

CAPÍTULO 4: AFASIAS: TIPOLOGÍA CLÍNICO-TOPOGRÁFICA

Autor: Luis F. Pascual Millán y Teresa Fernández

INTRODUCCIÓN

Definición de Afasia: La afasia se define como una pérdida en la función del lenguaje causada por una lesión orgánica del cerebro [1, 2, 3]. En la afasia aparecen alteraciones específicas que se manifiestan de forma variable en alguno, varios e incluso todos los niveles funcionales del lenguaje (fonológico, morfológico, sintáctico, semántico, prosódico y pragmático), originando un déficit patológico en la expresión y/o comprensión del lenguaje oral y escrito.

En el apéndice final se recogen algunas definiciones de los términos neurolingüísticos de mayor interés en el estudio de las afasias.

LENGUAJE Y CEREBRO

El lenguaje es una función cerebral superior muy compleja que emerge de la interacción entre el desarrollo biológico del cerebro (información genética) y el medio social donde se adquiere cada lengua (medio externo cultural y tipos de lenguajes).

La organización humana del lenguaje en el cerebro se conceptualiza mejor como una disposición en múltiples áreas interrelacionadas que trabajan de forma cooperativa finamente coordinada para la emisión, comprensión e integración de mensajes lingüísticos [2, 4].

Distribución neuroanatómica del lenguaje (Modelos clásicos)

Los modelos clásicos del habla de Wernicke y Lichtheim (1881-1885), utilizaban un esquema conexionista por el cual las áreas auditivas proyectaban a los centros que procesaban la salida motora del habla y a los centros que contenían las imágenes visuales y conceptuales de las palabras [2].

Las áreas esenciales en el procesamiento del lenguaje son:

- El área de Wernicke, situada en la región posterior del lóbulo temporal izquierdo y que descodifica la información auditiva del lenguaje.
- El área de Broca, situada en la región postero-inferior del lóbulo frontal izquierdo y que está conectada con el córtex motor primario de los músculos oro-laringo-faríngeos y que codifica los patrones de inervación articulatorios del habla. En el lenguaje escrito (lectura), la información se procesa a nivel occipital (percepción de los símbolos gráficos) y en relación o no con la percepción auditiva, a nivel de la circunvolución angular (lóbulo parietal inferior izquierdo).

Modelos de procesado distribuido en paralelo (Modelos PDP)

Actualmente se acepta el modelo de redes neuronales extensas inter-lobares e inter-hemisféricas con nodos interconectados a nivel cortical y subcortical que se activan mediante un "procesado distribuido en paralelo" [6]. Los nodos (o

áreas) corticales mayores para el lenguaje se sitúan en el área de Broca (áreas 44 y 45 de Brodman) y en el área de Wernicke (parte posterior del área 22 y partes de las áreas 39 y 40) del hemisferio izquierdo. Estos dos nodos están interconectados con otras áreas perisilvianas corticales y con regiones específicas del tálamo y del estriado. La lesión de los componentes de estas redes origina distintos síntomas afásicos que reflejan la especialización del locus lesional primario.

Modelos funcionales "in vivo" de procesado del lenguaje

Los avances en los últimos 20 años en las técnicas de neuroimagen cerebral (técnicas de flujo cerebral con isótopos, tomografía axial computarizada, tomografía de emisión de positrones, y resonancia magnética funcional) han permitido por primera vez explorar cómo es la organización funcional del lenguaje en el cerebro normal "in vivo" [8].

Se ha comprobado en tareas de lenguaje muy simples activan extensas áreas cortico-subcorticales del cerebro, casi siempre de modo bilateral. Por ejemplo en tareas de visión de una palabra, la lectura en voz alta de esa palabra o la generación de un verbo en relación con ese nombre: 1) ver en silencio en el monitor de TV escrito "manzana", activa bilateralmente áreas posteriores temporo-parieto-occipitales, 2) lectura en voz alta de "manzana", activa bilateralmente áreas motoras perisilvianas clásicas del lenguaje y 3) generar en voz alta un verbo que tenga relación con "manzana", p. ej., "comer" activa bilateralmente aunque con predominio unilateral áreas frontales dorsolaterales y en menor grado temporales [8].

HISTORIA DE LA AFASIA

Las tres escuelas: neurología, lingüística y neuropsicología cognitiva.

Una revisión en profundidad de la historia del conocimiento de la afasia y de la aportación de las distintas disciplinas: las escuelas neurológicas (desarrollo clásico, pre y post-Segunda Guerra Mundial), de la psicolingüística (años 50-60) y de la neuropsicología cognitiva (a partir de los 70) al estudio de los trastornos afásicos se escapa de los límites y del objetivo de este trabajo. Recomendamos al lector la lectura de algunas de las citas de repaso histórico [2, 5, 9, 10, 11, 12]. Accesible para el neurólogo general es la revisión de Margolin de 1991 sobre la neuropsicología cognitiva en las afasias y otros trastornos de las funciones corticales superiores [13]. Saffran, en un trabajo reciente [14], hace una actualización del enfoque cognitivista en la afasia.

MODELOS NEUROCOGNITIVOS DEL LENGUAJE

Antes de abordar los síndromes afásicos tradicionales conviene recordar brevemente los actuales modelos cognitivos del lenguaje. Estos modelos de procesado del lenguaje [15, 16] se basan en dos elementos clave, los "módulos" o unidades elementales de procesado y los "diagramas de flujo" que representan de forma gráfica las distintas rutas que pueden ser utilizadas en una función determinada, a lo largo de los distintos módulos. Los modelos cognitivos son los herederos de las teorías asociacionistas clásicas de los "centros de imágenes" de Wernicke, Lichtheim y Dejerine [5, 11, 13] (figura 1).

Módulos

Los modelos neurocognitivos subdividen las sub-funciones del lenguaje, tales como habla, denominación, comprensión, lectura, escritura, en múltiples "módulos". Cada módulo realiza una función particular de procesamiento de la información, específica de ese módulo y altamente especializada en el conjunto del sistema. Podemos diferenciar, de forma simplificada, tres tipos de información: fonológica, sintáctica y semántica [14].

Diagramas de flujo (modelos de arquitectura funcional del lenguaje)

El segundo elemento clave de los modelos cognitivos del lenguaje es la utilización de diagramas de flujo, tomados de los modelos de procesamiento de la información. Se trata de representar la secuencia de operaciones que los diferentes componentes del modelo realizan en una tarea determinada del lenguaje. En la figura 1 se representa un modelo muy simplificado de repetición del lenguaje [13]. En este modelo habría tres rutas posibles e independientes para la repetición y producción del habla, la fonológica, la semántica y la no fonológica. Estas rutas podrían alterarse por separado y el modelo explica así la doble disociación de los trastornos de la repetición que se observa en algunas afasias (buena repetición con mala comprensión, buena comprensión con mala repetición) [13, 14, 15].

El método de estudio en la neuropsicología cognitiva

La neuropsicología cognitiva [14, 16] ha profundizado en el conocimiento de los trastornos afásicos y de otros trastornos de modalidades aisladas del lenguaje (alexias, agrafias, anomias de desconexión) con el método de análisis sucesivo.

Este método de trabajo cognitivista en los pacientes con alteraciones del lenguaje se basa sobre dos elementos: (1) el modelo teórico de cómo se procesa el lenguaje y (2) un análisis de cada una de las etapas o módulos de procesamiento cuya alteración pueden explicar un trastorno.

Un ejemplo práctico: la alteración en la comprensión de las palabras.

El defecto podría estar en el primer estadio (procesado auditivo y discriminación fonológica). Si no hay déficits en el primer módulo, el problema de la no comprensión de las palabras puede estar en etapas más posteriores del procesamiento central, como es el acceso a la representación fonológica de las palabras (lexicón fonológico), o todavía en etapas más posteriores (representación semántica).

En cada módulo se debe explorar una tarea distinta: la posible alteración del procesamiento fonológico se explora con test de percepción fonémica, la alteración del acceso al lexicón fonológico se explora con tareas de decisión lexical en la que el paciente debe determinar si se le presentan palabras o pseudopalabras (conjunto de fonemas sin sentido). Si hay un déficit semántico, estará alterada la comprensión y la producción espontánea, la repetición no estará afectada, las tareas de procesamiento fonológico y de acceso lexical estarán normales y el déficit se manifestará no sólo en los tests de comprensión auditiva de palabras, sino también en otras modalidades distintas a la comprensión del lenguaje

escuchado, como en los tests de comprensión de la palabra escrita y en tareas de producción de palabras [13, 14, 15, 16].

