nuchal, sin signos de lateralización. Una TAC cerebral demuestra contusión hemorrágica fronto-parieto-temporal izquierda y un hematoma epidural temporo-parietal derecho (Figura 3.1). Tres días después del traumatismo, se realiza drenaje de los hematomas derecho e izquierdo. El paciente presenta una evolución satisfactoria durante los días siguientes.

### **EVALUACIÓN DEL LENGUAJE**

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

#### **Pruebas Aplicadas**

Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasias

Prueba de las Fichas

Prueba de Lectura, Escritura y Cálculo

#### **Resultados de la Evaluación**

El perfil obtenido por el paciente en la Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasias correspondió a una afasia de tipo Wernicke. Todas las subpruebas de Comprensión Auditiva y Denominación mostraron puntajes notoriamente reducidos con relación a los puntajes esperados para la edad y el nivel educacional del paciente. Los puntajes en las subprueba de Discriminación de Palabras, la Comprensión de Elementos Complejos, la Denominación por Confrontación y la Habilidad para Nombrar Animales estuvieron particularmente disminuidos. Sin embargo, todas las subpruebas de Comprensión Auditiva y Denominación se encontraron varias desviaciones estándar por debajo de lo esperado para su edad y su nivel educacional. Igualmente, fueron sobresalientes sus defectos en el lenguaje repetitivo; en tales subpruebas, la ejecución del paciente fue prácticamente nula. Sin embargo, se halló una adecuada conservación del lenguaje automático, que se reflejó en sus puntajes normales en la producción de secuencias automáticas y recitado.

En la Prueba de las Fichas el paciente obtuvo un puntaje de 17.5/36 que implica un déficit en la comprensión del lenguaje. El paciente ejecutó las órdenes simples pero

falló sistemáticamente en la realización de órdenes complejas.

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

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

**Tabla 3.5. Resultados del paciente en la Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasias.**

Subprueba	Puntajes Paciente	Puntaje Normativos
<b>FLUIDEZ</b>		
Longitud de la frase	5.0	7.0
<b>COMPRESIÓN AUDITIVA</b>		
Discriminación de palabras	50.0	63.5
Identificación de partes del cuerpo	10.0	17.5
Ordenes	9.0	15.0
Comprensión elementos complejos	4.0	7.5
<b>DENOMINACIÓN</b>		
Denominación objetos	21.0	29.0
Dominación por confrontación	44.0	98.0
Nombrar animales	0.0	10.5
Denominar partes del cuerpo	15.0	21.0

LECTURA ORAL		
Lectura de palabras	21.0	29.0
Oraciones	5.0	9.5
REPETICIÓN		
De palabras	2.0	10.0
Alta probabilidad	0.0	7.0
Baja probabilidad	0.0	6.0
LENGUAJE AUTOMÁTICO		
Secuencias automáticas	7.0	6.5
Recitado	2.0	2.0
COMPRENSIÓN DE LECTURA		
Discriminación simbólica	10.0	8.0
Reconocimiento de palabras	7.0	7.0
Comprensión deletreo oral	0.0	4.0
Colocar nombre a figura	5.0	8.5
Oraciones y párrafos	6.0	5.5
ESCRITURA		
Mecánica	3.0	2.5
Escritura seriada	26.0	39.5
Dictado elemental	5.0	11.5
Confrontación nombre escritos	7.0	8.5
Deletreo al dictado	0.0	8.0
Oraciones al dictado	0.0	9.5
Escritura narrativa	1.0	2.0

---

En pruebas de cálculo se observó que el paciente podía reconocer adecuadamente números, aunque presentaba ocasionales substituciones por jerarquía. La escritura de números al dictado fue casi imposible, y se hallaron substituciones de números. En ocasiones escribió cantidades completamente diferentes al número dictado. Reconoció adecuadamente los conceptos de mayor y menor. El cálculo mental fue imposible; en el cálculo escrito se observaron errores en la realización de operaciones aritméticas, aunque el paciente conservó el proceso aritmético que se debe seguir en la realización de una operación matemática.

### CONCLUSIONES

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

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

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

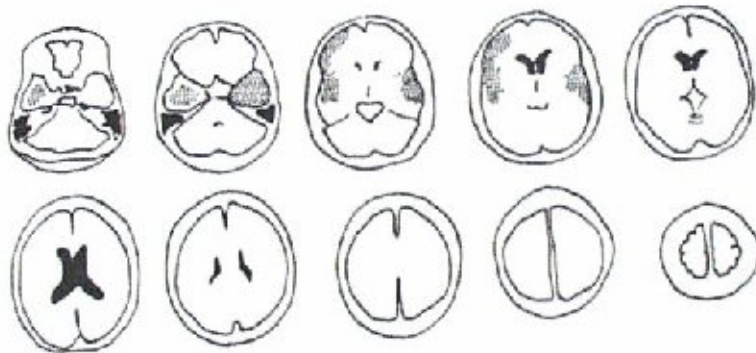


Figura 3.1. Esquema de la lesión

## CAPITULO 4

# ERRORES LINGÜÍSTICOS EN LAS AFASIAS

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

### PARAFASIAS

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

Los errores a nivel fonético (Vg., [t] -> [t']) usualmente no se denominan como "parafasias fonéticas" sino como "desviaciones fonéticas" (Ryalls et al., 1988). El nombre "parafasia" no se aplica a tales errores fonéticos ya que no constituyen errores al nivel del lenguaje, sino una actualización errónea de los fonemas (errores en el habla). Como regla general, en las afasias motoras las desviaciones fonéticas son abundantes. 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 (Buckingham, 1989; Lecours & Caplan, 1975).

Se pueden distinguir diferentes tipos de parafasias (Ardila & Rosselli, 1993). La Tabla 4.1 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 parafasias *literal* (o *fonémica* o *fonológica*). Los errores fonológicos pueden ser debidos a omisiones, adiciones, desplazamientos o sustituciones de fonemas.

**Tabla 4.1. Substituciones halladas en las afasias (Según Ardila & Rosselli, 1993)**

---

Distorsiones fonéticas (percibidas como tales por el oyente)
Parafasias literales
Parafasias fonémicas
Omisiones
Adiciones
Desplazamientos
Substituciones
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
superordinado
proximidad
Parafasias verbales inconexas
Parafasias sintagmáticas
Circunlocuciones
Descripción del objeto
Función instrumental
Anáforas indefinidas
Neologismos

---

(a) 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 (Vg., *cajetilla* ->*carretilla*). Las parafasias verbales formales se podrían considerar como un tipo particular de parafasia fonológica.

(b) *Parafasia verbal morfémica* se refiere a una palabra inapropiada que sin embargo ha sido construida utilizando morfemas que pertenecen al inventario del

lenguaje (Vg., *nochementé*) (Lecours & Lhermitte, 1972; Lecours, 1975). La palabra resultante puede ser aceptable desde el punto de vista del lenguaje pero inaceptable en su contexto actual. Estas innovaciones (creación de una palabra combinando morfemas existentes en una forma nueva) se observan especialmente en la afasia de Wernicke. Cuando la palabra resultante es inaceptable desde el punto de vista del lenguaje (desviaciones algunas veces conocidas como neologismos, o mezclas, o híbridos o *telescopages*), esto puede deberse a: (1) utilización incorrecta de afijos, (2) codificación simultánea de dos elementos lexicales fonológicamente relacionados pero que no guardan similitud semántica, (3) codificación simultánea de dos palabras relacionadas semánticamente que también pueden asociarse semánticamente. (4) perseveración o anticipación de parte de la palabra en la secuencia de la frase (Buckingham, 1981b).

(c) Una *parafasia verbal semántica* se refiere a una transformación afásica en la cual las palabras sustituyente y sustituida guardan una relación semántica (Vg., *mesa->silla*). Las parafasias verbales semánticas observadas en pacientes afásicos pueden corresponder a uno de los siguientes grupos: (1) la palabra sustituyente y la palabra sustituida pertenecen a un mismo campo semántico (Vg., *león -> tigre*). (2) Son palabras antónimas (Vg., grande ->pequeño). (3) la palabra es remplazada por una palabra superordenada (Vg., *león->animal*); de hecho, los pacientes afásicos frecuentemente recurren a palabras de un alto nivel de generalidad pero con un contenido bajo (Vg., *cosa*). (4) existen una proximidad ambiental entre la palabra sustituyente y la palabra sustituida (Vg., *cigarrillos->fósforos*) (Ryalls et al., 1988).

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

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

Existen algunos otros tipos de desviaciones en el lenguaje afásico. Frecuentemente se observan descripción del objeto (Vg., *moneda->eso redondo, de metal*) y de su función instrumental (Vg., *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*) (Vg., *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 (Buckingham & Kertesz, 1976). En otras palabras, es imposible identificar la palabra que supuestamente se intentaba producir. Casi siempre es posible identificar la categoría gramatical partiendo de su posición y sus 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 (Kertesz, 1985). 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 (Benson & Ardila, 1996).

## REPETICIÓN

La habilidad para repetir se ha convertido en uno de los aspectos más importantes en la clasificación de las afasias. Los diferentes grupos de afasias se pueden distinguir según su conservación de la capacidad para repetir en las afasias extrasilvianas (transcorticales), o su defecto en el lenguaje repetitivo (afasias perisilvianas). Sin embargo, la habilidad para repetir depende de una serie de variables, tales como la composición fonológica, la categoría gramatical, la longitud, la forma sintáctica, y la predictibilidad (Albert et al, 1981; Martín, 2001). Esto es cierto tanto en sujetos normales como en pacientes afásicos. De hecho, la repetición puede utilizarse como un criterio básico en la clasificación de los trastornos afásicos (Tabla 4.2).

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

audioverbal conservada. Luria enfatizó que la repetición de diferentes tipos de materiales puede requerir la participación de diferentes sustratos neuroanatómicos.

**Tabla 4.2. Clasificación de los diferentes síndromes afásicos de acuerdo con los criterios de repetición, fluidez y comprensión.**

	REPETICIÓN	FLUIDEZ	COMPRESIÓN
Afasia de Broca	pobre	pobre	buena
Extrasilviana motora	buena	pobre	buena
Afasia de conducción	pobre	buena?	buena
Afasia de Wernicke	pobre	buena	pobre
Extrasilviana sensorial	buena	buena	pobre
Extrasilviana mixta	buena	pobre	pobre
Afasia global	pobre	pobre	pobre

Garder y Winner (1978) analizaron los defectos en la repetición en 41 pacientes afásicos divididos en 8 grupos (anómicos, transcortical sensorial, transcortical motora, síndrome de aislamiento, afasia de Broca, afasia de Wernicke, conducción y anterior mixta). Utilizaron una prueba consistentes en 11 tipos de reactivos y dos condiciones (repetición inmediata y repetición diferida). En la condición inmediata el grupo mixto anterior presentó el número mayor de errores (cerca del 50%), seguido de Broca (cerca de 35%), conducción (ceca de 32%) Wernicke (cerca de 30%), transcortical motora

(cerca de 20%), transcortical sensorial y aislamiento (cerca del 10%), y anomia (cerca del 3%). Se encontró que la ejecución dependía de la longitud y significatividad del material. La condición diferida usualmente fue favorable para los pacientes con afasia de Broca, y desfavorable para los pacientes anómicos. Desafortunadamente, en este estudio sólo se utilizaron elementos cortos (ente una y ocho silabas)

Ardila y Rosselli (1992) seleccionaron 41 pacientes afásicos diestros y analizaron los errores en la repetición en tres tareas tomadas de la Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasias (Goodglass & Kaplan, 1979): repetición de palabras, repetición de oraciones de alta probabilidad, y repetición de oraciones de baja probabilidad). Hallaron que los errores en la repetición en la afasia motora extrasilviana resultaban de parafasias verbales y cambios en el orden de las palabras; cuando se utilizaban oraciones largas, estos pacientes tendían a omitir ciertos elementos. Estos errores fueron particularmente evidentes en la repetición de oraciones de baja probabilidad. Frecuentemente las oraciones se cambiaban para hacerlas más usuales y simples. Los errores en la afasia de Broca se debían a parafasias literales (anticipaciones, omisiones y perseveraciones) en la repetición de palabras, y a omisiones de palabras en la repetición de oraciones. Las frases repetidas eran agramáticas, con una eliminación evidente de los conectores gramaticales. En la afasia de conducción se hallaron errores literales, auto-correcciones y aproximaciones. Se observó una diferencia importante entre la repetición de oraciones de alta y baja probabilidad. En tanto que los puntajes en la repetición de oraciones de alta probabilidad fueron más altos que en la afasia de Broca, los puntajes en la repetición de oraciones de baja probabilidad fueron sólo la mitad de los observados en la afasia de Broca. En la afasia de Wernicke, los pacientes con defectos significativos en la discriminación fonológica (sordera a las palabras) fracasaron completamente en todas las tareas de repetición. En otros afásicos de Wernicke, se hallaron parafasias fonológicas en todas las condiciones. En pacientes anómicos se encontraron errores solamente en la repetición de oraciones, particularmente, en la repetición de oraciones largas. Los errores se debieron a omisión de palabras y parafasias verbales. La Tabla 4.3 presenta los porcentajes de repetición correcta hallados en los diferentes grupos de afasia.

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

**Tabla 4.3. Porcentaje de repetición correcta en varios grupos de pacientes afásicos en las tres pruebas de repetición de la Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasias (según Ardila & Rosselli, 1992a).**

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

## DENOMINACIÓN

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

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

frecuentemente parafasias verbales, observada en algunos afásicos posteriores. En esta acepción restringida, anomia se ha hecho equivalente a afasia anómica (Benson & Geschwind, 1972; Goodglass & Kaplan, 1972; Kertesz, 1985), afasia nominal (Head, 1926), o afasia amnésica (Hécaen, 1972; Luria, 1977).

