

Intervención multidisciplinar en afasias

Raúl Villodre Campos (rvillodre@inianeural.com) y

Amparo Morant Gimeno(amorant@inianeural.com)

Instituto de Neuro-rehabilitación y afasia, INIA NEURAL,
Valencia (www.inianeural.com)

La afasia, una realidad desconocida

La afasia, una alteración en la capacidad para utilizar el lenguaje (Bein & Ovcharova, 1970), déficit en la comunicación verbal resultante del daño cerebral (Hécaen, 1977) o simplemente una pérdida o trastorno en el lenguaje causada por un daño cerebral (Benson, 1979). Es necesario que exista una lesión en las áreas del lenguaje y haberse adquirido el lenguaje para poder denominar *afasia*.

Personas de todas las edades, grupos sociales y sexos pueden padecer afasia, siendo las causas más frecuentes los accidentes cerebro vasculares pero también los traumatismos de craneoencefálicos, tumores, infecciones, enfermedades degenerativas, etc.

Cuando las afasias se presentan en niños durante o después de la adquisición del lenguaje se distinguen dos tipos diferentes de alteraciones:

- la Afasia infantil adquirida producida antes de que se alcance su adquisición completa (Woods, 1985b) como consecuencia de un daño cerebral focal o asociada a la epilepsia (*síndrome de Landau-Kleffner*) y
- Disfasia, llamada también afasia congénita o afasia evolutiva.

Clasificación de las afasias

La tendencia a separar las variedades de afasias se apoya en las características del lenguaje, aún siendo infrecuente encontrar un síndrome que corresponda exactamente a estas características asociadas. Una forma de simplificar el problema es la utilización de dicotomías sencillas como expresiva / receptiva, motora / sensorial, no fluida / fluida, etc... Saber que los síndromes afásicos clásicos no representan tipos invariables y unificados de afasia. Por el contrario, encontramos variantes o subtipos considerablemente diferentes, además de manifestaciones clínicas y trastornos asociados de gran variedad. 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. Esta clasificación de los trastornos afásicos se puede presentar partiendo de dos criterios anatómicos (Benson & Ardila, 1996):

- pre-rolándica (anterior, no fluida) / post-rolándica (posterior, fluida) y
- perisilviana (se localiza la afasia en el área del lenguaje) / extrasilviana (se encuentra más allá de esta región central).

Si realizamos una clasificación, podríamos decir que las AFASIAS PERISILVIANAS se caracterizan por un defecto importante en el lenguaje repetitivo y por una localización de la lesión alrededor de la cisura de Silvio del hemisferio izquierdo. Encontramos dentro de este grupo:

- a. La *afasia de Broca*, caracterizada por un lenguaje expresivo no fluido, pobremente articulado, expresiones cortas y agramaticales, y dificultades en la repetición. Presenta grandes dificultades para la lectura en voz alta. La escritura está seriamente alterada. El examen neurológico muestra en la mayoría de los casos algún grado de hemiparesia derecha y en casos extremos una hemiplejía.
- b. La *afasia de Conducción*, con un lenguaje conversacional fluido pero parafásico, la comprensión casi normal, alteraciones importantes en la repetición y muy frecuentemente defectos en la denominación, alteraciones en la lectura, alteraciones en la escritura, apraxia ideomotora, y anormalidades neurológicas (cierta hemiparesia derecha y pérdida de sensibilidad cortical). El *sine qua non* del síndrome lo constituye el defecto en la repetición.
- c. La *afasia de Wernicke*, con un habla fluida, aunque la producción puede ser excesiva (logorrea) y puede existir un número excesivo de elementos gramaticales (*paragramatismo*). La comprensión está limitada a palabras simples o frases sencillas y sólo puede mantenerse por intervalos de tiempo cortos. Los pacientes presentan una escritura fluida, con letras bien formadas, pero combinadas de una forma no significativa. La escritura es similar a la producción oral, con abundantes paragrafias literales, verbales y neologismos.

Beatriz Gallardo, Carlos Hernández y Verónica Moreno (Eds): *Lingüística clínica y neuropsicología cognitiva. Actas del Primer Congreso Nacional de Lingüística Clínica. Vol 1: Investigación e intervención en patologías del lenguaje*. Valencia: Universitat. ISBN: 84-370-6576-3.

