

Las Afasias

Conceptos Clínicos

Dra. Blanca Graciela Flores Ávalos

**Instituto de la
Comunicación Humana**

“Dr. Andrés Bustamante Gurría”



Coordinación editorial de la segunda edición: Dr. Francisco Hernández Orozco
Biol. Sylvia Núñez Trías

Ilustración y Diseño Gráfico: D.G. Carlos Estrada Ayala

Derechos Reservados

© Instituto de la Comunicación Humana
CENTRO NACIONAL DE REHABILITACIÓN
Calz. México-Xochimilco No. 289 esq. Forestal
Col. Arenal de Guadalupe, C.P. 14389

Manuales de Medicina de Comunicación Humana - Obra completa
ISBN: 968-811-631-9

Manual de Medicina de Comunicación Humana No. 7
Las Afasias. Conceptos Clínicos - Obra completa

ISBN: 970-721-077-X

Impreso en México, D. F.

Primera edición. Julio de 1999.
Segunda edición. Agosto del 2002.

Agradecimientos

Al Comité de Promotoras Voluntarias del Instituto de la Comunicación Humana, por financiar la primera edición de este manual.

Presidenta

Sra. Alicia Mendiola Peñuñuri

Secretaría

Srita. María Eugenia Ramos del Río

Tesorera

Sra. Elvia Pacheco de Amezcua

Vocales

Sra. Isabel Rodríguez Díaz

Sra. Ma. Eugenia Aguilar de Gutiérrez

Sra. Esther González de Pruneda

Sra. Silvia Gómez Pezuela de Estrada

Sra. Esther Campos de González S.

A la Asociación Médica del Instituto de la Comunicación Humana, la cual solventó la segunda edición de este manual.

Presidenta

Dra. Ma. Guadalupe R. Leyva C.

Vicepresidente

Dr. Teodoro Flores Rodríguez

Secretaría

L.T.C.H. Lya M. García Torices

Tesorera

Dra. Ma. de Lourdes Arias García.

Vocales

Dra. Ana Ligia Adame Calderón

Dra. Blanca G. Flores Alvares

Psic. Ma. del Pilar Meza R.

T.S. Ma. del Rocío Sánchez G.

Dra. Ma. del Rosario Olivares G.

Lic. Virginia Sánchez S.

Enf. Efraín Sosa Morfa

Presentación

Dr. Teodoro Flores Rodríguez

Dentro de las alteraciones que más afectan e invalidan o incapacitan al hombre se encuentran aquellas que lo aíslan de su entorno impidiendo su vida de relación: verdadera tragedia, sobretodo cuando se trata de la pérdida de la función cognoscitiva más elevada y diferenciada que es el lenguaje, alterándose tanto la expresión como la comprensión, síndrome conocido en medicina como “*Afasia*”, con todas las variables que se presentan dependiendo entre otros factores del sitio de lesión cerebral.

A veces resulta difícil de comprender que dentro del área médica o en Unidades Hospitalarias este problema en ocasiones sea mal comprendido y, por lo tanto, mal atendido. Por esto, la razón de este manual es el contribuir para su mejor manejo, sin que con ello se pretenda cubrir todos los aspectos que el lector deberá de revisar en la vasta literatura que se publica día con día.

En las publicaciones que realiza el Instituto de la Comunicación Humana con objeto de mantener informado al lector interesado en diversos tópicos, se han realizado varios manuales de Medicina de la Comunicación Humana y en esta oportunidad se presenta en forma breve, clara, y actualizada una revisión de los problemas del lenguaje, fundamentalmente los de conceptos clínicos de las afasias. Partiendo de las bases históricas que incluyen cómo los egipcios identificaron y correlacionaron las lesiones en la cabeza que alteraban el lenguaje, hasta los primeros estudios sistematizados del siglo XIX hasta los albores del tercer milenio.

La clasificación se ciñe básicamente a los conceptos lurianos que siguen estando tan vigentes en este problema, aunados a las propuestas clásicas de Lichteim y Wernicke que fundamentan la clasificación de Boston.

La Etiología y Epidemiología del problema se aborda en forma sucinta, dando énfasis desde luego a los problemas más frecuentes como lo son las lesiones secundarias a enfermedades cerebrovasculares y en esta época, en especial, a traumatismos craneoencefálicos, vinculados a accidentes automovilísticos y hechos violentos que hacen más frecuente la participación de jóvenes en etapas de entrenamiento y producción con un costo social muy elevado. Se señala la preponderancia en el género masculino 3 a 1, sin observar alguna diferencia entre hispanos y caucásicos. Se analizan la hipertensión arterial, el tabaquismo y enfermedades subyacentes como la diabetes mellitus y las cardiopatías como factores precipitantes. Se ilustran casos de afasia frontal dinámica, afasia motora eferente (clásicamente de Broca), afasia acústico-agnósica (Wernicke), afasia acústico amnésica, afasia anómica-semántica, cuidando también de revisar las disparidades que se observan entre las manifestaciones afásicas y el “sitio de lesión esperado”, que tantos errores topográficos nos hacen cometer.

Finalmente se lista la bibliografía recomendada que puede ser de gran utilidad para especialistas en formación: médicos en comunicación humana, neurólogos, neurocirujanos, psiquiatras, psicólogos, terapeutas del lenguaje y rehabilitadores físicos; en fin, para aquellos que deseen conocer a mayor profundidad los problemas que afectan el lenguaje humano.

Índice

	Agradecimientos _____	7
	Presentación _____	9
I	Antecedentes Históricos _____	15
II	Clasificación de las Afasias _____	33
III	Etiología de las Afasias _____	49
IV	Traumatismos Craneoencefálicos _____	57
V	Análisis de Casos Clínicos _____	63
	Bibliografía _____	81

Capítulo I Antecedentes Históricos

Desde la antigüedad, de alguna forma se había identificado la relación entre alteraciones del lenguaje y lesiones craneales. Si bien no se sistematizaron dichas observaciones; se menciona por ejemplo que los egipcios entre los años 3000 y 3500, identificaron lesiones en la cabeza que producían problemas del lenguaje, como se documenta en los papiros de Breasted(7). Como se sabe, durante un largo periodo el conocimiento estuvo sujeto a restricciones de orden filosófico y religioso, en especial el referente a funciones mentales.

Hasta el siglo XVIII se consideraba que los problemas del lenguaje se debían a una incapacidad para recordar palabras y que, por lo tanto, pertenecían a los problemas de memoria (6). Ya desde la Historia Natural de Plinio el viejo se situaba a la *anomia*, la *alexia* y la *agraria* en el apartado de la memoria.

Otra interpretación frecuente de los problemas del lenguaje era que se debían a una parálisis lingual. Johan Schenck von Grafenberg (1530-1598) señalaba que los problemas de lenguaje no se debían a parálisis lingual, sino a alteraciones de la memoria. Crichtley señala que Chanet (1649) informó que un paciente había “olvidado” todas las palabras y letras del alfabeto, aunque era capaz de copiarlas.

Benton y Joynt mencionan que la obra de Gesner (1769), quien probablemente fue uno de los primeros en indicar que la pérdida del lenguaje no era resultado ni de parálisis lingual, ni de un problema de memoria, sino de un problema en la asociación de imágenes con símbolos verbales, de alguna manera se adelantó a la corriente asociacionista de la neurología del siglo XIX (7).

La historia de la afasiología como tal se inició durante el siglo XIX. En los primeros años del siglo XIX, Franz Joseph Gall (1758-1828) fue expulsado de Viena y repudiado por la iglesia católica por sus ideas materialistas, que se oponían a los preceptos que asumían que el pensamiento y el lenguaje representaban aspectos de una categoría espiritual insustancial.

Se considera que sus observaciones marcaron el inicio de la división entre localizacionistas y antilocalizacionistas. La corriente localizacionista considera que a cada función cerebral le corresponde un sitio anatómico específico invariable. Si bien esto puede aplicarse a algunas funciones neurales; en el caso de procesos más complejos como, por ejemplo la atención, memoria, lenguaje, no puede hablarse de lugares en el sistema nervioso dedicados exclusiva y rígida-mente a tales funciones.

A mediados del siglo pasado se produjo un gran interés por asignar lugares en el cerebro a funciones neurales, entre ellas, las funciones cognitivas.

Un representante de esta corriente fue Bouillard (1796-1881), quien la apoyó con algunas observaciones clínicas. Por otra parte, se encontraba el grupo de los antilocalizacionistas o “universalistas” como Fluorens (1824) y Gratiolet (1861), quienes partían del postulado de la supuesta equipotencialidad de la corteza cerebral.

Gall era un gran neuroanatomista; Bailey y Bonin (1957) señalan que las conclusiones de Gall son notables porque, antes de él, se decía que el cerebro era un órgano glandular, sin embargo, desgraciadamente se le recuerda más por sus divagaciones de la frenología. Al pensar Gall que el cerebro imponía al cráneo su forma, por ejemplo, localizaba el lenguaje en los lóbulos anteriores, porque pensaba que el desarrollo de la región orbitaria producía la prominencia de los ojos que el observaba en los alumnos destacados en oratoria (4).

Marie, en 1906, menciona que entre los admiradores de Gall se encontraba Bouillard. Influidos por Gall y las autopsias que el mismo había practicado, localizó al lenguaje en los lóbulos frontales, delante de la cisura de Rolando.

En 1836, Marc Dax, partidario de la corriente localizacionista, presentó un trabajo con 40 casos de pacientes que habían sufrido pérdida del lenguaje posterior a lesiones locales del hemisferio izquierdo. La conferencia no hizo eco y fue 30 años después que su hijo la publicó en una revista médica de escasa difusión.

Entre 1861 y 1865, Broca comunica 10 observaciones anato-moclínicas. Con Broca se inició la exploración sistemática de la afasia. Después de largas observaciones, el 21 de marzo de 1861, Pierre Paul Broca dio una conferencia en la sociedad antropológica sobre la localización cerebral. Rechazaba las ideas de la frenología de Gall, aunque no deseaba el principio de la localización de funciones. Ese año, en agosto y noviembre, Broca publicó en el boletín de la sociedad de anatomía de París, los informes de dos autopsias de pacientes que sirvieron para establecer la teoría de la localización del lenguaje articulado en la tercera circunvolución frontal.

Broca llamó "afemia" a la pérdida de lenguaje que había encontrado. La definió como la pérdida del lenguaje articulado en ausencia de parálisis de la lengua, dificultades en la comprensión o pérdida de la inteligencia.

Su primer paciente, Leborgne, desde joven era epiléptico, a los 30 años perdió el lenguaje expresivo y continuó progresivamente con síntomas neurológicos, hasta que murió a los 51 años. Broca afirmaba que cuando perdió el lenguaje, no había alteraciones de la comprensión ni de la inteligencia. Su cerebro no se disecó, permanece intacto en el museo Dupuytren; Broca informó que ambos hemisferios estaban atrofiados y que ninguna parte del izquierdo estaba completamente intacta, se reportó un reblandecimiento de las circunvoluciones primera y segunda frontal, la ínsula, la primera y segunda circunvoluciones temporales. Broca llegó a la conclusión de que el reblandecimiento había iniciado en la primera circunvolución frontal y que de ahí se había extendido al resto del tejido.

Su segundo paciente, Lelong, era un obrero de 84 años que había sido internado 8 años antes. De acuerdo con sus antecedentes, Broca encontró que había perdido la capacidad de lenguaje expresivo al caer de una escalera y perder la conciencia. Sólo podía decir: "sí", "no", "siempre" y "tres". Broca llegó a la conclusión de que el paciente comprendía todo lo que se le decía y que su inteligencia no estaba alterada. Al morir, se observó que el hemisferio izquierdo estaba atrofiado, se encontraba una colección de líquido seroso debajo de una depresión del tamaño de una moneda en la segunda y tercera circunvoluciones frontales, el tejido circundante era firme; se consideró que el paciente había sufrido una hemorragia en esa área. Marie (1906) examinó más tarde estos cerebros y mencionaba que algunas partes mostraban cambios normales esperados en ancianos. De todas formas, Broca consideró que con este segundo caso se apoyaban sus ideas y sostenía que era más correcto localizar las facultades por las circunvoluciones del cerebro que por las protuberancias del cráneo.

Corresponde al neurólogo inglés Henry C. Bastian la diferenciación entre afasia propiamente dicha y problemas amnésicos (1869). Además, señala que las alteraciones afásicas no sólo corresponden a la expresión sino que también pueden producirse problemas receptivos adelantándose a Wernicke.

Al respecto, Kussmaul (1887) y Marie aseguraban que en ninguno de los casos de Broca las lesiones se limitaban sólo a los lóbulos frontales.

Pierre Marie, crítico de Broca, señalaba que la gran aceptación de los trabajos de éste se debía a razones políticas y filosóficas, ya que como materialista se confrontaba a los espiritualistas; "la fe en la doctrina de la localización era parte del credo republicano".

De modo paralelo, los investigadores que se dedicaban a la experimentación fisiológica aportaron información importante

LAS AFASIAS – CONCEPTOS CLÍNICOS

para la comprensión de los problemas del lenguaje. Se sabe que por 1870, en Berlín, Fritsch y Hitzig experimentaron aplicando corrientes galvánicas a diferentes áreas de la corteza de perros, además, observaron las reacciones del animal al extirpar diferentes regiones, tales observaciones fueron consideradas posteriormente por K. Wernicke (2). En 1876, Flechsig encuentra que la parte interna del lóbulo temporal recibía numerosas fibras de otras regiones corticales y concluyó que se trataba de un área importante de asociación. En ese año, Ferrier informó que animales de laboratorio quedaban sordos después de la ablación de los lóbulos temporales. En 1878, Heschl determina la presencia de radiaciones auditivas en las circunvoluciones temporales superiores. Munk describe la sordera psíquica que ocurre con la ablación de lóbulos temporales.