La aportación y limitaciones de los modelos cognitivos en la afasia

El método de la neuropsicología cognitiva hace un énfasis en la arquitectura funcional del lenguaje y asume que los procesos y componentes del modelo pueden ser alterados de forma independiente. Se predice que habrá pacientes con ruptura selectiva de algún módulo particular del modelo y con normalidad funcional del resto, lo que permite explicar la observación de disociaciones de síntomas [14]. El enfoque cognitivista ha proporcionado nuevas y dinámicas aproximaciones a los conceptos de función cerebral, e incluso proporcionando bases teóricas para la elaboración de programas de tratamiento [17].

Sin embargo, en el manejo clínico del paciente afásico, el método cognitivista no sustituye al diagnóstico ni a la exploración clínica tradicional de la afasia, sino que lo complementa representando un distinto nivel de exploración neuropsicológica [2, 3, 5, 18].

SÍNDROMES CLÁSICOS EN LA AFASIA

Afasia y lesión cerebral

La afasia es consecuencia de una ruptura en el normal procesamiento cerebral del lenguaje, y el origen es siempre una lesión cerebral orgánica, que puede ser de distintas etiologías (vascular, neoplásica, traumática, degenerativa, epileptogénica, entre otras). Sin embargo, el factor determinante principal de los síntomas en la afasia no es la etiología de la lesión cerebral, sino su topografía. Una afasia vascular no se diferencia de una afasia tumoral por la semiología afásica sino por otros aspectos clínicos. Es la localización neuroanatómica de la lesión cerebral, y su impacto diferencial sobre las redes neuronales que procesan el lenguaje en sus diversos niveles lo que va a constituir el factor crucial en la determinación de las características de la sintomatología afásica [19]. El lenguaje afásico está modificado por los efectos de la lesión.

Es importante considerar que el lenguaje del paciente con afasia, al igual que en los sujetos normales, es el resultado de la actividad global del cerebro aunque profundamente modificado ya que el efecto de la lesión origina pérdidas o modificaciones de la función, junto a inhibiciones y desinhibiciones patológicas de las áreas cerebrales del lenguaje. El lenguaje del paciente con afasia es el resultado final de la interacción entre las capacidades preservadas y los efectos de las funciones alteradas [4, 20].

SEMIOLOGÍA CLÁSICA EN LAS AFASIAS

Son los síntomas del paciente con afasia los que permiten el diagnóstico de la misma [1, 3, 4, 11]. Los síntomas de la afasia traducen el trastorno en la capacidad de elaborar, emitir y/o comprender el lenguaje por el cerebro lesionado y se manifiestan en todas las modalidades (oral, escrito, gestual). El término general de "transformación afásica" designa cualquier unidad o secuencia errónea producida en la expresión del lenguaje afásico [11, 21, 22],

distinguiéndose entre síntomas por "reducción" y síntomas por "deformación". La semiología de la afasia se produce también a nivel de la comprensión. En la tabla I se listan los principales síntomas afásicos en la expresión y en la comprensión del lenguaje.

Síntomas por reducción del lenguaje

Los distintos síntomas por reducción del lenguaje se pueden presentar a nivel articulatorio, a nivel fonológico, lexical, sintáctico, semántico o pragmático. Entre los síntomas por reducción del lenguaje podemos incluir a nivel de la expresión del lenguaje la supresión, la hipofluencia, las estereotipias, las anomias, el agramatismo, etc. Un circunloquio, p. ej., es una estrategia de compensación de un déficit reductivo, como la anomia. Los síntomas por reducción también afectan a la comprensión del lenguaje, de forma diferencial según sea el tipo de afasia; p. ej. en la afasia de Broca se afecta de forma selectiva la comprensión de órdenes sintácticas complejas manteniéndose bien la designación (reconocimiento de palabras) y las órdenes simples.

Síntomas por deformación del lenguaje

Se observan en los trastornos que deforman la expresión: a nivel del lenguaje oral, como parafasias, paragramatismo, jergafasia. Las parafasias características de la afasia se caracterizan porque la palabra final que se produce suele ser con mucha frecuencia una "no-palabra", lo que lo distingue de los errores en el habla del sujeto normal [14]. A nivel de lenguaje escrito tenemos las paragrafias y las paralexias [21, 22, 23].

Síntomas por alteración de la comprensión del lenguaje

Hay que diferenciar síntomas a nivel de la entrada auditiva, del procesado fonológico, de la comprensión de las palabras (nivel lexical), de la comprensión de las estructuras sintácticas y gramaticales y de la comprensión a nivel semántico.

SEMIOLÓGÍA EN LAS AFASIAS FLUENTES Y AFASIAS NO-FLUENTES

Una aproximación clínica útil es la diferenciación del lenguaje expresivo del paciente con afasia en lenguaje fluente y no-fluente. Esta dicotomía básica constituye el primer criterio de clasificación sindrómica (figura 2). Según Benson [24], el término fluente y no-fluente fue acuñado por Wernicke en 1874, aunque ya H.Jackson en 1864 distinguía a sus pacientes afásicos entre los que no podían hablar y aquellos que producían muchas palabras pero con equivocaciones.

Afasias no fluentes y síntomas en el lenguaje expresivo

Entre las características principales del lenguaje figuran [11, 21, 22, 23, 24, 25, 26]:

1 Disminución del lenguaje producido: el lenguaje es escaso, con menos de 50 palabras por minuto. Las frases son cortas y muchas veces limitadas a una o dos palabras.

2 Esfuerzo de producción y pérdida de la automatización: el lenguaje es lento y

laborioso. Con mucha frecuencia el paciente necesita hacer un sobre-esfuerzo (gestos faciales, corporales, etc. de apoyo) para producir las palabras.

3 Disartria: el lenguaje producido está mal articulado y es de difícil comprensión. También suele haber disprosodia.

4 Agramatismo: se pierden las partículas gramaticales así como las terminaciones gramaticales; el lenguaje tiene una sobreabundancia en palabras-contenido como nombres y verbos.

5 Mantenimiento relativo del contenido informativo: el lenguaje tiende a ser de tipo telegráfico, p. ej., si se le pide que describa el tiempo que hace, un afásico no fluente puede decir sólo "frío", e incluso si se le insiste en que diga una frase es posible que sólo llegue a decir (y con esfuerzo)... "tiempo... ...frío". En contraste con su pobre lenguaje, muchos afásicos no-fluentes suelen retener su capacidad musical y pueden tararear una melodía bastante bien [25, 26].

Afasia fluente, síntomas en el lenguaje expresivo

Los aspectos más característicos del lenguaje espontáneo en los pacientes con afasia fluente se presentan a continuación (tabla III) [21, 22, 23, 24, 25, 26]:

1 Producción de palabras y frases sin esfuerzo: la cantidad de palabras producidas oscila entre niveles desde bajo-normal hasta hiper-normal. El lenguaje es producido sin esfuerzo y la articulación es normal. Las frases suelen ser de una longitud normal (5-8 palabras) y la prosodia tiene una calidad aceptable.

2 Estructura gramatical relativamente mantenida.

3 Alteración fundamental a nivel lexical: el lenguaje está muy desprovisto de contenido informativo, los pacientes pueden producir frases largas, pero apenas sin palabras sustantivas y que casi no transmiten información, por lo que se habla de "lenguaje vacío". Hay un déficit de palabras sustantivas que transmitan sentido (por el contrario, en las afasias no-fluentes, el lenguaje producido es abundante en estas palabras). A nivel semiológico se observan abundantes:

- "circunloquios" ("para escribir" en lugar de lápiz)
- "palabras no-referenciales" ("cosa", "eso")
- "parafasias": son deformaciones parciales o sustituciones completas de las palabras que deben producirse. Es clásico distinguir dos tipos básicos de parafasias:

parafasias fonémicas: reemplazan un fonema por otro, por ej., "bofafo" por "bolígrafo"; en este caso habría también supresión de otro fonema.

parafasias semánticas o verbales: sustituyen la palabra diana por otra palabra que es real pero incorrecta en ese momento determinado, por ej., decir "silla" al intentar pronunciar "mesa". Pueden tener relación semántica, fonológica o mixta.

EXPLORACIÓN DE LA AFASIA

Hay varias formas de explorar a los pacientes con afasia, todas ellas son complementarias entre sí [26].

Exploración clínica inicial

La exploración clínica "a la cabecera del paciente" es siempre el primer paso [26, 27, 28, 29]. Explora distintos aspectos:

- 1 lenguaje expresivo y de conversación
- 2 repetición del lenguaje hablado
- 3 comprensión del lenguaje hablado
- 4 denominación
- 5 lectura
- 6 escritura

Esta estrategia es suficiente para hacer un diagnóstico del síndrome afásico y de la correlación clínico-topográfica [26].

