

CAPITULO 8

AGRAFIA

Agrafia se puede definir como una pérdida parcial o total en la habilidad para producir lenguaje escrito, causada por algún tipo de daño cerebral. La habilidad para escribir puede alterarse como consecuencia de defectos lingüísticos (afasias), pero otros elementos, no relacionados con el lenguaje mismo (por ejemplo, motor y espacial), también participan en la capacidad para escribir. Escribir supone por lo menos: un conocimiento de los códigos del lenguaje (fonemas, palabras), una habilidad para convertir los fonemas en grafemas, un conocimiento del sistema grafémico (alfabeto), una habilidad para la realización de movimientos finos, y un manejo adecuado del espacio que permita distribuir, juntar y separar letras. Es natural que diferentes de agrafia puedan hallarse en la práctica clínica

DESARROLLO HISTÓRICO

En 1867 Ogle introdujo el término *agrafia* para referirse a los trastornos adquiridos en la escritura, como consecuencia del algún daño cerebral. Exner en 1881 propuso la existencia de un *centro de la escritura* localizado en la base de la segunda circunvolución frontal, frente al área motora de la mano. Dejerine en 1891 describió el síndrome de la alexia con agrafia. En 1940 Gerstmann propuso que la agrafia, junto con la acalculia, la desorientación derecha-izquierda y la agnosia digital podían aparecer simultáneamente en un solo síndrome, actualmente conocido como *Síndrome de Gerstmann*.

Durante el presente siglo se han realizado diferentes intentos de clasificación de las agrafias. Goldstein (1948) distinguió dos tipos principales de agrafia: apractoamnésica y afasoamnésica. Luria (1976, 1980) se refirió a cinco grupos diferentes, tres de ellos asociados con trastornos afásicos (agrafia sensorial, agrafia motora aferente y agrafia motora cinética) y dos resultantes de defectos visoespaciales. Hécaen y Albert (1978) distinguieron cuatro variedades de agrafia: pura, apráxica, espacial y afásica. Recientemente se han propuesto clasificaciones de tipo lingüístico (Vg., Roeltgen, 1985) que incluyen las agrafias fonológica, lexical, y profunda. La Tabla 8.1 presenta una clasificación de las agrafias.

En este capítulo se examinarán inicialmente las formas clásicas de agrafia (agrafias afásicas y grafias no afásicas) y posteriormente se considerarán las clasificaciones psicolingüísticas de los defectos en la escritura. Se seguirá el modelo de clasificación propuesto por Benson y Ardila en 1996.

Tabla 8.1 Clasificación de las grafias (Benson & Ardila, 1996)

CLASIFICACIÓN CLÁSICA DE LAS AGRAFIAS

- Agrafias Afásicas
 - Agrafia en la Afasia de Broca
 - Agrafia en la Afasia de Wernicke
 - Agrafia en la Afasia de Conducción
 - Otras Grafias Afásicas
- Agrafias no Afásicas
 - Agrafia Motora
 - Agrafia Parética
 - Agrafia Hipocinética
 - Agrafia Hipercinética
 - Agrafia Pura
 - Agrafia Apráxica
 - Agrafia Espacial
- Otros Trastornos en la Escritura
 - Hemiagrafia
 - Alteraciones en la Escritura de Origen Frontal
 - Estados Confusionales
 - Agrafia Histórica

CLASIFICACIÓN PSICOLINGÜÍSTICA DE LAS AGRAFIAS

- Agrafias Centrales
 - Agrafia Fonológica
 - Agrafia Lexical (Superficial)
 - Agrafia Profunda
 - Agrafias Periféricas
 - Agrafia Espacial (Aferente)
 - Agrafia Apráxica
-

AGRAFIAS AFÁSICAS

Los pacientes con afasia presentan defectos lingüísticos fundamentales, que se manifiestan tanto en su lenguaje oral expresivo, como en su escritura. La agrafia es entonces una consecuencia de este defecto lingüístico y es paralela a las dificultades en el lenguaje oral.

Agrafia en la Afasia de Broca

Los pacientes con afasia de Broca muestran trastornos en su escritura claramente correlacionadas con su defecto lingüístico fundamental (Tabla 8.2). Su escritura es lenta, difícil, torpe, abreviada y agramática. Se observan paragrafias literales debidas a anticipaciones (asimilaciones anterógradas) (*pelo ->lelo*), perseveraciones (asimilaciones retrógradas) (*pelo ->pepo*), y omisiones de letras, particularmente en conjuntos silábicos (*libro->libo*). Las letras están pobremente formadas y distribuidas. La Figura 8.1 ilustra los defectos en la escritura en la afasia de Broca.

Tabla 8.2 Comparación entre la producción oral y escrita en la afasia de Broca (según Benson y Ardila, 1996)

Afasia de Broca	Agrafia de Broca
Producción escasa	Producción escasa
Con esfuerzo	Con esfuerzo
Articulación pobre	Caligrafía torpe
Frases cortas	Producción abreviada
Disprosodia	---
Agramatismo	Agramatismo
Simplificaciones silábicas	Pobre deletreo

El paciente, frecuentemente hemiparético, se ve obligado a escribir con su mano izquierda no preferida. Esto implica una dificultad adicional. Por lo tanto, las dificultades halladas en su escritura no sólo son el resultado del defecto lingüístico (agrafia afásica) sino también de su torpeza para escribir con su mano no preferida.

Es corriente observar que el deletreo es inadecuado, hay omisiones, particularmente de elementos gramaticales, y en general su escritura es escasa y agramática. Curiosamente, el agramatismo puede ser más evidente en su lenguaje escrito que en su lenguaje oral. Si el paciente escribe con su mano derecha (utilizando para ello un dispositivo especial) la escritura puede mejorar, sugiriendo que en su escritura con la mano izquierda no sólo se encuentran presentes elementos de una agrafia resultante de su afasia, sino también de una hemigrafía por desconexión interhemisférica. En la práctica, las lesiones usualmente se extienden más allá del área de Broca e incluyen conexiones entre la corteza y los ganglios basales y el área motora primaria de la mano. En consecuencia, la agrafia en la afasia de Broca podría interpretarse no sólo como una agrafia afásica, sino también como una agrafia motora (no afásica) y aun una hemigrafía por desconexión interhemisférica.

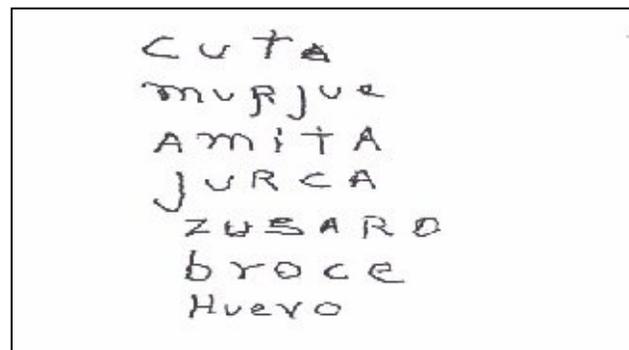


Figura 8.1. Ejemplo de agrafia en la afasia de Broca

Agrafia en la Afasia de Wernicke

El paciente con afasia de Wernicke presenta un trastorno en su lenguaje escrito caracterizado por una escritura fluida, con letras bien formadas, pero combinadas de manera inapropiada. Son evidentes sus paragrafias literales (adiciones, substituciones y omisiones de letras), verbales y neologísticas, siendo su dificultad en la escritura paralela al trastorno en su lenguaje oral. El uso de elementos gramaticales se encuentra conservado y aun puede existir un empleo excesivo de ellos. Las oraciones pueden carecer de límites definidos y los sustantivos hallarse sub-representados. La escritura, aunque fluida, puede ser totalmente incomprensible (jergoagrafia). La Figura 8.2 ilustra los defectos en la escritura en la afasia de Wernicke.

En la sordera verbal la escritura se encuentra teóricamente conservada, exceptuando naturalmente, la escritura al dictado. El paciente puede comprender el lenguaje escrito y su producción verbal (hablado o escrita) se encuentra poco alterada; sin embargo, es usual hallar al menos algunas paragrafias literales.

En resumen, el defecto en la escritura asociado con la afasia de Wernicke, es paralelo a su defecto oral. Dado que la afasia de Wernicke es un síndrome relativamente heterogéneo, es natural esperar también cierta heterogeneidad en la agrafia. La Tabla 8.3 presenta una comparación entre la producción oral y escrita en la afasia de Wernicke.

Tabla 8.3 Comparación entre la producción oral y escrita en la afasia de Wernicke (según Benson y Ardila, 1996)

Afasia de Wernicke	Agrafia de Wernicke
Producción fácil	Producción fácil
Buena articulación	Letras bien formadas
Longitud de frase normal	Longitud de frase normal
Prosodia normal	---
Ausencia de nombres	Ausencia de nombres
Parafasias	Paragrafias

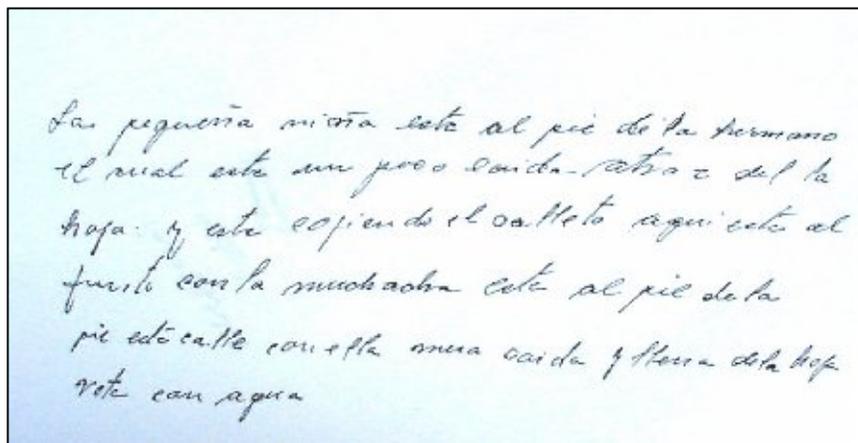


Figura 8.2. Ejemplo de agrafia en la afasia de Wernicke

8 achov
15 guinehz.
29 Ventrebre X
47 ~~...~~ Cuarentaycuatro X
382 ~~...~~ Trececientos ochenta X
1504 mil quinientos cuarenta X
864 300 ~~...~~ ochenta mil seiscientos cuarenta X
10003 mil diez mil tres Diez mil tres X

19
340
501
1709
2
100.30

Ardila, A. Las Afasias

Figura 8.3. Ejemplo de agraphia en la afasia de conducción

Agraphia en la Afasia de Conducción

La agraphia asociada con la afasia de conducción constituye un trastorno complejo, pobremente comprendido. Luria (1977a, 1980) se refiere a ella como agraphia motora aferente. Se caracteriza por una mejor escritura espontánea que al dictado. Aparecen paragrafias literales (substituciones, omisiones y adiciones de letras) en secuencias fonológicas complejas y en palabras poco conocidas o pseudopalabras. El paciente reconoce que la palabra se encuentra erróneamente escrita, pero al tratar de corregirla añade nuevos errores; la escritura está entonces llena de tachaduras y auto-correcciones. El paciente manifiesta que conoce la palabra (y aún la repite continuamente para sí mismo) pero no puede recordar como se escribe (Ardila, Rosselli & Pinzón, 1989). La escritura es lenta y difícil. Ya que puede existir cierta apraxia ideomotora las letras están pobremente formadas pero en general son reconocibles. Su escritura espontánea es, sin embargo, adecuada en cuanto a la gramática y a la selección de las palabras. Una dificultad adicional surge del hecho de que frecuentemente las lesiones en la afasia de conducción se extienden en el lóbulo parietal y el paciente presenta una auténtica apraxia para la escritura (agraphia apráxica). En este último caso, el paciente será incapaz de escribir letras, y al tratar de hacerlo, sólo formará garabatos incomprensibles. Es este caso, el defecto agráfico es más importante que el déficit afásico. La Figura 8.3 ilustra los defectos en la escritura en la afasia de conducción.