**Tabla 4.4. Clasificación de los defectos en la denominación (según Benson & Ardila, 1996).**

Tipo de Anomia	Trastornos afásicos (o agnósicos) asociados
Anomia por Producción de las Palabras	
1. anomia frontal	Extrasilviana Motora I
2. iniciación articulatoria	Extrasilviana Motora II
3. reducción articulatoria	Afasia de Broca
4. anomia parafásica	Afasia de conducción
5. desintegración fonémica	Afasia de Wernicke
Anomia por Selección de las Palabras	Extrasilviana Sensorial I
Anomia Semántica	Extrasilviana Sensorial II
Tipos Especiales de Anomia	
1. Anomia de Categoría Específica	
-anomía al color	Agnosia al color
-anomía digital (corporal)	Autotopagnosia
-otros tipos especiales de anomia	
2. Anomia de Modalidad Específica	
-anomía visual	Agnosia Visual
-anomía táctil	Astereognosia
-anomía auditiva	Agnosia Auditiva no Verbal
-anomía gustativa	Agnosia Gustativa
-anomía olfatoria (?)	Agnosia Olfatoria (?)
3. Anomia por Desconexión Callosa	

Se han adelantado algunos intentos de clasificación de las anomias (Vg., Benson, 1979, 1988; Benson & Ardila, 1996; Gainotti, 1987; Gainotti et al., 1986; Luria, 1966). Todos ellos enfatizan la existencia de diferentes subtipos de alteraciones en la denominación en pacientes afásicos. La Tabla 4.4 presenta una propuesta de clasificación adelantada por Benson y Ardila (1996). Según tal clasificación, es posible distinguir los siguientes defectos en la denominación:

### **Anomia en producción de las palabras**

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

1. *Anomia frontal*. Los pacientes con lesiones prefrontales izquierdas dorsolaterales y afasia extrasilviana motora, pueden presentar tres tipos principales de errores en la denominación: (a) fragmentación (errores de la parte por el todo; Kohn & Goodglass, 1985); (b) perseveración: un nombre previamente producido se repite en un nuevo contexto; y (c) ocasionalmente pueden observarse las así llamadas "parafasias extravagantes", probablemente resultantes de asociaciones libres de ideas.

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

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

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



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

### **Anomia en la selección de las palabras**

La anomia por selección de las palabras se asocia con una función lingüística normal, exceptuando algunas pausas por dificultades para hallar palabras, circunloquios y fracasos evidentes en denominar. La repetición es normal, la comprensión es relativamente normal, y el defecto en el lenguaje sólo se evidencia durante la denominación. Sin embargo, cuando se le pide al paciente señalar objetos su ejecución es rápida y correcta; más aun, el paciente puede describir el uso del objeto, subrayando que no se trata de un defecto agnósico. Casi invariablemente la patología compromete la porción inferior posterior del lóbulo temporal izquierdo (área 37 de Brodmann) (Benson, 1988).

### **Anomia semántica.**

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

### **Tipos especiales de anomia**

Algunos tipos particulares de anomia merecen especial consideración.

1. *Anomia de categoría específica.* La anomia de categoría específica se refiere al trastorno en el cual las unidades pertenecientes a una categoría específica son más difíciles de denominar que las unidades pertenecientes a otras categorías. La anomia al color es el ejemplo por excelencia. Otras categorías específicas pueden también hallarse comprometidas. En casos de lesiones parietales izquierdas y autotopagnosia se encuentra una dificultad máxima para denominar partes cuerpo, especialmente los dedos de la mano, en tanto que la denominación de colores y de objetos externos es significativamente superior (Frederiks, 1985).

Goodglass et al. (1966) estudiaron una serie grande de pacientes en cinco categorías de nombres: objetos, letras, números, acciones y colores. Observaron que la alteración

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

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

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

3. *Anomia por desconexión callosa*. Los pacientes con callosotomías presentan una incapacidad para denominar correctamente los objetos colocados en su mano izquierda (hemi-anomia izquierda) (Geschwind & Kaplan, 1962; Gazzaniga, Bogen & Sperry, 1962). Sin embargo, tales pacientes pueden seleccionar posteriormente el objeto colocado en su mano izquierda entre un grupo de objetos, demostrando que se logró un reconocimiento del objeto, pero que es imposible verbalizar su nombre. Se ha propuesto que el hemisferio derecho es capaz de analizar correctamente la información táctil, pero que su aislamiento del hemisferio verbal izquierdo no le permite

parear la representación del objeto con su nombre. Esta dificultad también se puede hallar en casos de accidentes vasculares de la arteria cerebral anterior, y parcialmente en casos de hidrocefalia como resultado de la compresión de las fibras del cuerpo calloso. Además de esta bien conocida hemi-anomia izquierda en casos de callosotomía, vale la pena mencionar que estos pacientes también evidencian fallas al denominar fotografías de personas. Presentan la descripción completa y correcta de la persona, pero no pueden hallar el nombre correspondiente (v.gr., "es la fotografía de un escritor colombiano muy famoso, que ganó el Premio Nobel; lo conozco muy bien pero no puedo encontrarle el nombre"). Teóricamente, hallar el nombre que corresponde a la fotografía de una persona requiere una participación de ambos hemisferios cerebrales.

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

## CAPITULO 5

**AFASIAS PERISILVIANAS**

Las tres primeras formas de afasia perisilviana señalados en la Tabla 1.4 presentan dos similitudes importantes. Todas ellas se caracterizan por un defecto importante en el lenguaje repetitivo y anatómicamente los sitios de las lesiones se localizan alrededor de la cisura de Silvio del hemisferio izquierdo. En este capítulo se describen las principales características clínicas de estos tres síndromes afásicos y se analizan algunas de las variantes que pueden presentar; finalmente, se señala su evolución y sus correlaciones anatómicas.

**AFASIA DE BROCA**

La afasia de Broca (síndrome triangular-opercular) fue denominada inicialmente por Broca como afemia y ha sido conocida como afasia *motora eferente o cinética* (Luria, 1966, 1970), *afasia expresiva* (Hécaen & Albert, 1978; Pick, 1913; Weisenburg & McBride, 1935), *afasia verbal* (Head, 1926), *afasia sintáctica* (Wepman & Jones, 1964) o *afasia de Broca* (Nielsen, 1938; Brain 1961; Benson & Geschwind, 1971; Benson, 1979; Lecours, Lhermitte & Bryans, 1983). Las características principales de la afasia de Broca se presentan en la Tabla 5.1

**Tabla 5.1 Características de la afasia Broca (Benson & Ardila, 1996)**

**CARACTERISTICAS BASICAS DEL LENGUAJE**

Lenguaje conversacional	No fluente
Comprensión del lenguaje	Relativamente normal
Repetición	Anormal
Señalar	Relativamente normal
Denominar	Anormal
Lectura: En voz alta	Anormal
Comprensión	Relativamente normal
Escritura	Anormal

**SIGNOS NEUROLOGICOS ASOCIADOS**

Sistema motor	Usualmente hemiparesia severa
Disartria	Usualmente severa
Perdida de sensibilidad cortical	Frecuentemente presente
Apraxia	Simpática
Campo visual	Normal
Agnosia visual	Ausente

La afasia de Broca se caracteriza por un lenguaje expresivo no fluido, pobremente articulado, compuesto por expresiones cortas y 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 defecto en la articulación ha sido denominado de diversas maneras (apraxia del habla, desintegración fonémica, etc.) (Buckingham, 1981, 1989). Ocasionalmente sólo se observa un ligero "acento extranjero". La Tabla 5.2 presenta algunos ejemplos de errores típicos hallados en pacientes con afasia de Broca.

**Tabla 5.2. Ejemplos de errores en el lenguaje hallados en pacientes con afasia de Broca**

---

**ERRORES VERBALES ARTICULATORIOS**

Simplificación silábica

*tres -> tes*

Anticipación

*tela-->lala*

Perseveración

*peso-> pepo*

Substitución de fonemas fricativos (f, s, j) por oclusivos (p, t, k)

*seda -> teda*

**AGRAMATISMO**

*Los perros están en el jardín -> perro jardín*

---

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

La repetición es inadecuada, con presencia de desviaciones fonéticas y parafasias

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

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

Señalar / denominar siempre es deficiente. Sin embargo, señalar es superior a denominar. Si se exceptúa la comprensión sintáctica ("*el perro muerde al gato*", "*el gato muerde al perro*"), ocasionalmente la comprensión lingüística puede aparecer como prácticamente normal. Durante la denominación, sin embargo, es usual hallar dificultades articulatorias (desviaciones fonéticas) que pueden aparecer como parafasias literales, al igual que omisiones y simplificaciones fonológicas. La presentación de claves fonológicas puede ayudar a la iniciación de la articulación. Igualmente, la completación de frases de alta probabilidad ("*yo escribo con un \_\_\_\_*") puede llevar a una producción correcta del nombre deseado.

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

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

El examen neurológico muestra en la mayoría de los casos algún grado de

hemiparesia derecha y en casos extremos una 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 hemiciepo derecho. Es frecuente encontrar apraxia ideomotora en el lado izquierdo no parético del paciente (apraxia simpática). Las anormalidades sensoriales no son consistentes, pero pueden hallarse también en pacientes con afasia de Broca. Igualmente, en ocasiones se encuentra una desviación conjugada de la mirada hacia la izquierda, o cierto grado de paresia ocular, que puede desaparecer en el curso de días o semanas.

Aunque existe cierto desacuerdo sobre la topografía exacta de las lesiones responsables de la afasia de Broca, parece evidente que las lesiones limitadas estrictamente al área de Broca no son suficientes para producir el síndrome; en caso de lesiones específicamente limitadas al área de Broca (área 44 de Brodmann) usualmente sólo se observan defectos leves en la agilidad articulatoria, cierto "acento extranjero" y una habilidad reducida para hallar palabras. La hemiparesia y apraxia suelen ser mínimas. Esta forma restringida de afasia de Broca podría denominarse como *afasia de Broca tipo I* (o *afasia de Broca menor*, o *afasia del área de Broca*). La forma extensa o el síndrome completo de la afasia de Broca sólo se observa si adicionalmente el daño se extiende a la región opercular, la circunvolución precentral, la ínsula anterior, y la sustancia blanca paraventricular y periventricular (Figura 5.1). Esta forma de afasia de Broca podría denominarse como *afasia de Broca extendida* o *afasia de Broca tipo II*



**Figura 5.1. Área de la afasia de Broca**

## **AFASIA DE CONDUCCIÓN**

La afasia de conducción (síndrome parietal-insular) ha sido conocida como *afasia motora cinestésica* o *aferente* (Luria, 1966, 1980), *afasia central* (Goldstein, 1948),

*afasia de conducción eferente* (Kertesz, 1985), *afasia de conducción suprasilviana* (Von Keyserlingk et al., 2001) o simplemente como *afasia de conducción* (Benson & Ardila, 1994, 1996; Benson, 1979; Hécaen & Albert, 1978; Lecours, Lhermitte & Bryans, 1983; Wernicke, 1874).

La afasia de conducción fue descrita inicialmente por Wernicke en 1874, y aún hoy en día constituye uno de los síndromes afásicos más polémicos. Usualmente se define como una afasia caracterizada por un lenguaje espontáneo relativamente fluente, buena comprensión, pobre repetición con presencia de parafasias literales. Benson et al. (1973) señalan tres características básicas y cinco características secundarias de la afasia de conducción: (1) lenguaje conversacional fluente 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).

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

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



los sonidos del lenguaje (articulemas según Luria) y lo interpreta como una apraxia cinestésica verbal. El segundo tipo se incluiría dentro de la afasia acústico -amnésica. En este capítulo se utiliza el término afasia de conducción exclusivamente con relación al primer tipo, parietal-insular, o afasia motora aferente. El segundo tipo será incluido dentro de la afasia de Wernicke.

La Tabla 5.3 resume las principales características de la afasia de conducción. El paciente 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 corresponden a parafasias fonológicas. Las parafasias se observan más frecuentemente durante la repetición, particularmente durante la repetición de seudopalabras, palabras de composición fonológica compleja y palabras de baja frecuencia.

**Tabla 5.3. Características de la afasia de conducción (Benson & Ardila, 1996)**

---

**CARACTERISTICAS BASICAS DEL LENGUAJE**

Lenguaje conversacional	Fluente, parafásico
Comprensión del lenguaje	De bueno a normal
Repetición	Severamente anormal
Señalar	De buena anormal
Denominar	Anormal
Lectura: En voz alta	Anormal
Comprensión	De buena a normal
Escritura	Anormal

**SIGNOS NEUROLOGICOS ASOCIADOS**

Sistema motor	Leve hemiparesia
Disartria	Ausente
Perdida de sensibilidad cortical	Presente
Apraxia	Verbal, ideomotora
Campo visual	Normal
Agnosia visual	Ausente

---

Hay algunos aspectos del lenguaje en estos pacientes que merecen ser enfatizados: los pacientes presentan aproximaciones sucesivas a la palabra buscada y auto-correcciones, señalando el hecho de que la imagen acústica de la palabra se encuentra preservada. Más aún, el paciente reconoce fácilmente palabras correctas y erróneas. Algunas veces es totalmente incapaz de producir una palabra dentro de su lenguaje espontáneo o repetitivo y un momento más tarde puede producirla sin ningún esfuerzo aparente (Benson & Ardila, 1994).

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

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

En contraste a su buen nivel de comprensión, el paciente presenta problemas evidentes en su lenguaje repetitivo. La repetición se caracteriza por aproximaciones con múltiples parafasias fonológicas, pero si se le pide repetir números o nombres de colores, puede presentar substituciones verbales. Cuando fracasa en la repetición de una palabra o frase, el paciente puede producir una excelente parafasia semántica. Igualmente, incapaz de repetir una palabra o frase, fácilmente la produce en un contexto conversacional diferente. La Tabla 5.4 presenta algunos tipos de errores observados en pacientes con afasia de conducción.

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

La lectura en voz alta se caracteriza por interrupciones constantes con gran cantidad de paralexias literales. En contraste, su lectura silenciosa es notoriamente superior, y en ocasiones prácticamente normal. Muchos pacientes que no logran leer una frase

completa en voz alta, leen sin embargo novelas, periódicos y textos científicos con un adecuado nivel de comprensión. La escritura, sin embargo, está siempre alterada. Usualmente pueden escribir algunas palabras sencillas, pero se observan paragrafias literales, y omisiones de letras. La agrafia hallada en este tipo de afasia fue denominada por Luria como agrafia motora aferente, considerando que los errores en la escritura paralelizan los errores hallados en el lenguaje expresivo, y consecuentemente es posible considerables como manifestaciones de un mismo defecto subyacente. 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.

**Tabla 5.4. Características de las parafasias literales en la afasia de conducción. Frecuencia relativa de los diferentes tipos de cambios, y mecanismos utilizados (Ardila, 1992).**

---

	Frecuencia relativa
<b>Tipo de Cambio</b>	
Forma de articulación	55%
Punto de articulación	35%
Sonoro / sordo (oclusivos)	5%
Cambios vocálicos	5%
<b>Mecanismos utilizados</b>	
Substitución	52%
Omisión	25%
Substitución duplicativa	15%
Adición	4%
Adición duplicativa	3%
Intercambio	1%

---

El examen neurológico en la afasia de conducción es variable. En ocasiones puede ser normal. Sin embargo, es frecuente hallar paresia (especialmente monoparesia superior derecho) en un grado variable. Se puede encontrar una pérdida sensorial. También se describe un síndrome de "dolor seudotalámico", consistente en un dolor menos intenso que en el dolor talámico, constante, pero no exacerbable con los estímulos externos. En contraste algunos pacientes presentan asimbolía bilateral al dolor. No es frecuente hallar defectos en los movimientos extraoculares o limitaciones en el campo visual, pero puede ocasionalmente aparecer una cuadrantanopsia inferior.