Theodor Meynert en Viena fue maestro de Wernicke y Freud. Papez en 1953 refiere que Meynert consideraba a la corteza como un tejido de registro retentivo pasando por haces radiales, sobre la cual las vías aferentes proyectaban impulsos sensitivos y de otro tipo; cada imagen registrada era el producto de un grupo especial (modelo) de sensaciones percibidas simultáneamente. Fue el primero en demostrar que la integración central dependía de un proceso de asociación.

Bonin, en 1960, comentó que Meynert seguía un curso de ideas que sólo se pusieron en boga después de la cibernética de Wiener.

De alguna manera, inspirado en los trabajos de Meynert, Wernicke en 1874 publicó su libro acerca del síndrome afásico. Se considera de gran importancia su descripción de la afasia sensorial y la de conducción, tal es así que la primera se considera como la contraparte de las afasias expresivas y, a partir de estos elementos, han surgido múltiples clasificaciones que toman en cuenta la existencia de problemas expresivos y receptivos.

En el esquema de conexiones que propone para explicar las afasias habla de un "centro de los conceptos", tomado de Kussmaul.

En 1884, Lichteim publica su esquema de las afasias. A la teoría formulada por Wernicke agrega un centro para las imágenes visuales de la palabra y un centro para los movimientos de la mano en la escritura, como el propuesto por Exner en 1881. Cazayus menciona que justo en el siglo XIX el asociacionismo recibió un apoyo importante, considerando su afinidad con el materialismo y el positivismo de Augusto Comte (5).

El modelo conexionista que considera diferentes "centros" interconectados por vías, es retomado en este siglo por Norman Geschwind, entre otros investigadores estadounidense, como analizaremos más adelante.

Entre 1887 y 1898, Bastian critica el modelo de Wernicke y Lichteim; rechaza la idea de un centro conceptual que ya había sido propuesto en 1872 por Broadbent. Refería que la percepción, concepción y recuerdos de las palabras eran inseparables y que no podían confiarse a centros diferentes.

Charcot, fue un gran impulsor de la corriente localizacionista; mediante el método clínico-patológico trataba de dar localizaciones específicas para funciones mentales en el estudio de la afasia. En 1883 dio un curso al respecto, organizando sus datos en función de estudios clínicos, anatómicos y psicológicos. De hecho, para él, la afasia era un tipo de amnesia que podía tomarse como una pérdida parcial con diferentes grados de severidad de la "memoria para las palabras". Sostenía inicialmente que la memoria podía dividirse en diferentes memorias parciales y autónomas; sin embargo, años más tarde, hizo algunas reconsideraciones con sus estudios acerca de la histeria.

Llegó a la conclusión de que la memoria no era únicamente un almacén de sensaciones, sino que podía contener información autobiográfica importante, de modo que sus alteraciones no podían ser solamente orgánicas, sino también se podía alterar por causas psicológicas (4).

John Hughlings Jackson (1835-1911), neurólogo inglés, establece una diferenciación entre lenguaje proposicional y lenguaje automático; se opone al localizacionismo y al asociacionismo o conexionismo que tratan de explicar los procesos del

lenguaje como productos de la interconexión de centros de expresión o comprensión con un "centro de los conceptos".

En 1888 sostenía que: "Primero debe venir el trabajo empírico... antes de hacer una generalización racional debemos hacer observaciones empíricas". Declaró que no era universalista (el cerebro equipotencial) ni localizacionista. Creía que debían considerarse las alteraciones del lenguaje dentro del amplio esquema de la disolución producida por enfermedades cerebrales. Se considera que su descripción y análisis de las emisiones verbales de los pacientes afásicos es una obra maestra de la clínica (1879). Una de sus aportaciones más importantes son los conceptos sobre la organización del sistema nervioso en un orden jerárquico correspondiente a su desarrollo evolutivo y que en el ascenso de un nivel inferior a uno superior, la representación de los procesos aumenta en complejidad, especialización y grado de integración. Las interrelaciones más numerosas se hallan en el nivel más elevado, donde toda la representación es sensoriomotriz en áreas de asociación.

Antes de sus escritos psicoanalíticos, Freud escribió una crítica a la teoría de la localización cerebral en relación con la afasia, reconoció las ideas de Hughlings Jackson. Llama la atención su consideración de la actividad asociativa de lo acústico, como la parte central de la función del lenguaje. Definió la parafasia como una alteración del lenguaje, en el cual la palabra adecuada es reemplazada por otra menos adecuada que, sin embargo, conserva cierta relación con la correcta. Es muy interesante que señalara que las parafasias del afásico son similares a los errores de las personas sanas en situaciones de fatiga, por desviación de la atención u otro tipo de perturbaciones, sin embargo, pueden observarse en forma típica como síntomas locales orgánicos (6).

Kussmaul se interesó en el origen del lenguaje, su desarrollo, así como en problemas de filología y lingüística y la importancia emocional del lenguaje, los cuales consideró de importancia para la interpretación de la afasia. Creía que el proceso simbólico tenía relación con la memoria, así como con el pensamiento. Se oponía al localizacionismo, decía que es probable que una misma célula intervenga en conexiones muy diferentes.

Consideraba que La corteza es precisamente el órgano en el cual (después de una lesión de su sustancia), la interminable interrelación de los canales contenidos en ella garantiza, por la ley de la sustitución, una aplicación intensiva aunque no "ilimitada". Seguramente estas palabras nos recuerdan el concepto de sistema funcional complejo y las aplicaciones en la rehabilitación que nos menciona L. Svetkova en sus textos.

En 1906, Dejerine estableció (10) lo que conocemos como doctrina clásica o dualista, admitiendo la existencia de una afasia sensorial, una motriz y la llamada afasia total; asimismo reconoce la existencia de tres centros: la zona de Broca en el pie de la tercera circunvolución frontal izquierda; la zona de Wernicke en la primera y segunda circunvolución temporal izquierda y el "centro de las imágenes visuales", en la parte posterior del pliegue curvo.

Paul Pierre Marie pensaba que siempre existía cierto grado de deterioro de la comprensión, así como deterioro intelectual como resultado de la incapacidad del uso del lenguaje (1906). Hizo una revisión de los cerebros de Broca, fue uno de sus críticos más agudos. Planteaba que en la afasia existen alteraciones del lenguaje interior y que no es una alteración de un centro, sino un trastorno intelectual global.

Su contribución más importante fue la insistencia en que se examinara sistemáticamente a los pacientes con pruebas de dificultad progresiva, para no pasar por alto síntomas leves.

Arnold Pick (1851-1924), en 1913, revisó las teorías de la época sobre filología, lingüística, psicología del lenguaje. Seleccionó alteraciones gramaticales y sintácticas para ilustrar el principio jacksoniano de que la palabra no es la unidad del lenguaje y para demostrar que las alteraciones afásicas comprendían algo más que la pérdida de las imágenes de las palabras, aunque consideraba que el flujo libre de palabras era esencial para el pensamiento estructurado. Sostenía que los procesos del lenguaje eran de un nivel de integración neurológica superior a la sensación y el reconocimiento y abarcaban toda la corteza. Proponía separar un momento psicológico y otro lingüístico en el lenguaje retomando las ideas de la escuela de Würzburg, la cual liberaba al pensamiento de todo lo sensorial. De este modo, que la afasia era resultado de la

interrupción del pro-ceso que lleva del pensamiento indiferenciado a las construcciones verbales explícitas.

Un ejemplo del deseo por establecer procesos mecanicistas identificables es el de Mingazzini (1915), citado por Perelló, quien planteaba que las fibras “fasicomotoras” que vienen del área de Broca atraviesan la sustancia subcortical, alcanzan la parte anterior del putamen, donde se relacionan con las fibras “verboarticulatorias”, que discurren juntas con las fibras corticobulbares, para terminar en los núcleos motores de los nervios craneales correspondientes. La afasia sería resultado de lesiones de las fibras fasicomotoras y la disartria de las verboarticulatorias. Aquí lo importante es que se señala la diferencia entre la afasia y los trastornos del habla (10).

La primera guerra mundial fue muy importante para el desarrollo de la afasiología. Antes de 1917 morían entre 90% y 96% de los soldados con heridas penetrantes de la cabeza, de acuerdo con estadísticas citadas por Goldstein (7); posteriormente, con los adelantos de la cirugía del cerebro y el mejor transporte de los enfermos se aumentó la sobrevivencia.

Con una gran cantidad de heridos de guerra jóvenes, se requerían nuevas perspectivas del tratamiento. Se organizaron hospitales cerca de las líneas del frente; los neurólogos y psiquiatras se dedicaron al estudio clínico de la afasia, dejando de ser solamente un problema académico. Por ejemplo, Head, Isserlin, Froeschls fueron directores de hospitales militares.

Henry Head (1861-1940) definió la afasia como una alteración de la formulación y la expresión simbólicas. Tenía una concepción unitaria muy interesante, fue discípulo y colega de Jackson; tenía muy en cuenta el principio de la importancia de tener un conocimiento empírico de lo que se quería localizar, consideraba un anacronismo fisiológico la idea de que existían centros separados del cerebro para las funciones normales, también negaba que la palabra fuese la unidad del lenguaje. Diseñó una serie de pruebas para su aplicación sistemática en 26 sujetos, 19 de los cuales eran heridos de la guerra con lesiones traumáticas, los siguió durante muchos años, reexaminándolos.

Emil Froeschels es conocido por sus trabajos en el área de la foniatría. Atendió a cerca de 2000 lesionados cerebrales entre 1916 y 1925. Planteaba que el lenguaje de cada individuo es único y se mostraba escéptico en cuanto a determinar categorías de afásicos. Sigue las ideas de Charcot al considerar importante el “tipo mental” en relación con las afasias. De acuerdo con esto se pensaba que había sujetos con más tendencia a lo visual, mientras que otros tendían más a lo auditivo o lo motocinestésico y que tales predisposiciones desempeñaban un papel en el aprendizaje del lenguaje y, por consiguiente, en la sintomatología y la recuperación.

Al igual que Pick consideraba que la gramática y la sintaxis no es algo que se agrega a las palabras, sino una matriz sobre la cual éstas encajan (10); esto es interesante porque tal es el planteamiento actual respecto a la estructura interna del lenguaje.

Kurt Goldstein (1942) organizó un hospital para atender a los soldados con heridas craneales en Frankfurt durante la Primera Guerra Mundial.

Ya para la década de 1920, la teoría gestáltica había dejado huella también incluso en los estudiosos de los problemas del lenguaje; por ejemplo, Goldstein (1878-1965) planteaba que la afasia era un comportamiento global (principio holístico) que tenía como objetivo equilibrar el cuadro patológico provocado por una lesión cerebral; como una reacción de todo el cerebro a una parte lesionada (7). Se oponía completamente a los “formadores de diagramas” y al asociacionismo al que, ya en 1910, se había opuesto von Monakov, pero desde una perspectiva de anatomista y neuropatólogo.

Azcoaga menciona que las investigaciones de Pavlov acerca de la actividad nerviosa superior abren una orientación neurofisiológica (4). Introduce el concepto de “segundo sistema de señales”, con el que se refiere a la sustitución de los estímulos incondicionados con representaciones internas (mentales), mismas que se van formando en el largo proceso de adaptación del hombre a su entorno. En particular, en los humanos el lenguaje produce una sustitución de las señales sensorio-perceptivas (externas) por señales del lenguaje, de modo que se integran como un segundo sistema de señales. Tales planteamientos son tomados posteriormente por Luria.

LAS AFASIAS – CONCEPTOS CLÍNICOS

No podemos avanzar este recuento sin mencionar las aportaciones de Lev Vigotsky. Nació en 1896 en Bielorrusia, mostraba gran interés por la humanidades, filosofía y ciencias sociales, aun así, a insistencia de sus padres, solicitó su ingreso a la escuela de Medicina de La Universidad de Moscú en 1913, sin concluir sus estudios. Posteriormente, cursó la carrera de derecho, se especializó en historia y filosofía, todo esto en medio de grandes problemas políticos y sociales. Al inclinarse por las artes y la literatura, se acercó a la lingüística. Dio clases de psicología y se interesó profundamente por el desarrollo del lenguaje de los niños. Kozulin, profesor de la universidad de Boston, en su introducción a la obra "Pensamiento y Lenguaje" mencionaba entre otros hechos que, en la década de los 30, varios científicos tuvieron dificultades con Stalin como, por ejemplo, Leontiev y Luria además de Vigotsky (15).

En este siglo, la cantidad de información acerca del desarrollo de esta disciplina es muy extensa. Por otra parte, tenemos cada vez más aportaciones de conocimientos provenientes de diferentes disciplinas, además, con el desarrollo de los medios de comunicación, también se tiene información proveniente de diferentes países. No podemos mencionar a todos los autores, pero de alguna manera se hará referencia de los más importantes.

Como hemos referido, en este siglo se hace evidente la participación de otras disciplinas; Azcoaga menciona la importancia creciente del estudio del desarrollo del lenguaje o de los aspectos neurofisiológicos que se suceden en estos procesos(4). Por ejemplo, Ombredane estudió aspectos fonológicos en la anartria (1933), toma ya en cuenta, así como Alajouanine, el conocimiento neurofisiológico y de desarrollo de lenguaje de los niños. Lo mismo hicieron Vigotsky, Ajuriaguerra y Albert, por mencionar a algunos autores. Además, en forma paralela se dan grandes avances en el campo de la psicología y la lingüística.