La agraphia asociada con la afasia de conducción es un tanto variable. En ocasiones el déficit en la escritura es moderado y sólo se observa en la escritura al dictado. En otros casos el déficit puede ser tan severo que el paciente es totalmente incapaz de escribir.

Otras Agraphias Afásicas

Los pacientes con afasias globales presentan un defecto grave en la escritura. Su producción es ininteligible, limitada a algunos rasgos o letras formados en forma

perseverativa. En las afasias extrasilvianas mixtas, se observa también un defecto sobresaliente en la escritura aunque la habilidad para copiar puede hallarse conservada (al igual que la habilidad para repetir). La escritura al dictado es imposible.

En la afasia extrasilviana sensorial el paciente presenta olvido de nombres, lo que se manifiesta también en su escritura; es usual entonces hallar paragrafias verbales en su escritura. Sin embargo, es frecuente encontrar algún grado de agrafia en estos pacientes debido a la posible extensión de la patología al lóbulo parietal.

En la alexia con agrafia hay un decremento importante en la habilidad para escribir. La producción escrita puede aparecer como una agrafia fluida. Los trastornos lingüísticos asociados son variables, pero pueden incluir componentes de afasia de Wernicke, afasia extrasilviana sensorial y muy frecuentemente un del síndrome de Gerstmann. Ocasionalmente se asocia con cierta agrafia apráxica.

AGRAFIAS NO AFÁSICAS

Además de las habilidades lingüísticas, la escritura depende también de un complejo de habilidades motoras y espaciales. Los defectos motores alteran la escritura en cuanto acto motor, y los defectos espaciales causan desarreglos en la organización espacial de la escritura.

Agrafias Motoras

Las alteraciones motoras en la escritura pueden aparecer como consecuencia de lesiones en el sistema nervioso central que comprometa los ganglios basales, el cerebelo, y el tracto corticoespinal; o como resultado de lesiones que afecten los nervios periféricos y los aspectos mecánicos de los movimientos de la mano (Benson & Cummings, 1985).

Agrafia Parética.

Las alteraciones de los nervios periféricos, bien sea por una neuropatía o por atrapamiento nervioso, pueden alterar la escritura. En particular, el compromiso de los nervios radial y ulnar medial afecta la capacidad para escribir. La disfunción de la motoneurona inferior puede también afectar la musculatura de la extremidad superior necesaria para escribir. Las lesiones que afectan la motoneurona superior producen una rigidez espástica. El paciente con una mano parética tiende a escribir letras de molde pobremente formadas con caracteres exageradamente grandes.

Agrafía Hipocinética.

La disfunción extrapiramidal puede manifestarse en hipocinesia, como sucede en el parkinsonismo, o en un trastorno hipercinético como se observa en la corea, la atetosis, las distonías, la ataxia y el temblor. Se han mencionado dos tipos de micrografía; en una de ellas la letra es siempre pequeña, en tanto que en la otra, hay una disminución progresiva en su tamaño. La primera puede aparecer en caso de lesiones corticoespinales, en tanto que sólo la segunda es característica del parkinsonismo (Benson & Cummings, 1985).

Agrafía Hipercinética.

Los movimientos hipercinéticos de los miembros superiores alteran la habilidad para escribir. Puede deberse a temblores, tics, distonias y corea. De los tres tipos principales de temblor (parkinsoniano, postural y cerebeloso), los dos últimos afectan especialmente la habilidad para escribir. Los temblores posturales pueden aparecer en toda una serie de condiciones clínicas, y se exacerban durante el estrés. Los movimientos coreiformes pueden producir una inhabilidad total para escribir. La disquinesia tardía inducida por neurolépticos frecuentemente incluye movimientos coreiformes de la mano y los dedos, pero no es usualmente incapacitante para escribir.

Una patología altamente controvertida en la literatura es el llamado *espasmo del escribano*. Consiste en una imposibilidad para escribir resultante de una distonía. Progresivamente aparece más prematuramente durante el acto de escribir, y frecuentemente se presentan en personas que dedican largos períodos de tiempo a escribir. Aunque no se han identificado cambios neuropatológicos específicos, parecería que es un resultado en la disfunción de los neurotransmisores que cambian la actividad de los ganglios basales (Benson & Cummings, 1985).

Agrafía Pura

En 1881 Exner propuso la existencia de un centro de la escritura situado en la base de la segunda circunvolución frontal (*área de Exner*). Desde entonces ha existido gran polémica referente a la existencia de alguna *agrafia pura* resultante de patología en el área de Exner. Dubois, Hécaen y Marcie (1969) reportaron seis casos de agrafia pura, cuatro de ellos resultantes de lesiones frontales. Se han publicado algunos otros reportes apoyando la existencia de una agrafia pura. Algunos autores, sin embargo, simplemente niegan la existencia de una agrafia pura. La observación clínica muestra que la escritura es una actividad más sensible que el lenguaje oral. Esto permitiría suponer que eventualmente pacientes con un daño frontal menor alrededor del área de Broca pueden manifestar déficit lingüísticos mínimos limitados al lenguaje escrito.

Agrafia Apráxica

Desde tiempo atrás se ha mencionado en la literatura la relación existente entre agrafia y apraxia. Kleist (1923) distinguió varios tipos de agrafia apráxica (apraxia para manipular los implementos de la escritura, apraxia para el discurso escrito, y apraxia para formar letras correctamente), y Goldstein (1948) se refirió a una agrafia apractoamnésica. Hécaen y Albert (1978) definen la agrafia apráxica como la incapacidad para formar normalmente los grafemas, con inversiones y distorsiones. El paciente puede retener la capacidad para deletrear palabras y formar palabras con letras escritas en tarjetas. Los errores en el deletreo y las iteraciones son abundantes. La apraxia es evidente en todas las modalidades: escritura espontánea, por copia y al dictado. Eventualmente el paciente logra escribir frases cortas, pero son evidentes los errores paragráficos. Algunas veces la agrafia apráxica ha sido denominada como agrafia pura. Hécaen y Albert (1978) separan dos formas de agrafia apráxica: en una de ellas el paciente no presenta afasia y alexia asociadas, pero sí apraxia ideomotora evidente en su mano izquierda y agrafia apráxica con su mano derecha. Más frecuentemente, la agrafia apráxica se asocia con otros signos del síndrome parietal; la alexia y ciertas dificultades en la comprensión del lenguaje son entonces frecuentes. Sin embargo, la agrafia no depende de la afasia, sino que representan una incapacidad para programar los movimientos requeridos para formar las letras y las palabras. Crary y Heilman (1988) enfatizan que la agrafia puede observarse sin apraxia ideomotora, siendo en consecuencia una agrafia pura. Por esto, la agrafia apráxica se ha equiparado frecuentemente con la agrafia pura (Auerbach & Alexander, 1981).

Agrafia Espacial

La agrafia espacial o visoespacial ha sido considerada como un trastorno no afásico en la escritura, resultante de defectos visoespacial que altera la orientación y secuenciación correcta durante la escritura (Benson & Cummings, 1985). Se ha definido como un trastorno en la expresión gráfica debido a un defecto en la percepción espacial y que se asocia con lesiones en el hemisferio no dominante para el lenguaje (Hécaen & Albert, 1978).

Según Hécaen y Albert (1978), la agrafia espacial tiene las siguientes características:

- (1) algunos grafemas se producen con uno, dos y aún más rasgos extras,
- (2) los renglones durante la escritura no son horizontales, sino inclinados a ángulos variados en forma ascendente o descendente
- (3) la escritura ocupa solamente la parte derecha de la página
- (4) se incluyen espacios en blanco entre los grafemas, desorganizando la palabra y destruyendo la unidad.

Usualmente la agrafia espacial se asocia con alexia espacial, acalculia espacial, negligencia hemi-espacial izquierda, apraxia construcciona, y dificultades espaciales generales (Tabla 8.4). Cerca del 75% de los pacientes con lesiones retro-rolándicas, y 50% de los pacientes con lesiones pre-rolándicas, muestran algún grado de agrafia espacial.

La inadecuada utilización de los espacios durante la escritura aparece como una de las características más sobresalientes (Vg., *el hombre camina por la calle ->elhom brecamin aporlaca lle*). Hay además un irrespeto a los espacios utilizados y el paciente puede escribir de manera superpuesta a lo que previamente había escrito. La iteración de rasgos en las letras (especialmente la *m* y la *n*), y de letras en las palabras (especialmente en los grafemas que utilizan una letra duplicada, *rr* y *ll*) se observa más frecuentemente en pacientes con lesiones pre-rolándicas (v.gr., *carro ->carrro*) (Hécaen & Marcie, 1974). Sin embargo, también se encuentran omisiones de rasgos y letras. Hay además una incapacidad para mantener una línea horizontal en la escritura y el paciente escribe siguiendo una dirección oblicua (Figura 8.4). La utilización de márgenes izquierdos excesivamente grandes, y su incremento progresivo, lleva a un *fenómeno de cascada* en la escritura (Ardila & Rosselli, 1993). Se encuentra además una tendencia al cambio en el tipo de escritura con relación a su escritura premórbida: los pacientes con lesiones derechas tienden a preferir escribir utilizando letra de molde. Este cambio en la caligrafía podría asociarse con alguna desautomatización general en el acto de escribir, que se manifiesta también en formas de escritura automáticas, como es la firma del paciente.