Las AFASIAS EXTRASILVIANAS se caracterizan porque la repetición es normal o relativamente normal, y la 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, aún habiendo 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 así, "extrasilvianas". Podemos encontrar en este grupo,

- a. La *afasia extrasilviana motora*, que se caracteriza por un lenguaje no fluido, buena comprensión, y repetición normal o casi normal. Durante la fase aguda, el paciente puede presentar mutismo, ecolalia y perseveración (Berthier, 1999).
- b. La *afasia extrasilviana sensorial* donde el lenguaje conversacional es fluente, contaminado por una cantidad notoria de parafasias y con características de habla vacía. Existe una excelente repetición y frecuente ecolalia. El nivel de comprensión es deficitario y en ocasiones es prácticamente nulo. Algunos pacientes no presentan ninguna anormalidad neurológica pudiendo ser diagnosticados como pacientes psicóticos.
- c. La *afasia extrasilviana mixta*, no presenta un lenguaje espontáneo y la expresión está prácticamente reducida a la repetición de lo que oye (ecolalia). Su nivel de comprensión se encuentra gravemente alterado. Sólo se diferencia de una afasia global en la conservación del lenguaje repetitivo.

Hay alteraciones del lenguaje que presentan un origen subcortical. 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 hipotonía, producción lenta pobremente articulada y amelódica. El concepto de *afasia subcortical* debe considerarse en el mejor de los casos apenas como tentativo (Benson & Ardila, 1996). No necesariamente estos síndromes deben interpretarse en el sentido que las estructuras subcorticales

Beatriz Gallardo, Carlos Hernández y Verónica Moreno (Eds): *Lingüística clínica y neuropsicología cognitiva. Actas del Primer Congreso Nacional de Lingüística Clínica. Vol 1: Investigación e intervención en patologías del lenguaje*. Valencia: Universitat. ISBN: 84-370-6576-3.

desempeñen un papel específico en el lenguaje. 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.

Afasias infantiles

En el caso de las Afasias infantiles, podemos hablar de:

- a. *Afasia infantil congénita*, como ausencia o casi ausencia del desarrollo del lenguaje oral en un niño, sin que pueda atribuirse a deficiencia mental, deficiencia auditiva, deficiencias motoras o trastornos conductuales (Estos niños manifiestan conductas comunicativas espontáneas que lo diferencian de los niños autistas o psicóticos).
- b. *Disfasia infantil congénita*, que consiste en un trastorno grave de la adquisición del lenguaje oral y se distingue del retraso del lenguaje por la lentitud en la evolución y una mayor importancia de los trastornos asociados; la evolución no sigue el orden ni las etapas del desarrollo normal.
- c. *Afasia infantil adquirida*, como la pérdida total o parcial del lenguaje en niños, antes de que alcancen su adquisición completa (Woods, 1985b), menores de 10 años, por causa de una lesión cerebral adquirida que afecta a las áreas directamente relacionadas con el lenguaje, como consecuencia de un daño cerebral focal o asociada a epilepsia (*síndrome de Landau-Kleffner*).

Tradicionalmente se ha señalado que existen algunas diferencias entre las afasias en adultos y las afasias en niños (Alajouanine & Lhermitte, 1965; Hécaen, 1976; Satz & Bullard-Bates, 1981). Se han considerado a las afasias infantiles como afasias no fluidas, una frecuencia aumentada de *afasias cruzadas* (lesiones derechas) y una mejor recuperación de las afasias en los niños que en los adultos. Este punto de vista tradicional ha sido cuestionado por muchos investigadores durante los últimos años. Actualmente, la afasia cruzada no parece ser más frecuente en niños que en adultos, la plasticidad y la recuperación pueden ser menores de lo que anteriormente se suponía, y el lenguaje receptivo parece estar más bilateralmente representado. Por esto, los trastornos expresivos son más evidentes.

Consecuencias de las afasias

Trastornos asociados

Las afasias pueden presentar toda una serie de trastornos asociados, tales como alteraciones motoras (hemiplejías, hemiparesia,...), defectos sensoriales, práxicos, gnósticos, de cálculo. Pueden presentar trastornos cognitivos, pragmáticos, psiquiátricos, etc. Dependiendo de la extensión de la lesión, estos trastornos pueden ser más o menos graves. Además, todo el contexto social y familiar se ve alterado y necesita de pautas y directrices comunicativas, pragmáticas y funcionales.

La *afasia de Broca* se asocia con un *defecto motor* en el hemicuerpo derecho. En la *afasia de conducción* es frecuente hallar una hemiparesia inicial que tiende a desaparecer o al menos a disminuir en su gravedad. En la *afasia extrasilviana motora* se puede encontrar un defecto motor en el miembro inferior derecho, con dificultades para la marcha.