Al menos cierto grado de apraxia ideomotora se encuentra en estos pacientes, especialmente evidente en los movimientos bucofaciales (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 (Ardila, 1992; Ardila & Rosselli, 1990; Luria, 1977).

La afasia de conducción aparece en caso de lesiones parietales (circunvolución postcentral y supramarginal) e insular (Figura 5.2). 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 representarla 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 5.2. Área de la afasia de conducción**

## **AFASIA DE WERNICKE**

La afasia de Wernicke ha sido denominada como afasia sensorial, afasia receptiva, afasia central, y muchos otros nombres. Sus características clínicas son

suficientemente evidentes y bien definidas en la literatura. La Tabla 5.5 presenta las principales características en el lenguaje halladas en la afasia de Wernicke.

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. Según Jakobson (1964) esto se debe al hecho de que se han perdido los límites de la frase y las oraciones nunca se terminan. La estructura gramatical usualmente es aceptable, aunque puede existir un número excesivo de elementos gramaticales (fenómeno denominado *paragramatismo*). La prosodia y la articulación son adecuadas. Hay una ausencia casi invariable de palabras significativas, de tal manera que a pesar de la gran cantidad de palabras producidas, no es posible reconocer las ideas que el paciente trata de expresar, fenómeno conocido como "habla vacía".

**Tabla 5.5. Características de la afasia de Wernicke (Benson & Ardila, 1996)**

---

**CARACTERÍSTICAS BÁSICAS DEL LENGUAJE**

Lenguaje conversacional	Fluente, parafásico
Comprensión del lenguaje	Anormal
Repetición	Anormal
Señalar	Anormal
Denominar	Anormal
Lectura: En voz alta	Relativamente normal a anormal
Comprensión	Relativamente normal a anormal
Escritura	Anormal

**SIGNOS NEUROLÓGICOS ASOCIADOS**

Sistema motor	Normal
Disartria	Ausente
Perdida de sensibilidad	Ausente
Apraxia	Ausente
Campo visual	Normal o cuadrantanopsia superior
Agnosia visual	Ausente

---

Otro fenómeno sobresaliente en la afasia de Wernicke es la presencia de parafasias. Las parafasias pueden ser literales 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 variable. Jergoafasia es un término descriptivo y no exactamente un síndrome afásico (Buckingham & Kertesz, 1976).

Una segunda característica significativa en este tipo de afasia, es el defecto en la comprensión del lenguaje oral. En casos extremos, el paciente simplemente no entiende nada; más 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 luego 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.

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

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

La lectura se encuentra alterada de manera frecuentemente paralela a su defecto en la comprensión del lenguaje oral. Muchos investigadores han enfatizado la variación en el defecto en la comprensión entre el lenguaje oral y escrito. Algunos pacientes presentan un defecto máximo en la comprensión del lenguaje oral (*sordera verbal*) en tanto que otros muestran un defecto notoriamente mayor en la comprensión del lenguaje escrito (*ceguera verbal*). Esta diferencia fundamenta la distinción entre 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, respetando la corteza auditiva primaria y sus conexiones. Cuando existe una relativa mejor comprensión del lenguaje escrito, las lesiones tienden a situarse más anteriormente,

respetando las conexiones entre las áreas visuales y del lenguaje.

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

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

El síndrome completo de afasia de Wernicke se encuentra en lesiones extensas de las regiones temporal posterior superior, incluyendo la circunvolución temporal superior y media, y frecuentemente se extiende a las regiones angular, supramarginal e insular (Figura 5.3). Las lesiones profundas que interrumpen las aferencias a la corteza temporal (lesiones del istmo temporal) pueden causar un defecto similar en el lenguaje.



**Figura 5.3. Área de la afasia de Wernicke**

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), la cual puede o no estar comprometida en la afasia de Wernicke. Existe una gran variabilidad en los síntomas de este tipo de afasia, debido parcialmente a la localización precisa del daño

de su extensión. Su extensión posterior aumenta la probabilidad de una afasia sensorial extrasilviana, anomia, 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 como afasia de Wernicke tipo I y afasia de Wernicke tipo II.

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

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

Desde el primer caso reportado en la literatura (Liepmann & Storck, 1902), la sordera a las palabras se ha asociado con lesiones temporales profundas, incluyendo la ínsula posterior y muy probablemente el istmo temporal. Esta topografía ha sido aceptada en la literatura. Hécaen y Albert (1978) relacionan la sordera a las palabras con lesiones profundas que incluyan T1. Esta topografía ha sido corroborada por los casos recientes que se han publicado durante los últimos años.

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

En la afasia de Wernicke tipo II la producción verbal es fluida con un número normal y



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

### **Caso 3: AFASIA DE BROCA CON ACENTO EXTRANJERO**

#### **HISTORIA DE LA ENFERMEDAD**

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

#### **EVALUACION DEL LENGUAJE**

Al momento del examen el paciente no presenta ningún déficit neurológico. Su lenguaje espontáneo es discretamente no fluido, con utilización de frases cortas (en promedio cinco palabras), moderado agramatismo, disprosodia y muy marcado acento extranjero. El paciente se siente preocupado y molesto con este acento extranjero.

Señala que se ha convertido en el centro de atracción en todas partes y los demás se dirigen a él como si fuese extranjero. Su acento se identifica con el acento de un angloparlante nativo hablando español como segunda lengua. En su lenguaje espontáneo se observan desviaciones fonéticas, y eventuales parafasias literales. Los errores gramaticales aparecen con una frecuencia de aproximadamente uno en cada treinta palabras. El paciente presenta cambios fonéticos / fonológicos que afectan aproximadamente el 5% de los fonemas (Tabla 5.6). Estos cambios eventualmente resultan en sonidos inexistentes en español. Además, el paciente muestra una inadecuada utilización de los rasgos suprasegmentales del lenguaje (inadecuada delimitación de los conjuntos acentúales que producen una transición inapropiada entre las sílabas que componen una unidad acentual; defectos en la entonación del lenguaje que se manifiestan como aprosodia; y alteraciones en el ritmo, duración, intervalos y unión de sílabas- del lenguaje)

**Tabla 5.6. Algunos ejemplos de los cambios fonéticos/ fonológicos observados en el paciente.**

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

**Pruebas Aplicadas**

- Escala de Inteligencia de Wechsler para adultos
- Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasias
- Prueba de las Fichas
- Figura Compleja de Rey-Osterrieth –copia y evocación
- Prueba de Lectura, Escritura y Cálculo
- Prueba de Denominación de Boston
- Prueba de fluidez verbal

### **Resultados de la Evaluación**

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

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

Su lectura en voz alta es lenta, y el paciente presenta numerosas paralexias literales que él mismo paciente autocorrigió. En la lectura de textos, tiende a omitir los artículos, las conjunciones y las preposiciones (omite dos conectores gramaticales en un párrafo de 103 palabras). Realiza una lectura silenciosa con el doble de la velocidad observada en la lectura en voz alta. La comprensión en la lectura se encuentra bien conservada, como se evidencia en sus puntajes en las secciones de lectura de la Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasias (10/10 en discriminación simbólica, 8/8 en reconocimiento de palabras, 8/8 en comprensión de deletreo oral y 10/10 en la lectura de frases).

### **CONCLUSIONES**

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

Es sobresaliente en este estadio de su evolución su marcado acento extranjero, resultante de la pérdida leve en la fluidez verbal, los cambios fonéticos/ fonológicos, el uso inadecuado de los rasgos suprasegmentales del lenguaje, y probablemente

también el discreto agramatismo residual existente.

#### **Caso 4: AFASIA DE WERNICKE**

##### **HISTORIA DE LA ENFERMEDAD**

JDS es un paciente de 63 años con una escolaridad de cuarto bachillerato, contador de profesión, quien trabajaba ayudando en la elaboración de declaraciones de renta. Varios meses antes del examen actual súbitamente presentó pérdida del conocimiento; posteriormente vómito acompañado de desorientación, cambios en su expresión verbal caracterizados por una producción incoherente en su lenguaje, que correspondía a una jerga. De acuerdo con sus familiares, la comprensión del lenguaje se hallaba notoriamente alterada y el paciente era incapaz de seguir aún una conversación simple. Fue llevado entonces a un hospital local. El examen neurológico, exceptuando su defecto en el lenguaje, se encontró dentro de límites normales. Fue remitido entonces para valoración del defecto en su lenguaje.

##### **EVALUACION DEL LENGUAJE**

Al examen se encuentra un paciente colaborador, atento, con un lenguaje espontáneo abundante, fluido, prosódico, con numerosas parafasias verbales, literales, y frecuentes neologismos (Tabla 5.7). Su nivel de comprensión está notoriamente reducido en el lenguaje conversacional.

##### **Tabla 5.7. Lenguaje espontáneo del paciente. Respuesta a la pregunta "¿Qué fue lo que le sucedió a usted"?**

---

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

---

##### **Pruebas Aplicadas**

Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasias

Prueba de las Fichas

Prueba de Lectura, Escritura y Cálculo

**Resultados de la Evaluación**

Los puntajes del paciente en la Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasias corresponden a una afasia de tipo Wernicke (Tabla 5.8). Su longitud de la frase es normal. Todas las subpruebas de Comprensión Auditiva (Discriminación de palabras, Identificación de partes del cuerpo, Órdenes, y Comprensión de elementos complejos) muestran puntajes disminuidos.

**Tabla 5.8. Resultados del paciente JDS en la Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasias.**

Subprueba	Puntajes JDS	Puntajes Normativos
<b>FLUIDEZ</b>		
Longitud de la frase	7.0	7.0
<b>COMPRESION AUDITIVA</b>		
Discriminación de palabras	53.0	63.5
Identificación partes del cuerpo	4.0	17.5
Órdenes	9.0	15.0
Comprensión elementos complejos	4.0	7.5
<b>DENOMINACION</b>		
Denominación objetos	9.0	29.0
Confrontación de nombres	58.0	98.0
Nombrar animales	2.0	10.5
Denominar partes del cuerpo	0.0	21.0
<b>LECTURA ORAL</b>		
Lectura de palabras	21.0	29.0
Oraciones	7.0	9.5
<b>REPETICION</b>		
De palabras	9.0	10.0
Mayor probabilidad	1.0	7.0
Menor probabilidad	0.0	6.0
<b>LENGUAJE AUTOMATICO</b>		
Secuencias automáticas	8.0	6.5
Recitado	2.0	2.0

**COMPRESION DE LECTURA**

Discriminación simbólica	9.0	8.0
Reconocimiento de palabras	6.0	7.0
Comprensión deletreo oral	0.0	4.0
Colocar nombre a figura	7.0	8.5
Oraciones y párrafos	3.0	5.5

**ESCRITURA**

Mecánica	3.0	2.5
Escritura seriada	44.0	39.0
Dictado elemental	14.0	11.5
Confrontación nombre escritos	4.0	8.5

Su ejecución es particularmente pobre (4/20) en la identificación de partes del cuerpo, y en la Comprensión de elementos complejos (4/12), con una ejecución más de tres desviaciones estándar por debajo del puntaje normativo. Igualmente, todas las subpruebas de denominación se encuentran por debajo de los puntajes esperados para su edad y su nivel educacional. Son especialmente notorios los defectos sobresalientes para denominar partes del cuerpo y objetos, en tanto que la denominación por confrontación está relativamente mejor preservada (Tabla 5.9), aunque de todas maneras varias desviaciones estándar por debajo del promedio esperado para su edad y su nivel educativo.

**Tabla 5.9. Algunos ejemplos de respuestas en la denominación**

Nariz -> nariz

Oreja -> el ojo, la nariz, no el...la cabeza. No me acuerdo.

la ore... -> la oreja

Cejas -> la nariz, la oja, el ojo del eje

las cej... -> la nariz, las cejas

Aguja -> la nariz, el ojo, que sirve para ponerla en el agua, para ponerla al sol, que sirve para ponerla en la nariz, en cualquier parte

Tijeras -> una, un...se parece mucho a veces, no para echarle a una parte

unas ti... -> una tienda, una tierra, para tomas los tes, para tomar los tejidos

tije... -> los tejeros, tejeras, tejiras, tejeras

Anillo -> un aparato para meterse en el dedo, para echarse aquí aquí en el...un reloj...

un ani... -> aliento. Está bien dicho?

Boligrafo -> un especta... ah no. Aparato para hablar, para decir, para escribir

Llaves -> la parte de la...para entrar a una parte. Una salida, o sea un aparato para

abrir una puerta, para gestionar  
unas lla... -> llantas, llaves

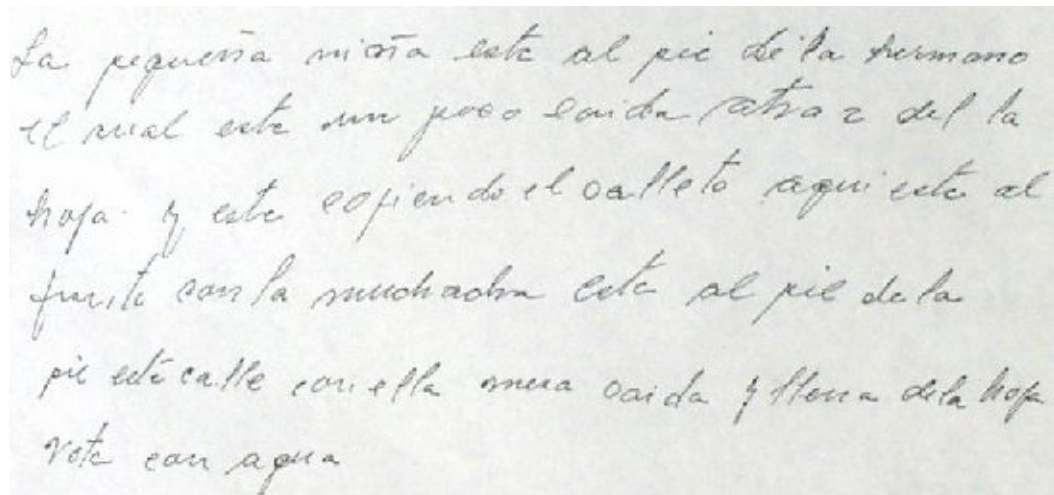
---

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

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

En la escritura se encuentra una escritura abundante, fluída, con buena caligrafía, buena organización espacial, y una velocidad de producción normal. Al dictado se observan ocasionales paragrafias literales. En la escritura de frases se evidencia un defecto importante en la memoria verbal operativa, y el paciente requiere que se le repita varias veces cada frase dictada, ya que sólo logra retener aproximadamente cuatro palabras de la frase. La escritura por copia es adecuada. En la escritura espontánea se observa paragramatismo, numerosas substituciones semánticas, y un lenguaje escrito vacio (*jergoagrafia*) que paraleliza su lenguaje oral (Figura 5.4).