Exploración con tests psicométricos de aspectos específicos del lenguaje

En función de los pacientes y de los objetivos (planificación de una rehabilitación logopédica del lenguaje, de investigación clínica de casos, etc.), esta exploración inicial puede complementarse con test específicos (psicométricos) de algunas funciones del lenguaje.

La comprensión puede ser explorada con el Token Test [30], la fluidez verbal con los tests de asociación oral controlada de palabras (a nivel fonético "palabras que empiecen por una letra determinada" (el test FAS para el inglés [26], subtest del Barcelona, palabras que empiecen por la letra "p" para el castellano [22]), y a nivel semántico "palabras que pertenezcan a una categoría determinada, p.ej., "animales en 1 minuto"). La denominación visuoverbal puede explorarse con el test de denominación de Boston [31].

Exploración con baterías de diagnóstico de afasia

Finalmente, también puede realizarse una exploración con baterías de exploración de la afasia (test de Boston [32], Western Aphasia Battery [33], test Barcelona (subtest de lenguaje) [34]).

Escalas de gravedad o severidad en la afasia

Con el test de Boston para el diagnóstico de la afasia [32], una vez explorado el lenguaje de conversación y el lenguaje espontáneo que produce el paciente al ver una escena compleja dibujada en una lámina (la escena del robo de las galletas por unos niños), es posible establecer una escala de gravedad de la afasia en función de las dificultades en la comunicación que presente el paciente (tabla II).

SÍNDROMES AFÁSICOS

Clasificaciones

El reconocimiento de agrupaciones de signos y síntomas con una correlación

neuroanatómica relativamente estable ha conducido a la tradicional delimitación de distintos síndromes dentro de la afasia. Históricamente, han existido múltiples clasificaciones y nomenclaturas en la afasia, a menudo con una excesiva riqueza terminológica [2, 11]. Para una mayor claridad expositiva, sólo citaremos los tipos de afasia de la clasificación de Luria, de Hecaen, la de Kertesz y la clasificación de Geschwind y Benson de 1971, que retoma la tipología clásica de Wernicke y Lichtheim [2, 24] (tabla III).

Clasificación anatómica de Benson y Ardila

Benson y Ardila elaboraron una nueva propuesta de clasificación de los principales síndromes afásicos [1963]. Esta clasificación se basa en una doble división según la topografía lesional: pre o post rolándica y perisilviano o extra-perisilviano:

- 1 afasias por afectación del área del lenguaje pre-rolándica o post-rolándica
- 2 afasias por afectación del área del lenguaje perisilviana o extra-perisilviana

A esta división topográfica hay que añadir los síndromes clásicos de afasia global, afasia anómica, afasia cruzada y afasias subcorticales (tabla IV).

Criterios de clasificación sindrómica en la afasia

Los criterios para el diagnóstico de los síndromes clásicos en la afasia están basados en las características semiológicas de las alteraciones del lenguaje hablado oral, aplicando una evaluación de la intensidad de afectación. Se ha criticado que se aplique un criterio dicotómico a alteraciones complejas del procesado del lenguaje, en las que por su complejidad una dicotomía no siempre refleja adecuadamente el rango de afectación [20]. Sin embargo, por su sencillez tienen una indudable utilidad clínica y son ampliamente aceptados. Los principales criterios utilizados para la clasificación diagnóstica son [35]:

- fluidez del lenguaje espontáneo (fluyente versus no-fluyente)
- repetición del lenguaje oral (buena-mala repetición)
- comprensión del lenguaje oral (buena-mala comprensión)
- denominación visuoverbal (buena-mala denominación)

Con los tres primeros criterios (fluidez, repetición y comprensión) es posible establecer un algoritmo diagnóstico de los principales síndromes afásicos (figura 2) [35].

En la tabla V se encuentran de forma resumida la afectación diferencial de los criterios clasificatorios para los principales tipos de afasias [24]. Es importante considerar que, aunque un criterio se considere "preservado", no indica que tenga que estar normal, sino que está afectado de modo mínimo o relativamente menor que los otros criterios. La clasificación según estos criterios puede hacerse de forma elemental aproximada según la exploración tipo status mental a la cabecera del paciente, bien según los perfiles de una batería tipo Boston Aphasia Battery [32], o bien de forma cuantitativa tras una exploración con una batería tipo Western Aphasia Battery de Kertesz [33, 36].

TIPOLOGÍA CLÍNICO-TOPOGRÁFICA DE LAS AFASIAS

Afasias por lesiones del córtex peri-silviano: afasia de Broca

La afasia de Broca es la más característica de las afasias no fluentes [20, 24, 25].

Clínica

El lenguaje espontáneo es no fluente, articulado con esfuerzo, pobre y telegráfico. Puede quedar algo de lenguaje, y las palabras que puedan quedarle accesibles, tipo "sí" o "no", pueden ser pronunciadas por el paciente, en contexto apropiado, o en contexto no apropiado, al tratar de pronunciar otras palabras. En este caso (repetición continua de las mismas palabras) se habla de "estereotipia verbal", p. ej., el paciente de Broca sólo decía "tan".

Hay parafasias, pero son poco frecuentes. Los pacientes suelen ser muy conscientes de sus dificultades, y a menudo se exasperan y deprimen si no logran pronunciar lo que quieren.

La comprensión es mejor que su lenguaje espontáneo pero no es normal. Las respuestas a tareas de reconocimiento de palabras, órdenes sencillas y conversación rutinaria es buena. Sin embargo las respuesta a órdenes de varias etapas y comprensión sintáctica compleja es mala en general. La repetición está alterada, con las mismas dificultades que en su lenguaje espontáneo. Casi nunca tienen un rendimiento en la repetición superior a su lenguaje espontáneo. La denominación por confrontación está alterada; les cuesta mucho denominar, y les ayuda el hecho de facilitarles una ayuda de tipo fonético o contextual. En pacientes crónicos la denominación puede ser mejor que el lenguaje espontáneo. La lectura y escritura están alteradas, con el mismo tipo de dificultad que en el lenguaje espontáneo. El paciente suele tener hemiparesia derecha, apraxia bucofacial y apraxia ideomotora del brazo izquierdo.

Topografía lesional

La lesión mínima que puede producir la afasia de Broca se sitúa en el opérculo frontal (áreas 44 y 46 de Brodman). Suele haber también lesión del córtex premotor inferior, sustancia blanca subcortical y estriado lateral. En los casos graves, hay una lesión extensa del córtex frontal dorsolateral, opercular, rolándico y parietal anterolateral junto con una lesión extensa de la sustancia blanca subyacente, paraventricular y estriata [20, 37].

Variantes clínicas de la afasia de Broca

Afasia de Broca tipo I

También conocida como "pequeña afasia de Broca", o lesión aislada del área de Broca. La lesión está limitada al mínimo en el córtex opercular y sustancia blanca subyacente. La semiología es compatible en líneas generales con una afasia de Broca, pero suele haber una rápida recuperación evolucionando hacia una afasia motora transcortical o incluso a una afasia anómica leve. La lesión afecta de forma limitada al opérculo frontal (áreas 44 y 46) [38].

Un cuadro similar a la lesión aislada del área de Broca se observa en lesiones puramente subcorticales de esas áreas o incluso de los núcleos caudados

dorsolaterales [39]. Estas observaciones sugieren que hay una red local "fronto-caudado" que es esencial para la construcción de patrones de habla complejos [20].

Afasia de Broca tipo II

También se conoce como afasia de Broca crónica [20, 38]. Es la afasia de Broca más grave y persistente, con lesiones extensas en el opérculo, circunvolución precentral, ínsula anterior y sustancia blanca profunda periventricular. Las lesiones periventriculares profundas anteriores pueden afectar a los sistemas frontales dorsolaterales y caudado que están implicadas en el acceso a los patrones de elocución complejos. Una lesión profunda puede afectar también a las proyecciones ascendentes talamofrontales.

Las lesiones subcorticales periventriculares grandes pueden afectar a todas las proyecciones asociativas largas desde la región parieto-temporal hacia la frontal, con una interrupción completa de las vías corticocorticales largas. Una combinación de estas interrupciones parece ser la base estructural de la afasia de Broca persistente, incluso sólo con lesiones subcorticales [20, 38, 39].