La negligencia representa uno de los factores responsables de las dificultades halladas en la escritura en pacientes con lesiones retro-rolándicas derechas, en tanto que las iteraciones de rasgos, letras, sílabas y aún palabras representan el defecto más importante en caso de lesiones pre-rolándicas (Ardila & Rosselli, 1993). La negligencia se manifiesta en la presencia del fenómeno antes mencionado de cascada, y aún en la "representación mental" de las palabras. Un paciente por ejemplo, cuando se le dictaban palabras y oraciones, tendía a escribir únicamente la parte derecha de las palabras (Vg., *el niño llora -> ño ra*).

esta mala suerte el mismo
 comiendo por
 tarambo
 esta obadano visca
 7121
 Naves de la
 siti 15 gini
 longitud

Figura 8.4. Ejemplo de agrafia espacial

Las iteraciones podrían explicarse como una consecuencia de alguna desautomatización motora y la tendencia a perseverar, no inhibiendo un movimiento previo. Los pacientes con lesiones hemisféricas derechas también tienden a presentar iteraciones en el lenguaje expresivo (Ardila, 1984), similar a una tartamudez adquirida. Se ha propuesto que el fenómeno de la iteración durante la escritura en pacientes con lesiones hemisféricas derechas puede equipararse a las diferentes formas de perseveración en el habla (Marcie et al., 1965).

Ardila y Rosselli (1993) proponen que la agrafia espacial se caracteriza por:

- (1) omisiones de rasgos y letras, pero también, adiciones de rasgos y letras
- (2) incapacidad para utilizar en una forma correcta los espacios para unir y separar las palabras
- (3) dificultades para conservar una dirección horizontal durante la escritura
- (4) incremento progresivo de los márgenes izquierdos (fenómeno de cascada)
- (5) irrespeto de los espacios y desorganización espacial del material escrito
- (6) desautomatización y cambios en el tipo de letra
- (7) apraxia construccional para el acto de escribir

Tabla 8.4. Correlaciones entre diferentes déficit neurológicos y neuropsicológicos hallados en pacientes con lesiones hemisféricas derechas (Según Ardila & Rosselli, 1993)

	Defectos campos vis	Negligencia espacial	Apraxia construc	Agrafia espacial	Alexia espacial	Acalculia espacial
Hemiparesia izquierda	0.00 NS	0.07 NS	0.14 NS	0.28 NS	0.07 NS	0.00 NS
Defectos Campos vis		0.14 NS	0.20 NS	0.11 NS	0.28 NS	0.33 NS
Negligencia hemi-espacial			0.27 NS	0.36 p<.05	0.55 p<.005	0.39 p<.05
Apraxia construccional				0.49 p<.01	0.49 p<.01	0.22 NS
Agrafia espacial					0.60 p<.002	0.37 p<.05
Alexia espacial						0.58 p<.002

Los defectos en la escritura en pacientes con lesiones derechas serían un resultado de:

- (1) negligencia hemi-espacial izquierda, que se manifiesta en el aumento e inconsistencia de los márgenes izquierdos
- (2) defectos construccionales en la escritura, que se manifiestan en desautomatización y cambios en el tipo de letra, así como agrupamiento de los elementos de la escritura
- (3) defectos espaciales generales, que se manifiestan en la incapacidad para utilizar correctamente los espacios entre las palabras, dificultades para conservar una línea horizontal durante la escritura, y desorganización del material escrito

(4) alguna desautomatización motora y tendencia a la perseveración.

A pesar de que los errores en pacientes con lesiones pre-rolándicas y retro-rolándicas son similares, en caso de lesiones pre-rolándicas los errores iterativos (adiciones de rasgos y de letras) representan el tipo de defecto más importante en la escritura. En tanto que en caso de lesiones retro-rolándicas, el agrupamiento de elementos y las omisiones de letras representan los dos tipos de errores más frecuentemente observados. En el primer caso, las alteraciones son más de tipo motor perseverativo, en tanto que en el segundo, los errores en la escritura son más una consecuencia de los defectos espaciales y visoconstruccionales.

OTRAS ALTERACIONES EN LA ESCRITURA

Hemiagrafia

Los pacientes que presentan secciones del cuerpo calloso escriben en una forma normal con su mano derecha pero fracasan totalmente cuando tratan de escribir con su mano izquierda. Se ha propuesto entonces que el hemisferio izquierdo controla las actividades necesarias para escribir y la escritura con la mano izquierda en sujetos diestros se logra utilizando las fibras comisurales del cuerpo calloso (Geschwind, 1965). Este tipo de alteración en la escritura ha sido denominado como hemiagrafia, agrafia por desconexión o agrafia unilateral (Lebrun, 1987).

Alteraciones en la Escritura de Origen Frontal

Aunque poco se ha enfatizado en la literatura, los pacientes con lesiones prefrontales pueden presentar una dificultad evidente en la escritura. Estos pacientes sin embargo, presentan una habilidad conservada para leer.

No se trata de un defecto primario en la escritura. Si se les insiste continuamente, eventualmente lograr escribir. Frecuentemente presentan además un defecto en el lenguaje oral (afasia extrasilviana motora) caracterizado por una disminución en el lenguaje espontáneo, con buena repetición y comprensión. Este déficit se manifestara también en el sistema de lectoescritura. La agrafia de origen frontal podría denominarse como *agrafia disejecutiva*.

Para este grupo de pacientes leer (reconocimiento) es notoriamente superior a escribir (producción). Muchas veces es necesario estimular en forma continua al paciente para que escriba una frase y aun una palabra. Al igual que en el lenguaje oral, la producción escrita es escasa, y frecuentemente el paciente no termina lo que intenta escribir. La

copia puede ser superior a la escritura espontánea. La perseveración se manifestara en la escritura como en cualquier otro acto motor. La perseveración puede incluir palabras, letras o rasgos de letras. Las letras o rasgos repetidos en una palabra pueden estimular la perseveración en el paciente. La perseveración no sólo se observa en daño frontal focal, sino también en las demencias, particularmente en la enfermedad de Pick, asociada con una patología compromiso sobresaliente de los lóbulos frontales.

Estados Confusionales

Chedru y Geschwind (1972) observaron que los pacientes en estados confusionales resultantes de diversas etiologías podían hablar, comprender y repetir, nombrar y leer, pero no podían expresar sus ideas por escrito. La escritura era lenta, torpe, y con un significado vago. Los autores enfatizan la sensibilidad de la producción escrita ante cualquier alteración de la función cerebral difusa.

Agrafia Histórica

Con una frecuencia alta las parálisis histéricas comprometen el hemisferio izquierdo, y en consecuencia no es usual reportar agrafia histórica. La agrafia histórica puede resultar de una reacción conversiva o a temblor histérico de la mano (Benson & Cummings, 1985), pero muy probablemente muchos de los casos de agrafia histórica reportados en la literatura clásica sufrían de una distonía focal idiopática (calambre o espasmo del escribano). En la parálisis histérica los reflejos son normales y hay sólo cambios moderados en el tono muscular. Algunas veces la sensibilidad se encuentra también afectada.

Ardila (1989) reportó un caso bastante inusual en una paciente con una personalidad histérica, quien había entrenado la habilidad extravagante de escribir hacia atrás (desde la última hacia la primera letra) y podía firmar con ambas manos en cualquier dirección. La paciente presentaba además una historia de dificultades en la adquisición de la lectura y zurdera contrariada.

MODELOS PSICOLINGÜÍSTICOS DE LAS AGRAFIAS

Durante los últimos años ha existido un gran interés en el desarrollo de modelos psicolingüísticos de las agrafias (Roeltgen, 1993). Se han correlacionado diferentes niveles de procesamiento del lenguaje (fonológico, lexical, semántico) con alteraciones particulares en el lenguaje escrito.

En estos modelos es usual separar dos grupos principales de agrafias (disgrafias): centrales y periféricas (Ellis, 1988) similar a la distinción establecida entre alexias centrales y periféricas (Shallice & Warrington, 1980). La Tabla 8.5 presenta una comparación entre los síndromes aléxicos clásicos (neurológicos o anatómicos) y la los síndromes agráficos según la clasificación psicolingüística.

Tabla 8.5. Clasificación comparativa de las agrafias (Benson & Ardila, 1996)

CLASIFICACIÓN NEUROLOGICA	CLASIFICACIÓN PSICOLINGÜÍSTA
<p>Agrafias afásicas Se clasifican según el defecto Lingüístico básico asociado con La agrafia: agrafia en la afasia Broca (agrafia no fluente). agrafia En la afasia de Wernicke (agrafia fluente) etc.</p>	<p>Agrafias centrales Agrafia lexical (superficial) Agrafia fonológica Agrafia profunda</p>
<p>Agrafias no afásicas Agrafia motora Agrafia espacial Agrafia apráxica</p>	<p>Agrafias periféricas Agrafia espacial (aferente) Agrafia apráxica</p>

Agrafias (disgrafias) Centrales

Las agrafias centrales afectan uno o más de los procesos implicados en el deletreo de palabras familiares y no familiares (y pseudopalabras). Una agrafia central afectará entonces el deletreo en todas sus formas de producción: escritura a mano, a máquina, deletreo oral, deletreo secuenciando las letras escritas en tarjetas, etc. Se distinguen tres tipos de agrafias centrales: agrafia fonológica, agrafia lexical (superficial) y agrafia profunda.

Agrafia fonológica

En este trastorno el paciente conserva su habilidad para escribir palabras familiares tanto regulares como irregulares, pero es incapaz de deletrear pseudopalabras. Aún en las palabras legítimas de baja frecuencia que contienen formas inusuales de deletreo, se observa una buena ejecución. En contraste con la habilidad conservada para

escribir palabras regulares e irregulares, se encuentra una incapacidad sorprendente para escribir seudopalabras legítimas al dictado (Bub & Kertesz, 1982; Baxter & Warrington, 1985). Los errores en el deletreo observados en este grupo de pacientes generalmente no son de tipo fonológico sino por similitud visual (Roeltgen, 1983; Shallice, 1981).

Roeltgen (1985) relaciona la agrafia fonológica con lesiones a nivel de la circunvolución supramarginal y la región insular adyacente. Alexander et al. (1992) basándose en sus propios casos y los casos previamente reportados en la literatura concluyeron que la agrafia fonológica puede aparecer como consecuencia de lesiones en una extensa región perisilviana, que participa en el procesamiento fonológico central.