En pruebas de cálculo se demuestra un buen reconocimiento de números, adecuada lectura y escritura de cantidades. En ocasiones cuando los números se le dictan, el paciente escribe una cantidad diferente a la dictada, probablemente como consecuencia de su defecto en la comprensión auditiva del lenguaje. No hay acalculia escrita pero si oral, resultante de la pérdida del sentido del lenguaje. Debido a sus defectos en la comprensión en el lenguaje y a sus fallas en la memoria operativa, no logra solucionar problemas aritméticos simples presentados oralmente, pero si los realiza adecuadamente si se le presentan por escrito. En otras palabras, sus defectos en el cálculo se derivan de sus fallas en la comprensión auditiva del lenguaje, pero el paciente no presenta déficit primarios en sus habilidades aritméticas.



La pequeña muestra está al pie de la hermano  
el cual está un poco caída atrás e del la  
hoja. y está copiando el ojalito aquí está al  
frente con la muchacha está al pie de la  
pie está calle con ella una caída y flama de la hoja  
vota con agua

**Figura 5.4** Muestra de la escritura espontánea del paciente (descripción de la Lamina #1 de la Prueba de Boston para el Diagnóstico de la Afasias).

## CONCLUSIONES

Se trata de un paciente quien como consecuencia de un accidente vascular presenta un déficit muy notorio en la comprensión del lenguaje, con una producción verbal abundante, parafásica e incomprensible (jerga afásica). En la Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasias, su puntaje en la subprueba de Discriminación de palabras, aunque menor de lo esperado (aproximadamente un 85% de lo esperado para su edad y su nivel educacional), no se encuentra tan seriamente decrementado como sus puntajes en las subpruebas de Denominación (un 31% de lo esperado) y Confrontación de nombres (un 60% de lo esperado). Es decir, el paciente logra un mejor reconocimiento de las palabras cuando éstas se le presentan oralmente. Igualmente, su habilidad para repetir palabras es prácticamente normal. Lo anterior implicaría que la capacidad de discriminación fonológica se encuentra relativamente bien conservada. Sin embargo, su capacidad para repetir frases es prácticamente nula. Esto se relaciona con la dificultad observada en la escritura al dictado de frases con más de cuatro palabras, situación en la cual requiere una repetición permanente por olvido casi inmediato del material dictado. El defecto central del paciente parece entonces derivarse claramente de una alteración en la memoria de las palabras (secuencia de fonemas que forman la palabra) y de un déficit en la memoria verbal operativa.

Es llamativo en el paciente el defecto grave que presenta para identificar y denominar partes del cuerpo (autotopagnosia); en esta última tarea (denominar), su ejecución es



nula, en tanto que la capacidad para identificar partes del cuerpo es notoriamente (unas tres veces y media) inferior a la capacidad para identificar y reconocer el significado de otro tipo de palabras (objetos, acciones, colores, figuras, números).

La mecánica de la lectura se encuentra relativamente conservada, pero su nivel de comprensión es paralelo a su nivel de comprensión del lenguaje oral. Es decir, su lectura en voz alta es claramente superior (siendo casi normal) a la comprensión de la lectura; el defecto no se deriva de una inhabilidad para convertir el código escrito en un código oral (y viceversa) sino en la incapacidad para comprender el código verbal. No entiende el lenguaje escrito no porque sea incapaz de leer, sino porque el material verbal que deriva de la lectura es incomprensible. Su alexia es entonces una alexia afásica. Presenta también una evidente agrafia afásica: su escritura por copia es normal, mostrando que no existen defectos en el reconocimiento perceptual del lenguaje escrito. Aparecen algunos errores literales mínimos en la escritura al dictado; sin embargo, su escritura espontánea es paralela a la jerga hallada en su lenguaje oral, correspondiendo en consecuencia a una jergoagrafia. Sus errores en el cálculo se derivan igualmente de su defecto fundamental en el lenguaje.

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

## CAPITULO 6

**AFASIAS EXTRASILVIANAS**

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

**AFASIA EXTRASILVIANA MOTORA**

Diferentes denominaciones han sido sugeridas para este síndrome afásico, incluyendo *afasia dinámica* (Luria, 1966) y *síndrome de aislamiento anterior* (Benson & Geschwind, 1971), pero la denominación *afasia transcortical motora* ha sido la más aceptada en la literatura occidental. Alexander, Benson y Stuss (1989) distinguen diferentes alteraciones del habla y el lenguaje en caso de patología frontal. El daño frontal dorsolateral se asocia con la afasia motora extrasilviana (Tabla 6.1), aunque el daño medial frontal y prefrontal se correlacionaría con reducción en el lenguaje y aún mutismo.

**Tabla 6.1. Trastornos de la comunicación en caso de lesiones frontales izquierdas (según Alexander, Benson & Stuss, 1989)**

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

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

**Afasia Extrasilviana Motora Tipo I** (síndrome dorsolateral prefrontal izquierdo). Este síndrome ha sido denominado como *afasia dinámica* (Luria, 1966, 1980), *pérdida de la iniciativa verbal* (Kleist, 1934) o simplemente como *afasia transcortical motora* (Goldstein, 1948; Hécaen & Albert, 1978; Benson & Geschwind, 1971; Benson, 1979).

Se caracteriza por una ausencia (o decremento importante) en el lenguaje espontáneo. Los pacientes presentan la tendencia a utilizar el 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. En ocasiones, comienzan una frase pero no la terminan. Su producción en tareas de generación verbal es muy baja, existe una reducción en la complejidad de la sintaxis utilizada y dificultades para inhibir asociaciones tangenciales. Generalmente no existen defectos articulatorios evidentes (véase Tabla 6.2).

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. Lo mismo sucede con los días de la semana o los meses del año. Frecuentemente la imposibilidad en la producción de series puede atribuirse a la tendencia a la perseveración - incapacidad para detener la producción continua de la misma palabra. Igualmente, la completación de frases se ejecuta 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 si/no, resultante igualmente de su perseveración. Parecen no tener interés en la utilización del lenguaje y como Luria señala (1970), hay una pérdida del control comportamental a través del lenguaje. En este sentido, a un déficit en el nivel pragmático del lenguaje. Es entonces evidente que estos pacientes tengan gran dificultad para seguir órdenes verbales. Entienden la orden verbal, pero su conducta no se encuentra controlada por el lenguaje.

**Tabla 6.2 Características de la afasia extrasilviana motora tipo I (Benson & Ardila, 1996)**

---

**CARACTERÍSTICAS BÁSICAS DEL LENGUAJE**

Lenguaje conversacional	Escaso, ecológico
Comprensión del lenguaje	Relativamente normal
Repetición	Buena a normal
Señalar	Normal
Denominar	Ligeramente anormal
Lectura: En voz alta	Defectuosa
Comprensión	Frecuentemente buena
Escritura	Defectuosa

**SIGNOS NEUROLÓGICOS ASOCIADOS**

Sistema motor	Reflejos patológicos
Disartria	Ausente
Pérdida de sensibilidad	Ausente
Apraxia	Ausente
Campo visual	Normal
Agnosia visual	Ausente

---

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: (1) perseveración: el paciente continua dando la misma respuesta ante estímulos diferentes; (2) fragmentación: el paciente responde a un sólo rasgo del estímulo, no responde al estímulo total; y (3) "parafasias extravagantes": el paciente en vez de responder con el nombre apropiado, presenta una asociación libre ante el estímulo, resultando una desviación extravagante (Vg., 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 (Vg., 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 el paciente debe estimularse constantemente para que continúe escribiendo.

Los hallazgos neurológicos son variables. Puede haber una hemiparesia transitoria. Generalmente no se observan defectos articulatorios. Sin embargo, es usual 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 izquierda (apatía general, adinamia, tendencia a la perseveración, etc.) pero relacionado específicamente con los procesos verbales.

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

Las características clínicas de este tipo de alteración del lenguaje han sido estudiadas especialmente por Rubens (1975, 1976). Su etiología más frecuente es la oclusión de la arteria cerebral anterior; sin embargo, los tumores y las etiologías traumáticas han sido también reportadas con características clínicas similares. En casos de oclusión de la arteria cerebral anterior izquierda se observa un defecto en el lenguaje caracterizado por:

(1) un período inicial de mutismo (2-10 días) que lleva a una afasia caracterizada por, (2) una incapacidad casi total para iniciar el lenguaje, en contraste con (3) una repetición prácticamente normal, (4) una comprensión conservada, y (5) ausencia de ecolalia. En tanto que la lectura en voz alta es casi normal la comprensión de la lectura está seriamente limitada. Al menos en español se ha descrito una incapacidad total para la lectura literal en palabras significativas (Ardila & López, 1984). La escritura es lenta con ocasionales paragrafias literales.

Los hallazgos neurológicos en casos de compromiso 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. La Tabla 6.3 presenta las características clínicas de este tipo de afasia.

**Tabla 6.3. Características de la afasia extrasilviana motora tipo II (Benson & Ardila, 1996)**

---

**CARACTERÍSTICAS BÁSICAS DEL LENGUAJE**

Lenguaje conversacional	Escaso, con esfuerzo
Comprensión del lenguaje	Normal
Repetición	Buena a normal
Señalar	Normal
Denominar	Algunas parafasias literales
Lectura: En voz alta	Defectuosa
Comprensión	Frecuentemente buena
Escritura	Lenta, con paragrafias

**SIGNOS NEUROLÓGICOS ASOCIADOS**

Sistema motor	Hemiparesia inferior derecha
Disartria	Discreta
Pérdida de sensibilidad	Ausente
Apraxia	Ausente
Campo visual	Normal
Agnosia visual	Ausente

## **AFASIA EXTRASILVIANA SENSORIAL**

La afasia extrasilviana sensorial comparte con las afasias extrasilviana motoras la característica de la buena conservación del lenguaje repetitivo. El lenguaje conversacional es fluente, contaminado por una cantidad notoria de parafasias (substituciones neologísticas y semánticas), y con características de habla vacía. Existe una excelente repetición y frecuentemente ecolalia. Usualmente los pacientes incorporan palabras y frases presentadas por el examinador dentro de su producción, sin lograr aparentemente comprender el sentido de estas palabras; a veces el paciente es simplemente incapaz de omitir las palabras del examinador. El paciente repite estructuras sintácticas incorrectas, pseudopalabras y aún 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 cual contrasta con la facilidad que pueden presentar para repetir lo que dice el examinador. Tareas tales como denominar, señalar, seguir ordenes verbales, y responder preguntas del tipo si/no pueden ser imposibles para estos pacientes. La Tabla 6.4 resume las características clínicas de este grupo de afasias.

En contraste con el defecto en la comprensión, la repetición usualmente buena, en ocasiones 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. El paciente tiende a repetir todo lo que se le dice, incluyendo pseudopalabras, frases incorrectas y aún expresiones en otros idiomas, con aparente falta de conciencia de lo que se está repitiendo. En otras palabras, la fonología se encuentra conservada, pero la semántica está gravemente alterada. 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. En ocasiones presentan parafasias semánticas y circunloquios en sus intentos de denominación.

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

Estos pacientes usualmente no presentan ningún déficit motor. Las anomalías

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

**Tabla 6.4. Características de la afasia extrasilviana sensorial (Benson & Ardila, 1996)**

---

**CARACTERÍSTICAS BÁSICAS DEL LENGUAJE**

Lenguaje conversacional	Fluente, parafásico, ecolálico
Comprensión del lenguaje	Defectuosa
Repetición	Normal
Señalar	Defectuoso
Denominar	Defectuoso
Lectura: En voz alta	Defectuosa
Comprensión	Defectuosa
Escritura	Defectuosa

**SIGNOS NEUROLÓGICOS ASOCIADOS**

Sistema motora	Normal
Disartria	Ausente
Perdida de sensibilidad	Ausente
Apraxia	Usualmente ausente
Campo visual	Normal a defectuoso
Agnosia visual	Usualmente leve

---

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

**Afasia Extrasilviana Sensorial Tipo I** (síndrome temporo-occipital izquierdo). Corresponde a la *afasia amnésica* (Luria, 1980; Hécaen & Albert, 1978), *afasia anómica* (Kertesz, 1979; Benson, 1988), *anomia* (Brown, 1972) y al primero de los subtipos de *afasia transcortical sensorial* descrito por Kertesz (1982, 1983). Se caracteriza por un lenguaje espontáneo fluido, pobre comprensión y adecuada repetición. El lenguaje conversacional se encuentra contaminado por parafasias semánticas, y frecuentemente, substituciones 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 hallarse conservada, pero la comprensión de la lectura es defectuosa. Los defectos en la escritura son variables.

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

El daño se localiza en el área temporo-occipital (aproximadamente el área 37 de Brodmann). El daño en esta región ha sido siempre asociado con la presencia de un gran número de parafasias semánticas en el lenguaje (Cappa et al., 1981) y con jerga semántica (Kertesz, 1983). Algunos autores han señalado que este tipo de afasia evoluciona hacia una afasia anómica, o más exactamente se podría decir, este tipo de afasia debe considerarse como una afasia anómica. El defecto subyacente correspondería a una anomia en la selección de las palabra (Benson, 1988).

**Afasia Extrasilviana Sensorial Tipo II\_** (síndrome angular y parieto-occipital izquierdo). Este subgrupo corresponde al *segundo tipo de afasia sensorial transcortical* descrito por Kertesz (1982, 1983) y parcialmente corresponde a la *afasia semántica* (Head, 1926; Luria, 1966, 1980; Ardila, López & Solano, 1989; Brown, 1972), y a la *anomia semántica* (Benson, 1979, 1988)

Las lesiones angulares han sido asociadas con cierta amnesia verbal que se manifiesta en un lenguaje fluido con pocas parafasias semánticas (y ausencia de parafasias 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 hallarse alteradas por su posible asociación con el síndrome de Gerstmann.

La denominada *afasia semántica* ha sido poco analizada en la literatura reciente. Sólo unos pocos casos se han reportado en la literatura durante los últimos años (Vg., Ardila, Concha & Rosselli, 2000; Ardila, López & Solano, 1989; Hier et al., 1980;). Head (1926) definió la afasia semántica como una incapacidad para reconocer simultáneamente los elementos en una oración. Luria (1980) propuso que en la afasia

semántica se encuentra errores en los siguientes aspectos del lenguaje:

- (1) oraciones que incluyen un sistema complejo de cláusulas subordinadas sucesivas, particularmente formas que incluyen la conjunción "que", y preposiciones,
- (2) construcciones reversibles particularmente de tipo temporal y espacial (Vg., "*el círculo se encuentra debajo del cuadrado*"),
- (3) construcciones con una doble negación,
- (4) construcciones comparativas (Vg., "*un perro es más grande que un elefante*").
- (5) construcciones pasivas (Vg., "*la tierra es iluminada por el sol*").
- (6) construcciones con verbos transitivos, y
- (7) construcciones con relaciones atributivas (Vg., "*el padre de mi hermano*", "*el hermano de mi padre*").