Los pacientes con *afasias de Wernicke y extrasilviana sensoriales* no suelen presentar defectos motores, pero ocasionalmente se encuentra un defecto motor leve al inicio de la afasia. La disartria frecuentemente hallada en las afasias motoras, disartria de tipo espástico, y se asocia con desviación de la comisura labial, asimetría facial, hemiparesia de la lengua, etc

La afasia se puede acompañar de

- defectos *somatosensoriales*,
- defectos en el *campo visual*,
- *apraxia* (trastorno en la ejecución de movimientos aprendidos en respuesta a un estímulo que normalmente desencadena el movimiento; la apraxia se asocia frecuentemente con afasia; se considera que cerca de un 40% de los pacientes afásicos presentan una apraxia ideomotora),
- *agnosia*, (incapacidad para reconocer un estímulo a pesar de existir una adecuada sensación del mismo),
- *acalculia afásica* (dificultades de cálculo en pacientes afásicos, correlacionadas con el defecto lingüístico).

Dimensión social y familiar de la afasia

La afasia se presenta de forma súbita y afecta a todos sus aspectos: social, laboral, emocional y en todos los momentos de su vida. No

puede mantener los roles que desempeñaba, la familia sufre una crisis, los amigos se alejan por no saber cómo tratarlo, y la persona se aísla.

Una afasia implica una serie de cambios radicales en la forma de vida del paciente. La pérdida en la habilidad para comunicarse en forma normal, no solamente afecta al paciente que la sufre, sino también a todas las personas que le rodean, en particular a su familia. El paciente es incapaz de continuar realizando la misma actividad laboral, lo cual no sólo tiene implicaciones psicológicas sino también económicas y sociales. El paciente puede pasar de ser una persona activa, capaz de tomar decisiones, muchas veces al frente de un grupo familiar y laboral, a ser una persona al menos parcialmente disminuida, dependiente y limitada. Es natural que esto afecte significativamente su autoestima, y con la disminución en la autoestima, aparezcan sentimientos de desesperanza, depresión y minusvalía.

Depresión y afasia

La *depresión* en la afasia tiene una dimensión reactiva a la nueva condición y otra dependiente de las áreas cerebrales que se encuentran afectadas, biológicamente basada (Benson & Ardila, 1993).

Durante la etapa de adaptación a la nueva situación, el paciente puede presentar una tendencia notoria al aislamiento, un sentimiento de vacío, una carencia de motivación, y aún una ausencia de conductas de auto-cuidado. El paciente puede tratar de evitar las situaciones sociales, algunas veces se niega a comer y a participar en una terapia.

La reacción emocional al trastorno afásico se correlaciona con el tipo particular de afasia, es decir, con la localización de la patología cerebral, y en este sentido es también una respuesta emocional biológicamente basada. La depresión y frustración son típicas de las afasias anteriores, no de las afasias posteriores. El paciente no sólo es crítico de su situación; puede también sentir que su vida está terminada y no tiene ya ninguna esperanza. Mientras más anterior sea la lesión, más altas son las probabilidades de depresión y más grave será ésta (Starkstein & Robinson, 1988).

Los pacientes con afasias posteriores tienden a tener una respuesta emocional bastante diferente. Presentan defectos importantes en la comprensión del lenguaje, pero se muestran poco preocupados por ello. Pueden culpar a otras personas por sus dificultades para comprender el lenguaje.

Afasia, personalidad e inteligencia

Los pacientes afásicos pueden presentar algunos cambios en su conducta, aunque en general tienden a mantener una integridad comportamental; es decir, son las mismas personas que eran antes, pero privadas de un lenguaje normal. Sin embargo, ciertos rasgos premórbidos de personalidad pueden exacerbarse.

La afasia también puede asociarse con cambios intelectuales más generales, no limitados al lenguaje. *La afasia nunca debe considerarse como un trastorno que afecta exclusivamente el lenguaje* (Benson & Ardila, 1996).

El lenguaje representa el principal instrumento de cognición. Conceptualizamos el mundo, es decir, organizamos el conocimiento que tenemos sobre el mundo, utilizando categorías del lenguaje y a través de los que se ha llamado el *lenguaje interno* (Vygotsky, 1962).