Agrafia lexical (superficial)

Se ha propuesto que al menos en algunas lenguas como el inglés, hay dos sistemas posibles para el deletreo de las palabras: uno lexical y otro fonológico (Beauvois & Dérouesné, 1981; Hartfield & Patterson, 1983; Roeltgen, 1985; Roeltgen et al., 1983; Shallice, 1981). El sistema lexical es necesario para el deletreo de palabras irregulares (palabras que no se pueden deletrear utilizando únicamente el sistema directo grafofonémico; por ejemplo, *knight*), y palabras ambiguas (palabras con sonidos que pueden ser representados por diferentes letras o conjuntos de letras), necesitándose entonces utilizar la imagen visual de la palabra (Roeltgen, 1985). Sin embargo, el sistema lexical también puede utilizarse para deletrear palabras ortográficamente regulares, que también podrían escribirse recurriendo al sistema fonográfémico. El trastorno en el sistema lexical ha sido denominado como agrafia lexical o agrafia de superficie (superficial). Este trastorno se caracteriza por dificultades para el deletreo de palabras irregulares y ambiguas, con una preservación del deletreo de palabras regulares.

En la agrafia lexical el paciente no puede deletrear palabras irregulares, pero la habilidad para deletrear palabras regulares y seudopalabras legítimas se encuentra conservada. La habilidad para escribir decrece al aumentar la ambigüedad ortográfica. Al igual que en la alexia de superficie, la frecuencia de la palabra juega un papel decisivo, sugiriendo que la vulnerabilidad de las unidades ortográficas depende de la historia previa de lectura del sujeto (Bub, Cancelliere & Kertesz, 1985).

Generalmente estos pacientes tienden a presentar una “regularización” en la escritura: las palabras se escriben en forma tal que parecen fonológicamente correctas, a pesar de que su ortografía sea incorrecta. Estos errores supondrían una sobre-utilización del sistema fonográfémico, asociada con una disminución en la habilidad para utilizar la

forma visual de las palabras. Bub y Chertkow (1988), sin embargo, han enfatizado que la agrafia lexical presenta cierta variabilidad en la selección de la correspondencia ortográfica.

En lenguas con una alta homografía heterofónica (por ejemplo, el francés), se espera que este defecto sea importante. En español, con cierta heterografía homofónica (Vg., *hasta-asta*) pero sin homografía heterofónica, usualmente este defecto se denomina simplemente como “disortografía”

Se ha propuesto que este defecto particular en la escritura aparece en caso de lesiones a nivel de la circunvolución angular y el lóbulo parieto-occipital (Roeltgen, 1993). Sin embargo, Rapcsak, Arthur y Rubens (1988) reportaron un caso de agrafia lexical con una lesión focal en la circunvolución precentral izquierda. Es interesante notar que los defectos ortográficos en español se asocian no sólo con la afasia de Wernicke, sino también con patología hemisférica derecha (Ardila, Rosselli & Ostrosky, 1996). Se ha propuesto que en español el uso de la ortografía se asocia significativamente con la habilidad para visualizar la forma escrita de las palabras.

Agrafia profunda

La agrafia profunda se refiere a un trastorno en la escritura caracterizado por: (a) incapacidad para deletrear pseudopalabras y palabras funcionales, (b) mejor deletreo de palabras altamente imaginables que de palabras de baja imaginabilidad, y (c) paragrafias semánticas (Bub & Kertesz, 1982). Se ha asociado con agrafia fonológica y en consecuencia estos pacientes presentan lesiones a nivel de la circunvolución supramarginal y la ínsula, pero sus lesiones son significativamente más extensas; se espera sin embargo que la circunvolución angular se encuentre preservada.

Agrafias (disgrafias) Periféricas

Las agrafias periféricas afectan una sola modalidad de producción de la escritura. Generalmente se ha reportado un buen deletreo oral asociado con una dificultad para la escritura (Baxner & Warrington, 1986; Papagno, 1992), aunque ocasionalmente se ha encontrado el patrón opuesto (Kinsbourne & Warrington, 1965). Se han distinguido diferentes tipos de agrafias periféricas. De hecho, las agrafias periféricas corresponden a las agrafias no afásicas.

Agrafia espacial (aférente)

La agrafia espacial generalmente asociada con lesiones del hemisféricas derechas, ha sido relativamente bien analizada en la literatura (Ardila & Rosselli, 1993; Ellis, Young & Flude, 1987; Hécaen, Angelergues & Douziens, 1963;). Lebrun (1976) propuso

denominar esta forma de agrafia como “agrafia aferente”

Anteriormente se presentaron las características principales de la agrafia espacial (o aferente)

Agrafia apráxica

En la agrafia apráxica el principal defecto del paciente se sitúa al nivel de la implementación de los procesos motores periféricos, los “patrones motores gráficos” (Ellis, 1982). La escritura es correcta desde el punto de vista del deletreo, aunque las letras pueden estar seriamente deformadas (Baxter & Warrington, 1986; Papagno, 1992; Roeltgen & Heilman, 1983). Generalmente la copia es casi normal. El diagnóstico de agrafia apráxica supone una alteración en la escritura en ausencia de trastornos en el deletreo, la lectura, u otros problemas generales en el lenguaje, y debe ocurrir en ausencia de dificultades praxicas o visoespaciales significativas (Baxter & Warrington, 1986).

Papagno (1992) describió un caso bastante ilustrativo de agrafia apráxica. El paciente presentaba una lesión isquémica parietal izquierda. Su habilidad para el deletreo estaba adecuadamente conservada, no mostraba defectos en su lenguaje oral o en otras habilidades cognoscitivas, exceptuando el defecto en su escritura. Tanto en su escritura espontánea como en la denominación escrita y la escritura al dictado, el paciente presentaba duplicaciones de letras y rasgos y errores por omisiones. Se observaron también sustituciones de letras. La copia y la transcripción de mayúscula a minúscula estaban también alteradas. La apraxia para la escritura no se asociaba con otras formas de apraxia.

Caso 7. AGRAFIA PROGRESIVA

El caso que se presenta a continuación fue reportado por Ardila, Matute & Inozemtseva (2003)

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

Mujer diestra de 55 años, hablante nativa del español, con nivel universitario de educación.

Dos años antes de la primera evaluación, la paciente notó dificultades para escribir las palabras y utilizar correctamente la ortografía. En su trabajo tenía que manejar un presupuesto, y también notó errores en la realización de cálculos aritméticos. Además, empezó a presentar dificultades para hallar palabras. Debido a estas dificultades, tuvo que dejar su trabajo. Según su familia, sus dificultades se hicieron particularmente

evidentes aproximadamente un año y medio antes de la primera evaluación. En este momento, consulto a un neurólogo. El examen neurológico fue normal. Una resonancia magnética mostró una atrofia parieto-temporal izquierda. La paciente fue enviada a un examen de su lenguaje.

EVALUACIÓN DEL LENGUAJE

Primera evaluación

Durante la primera evaluación la paciente se encontraba orientada, y presentaba un lenguaje espontáneo normal, exceptuando algunas ocasionales parafasias semánticas y circunloquios. La articulación, velocidad y volumen del habla eran normales. La Tabla 8.6 resume los resultados de su primera evaluación. Su puntaje total en el Neuropsi fue 91 (levemente anormal para su edad y nivel educacional)

En la Escala de Inteligencia Wechsler para Adultos se halló que sus puntajes en las subpruebas de Aritmética y Vocabulario se hallaban dos desviaciones estándar por debajo del puntaje esperado; en el resto de las subpruebas, los puntajes se encontraban dentro de los límites esperados. Su puntaje en una prueba de denominación en español que incluía 80 ítems fue 42 (anormal)

La escritura de la paciente se evaluó utilizando tres tipos de tareas: (1) escritura espontánea: reportar su historia por escrito; (2) copiar una historia de 44 palabras, y (3) dictado de un texto (28 palabras), 8 palabras y 10 pseudopalabras. La caligrafía de la paciente fue buena y la distribución espacial del texto escrito, apropiada. Para reportar su historia la paciente utilizó 130 palabras. Se hallaron 20 correcciones. Los errores ortográficos fueron abundantes (Vg., *cercanas* -> *sercanas*). Se observaron omisiones y adiciones de letras (Vg., *ortografía* -> *hortografía*), al igual que errores no homófonos (Vg., *máquina* -> *magina*). No se observaron errores en la lectura de un texto y su nivel de comprensión fue apropiado.

Las habilidades aritméticas fueron anormales. Se notaron errores en las operaciones tanto escritas como orales. La lectura de números fue correcta. La escritura de dígitos fue correcta, pero la escritura de números con dos dígitos fue anormal (Vg., 45->25). Su puntaje en la prueba WRAT fue 7/40, considerado como francamente anormal. La paciente confundió los signos aritméticos y fue incapaz de utilizar fracciones.

Durante los dos años siguientes la paciente estuvo participando en un programa de rehabilitación. La paciente continuó conduciendo su carro sin ninguna dificultad topográfica o espacial evidente. Dos años más tarde regresó para una segunda evaluación del lenguaje

Segunda evaluación

La Tabla 8.6 presenta en forma comparativa los resultados de la primera y la segunda evaluación. Se observa un decremento importante en la mayoría de las pruebas. El puntaje total en el Neuropsi fue 79/130 (severamente anormal). Casi todas las subpruebas de la Escala de Inteligencia Wechsler para Adultos se encontraron dos desviaciones estándar por debajo de lo esperado. Su puntaje en la subprueba de Vocabulario se situó tres desviaciones estándar por debajo de lo esperado. Todos los puntajes en la Escala de Memoria de Wechsler disminuyeron con relación a la primera evaluación. Su puntaje en la prueba de denominación disminuyó en 10 puntos.

Tabla 8.6. Resultados obtenidos en la primera y segunda evaluación.

Prueba	Primera evaluación Junio 1999	Segunda evaluación Julio 2001
Neuropsi: Puntaje total	91/130	80/130
WAIS: Información	9	5
Comprensión	12	4
Aritmética	4	3
Similitudes	7	6
Dígitos	8	4
Vocabulario	4	1
Digito-Símbolo	8	4
Figuras incompletas	9	2
Diseños con cubos	9	4
Historietas	9	6
Ensamblaje de figuras	8	5
CI Verbal	86	65
CI Manipulativo	103	74
CI Total	93	67
Escala de Memoria de Wechsler		
Memoria lógica	11/45	4/45
Aprendizaje asociativo	17/30	6/30
Reproducción visual	14/14	5/14
Prueba de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin		
Categorías	6	0
Número total de errores	83	98
Errores perseverativos	22	25
Prueba de denominación	42/80	32/80
WRAT	7/40	7/40

Praxis ideomotora Mano derecha	----	2/11
Mano izquierda	----	3/11
Oral	----	1/4
Reconocimiento derecha-izquierda	correcto	2/10
Dedos: denominar	anormal	2/5
señalar	anormal	3/5

Durante la escritura espontánea (describir su condición) pudo reportar en voz alta lo que supuestamente iba a escribir, pero ninguna palabra fue reconocible. Las letras estuvieron bien formadas, pero su caligrafía había cambiado notoriamente con relación al primer examen (Figura 8.5). No se encontró ninguna relación entre la longitud de su lenguaje oral y la longitud de su escritura. La escritura al dictado se evaluó exactamente igual que en el primer examen. La escritura al dictado tuvo características similares. Aunque la paciente pudo repetir lo que iba a escribir, sólo había una relación débil entre lo que supuestamente iba a escribir y lo que escribía. Por ejemplo, la primera frase era *La mañana era fría* y la paciente escribió *LA EINC EL FIEA*. La escritura a la copia, sin embargo, fue casi perfecta.