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

### **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*". Sus características clínicas se presentan en la Tabla 6.5. Sólo se diferencia de una afasia global en que el lenguaje repetitivo se encuentra conservado. Estrictamente hablando, no representa un síndrome afásico diferente, sino un síndrome afásico mixto

resultante de una patología vascular específica.

**Tabla 6.5. Características de la afasia extrasilviana mixta o síndrome de aislamiento (Benson & Ardila, 1996)**

---

**CARACTERÍSTICAS BÁSICAS DEL LENGUAJE**

Lenguaje conversacional	No fluente con ecolalia
Comprensión del lenguaje	Severamente defectuosa
Repetición	Buena
Señalar	Defectuoso
Denominar	Defectuoso
Lectura: En voz alta	Defectuosa
Comprensión	Defectuosa
Escritura	Defectuosa

**SIGNOS NEUROLÓGICOS ASOCIADOS**

Sistema motor	Variable, reflejos patológicos
Disartria	Usualmente ausente
Pérdida de sensibilidad	Usualmente ausente
Apraxia	Usualmente ausente
Campo visual	Normal defectuoso
Agnosia visual	Usualmente leve

---

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

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

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

conservación del lenguaje repetitivo.

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

## **TRASTORNOS DEL LENGUAJE Y EL HABLA DE ORIGEN SUBCORTICAL**

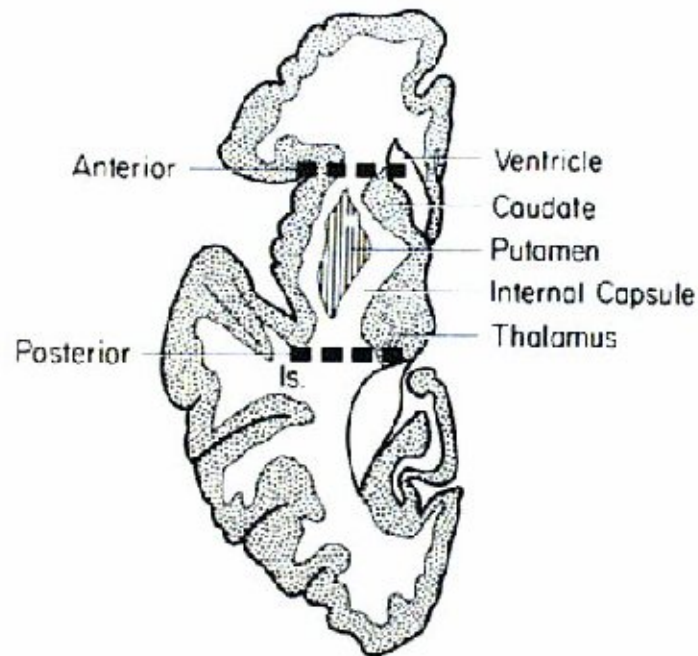
Durante mucho tiempo se ha aceptado que los síndromes afásicos clásicos aparecen usualmente como resultado de lesiones combinadas corticales y subcorticales, pero sólo recientemente se ha propuesto explícitamente que las afasias puedan resultar de lesiones exclusivamente subcorticales. Los avances tecnológicos,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

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

Una dificultad adicional surge de la confusión frecuente entre daño "profundo" y "subcortical". Muchas veces estos términos son utilizados como sinónimos, y los

trastornos en el lenguaje resultantes de daño profundo son interpretados como resultantes de daño subcortical. Esta confusión es espacialmente evidente con respecto a la ínsula. Desde Wernicke se sabe que la ínsula juega un papel importante y quizás central en el lenguaje. La ínsula es parte de la corteza cerebral, aunque inmersa en el lóbulo temporal.

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



**Figura 6.1. Cuadrilátero de Marie**

#### **La "Afasia" del Cuadrilátero de Marie**

El interés por las alteraciones del lenguaje y el habla en caso de daño subcortical comienza con Marie (1906). Marie sugiere que la afasia descrita por Broca no es en realidad una afasia sino más exactamente un defecto articulatorio. Propone que los pacientes con "afasia de Broca" presentan consistentemente lesiones que ocupan las

regiones subyacentes a la ínsula, en un espacio conocido posteriormente como *cuadrilátero de Marie* (Figura 6.1). Marie propuso entonces que la única afasia verdadera era la afasia de Wernicke, y que la patología en el cuadrilátero señalado no producía afasia sino *anartria*. Para que un paciente con daño en el área de Broca presentase afasia, sería necesario que la patología se extendiese posteriormente para comprometer el área de Wernicke o sus conexiones al tálamo. La demostración de la existencia de problemas específicos en la comprensión y expresión de construcciones gramaticales en los pacientes con afasia de Broca parece desaprobado definitivamente la propuesta de Marie en el sentido de que la afasia de Broca no es una verdadera afasia. Sin embargo, algunos autores continúan promoviendo un punto cercano al de Marie en el sentido de la existencia de un sólo tipo de afasia, y consideran que los pacientes con lesiones limitadas al cuadrilátero de Marie o al área de Broca son anártricos, no afásicos. Marie desafortunadamente no presentó una descripción clínica precisa de los defectos consecuentes a las lesiones del espacio cuadrilátero. En daño en esta área (casi siempre una hemorragia profunda) produce un mutismo agudo y una hemiplejía densa (Schiff et al., 1983). Según Marie, la presencia de afasia, demostrada por un defecto en la comprensión del lenguaje, indicaría una extensión posterior de la lesión que comprometería el istmo temporal.

### **Afasia Estriato-Capsular**

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

No se conoce con suficiente seguridad el papel relativo que desempeña el daño gangliobasal y el daño de las vías nerviosas subcorticales. Se ha propuesto que las vías corticobulbares que descienden del hemisferio izquierdo son críticas para la fluidez del lenguaje (Schiff et al., 1983). Se supone que el daño estriatal es responsable de la hipofonía, en algo similar a lo que sucede en la enfermedad de Parkinson. Otros defectos en el lenguaje han sido atribuidos al compromiso de las conexiones entre la corteza frontal dorsolateral y el núcleo estriado, o al daño propiamente del núcleo estriado.

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

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

**Tabla 6.6. Trastornos del lenguaje y el habla de origen subcortical**

---

Trastorno del cuadrilátero de Marie  
(síndrome anterior putaminal-núcleo caudado)

Afemia  
(síndrome de la circunvolución frontal inferior-cápsula interna)

Afasia motora extrasilviana tipo II con extensión subcortical  
(síndrome de la sustancia blanca paraventricular anterior superior)

Afasia estriato-capsular  
(síndrome estriato-capsular)

Afasia de Wernicke tipo I con extensión subcortical  
(síndrome putaminal posterior-istmo temporal)

Afasia de conducción con extensión subcortical  
(síndrome putaminal-insular)

Afasia talámica  
(síndrome talámico izquierdo)

---

Alexander et al. (1987) proponen distinguir seis tipos diferentes de afasia estriato-capsular, dependiendo del sitio preciso de la lesión:

- (1) Las lesiones limitadas al putamen y la cabeza del núcleo caudado

(cuadrilátero de Marie) no conlleva a alteraciones significativas en el lenguaje, o sólo se encuentra una discreta dificultad para hallar palabras. Cuando el putamen está extensamente comprometido, se observa hipofonía. En consecuencia, las lesiones limitadas del putamen y el núcleo caudado no implican una afasia sino una disartria.

(2) Lesiones pequeñas limitadas a la región anterior de la cápsula interna no implican alteraciones en el habla o el lenguaje. Similarmente, el compromiso limitado de la sustancia blanca paraventricular no resulta en defectos en el habla o el lenguaje.

(3) El compromiso de la sustancia blanca anterior superior paraventricular implica una reducción en el lenguaje expresivo, pero no anomalías evidentes en el lenguaje. Muy probablemente esta reducción se debe a una desconexión del área motora suplementaria y el área de Broca. Una afasia no fluida con agramatismo requiere una patología extensa de las estructuras paraventriculares y periventriculares, presumiblemente debido a la interrupción de todas las vías subcorticales del lóbulo frontal (límbicas, de asociación, callosas y eferentes). Con lesiones extensas anteriores y medias de la sustancia blanca paraventricular el lenguaje puede reducirse a la producción de estereotipos, pero con lesiones menores, el paciente puede producir palabras y al menos frases cortas.

(4) Lesiones extensas del núcleo estriado, la porción posteromedial de la parte anterior de la cápsula interna, y la sustancia blanca paraventricular anterior posterior, representan la mínima lesión capaz de producir anomalías en el lenguaje (dificultades para hallar palabras, ocasionales parafasias literales, y defectos menores en la comprensión), más disartria.

(5) Cuando la lesión del putamen presenta una extensión posterior a través del istmo temporal, aparece una afasia fluida con una producción neologística y defectos en la comprensión tanto de palabras como de oraciones.

(6) Si el daño es lateral al putamen (corteza insular, cápsula externa, claustro y cápsula extrema) el defecto en el lenguaje se caracteriza por la presencia de parafasias fonológicas, que se incrementan durante la repetición, similar a lo que sucede en la afasia de conducción. Consecuentemente, las parafasias fonológicas en las afasias subcorticales dependen de la extensión lateral de la lesión en la sustancia blanca subyacente al lóbulo parietal, a la cisura de Rolando y a la cápsula extrema.

En consecuencia, es posible hallar diferentes variedades de alteraciones en el lenguaje y el habla en caso de patología subcortical. Algunas veces estas se semejan más a una afasia agramática no fluida; otras a un trastorno fluido parafásico del lenguaje. Es importante tener presente que la patología puramente subcortical usualmente sólo produce defectos articulatorio, hipofonía y disprosodia, pero no afasia. La dificultad



para hallar palabras representa el trastorno más frecuente de naturaleza puramente lingüística, pero sería discutible afirmar que esta dificultad representa de por sí un signo afásico. El paciente con lesiones subcorticales importantes usualmente presenta lentificación comportamental y aparentes cambios cognoscitivos extensos. Si la actividad cognoscitiva está lentificada, es natural hallar dificultades para hallar palabras.

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

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

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

### **Enfermedades de Huntington y de Parkinson**

Además de sus trastornos en el habla, los pacientes con procesos degenerativos en los ganglios basales, también presentan anomalías en el lenguaje. Los pacientes con enfermedad de Huntington tienen producciones verbales cortas, una proporción menor de construcciones gramaticales elaboradas, y una cantidad aumentada de frases simples (Murray, 2000). Los pacientes con enfermedad de Huntington también tienen producciones más cortas y sintácticamente más sencillas que los pacientes con

enfermedad de Parkinson. La diferencia más importante entre los pacientes con enfermedad de Parkinson y los sujetos normales es la menor proporción de oraciones gramaticales.

### **Afasia Talámica**

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

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

A pesar de que los casos de afasias (o cuasi-afasias) talámicas no se ajustan a un cuadro afásico específico, algunos autores han señalado sus similitudes con la afasia sensorial extrasilviana. Este patrón de alteración podría resumirse en los siguientes puntos: (1) reducción en el lenguaje espontáneo, (2) algunas dificultades para hallar palabras, (3) parafasias verbales, (4) repetición conservada, y (5) comprensión parcialmente deficiente (Basso et al., 1987).

Aunque su etiología más frecuente es la hemorragia talámica, se han reportado casos de accidentes isquémicos con características similares. Algunos autores han enfatizado que las alteraciones del lenguaje observadas en caso de daño talámico se presentan sólo en caso de desactivación cortical, y consecuentemente el trastorno en

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

Alexander y Benson (1991) proponen distinguir diferentes tipos de trastornos en el lenguaje en caso de daño talámico: (1) Lesiones en el área talámica paramedial, incluyendo los núcleos dorsomedial y centromedia, y la lamina intramedular se asocian con defectos atencionales y de memoria, en tanto que los defectos en el lenguaje se limitan a cierta anomia, atribuible a la inatención. (2) Lesiones en el tálamo anteromedial se asocian con defectos específicos en el lenguaje. Cuando la lesión incluye los núcleos anterior, ventroanterior, dorso lateral, ventrolateral y anterior dorsomedial, el perfil afásico se semeja a una afasia extrasilviana mixta o sensorial. El lenguaje es gramatical pero escaso, con ecolalia, buena repetición y comprensión alterada. La alexia, la agrafia y la anomia suelen ser severas. (3) Lesiones a lo largo del tálamo lateral pueden asociarse con déficits en el lenguaje. Frecuentemente se observa una leve anomia, pero ocasionalmente una afasia severa. Estas lesiones incluyen el globus pallidus, la región posterior de la cápsula interna, y eventualmente el núcleo talámico reticular. Usualmente se encuentra hemiparesia, pérdida hemisensorial, y defectos del campo visual.

También se han presentado otras propuestas de clasificación. Por ejemplo, Crosson (1999) sugirió que los trastornos del lenguaje consecuentes a lesiones talámicas podrían categorizarse en tres subtipos: (1) mediales (área talámica paramedial, incluyendo los núcleos dorsomedial y centromediano), (2) anterior (núcleo anterolateral izquierdo), (3) lateral (tálamo lateral izquierdo). Se ha sugerido que los núcleos y sistema talámicos participan en múltiples procesos que directa o indirectamente apoyan las funciones lingüísticas corticales: funciones léxico-semánticas, memoria de trabajo, procesamiento visual durante la lectura, y denominación.

En resumen, es razonable suponer que el daño talámico izquierda 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 que el tálamo izquierdo organiza las redes corticales que participan en el procesamiento lingüístico (Metz-Lutz et al., 2000).

### **Participación de la ínsula en el lenguaje**

Durante el siglo XIX se consideró que la ínsula probablemente participaba en los

procesos verbales. De hecho, el primer caso de afasia de conducción descrito por Wernicke se refería a un paciente con una lesión insular. Sin embargo, cuando Dejerine (1914) propuso el concepto de *área del lenguaje* incluyó la parte posterior inferior de la tercera circunvolución frontal y la zona circundante, incluyendo la parte inferior de la segunda circunvolución frontal, *probablemente* extendiéndose hasta la ínsula; la parte posterior de la primera y segunda circunvolución temporal; y la circunvolución angular. El concepto de “área del lenguaje” fue aceptado por los autores posteriores, introduciendo 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 clínico/ anatómicas entre trastornos del lenguaje y patología cerebral (Vg., Ardila, Rosselli & Pinzón, 1989; Kertesz, 1983). Frecuentemente se encontró que la ínsula estaba comprometida en distintos síndromes afásicos. Esto llevó a un replanteamiento de la posible participación de la ínsula en los procesos verbales (Ardila, Benson, & Flynn, 1997; Ardila, 1999). Se observó que la ínsula anterior podría participar en la afasia de Broca, la ínsula media en la afasia de conducción, y la ínsula posterior en la afasia de Wernicke. Es decir, la ínsula sería un área básica en los procesos verbales, y frecuentemente se encontraba una patología insular en los síndromes afásicos perisilvianos. Dronkers (1996) mostró claramente que la apraxia del habla (uno de los dos componentes básicos de la afasia de Broca) se correlacionaba en forma inequívoca con una patología insular: si existía una lesión en la ínsula anterior el paciente presentaba apraxia del habla; si tal lesión estaba ausente, no se observaba apraxia del habla. Con estas observaciones re-surgió el interés en la ínsula, y hoy parece claro que el área cortical del lenguaje se extiende hasta la ínsula.