¿Debemos suponer que un paciente afásico carece de un lenguaje interno? ¿Qué relación hay entre *afasia e inteligencia*? Basso, De Renzi y Faglioni (1973) señalaron que los pacientes afásicos conservan adecuadamente sus habilidades de pensamiento analítico. Helm-Estabrooks et al. (1995) hallaron que los resultados en una batería de habilidades no verbales no se correlacionaban significativamente con la gravedad de la afasia. Se observaron variaciones importantes, probablemente dependiendo de factores tales como el tipo de afasia y la extensión de la lesión. En general, tiende a considerarse que los pacientes con afasias fluidas pueden tener mayores dificultades intelectuales que los pacientes con afasias no fluidas (Benson, 1979).

Intervención en Afasias

Enfoque multidisciplinar

Esta diversidad de trastornos asociados que acompaña a las afasias, requiere de un abordaje multidisciplinar especializado que lleve a cabo una valoración y un plan de tratamiento holístico, integrador y personalizado.

Las afasias necesitan la intervención de un equipo multidisciplinar formado por especialistas en neurología, neuropsicología, logopedia, fisioterapia, terapia ocupacional, psicología, trabajo social, lingüística y la colaboración de diferentes especialistas que el paciente requiera.

La recuperación

Después del daño cerebral, se han distinguido dos estadios diferentes en la recuperación

- *la etapa 1 (recuperación temprana- inmediata al daño cerebral)*, como una serie de procesos neurofisiológicos como la disminución del edema, la desaparición de las posibles hemorragias y la disminución del efecto de diasquisis, y
- *la etapa 2 (recuperación tardía- puede durar meses y años)* donde existen dos factores responsables de la recuperación:
 - el reaprendizaje del lenguaje y
 - la reorganización del lenguaje en el cerebro (Kertesz, 1988).

Se suponía que después de un periodo máximo de 2-3 años, el déficit observado en pacientes que habían sufrido algún daño cerebral se presentaba ya como una secuela permanente e irreversible. En cambio, algunos autores han enfatizado que los cambios que ocurren tras una patología cerebral presentan una gran variabilidad individual, y se pueden observar aún muchos años después de la condición inicial. La recuperación puede continuar durante varios años, y la rehabilitación puede también ser útil en pacientes crónicos. En pacientes afásicos recuperados, se ha demostrado la participación del hemisferio derecho en procesos lingüísticos. Estudios recientes con imágenes funcionales cerebrales, apoyan la participación de áreas derechas en la recuperación de las afasias (Leger, 2002).

Autores como Luria (1973, 1980) han enfatizado la reorganización funcional como mecanismo de recuperación. La reorganización funcional se refiere al desarrollo de nuevas estrategias para compensar los defectos debidos al daño cerebral. Las funciones no alteradas pueden utilizarse como base para compensar los defectos existentes (Luria, 1966; Tsvetkova, 1973); es decir, se logra al mismo objetivo siguiendo un procedimiento diferente.

Debemos tener en cuenta que hay factores que influyen en una mejor recuperación como la *extensión y localización de la lesión*, especialmente evidente con relación a la recuperación de la fluidez del lenguaje (Kertesz, 1988), la *edad*, la *etiología*, *factores temporales de instalación* y *tiempo desde el accidente*.

Existen una serie de variables individuales que puede afectar significativamente la recuperación del lenguaje, como la *personalidad*

Beatriz Gallardo, Carlos Hernández y Verónica Moreno (Eds): *Lingüística clínica y neuropsicología cognitiva. Actas del Primer Congreso Nacional de Lingüística Clínica. Vol 1: Investigación e intervención en patologías del lenguaje*. Valencia: Universitat. ISBN: 84-370-6576-3.

y factores intelectuales, la motivación y la existencia de trastornos asociados.

Terapia del lenguaje

Darley (1975) señala nueve conclusiones con respecto a la terapia del lenguaje en caso de afasia:

1. la terapia intensiva ejerce un efecto positivo sobre la recuperación,
2. cuando más temprano se instale la terapia, mejores serán sus resultados,
3. cuando más joven sea el paciente, mejores los resultados que se pueden esperar,
4. los resultados obtenidos dependen siempre de la etiología del daño,
5. los déficit menores tienen una evolución más favorable,
6. se pueden esperar mejores resultados si el paciente se encuentra libre de complicaciones asociadas,
7. la motivación del paciente, su crítica, y otros factores personales, influyen sobre los resultados,
8. ningún factor produce por sí solo una influencia negativa suficiente para desistir de la terapia, y
9. el valor de la terapia no se limita a los progresos del paciente en el área deficitaria; influye también sobre sus actitudes, valores y relaciones sociales en general.

Diversos estudios han confirmado claramente que la terapia del lenguaje presenta un efecto positivo sobre la recuperación del lenguaje.