Afemia

También conocida como anartria cortical, afasia simple o afasia motora subcortical, entre otras denominaciones [40]. Es una afasia no-fluente, caracterizada por un déficit selectivo en el lenguaje hablado, sin afectación de la comprensión, elección de palabras, gramática, sintaxis o lenguaje lecto-escrito. La lesión afecta de forma selectiva al córtex motor prerolándico inferior, interrumpiendo la vía conectora entre el área de Broca y el área motora prerolándica. El déficit del lenguaje predomina en la articulación, la prosodia y la repetición. Este mismo patrón de trastorno del habla puede ser originado por una lesión subcortical que afecte a la proyección eferente del córtex prerolándico inferior. Esto sugiere que hay una red rolándica local que proyecta hacia troncoencéfalo para la articulación y algunos aspectos de la prosodia [20].

El síndrome del acento extranjero

Es una variante muy poco frecuente; la lesión está restringida a los sistemas motores de la producción del habla. Los pocos casos descritos han evolucionado desde una afasia de Broca leve. El déficit predominante se encuentra en la prosodia del habla, que suena a los oídos de quien lo escucha como un acento extranjero más que como una prosodia patológica [20].

Afasia de Wernicke

Es también la más característica de las afasias fluentes, también llamada afasia sensorial [2, 4].

Clínica

Los pacientes con afasia de Wernicke están más afectados a nivel de la comunicación que en la afasia de Broca: no pueden comprender lo que se les dice, leer de forma comprensiva, decir a otros lo que desean o escribirlo [25].

El defecto esencial es un trastorno de la comprensión del lenguaje oral. El lenguaje espontáneo es fluido o hiperfluido, sin esfuerzo y bien articulado, pero está profundamente deformado a nivel lexical con muchas parafasias y puede llegar a ser incomprensible.

No siempre son hiperfluentes, a veces la fluencia es casi normal. De modo característico siempre tienen dificultad también en la producción de los nombres o verbos descriptivos clave de la frase, un tipo de hallazgo opuesto al tipo de producción verbal telegráfica pero con significado observado en la afasia de Broca [20, 25].

La repetición está siempre alterada, con grandes dificultades y muchas parafasias. La capacidad de repetir suele ir en paralelo con la de comprender, de forma que la comprensión de unas pocas palabras es posible que se acompañe de un grado similar para repetir las. La denominación está siempre muy alterada con muchas parafasias, fonéticas y verbales. No les ayudan las claves fonéticas o semánticas. La lectura está siempre muy alterada, y también va paralela al trastorno de la comprensión. Hay casos en los que la alteración de la lectura puede ser más intensa que el de la comprensión auditiva y otros casos en los que la alteración de la comprensión auditiva pueda ser mayor que la lectora [20, 38]. Su escritura espontánea refleja su lenguaje oral patológico. No hay déficit motor y los pacientes no tienen hemiparesia; puede haber déficit hemi-agnosia espaciovizual.

Topografía lesional

La lesión mínima es una lesión en la circunvolución temporal superior, en la mitad posterior de ésta, en la región posterior de la cisura silviana. Esta zona está adyacente a la zona cortical primaria para la audición y constituye el córtex asociativo auditivo. Si la lesión incluye las estructuras adyacentes, como la sustancia blanca subcortical y el córtex de la circunvolución girus supramarginal, los síndromes serán más persistentes y graves [20, 38].

Variantes clínicas de la afasia de Wernicke

Afasia de Wernicke tipo I y tipo II

En función del grado de afectación relativa de la comprensión del lenguaje hablado respecto del lenguaje escrito, Benson y Ardila han propuesto considerar estos dos subtipos. En la afasia de Wernicke tipo I, la característica distintiva es la presencia de una mayor alteración de la comprensión del lenguaje hablado y en la tipo II del lenguaje escrito [38].

Sordera pura para las palabras

Se ha considerado un síndrome diferente que refleja exclusivamente una alteración del sistema de procesamiento auditivo del lenguaje; para que se considere "puro" la emisión del lenguaje oral debe ser normal. Hay casos sólo relativamente "puros" que evolucionan desde una afasia de Wernicke en la que ha habido una buena recuperación de la lectura. Otros síndromes relacionados son: la sordera cortical (lesión bilateral de la circunvolución de Heschl) y la agnosia para sonidos no-verbales [20].

Afasia de conducción

Clínica

El lenguaje espontáneo es fluente, con un ritmo casi normal. La comprensión está relativamente normal, aunque puede haber déficit muy leve. La repetición está siempre muy alterada, es mucho peor que su emisión o comprensión, y es el dato exploratorio más característico de este tipo de afasia. Hay parafasias frecuentes, sobre todo en la repetición; en general son sustituciones fonéticas. Repiten peor los morfemas gramaticales cortos (artículos, preposiciones) que los nombres, p. ej., le costará más repetir "ni síes ni noes" que "el sustituto del presidente". Tienden a repetir mejor los números. P. ej., si se le pide que repita "setenta y cinco por ciento" tenderá a repetir bien "setenta y cinco" y tendrá dificultades para repetir "por ciento" [25].

La denominación está también alterada siempre. Suelen denominar con mucha dificultad y hay abundancia de parafasias. Las parafasias tienden a ser mucho más frecuentes en la denominación y repetición que en el lenguaje espontáneo. Pueden presentar una conducta espontánea de corrección de los errores parafásicos, lo que se ha denominado "conduite d'approche" [20].

Topografía lesional

La lesión mínima causal es a nivel de la circunvolución supramarginal. También se produce por lesión del fascículo arcuato, en general en la sustancia blanca subyacente al lóbulo parietal y debajo de la cisura de Silvio. Se interpreta que la lesión "desconecta" o separa funcionalmente el área de la comprensión auditiva del área de producción motora del lenguaje (separa el área de Wernicke del área de Broca). Se han comunicado casos con lesión de la zona perisilviana posterior, tanto del córtex suprasilviano como del infrasilviano, aunque las características patológicas del lenguaje han sido similares y consistentes. Estas observaciones sugieren que una red local (fibras de asociación cortas temporoparietales) es necesaria para el procesado de la estructura fonológica de la emisión del lenguaje [20].

Afasia por lesiones extra-perisilvianas

En este grupo se incluyen las afasias causadas por lesiones fuera del córtex de distribución perisilviana. Los síndromes clásicamente incluidos en este grupo son las afasias transcorticales y las afasias de origen subcortical. Benson y Ardila han propuesto sustituir el nombre de transcorticales por extra-silvianas. Sin embargo, hay estudios clínico-radiológicos que han demostrado que las afasias transcorticales pueden aparecer también por lesión del córtex perisilviano [36]. Además, los nombres de afasias transcorticales están bien establecidos y aceptados de forma general en la literatura occidental [2, 9, 23, 27, 28] por lo que seguiremos la terminología clásica. Además el mantener "extra-silvianas" como encabezamiento general tiene la ventaja de incluir también de forma natural en este apartado a las afasias subcorticales. La afasia anómica puede depender tanto de lesiones peri-silvianas como de lesiones extra-perisilvianas [20].

Afasia transcortical motora

Clínica

La afasia transcortical motora (ATM) se caracteriza por un lenguaje espontáneo no fluente con buena comprensión y con buena repetición. El lenguaje espontáneo es hipofluído, el paciente no habla espontáneamente y no puede iniciar un lenguaje proposicional. En ocasiones el paciente intenta ayudarse con diversos gestos motores (palmear en la mesa, p. ej.). A veces, el único lenguaje que puede producir es la repetición de lo que se le dice (ecolalia). Se parece mucho a una afasia de Broca salvo por la buena repetición, que siempre es superior al lenguaje espontáneo. La comprensión auditiva suele ser buena y mejor que su capacidad de emisión del lenguaje. La denominación está alterada, se benefician de las ayudas con claves fonéticas o semánticas. La recitación de material muy aprendido puede ser muy buena (p. ej., una oración religiosa). La lectura suele estar preservada, con buena comprensión. La escritura está alterada prácticamente siempre [9, 20, 21, 24, 25].

Topografía lesional

Se produce por lesiones que aíslan funcionalmente el área motora del lenguaje (área de Broca), a nivel frontal dorsolateral con extensión a la sustancia blanca frontal. La lesión está adyacente y por fuera del área de Broca, bien anterior o superior a ésta. Berthier et al. realizaron un cuidadoso estudio clínico-radiológico de pacientes con afasia transcortical motora, sensorial y mixta, encontrando una frecuencia similar entre localización perisilviana y extra-perisilviana, así como un papel importante del hemisferio derecho en el mantenimiento de la repetición en algunos pacientes [36].