Ardila considera el lapso entre 1945 a 1975 como periodo moderno, en esta época posterior a la Segunda Guerra Mundial, apareció el libro: "La afasia traumática" de Luria, donde introdujo nuevas propuestas sobre la organización cerebral del lenguaje y sus patologías, resultado de la observación de un grupo numeroso de pacientes heridos de guerra (2). Luria representa un punto conciliador entre el localizacionismo y antilocalizacionismo.

Introdujo, entre otras cosas importantes, el concepto de sistema funcional complejo. Luria en 1966, tomó conceptos pavlovianos como el de analizador, aplicándolo a la explicación de las funciones cerebrales superiores. Al leer sus textos es fascinante darnos cuenta de su gran capacidad de integración de conocimientos, en ellos podemos ver cómo analiza conceptos neurológicos y neurofisiológicos de Sechenov, Anojin, Sherrington, Magoun, Moruzzi, J. Hernández Peón, Pribram, Penfield y Jaspers; aspectos lingüísticos de R. Jacobson, etc. Los cuales analiza y aplica al análisis de diferentes funciones superiores. Resulta extraño ver cómo fue ignorado por mucho tiempo, al menos por las escuelas estadounidenses, y rescatado a finales de los años 80 cuando se empieza a reconocer su importancia y lo encontramos citado en textos de publicaciones internacionales.

Jenkins refiere que durante y después de la Segunda Guerra Mundial se establecieron numerosos centros para la atención de heridos de guerra (6). De alguna forma es el periodo en el que floreció la neuropsicología estadounidense, además de la necesidad de rehabilitar heridos de guerras posteriores. Por ejemplo, J.M. Wepman publicó en 1951 "Recovery from aphasia", donde reportan hallazgos de 68 pacientes estudiados de 1945 a 1946; en 1961, junto con Jones publicó el test de modalidades del lenguaje para la exploración de la afasia.

Jon Eisenson, en 1946, publica "Examen para la afasia", revisado en 1954. En 1948, Schuell inicia la formula I del Test de Minnesota.

Es muy importante mencionar la publicación de "Speech and Brain Mechanism" en 1959 por Penfield y Roberts, donde presentan investigaciones de 10 años en alrededor de 569 pacientes sobre la neurofisiología del lenguaje, con observaciones de pruebas con amital sódico, estímulos eléctricos en la corteza y del curso de afasias transitorias secundarias a extirpaciones de áreas circunscritas de la corteza. Tales hallazgos fueron tomados en cuenta por los investigadores de la época, como A. R. Luria, entre otros.

En los Estados Unidos de Norteamérica, aproximadamente desde los años 60, la influencia de Norman Geschwind y el

grupo de Goodglass y Kaplan del hospital de veteranos de Boston (1) se hace notar en gran parte del mundo o, al menos, en América. Geschwind rescata, por así decirlo, el enfoque conexionista tomado de los esquemas de Lichteim y Wernicke para establecer clasificaciones de afasias que desgraciadamente han sido tomadas en forma acrítica hasta la fecha por algunos grupos.

En fechas relativamente recientes se viene hablando de la neuropsicología cognitiva, Liliene Manning (8) menciona que el inicio de esta tendencia se puede situar en los trabajos de Geschwind (1965), Marshall y Newcombe (1966) y Luria (1966). Se oponen a la neuropsicología clásica americana que en una época estaba influida por el conductismo y se rige por una tendencia conexionista muy estrecha.

Para los hispanoparlantes han sido importantes las influencias de autores europeos como Luria, H. Hecaen, Alajouanine, Ajuriaguerra, Jordi Peña-Casanova, quien fue discípulo de Luria, J. Perelló, por citar algunos; los trabajos de estos autores nos han llegado por publicaciones de investigadores como Juan Azcoaga, J.B. de Quirós de Argentina o Ardila y Roselli de Colombia. En el caso de J. Azcoaga, son importantes las interpretaciones y aplicaciones que hace de los principios de la neuropsicología de Luria a los trastornos de lenguaje y aprendizaje de los niños.

Por su parte, Alfredo Ardila, además de trabajar en Colombia, realiza frecuentes colaboraciones con grupos estadounidenses, tiene numerosas publicaciones, muchas de ellas son consultadas como libros de texto. De hecho, el método de exploración aplicado a los pacientes que se incluyen como casos clínicos en este texto, fue diseñado por A. Ardila (2) en colaboración con la Dra. Feggy Ostrosky Solís de la Facultad de Psicología de la UNAM.

En nuestro país, como en otros de Latinoamérica, nos encontramos en una situación particular, puesto que no sólo tenemos información de autores europeos, sino que además no podemos evitar la gran influencia de las producciones estadounidenses, al igual que el resto del mundo.

Es frecuente al consultar publicaciones internacionales, (en su mayoría en inglés), encontrarnos con problemas para la adaptación y aplicación de pruebas conocidas en sistemas lingüísticos particulares. En fechas recientes en nuestro país se han hecho esfuerzos por crear pruebas pensadas en “mexicano” o para tomar en cuenta factores como nivel sociocultural y grado de escolaridad, en especial por grupos, como los de las investigadoras Julieta Heres y Feggy Ostrosky, entre otros. Sería injusto no mencionar a todos los investigadores que en la actualidad trabajan en este campo en nuestro país, cada día se abren más perspectivas desde diversos puntos y es necesario asumir la responsabilidad de un estudio serio de estos problemas.

Tenemos pues, en nuestros días, una disciplina independiente y sólida que, a lo largo de su desarrollo, ha recibido aportaciones de diferentes campos y no es válido tomar partido, como lo era en un inicio, por una sola corriente o posición, ignorando o desacreditando a las demás. Al analizar un poco la historia nos damos cuenta que en esta evolución, poco a poco los caminos tienden a ser convergentes y si bien no se puede hablar de un consenso universal en cuanto a clasificaciones, por ejemplo; es claro que en la actualidad resulta indispensable para cualquier interesado en el tema tener tanto conocimientos neuro-anatómicos y neurofisiológicos como lingüísticos, entre otros. Así, esperamos que se siga construyendo el conocimiento en beneficio de las personas que requieren de un diagnóstico y rehabilitación adecuados.

Capítulo II

Clasificación de las afasias

La afasia es la pérdida de la capacidad de uso del lenguaje secundaria a una lesión de las áreas cerebrales involucradas en la producción y recepción del lenguaje.

En algunas ocasiones en la literatura neurológica se emplea el término de disfasia como equivalente o para denotar una afasia con menor grado de severidad (1). Sin embargo en el ámbito neuropediátrico y de la patología del lenguaje se hace una clara distinción entre ambos términos: afasia se refiere a los problemas de lenguaje secundarios a una lesión

neurológica evidente mientras que con disfasia se denotan los trastornos del lenguaje específicos o del desarrollo. (9)

Los primeros sistemas de clasificación fueron el resultado de algunos intentos por demostrar una relación entre la alteración de conducta comunicativa y un área específica del cerebro, señalando que el daño en áreas localizadas e invariables daba como resultado déficits de lenguaje específicos y delimitables, tales posturas eran definitivamente de corte localizacionista. Con el tiempo, las herramientas diagnósticas mejoraron para la detección de sitios de daño y la clínica con perfiles estrictamente localizacionistas fue desplazada por métodos de neurodiagnóstico anatómico como los de neuroimagen y, de manera más reciente, métodos funcionales como la tomo-grafía por emisión de positrones, tomografía por emisión de fotón único, magnetoencefalografía y resonancia magnética funcional, entre otros. Además, el interés de otras disciplinas como la lingüística y la psicología cognoscitiva en el estudio de las afasias, nos lleva a reflexionar sobre la necesidad de contar con diferentes sistemas taxonómicos o diferentes consideraciones sobre tipos y subtipos clínicos.

Ya se ha comentado que las discusiones en torno a la clasificación van de la mano con las definiciones que defiende cada escuela. Las tendencias actuales, más que marcar condiciones absolutas de "encasillamiento", enfatizan la descripción de las alteraciones del lenguaje evidentes de los pacientes.

Los sistemas de clasificación varían desde los binarios, como los de Weisenburg y McBride (1935) expresivo-receptivo, incluyendo los sinónimos sensorial-motor, de entrada y de salida, hasta tipologías sugeridas por Nielsen (1946) y Luria (1964), entre otros.

En general, las manifestaciones tomadas en cuenta más frecuentemente para clasificar a los pacientes en diferentes grupos han sido la fluidez, la construcción sintáctica, la capacidad de repetición, la denominación y las diferentes etapas de la comprensión audioverbal.

En términos descriptivos muy generales y superficiales pueden dividirse en "fluidas" (o fluentes) y no fluidas, ya que reflejan una posición dicotómica pero no hacen referencia en absoluto ni a la fisiopatología ni a la disrupción lingüística.

Existen muchas clasificaciones de afasia, se supone que las más difundidas y empleadas son la de Luria y la del grupo de Boston de Geschwind, Goodglass y Kaplan, la cual es una reinterpretación del esquema conexionista de Lichtheim y Wernicke. (Figura 1)

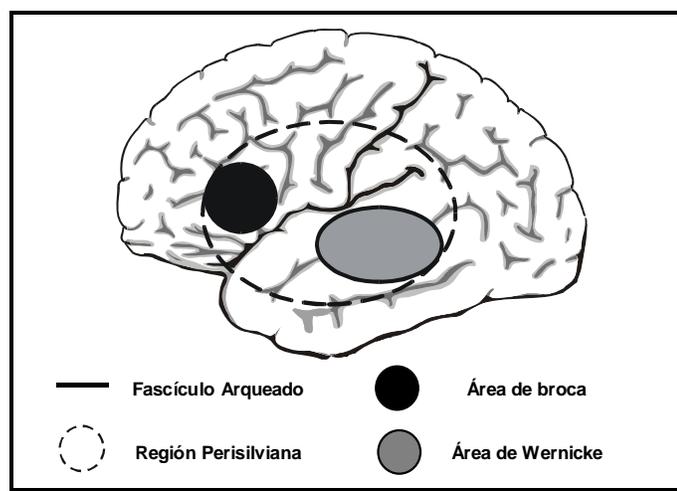


Figura 1. Regiones peri y extrasilviana en el hemisferio izquierdo.

Luria distingue siete tipos de afasias, como resultado de las observaciones de un grupo de pacientes heridos de guerra, elaboró una "diagramación" precisa de la situación de las lesiones y las características lingüísticas de los pacientes. Toma en cuenta distintos procesos como eslabones de la función tanto expresiva como receptiva del lenguaje. Es necesario considerar que tales procesos no son necesariamente seriados y lineales. Su valor reside en que constituye un acercamiento a un modelo dinámico de procesamiento lingüístico y no a un esquema estático de corte conexionista.

En los conceptos de grupo de Boston (2) se habla de una zona central del lenguaje en la región perisilviana izquierda; de modo que las afasias perisilvianas son: la de Broca, Wernicke y de conducción (figura 2). En la primera, hay una desautomatización motora y alteraciones gramaticales con un lenguaje telegráfico. En la segunda, una incapacidad para reconocer los sonidos del lenguaje acompañada de jergafasia. En la de conducción hay problemas con el lenguaje repetitivo, conservando la comprensión por una supuesta desconexión de las áreas de Broca y Wernicke.

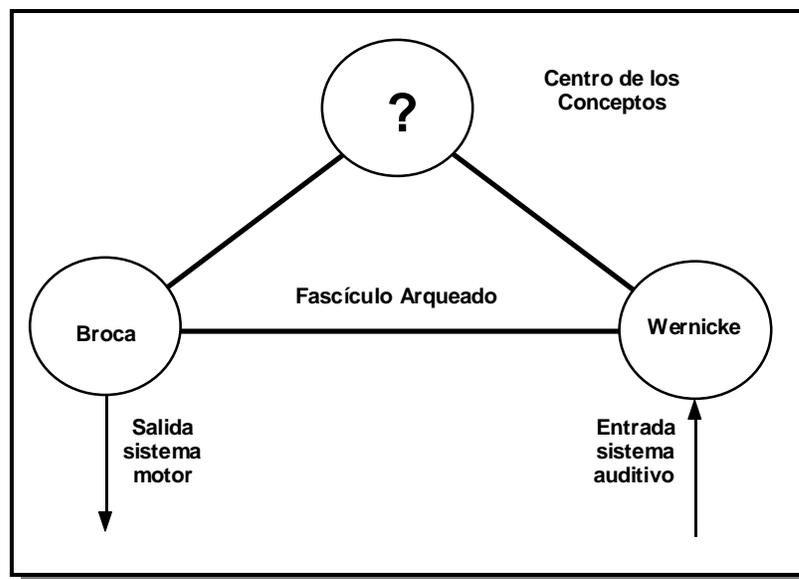


Figura 2. Esquema propuesto por Lichteim y Wernicke.

El segundo grupo son las extrasilvianas o transcorticales. Lichteim y Wernicke supusieron una desconexión entre el lenguaje y un "centro conceptual". Hay transcorticales motoras y transcorticales sensoriales. El rasgo esencial es que se conserva el lenguaje repetitivo. En la motora transcortical existe disminución del lenguaje espontáneo y ecolalia, el paciente puede repetir y comprender. En la sensorial transcortical hay parafasias, problemas de comprensión y buena repetición.

DESCRIPCION DE LAS AFASIAS DE ACUERDO CON LOS CONCEPTOS DE A.R. LURIA

AFASIA ACÚSTICO AGNÓSICA

Equivale a la afasia de Wernicke y a la afasia sensorial cortical, por lo general, se debe a una lesión en las áreas 21, 22 de Brodmann. (Figura 3).