En un estudio pionero realizado por Basso et al. (1979) se encontró que los pacientes afásicos que asistieron a una terapia del lenguaje iniciada en cualquier momento de su recuperación tuvieron un déficit residual menor en el lenguaje que los pacientes que no recibieron terapia. Estos 281 afásicos (162 re-entrenados y 119 controles) fueron sometidos a una segunda evaluación al menos seis meses después de la primera. Se encontró que la terapia mantuvo su efecto positivo en todas las habilidades lingüísticas.

En otro estudio, dos grupos fueron evaluados con las mismas medidas pre y post tratamiento, pero solo un grupo tratado. Los resultados muestran una evidencia convincente de la eficacia del tratamiento de la afasia.

A pesar de las evidencias que demuestran que el tratamiento de afasia produce mejorías en los afásicos, muchos se muestran escépticos sobre la utilidad del tratamiento. En muchos países, la

Beatriz Gallardo, Carlos Hernández y Verónica Moreno (Eds): *Lingüística clínica y neuropsicología cognitiva. Actas del Primer Congreso Nacional de Lingüística Clínica. Vol 1: Investigación e intervención en patologías del lenguaje*. Valencia: Universitat. ISBN: 84-370-6576-3.

mayoría de los afásicos reciben un tratamiento insuficiente y escasa contención por parte de los terapeutas. En estos casos, la terapia puede resultar inefectiva simplemente porque se ofrece en “dosis homeopáticas”.

Hay estudios que demuestran la efectividad en la INTENSIDAD DEL TRATAMIENTO. Un estudio presentado con dos grupos de pacientes:

- unos recibían tratamiento de rehabilitación diaria (1 hora, 5 días a la semana) durante un período de entre 12 y 16 meses,
- el otro grupo de pacientes llevaron a cabo un programa terapéutico experimental por su intensidad y planteamiento (2/3 horas diarias, 7 días a la semana) con ayuda de un voluntario o un familiar grupo de control.

En los resultados se observó que el primer grupo alcanzó una fase de meseta cuando los individuos del segundo grupo aún seguían experimentando mejorías. Es más, estos últimos obtuvieron mejores resultados en la evaluación final y, lo que es más importante, realizaron un mejor uso del lenguaje recuperado en su vida diaria. Este estudio apoya la intensidad del tratamiento y su prolongación en el tiempo. Esto implica que el logopeda no puede ser el responsable exclusivo del tratamiento, y por consiguiente, que la función del terapeuta debe reconsiderarse (Bhogal et al., 2003).

También podemos suponer que de todas formas el paciente continuará presentando un defecto residual en su lenguaje, más evidente cuanto mayor sea la gravedad inicial de la afasia.

Las metas de la rehabilitación del lenguaje son diversas. Mantener al paciente verbalmente activo, re-aprender el lenguaje, suministrar estrategias para mejorar el lenguaje, enseñar a la familia a comunicarse con el paciente y dar apoyo psicológico al paciente.

Comunicarse con un paciente afásico requiere cierta habilidad que la familia o las personas cercanas al paciente frecuentemente no poseen, para lo que son eficaces los cursos y guías comunicativas de “entrenamiento conversacional” (Gallardo Paúls 2005). Debemos posibilitar una comunicación efectiva con el paciente.

Dado el profundo sentimiento de aislamiento y soledad del paciente, la posibilidad de tener alguna comunicación aparece como una excelente posibilidad para el paciente. El apoyo psicológico es evidente en una terapia del lenguaje.

Los diferentes enfoques en la rehabilitación de la afasia buscan disminuir el impacto negativo de la afasia en las esferas psicológica, emocional y social de la vida. Horner y cols. (1994) señalan tres bases teóricas que sustentan las terapias en afasias.

Beatriz Gallardo, Carlos Hernández y Verónica Moreno (Eds): *Lingüística clínica y neuropsicología cognitiva. Actas del Primer Congreso Nacional de Lingüística Clínica. Vol 1: Investigación e intervención en patologías del lenguaje*. Valencia: Universitat. ISBN: 84-370-6576-3.