Una nueva Resonancia Magnética mostró que la atrofia cerebral se había extendido significativamente y ya no se encontraba tan claramente limitada al área perietotemporal izquierda (Figura 8.6),

CONCLUSIONES

El deterioro cognoscitivo en la paciente comenzó con (1) dificultades con el uso de la ortografía, y (2) errores en la realización de operaciones aritméticas. También se observaban algunas dificultades para encontrar palabras. Al momento de la primera evaluación, sus habilidades aritméticas eran francamente anormales. La fluidez verbal y el conocimiento lexical se encontraban decrementados. Sin embargo, las dificultades en la escritura estaban casi completamente limitadas al uso de la ortografía en la escritura espontánea.

Dos años más tarde (es decir, aproximadamente cuatro años después de iniciarse su sintomatología) la paciente presentaba un deterioro cognoscitivo importante. Sus habilidades especialmente verbales, pero también no verbales, habían disminuido. Sus habilidades de memoria correspondían a un rango patológico. En este momento la paciente claramente cumplía los criterios diagnósticos de demencia. Sin embargo, continuaba manejando su carro y yendo sola a diferentes lugares sin ninguna dificultad aparente. Podía copia figuras y letras sin ninguna dificultad. En consecuencia, aunque técnicamente demenciada, no existía aún un deterioro cognoscitivo generalizado, sino un trastorno multifocal.

Sus habilidades del cálculo disminuyeron entre la primera y la segunda evaluación,

aunque de hecho, en la primera evaluación estas habilidades ya se encontraban seriamente afectadas. Su habilidad para encontrar palabras también disminuyó entre la primera y la segunda evaluación. La anomia fue evidente durante el primer examen y aún más grave durante el segundo examen. Durante el segundo examen también se encontraron dificultades en la formación de conceptos, apraxia ideomotora, desorientación derecha-izquierda, y agnosia digital.

Durante la segunda evaluación se encontraron varias disociaciones que son interesantes: (1) disociación entre su habilidad para leer y para escribir, (2) disociación entre su escritura por copia y su escritura al dictado, (3) disociación entre su habilidad para leer palabras y seudopalabras, (4) disociación entre su capacidad para repetir y para escribir, y (5) disociación entre sus habilidades verbales y espaciales. En tanto que durante la segunda evaluación la paciente presentaba los principales síndromes asociados con lesiones cerebrales izquierdas, tales como afasia, alexia, agrafia, acalculia y apraxia ideomotora, no se encontraron los síndromes generalmente presentes en patologías cerebrales derechas (por ejemplo, trastornos espaciales generales, prosopagnosia, y agnosia topográfica). Sin embargo, si se observó algún decremento en sus habilidades visoconstruccionales entre la primera y la segunda evaluación. Su puntaje en la subprueba de Diseños con Cubos decremento en más de una desviación estándar, y su puntaje en la subprueba de Ensamblaje de Figuras, en una desviación estándar. Esta observación apoyaría la hipótesis de que en casos de síndromes cognitivos progresivos, la disfunción cerebral se extiende desde un foco específico a las áreas circundantes, finalmente comprometiendo todo el cerebro y resultado en un deterioro cognoscitivo generalizado. Se podría suponer que en un futuro la atrofia cerebral continuará extendiéndose y el deterioro cognoscitivo se hará aún más severo, aunque se esperaría que algunas habilidades no verbales serán las últimas en deteriorarse.

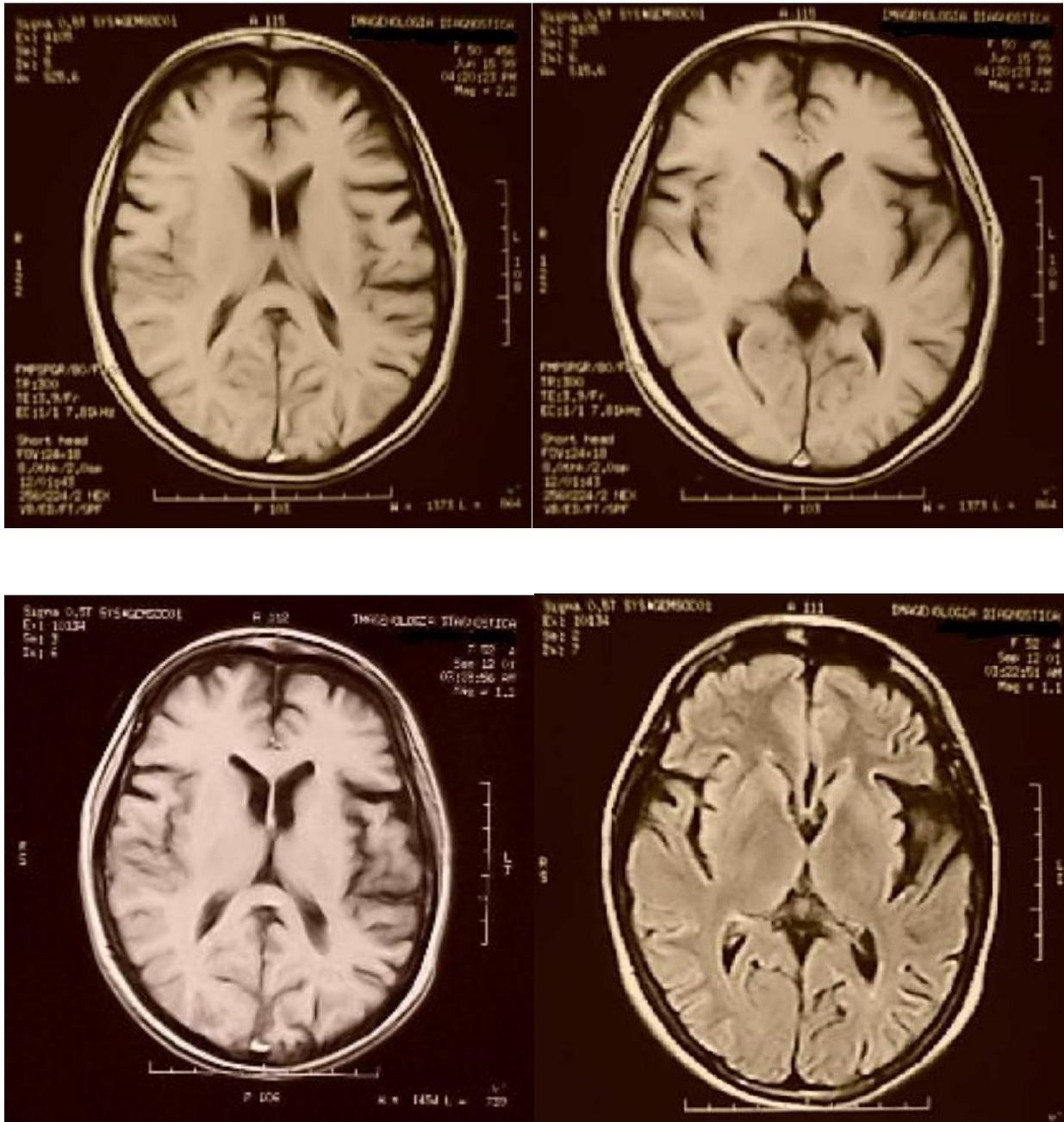


Figura 8.6. Primera (arriba) y segunda Resonancia Magnética (abajo)

CAPITULO 9

TRASTORNOS ASOCIADOS

Los pacientes afásicos pueden presentar toda una serie de trastornos asociados, tales como hemiparesia, defectos sensoriales, apraxia, agnosia, y acalculia. Dependiendo de la extensión de la lesión, estos trastornos pueden ser graves o simplemente estar ausentes.

HEMIPARESIA

La afasia de Broca se asocia usualmente con un defecto motor en el hemicuerpo derecho. La gravedad del defecto motor es variable, dependiendo de la extensión de la lesión. Algunas veces es mínimo, otras extremadamente severo. La hemiparesia afecta más la mano y la cara que la pierna. Es también más distal que proximal. Ya que se asocia con una lesión de la motoneurona superior, se trata de una hemiparesia espástica.

En la afasia de conducción es frecuente hallar una hemiparesia inicial que tiende a desaparecer o al menos a disminuir en su gravedad. En la afasia extrasilviana motora Tipo II (afasia del área motora suplementaria) se encuentra usualmente una hemiparesia evidente en el miembro inferior derecho, con dificultades para la marcha.

Los pacientes con afasias de Wernicke y extrasilviana sensoriales no suelen presentar defectos motores, pero ocasionalmente se encuentra un defecto motor leve al inicio de la afasia. Los pacientes con afasia extrasilviana motora Tipo I no presentan generalmente hemiparesia derecha, aunque pueden tener frecuentemente defectos en el control de sus movimientos oculares y fallas en la exploración visual.

La disartria frecuentemente hallada en las afasias motoras es una disartria de tipo espástico, y se asocia con desviación de la comisura labial, asimetría facial, hemiparesia de la lengua, y en general, defectos en los pares craneanos que participación en la articulación.

DEFECTOS SENSORIALES

Defectos somatosensoriales

La afasia se puede acompañar de defectos somatosensoriales. Estos defectos son más evidentes en la afasia de conducción, pero pueden también hallarse en forma menor en la afasia de Broca y la afasia de Wernicke, dependiendo de la extensión de la lesión. En la afasia de conducción no es inusual hallar hipoestesia, dificultades en la discriminación de dos puntos y extinción táctil.

Defectos en el campo visual

Un defecto en los campos visuales supone una lesión posterior. Una hemianopsia homónima derecha es casi invariable en los casos de alexia sin agrafia. Pero en la afasia de Wernicke en ocasiones se encuentra una cuadrantanopsia superior derecha y en los casos de afasias parietales, una cuadrantanopsia inferior derecha. En los casos de afasias extrasilvianas sensoriales algunas veces se encuentran defectos en los campos visuales, que usualmente no conforman una hemianopsia. La presencia de defectos en los campos visuales en caso de lesiones parietales y temporales implica una extensión profunda o posterior de la patología. Los defectos en los campos visuales suponen un compromiso de la radiación óptica, o del área visual primaria.