En la clasificación de Benson y Ardila se diferencian dos subtipos de ATM, la tipo I y la tipo II. Ambos subtipos tienen un perfil afásico similar, diferenciándose por la localización lesional. La ATM tipo I corresponde al tipo clásico, y la ATM tipo II está causada por lesiones del área motora suplementaria, es decir, a nivel frontal anterior y superior, cerca de la línea media. Otras diferencias menores que caracterizarían a la ATM tipo II son mayor trastorno de iniciación del habla, mayor hipopofía y, en contraste con la ATM-I, una mejor denominación [41].

Afasia transcortical sensorial

Fue descrita por primera vez por Wernicke y Lichtheim (1881 y 1885), quienes consideraban que este síndrome representaba una desconexión del área auditiva "sensorial" del área "conceptual" del lenguaje [20, 42].

Clínica

Los síntomas esenciales son: lenguaje espontáneo fluente, a menudo con muchas parafasias y circunloquios, comprensión muy alterada y, en contraste, una buena repetición [21, 24, 36, 42]. El criterio definitorio es una buena repetición junto a la muy mala comprensión y un lenguaje espontáneo muy parafásico, circunloquial y vacío. La repetición está intacta y tiende a ser ecológica. Los pacientes pueden repetir palabras y frases ("señale a la puerta")

que sin embargo no pueden comprender. La comprensión auditiva está muy alterada, sobre todo para palabras aisladas. Puede ser mejor la comprensión de órdenes que las tareas de designación. La denominación está muy alterada siempre (anomia semántica, con fracaso en unir palabras presentadas de forma oral o escrita con el estímulo visual). Un patrón conductual que se puede observar en estos casos es que pueden repetir bien la palabra pero con pérdida total de la comprensión de su significado (alienación del significado de las palabras) [20]. La lectura y escritura están alteradas, la lectura en voz alta puede ser relativamente buena pero con grave alteración de la comprensión.

Topografía lesional

Se produce por lesiones que aíslan funcionalmente al área de Wernicke del resto del cerebro. Las lesiones suelen estar en zonas adyacentes a ésta, en los girus temporales medio e inferior, cerca de la unión parieto-occipital [20, 42]. Benson y Ardila han propuesto también dos subtipos de afasia transcortical sensorial (ATS tipo I y tipo II) en función de la localización lesional y las características semiológicas. En la ATS-I (que correspondería a la afasia amnésica de Luria), habría un mayor componente de lesión parieto-occipital (girus angular) y en la ATS-II (que correspondería a la afasia semántica de Luria), habría un mayor componente de lesión temporo-occipital. Hay muchas variaciones clínicas en función de si la lesión afecta más a la unión parieto-occipital, la temporo occipital o la parieto-temporo-occipital [41].

Afasia transcortical mixta

Clínica

También llamada "Aislamiento del área del lenguaje" [20]. El lenguaje espontáneo es no-fluente y tanto la comprensión como la denominación están muy alteradas. En contraste, la repetición es buena y pueden ser capaces de repetir incluso frases largas con relativa facilidad y completar automáticamente frases abiertas [20, 36]. Pueden tener emisiones truncadas de inicios de frases automatizados "p. ej. esto...". Los pacientes pueden tender a estar callados y sin hablar hasta que se les habla a ellos, apareciendo entonces la ecolalia.

Topografía lesional

Las lesiones que la producen son una combinación de la afasia transcortical motora y sensorial, de forma que se produce una desconexión funcional simultánea del área de Broca y del área de Wernicke del resto del cerebro, pero persistiendo una conexión funcional entre ambas [20]. Una localización típica es a nivel de las áreas frontera entre la circulación de la arteria cerebral media y las de las arterias cerebral anterior y posterior, en casos de hipoperfusión carotídeos. Bethier et al [36] encontraron tanto lesiones perisilvianas (frontal, frontal y temporal) como extra-perisilvianas (putaminal izda y frontal derecha en un sujeto zurdo), encontrando que, al menos en algunos casos, la repetición conservada estaba mediada por el hemisferio derecho.

Afasia anómica

Anomia y denominación

El término "anomia" es también un sinónimo de un trastorno aislado en la denominación. En este significado amplio, prácticamente todos los pacientes con afasia tienen anomia. La denominación es un proceso complejo que tiene distintas etapas; p. ej., en la denominación por confrontación visual de un objeto se pueden distinguir: percepción visual (reconocimiento), acceso y activación del lexicón semántico, selección de la palabra, recuperación y producción (codificación), y el tipo de errores producidos en la denominación es distinto en los distintos síndromes afásicos.

Afasia anómica como síndrome clásico

La afasia anómica es uno de los síndromes clásicos de la afasia, con individualidad propia, aunque la correlación con la topografía lesional es variable [24]. No es infrecuente que se presente como síndrome afásico residual tras la recuperación de otros síndromes afásicos.

Clínica

El lenguaje espontáneo es fluente, bien articulado y gramaticalmente correcto. No hay parafasias. Sí se observa un empobrecimiento de los nombres y sustantivos que puede dar lugar a un lenguaje poco informativo, fluente, pero con pausas, circunloquios y falta de especificidad. La comprensión es normal. La repetición es excelente. Es característica la unión de la dificultad en la denominación con la buena capacidad para repetir [41].

La denominación: es el déficit más claro, a veces el único déficit. Puede haber aparición de parafasias en la denominación pero son poco frecuentes. La lectura y escritura pueden estar normales o alteradas. Puede existir algún grado de alexia y/o agrafia si la lesión afecta a la circunvolución angular.

Topografía lesional

Puede aparecer en lesiones focales, tanto a nivel pre-rolándico (frontal dorso-lateral) o post-rolándico, p. ej., una pequeña lesión en el giro angular. También puede observarse en disfunciones cerebrales no focales, como en los estadios iniciales de una enf. de Alzheimer o una demencia semántica [20, 41].

Afasia global

Es una pérdida completa o casi completa del lenguaje en todos sus aspectos [24, 41]. De Renzi et al. han propuesto la denominación de "Aislamiento afásico" para un subgrupo de pacientes con afasia global que presentan una pérdida total del lenguaje a nivel expresivo, de comprensión y la ausencia de cualquier intención de comunicación con el entorno, incluso bajo la urgencia de necesidades básicas, lo que confiere una condición de aislamiento extremo, debido a la incapacidad de habilidades extralingüísticas que pudieran compensar el bloqueo verbal [43].

Clínica

Hay un grave trastorno del lenguaje espontáneo que es hipofluente, un igualmente grave trastorno de la comprensión auditiva, y poca o ninguna capacidad para repetir, leer o escribir. Sin embargo, tiende a mantenerse una cierta intención de comunicación extraverbal y de comprensión.

Topografía lesional

Existe una lesión simultánea de las áreas clásicas de Broca y Wernicke. En los cuadros vasculares corresponde a una extensa lesión silviana izquierda.

Afasia subcorticales

Una lesión limitada a regiones subcorticales también puede originar afasia. La introducción de la TC permitió objetivar los primeros casos de afasia subcorticales en pacientes con hemorragias [44]. A nivel fisiopatológico se ha sugerido que además de la lesión subcortical habría que añadir un déficit cortical sobreimpuesto por los efectos de desconexión subcortico-cortical y diasquisis, demostrados sobre todo en estudios isotópicos [45]. Se han diferenciado dos tipos principales [46]: estriatal y talámica.

Afasia estriatal

Clínica

El lenguaje espontáneo es fluente aunque con frecuentes pausas y dudas. La comprensión es buena, así como la repetición. La fluidez es baja, aunque nunca es abiertamente agramatical. Las alteraciones principales están a nivel de articulación y prosodia, que recuerda a la afasia de Broca y a la afemia en recuperación. La comprensión está alterada a nivel de sintaxis compleja o en órdenes de etapas múltiples. Suele haber anomia y puede haber parafasias [46].

Topografía lesional

Las lesiones necesarias para causar afasia suelen ser extensas y afectan al estriado (caudado y putamen), brazo anterior de la cápsula interna y sustancia blanca periventricular. Con este tipo de lesiones se afectan también las vías cortico-subcorticales que participan en el procesado del lenguaje. En la mayor parte de casos descritos hay algún tipo de lesión cortical, por lo que podrían ser considerados como afasia córtico-subcorticales [47].

Afasia talámica

La mayor parte de los casos descritos han sido en hemorragias talámicas.