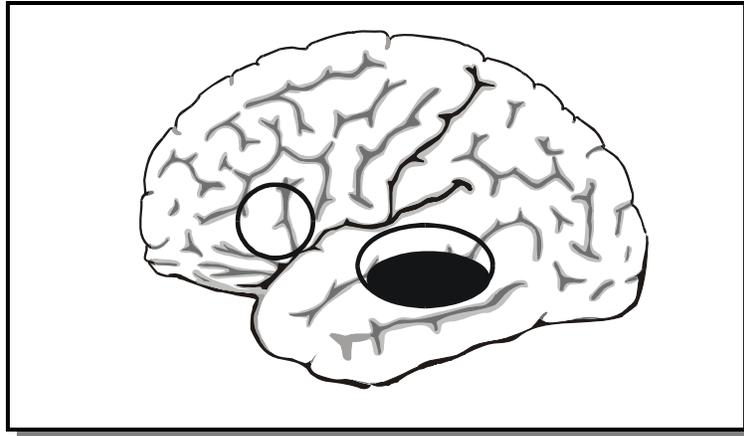


Figura 3. Área de lesión más frecuente en la afasia acústico agnósica.

Encontramos falla en el oído fonemático (4), que es el "oído" calificado determinado por el idioma para sonidos portadores de significado. Se encarga del análisis auditivo articulatorio sistematizado. Hay problemas con el reconocimiento fonológico, sordera verbal o agnosia acústica con problemas en discriminación fonológica. Las alteraciones son por fallas en el manejo de "huellas de memoria", unidades morfolexicales, secuencia fonológica diferente, alteraciones de memoria verbal subyacente, disminución de memoria verbal. Alteración del proceso de reconocimiento acústico verbal, problemas en diferenciación de sonidos, no por problema primario de las articulaciones. Alteración de la composición sonora, sustitución por conjuntos acústicos bien consolidados y modificación del sentido, parafasias literales y verbales, jergafasia, conserva automatismos, hay desintegración de la escritura. Pérdida del sentido de la palabra (enajenación del sentido de la palabra), fallas de la estructura conceptual, falta de unión del fonema con un significado, problemas de comprensión por pérdida del atributo objetivo. Tiene dificultades con el uso de sustantivos y adjetivos, usa bien todos los demás elementos. Conserva la entonación melódica. No puede repetir, no puede denominar bien, el engrama sonoro se mezcla con otros, las pistas fonémicas y silábicas no le ayudan. El proceso de reconocimiento visual y las praxias suelen ser normales.

AFASIA ACÚSTICO AMNÉSICA

Equivale a la sensorial transcortical. Lesión en las áreas 21 y 37 (figura 4).

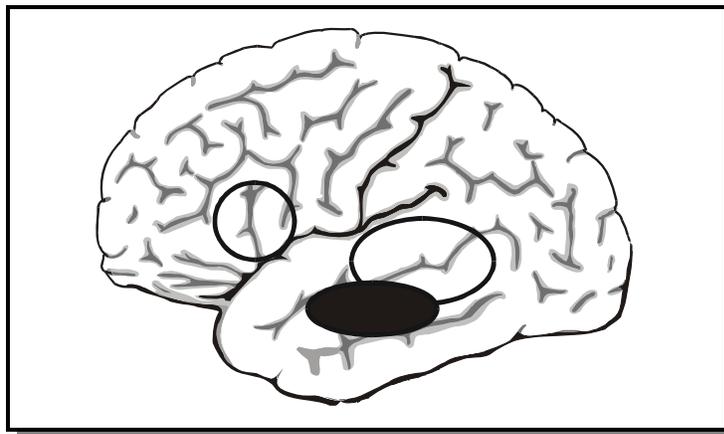


Figura 4. Área de lesión más frecuente en la afasia acústico amnésica.

Se caracteriza por disminución en el volumen de la memoria verbal. Con inhibición pro y retroactiva de huellas audio-verbales. Hay problemas en la nivelación de intensidad de las huellas que compiten, dando parafasias semánticas. La pista fonológica no le ayuda. El reconocimiento fonológico, la comprensión de palabras y enunciados cortos son normales, así como la pronunciación. Repite bien fonemas y palabras. Hay errores en grupos y frases largas, por lo que no entiende oraciones complejas.

Pueden escribir bien palabras aisladas, no pueden memorizar, si se deja un intervalo la huella desaparece, en una serie cambia las secuencias, persevera, hay inhibición de una palabra sobre otra, hay parafasias verbales, si aumenta el volumen del material verbal puede haber enajenación del sentido de las palabras, es decir, puede verse comprometida la comprensión.

AFASIA ANÓMICA (O “AMNÉSICA”)

Lesión en áreas 39 y 40 (Figura 5). Se caracteriza por una alteración del aspecto semántico del lenguaje.

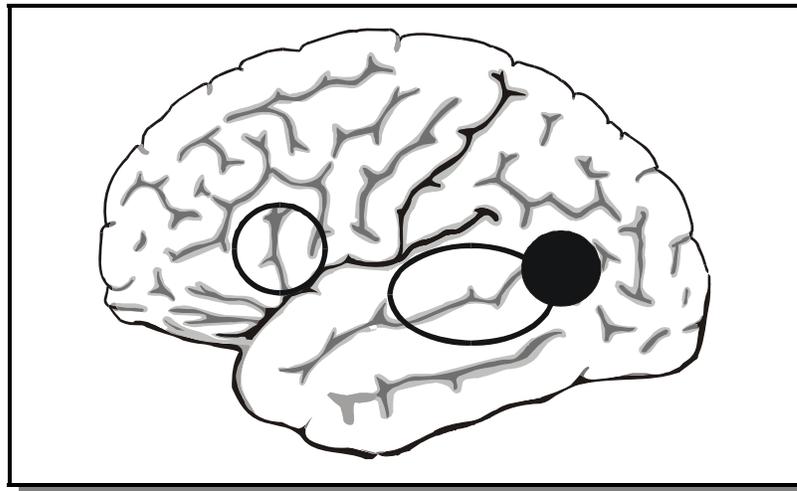


Figura 5. Área de lesión en la afasia anómica.

No existen problemas de comprensión, repetición, producción. Esencialmente, el paciente no puede denominar, “recordar” palabras de nombres de objetos.

Para la función denominativa se necesita percepción de los objetos con sus características dominantes, una imagen visual (conceptual) íntegra, un sistema de asociaciones y relaciones multimodales, un sistema de conexiones léxicosemánticas y morfosintácticas.

El proceso de nombrar requiere de la selección del nombre entre una serie de alternativas posibles, se debe tomar una decisión.

En este caso no se presenta una enajenación del sentido de las palabras, el paciente sabe a qué nos referimos, puede señalar el objeto correcto cuando se lo pedimos; pero al denominar, a pe-sar de que él sabe de qué palabra se trata, recurre a descripciones de uso, mímica, circunloquios, e incluso sinónimos. Un signo medular es justamente la presencia de parafasias semánticas. El paciente dice otro nombre dentro del mismo campo semántico (silla por mesa, por ejemplo).

Para fines de clasificación, esta afasia suele describirse separada de la afasia semántica, pero en la clínica suelen presentarse juntas, a veces con predominio de una sintomatología más que otra.

AFASIA SEMÁNTICA

Existen lesiones en áreas 39, 40, 37 (figura 6). El paciente mani-fiesta problemas secundarios a fallas de síntesis simultánea, esto es, la capacidad de unificar estímulos individuales en una pauta simultánea. Las regiones afectadas tienen funciones asociativas de alto orden, representan un punto nodal fundamental en la abstracción e interpretación de relaciones lógico-gramaticales.

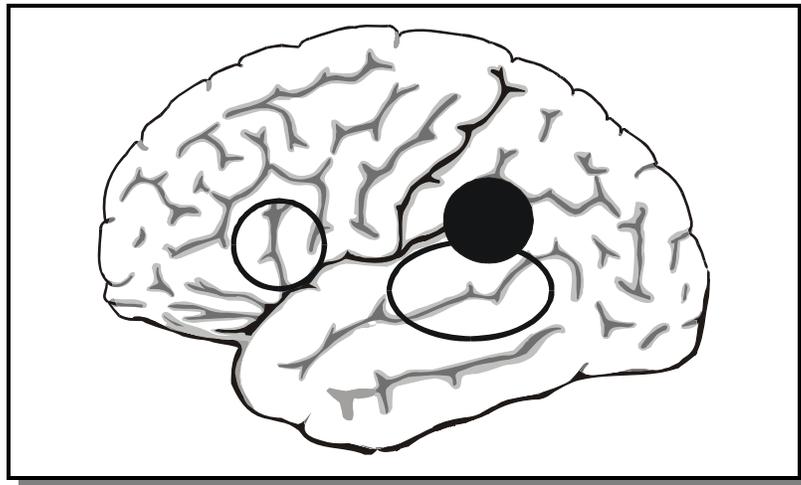


Figura 6. Región afectada en la afasia semántica.

Además, el paciente tiene fallas en la utilización de coordenadas espaciales, en la diferenciación izquierda-derecha, esquemas internos conceptuales e ideacionales. La producción de palabras es fluida, pueden comprender palabras individuales, recuerdan significados, suelen tener anomias en las que la ayuda fonológica sí les sirve.

Sin embargo, la comprensión no se basa en el análisis de una cadena de palabras aisladas; la comprensión de un enunciado requiere además del análisis de las relaciones de las palabras en un plan lógico-verbal; de modo que si no pueden llevarse a cabo; las asociaciones para una síntesis simultánea, el significado final se desintegra.

El lenguaje espontáneo no está muy afectado, la repetición y reproducción de series directas es adecuada, los pacientes tienen problemas para distinguir entre los conceptos de *antes* y *después*; por ejemplo, con las relaciones de representación espacial interna lógicogramaticales (preposiciones, adverbios). Por la naturaleza nodal de la región afectada pueden presentarse otras alteraciones como: acalculia, alexia, apraxia constructiva; desorientación témporo-espacial y anomias.

AFASIA MOTORA EFERENTE

Afasia de Broca o cinética, existen lesiones en las áreas 44 y 45 de Brodmann (figura 7). Se caracteriza por una alteración de la "melodía cinética" con fallas para establecer secuencias en el tiempo, inercia patológica, perseveraciones. Tales características pueden ser evidentes en el plano motor, pero lo importante es el efecto sobre el lenguaje expresivo; al perderse la fluidez en un orden consecutivo, de modo que no sólo se tienen problemas con la producción de las palabras, sino también con los enunciados en los que aparece agramatismo y el llamado lenguaje telegráfico. Hay trastornos de la función predicativa, en especial del lenguaje interno, entendido como un mecanismo de interacción entre el pensamiento y la

manifestación del lenguaje; de manera que vamos más allá del puro acto motor de la expresión.

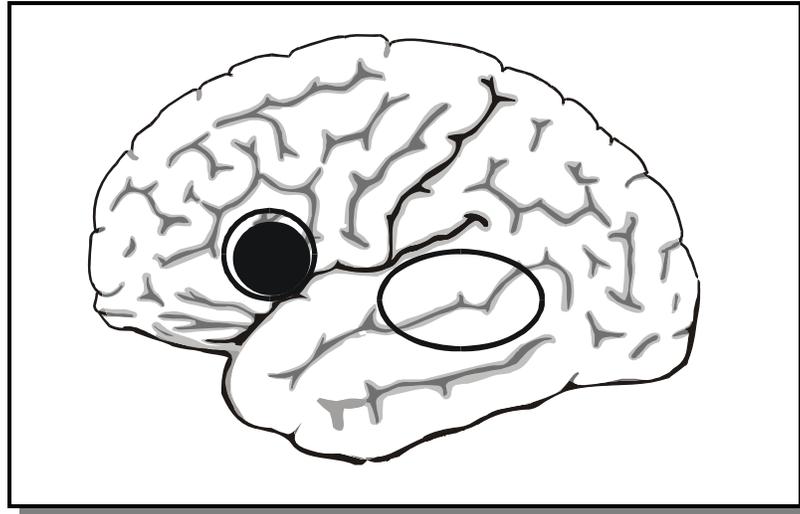


Figura 7. Lesión en la afasia motora eferente.

Se pierde la automatización de las producciones, con frecuencia el paciente sólo es capaz de emitir iterativamente sílabas. Tales alteraciones afectan otras modalidades del lenguaje expresivo que usamos en la exploración del lenguaje. Como la denominación y emisión de series automatizadas. La repetición es prácticamente imposible. Al tratarse de un problema de lenguaje se ve afectada la escritura.

AFASIA MOTORA AFERENTE

Se encuentra lesionada el área 43 (figura 8), lo que da por resultado alteraciones de la base cinestésica del lenguaje, es decir, del articulema. Hasta cierto punto superficialmente es similar a la apraxia del habla.

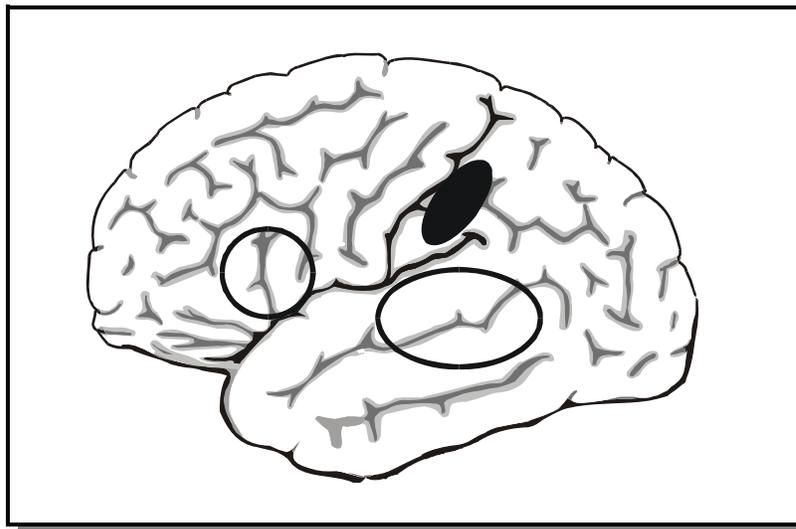


Figura 8. Área de lesión en la afasia motora aferente.