APRAXIA

La apraxia puede definirse como un trastorno en la ejecución de movimientos aprendidos en respuesta a un estímulo que normalmente desencadena el movimiento, sujeto a la condición de que los sistemas aferentes y eferentes requeridos se encuentren intactos, y en ausencia de trastornos atencionales o falta de cooperación (Geschwind & Damasio, 1985). El punto crucial se refiere al hecho de que el paciente posee las potencialidades para la ejecución apropiada del movimiento y de hecho lo logra en diversas circunstancias, pero fracasa cuando el acto debe ejecutarse en respuesta a la orden del examinador (De Renzi, 1989). La apraxia supone entonces ausencia de dificultades motoras tales como parálisis, ataxia y coreoatetosis (Hécaen, 1977), defectos perceptuales, alteraciones graves en la comprensión y deterioro mental severo. Esto no excluye que los pacientes apráxicos puedan tener trastornos motores, lingüísticos y/o perceptuales adicionales, pero no lo suficientemente graves para explicar la apraxia. En la Tabla 9.1 se presenta una clasificación general de las apraxias. Tal clasificación intenta integrar los diferentes subtipos señalados, teniendo en cuenta el segmento corporal comprometido (extremidades, cara o tronco), si se presenta en forma unilateral o bilateral, y finalmente, si se trata de una apraxia resultante de trastornos en la realización del movimiento (apraxias motoras) o se trata de trastornos de naturaleza espacial (apraxias espaciales)

La apraxia se asocia frecuentemente con afasia. Sin embargo, ciertas formas de apraxia se asocian más frecuentemente con ciertos tipos de afasias. En general, se considera que cerca de un 40% de los pacientes afásicos presentan una apraxia

ideomotora. Más aún, algunas formas de afasia han sido interpretadas como apraxias segmentarias. Se pueden señalar algunas reglas generales:

1. La afasia de conducción en un porcentaje alto de casos se asocia con una apraxia ideomotora. Aun se ha propuesto que la afasia de conducción podría interpretarse como una apraxia ideomotora segmentaria. En la afasia de Wernicke, la presencia de apraxia ideomotora supone una extensión de la lesión al lóbulo parietal.
2. Los pacientes con afasia de Broca pueden presentar una *apraxia simpática* (apraxia en la mano izquierda), además de su paresia en su mano derecha; es decir, dos trastornos motores diferentes, paresia en la derecha y apraxia en la izquierda.

Tabla 9.1 Clasificación de las apraxias

APRAXIAS MOTORAS
APRAXIAS DE LAS EXTREMIDADES
Bilaterales
Ideomotora
De las extremidades superiores
De la marcha
Ideacional
Unilaterales
Cinética
Simpática
Callosa
APRAXIAS DE LA CARA
Bucofacial (oral)
Ocular
APRAXIAS AXIALES
Troncopedal
APRAXIAS DEL LENGUAJE
Del habla
Verbal
APRAXIAS ESPACIALES
CONSTRUCCIONAL
DEL VESTIRSE

Existen dos formas de apraxia que alteran la producción del lenguaje, una frontal cinética (usualmente referida como apraxia del habla) asociada con la afasia de Broca; y otra parietal ideomotora (frecuentemente denominada como apraxia verbal) asociada con la afasia de conducción. Luria (1977) por ejemplo, propuso dos tipos de afasias motoras (motora eferente y motora aferente) correspondientes a las dos formas de apraxia: frontal-cinética y parietal-ideomotora. Supuso que el defecto subyacente tanto a la afasia de Broca (afasia motora cinética o eferente) como a la afasia de conducción (afasia motora cinestésica o aferente) era un defecto de tipo apráxico. Quizás lo más apropiado sería denominar a la forma frontal cinética como apraxia del habla, y a la forma parietal ideomotora como apraxia verbal.

Apraxia del habla

La apraxia del habla representa un trastorno causado por una alteración en la planeación o programación de los movimientos secuenciales utilizados en la producción del lenguaje. Se considera -junto con el agramatismo, como uno de los dos elementos que subyacen a la afasia de Broca. Se observan distorsiones en los fonemas (desviaciones fonéticas), omisiones y sustituciones de sonidos. La velocidad de producción está disminuida. El lenguaje se produce con esfuerzo (Rosenbek et al., 1984). Los errores en la producción son inconsistentes, y el lenguaje automático es superior. Se puede asociar o no con apraxia oral (bucofacial) y/o disartria. Dronkers (1996) estudió un grupo de pacientes con defectos en la planeación de los movimientos articulatorios del habla (apraxia del habla) y otros pacientes sin tales defectos. En todos los primeros pacientes y en ninguna de los segundos se encontraba una lesión que incluía la ínsula anterior. En consecuencia, se puede considerar a la ínsula anterior como la estructura crítica en la planeación y organización de los movimientos del habla, y su lesión es responsable de la apraxia del habla.

Apraxia verbal

El término “apraxia verbal” ha sido un tanto confuso, ya que se ha empleado en formas diferentes. Buckingham (1991) señala dos formas diferentes de apraxia verbal: pre-rolándica y retro-rolándica. Los errores fonéticos son diferentes en las dos formas. La primera es común denominarla como “apraxia del habla”. Algunas observaciones clínicas y experimentales apoyan esta distinción. La apraxia del habla (frontal) representa una apraxia cinética y se asocia con afasia de Broca, en tanto que la forma post-rolándica se asocia con la afasia de conducción. Aún se ha propuesto que la apraxia verbal y la afasia de conducción simplemente representan el mismo trastorno en el lenguaje (Vg., Ardila & Rosselli, 1990; Brown, 1972; Luria, 1966, 1976). La llamada afasia de conducción sería simplemente una apraxia ideomotora segmentaria para los movimientos utilizados en la producción del lenguaje.

AGNOSIA

La incapacidad para reconocer un estímulo a pesar de existir una adecuada sensación del mismo se denomina *agnosia*. La palabra agnosia proviene del griego y significa desconocimiento ("gnosis"= conocimiento; "a" = negación, ausencia). Agnosia es entonces la pérdida de la capacidad para transformar las sensaciones simples en percepciones propiamente dichas, por lo que el individuo (a pesar de ver, oír o sentir) no puede reconocer los estímulos visuales, auditivos o táctiles. La definición de agnosia supone una integridad sensorial primaria y la ausencia de deterioro intelectual global.

Tabla 9.2. Clasificación de las agnosias.

VISUALES

- Agnosia visual de objetos
- Acromatognosia
- Alexia óptica
- Prosopagnosia
- Simultagnosia

ESPACIALES

- Trastornos en la exploración espacial
 - síndrome de Balint
- Trastornos en la percepción espacial
 - incapacidad para localizar estímulos
 - alteraciones en la percepción de profundidad
 - distorsiones en la orientación de líneas
 - estimación errónea del número de estímulos
- Trastornos en la manipulación espacial
 - agnosia espacial unilateral
 - perdida de los conceptos topográficos
- Trastornos de orientación y memoria espacial
 - Agnosia topográfica
 - Amnesia topográfica

AUDITIVAS

- Verbal
- No verbal
 - para sonidos

amusia

TÁCTILES

Astereognosia

primaria

secundaria (asimbolia táctil, amorfosíntesis)

ASOMATOGNOSIAS

Unilaterales

hemiasomatognosia

anosognosia de la hemiplejía

somatoparafrenia

Bilaterales

autotopagnosia

agnosia digital

desorientación derecha-izquierda

asimbolia al dolor

Las agnosias visuales pueden asociarse con afasia. Las dos asociaciones más importantes son:

- (1) en caso de anomia semántica, es frecuente la existencia de trastorno agnósicos leves o moderadas. La anomia semántica implica dificultades en la revisualización (representación para sí) de los objetos.
- (2) La alexia sin agrafia invariablemente se asocia con agnosia visual y aun puede interpretarse como una agnosia visual para la lectura. Más aún, la alexia sin agrafia, llamada también alexia agnósica u óptica, resulta de un defecto en la integración de la información visual del lenguaje escrito. La alexia sin agrafia también suele asociarse con acromatopsia y acromatognosia.

Las agnosias espaciales, por otro lado, usualmente resultan de alguna patología del hemisferio derecho. Su asociación con afasia es inusual y no se espera en caso de lesiones focales. Sin embargo, el síndrome de Balint (lesiones parieto-occipitales bilaterales) si puede asociarse con dificultades en la lectura y olvido de palabras.

El término agnosia auditiva se refiere a la incapacidad para reconocer los estímulos auditivos verbales y/o no verbales, aunque no siempre este término ha sido utilizado de manera consistente. Para algunos autores la agnosia auditiva incluye únicamente la incapacidad para reconocer la naturaleza de los estímulos no verbales (Hécaen & Albert, 1978). Los defectos agnósicos pueden observarse entonces en la dificultad para distinguir sonidos naturales, la prosodia del lenguaje (aprosodia sensorial), tonos

o melodías (amusia) o para reconocer voces (fonoagnosia). Otros autores incluyen también dentro de las agnosias auditivas las dificultades para reconocer estímulos auditivos tanto verbales como no verbales. Existe aun una forma de afasia que ha sido frecuentemente interpretada como una agnosia auditiva verbal (sordera verbal, afasia acústico-agnósica, o afasia de Wernicke Tipo I). El término *sordera verbal* se refiere a un síndrome inusual que implica la inhabilidad para el reconocimiento fonológico del lenguaje, en tanto que en la afasia acústico-agnósica hay dificultades parciales en la discriminación de los sonidos del lenguaje, asociadas con otros fenómenos afásicos, como son las parafasias.

La pérdida en el reconocimiento táctil de objetos, con una adecuada sensibilidad primaria se denomina astereognosia. La astereognosia puede ser primaria o secundaria (Albert & Hécaen, 1978). En la astereognosia primaria el paciente presenta una incapacidad para reconocer las características físicas del objeto, que le impide generar imágenes táctiles. En la astereognosia secundaria, también conocida como astereognosia pura o asimbolia táctil, existe memoria de las imágenes táctiles, pero se encuentran aisladas de otras representaciones sensoriales. El término asomatognosia se refiere a una alteración en el conocimiento del esquema corporal como consecuencia de una lesión cerebral. Para algunos autores el término "esquema corporal" es poco claro y los trastornos incluidos bajo esta denominación podrían interpretarse como alteraciones afásicas y/o espaciales. Los trastornos del esquema corporal se pueden agrupar en dos categorías generales: las asomatognosias unilaterales y las asomatognosias bilaterales.