- a. *Tratamiento de estimulación por facilitación*. Utiliza el formato estímulo- respuesta. Helm-Estabrooks y Albert (1991) publicaron métodos de facilitación por estimulación: TAV (terapia de acción visual para afasia global), terapia de control voluntario de producciones involuntarias (estereotipias) y TEM (terapia de entonación melódica, para afasia de Broca).
- b. *Tratamiento neuropsicológico cognitivo o psicolingüístico*. Buscan ayudar al paciente por facilitación de funciones intactas; reorganizando funciones usando los módulos preservados
- c. *Tratamiento de comunicación funcional*. Enfatizan la comunicación de ideas sin importar el contenido lingüístico específico o el modo de comunicación; privilegia la competencia comunicativa por sobre la competencia lingüística, estimula todos los aspectos pragmáticos del lenguaje que acompañan los actos de habla.

Podemos hablar de unos Principios Generales de Tratamiento:

- Delinear el uso de lenguaje premórbido del paciente.
- Facilitar el ajuste del paciente a los cambios de sus habilidades de comunicación.
- Investigar los efectos de los déficits afásicos en todo el sistema de lenguaje.
- Intentar mejorar los déficits afásicos.
- Aumentar el uso de todos los medios potenciales de comunicación, para apoyar, facilitar y compensar los impedimentos del lenguaje.
- Aumentar en el paciente el uso del lenguaje residual.
- Proveer oportunidades para que el paciente use sus nuevas habilidades de comunicación en situaciones y contextos comunicativos.
- Modificar los hábitos de comunicación de la familia y amigos.

Epidemiología de la afasia

Si hablamos de estadísticas, el ictus genera en España de 120.000 a 130.000 nuevos casos al año. Aproximadamente el 80% de los ictus son infartos y el 20 por ciento hemorragias. La patología cerebrovascular aguda constituye la segunda causa de mortalidad en España, y es la primera en la mujer (Fuente I.N.E. 2002).

Beatriz Gallardo, Carlos Hernández y Verónica Moreno (Eds): *Lingüística clínica y neuropsicología cognitiva. Actas del Primer Congreso Nacional de Lingüística Clínica. Vol 1: Investigación e intervención en patologías del lenguaje*. Valencia: Universitat. ISBN: 84-370-6576-3.

La carga provocada por las enfermedades cerebrovasculares está aumentando rápidamente debido al envejecimiento de la población en Europa. Las tres cuartas partes de los ictus afectan a pacientes mayores de 65 años, y debido a las previsiones de población en las que España, según la OMS, será en el año 2050 de las poblaciones más envejecidas del mundo, se prevé un incremento de la incidencia de esta patología en los próximos años. El 45 por ciento de las personas que sobreviven al ictus han de soportar importantes secuelas tanto físicas como psíquicas. En la actualidad, más de 150.000 personas, según datos de la Sociedad Española de Neurología, necesitan cuidadores para el resto de su vida. Las personas dependientes tras sufrir un ictus, requieren la ayuda de un cuidador para poder llevar a cabo las actividades más elementales de la vida diaria, como alimentarse, moverse, vestirse y la higiene personal. En muchos casos necesitan ayuda en todas las citadas. Devastadores son los efectos sociales y familiares de esta enfermedad,

Las causas básicas de las afasias en adultos son los ACV (accidentes cerebro vasculares). Se calcula que un tercio de los casos de ictus adquieren afasia.

Por lo que se refiere a estudios específicos sobre la incidencia de la afasia, Garret (2003) cita datos de la *Organización Nacional de Afasia*, según los cuales para los Estados Unidos la cifra es de 80.000 casos anuales, lo que representa uno de cada 275 adultos. Más de un millón de norteamericanos sufren de afasia, una cifra que crece constantemente.

Datos referidos específicamente a afasias causadas por ACV, y a su incidencia anual en Europa, en las edades entre 25-74 años (no se incluyen los TCE, tumores y otras causas):

- hombres: 318-372/100.000 habitantes
- mujeres: 195-240/100.000 habitantes

Esto supone una incidencia entre el 21 y el 38% sólo de afasias por ACV.

La afasia, en definitiva, es desconocida en la sociedad, aunque el número estimado de casos nuevos por año es mayor que el total combinado de personas con Parkinson, Esclerosis Múltiple y Distrofia Muscular.

Referencias Bibliográficas

Alajouanine, T. & Lhermitte, F. (1965). Acquired aphasia in children. *Brain*, 88, 653-662.

Beatriz Gallardo, Carlos Hernández y Verónica Moreno (Eds): *Lingüística clínica y neuropsicología cognitiva. Actas del Primer Congreso Nacional de Lingüística Clínica. Vol 1: Investigación e intervención en patologías del lenguaje*. Valencia: Universitat. ISBN: 84-370-6576-3.