Al haber problemas en el manejo de los "engramas" cines-tésicos, se menciona que la inervación de los actos articulatorios pierde selectividad. Más bien lo anterior se refiere al efecto final de esta alteración. La manifestación es la sustitución de fonemas por formas de rasgos próximos en punto y modo de articulación, el paciente "busca" la posición correcta, lo que afecta la fluidez de la producción. La repetición se ve en especial afectada; Luria menciona que con frecuencia el paciente tiene más problemas en la repetición de sílabas aisladas que de frases enteras. Puede conservar series estereotipadas y no existen problemas en denominación.

Aparentemente hay una contradicción en el nombre de este tipo de afasia, pero esto es sólo superficial. Hay que comprender que para la producción del movimiento no basta con las áreas motoras frontales, es fundamental la retroalimentación somestésica de nuestros movimientos paso a paso en forma simultánea. Tan especial es este proceso para la expresión del lenguaje que se considera un complejo funcional: el analizador "cinestésico motor-verbal" que no es exclusivamente frontal. El nombre de esta afasia se refiere entonces a la parte cinestésica aferente de estos procesos expresivos.

No puede considerarse exactamente equivalente a la afasia de conducción, como mencionan algunos autores. En la afasia de conducción se produce una desconexión entre el área de Broca y la de Wernicke, que se supone tiene que darse a nivel subcortical (fascículo arqueado). Mientras que en la motora aferente se produce una lesión necesariamente cortical. Al tratarse de un problema de lenguaje y no de habla, como superficialmente podría confundirse en algunos casos, se encuentra afectada la escritura.

Con frecuencia la incluimos en las afasias "anteriores", esta consideración desde luego obedece a aspectos descriptivos y funcionales más que anatómicos estrictos, ya que anatómicamente estamos hablando de lesiones en la región postrolándica, pero descriptivamente la agrupamos como una afasia motora.

AFASIA FRONTAL DINÁMICA

Lesión delante de área de Broca, área 47 (Figura 9).

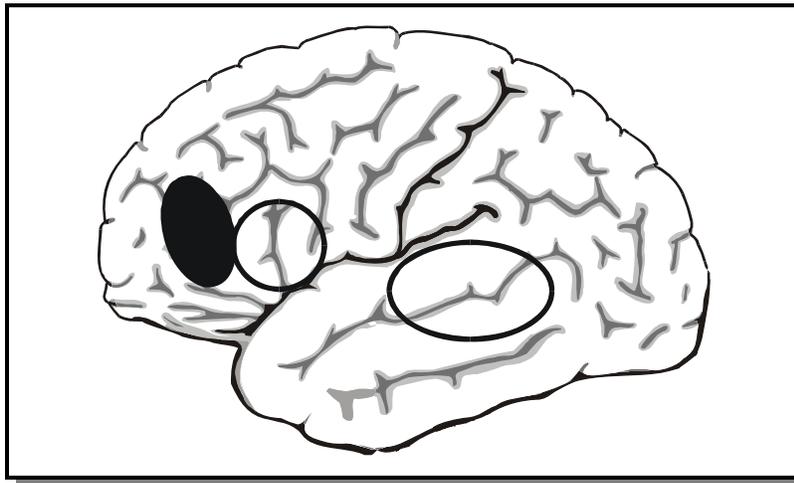


Figura 9. Lesión en la afasia dinámica.

El rasgo esencial es la pérdida de iniciativa en el proceso de comunicación lingüística. El paciente no inicia ni continúa activamente una conversación. No se encuentran problemas en la producción de fonemas y palabras, no hay alteraciones gramaticales, no se ven afectadas la repetición, denominación y producción de series. La comprensión es adecuada, pero el paciente no "quiere" comunicarse activamente. Sus producciones son muy escuetas y sólo en respuesta a alguna

pregunta. Las lesiones no son tan anteroinferiores ni extensas como para producir un síndrome prefrontal. Sin embargo, en estos pacientes también puede verse falta de iniciativa para otras funciones como el asearse, por ejemplo.

Con las descripciones anteriores se busca describir brevemente los tipos de afasias derivados de alteraciones de diferentes analizadores o procesos asociativos complejos.

Faltaríamos a los principios de la neuropsicología si se intentaran establecer mapas específicos de lesiones, por lo que los esquemas presentados sólo deben interpretarse como ejemplos de las lesiones más frecuentes y no como localizaciones estrictas.

En la tabla 1 se resumen las alteraciones del lenguaje que se presentan en las afasias que hemos analizado de acuerdo con diferentes modalidades.

TABLA 1	Motora Eferente (Broca)	Motora aferente	Dinámica (motora transcortical)	Acústico Agnósica (Wernicke)	Acústico Amnésica (sensorial transcortical)	Anómica o amnésica	Semántica
Lenguaje expresivo							
Espontáneo	No fluente, parafasias fonémicas	No fluente, búsqueda de punto y modo	Producciones sin esfuerzo, hipoespontaneidad	Fluente, jergafasia, neologismos parafasias semánticas y fonémicas	Fluente, anomias en las que no ayuda la clave de la primera sílaba	Fluente, anomias en las que ayuda la clave de la primera sílaba	Fluente con algunas anomias
Repetición	Deficiente	Deficiente	Normal	Deficiente	Deficiente si se trata de cadenas largas de palabras	Normal	Normal
Denominación	Normal con parafasias ya señaladas	Normal con parafasias ya señaladas	Normal	Deficiente, parafasias ya señaladas	Deficiente	Muy deficiente, parafasias semánticas y circunloquios	Deficiente, parafasias semánticas
Lenguaje receptivo							
Discriminación de puntos de articulación	Normal	Normal	Normal	Muy deficiente	Normal	Normal	Normal
Identificación del significado de palabras	Normal	Normal	Normal	Deficiente	Normal	Normal	Normal
Comprensión de relaciones lógicogramaticales	Puede estar afectada	Normal	Normal	Deficiente por alteraciones ya mencionadas	Deficiente por reducción de la extensión de la memoria verbal	Puede estar afectada por contigüidad	Muy deficiente

Capítulo III Etiología de las afasias

Etiología de las afasias y algunas consideraciones epidemiológicas

LAS AFASIAS – CONCEPTOS CLÍNICOS

La afasia no es una enfermedad, es una secuela entre muchas que pueden presentarse después de una lesión focal del sistema nervioso central.

Es ante todo la pérdida del lenguaje que previamente había sido adquirido a una edad apropiada. De modo que las afasias no pueden ser primarias pero si pueden presentarse a edades relativamente tempranas en caso de que hayan adquirido las bases del lenguaje.

Es producto de lesiones corticales y corticosubcorticales, aún se discute la posibilidad de la existencia de afasias subcorticales “puras” (Caplan) ya que al parecer de una u otra forma finalmente los “centros” del lenguaje en la corteza cerebral son los que tienen que estar afectados.

Las regiones del cerebro encargadas del lenguaje usualmente se encuentran en el hemisferio izquierdo; entre 96 y 99% en el caso de los diestros y el 60% para los zurdos. En estos últimos del 40% restante la mitad tiene dominancia mixta y la otra mitad dominancia derecha para el lenguaje (Jacobs).

En este texto se hace referencia frecuente a las lesiones cerebrales. Éstas deben tener necesariamente una causa identificable. Con mayor incidencia estas lesiones son producto de accidentes cerebrovasculares seguidos de los traumatismos craneoencefálicos, estos últimos ocurren más frecuentemente en personas jóvenes.

En fechas recientes se han detectado problemas adquiridos del lenguaje en personas muy jóvenes, incluso niños; en estos últimos se menciona que es mayor la sobrevida a enfermedades graves que dejan secuelas como las encefalitis o traumatismos craneoencefálicos, también se diagnostican cada vez más estos problemas, en éste grupo de edad (9).

En el Instituto de la Comunicación Humana dentro del área de Diagnóstico, contamos con un área dedicada específicamente al estudio de los pacientes con secuelas neurológicas que afectan al lenguaje y al habla. Las evaluaciones son realizadas por un médico especialista en Audiología, Foniatría y Comunicación Humana. En forma complementaria a los estudios clínicos y a las pruebas neuropsicológicas que se aplican rutinariamente, los pacientes se estudian mediante mapeo cerebral a lo largo de su rehabilitación. Estos estudios se realizan desde 1994. Hasta el mes de junio de 1998, se han registrado 3064 pacientes por mapeo cerebral. De éstos, 163 corresponden a pacientes afásicos (5.1 %).

En forma individual, hay 163 pacientes estudiados en total: 95 de sexo masculino (58.28%) y 67 de sexo femenino (41.10%). Es significativo que la mayor proporción corresponde a individuos de sexo masculino.

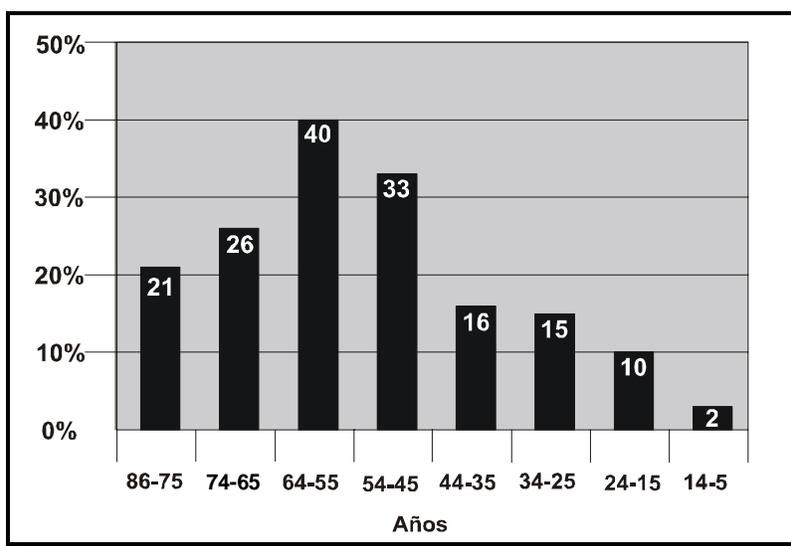
Por edad, el grupo más afectado fluctúa entre 45 y 64 años, lo que representa 44.7% del total de los pacientes.

Es evidente que tenemos en nuestras manos un grupo de pacientes en una edad productiva de la vida. A continuación revisaremos brevemente una serie de factores etiológicos en los que, hasta cierto grado, se pueden tomar medidas preventivas.

LAS AFIASIAS – CONCEPTOS CLÍNICOS

Edad	Número de Pacientes	%
86-75	21	12.8 %
74-65	26	15.9 %
64-55	40	24.5 %
54-45	33	20.2 %
44-35	16	9.8 %
34-25	15	9.2 %
24-15	10	6.1 %
14-5	2	1.2 %

Tabla 2. Distribución por edades



Gráfica 1. Distribución por edades.

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

La enfermedad cerebrovascular (ECV) se define como cualquier trastorno del encéfalo, focal o difuso, transitorio o permanente, provocado por una alteración de la circulación cerebral. La mayoría de las ECV se presentan clínicamente como un proceso agudo (enfermedad cerebrovascular aguda [ECVA]), con síntomas y signos de alteración cerebral habitualmente focal y de instauración repentina. Cuando las manifestaciones clínicas se resuelven por completo, en menos de 24 horas suele emplearse la denominación de ataque isquémico transitorio (AIT) para definirla, y si persiste más de 24 horas, se trata de un AVC, denominación genérica con la que se designa a este síndrome agudo, al que con frecuencia nos referimos como “accidente cerebral vascular” (AVC), (11).

Según la naturaleza de la lesión, la ECVA puede ser de dos tipos: isquémica o hemorrágica.

En la hemorrágica se produce extravasación intracraneal de sangre por la ruptura de un vaso, y en la isquémica existe una importante disminución del flujo sanguíneo cerebral (por lo general de forma focal) que, si es suficientemente intensa y sostenida, provoca destrucción o necrosis tisular, a esto se denomina infarto cerebral. La ECV también puede ser asintomática, como en el caso de los infartos cerebrales silentes (de pequeño tamaño y localizados en zonas poco o nada expresivas clínicamente) y de las estenosis u obstrucciones arteriales que no provocan isquemia cerebral, gracias a la presencia de una adecuada circulación colateral; en particular la del polígono de Willis. Según su mecanismo de producción, el infarto cerebral puede ser trombótico (por oclusión vascular secundaria a un proceso *in situ*), embólico (cuando lo que ocluye el vaso es un material que proviene de otra zona alejada) y **hemo-dinámico** (secundario a un descenso de la presión del flujo que generalmente afecta una zona vascular estenosada).

También se clasifica, según su etiología, en infarto cerebral **aterotrombótico, cardioembólico, lacunar** (por enfermedad de arteria perforante), por otras etiologías determinadas (poco frecuentes) y de causa desconocida. Según el territorio vascular afectado, los infartos cerebrales pueden ser carotídeos (de arterias cerebrales media y anterior) o vertebrobasilares (de arterias vertebrales, basilar y cerebrales posteriores). Por último, según su perfil temporal, el AVC se clasifica en AVC con mejoría progresiva, AVC con empeoramiento progresivo o AVC en evolución y AVC estable.