Las asomatognosias unilaterales se refieren a la presencia de asomatognosia solamente en un hemicuerpo, por lo que ha recibido el nombre de hemiasomatognosia. Los pacientes con hemiasomatognosia presentan una inadecuada percepción de la existencia de medio lado de su cuerpo, contralateral a la lesión cerebral. Usual (pero no necesariamente) afecta el lado izquierdo y es producido entonces más frecuentemente por lesiones hemisféricas derechas. Su asociación con afasia es infrecuente,

Las asomatognosias bilaterales se observan en ambos del cuerpo, a pesar de ser resultado de una lesión unilateral, usualmente izquierda. Dentro de las asomatognosias bilaterales se cuentan la autotopagnosia, la agnosia digital, la desorientación derecha-izquierda y la asimbolia al dolor. La agnosia digital y la desorientación derecha-izquierda se incluyen (junto con la acalculia y la agrafia) dentro del denominado *síndrome de Gerstmann*. La agnosia digital, la autotopagnosia y aún la desorientación derecha-izquierda se pueden interpretar como formas específicas de anomia (anomia para partes del cuerpo o para las dimensiones laterales del cuerpo). Su asociación con la afasia es evidente. Ocasionalmente se ha reportado la asimbolia al dolor asociada con lesiones parietales-insulares y afasia de conducción.

ACALCULIA

Henschen (1922, 1925) introdujo el término acalculia para referirse a las alteraciones en las habilidades matemáticas en caso de daño cerebral. Berger (1926) distinguió entre una acalculia primaria y una acalculia secundaria; la acalculia secundaria se refiere a un defecto derivado de un déficit cognoscitivo diferente: memoria, atención, lenguaje, etc. Gerstmann (1940) propuso que la acalculia aparecía junto con la agrafia, la desorientación derecha-izquierda y la agnosia digital, conformando un síndrome básico conocido en adelante como *síndrome de Gerstmann*.

Hécaen, Angelergues y Houiller (1961) distinguieron tres formas de acalculia: (a) alexia y agrafia para números, (b) acalculia especial, y (3) anaritmia, correspondiente a la acalculia primaria. Boller y Grafman (1983, 1985) consideran que las habilidades de cálculo pueden alterarse como resultado de: (1) incapacidad para apreciar el significado de los nombres de los números; (2) defectos visoespaciales que interfieren con la organización espacial de los números y los aspectos mecánicos de las operaciones; (3) incapacidad para recordar hechos matemáticos y hacer uso apropiado de ellos; y (4) defectos en el pensamiento matemático y en la comprensión de las operaciones subyacentes. Y tal vez se podría añadir, inhabilidad para conceptualizar cantidades (numerosidad) e invertir operaciones (Vg., sumar - restar). En consecuencia, es posible distinguir diferentes tipos de errores durante la realización de tareas numéricas.

La Tabla 9.3 presenta una clasificación de las acalculias (Ardila & Rosselli, 2002). Se introduce una distinción básica entre acalculia primaria (anaritmia) y acalculia secundaria. Existe sin embargo cierta superposición entre los subtipos propuestos. Por ejemplo, en la anaritmia existen déficit espaciales; la acalculia espacial resultante de daño hemisférico derecho es parcialmente también una acalculia aléxica. Sin embargo, la clasificación propuesta permite una descripción y sistematización de los defectos en el cálculo hallados en caso de daño cerebral.

Tabla 9.3 Tipos de acalculia

CALCULIA PRIMARIA

Anaritmia

ACALCULIA SECUNDARIA

Acalculia afásica

en la afasia de Broca

en la afasia de Wernicke

en la afasia de conducción

Acalculia aléxica
 en la alexia central
 en la alexia pura
Acalculia agráfica
Acalculia frontal
Acalculia espacial

Anaritmia

La anaritmia corresponde a la acalculia primaria. El paciente debe presentar una pérdida de los conceptos numéricos, una incapacidad para entender cantidades, déficit en la ejecución de operaciones matemáticas básicas, inhabilidad para utilizar reglas sintácticas en el cálculo (tales como "llevar" y "prestar") y frecuentemente confusión de signos aritméticos. Hécaen, Angelergues y Houiller (1961) hallaron una superposición importante entre la anaritmia, y la alexia y agrafia para números

No es fácil hallar casos de anaritmia pura sin defectos afásicos adicionales. Tales pacientes con anaritmia deben presentar errores en operaciones aritméticas tanto orales como escritas. Además, deben presentar fallas en el manejo de conceptos matemáticos y utilizar erróneamente los signos aritméticos. Usualmente se ha considerado que lesiones parietales posteriores izquierdas se asocian con acalculia, aunque ocasionalmente se han reportado casos de acalculia primaria correlacionadas con lesiones cerebrales en otros sitios. La forma de afasia más frecuentemente asociada con anaritmia es la afasia de conducción.

Acalculia afásica

Las dificultades de cálculo se pueden observar en pacientes afásicos, correlacionadas con el defecto lingüístico. Así, pacientes con afasia de Wernicke y defectos de memoria verbal, manifestaran sus defectos de memoria verbal en la realización de cálculos. Pacientes con afasia de Broca tendrán dificultades para manejar la sintaxis aplicada al cálculo. En la afasia de conducción los defectos de repetición aparecerán en la producción de secuencias inversas de números. Esto significa que los defectos en el cálculo se correlacionan con las dificultades lingüísticas generales en los pacientes afásicos. Los errores naturalmente dependen del tipo particular de afasia.

Acalculia en la afasia de Broca

Dahmen et al. (1982) observaron que los pacientes con afasia de Broca presentan trastornos en el cálculo de un tipo numérico- simbólico derivado de su alteración lingüística. Los pacientes con afasia de Broca presentan errores en contar hacia atrás, y en la realización de operaciones sucesivas (del tipo 100, 93, 86... o, 1, 4, 7,...). Presentan igualmente errores de jerarquía (Vg., 5 -> 50) especialmente en la lectura

pero también errores de orden (especialmente en la escritura). En tareas de transcodificación, se observan omisiones de partículas gramaticales. "Llevar" es generalmente difícil para este grupo de pacientes.

El empleo de la gramática y la sintaxis es en consecuencia difícil en pacientes con afasia de Broca. La afasia de Broca puede interpretarse como un trastorno en la secuenciación del lenguaje. No es sorprendente que en tareas de cálculo, la producción de secuencias se halle igualmente alterada.

Acalculia en la Afasia de Wernicke

Los pacientes con afasia de Wernicke presentan errores de tipo semántico, correlacionados con los errores de tipo lexical en la lectura y escritura de números. Luria (1977) enfatiza que los errores de cálculo en la afasia acústico- amnésica (afasia de Wernicke Tipo II) dependen de sus defectos en la memoria verbal. Esto es particularmente evidente en la solución de problemas numéricos, cuando el paciente requiere recordar ciertas condiciones del problema. Cuando al paciente se le interroga sobre hechos numéricos (Vg., "*cuantos días hay en un año?*") son evidentes los errores parafásicos. El significado de las palabras se encuentra debilitado, y esto es válido también para el significado de los números. Los errores lexicales son abundantes en diferentes tipos de tareas. Benson y Denckla (1969) enfatizan la presencia de parafasias verbales como una fuente importante de errores de cálculo en estos pacientes. Al escribir números al dictado, los pacientes con afasia de Wernicke pueden escribir números completamente irrelevantes (por ejemplo, se le dicta al paciente 257; el paciente repite 820; y finalmente escribe 193), evidenciando una pérdida en el sentido del lenguaje. En la lectura muestran errores por descomposición (463 -> 46, 3). Las operaciones mentales, las operaciones sucesivas y la solución de problemas numéricos aparecen igualmente difíciles para estos pacientes (Rosselli & Ardila, 1989).

Acalculia en la Afasia de Conducción

Los pacientes con afasia de conducción presentan errores muy importantes de cálculo. Pueden fracasar en la realización de las operaciones tanto mentales como escritas. Tienen serias fallas en la realización de operaciones sucesivas, y en la solución de problemas. En la lectura de números aparecen errores por descomposición, orden y jerarquía. Usualmente fallan en "llevar", en el uso general de la sintaxis del cálculo, y aun en la lectura de signos. Todo esto en conjunto, podría interpretarse como una anaritmia. De hecho, el sitio de la lesión en la afasia de conducción puede ser bastante cercano al sitio del daño esperado en la anaritmia. Tanto la afasia de conducción como la anaritmia se han relacionado con daño parietal izquierdo. La correlación significativa entre afasia de conducción y acalculia primaria no es entonces coincidental.

Acalculia aléxica

Los defectos en el cálculo pueden correlacionarse con dificultades generales en la lectura. Esto representa una acalculia aléxica o alexia para los números. Se han descrito cuatro tipos básicos de alexia (pura, central, frontal y espacial), pero los errores en el cálculo en la alexia frontal se analizaron al describir la afasia de Broca; y los errores en el cálculo en la alexia espacial se consideran al describir la acalculia espacial. Se analizarán entonces sólo los errores en el cálculo hallados en la alexia pura (alexia sin agrafia) y en la alexia central (alexia con agrafia)

Acalculia en la alexia pura

La alexia pura es más una alexia verbal (alexia para palabras) que una alexia literal (alexia para letras). Es razonable que el paciente presente mayores dificultades en la lectura de números compuestos de varios dígitos que en la lectura de dígitos aislados. Al leer números muestra descomposición (81 -> 8,1) y algunos errores de jerarquía. Al leer palabras, la lectura es mejor para las letras colocadas a la izquierda; igualmente, en la lectura de números sólo el primero o los primeros dígitos se leen correctamente, y aun se observa cierta negligencia derecha (3756 -> 375). Debido a la alexia, la realización de operaciones escritas es difícil y frecuentemente inexitosa. Debido a los defectos de exploración visual, alinear números en columnas y "llevar" son tareas en las cuales el paciente puede fracasar.

Es importante subrayar que la lectura se realiza de izquierda a derecha (en las lenguas occidentales al menos) pero la realización de operaciones aritméticas procede de derecha a izquierda. Además de la hemianopsia (o al menos cuadrantanopsia) usualmente asociadas con la alexia pura, hay defectos de exploración visual y en dirigir la atención a la derecha. Estas dificultades asociadas hacen muy difícil la realización de operaciones aritméticas escritas. La habilidad para realizar operaciones mentales, sin embargo, se encuentra apropiadamente conservada.

Acalculia en la alexia central

La alexia parieto-temporal incluye la incapacidad para leer números u otros sistemas simbólicos (como notas musicales). Sin embargo, en la práctica clínica se observa que usualmente la lectura de dígitos o números compuestos por varios dígitos puede ser superior a la lectura de letras o palabras. Ocasionalmente el paciente puede ser incapaz de decidir si un símbolo corresponde a una letra o a un número. Las operaciones matemáticas escritas se encuentran seriamente alteradas y la ejecución mental es notoriamente superior. Sin embargo, aunque la distinción entre alexia y agrafia para números y anaritmética, es conceptualmente válida, en la práctica es difícil de establecer. La topografía del daño es similar para la alexia con agrafia y la acalculia primaria, correspondiendo a la circunvolución angular izquierda. Usualmente la alexia literal para números se asocia con alexia para signos aritméticos.