### **Trastornos del lenguaje de origen cerebeloso**

Se ha propuesto que el cerebelo contribuye al procesamiento cognitivo, particularmente al procesamiento del lenguaje (Leiner et al., 1991, 1993). El cerebelo presenta conexiones anatómicas con la corteza cerebral, que pueden afectar la función lingüística. El área cerebelosa neocórtex 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 neocórtex a través de diferentes vías. Este circuito cerebeloso frontal puede afectar el procesamiento cognoscitivo, en particular, las funciones lingüísticas. El daño cerebeloso se ha asociado con trastornos en la gramática y fluidez verbal disminuida (Akshoomoff et al., 1992; Silveri et al., 1994).

Abe et al. (1997) seleccionaron 15 pacientes con afasia de Broca crónica. Utilizando imágenes de SPECT, dividieron los pacientes en dos grupos: con (grupo 1) y sin (grupo 2) disquisis cerebelosa cruzada. Luego se compararon las habilidades lingüísticas de los dos grupos; Los pacientes del grupo 1 mostraron los síntomas clásicos de la afasia de Broca, en tanto que los pacientes del grupo 2 presentaron

principalmente dificultades para hallar palabras. Los pacientes con diasquisis cerebelosa cruzada tenían infartos que incluían la parte inferior de la circunvolución frontal, pero no así los pacientes sin diasquisis cerebelosa cruzada, sugiriendo que esta región puede tener conexiones anatómicas y funcionales con el cerebelo.

Schatz et al (1998) observaron lentificación en el procesamiento cognoscitivo, particularmente en el procesamiento del lenguaje, asociado con patología cerebelosa. Hubrich-Ungureanu et al. (2002) utilizaron imágenes de resonancia magnética en un sujeto diestro y en un sujeto zurdo. Se detectaron las regiones activadas luego de realizar en forma silenciosa una tarea de fluidez verbal. En el sujeto diestro hallaron una activación de la corteza fronto-parieto-temporal izquierda y el hemisferio cerebeloso derecho. En el sujeto zurdo la activación se observó en la corteza fronto-parieto-temporal derecha y el hemisferio cerebeloso izquierdo. Los autores concluyeron que sus resultados demostraban que la activación cerebelosa es contralateral a la activación de la corteza frontal, aún en diferentes condiciones de dominancia para el lenguaje.

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

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

### ***Caso 5: AFASIA DEL ÁREA MOTORA SUPLEMENTARIA***

#### **HISTORIA DE LA ENFERMEDAD**

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

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

en el territorio de la arteria cerebral anterior izquierda incluyendo la corteza parasagital de los lóbulos frontal y parietal. No se encontraron hemorragias. Posteriormente fue transferido a una unidad de rehabilitación.

## **EVALUACIÓN DEL LENGUAJE**

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

### **Pruebas aplicadas**

Examen Multilingüe de las Afasias  
Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasias  
Prueba de Denominación de Boston  
Pruebas de fluidez verbal

### **Resultados de la evaluación**

El lenguaje espontáneo se halló disminuido. El volumen, la velocidad y la prosodia fueron normales para su edad. No se notaron defectos articulatorios. Los movimientos con la lengua fueron normales. No se hallaron desviaciones fonéticas. No se encontraron parafasias verbales o fonológicas durante el lenguaje espontáneo. La agilidad oral y verbal fue normal. El paciente pudo producir rápidamente secuencias verbales (Vg., *tip-top; mamá-mamá*). El lenguaje automático (por ejemplo, contar) se halló dentro de los límites normales. Utilizó 12 palabras para describir la Lamina # 1 de la Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasias, y exploró la figura siguiendo una secuencia de izquierda a derecha. No se evidenció negligencia espacial y el paciente pudo apropiadamente integrar la figura. No se notó agramatismo o paragramatismo. El paciente pudo seguir órdenes verbales simples y complejas, y reconoció correctamente derecha-izquierda en su cuerpo y en el cuerpo del examinador. La repetición de palabras y frases fue normal.

La cantidad de lenguaje espontáneo se encontró disminuida. En la prueba de fluidez verbal el paciente logró hallar 12 nombres de animales en un minuto. En la condición fonológica, utilizando las letras A y F pudo encontrar un total de 4 palabras.

La habilidad para hallar nombres se encontró dentro de los límites normales para su

edad y nivel educacional. Pudo denominar correctamente 55/60 figuras de la Prueba de Denominación de Boston. Se registro una parafasia semántica. No se hallaron errores en la denominación de partes del cuerpo, incluyendo los dedos.

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

### **CONCLUSIONES**

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

## CAPITULO 7

# ALEXIA

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

*Alexia* se refiere a una alteración en la lectura, y puede definirse simplemente con una pérdida parcial o total en la capacidad para leer resultante de una lesión cerebral (Benson & Ardila, 1996). Es en consecuencia un defecto adquirido. Por el contrario, la *dislexia* se define como "un trastorno que se manifiesta la dificultad para aprender a leer, a pesar de existir una instrucción adecuada, inteligencia normal, y oportunidad sociocultural para ello; dependen entonces de un defecto cognoscitivo fundamental, frecuentemente de origen constitucional (Federación Mundial de Neurología, 1968; cit. Critchley, 1985). La dislexia representa entonces un problema específico en el aprendizaje. *Alexia literal* se refiere a una dificultad relativa para leer (denominar) las letras del alfabeto, y fue originalmente conocida como *ceguera a las letras*. La *alexia verbal* implica la incapacidad para leer palabras (en voz alta y para su comprensión) y fue inicialmente conocida como *ceguera a las palabras*.

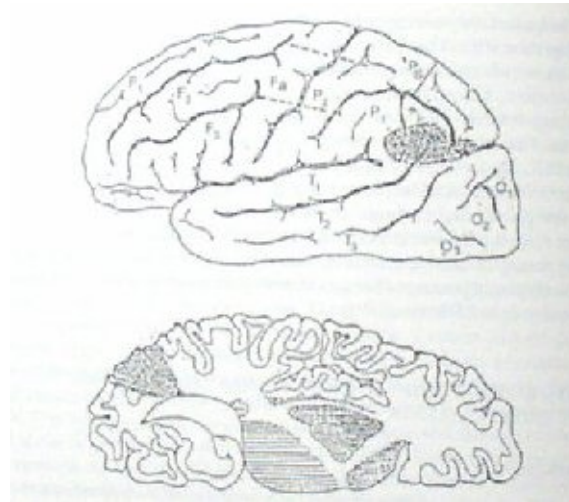
Durante los últimos años se ha hecho relativamente frecuente utilizar la distinción entre *dislexia adquirida* y *dislexia de desarrollo*. Esto ha sido particularmente evidente en los enfoques psicolingüísticos de las alexias. El término dislexia (implícitamente, de desarrollo) ha tendido a predominar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

## DESARROLLO HISTÓRICO

Los primeros reportes sobre casos de alexia anteceden considerablemente a la época de Broca. Sin embargo, el momento más importante en el estudio de las alexias data de los años 1891 y 1892, cuando Dejerine publica dos casos de alexia. En 1891 Dejerine describe el caso de un paciente quien 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. A su examen postmortem se halló un



antiguo infarto que comprometía la corteza de la circunvolución angular izquierda y se extendía subcorticalmente hasta el ventrículo lateral. Dejerine considero que la destrucción de la circunvolución angular era responsable de su *analfabetismo adquirido*.

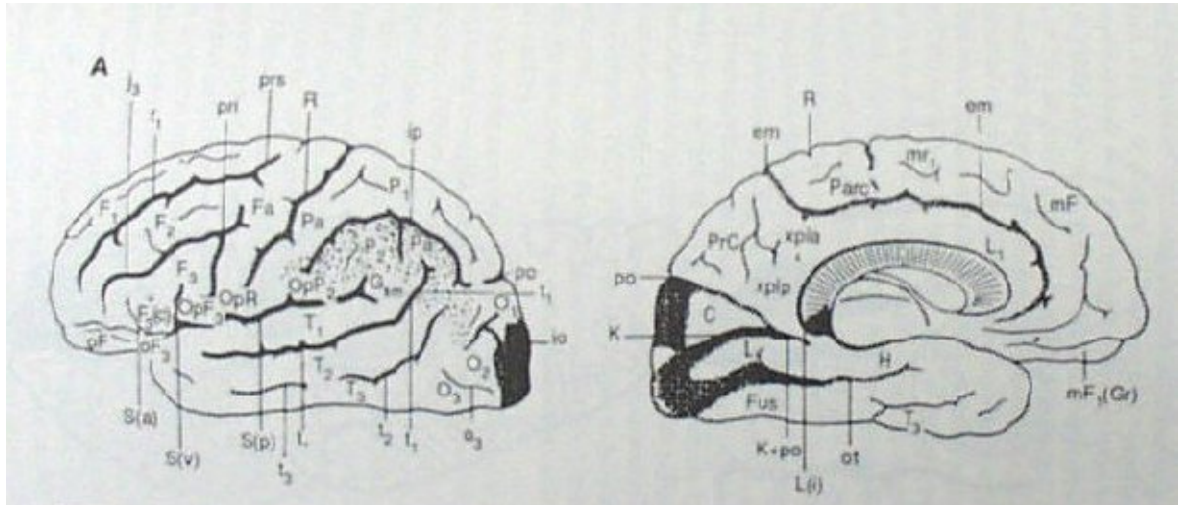


**Figura 7.1. Alexia con agrafia (Dejerine, 1891)**

En 1882 Dejerine describió el caso de un paciente quien 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 homónima derecha. Más tarde, el paciente sufrió un nuevo accidente vascular y falleció 10 días después. En su examen postmortem se hallaron dos infartos claramente diferenciables en el hemisferio izquierdo. Uno de ellos comprometía la región angular, y aparentemente era un infarto reciente. El segundo comprometía la región medial e inferior del lóbulo occipital izquierdo e incluía el esplenio del cuerpo calloso. Dejerine propuso que el primer infarto había destruido la conexiones visuales a la corteza visual izquierda, produciendo una hemianopsia homónima derecha; y que la lesión del cuerpo calloso había separado las áreas visuales del hemisferio derecho sano de las áreas del lenguaje del hemisferio izquierdo, igualmente conservadas. De esta manera, el paciente presentaba una incapacidad para interpretar símbolos lingüísticos, sin defectos en su lenguaje oral. Varios casos similares fueron publicados durante los años siguientes. Desde este momento se ha aceptado 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 tiempos atrás se conoce que los pacientes con afasia de Broca presentan defectos sobresalientes en la lectura. Esto ha llevado a la propuesta de una tercera

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



**Figura 7.2. Alexia sin agrafia (Dejerine, 1892)**

Durante la década de 1970 y muy especialmente de 1980, surgió un nuevo enfoque en el análisis de las alexias. Los investigadores comenzaron a interesarse sobre la naturaleza de los defectos cognoscitivos y lingüísticos responsables por las dificultades observadas en la lectura (Beauvois & Dérouesné, 1979, 1981; Coltheart, 1980; Coltheart et al., 1983; Friedman, 1988; Friedman & Albert, 1985; Marshall & Newcombe, 1973; Patterson, 1978; Patterson & Kay, 1982; Shallice, & Warrington, 1980; Shallice, Warrington & McCarthy, 1983). El interés un tanto cambió de los correlatos anatómicos de los trastornos adquiridos en la lectura, a los mecanismos funcionales responsables de las alexias o *dislexias adquiridas*, como usualmente se designan dentro de este enfoque. En el área de las alexias, hoy en día es frecuente hacer una distinción entre los enfoques neurológicos o clásicos (o anatómicamente basados) por una parte, y los enfoques cognoscitivos y psicolingüísticos, por la otra. En los primeros se enfatizan las correlaciones clínico/ anatómicas y la sintomatología clínica del paciente aléxico; en los segundos, la arquitectura funcional del proceso de lectura, y los niveles a los cuales puede situarse el defecto en la lectura.

La Tabla 7.1 presentan las dos clasificaciones de las alexias. Inicialmente, se examinarán las formas clásicas de alexia o clasificaciones neurológicas (síndromes aléxicos basados anatómicamente). Posteriormente, se considerarán las

aproximaciones psicolingüísticas y cognoscitivas a los trastornos adquiridos en la lectura.

**Tabla 7.1. Clasificaciones de las alexias**

---

**CLASIFICACIÓN CLÁSICA (BASADA ANATÓMICAMENTE)**

Alexia central (alexia parieto-temporal)  
Alexia posterior (alexia occipital)  
Alexia anterior (alexia frontal)  
Alexia espacial (alexia del hemisferio derecho)  
Otras variedades de alexia  
    Alexias afásicas  
    Hemialexia  
    Algunas formas especiales de alexia

**CLASIFICACIÓN PSICOLINGÜÍSTICA**

Alexias centrales  
    Alexia superficial  
    Alexia fonológica  
    Alexia profunda  
Alexias periféricas  
    Lectura letra por letra  
    Alexia por negligencia  
    Alexia atencional

---

**SINDROMES ALÉXICOS CLÁSICOS**

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

**Alexia Parieto-Temporal**

Esta forma de alexia ha sido conocida también como *alexia con agrafia*, *alexia central*, *alexia asociativa*, *alexia secundaria*, o *alexia afásica*. Su 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 cual implica una alteración en el conocimiento de

los códigos del lenguaje escrito.

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

El examen neurológico puede ser normal. Algunas veces puede hallarse alguna hemiparesia transitoria. Frecuentemente se encuentra una pérdida sensorial del hemicuerpo derecho, y una cuadrantanopsia inferior derecha. El lenguaje del paciente puede presentar características de una afasia fluente, con parafasias, defectos en la comprensión, dificultades en la repetición y anomia. Frecuentemente se asocia con uno o varios signos del síndrome de Gerstmann.

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

### **Alexia Occipital**

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

escritas sobre la palma de su mano y cambian sin dificultad el tipo de letra (mayúscula, minúscula, etc.). Estos pacientes presentan una alexia verbal severa, pero sólo una leve alexia literal.

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

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

A pesar de que la agrafia no es evidente, durante la escritura pueden observarse eventuales omisiones y substituciones de rasgos y letras. Y en ocasiones, errores en la escritura de letras, particularmente de letras complejas. Sin embargo, no es infrecuente que estos pacientes escriban párrafos largos o cartas personales, al final de los cuales no pueden leer lo que han escrito. La escritura espontánea es siempre superior a la escritura por copia, lo cual constituye un rasgo distintivo de este tipo de alexia.