Los AVC continúan siendo la tercera causa de muerte y la primera de invalidez, en la mayoría de los países industrializados del mundo, lo que ofrece una idea de su enorme importancia social, económica y sanitaria. Según estimaciones de la OMS, se producen en el mundo unos 200 casos nuevos de AVC por 100,000 habitantes por año, siendo su incidencia en Estados Unidos de 179 casos/100,000 habitantes por año, y su prevalencia de 500-600 casos/100,000 habitantes.

El AVC es un proceso grave, con una mortalidad al mes del inicio entre 8 y 20 % y con frecuentes secuelas importantes que invalidan de manera permanente al paciente. La tasa de recurrencia es también alta, alrededor de **4-14 %** por año. En los estudios de población, el infarto cerebral aterotrombótico (incluyendo el lacunar) es el tipo más común de AVC isquémico, y es responsable de casi las dos terceras partes de los casos (1).

- ◆ **Factores de riesgo.** La edad avanzada, el sexo masculino, la predisposición familiar y la raza negra (esta última en relación con factores ambientales) son factores de riesgo no tratables médicamente.
- ◆ **Edad.** Es el predictor más importante. 5% de 55 a 59 años, casi 25% de 80 a 84 años. La proporción de muertes se incrementó con la edad, 88% entre gente mayor de 65 años, en menores de 45 años es menor, menos de 10 muertes por 100,000 habitantes.
- ◆ **Género.** Independientemente de la raza, los hombres tienen más riesgo, 30% más. Esta proporción es así hasta las últimas décadas de la vida, donde las mujeres rebasan a los hombres, probablemente por cuestiones de mayor longevidad.
- ◆ **Raza.** En los negros es muy alto. En las otras razas (blancos e hispanos) es igual. En asiáticos es mayor que en blancos. En japoneses la hemorragia cerebral es una causa de muerte frecuente (13).
- ◆ **Hipertensión arterial.** Es el factor tratable más importante, su control ha logrado disminuir la incidencia y la mortalidad del AVC, y se ha constatado que el tratamiento de la hipertensión reduce el riesgo de recurrencia en aproximadamente 45%. La hipertensión sistólica aislada (> 160 mm Hg), más frecuente en los ancianos, es de igual forma un factor de riesgo y su tratamiento disminuye también la frecuencia de AVC. Los hombres mayores de 65 años con hipertensión tienen más de dos veces el riesgo de sufrir infarto cerebral que los que no son hipertensos.
- ◆ **Tabaquismo.** Se ha confirmado que el tabaquismo es otro factor tratable, en especial para los varones menores de 65 años y frente al infarto cerebral aterotrombótico. También la ingestión excesiva de alcohol (no así la moderada o leve, que más bien ejerce un papel protector). El tabaquismo es un factor significativo independiente de la edad y cifras de presión arterial, el riesgo se incrementa con el número de cigarrillos consumidos. La incidencia se incrementa en 40% en hombres y 60% en mujeres (sin tomar en cuenta la concurrencia del uso de anovulatorios). Los que fuman más de 40 cigarrillos diarios tienen dos veces más riesgo que los que fuman poco. El riesgo se reduce conforme se disminuye el consumo, incluso llegando a ser como el de los no fumadores en 5 años de abstinencia de tabaco.

- ◆ **Diabetes mellitus.** Es un factor de riesgo, sobre todo en mujeres y en especial si se asocia con hipertensión arterial, y la hiperlipemia parece importante sólo en el AVC juvenil en menores de 50 años. Los ataques isquémicos transitorios, el AVC previo y la estenosis carotídea asintomática, son procesos que incrementan el riesgo de infarto cerebral de forma considerable, lo que justifica la adopción de medidas específicas de pre-venición adaptadas a cada caso.
- ◆ **Las cardiopatías.** En general, aumentan al doble el riesgo de AVC. La fibrilación auricular no valvular lo incrementó 5 veces. En nuestro medio son frecuentes las cardiopatías reumáticas que desgraciadamente son causa frecuente de AVC embolígenos en pacientes jóvenes. Otros factores de riesgo menos documentados son la obesidad, la inactividad física y el uso de anticonceptivos orales en mujeres, en especial si son fumadoras y mayores de 35 años. Al analizar estos factores, nos damos cuenta que muchos de ellos son controlables y prevenibles. Definitivamente es importante hacer conciencia en la población, de la importancia de seguir cuidados tan sencillos como: medidas higiénico-dietéticas para evitar el sedentarismo, tabaquismo, obesidad y evitar alimentos altos en grasas animales (14).

Capítulo IV

Traumatismos Craneoencefálicos

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE), en su mayor parte consecuencia de accidentes de tránsito, representan actualmente uno de los procesos patológicos más frecuentes y que ocasionan un elevado número de fallecimientos y secuelas. Desgraciadamente ésta es la causa más frecuente de lesiones en nuestro grupo de pacientes más jóvenes, suele asociarse con el uso excesivo de alcohol. De forma por demás desafortunada otra causa es el efecto de agresiones ejercidas por terceros.

Según datos recogidos en Estados Unidos e Inglaterra, cada año, entre 200 y 300 personas de cada 100,000 son ingresadas en un hospital por un TCE y otras 2,000 personas reciben atención médica, sin llegar a ser ingresadas.

En cuanto al número de muertes anuales por TCE, se estima en 10 por 100,000 habitantes, según datos recogidos en Inglaterra. En Estados Unidos, esta cifra sería aproximadamente el doble.

Es clásica la clasificación de los TCE en abiertos y cerrados. En ésta se entiende como traumatismo abierto aquel en el que se llega a producir la apertura traumática de la duramadre. Este hecho no sólo indica un traumatismo grave por su importancia, sino que entraña un importante riesgo de infección secundaria y de aparición de epilepsia postraumática (14).

Traumatismos craneoencefálicos y sus consecuencias:

- ◆ Lesiones epicraneales (de partes blandas)
- ◆ Lesiones craneales
- ◆ Fracturas de la bóveda craneal
- ◆ Fracturas de la base craneal
- ◆ Fracturas peculiares (en el niño)
- ◆ Lesiones encefálicas
- ◆ Síndrome de disfunción neurológica rápidamente reversible (clásica conmoción)
- ◆ Síndrome de contusión-edema cerebral
- ◆ Complicaciones precoces de los TCE
- ◆ Complicaciones tardías de los TCE

SÍNDROME DE DISFUNCIÓN NEUROLÓGICA DE CAUSA TRAUMÁTICA RÁPIDAMENTE REVERSIBLE

Este término (o bien el de disfunción traumática encefálica rápidamente reversible) es equivalente a la clásica denominación de conmoción cerebral que ha sido empleada por diversas escuelas neurológicas para designar situaciones clínicas muchas veces diferentes. En cualquier caso, se trata de un síndrome clínico caracterizado por una pérdida inmediata y transitoria de las funciones nerviosas, como la conciencia, trastornos de visión, desequilibrio, etc. Por lo general, no deja secuelas en el área del lenguaje.

SÍNDROME DE CONTUSIÓN-EDEMA CEREBRAL

Representa un grado de TCE de mayor gravedad y siempre se acompaña de lesiones morfológicas de mayor o menor magnitud. Dichas lesiones pueden observarse no sólo anatómico-patológicamente, sino también, en el momento actual, por medio de la tomografía computada (TC o TAC) o la RM (reso-nancia magnética). Corresponde a lo que clásicamente se ha denominado contusión cerebral.

Hoy día se han popularizado el seguimiento y la valoración de los enfermos con un TCE grave, mediante la denominada escala de Glasgow, que registra una serie de puntuaciones según: a) el paciente abra los ojos espontáneamente o al estímulo; b) muestre respuestas verbales espontáneas o al estímulo, y c) el grado de respuesta motora. La suma de estas puntuaciones ofrece, en cada momento, un índice de la situación neurológica del paciente y, lo que es más importante, un descenso en la puntuación pone en guardia inmediatamente ante una posible complicación o empeoramiento.

HEMATOMA INTRAPARENQUIMATOSO

Al contrario de lo que ocurre con los hematomas intraparenquimatosos de otra etiología, los de origen traumático pueden ser múltiples. Se detectan fácilmente con tomografía computada y su localización preferente son los lóbulos frontales y la parte anterior de lóbulos temporales. Muchas veces, resultan de la coalescencia de focos de contusión hemorrágica y, por ello, las localizaciones suelen coincidir con las que se describían en las contusiones. La mayoría de los hematomas intraparenquimatosos traumáticos se desarrollan inmediatamente después del traumatismo, pero, en ocasiones, aparecen varias horas o incluso días después, precisamente por esa posible confluencia de focos de contusión hemorrágica. Por ello, debe practicarse una nueva tomografía computada dentro de las primeras 48 horas que siguen a un TCE grave, aunque en la tomografía computada realizada en el momento del ingreso hospitalario no se detectaran imágenes indicativas de hematomas. Cuando existe un hematoma intraparenquimatoso traumático, el pronóstico es grave, ya que indica por sí mismo un traumatismo grave. En muchas series se ha comprobado que la presencia de estos hematomas conlleva una mortalidad aproximada de 50 %, no necesariamente por el hematoma en sí mismo, sino por la gravedad del síndrome de contusión-edema asociado. La indicación de evacuación quirúrgica de estos hematomas debe hacerse individualmente en cada caso, dependiendo de la situación neurológica del enfermo y de la accesibilidad del hematoma.

HEMATOMA SUBDURAL AGUDO

Siempre se acompaña de un síndrome de contusión-edema de extrema gravedad. Desde el punto de vista clínico, suele sospecharse ante un traumatismo grave, con aparición inmediata de signos de localización hemisférica y herniación cerebral. En la tomografía computada se observa una colección sanguínea extraparenquimatosa, hiperdensa y con margen interno cóncavo. En 20% de los casos se aprecian hematomas subdurales agudos bilaterales.

El pronóstico es extraordinariamente grave, y la mortalidad de esta complicación oscila según las series, entre 50 y 90 % de los casos. Es posible que la utilización de la tomografía computada haya hecho disminuir ligeramente este pronóstico, por la posibilidad de establecer un diagnóstico rápido. En cualquier caso, se observa un mejor pronóstico en niños (alrededor del 20 % de mortalidad). En individuos mayores de 60 años la mortalidad se aproxima al 70%. El único tratamiento válido es una intervención quirúrgica urgente, mediante amplias craneotomías con el objeto de controlar los vasos sangrantes,

generalmente venosos.

HEMATOMAS EPIDURALES

Casi siempre se producen como consecuencia de fracturas de cráneo que condicionan la ruptura de las arterias meníngeas. Como es sabido, la distribución de estas arterias es entre la duramadre y el cráneo, y en una radiografía lateral de cráneo se pueden apreciar perfectamente los surcos que originan. Algunas veces se producen hematomas epidurales de origen venoso, por rotura de venas diploicas o meníngeas. En los niños se pueden originar hematomas epidurales traumáticos sin que exista una fractura de cráneo. Sin embargo, en los adultos, la aparición de un hematoma epidural sin fractura asociada es excepcional.

Esta complicación ocurre aproximadamente en 2 % de los pacientes con TCE que requieren hospitalización y, desde el punto de vista clínico, es clásica la evolución consistente en un corto período de inconsciencia, intervalo lúcido y deterioro posterior. Esta evolución, sin embargo, no tiene por qué ocurrir así, dependiendo de la rapidez con que se desarrolla el hematoma, de la duración de la inconsciencia, etc. A menudo, el primer signo de un hematoma epidural es una asimetría pupilar por compresión del III par craneal homolateral al hematoma, que es seguida de una disminución paulatina del nivel de conciencia y posteriormente de signos de compresión del tronco cerebral. Si se produce como consecuencia de una rotura de la arteria meníngea media o sus ramas, generalmente este cuadro clínico se instaura dentro de las primeras 18 horas que siguen al traumatismo.

Si el origen es venoso, puede instaurarse de forma muy lenta, incluso varios días después.

El diagnóstico de sospecha de un hematoma epidural se plantea al observar en la radiografía de cráneo una línea de fractura que cruza el trayecto de los surcos de la arteria meníngea media o sus ramas. Actualmente, la tomografía computada y la resonancia magnética permite un rápido diagnóstico del hematoma y una intervención quirúrgica urgente.

El pronóstico de esta complicación es excelente si se interviene con suma urgencia y se evacua el hematoma antes de que se produzcan lesiones isquémicas del tronco cerebral por herniación (1).

Capítulo V

Análisis de Casos Clínicos

A continuación se presenta una serie de casos representativos de los diferentes tipos de afasias revisados en el apartado de Clasificación de las Afasias. A todos los pacientes se les realizó una historia clínica completa y exploración física con especial énfasis en los aspectos neurológicos. A continuación se les aplicó la prueba de Ardila y Ostrosky* que se basa en los principios neuropsicológicos de Luria. No es la única prueba disponible y no es nuestro objetivo profundizar en las evaluaciones neuropsicológicas existentes. Lo que es fundamental en todo caso es que, independientemente, de la escuela que se prefiera, debe tenerse conocimiento de los procesos subyacentes y los efectos de su disrupción para poder interpretar las alteraciones que presenten nuestros pacientes.

CASO 1. AFASIA FRONTAL "DINÁMICA"

L.M.O. Sexo masculino 52 años.