Clínica

Suele existir un mutismo inicial (o casi mutismo) seguido de una mejoría posterior, apareciendo un lenguaje fluente y parafásico. Hay anomia intensa, estando mejor preservadas la comprensión y la repetición. La repetición es mucho mejor que su lenguaje espontáneo. La lectura y la escritura están alteradas. Estos síntomas tienden a ser transitorios, con clara mejoría en días o semanas. La combinación de lenguaje fluente, incluso logorreico, con abundantes parafasias, buena comprensión y buena repetición es lo más característico de la afasia talámica [46]

Otros síndromes afásicos

Afasia cruzada

La afasia cruzada se define como la afasia que aparece en un sujeto diestro y

con lesión en el hemisferio derecho. Se estima que entre un 1-5% de la población diestra puede tener una afasia por lesión del hemisferio derecho. En los estudios de dominancia cerebral y lateralización del lenguaje, realizados con amital sódico, se ha encontrado que el 96% de los sujetos diestros tienen el lenguaje representado en el hemisferio izquierdo, en un 4% está representado en el hemisferio derecho. Por el contrario, en los sujetos con dominancia no-diestra, el lenguaje está representado en un 70% en el hemisferio izquierdo, en un 15% en el hemisferio derecho y en un 15% tiene una representación bilateral [48]. También se han descrito afasias cruzadas tras lesión talámica derecha, lo que sugiere que la dominancia del hemisferio derecho para el lenguaje en sujetos zurdos puede extenderse incluso al nivel del tálamo [49].

LIMITACIONES DEL ENFOQUE SINDRÓMICO EN LA AFASIA

En la afasia, los síndromes clínicos tienen la misma motivación que el resto de síndromes en neurología: la necesidad de identificar asociaciones estables entre agrupamientos específicos de signos y síntomas con la localización anatómica de la lesión que los produce. Sin embargo, los síndromes clásicos que se describen en la afasia no son disfunciones específicas del lenguaje que tengan una correlación neuroanatómica focal específica estricta, sino que constituyen agrupamientos "artificiales" de signos afásicos, con una buena correlación anatomoclínica, pero que no es totalmente específica [2, 3].

Críticas a la tipología tradicional en la afasia

Los síndromes clásicos de la afasia han sido criticados y considerados "débiles" por la neuropsicología cognitiva, puesto que sólo describen grupos de síntomas que pueden ser producidos en más de una localización cerebral [2, 50]. De hecho, lo más frecuente es que un mismo síndrome afásico pueda tener diferentes topografías lesionales, como la afasia anómica, la afasia global, la afasia de conducción o la afasia transcortical [20, 37, 51]. Estas consideraciones han llevado a plantear la cuestión de la utilidad o no utilidad de la clasificación en tipos o síndromes afásicos [2, 3, 20].

¿Qué aportan las clasificaciones tradicionales en la afasia?

Si los síndromes clásicos en la afasia son "artificiales" y no corresponden tampoco a una misma topografía lesional específica, ¿qué utilidad tienen? Un aspecto importante a considerar antes de entrar en la tipología de la afasia, es analizar si la afasia es un trastorno unitario o bien si existen varias clases de afasia [2, 4]. Aunque la respuesta no esté clara, y ambas posiciones puedan ser correctas, la evidencia favorece que el trastorno afásico es unitario. Los síntomas lingüísticos de las afasias son supramodales y pueden ser demostrados en todas las modalidades expresivas lo que reflejaría un trastorno funcional del sistema central del lenguaje, sin importar el "canal" que se use [3].

No obstante, la evidencia clínico-patológica acumulada en la historia de la afasia muestra que hay distintos grupos de pacientes con semiología estable como consecuencia de la localización anatómica de la lesión causal y de las peculiaridades biológicas de la organización cerebral de cada persona. La descripción de estos grupos de pacientes con semiología similar en síndromes

es útil tanto en la clínica como en la investigación afasiológica, por ejemplo en estudios de recuperación de la afasia [4, 52].

CONCLUSIONES

Los síndromes afásicos sirven como un instrumento útil en el trabajo y la comunicación clínica. El diagnóstico del tipo sindrómico de afasia, por ejemplo una afasia global o una afasia anómica, permite conocer aproximadamente qué esperar en las exploraciones del lenguaje, qué rango posible de lesión cerebral, qué pronóstico esperar y qué tratamientos pueden ser razonables. Por otra parte, una clasificación diagnóstica de los síndromes afásicos permite tener grupos homogéneos de pacientes [3]. Los grupos homogéneos son necesarios en la investigación de muchos aspectos de la afasia como son los patrones de preservación relativa, relaciones con otras variables cognitivas, estudios de evolución, pronóstico y tratamiento [3, 52].

APÉNDICE

Glosario lingüístico de interés en el estudio de la afasia [53]

Nivel fonológico

Rasgo: es una acción (o no-acción) muscular del aparato bucofonatorio humano que produce los sonidos.

Fonema: es el resultado audible de un grupo de rasgos que transmite significado. Un fonema es cada uno de los sonidos diferenciales de una lengua. Es la unidad significativa mínima en un lenguaje. El número de fonemas es pequeño en la mayoría de las lenguas. En castellano sólo hay 23 y en inglés 34.

Nivel morfológico

Morfema: es la combinación menor de fonemas que transmite significado. La morfología analiza los patrones de formación de palabras (p. ej., derivaciones, inflexiones, etc.). Un morfema es la unidad significativa mínima en la formación de palabras.

Lexicón: es el almacén o conjunto total de morfemas en una lengua. Se diferencian dos tipos principales de morfemas: morfema lexical y morfema gramatical. Los morfemas lexicales son las raíces que dan un significado fijo a las palabras, aunque puedan tener forma variable. Los morfemas gramaticales incluyen los afijos (o partículas que pueden ser añadidas a los morfemas lexicales) y los conectores (o morfemas gramaticales libres tales como artículos, preposiciones, etc.). La palabra "rápido" tiene un morfema único (morfema lexical), la palabra "rápidamente" tiene dos morfemas (uno lexical y otro gramatical).

Nivel sintáctico

Sintagmas: son grupos de morfemas apropiadamente secuenciados para proporcionar un significado unificado.

Sintaxis: abarca las reglas aplicadas a la construcción de frases mediante interconexión de las palabras por medio de conectores gramaticales. La relación entre dos o más palabras en las emisiones del lenguaje es de tipo

sintagmático. La integración sintáctica implica también un componente prosódico (ritmos, pausas, etc.).

Nivel semántico

Semántica: abarca el significado de las palabras, y la red de significados posibles y relacionados de una palabra representa su campo semántico. Los significados de las palabras están relacionados con la memoria semántica, distribuida en subsistemas especializados en el neocórtex asociativo (sobre todo temporal).

Nivel pragmático

Pragmática: es el estudio de cómo se usa el lenguaje en cada uno de los diferentes contextos, como comunicación de sucesos, expresión de emociones, pedir información, dar órdenes, etc.

Prosodia: abarca los aspectos suprasegmentales del lenguaje y que proporcionan también información comunicativa. Se diferencian ritmo, melodía, entonación, etc.

BIBLIOGRAFÍA

[1] Benson F, Ardila A. What is Aphasia? En: Benson DF, Ardila A. Aphasia. A Clinical Perspective. Oxford University Press, Nueva York, 1996.

[2] Goodglass H. Historical perspective on concepts of aphasia. En: Boller, Grafman, Rizzolatti, Goodglass Eds. Handbook of Neuropsychology, Vol. 1, Elsevier, Amsterdam, 1988.

[3] Poeck K. What do we mean by "Aphasic Syndromes"? A neurologist's View. Brain and Language 1983: 79-89.

[4] Vendrell JM. Las Afasias. En: Libro oficial de Ponencias. 19º Congreso Nacional de AELFA, Valencia, Junio 1996; 39-55.

[5] Cardu B. Introduction historique et critique à la problématique des localisations cérébrales. En: Botez MI Ed. Neuropsychologie clinique et neurologie du comportement. Les Presses de l'Université de Montréal, Masson, 1987; 3-23.

[6] Mesulam MM. Large scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language, and memory. Ann Neurol 1990; 28: 597-613.

[7] Vilariño MI. Las afasias: delimitación nosológica, diagnóstico diferencial y clasificación. En: Pascual LF, Barquero ML y Carnero C. Eds: I Curso de Neurología de la Conducta y Demencias, Saned Ediciones, Madrid, 1999, en prensa.

[8] Raichle Marcus E. Functional imaging in behavioral neurology and neuropsychology. En: Feinberg TE y Farah MJ Eds. Behavioral Neurology and

Neuropsychology. Mc Graw Hill, Nueva York, 1997; 83-100.

[9] Hecaen H. Les aphasies. En: Hecaen H. Introduction a la neuropsychologie. Librairie Larousse, Paris, 1972; 2-10.