- Ardila, A. (1984). Right hemisphere participation in language. En: A. Ardila, & F. Ostrosky (eds) *The right hemisphere: Neurology and neuropsychology*. London: Gordon and Breach Science Publishers.
- Ardila, A. (1999). The role of insula in language: an unsettled question *Aphasiology*, 13, 77-87
- Ardila, A., Concha, M. & Rosselli, M. (2000). Angular gyrus syndrome revisited: Acalculia, finger agnosia, right-left disorientation, and semantic aphasia. *Aphasiology*, 14, 743-754.
- Ardila, A., & Rosselli, M. (1992). Repetition in aphasia. *Journal of Neurolinguistics*, 7, 103-115.
- Ardila, A. (2006). *Las Afasias*. Departamento de Ciencias y Trastornos de la Comunicación. Universidad Internacional de la Florida. Miami, Estados Unidos.
- Avila, R. (1976). *Cuestionario para el estudio lingüístico de las afasias*. México: El Colegio de México
- Basso, A., Capitani, E., & Vignolo, L.A. (1979). Influence of rehabilitation on language skills in aphasic patients. *Archives of Neurology*, 36, 190-196.
- Basso, A., De Renzi, E. & Faglioni, P. (1973). Neuropsychological evidence for the existence of cerebral areas critical to the performance of intelligence tasks. *Brain*, 96, 715-728.
- Bay, E. (1962). Aphasia and non-verbal disorders of language. *Brain*, 85, 411-426.
- Bein, E.S., & Ovcharova, P.A. (1970). *Clinica y rehabilitación de las afasias*. Sofía: Meditsina.
- Benson, D.F. & Ardila, A. (1993). Depression in aphasia. En: S.E. Starkstein & R.G. Robinson, *Depression in Neurologic disease*. New York: The John Hopkins University Press.
- Benson, D.F., & Ardila, A. (1996). *Aphasia: A clinical perspective*. New York: Oxford University Press.
- Benson, D.F. (1979) *Aphasia, alexia and agraphia*. New York: Churchill Livingstone.
- Berthier, M. (1999). *Transcortical aphasias*. Hove, UK: Psychology Press
- Bhogal, S.K., Teasell, R.W., Foley, N.C., & Speechley, M.R. (2003). Rehabilitation of aphasia: more is better. *Top Stroke Rehabilitation*, 10, 66-76.
- Bryden, M.P. (1982). *Laterality: Functional Asymmetry in the Intact Brain*. New York: Academic Press.
- Darby, F.L. (1975). Treatment of acquired aphasia. En W.J. Friedlander (ed), *Advances in neurology*, vol 7. New York: Raven Press. Estabrooks y Albert (1991)
- Gallardo Paúls, Beatriz (2005): *Afasia y conversación: las habilidades comunicativas del interlocutor clave*, Valencia: Tirant Lo Blanch.
- Garrett, Kathryn L. (2003): "‘Strategy use in context’: AAC, Supported conversation, and Group Therapy Interventions for People with Severe Aphasia", en <http://aac.unl.edu/drb/aphand.htm> (dicbre 2004).
- Garrett, Kathryn L. y Beukelman, David R. (1992). *Augmentative Communication Approaches for Persons with Severe Aphasia*. En Kathryn Beatriz Gallardo, Carlos Hernández y Verónica Moreno (Eds): *Lingüística clínica y neuropsicología cognitiva. Actas del Primer Congreso Nacional de Lingüística Clínica. Vol 1: Investigación e intervención en patologías del lenguaje*. Valencia: Universitat. ISBN: 84-370-6576-3.