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

El daño cerebral se centra alrededor de la región occipital medial inferior, comprometiendo usualmente la circunvolución fusiforme y lingual, y el segmento posterior de la vía genículo-calcarina. Usual, pero no necesariamente, el esplenio del

cuerpo calloso se encuentra también comprometido. La anomia al color y la hemiacromatopsia pueden incluirse en el síndrome, dependiendo de si la lesión se extiende hasta la unión de la circunvolución lingual y parahipocámpica.

Aunque el lenguaje del paciente puede ser normal o casi normal, muchos pacientes con alexia occipital tienen dificultades especiales para denominar colores. No todos los pacientes con alexia sin agrafia tienen dificultades en la denominación de colores, pero cerca del 70% de ellos la presentan. Muchos pacientes con esta forma de alexia tienen defectos anómicos leves para otras categorías, aunque menores que los hallados para denominar colores, pero de todas formas evidentes (Figura 7.3).



**Figura 7.3. Resonancia Magnética en un paciente con alexia pura. Se observa una lesión occipital izquierda**

### **Alexia Frontal**

Desde tiempos atrás se ha señalado que los pacientes con afasia de Broca presentan defectos muy prominentes en la lectura. Existen toda una serie de rasgos suficientemente distintivos en la alexia unida a la afasia de Broca, que pueden ameritar su consideración como un tercer tipo de alexia (Benson, 1977). Aunque la mayoría de los pacientes con afasia de Broca presentan algún nivel de comprensión del material

escrito, usualmente este se encuentra limitado a palabras aisladas, generalmente nombres. Si el significado de las palabras depende de su posición en la oración, la comprensión se hace difícil. En contraste con la alexia occipital. Estos pacientes pueden leer algunas palabras, pero no pueden leer las letras al interior de la palabra (alexia literal). El paciente con afasia de Broca presenta entonces una alexia literal severa y una alexia verbal más moderada. Presentan además algunos errores morfológicos durante la lectura, y pueden ocasionalmente reconocer algunas palabras deletreadas en voz alta, pero usualmente fallan.

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

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

### **Alexia Espacial**

A pesar de que la alexia se ha relacionado clásicamente con lesiones hemisféricas izquierdas, las alteraciones de la lectura en caso de daño derecho pueden ser lo suficientemente prominentes para ser consideradas como un tipo especial de alexia (Ardila & Rosselli, 1988, 1994; Gloning et al., 1955; Hécaen & Albert, 1978). Leer no solo es una tarea lingüística (decodificar el lenguaje), sino también espacial. En caso de lesiones izquierdas la lectura como tarea lingüística se ve alterada; en caso de lesiones derechas se altera como tarea espacial. Leer implica no sólo el reconocimiento de un sistema de símbolos (letras) sino también su integración dentro de un conjunto de elementos significativos (palabras). Existe una distribución espacial, también significativa en la lectura. Se lee siguiendo una secuencia de izquierda a derecha, las letras están separadas por espacios, y las palabras por espacios mayores. Cada vez que leemos una línea, debemos regresar al extremo izquierdo y descender un renglón.

Hécaen (1972) menciona que encontró una alexia espacial en 23.4% de los casos en una serie de 146 pacientes con lesiones hemisféricas derechas. Según Hécaen, la alexia espacial se caracteriza por: (a) incapacidad para fijar la mirada en una palabra o texto y desplazarse de una línea a la otra; y (b) negligencia del lado izquierdo del texto. Kinsbourne y Warrington (1962) estudiaron seis pacientes diestros con lesiones derechas, que presentaban negligencia durante la lectura. Tres de los pacientes

presentaban una hemianopsia homónima izquierda. Los errores por negligencia consistieron en reemplazar las letras iniciales de las palabras por otras letras. La alexia espacial usualmente se asocia con agrafia espacial, acalculia espacial y otros tipos de defectos espaciales (Ardila & Rosselli, 1994; Hécaen, 1972; Hécaen & Marcie, 1974).

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

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

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

Algunas veces aparecen omisiones y adiciones de rasgos en las letras y de letras en las palabras especialmente en la mitad izquierda del texto. Las omisiones y adiciones de rasgos en la lectura de letras llevan a la aparición de paralexias literales. Esto es particularmente cierto con relación a la *m* y la *n*. La Tabla 7.2 presenta un resumen de los defectos hallados durante la lectura en pacientes con lesiones hemisféricas derechas.



**Tabla 7.2. Alexia espacial. Ejemplos de algunos tipos de errores observados durante la lectura (Ardila & Rosselli, 1994).**

---

**ERRORES EN LA LECTURA DE LETRAS, SILABAS Y PALABRAS**

(1) Errores en la lectura de letras

*h -> n; n -> u; k -> x*

(2) Substituciones literales

*fama -> cama*

(3) Sustituciones de sílabas y pseudopalabras por palabras

*tas -> gas*

(4) Adiciones de letras

*dentro -> adentro*

(5) Omisiones de letras

*plazo -> lazo*

(6) Negligencia hemi-espacial en la lectura de palabras

*soldado -> dado*

(7) Confabulación en palabras

*tiene->contiene*

(8) División de palabras

*convertir -> con vertir*

**ERRORES EN LA LECTURA DE ORACIONES Y TEXTOS**

(1) Negligencia hemi-espacial en oraciones

*El hombre camina por la calle -> camina por la calle*

(2) Sustituciones de palabras

*Las personas se reúnen en el parque -> Las personas se sientan en el parque*

(3) Adiciones de palabras

*La cantina es de Juan -> La cantina es de don Juan*

(4) Omisiones de palabras

*Las personas se reúnen en el parque -> Las personas en el parque*

(5) Confabulación en oraciones

*Las personas se reúnen en el parque -> Yo estuve en el parque*

(6) Agrupamiento

*con tener -> contener*

---

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

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

Además de las dificultades espaciales durante la lectura, estos pacientes presentan defectos visoespaciales, que incluyen la escritura (agrafia espacial), el cálculo

(acalculia espacial), y las habilidades construccionales (apraxia construccional); también puede presentar agnosia topográfica y/o prosopagnosia.

## OTROS VARIEDADES DE ALEXIA

### Alexias Afásicas

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

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

**La Tabla 7.3. Características principales de las cuatro formas clásicas de alexia. (Benson & Ardila, 1996)**

	PARIETO-TEMPORAL	OCCIPITAL	FRONTAL	ESPACIAL
<b>LENGUAJE ESCRITO</b>				
1) Lectura	alexia total	alexia verbal	alexia literal	alexia espacial
2) Escritura	agrafia grave	agrafia mínima	agrafia grave	agrafia espacial
3) Copia	deficiente	deficiente	pobre, torpe	negligencia
4) Denominación de letras	anomia para letras	normal	pobre	conservada
5) Comprensión de palabras	deficiente	buena	pobre	buena

deletreadas

6) Deletrear en voz alta	deficiente	buena	pobre	buena
--------------------------	------------	-------	-------	-------

### HALLAZGOS ASOCIADOS

1) Lenguaje	fluido	normal leve anomia	afasia no fluida	normal
2) Motor	paresia leve	normal	hemiparesia derecha	hemiparesia izquierda
3) Sensorial	frecuente pérdida hemisensorial	normal	algunas veces	frecuentemente
4) Campos visuales	pueden o no existir defectos	hemianopsia derecha	normal	frecuentemente hemianopsia izquierda
5) Síndrome de Gerstmann	frecuente	ausente	ausente	ausente

---

En la afasia de conducción, aunque los pacientes no presentan un defecto aléxico primario; al leer en voz alta, sin embargo, se manifiestan los mismo defectos hallados en su lenguaje oral: desviaciones (paralexias) literales, aproximaciones y auto-correcciones. La comprensión de la lectura es notoriamente superior a la lectura en voz alta. La lectura de frases significativas y palabras de alta frecuente es notoriamente más fácil que la lectura de palabras inusuales y de material semánticamente vacío. Estos pacientes fracasan sistemáticamente en la lectura de logotomas (seudopalabras), los cuales eventualmente pueden ser leídos como palabras significativas. Los errores en la lectura en voz alta incluyen substituciones, adiciones y omisiones de grafemas (Tabla 7.4).

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

**Tabla 7.4 Principales tipos de errores en la lectura y la escritura hallados en pacientes con afasia de conducción (Según Ardila et al., 1989).**

	Frecuencia relativa
<b>Lectura</b>	
Substituciones de letras	30%
Anticipaciones	10%
Lectura literal	10%
Seudopalabras a palabras	10%
Omisiones literales	10%
Adiciones literales	10%
<b>Escritura</b>	
Sustituciones de letras	30%
Omisiones de letras	25%
Neologismos	25%

La afasia extrasilviana sensorial se asocian con dificultades en la lectura en un grado variable. Los pacientes pueden presentar un olvido del significado de las palabras y la comprensión de la lectura hacerse imposible. La afasia extrasilviana sensorial usualmente se asocia con una alexia central de una severidad variable. En caso de lesiones parieto-temporo-occipitales se espera que el déficit sea evidente. Si la patología es más temporo-occipital, la lectura puede hallarse mejor conservada; y si el daño se extiende hacia el lóbulo occipital, se espera alguna grado de alexia posterior.

### **Hemialexia**

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

### **Algunas formas especiales de alexia**

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

## MODELOS PSCOLINGÜÍSTICOS Y COGNOSCITIVOS DE LAS ALEXIAS

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

El primer artículo influyente apareció en 1966. Marshall y Newcombe reportaron un paciente incapaz de leer 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 como "alexia literal" (Hécaen, 1972), y posteriormente como "*dislexia profunda*" (Marshall & Newcombe, 1973). Con la introducción de este concepto de dislexia profunda comenzó una nueva época en el estudio de los trastornos adquiridos en la lectura y la escritura. Tales modelos han sido desarrollados especialmente en inglés y parcialmente en francés, dos lenguas con sistemas de escritura bastante irregulares. La aplicabilidad de estos modelos cognoscitivos de las alexias y las agrafias a lenguas con sistemas de escritura relativamente regulares como el español, el serbo-croata y el hindi, han sido seriamente cuestionada (Vg., Ardila, 1991, 1998; Lukatela & Turvey, 1990; Karanth, 2001, 2003)

### **Lectura normal**

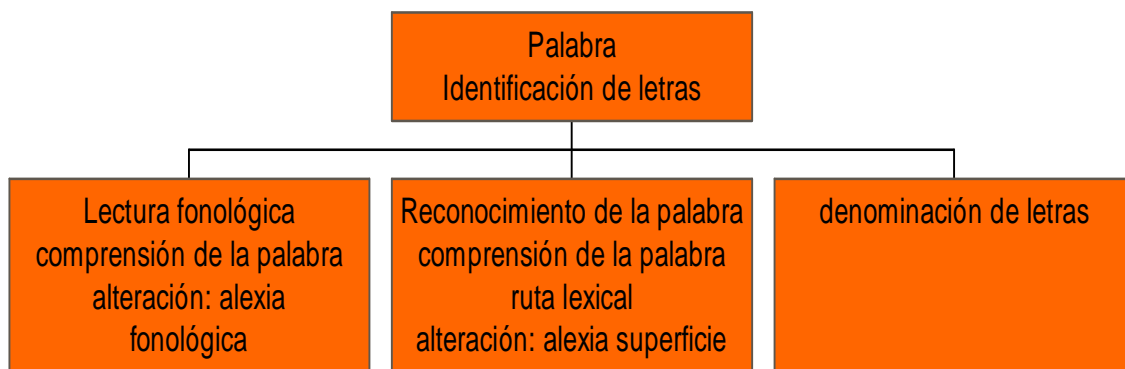
Este nuevo enfoque en el estudio de las alexias implicó el desarrollo de modelos para la lectura normal. Se han propuesto varios modelos –parcial pero no totalmente

coincidentes- para la lectura normal (Vg., Coltheart, 1980; Morton & Patterson, 1980; Friedman, 1988; Marcel, 1980; Lecours, 1992; Roeltgen, 1985). En general, se ha propuesto que durante la lectura, luego de la identificación inicial de las letras, la lectura puede lograrse siguiendo dos rutas diferentes:

1. la ruta "directa": la palabra escrita se asocia con una forma visual en la memoria léxica. La secuencia de letras se para con una representación abstracta de la composición ortográfica de la palabra; y es posible entonces lograr el significado de la palabra escrita. Los sistemas logográficos de escritura (por ejemplo, el chino) utilizan la ruta directa ya que no existe una correspondencia grafofonémica. En lenguas como el inglés se encuentra una cantidad importante de heterografía homofónica (v.gr., *morning, mourning; blue, blow*) y frecuentemente es necesario utilizar la ruta directa. ,

2. la ruta "indirecta" ruta: 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 (Marcel, 1980; Friedman & Albert, 1985). Esta ruta indirecta se utiliza fuertemente en los sistemas de escritura grafofonémicos, que poseen reglas suficientemente claras de correspondencia entre grafemas y fonemas (Vg., español).

#### Subsistemas utilizados en la lectura



**Figura 7.4. Modelo de lectura.**

Cuando estos dos sistemas de lectura se alteran, es posible observar diferentes patrones de errores (Greenwald, 2001; Marshall & Newcombe, 1973; Patterson, 1978;

Morton & Patterson, 1980; Shallice, & Warrington, 1980). Tanto la ruta directa como la ruta indirecta pueden verse afectadas, resultando en un patrón específico de errores en la lectura. Ocasionalmente, ambas rutas se encuentran alteradas. La investigación se dirigió durante los años siguientes al análisis de los errores (paralexias) observadas en pacientes aléxicos y en las propiedades de las palabras que afectan la probabilidad de su lectura.

El objetivo final de estos enfoques cognitivos y psicolingüísticos ha sido identificar los componentes de la lectura normal que se encuentran alterados en casos de alexias. (Friedman, 1988). Inicialmente, la alexia pura (o alexia con agrafia o alexia agnósica) permaneció inmodificada y la discusión se centró alrededor de la alexia central (alexia con agrafia o alexia afásica). Se distinguieron tres subtipos de trastornos en la lectura: alexia (dislexia) fonológica, alexia (dislexia) superficial (de superficie) y alexia (dislexia) profunda (Marshall & Newcombe, 1973). Posteriormente se introdujo una distinción entre alexias (dislexias) centrales y alexias (dislexias) periféricas (Riddoch, 1990; Shallice & Warrington, 1980). Las alexias periféricas incluyen la lectura letra por letra (o dislexia de deletreo, correspondiente a la alexia pura), alexia atencional, y alexia por negligencia (parcialmente correspondiente a la alexia especial; Ardila & Rosselli, 1994). La Tabla 7.5 presenta una comparación entre los síndromes aléxicos clásicos (o síndromes basados necrológicamente o anatómicamente) y los síndromes aléxicos con una orientación psicolingüística.