[10] Jakobson R. Towards a linguistic typology of Aphasic impairments. En: Disorders of Language, Ciba Symposium London, Churchill, 1964: 21-42.

[11] Barraquer Bordas LI. Peña Casanova J. Formas clínicas de Afasia. Bases clínicas y neurolingüísticas. En: J Peña Casanova y LI. Barraquer Bordas Eds. Neuropsicología, Toray, Barcelona, 1983; 78-132.

[12] Peña Casanova J., Barraquer Bordas LI. Organización anatómica del lenguaje en el cerebro. En: J Peña Casanova y LI. Barraquer Bordas Eds. Neuropsicología, Toray, Barcelona, 1983; 61-78.

[13] Margolin DI. Cognitive Neuropsychology. Resolving Enigmas about Wernicke's Aphasia and other Higher Cortical disorders. Arch Neurol 1991; 48: 751-765.

[14] Saffran EM. Aphasia: cognitive neuropsychological aspects. En: Feinberg TE y Farah MJ Eds. Behavioral Neurology and Neuropsychology. Mc Graw Hill, Nueva York, 1997; 151-165.

[15] Caplan D. Language. Structure, Processing and Disorders. The MIT Press, Massachussets, 1999.

[16] Ferrero Arias J. Especialización funcional y lateralización hemisférica. En: Pascual LF, Barquero ML y Carnero C. Eds: I Curso de Neurología de la Conducta y Demencias, Saned Ediciones, Madrid, 1999, en prensa.

[17] Schwartz MF, Fink RB. Rehabilitation of Aphasia. En: Feinberg TE y Farah MJ Eds. Behavioral Neurology and Neuropsychology. Mc Graw Hill, Nueva York, 1997; 183-195.

[18] Peña Casanova J. La exploración neurocognitiva formal. Técnicas e interpretación. En: Pascual LF, Barquero ML, Carnero C. Eds: I Curso de Neurología de la Conducta y Demencias, Saned Ediciones, Madrid, 1999, en prensa.

[19] Benson DF, Ardila A. Brain Damage in Aphasia. En: Benson DF, Ardila A. Aphasia. A Clinical Perspective. Oxford University Press, Nueva York, 1996; 61-87.

[20] Alexander MP. Aphasia: clinical and anatomic aspects. En: Feinberg TE y Farah MJ Eds. Behavioral Neurology and Neuropsychology. Mc Graw Hill, Nueva York, 1997; 133-149.

[21] Lecours AR. Dumais C, Tainturier MJ. Les aphasies. En: Botez MI Ed. Neuropsychologie clinique et neurologie du comportement. Les Presses de

l'Université de Montréal, Masson, 1987; 307-324.

[22] Peña Casanova J. Normalidad, semiología y patología neuropsicológicas, Masson, Barcelona, 1991; 72-76.

[23] Vendrell JM. Semiología de las Afasias. En: Pascual LF, Barquero ML, Carnero C. Eds: I Curso de Neurología de la Conducta y Demencias, Saned Ediciones, Madrid, 1999, en prensa.

[24] Benson DF. Classical syndromes of aphasia. En: Boller, Grafman, Rizolatti, Goodglass Eds. Handbook of Neuropsychology, Vol.1, Elsevier, Amsterdam-Nueva York-Oxford, 1988; 267-280.

[25] Cytowic RE. Language. En: The neurological side of Neuropsychology, The MIT Press, Massachusetts, 1996; 459-486.

[26] Benson DF, Ardila A. Assessment of Aphasia. En: Benson DF, Ardila A. Aphasia. A Clinical Perspective. Oxford University Press, Nueva York, 1996;88-107.

[27] Strub RL, Black FW. Mental Status Evaluation. En: Neurobehavioral disorders. A clinical approach. FA Davis. Philadelphia, 1988; 45-69.

[28] Hodges JR. Testing cognitive functions at the bedside. En: Cognitive Assessment for clinicians. Oxford University Press, Oxford, 1994; 108-154.

[29] Perea Bartolomé MV. Exploración de la Afasia. En: Pascual LF, Barquero ML, Carnero C. Eds: I Curso de Neurología de la Conducta y Demencias, Saned Ediciones, Madrid, 1999, en prensa.

[30] De Renzi E, Vignolo LA. The Token Test: A sensitive test to detect receptive disturbances in aphasics. Brain 1962; 85: 665-678.

[31] Kaplan EF, Goodglass H, Weintraub S. The Boston Naming test. Philadelphia: Lea and Febiger, 1978.

[32] Goodglass H, Kaplan E. Test de Boston para el Diagnóstico de la Afasia. La evaluación de la afasia y de trastornos relacionados. Adaptación española. José E. García-Albea y ML Sanchez Bernardos. Panamericana, Madrid, 1986.

[33] Kertesz A. The Western Aphasia Battery. Grune and Stratton, Nueva York, 1982.

[34] Peña Casanova J. Test Barcelona, Programa Integrado de exploración neuropsicológica. Masson, Barcelona, 1991.

[35] Benson DF, Ardila A. Classifications of Aphasia. En : Benson DF, Ardila A. Aphasia. A Clinical Perspective. Oxford University Press, Nueva York, 1996; 111-120.

[36] Berthier ML, Starkstein SE, Leiguarda R, Ruiz A, Mayberg HS, Wagner H et al. Transcortical Aphasia. Importance of the nonspeech dominant hemisphere in language repetition. *Brain* 1991; 114: 1409-1427.

[37] Alexander MP, Naeser MA, Palumbo C. Broca's area aphasia. *Neurology* 1990; 44: 1824-1829.

[38] Benson DF, Ardila A. Perisylvian Aphasic Syndromes. En: Benson DF, Ardila A. *Aphasia. A Clinical Perspective*. Oxford University Press, Nueva York, 1996; 121-145.

[39] Mega MS, Alexander MP. Subcortical aphasia: the core profile of capsulostratial infarction. *Neurology* 1994; 44: 1824-1829.

[40] Pryse-Phillips W. Aphemia. En: *Companion to Clinical Neurology*. Little, Brown and Co, Boston, 1995; 58.

[41] Benson DF, Ardila A. Extrasylvian (Transcortical) Aphasic Syndromes. En: Benson DF, Ardila A. *Aphasia. A Clinical Perspective*. Oxford Univ Press, Nueva York, 1996; 146-165.

[42] Alexander MP, Hiltbrunner B, Fischer R. The distributed anatomy of transcortical sensory aphasia. *Arch Neurol* 1989; 46: 885-892.

[43] De Renzi E, Colombo A, Scarpa M. The Aphasic Isolate. A clinical CT Scan study of a particularly severe subgroup of global aphasics. *Brain* 1991; 114: 1719-1730.

[44] Alexander MP, Lo Verme SR. Aphasia after left hemispheric intracerebral hemorrhage. *Neurology* 1980; 30: 1193-1202.

[45] Metter EJ, Riege WH, Hanson WR, Jackson CA, Kempler D, Van Lancker D. Subcortical structures in aphasia. An analysis based on (F-18)-fluoredoxyglucose positron emission tomography and computed tomography. *Arch Neurol* 1988; 45: 1229-1235.

[46] Benson DF, Ardila A. Subcortical Speech and language syndromes. En: Benson DF, Ardila A. *Aphasia. A Clinical Perspective*. Oxford University Press, Nueva York, 1996; 166-179.

[47] Alexander MP, Naeser MA, Palumbo CL. Correlations of subcortical CT lesion sites and aphasia profiles. *Brain* 1987; 110: 961-991.

[48] Benson DF, Ardila A. Variations within Aphasia. En: Benson DF, Ardila A. *Aphasia. A Clinical Perspective*. Oxford University Press, Nueva York, 1996; 29-45.

[49] Kirshner HS, Kistler KH. Aphasia after right Thalamic Hemorrhage. *Arch Neurol* 1982; 39: 667-669.

[50] Caramazza A. The logic of neuropsychological research and the problem of patient classification in aphasia. *Brain Lang* 1984; 21: 9-20.