- M. Tucson (Ed.): *Augmentative Communication in the Medical Setting*, Yorkston: AZ Communication Skill Builders, pp. 245-338.
- Eslava-Cobos, J. & Mejía, L. (1997). Landau-Kleffner: much more than aphasia and epilepsy. *Brain and Language*, 57, 215-224.
- Gardner, H., Zurif, E., Berry, T., & Baker, E. (1976). Visual communication in aphasia. *Neuropsychologia*, 14, 275-292.
- Goldstein, K. (1917). *Der Transkortalen Aphasien*. Jena: Gustav Fischer
- Goodglass, H., & Kaplan, E. (1979). *Evaluación de la Afasia y de Trastornos Similares*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- Goodglass, H., & Kaplan, E. (1996). *Evaluación de la Afasia y de Trastornos Relacionados*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Hécaen, H. (1976). Acquired aphasia in children and the ontogenesis of hemispheric functional specialization. *Brain and Language*, 3, 114-134.
- Hécaen H. (1977). *Afasias y apraxias*. Buenos Aires: Paidós
- Helm-Estabrooks, N., Bayles, K., Ramage, A., & Bryant, S. (1995). Relationship between cognitive performance and aphasia severity, age and education: females versus males. *Brain and Language*, 51, 139-141
- Hernández Sacristán, Carlos (2006): "Lenguaje y percepción categorial. Sobre intervención logopédica en estructuras léxicas", Xornadas sobre eficacia comunicativa e avaliación da fala infantil e afásica, Universidade de Santiago de Compostela, noviembre 2005.
- Hernández Sacristán et al. (2006): "Variables lingüísticas en protocolos de rehabilitación de afasias", Xornadas sobre eficacia comunicativa e avaliación da fala infantil e afásica. Universidade de Santiago de Compostela, noviembre 2005.
- Kertesz, A. (1988). What do we learn from recovery from aphasia? En: S.G. Waxman (ed), *Advances in Neurology*, vol 47: *Functional recovery in neurological diseases*. New York: Raven Press.
- Lebrun, Y. (1974). *Intelligence and aphasia*. Amsterdam: Swets & Zeitlinger
- Lecours, A.R. (1975). Methods for the description of aphasic transformation of language. En: E.H. Lenneberg & E. Lenneberg. *Foundations of language development*. New York: Academic Press.
- Leger, A., Demonet, J.F., Ruff, S., Aithamon, B., Touyeras, B., Puel, M., Boulanouar, K., Cardebat, D. (2002). Neural substrates of spoke language rehabilitation in an aphasic patient: an fMRI study. *Neuroimage*, 17, 174-83.
- Layton, T., Crais, E., Watson, L. (2000). Landau-Kleffner Syndrome: Acquired Childhood Aphasia. En: *Handbook of Early Language Impairment in Children: Nature*. New York: Delmar Thompson Learning.
- Lichtheim, L. (1885) On aphasia. *Brain*, 7, 433-484
- Luria, A.R. (1966). *Human brain and psychological processes*. New York: Harper & Row
- Luria A.R. (1973/1974) *The working brain*. London: Penguin Books.
- Luria, A.R. (1980). *Higher cortical functions in man*. New York: Basic, 2nd edition.

Beatriz Gallardo, Carlos Hernández y Verónica Moreno (Eds): *Lingüística clínica y neuropsicología cognitiva. Actas del Primer Congreso Nacional de Lingüística Clínica. Vol 1: Investigación e intervención en patologías del lenguaje*. Valencia: Universitat. ISBN: 84-370-6576-3.

- Paquier, P., Van Dongen, H., Loonen, C. (1992). The Landau-Kleffner Syndrome or 'Acquired Aphasia with Convulsive Disorder'. *Archives of Neurology*, 49, 354-359.
- Rosselli, M., Ardila, A., Florez, A., & Castro, C. (1990). Normative data on the Boston Diagnostic Aphasia Examination in a Spanish Speaking population. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 12, 313-322.
- Satz, P. & Bullard-Bates, C. (1981). Acquired aphasia in children. En: M.T. Sarno (ed), *Acquired aphasia*. New York: Academic Press.
- Schuell, H., Jenkins, J.J., & Jimenez-Pabon, E. (1964). *Aphasia in adults*. New York: Harper and Row.
- Starkstein, S.E. & Robinson, R.G. (1988). Aphasia and depresión. *Aphasiology*, 2, 1- 20.
- Tharpe, A., & Olsen, B. (1994). Landau-Kleffner syndrome: Acquired epileptic aphasia in children. *Journal of the American Academy of Audiology*, 5, 146-150.
- Tsvetkova, L.S. (1973). *Rehabilitación del lenguaje en lesiones focales del cerebro*. Moscú: Editorial Universidad de Moscú.
- Van Mourik, M., Verschaene, M., Boon, P., & Paquier, P. (1992). Cognition in global aphasia: indicators for therapy. *Aphasiology*, 6, 491-499.
- Vygotsky, L.S. (1962). *Thought and language*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Wernicke, C. (1874) *Der Aphasische Symptomencomplex*. Breslau: Cohn & Weigert.
- Woods, B.T. (1985a). Acquired aphasia in children. En: J.A.M. Frederiks (ed) *Handbook of Neurology*, vol 46: Neurobehavioral Disorders. Amsterdam: Elsevier.
- Woods, B.T. (1985b). Developmental Dysphasia. En: J.A.M. Frederiks (ed) *Handbook of Neurology*, vol 46: Neurobehavioral Disorders. Amsterdam: Elsevier.