Padecimiento Actual

Paciente que ingresa al instituto aproximadamente un año después de un EVC (evento vascular cerebral) que se manifiesta con cefalea intensa, torpeza motriz y confusión mental. Con tomografía axial computada (TAC), se observa un aneurisma sacular en la bifurcación de la arteria cerebral media izquierda, hemorragia subaracnoidea e infarto talámico izquierdo. Es sometido a intervención neuroquirúrgica para colocación de un "clip". Permanece en estado de coma 15 días. Al egreso hospitalario presentaba lenguaje monosilábico, algunas pala-bras sueltas, posteriormente, algunas oraciones. En la actua-

lidad no produce lenguaje en forma espontánea, se le encuentra apático, con labilidad emocional, deprimido. Hemiparesia izquierda.

Antecedentes

- ◆ Padre EVC, familiares diabéticos e hipertensos
- ◆ Tabaquismo positivo, una cajetilla diaria de los 14 a los 50 años,
- ◆ Ocupación: Ingeniero. Idiomas: español e inglés.
- ◆ Hipertenso, hipercolesterolemia de tres años de evolución.

Exploración Física

Paciente despierto, conducta auditiva de normoyente, apático, indiferente, lenguaje no fluido, perseveraciones, bostezo con frecuencia, se expresa con frases cortas, no inicia conversación en forma espontánea, bien orientado, con buena comprensión. Lateralidad: diestro.

Exploración Neuropsicológica

- ◆ **Funciones motoras y praxias.** Perseveraciones en movimientos en la mano derecha. Micrografía al reproducir figuras, fallas en coordinación de ambas manos.
- ◆ **Gnosias.**
 - AUDITIVAS. Sin problemas. Fallas leves en memoria inmediata.
 - SOMÉSTESICAS. Hipoestesia y disgrafiestesias en hemi-cuerpo derecho.
 - VISUALES. Fallas en memoria visual, reproduce dibujos de forma asimétrica y con micrografía, cierre incompleto de figuras a la copia.
- ◆ **Funciones intelectuales.** Fallas en secuencia lógica y memoria.
- ◆ **Lenguaje expresivo.** Espontáneo. Habla lentamente, usa frases cortas con buena estructuración. Repetición, automático y denominación normales. Muestra dificultad para completar frases.
- ◆ **Lenguaje receptivo.** Comprensión adecuada, sin embar-go, muestra algunas dificultades para interpretar frases subordinadas y construcciones reversibles.
- ◆ **Lectoescritura.** Reconoce letras. Fallas en lectura en voz alta, sin problemas de escritura. Reconoce números y cifras, tiene algunas fallas en sustracciones sucesivas (cálculo mental) y operaciones básicas.

Comentario

La afasia dinámica aislada es muy rara en la clínica, con frecuencia, las manifestaciones de las lesiones frontales son de tal magnitud que el problema de comunicación es enmascarado. En este tipo de daño son importantes los efectos sobre las regiones subcorticales, en especial, el tálamo y el sistema límbico. En este tipo en particular de afasia es muy importante el diagnóstico diferencial con otras alteraciones como esquizofrenia, demencia o depresión mayor, entre otras.

CASO 2. AFASIA MOTORA EFERENTE. (o afasia de Broca)

R.H.V. Sexo femenino. Edad 44 años.

Padecimiento Actual

Inicia su padecimiento el 24 de enero de 1994, después de una intervención quirúrgica para histerectomía total abdominal simple por miomatosis uterina, presenta EVC; infarto isquémico por tromboembolia en el territorio de la arteria cerebral media izquierda, permanece en terapia intensiva 8 días.

A su egreso presentaba ausencia del lenguaje con hemiparesia derecha. Es evaluada dos meses más tarde, pudiendo emitir palabras sueltas con perseveraciones.

Antecedentes

- ◆ Ocupación: costurera. Escolaridad: segundo año de contabilidad. Idioma: español.
- ◆ Hipertensa desde hace tres años, sin tratamiento.

Exploración Física

Paciente femenina, en silla de ruedas, despierta, atenta al medio, cooperadora, tranquila, conducta auditiva de normoyente, voz de baja intensidad, lenguaje a nivel de sílabas ininteligibles. Hiperreflexia y espasticidad derechas, parestesias en mano derecha. Comprensión aparentemente normal. Lateralidad: diestra.

Exploración Neuropsicológica

- ◆ **Funciones motoras y praxias.** Hemiparesia derecha, perseveración, imprecisión y identificación en movimientos con la mano izquierda. Perseveración de secuencias al copiar un trazo. Hemiparesia facial derecha de tipo central.
- ◆ **Gnosias.**
 - **SOMESTÉSICAS.** Hipoestesia faciocorporal derecha, disgraflestesias bilaterales.
 - **VISOESPACIALES.** Fallas en reconocimiento figura-fondo, no puede reproducir figuras con sentido de tridimensionalidad.
 - **AUDIOVERBALES.** Sin problemas en discriminación de pares mínimos.
- ◆ **Lenguaje expresivo.** Espontáneo no fluente, emite monosílabos en forma perseverante con distintas entonaciones: -dos, dos, dos-. En repetición trata de repetir palabras bisilábicas. No reproduce series automáticas, no puede denominar.
- ◆ **Lenguaje receptivo.** Reconoce palabras, puede señalar figuras. Sigue órdenes sencillas, identifica absurdos, tiene fallas en la interpretación de construcciones reversibles y frases subordinadas.
- ◆ **Lectoescritura.** No reconoce grafemas aislados, identifica palabras ideográficas y frecuentes, no las lee en voz alta, en escritura sólo puede copiar (con la mano izquierda).

Comentario

Casos como éste son frecuentes en nuestra experiencia. En éste las manifestaciones no dejan lugar a dudas: la paciente cursa con hemiparesia contralateral a la lesión, su producción en el lenguaje expresivo es muy limitada, con perseveraciones y problemas importantes en la melodía cinética, se hacen evidentes las dificultades para pasar de un patrón de movimiento a otro, con las perseveraciones en el trazo y las repeticiones silábicas. Si bien los procesos iniciales de comprensión son adecuados, como en la mayoría de los casos con afasia de Broca o motora eferente, encontramos problemas en la interpretación de construcciones lógico gramaticales.

CASO 3. AFASIA MOTORA AFERENTE.

R.C.R. Sexo masculino, 58 años

Padecimiento Actual

Paciente que ha sido agredido por asalto, recibiendo traumatismos en diferentes partes del cuerpo, aproximadamente dos meses más tarde presenta cuadro de cefalea frontal progresivamente más intensa, acompañada de debilidad en extremidad inferior derecha. Se realiza TAC, en donde se observa hematoma subdural crónico frontoparietal izquierdo con desviación de estructuras de la línea media. Es sometido a cirugía descompresiva para drenaje, cuatro días más tarde es reintervenido. Al egreso presenta hemiparesia faciocorporal derecha, ha evolucionado en forma satisfactoria. Presenta problemas de lenguaje expresivo con búsqueda de punto y modo de articulación.

Antecedentes

- ◆ Ocupación: empleado, ayudante de almacén. Escolaridad: primaria. Alcoholismo ocasional, habla español.

Exploración Física

Paciente con hemiparesia faciocorporal derecha leve, asiste solo, despierto, cooperador, bien orientado, voz sin alteraciones. Lenguaje no fluido, buena comprensión. Cicatriz quirúrgica fronto-temporal izquierda, hiperreflexia derecha.

Exploración Neuropsicológica

- ◆ **Funciones motoras y praxias.** Disminución de fuerza en mano derecha, dificultad para imitar posiciones con los dedos, tiene que buscar detenidamente y comparar la posición mostrada. Movimientos en espejo. Fallas en la reproducción de gestos y posiciones orofaciales tanto a la orden como a la imitación.
- ◆ **Gnosias.**
 - **SOMESTÉSICAS.** Hipoestesia derecha, disgrafiestesias, aesterognosia bilateral.
 - **VISUALES.** Sin problemas en reconocimiento y síntesis visual. Falla al copiar un cubo con efecto de profundidad, no puede reproducir modelos con cubos de Khos.
 - **AUDIOVERBALES.** Sin problemas.
- ◆ **Lenguaje expresivo.** Espontáneo, no fluido, con para-fasias literales, constantemente busca la posición correcta para punto de articulación, latencias (“si sé el nombre, pero me cuesta trabajo encontrar como pronunciarla”). Automático con las características ya mencionadas. Denomina sin errores semánticos, con parafasias literales. En repetición reproduce mejor palabras cortas y frecuentes.
- ◆ **Lenguaje receptivo.** Sin problemas en discriminación de puntos de articulación, reconocimiento de significado de palabras, sigue órdenes secuenciales, algunas fallas con interpretación de oraciones reversibles.
- ◆ **LECTOESCRITURA.** Reconoce letras, presenta paralexias literales, en especial en palabras poco frecuentes. Escritura: agrega grafemas, en dictado omite grafemas, sílabas y palabras, sustitución y transposición de sílabas. Cálculo: sólo falla en multiplicación.

Comentario

Inicialmente el paciente presentaba un problema mixto de afección parietal y frontal con predominio de la primera, posteriormente fueron mejorando las alteraciones frontales. La afección parietal no sólo afectó la base cinestésica de los movimientos, sino también se manifiesta como una discreta apraxia construccional y algunos datos de alexia y agraria (además de los problemas de lectoescritura concomitantes a la afasia). Sin embargo, no es tan extensa como para afectar a los procesos de denominación. Es de resaltar en su lenguaje la dificultad en la producción, que, a diferencia del caso anterior, en la que la melodía cinética estaba alterada, encontramos fallas en la retroalimentación cinestésica; de modo que la producción se ve afectada por búsquedas y ensayos de puntos de articulación, teniendo más problemas con puntos próximos (por ejemplo: mesa, pesa, besa). Como ya mencionábamos en la descripción de la afasia no podemos considerar que se trate de una afasia de conducción (aunque superficialmente coincide con el principio de buena comprensión con mala repetición) en la que la alteración es una desconexión de las áreas de Broca y Wernicke, por interrupción del fascículo arqueado. Es pertinente hacer diagnóstico diferencial con la apraxia del habla, en donde también encontraremos dificultades para encontrar el punto y modo de articulación adecuado, pero sólo a nivel de alteración de realización fonética, sin que llegue a verse alterado el lenguaje, por lo que procesos como la escritura se encontrarán intactos.

CASO 4. AFASIA ACÚSTICO AGNÓSICA. (o afasia de Wernicke)

C.L.G. Sexo masculino, 30 años

Padecimiento Actual

Paciente que es asaltado recibiendo traumatismos múltiples, en especial un traumatismo craneoencefálico (TCE cerrado). Perdió el estado de alerta por 30 minutos, posteriormente presentó estado confusional, con agitación y crisis convulsivas, se le dió manejo conservador y se dió de alta, la evolución fue tórpida, con cefalea y vómito, se realizó TAC que mostró: “un área de hipodensidad frontotemporal con predominio temporal, edema cerebral, colapso ventricular por efecto de masa secundario.” Hallazgos compatibles con un hematoma subdural frontotemporal izquierdo en fase crónica. Se somete a cirugía descompresiva. Después de la primera cirugía permanece en unidad de cuidados intensivos 15 días con mala evolución, se realiza una segunda intervención para control de sangrado, y en la tercera se coloca una válvula de

derivación. A su egreso presenta hemiparesia derecha y lenguaje a nivel de balbuceo, con importantes problemas de comprensión.

Antecedentes

- ◆ Ocupación: Albañil, escolaridad: segundo de secundaria. Ingestión de bebidas alcohólicas con regularidad.

Exploración Física

Paciente tranquilo, atento al medio, conducta auditiva de normoyente. Lenguaje a nivel de frases y palabras con para-fasias. Comprensión verbal muy comprometida. Cráneo normocéfalo con cicatriz de aproximadamente 5 cm en región parieto temporal izquierda y preauricular izquierda de 5 cm, así como parietal derecha de 3 cm. Hipoestesia derecha, fuerza en extremidades y reflejos de estiramiento tendinoso simétricos, marcha normal.

Exploración Neuropsicológica

- ◆ **Funciones motoras y praxias.** Fuerza simétrica, discreta imprecisión de movimientos finos con la mano derecha, fallas en reproducción de posiciones con ambas manos.
- ◆ **Gnosias.**
 - SOMATOSENSORIALES. Hipoestesia y disgrafiestesia derecha.
 - VISUALES. Hemianopsia derecha, reconoce figuras adecuadamente, buena síntesis visual, sin problemas de memoria visual, reproduce figuras sin dificultad, visoespacial sin problemas.
 - AUDIOVERBALES. (Audiometría tonal normal). Reconoce onomatopeyas, pareo sonidos e imágenes, no discrimina puntos de articulación, no reproduce ritmos, trata de repetir secuencias de sílabas, trata de hacer lectura labial para guiarse y reproducir el punto de articulación.
- ◆ **Lenguaje expresivo.** Espontáneo, emite palabras sin dificultad, persevera, tiene para-fasias fonémicas y verbales, jerga, buen uso de conexas y preposiciones: "Este sese así así, el perrito se va pa bajo, el perrito par de so tirado por eso tirado como agua le cayó".
- ◆ **Lenguaje atomático.** Sin problemas en series frecuentes como números, falla en otras secuencias y con series inversas. Denominación, no denomina y no le sirve la ayuda de la primera sílaba, trata de hacer mímica de la función de los objetos. Repetición, sólo palabras sencillas y frecuentes con apoyo visual en los movimientos de los labios durante la pronunciación del explorador.
- ◆ **Lenguaje receptivo.** No discrimina puntos de articulación, no comprende palabras ni órdenes sencillas, se basa en comprensión de situación contextual. Comprende un poco mejor si se presenta el mensaje en forma escrita.
- ◆ **Lectoescritura y cálculo.** Lectura, identifica palabras, copia bien, en dictado tiene paragrafías semánticas y fonémicas, identifica cifras, no puede efectuar operaciones.