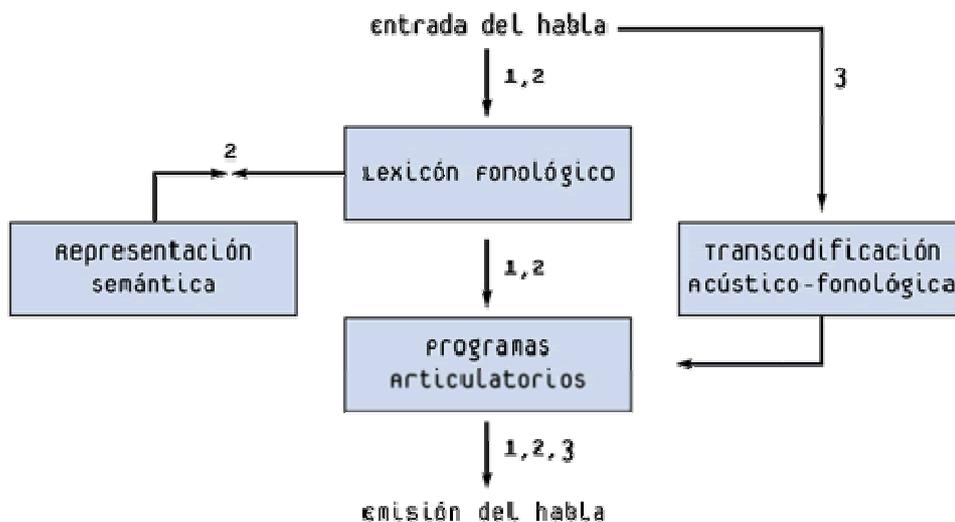
[51] Hanlon RE, Lux WE, Dromerick AW. Global aphasia without hemiparesis: language profiles and lesion distribution. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 66: 365-369.

[52] Kertesz A. Recovery of Aphasia. En: Feinberg TE y Farah MJ Eds. *Behavioral Neurology and Neuropsychology*. Mc Graw Hill, Nueva York, 1997; 167-182.

[53] Benson DF, Ardila A. Linguistic Analyses of Aphasia. En: Benson DF, Ardila A. *Aphasia. A Clinical Perspective*. Oxford University Press, Nueva York, 1996; 46-60.

Tablas y figuras:

MODELO NEUROCOGNITIVO PARA LA PRODUCCIÓN DEL HABLA (INCLUYENDO REPETICIÓN Y LENGUAJE CONVERSACIONAL)



- 1 Fonológico-lexical
- 2 Semántico
- 3 Fonológico no-lexical

(Margolin, 1991)

SEMIOLÓGIA DE LAS AFASIAS

1 Trastornos de la expresión verbal

Por reducción o por deformación de la expresión

- a nivel articulatorio
- a nivel fonológico
- a nivel sintáctico
- a nivel semántico
- a nivel pragmático

Síntomas por reducción

- suspensión del habla
- hipofluencia
- anomia
- estereotipia
- agramatismo

Síntomas por deformación

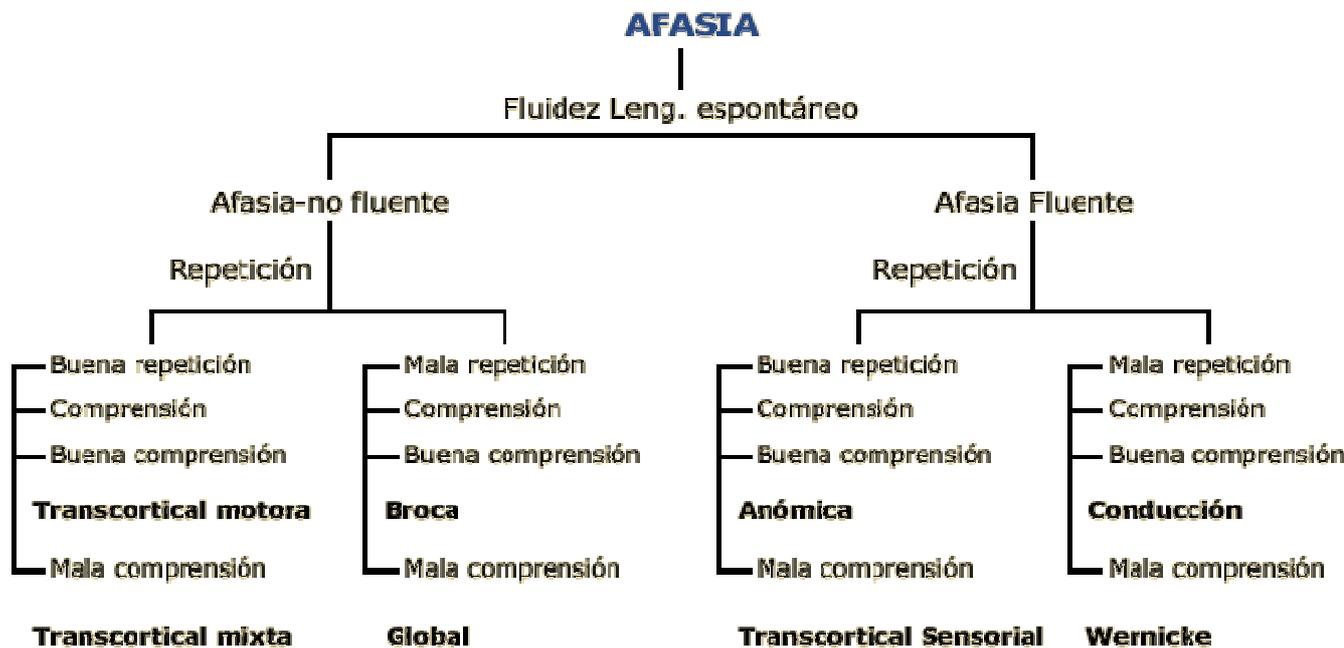
- parafasias fonéticas
- parafasias verbales
- neologismos
- jerga: jerga disfonética, disemántica
- disintaxias, paragramatismos

2 Trastornos de la comprensión verbal

- déficit en el procesado auditivo
- agnosia auditiva
- déficit en el procesado fonológico
- déficit en la comprensión de las palabras
- déficit en la comprensión sintáctica
- déficit en la comprensión semántica

Figura 2

ALGORITMO DIAGNÓSTICO EN LA AFASIA



(Modificado de Benson y Andila, 1991)

ALGUNAS CLASIFICACIONES SINDRÓMICAS DE LA AFASIA

Wernicke-Lichtheim, 1881	Luria, 1966	Geschwind-Benson, 1971	Hecaen&Albert, 1978	Kertesz, 1979
Cortical motora	Motora eferente	Broca	Agramática	Broca
Cortical sensorial	Sensorial	Wernicke	Wernicke	Wernicke
Conducción	Motora eferente	Conducción	Conducción	Conducción
Total	----	Global	Global	Global
----	----	Transcortical mixta	----	Aislamiento Área lenguaje
Transcortical motora	Dinámica	Transcortical motora	Transcortical motora	Transcortical motora
Transcortical sensorial	Acústico/amnésica	Transcortical sensorial	Transcortical sensorial	Transcortical sensorial
----	Semántica	Anómica	Anómica	Anómica
Motora subcort.	----	Afemia	Motora Pura	Afemia

CLASIFICACIÓN SINDRÓMICA DE LA AFASIA

LESIÓN DEL ÁREA DEL LENGUAJE PRE-ROLÁNDICA	LESIÓN DEL ÁREA DEL LENGUAJE POST-ROLÁNDICA
PERISILVIANAS Afasia de Broca tipo I Afasia de Broca tipo II	PERISILVIANAS Afasia de Conducción Afasia de Wernicke tipo I Afasia de Wernicke tipo II
EXTRA-PERISILVIANAS Afasia transcortical motora tipo I Afasia transcortical motora tipo II	EXTRA-PERISILVIANAS Afasia transcortical sensorial tipo I (lesión temporo-occipital) Afasia transcortical sensorial tipo II (lesión parieto-occipital)
OTRAS LOCALIZACIONES Afasia Global -Aislamiento Afásico Afasia anómica Afasias subcorticales -Afasia estriada -Afasia talámica Afasia cruzada	

CLASIFICACIÓN SINDRÓMICA POR CRITERIOS CLÍNICOS

Síndromes AFÁSICOS	Lenguaje de conversación	Repetición	Comprensión	Denominación
BROCA	No fluente	Alterada	Preservada	Alterada
WERNICKE	Fluente, Parafásico	Alterada	Alterada	Alterada
CONDUCCIÓN	Fluente, Parafásico	Alterada	Preservada	Alterada
GLOBAL	No fluente	Alterada	Alterada	Alterada
TRANSCORTICAL MIXTA	No fluente	Preservada	Alterada	Alterada
TRANSCORTICAL MOTORA	No fluente	Preservada	Preservada	Alterada
TRANSCORTICAL SENSORIAL	Fluente	Preservada	Alterada	Alterada
ANÓMICA	Fluente	Preservada	Preservada	Alterada