**Tabla 7.5 Clasificación comparativa de las alexias (Según Benson & Ardila, 1996)**

CLASIFICACION NEUROLOGICA	CLASIFICACION PSICOLINGUISTICA
<b>Alexias centrales</b>	
Alexia central	Alexia superficial Alexia fonológica (?)
Alexia anterior	Alexia profunda Alexia total
<b>Alexias periféricas</b>	
Alexia pura	Lectura letra por letra
Alexia espacial	Alexia por negligencia
Alexia literal	Alexia atencional



### **Alexias (dislexias) centrales**

En las alexias centrales el paciente puede percibir correctamente la forma escrita de la palabra, pero tiene dificultades con su reconocimiento (identificación), procesamiento semántico o procesamiento fonológico (Shallice & Warrington, 1980). Partiendo del análisis de los errores en la lectura, se distinguieron tres tipos de alexias (dislexias). Cada uno de ellos incluye un patrón específico de errores (paralexias). La Tabla 7.6 presenta una clasificación general de los errores en la lectura y la escritura (paralexias y paragrafias) hallados en pacientes con lesiones cerebrales.

### **Alexia fonológica**

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

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

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

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

Frecuentemente se observan paralexias visuales. Las palabras reales se leen como

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

**Tabla 7.6. Clasificación de las paralexias y las paragrafias (Adaptado de Lecours et al., 1998)**

---

### **PARALEXIAS Y PARAGRAFIAS LITERALES**

- Omisiones
- Adiciones
- Desplazamientos
- Sustituciones

### **PARALEXIAS Y PARAGRAFIAS VERBALES**

- Paralexias y paragrafias formales (relación fonológica)
- Paralexias y paragrafias verbales morfélicas
  - Paralexias y paragrafias lexicales (o derivacionales)
  - Paralexias y paragrafias morfológicas (o flexionales)
- Paralexias y paragrafias verbales semánticas (relación semántica)
  - mismo campo semántico
  - antónimos
  - superordinado
  - proximidad
- Paralexias y paragrafias inconexas
- Paralexias y paragrafias sintagmáticas

### **OTROS TIPOS DE PARALEXIAS Y PARAGRAFIAS**

- Paralexias por negligencia
  - Omisiones
  - Substituciones
- Paragrafias por negligencia
- Paralexias en el deletreo
- Paralexias visuales
- Paralexias prosódicas
- Paragrafias grafémicas
- Paralexias y paragrafias por regularización
- Paralexias y paragrafias por descomposición

Paralexias y paragrafias por agrupamiento  
Neologismos

---

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

**Alexia superficial**

En la alexia superficial las palabras regulares y las seudopalabras legítimas son más fáciles de leer que las palabras irregulares (Patterson et al., 1985). El sistema de lectura grafofonémica se encuentra conservado en estos pacientes, aunque pueden presentar errores al utilizar este sistema de correspondencia grafema-fonema. Se ha supuesto que en estos pacientes el sistema de conversión grafema-fonema utilizado en las palabras regulares se encuentra conservado, en tanto que la lectura léxica de palabras irregulares está alterada (Coltheart et al., 1983; Deloche et al., 1982; Kay & Lesser, 1986; Shallice et al., 1983; Shallice & Warrington, 1980).

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

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

**Alexia profunda**

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

Durante los años recientes se ha observado un gran interés en la alexia profunda. Se

ha propuesto que la alexia profunda presenta varias características distintivas.

1. La característica más importante de la alexia profunda es la presencia de paralexias semánticas durante la lectura en voz alta (Coltheart, 1980). Las paralexias semánticas se refieren a errores en la lectura relacionados con el significado de la palabra (Vg., *revolver* -> *pistola*). Se han distinguido diferentes tipos de paralexias semánticas: (a) el error paraléxico puede ser un sinónimo de la palabra escrita (Vg., *medico* -> *doctor*); (b) puede ser un antónimo (Vg., *arriba* -> *abajo*); (c) puede tener una asociación con la palabra escrita (proximidad) (vg., *lápiz* -> *papel*); o (d) puede corresponder a una palabra superordenada (Vg., *manzana* -> *fruta*) (Friedman, 1988).

2. Estos pacientes no pueden utilizar las reglas de conversión grafema-fonema y es imposible para ellos leer seudopalabras (Coltheart, 1980).

3. Siempre se encuentran paralexias visuales y derivacionales (paralexias morfológicas verbales).

4. La posibilidad de leer una palabra se correlaciona con: (a) la categoría gramatical: los conectores gramaticales son particularmente difíciles de leer, en tanto que los nombres son más fáciles de leer que los adjetivos o verbos. Este patrón de lectura se observa en la afasia de Broca (alexia anterior) y de hecho, la alexia profunda usualmente se asocia con afasia de Broca (Coltheart, Patterson & Marshall, 1980; Kaplan & Goodglass, 1981); y (b) los nombres concretos se leer mejor que los nombres abstractos y los errores mas frecuentemente se observan en palabras abstractas.

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

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

### **Alexias (dislexias) periféricas**

En las alexias periféricas el paciente presenta dificultades para lograr una forma visual satisfactoria de la palabra (Riddoch, 1990; Shallice & Warrington, 1980). Tres tipos de defectos se han incluido 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). A pesar de que el síndrome de la alexia pura caracterizado por la lectura letra por letra fue inicialmente descrito por Déjerine en 1892, durante la última década la neuropsicología cognitiva ha contribuido significativamente a una mejor comprensión de este defecto adquirido en la lectura (Coslett, & Saffran, 1989; Friedman, & Alexander, 1984; Kay, & Hanley, 1991; 1982; Price & Humphreys, 1992).

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

Según Price y Humphreys (1992) las principales características de los pacientes diagnosticados como lectores letra por letra son: (1) su habilidad para leer palabras utilizando presentaciones taquistoscópicas breves; (2) su habilidad para reconocer la forma semántica de las palabras que no pueden leer; (3) la presencia de un efecto de superioridad de la palabra cuando se denominan las letras en secuencia; (4) la presencia de un efecto de longitud de la palabra en tareas de decisión léxica; (5) la habilidad para leer las letras dentro de una palabra; y (6) la presencia de defectos visuales en material no alfabético.

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

La explicación más clásica de la alexia pura es la hipótesis de desconexión (Geschwind, 1965). Esta hipótesis supone que la lectura consiste en asociar la información visual en el lóbulo occipital con las áreas lingüísticas en la corteza posterior del hemisferio izquierdo (área de Wernicke). La circunvolución angular jugaría un papel crítico en las asociaciones multimodales al relacionar los patrones visuales y sonoros de las palabras escritas. La alexia pura resultaría de una desconexión entre la corteza visual y

la circunvolución angular izquierda.

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

Una tercera hipótesis propone que la alexia pura es el resultado de un trastorno en los procesos específicos de la lectura. La lectura requiere que las letras individuales sean agrupadas en unidades de orden mayor, correspondientes a las palabras (Farah & Wallace, 1991). En los pacientes con alexia pura, existe una alteración específica en este "sistema de forma de las palabras" (Shallice & Saffran, 1986). Warrington y Shallice (1980) enfatizan que los pacientes con alexia pura presentan una percepción visual adecuada de la forma de las letras, descartando un defecto de tipo visoperceptual. También enfatizan que este grupo de pacientes presenta un reconocimiento mejor de palabras manuscritas que impresas. Supuestamente, el reconocimiento de palabras manuscritas depende más de la forma general de la palabra que el reconocimiento de palabras impresas (en la escritura manuscrita los límites son imprecisos). Patterson y Kay (1982) proponen que el sistema de forma de las palabras se encuentra intacto en la alexia pura, pero que la entrada desde el sistema de reconocimiento de letras se encuentra limitado a una sola letra a la vez. Como consecuencia, se observa una lectura letra por letra.

### ***Alexia por negligencia***

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

La alexia por negligencia (correspondiente a la alexia espacial) usualmente se asocia con patología hemisférica derecha, particularmente del lóbulo parietal (Riddoch, 1990,

1991), pero en algunos casos se encuentra negligencia del campo visual derecho (asociada en consecuencia con lesiones hemisféricas izquierdas); también se ha reportado este tipo de alexia por negligencia (Hillis & Caramazza, 1990; Warrington, 1991).

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

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

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

### ***Alexia atencional***

La incapacidad para leer las letras al interior de una palabra con una habilidad conservada para leer palabras, fue inicialmente descrita hacia finales del siglo XIX (Brissaud, 1884; Hinshelwood, 1899), y frecuentemente ha sido conocida como "alexia literal" (Hécaen, 1972). Shallice (1988) propuso que existe un defecto en la atención ya que el paciente es incapaz de enfocar la atención visual en una región particular del estímulo.

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

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

### **Caso 6: ALEXIA SIN AGRAFIA**

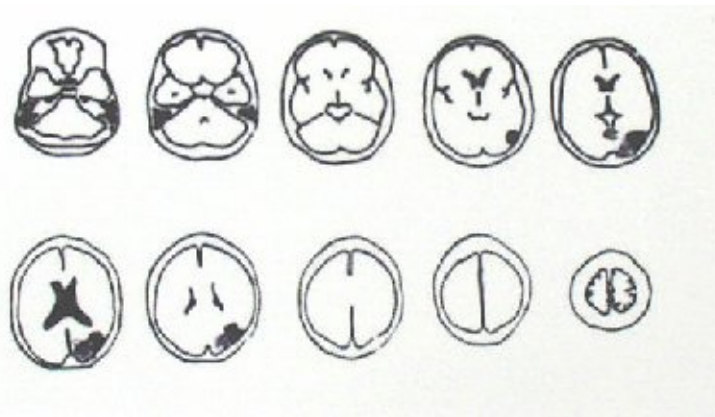
#### **HISTORIA DE LA ENFERMEDAD**

Hombre de 67 años, diestro, con un nivel universitario de educación, sin antecedentes previos de enfermedad neurológica. Un día cuando se encontraba de cacería en compañía de algunos amigos se sentó a descansar y aparentemente se quedó dormido. Al despertar sintió un fuerte dolor de cabeza acompañado de vómito, seguido de pérdida de conocimiento. Posteriormente presentó desorientación. El paciente notó dificultades en el reconocimiento visual. Consultó a un neurólogo quien le encontró una hemianopsia homónima derecha y dificultades en la lectura. No se encontró ningún déficit motor. Una TAC (Figura 7.5) demostró una hemorragia occipito-parietal izquierda que se continuaba con un hematoma subdural, sin que existiera evidencia de traumatismo. Se drenó el hematoma que aparentemente se presentó como consecuencia del sangrado de una malformación arteriovenosa. El paciente fue remitido entonces para una evaluación del lenguaje.

#### **EVALUACIÓN DEL LENGUAJE**

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





**Figura 7.5. Diagrama de la lesión hallada en la TAC**

### **Pruebas Aplicadas**

Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasias

Prueba de las Fichas

Prueba de Lectura, Escritura y Cálculo

Reconocimiento y Denominación de Colores

Figura Compleja de Rey-Osterrieth

Reconocimiento de Figuras Superpuestas

### **Resultados de la Evaluación**

En la Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasia se encuentran algunos errores en la subprueba de Denominación por Confrontación Visual, particularmente en la denominación de colores. Sin embargo, el paciente es capaz de aparear correctamente colores y colorear dibujos (por ejemplo, un paisaje, la bandera nacional). A pesar de estas discretas dificultades en la denominación, no puede considerarse que el paciente presente una evidente anomia. La comprensión del lenguaje es adecuada, obteniendo un puntaje de 33/36 (dentro de la norma) en la Prueba de las Fichas. Su ejecución en la subprueba de Comprensión Auditiva de la Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasias se encuentra también dentro de los límites normales.

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

*que dice ahl, pues miro letra por letra y no puedo entender nada*". Durante la lectura el paciente trata constantemente de deletrear y seguir las palabras letra por letra. Sin embargo, reconoce palabras deletreadas y es capaz de deletrear correctamente palabras corrientes (Tabla 7.7).

**Tabla 7.7. Ejemplos de errores en la lectura**

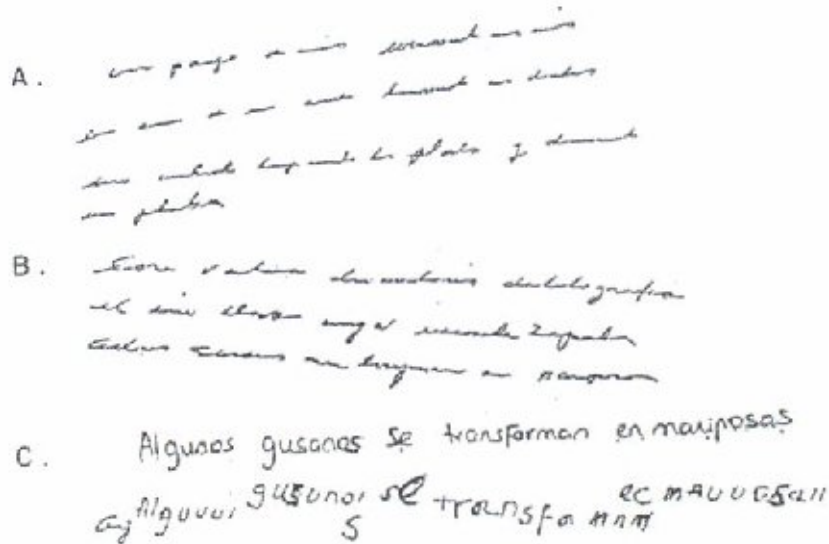
---

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

---

La escritura de letras, sílabas y palabras al dictado está notoriamente mejor conservada. Escribe al dictado correctamente 7/14 palabras y 7/10 sílabas. En la escritura de palabras se encuentran algunas paragrafias literales. La escritura por copia es prácticamente imposible. A la copia el paciente trata de copia letra por letra como si se tratara de un diseño, siguiendo cada uno de los rasgos de la letra. La escritura espontánea es fluida, rápida, con eventuales paragrafias literales (aproximadamente una en cada cinco palabras) (Figura 7.6).

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



**Figura 7.6. Escritura del paciente: (A) Espontánea, (B) al dictado y (C) por copia (arriba el modelo, debajo la copia realizada por el paciente).**

### CONCLUSIONES

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

Llama la atención igualmente la disociación que existe entre la escritura espontánea y la escritura por copia. Aunque la escritura espontánea es casi normal, en la escritura por copia se encuentra un defecto visoperceptual grave para el reconocimiento del material verbal; el paciente copia cada rasgo de las letras como si estuviera dibujando un diseño sin sentido, sin lograr un reconocimiento adecuado del material escrito. En otras palabras, cuando la escritura se basa en información visoperceptual se hace imposible, a pesar de su fácil ejecución espontánea.

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