Comentario

El paciente muestra manifestaciones de lesión temporal izquierda muy severa. Las áreas vecinas también sufrieron daño, pero las manifestaciones más importantes son en la comprensión audioverbal. Si pudiésemos representar los procesos de comprensión del lenguaje como una serie de eslabones desde la entrada de la información auditiva, en este paciente tenemos el siguiente esquema: periféricamente no existe ningún problema, el paciente percibe el sonido, puede identificar onomatopeyas, parear objetos con sus sonidos, no puede identificar los rasgos mínimos que diferencian a un fonema de otro y desde aquí la comprensión de palabras (lo que Luria llama enajenación del sentido de las palabras) y el resto de los procesos de decodificación se hacen imposibles. La puerta de entrada a la comprensión del mensaje lingüístico está obstruida. A diferencia de otros problemas de comprensión, como por ejemplo, los de los pacientes con retraso mental, demencia, estado contusional, etc, nuestro paciente trata de comprender los eventos que suceden en torno suyo, interpreta información visual y claves contextuales, se apoya un poco en la lectura aunque está afectada. La descripción clásica de esta afasia la sitúa en las llamadas afasia fluente; esto porque no hay dificultades en la producción de pronunciaciones. Pero la disyunción del "oído fonemático" trae consigo alteraciones expresivas como: perseveraciones, pseudoagramatismo, para-fasias fonémicas y verbales, ensalada de palabras. Por todo lo anterior, para este paciente es imposible la escritura al dictado.

CASO 5. AFASIA ACÚSTICO AMNÉSICA

H.G.R. Sexo femenino, 52 años

Padecimiento Actual

Inicia su problema dos años antes de su evaluación. Presentó cuadros febriles de difícil control, se acompañan de crisis convulsivas, estado confusional y problemas de lenguaje, por lo que fue hospitalizada. Se diagnosticó neuroinfección por toxoplasmosis; requirió resección de un segmento del lóbulo temporal izquierdo. Recibió dos sesiones de terapia de lenguaje al inicio de su problema.

Antecedentes

- ◆ Madre con demencia. Padre hipertenso.
- ◆ Ocupación: Médico veterinario, investigadora. Idiomas: español e inglés.

Exploración Física

Paciente femenina despierta, ansiosa, atenta al medio, cooperadora, normoyente, voz de tono grave, timbre raspos. Lenguaje fluido a nivel de enunciados con parafasias semánticas, fonémicas y paragramatismo. Presenta mejor lenguaje coloquial en situaciones cotidianas que bajo prueba. La comprensión es regular. Baja tolerancia a la frustración. Cicatriz fronto-parieto-temporal izquierda.

Exploración Neuropsicológica

- ◆ **Funciones motoras y praxias.** Discreta debilidad en miembro superior derecho, discreta imprecisión.
- ◆ **Gnosias.**
 - **SOMESTÉSICAS.** Hipoestesia en miembro superior derecho.
 - **VISUALES.** Usa lentes, análisis y síntesis visuales normales. Fallas al copiar un cubo, no puede darle sentido de profundidad, al pedirle que copie, dibuja sobre los modelos.
 - **AUDITIVAS.** Puede discriminar diferentes puntos de articulación, reconoce palabras, fallas en memoria auditiva.
- ◆ **Lenguaje expresivo.** Espontáneo. Fluido a nivel de frases con múltiples parafasias, tanto semánticas como fonémicas, neologismos, anomias y paragramatismo. Automático, series frecuentes reproducidas sin problemas, con dificultades cuando trata de hacerlo más consciente, por ejemplo, en series inversas. Repetición con algunas parafasias fonémicas y distorsiones. Denominación con muchos problemas, la ayuda con la primera sílaba no le sirve, es capaz de elegir entre diferentes opciones presentadas.
- ◆ **Lenguaje receptivo.** Comprende palabras sueltas. Fallas importantes en memoria audioverbal, fallas en comprensión de enunciados progresivamente en función del número de palabras.
- ◆ **Lectoescritura.** Identifica letras y palabras de alta y baja frecuencia con parafasias fonémicas. Puede escribir por copia, imposible por dictado.

Comentario

Si pudiésemos seguir una serie de eslabones en la decodificación del lenguaje; en esta paciente se ha respetado el funcionamiento del “oído fonemático”, pero para la comprensión del enunciado no basta con analizar las palabras en forma individual, sino que necesitamos una especie de “memoria de acceso rápido” para el lenguaje, que en este caso se ve rebasada. Además de esta reducción del volumen mnésico verbal se producen anomias, esto es, que no sólo se trata de un problema de memoria y ya; las áreas secundarias auditivas participan en el proceso de denominación a través de conexiones dinámicas con otras regiones cerebrales. En este caso, las anomias no se producen por fallas semánticas, sino por problemas de acceso de claves audioverales. Es por esto que si presentamos una ayuda auditiva (por ejemplo, silábica) no le sirve a la paciente.

CASO 6. AFASIA ANÓMICA-SEMÁNTICA.

A.L.L. Sexo masculino, 30 años.

Padecimiento Actual

Paciente con problema de lenguaje secundario a EVC embólico, ocurrido dos meses antes de la exploración; manifestado con cefalea intensa y pérdida de estado de alerta por minutos. Se realiza TAC, detectándose un área hipointensa en región parieto-occipital izquierda.

Antecedentes

- ◆ Cardiopatía reumática, valvuloplastía mitral hace cinco años. Manejo con anticoagulantes. Escolaridad y ocupación: licenciatura en informática, trabaja en relaciones públicas.

Exploración Física

Paciente despierto, tranquilo, cooperador, conducta auditiva de normoyente, voz normal, lenguaje a nivel de oraciones completas, con algunas pausas por búsqueda de palabras, comprensión adecuada. Bien orientado. Marcha normal, sin problema motor. Lateralidad: diestro.

Exploración Neuropsicológica

- ◆ **Funciones motoras y praxias.** Fuerza normal, movimientos simétricos.
- ◆ **Gnosias.**
 - SOMATOSENSORIALES. Sin problemas.
 - VISUALES Y VISOESPACIALES. Sólo fallas en diseño con cubos de Khos.
 - AUDITIVAS. Audición normal, reconoce pares mínimos.
- ◆ **Lenguaje expresivo.** Espontáneo. Fluido con pausas para buscar nombre de palabras y anomias. Repetición y series automáticas normales. Algunos problemas en memoria audioverbal, para retener oraciones largas. En denominación tiene parafasias semánticas, la primera sílaba le sirve para denominar adecuadamente.
- ◆ **Lenguaje receptivo.** Fallas en la interpretación de relaciones lógico-gramaticales complejas, como construcciones reversibles y frases subordinadas.
- ◆ **Lectoescritura.** Reconoce palabras y oraciones, manifiesta que ahora tiene que prestar mayor atención para comprender un texto. Sin problemas de escritura. En cálculo tiene que analizar detenidamente la posición de los números en una cifra y tiene problemas con las divisiones.

Comentario

En la clínica es difícil encontrar casos de afasia semántica pura o anómica pura. Lo más frecuente es encontrarlas mezcladas o asociadas con cierto predominio de una u otra. Este caso es bastante ilustrativo. La distinción fonemática es adecuada, se comprende el significado de las palabras, se puede retener una cantidad adecuada de palabras para su análisis y síntesis, pero al analizar las relaciones funcionales sintácticas que guardan los elementos del enunciado encontramos dificultades. Los procesos de síntesis simultánea en estas regiones asociativas no pueden formarse, de modo que el paciente tiene dificultades en la interpretación y diferenciación de construcciones como: "el paciente atiende al médico o el paciente es atendido por el médico o el médico es atendido por el paciente". Hay problemas en la interpretación de preposiciones que implican un manejo abstracto de situaciones cuasiespaciales.

Además en las regiones angular y supramarginal coinciden las fibras de conexión de todas las áreas sensoriales, constituyendo un punto nodal importante en las redes que sustentan los procesos semánticos. Las anomias que se producen en estos casos, tienen la particularidad de ser una especie de "pérdida de marbete" nominal; el paciente no pierde los significados ni el conocimiento de los rasgos que caracterizan a los objetos, de hecho, es perfectamente capaz de clasificarlos en campos semánticos pero no encuentra su "etiqueta". Muchas veces, las claves de ayuda, como darle la primera sílaba o el que complete un enunciado inductivo, le sirve para dar con la palabra adecuada. En esta afasia no existen grandes alteraciones del lenguaje expresivo, de no ser algunas pausas para buscar palabras que pueden ser compensadas con circunloquios o aproximaciones.

La anomia por sí misma no constituye una afasia, en la patología neurológica general es un signo relativamente frecuente en condiciones de disfunción difusa. Los pacientes que se han presentado, ilustran algunos casos de afasias en particular. No hay casos iguales. No debemos esperar listas de signos y síntomas resultantes de alteraciones de zonas anatómicas bien definidas.

Conclusiones

Muy frecuentemente nos enfrentamos a la necesidad de emplear términos como “afasia global”, “afasia mixta” “afasia mixta con predominio...” ya que las extensiones y efectos del daño cerebral son muy variables, en todo caso debemos describir cuáles son los signos predominantes. Es importante realizar un seguimiento del cuadro en especial en fases iniciales (los primeros 6 meses) ya que al tratarse de un estado dinámico un tipo de afasia puede evolucionar a otro esto es más frecuente en el caso de las afasias secundarias a enfermedad cerebrovascular.

No debemos olvidar que además podemos encontrar manifestaciones de lesión subcortical, en donde hay que delimitar cuáles manifestaciones son las responsables de las limitaciones de comunicación. La afasia no es un diagnóstico de exclusión por lo que puede acompañarse de disartria, apraxia, agnosia y otras condiciones.

También es frecuente alguna disparidad entre la manifestación afásica y el sitio de lesión “esperado”. Actualmente, la neuropsicología va más allá de ser un método clínico de localización de lesiones en la corteza cerebral. Lo importante es el análisis del proceso afectado y su impacto en los mecanismos de comunicación ya que la reorganización funcional debe hacerse con los elementos viables y no ser una mera “reparación” de regiones anatómicas lesionadas.

Bibliografía

1. **Adams R.D, Victor M.** *Principles of Neurology*. McGraw-Hill, 1996.
2. **Ardila A, Roselli M.** *Neuropsicología clínica*. Editorial Prensa Creativa, Medellín Colombia, 1992.
3. **Ardila A, Ostrosky-Solís F.** *Daño cerebral*. Enfoque neuro-psicológico Editorial Trillas. México, 1991.
4. **Azcoaga J.E.** *Neurolingüística y fisiopatología*. Editorial El Ateneo. Buenos Aires, 1985.
5. **Cazayus P.** *La afasia*. Herder, Barcelona, 1981.
6. **Jenkins J.J, Jiménez-Pabón E, Shaw R.E, Williams Sefer J.** *Afasia en adultos según Schuell*. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1976.
7. **Lesser R.** *Investigaciones lingüísticas sobre la afasia*. Editorial Médica y Técnica, Barcelona, 1983.
8. **Manning L.** *Introducción a la neuropsicología clásica y cognitiva del lenguaje*. Editorial Trotta. Madrid, 1992.
9. **Narbona J, Chevré-Muller C.** *El lenguaje del niño*. Masson, Barcelona 1997.
10. **Perelló J.** *Perturbaciones del lenguaje*. Editorial Científico Médica, Barcelona, 1971.
11. **Pulsinelli W.** *The ischemic penumbra in stroke*. Science & medicine Sci Am. Jan Feb 1995, 2: 1.
12. **Rosenbeck J.C, LaPointe L.L, Wertz R.T.** *Afasia a Clinical Approach*. Pro-Ed Texas, 1989.
13. **Thompson D.W, Furlan A.J.** “Clinical epidemiology of stroke”, Neurologic clinics. 14 (2) may 1996; 309.
14. **Vaquero Crespo J.** *Medicina Interna*. Masson. Barcelona, 1995.
15. **Vygotsky L.** *Pensamiento y lenguaje*. Paidós, Barcelona, 1995.
16. **Caplan D.** *Introducción a la neurolingüística y al estudio de los trastornos del lenguaje*. Visor Lingüística y conocimiento. Madrid, 1992.
17. **Jacobs D.H.** “Aphasia”. Medicine Journal, 3(2) February, 1; 2002.

Completa la colección de los
**Manuales de Medicina del
Instituto de la Comunicación Humana**



- **Modelos Biomédicos en el campo de la Comunicación Humana**
 - **Manual para el usuario de Auxiliares Auditivos**
 - **Audición y Comunicación Humana**
 - **Escuela para Padres**
 - **El Aprendizaje**
- Retraso del lenguaje expresivo
 - La audición y el cerebro
 - El uso de la voz y sus cuidados
 - La conciencia auditiva
 - Autoayuda para el paciente con vértigo
 - Orientaciones básicas para el paciente laringectomizado
 - Psicomotricidad
 - Ejercicios y actividades de estimulación temprana
 - Documentos, Escritos y Conferencias
 - Audición y comunicación (Enfoque filogenético)
 - Evaluación de conceptos polares en el niño preescolar
 - El paciente con afasia expresiva
 - El decibel

Esta obra se realizó en julio y agosto de 2002 en el Servicio de Difusión del Instituto de la Comunicación Humana, sede Plateros.
Av. Francisco P. Miranda No. 177, Col. Lomas de Plateros Mixcoac, México, D.F. C.P. 01480

Se terminó de imprimir en agosto del 2002 en los talleres de Offsett Gráfica, S.A. de C.V.
Caruso No. 279, Col. Vallejo, México, D.F. C.P. 07870

Segunda Edición. Consta de 500 ejemplares.