Acalculia agráfica

Los errores de cálculo pueden aparecer como un resultado de la incapacidad para

escribir cantidades. La dificultad específica se correlacionara con el tipo particular de agrafia.

En la agrafia asociada con la afasia de Broca, la agrafia será entonces una agrafia no fluente para cantidades, con algunas perseveraciones y errores de orden. En tareas de transcodificación del código numérico (1, 2, 3..) al código verbal (uno, dos, tres,...), estos pacientes presentan omisiones gramaticales y de letras. El paciente presenta dificultades en la producción de secuencias escritas de números (1,2,3,...), particularmente en orden inverso (10,9,8,...).

En la afasia de Wernicke la agrafia para números es una agrafia fluida. Sin embargo, debido a los defectos de comprensión verbal, el paciente presenta errores en la escritura de números al dictado, y aun escribe números totalmente irrelevantes (428 -> 2530). Se observan con frecuencia errores lexicales (paragrafias verbales numéricas). En la escritura al dictado, puede hallarse fragmentación (25 -> 20,5).

En la afasia de conducción es evidente un defecto agráfico en la escritura de números. El paciente parece incapaz de convertir el número que ha oído y que aun ha repetido para si, en una forma gráfica. Se observan errores de orden, jerarquía e inversiones. La posible agrafia apráxica no sólo altera la habilidad para realizar la secuencia motora requerida para escribir letras; también se manifiesta en la escritura de números. Escribir números es lento, difícil y aparecen auto-correcciones permanentes.

La agrafia para números en las agrafias motoras comparte las mismas características observadas en la escritura de letras, palabras y oraciones. En la agrafia parética los números son grandes y burdamente formados. En la agrafia hipocinética las dificultades para la iniciación del acto motor son evidente, aparece micrografía y estrechamiento progresivo de los números. En la agrafia hipercinética los números suelen ser grandes, difíciles de leer y distorsionados; frecuentemente el paciente simplemente es incapaz de escribir.

En otras palabras, la agrafia se manifiesta igualmente en la escritura del lenguaje, como en la escritura de números y en la realización de operaciones escritas.

Acalculia frontal

Frecuentemente se han mencionado en la literatura los errores de cálculo hallados en pacientes con lesiones prefrontales (Ardila & Rosselli, 2002; Luria, 1980; Stuss & Benson, 1986). Sin embargo, en la realización de operaciones aritméticas simples, tales dificultades pueden pasar inadvertidas. Estos pacientes pueden contar, comparar cantidades y realizar operaciones aritméticas sencillas, especialmente si se les permite utilizar papel y lápiz. Sin embargo, estos pacientes muestran dificultades evidentes en la realización de operaciones mentales, operaciones sucesivas, y solución de problemas matemáticos. El manejo de conceptos matemáticos complejos es imposible para ellos.

Los pacientes con daño frontal pueden presentar fallas en tareas de cálculo como consecuencia de cuatro tipos diferentes de alteraciones: (1) resultantes de defectos atencionales; (2) debidas a perseveración; (3) consecuentes a la pérdida de conceptos matemáticos complejos; y (4) asociados con la incapacidad para establecer y aplicar una estrategia apropiada en la solución de un problema numérico.

La acalculia frontal se encuentra en la afasia extrasilviana motora Tipo I

Acalculia espacial

Los defectos espaciales en el cálculo observados en pacientes con daño hemisférico derecho, particularmente parietal, se correlacionan frecuentemente con negligencia hemi-espacial, alexia y agrafia de tipo espacial, dificultades construccionales, y trastornos espaciales generales. No se observan dificultades en contar, ni en la realización de operaciones sucesivas. Es inusual su asociación con la afasia.

EL SINDROME DE GERSTMANN

La acalculia se ha asociado desde hace décadas con otros signos clínicos como son, agnosia digital, desorientación derecha-izquierda y agrafia (Gerstmann, 1940). Estos tres signos clínicos junto con la acalculia conforman el llamado síndrome de Gerstmann. La existencia de síndrome de Gerstmann ha sido algunas veces cuestionada en la literatura. Generalmente aparece en una forma incompleta, o asociado con otros trastornos, especialmente afasia, alexia y defectos perceptuales (Frederiks, 1985).

La presencia del síndrome de Gerstmann (completo o incompleto) sugiere una patología parietal izquierda posterior (circunvolución angular), y aun se ha propuesto en nombre de *síndrome angular* para sustituir el nombre de "síndrome de Gerstmann" (Benson, 1979; Strub & Geschwind, 1983). El reporte de Morris et al (1984) sobre la aparición del síndrome Gerstmann observado con la estimulación eléctrica de la corteza cerebral, apoyaría su localización angular. Varios casos de síndrome de Gerstmann asociados con lesiones angulares han sido presentados en la literatura (Vg., Ardila, Concha & Rosselli, 2000; Mazzoni et al, 1990; Roeltgen et al., 1983; Strub & Geschwind, 1974; Varney, 1984). En consecuencia, parece razonable su localización angular.

No se espera afasia en los casos de un síndrome de Gerstmann 'puro'. Sin embargo, usualmente no se analiza la presencia de una posible afasia semántica (afasia extrasilviana sensorial Tipo II). Según Strub y Geschwind (1983) la localización del síndrome de Gerstmann sería angular con una extensión no hacia el lóbulo occipital (como Gerstmann propuso) sino hacia la circunvolución supramarginal y la

circunvolución parietal inferior. La agrafia correspondería a una agrafia apráxica (y no afásica), no necesariamente asociada con alexia.

El síndrome completo es inusual, pero su presentación “incompleta” es frecuente. En caso de presentaciones incompletas, la agrafia es el signo faltante. Esto puede ser el resultado de que la topografía de la agrafia apráxica no es exactamente angular, sino parietal inferior. Se ha propuesto remplazar la agrafia por la afasia semántica como parte del síndrome angular, o simplemente considerar a la afasia semántica como el quinto signo del síndrome de Gerstmann (Ardila, López & Solano, 1989; Ardila, Concha & Rosselli, 2000). Así, el síndrome de Gerstmann (o síndrome angular) incluiría acalculia, agnosia digital (o una forma más extendida de autotopagnosia), desorientación derecha-izquierda, y afasia semántica. Algunas veces se observa también agrafia sin alexia, pero la agrafia resultaría de una extensión parietal inferior de la lesión y no exactamente de la patología angular.

Caso 7: APRAXIA VERBAL

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

Hombre de 33 años, diestro, con ocho años de educación formal y zapatero por profesión. Súbitamente presento hemiparesia derecha, hipoestesia derecha e incapacidad para hablar. Los síntomas comenzaron cuando al levantarse un día sintió que su brazo derecho pertenecía a otra persona; cuando lo tocó lo sintió frío y como si fuese de una persona diferente. Fue hospitalizado cuatro días más tarde. Su examen neurológico de ingreso mostró hipoestesia en su miembro superior derecho y en la hemicara derecha, con defectos evidentes en la producción del lenguaje. En este momento su déficit motor ya había desaparecido. Una semana más tarde se tomó una TAC cerebral que reveló un infarto isquémico en la corteza insular izquierda, que se extendía hacia el opérculo parietal, incluyendo la mitad inferior de la corteza sensorial y la ínsula.

EVALUACION DEL LENGUAJE

Paciente colaborador, bien orientado, con un lenguaje espontáneo lento, en general fluido, aunque ocasionalmente no fluido. Presenta algunas parafasias fonológicas en su lenguaje conversacional (aproximadamente una en cada 15 palabras) y cierta dificultad esporádica para hallar palabras. Utiliza oraciones de una longitud normal y no se observa agramatismo.

Pruebas Aplicadas

Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasia
Prueba de las Fichas
Prueba de Repetición
Prueba de Lectura, Escritura y Cálculo
Prueba de Praxis Ideomotora e Ideacional
Figura Compleja de Rey-Osterrieth

Resultados de la Evaluación

Buena conservación del lenguaje automático. La producción de series de números, días de la semana y meses del año fue correcta. Se observaron dos omisiones de letras en la producción del alfabeto. La producción de secuencias automáticas (tales como oraciones) y la habilidad para producir melodías (tales como el Himno Nacional) fueron apropiadas. Su perfil en la Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasias correspondió a una afasia de conducción. Sus puntajes en las subpruebas de Comprensión Auditiva fueron normales en contraste con sus bajos puntajes en las subpruebas de Repetición y con el gran número de parafasias fonológicas. En la versión abreviada de la Prueba de las Fichas el paciente obtuvo un puntaje de 32/36 (dentro de límites normales) lo que supone una conservación en la comprensión del lenguaje.

En una prueba de repetición para hispanohablantes se encontró un defecto grave en la repetición particularmente de pseudopalabras y de palabras con más de dos sílabas (Tabla 9.4 y 9.5). En la repetición de frases y oraciones el paciente presentó una buena capacidad de memoria verbal y fue capaz de repetir oraciones que contenían hasta 18 palabras; sin embargo, las palabras repetidas en estas oraciones usualmente incluyeron parafasias fonológicas y por esta razón su puntaje fue bajo.

Tabla 9.4. Resultados del paciente en la prueba de repetición.

Sección	Ejemplos	Puntaje
Silabas simples	pa, te, lu	16/18
Silabas complejas	trans, cla, bra	4/8
Seudopalabras	pataka, badiga	3/25
Palabras	sol, mesa, dactilografía	6/18

Tabla 9.5. Algunos ejemplos de errores en la repetición deseudopalabras y palabras

bafa -> *fana, fa, fasa*

rada -> *rara*

tana -> *taza, gaja, gaza, jarra*

serrucho -> *bechucho, gerrucho, escuyo, sesuyo, gerruyo*

dromedario -> *bromedario, bronedario, drobedario, dobedario*

desenmascarar -> *desempantarrar, desempatarar*

La lectura en voz alta del paciente fue lenta, con un número equivalente de paralexias literales, al hallado en su lenguaje espontáneo. La lectura de seudopalabras y de palabras de más de dos sílabas fue particularmente difícil, y en ocasiones imposible. La comprensión de la lectura se halló bien conservada como se observó en la lectura de textos y en el seguimiento de órdenes escritas.

La escritura del paciente fue lenta, desautomatizada, con gran dificultad para formar cada una de los grafemas. El paciente mostró además dificultades graves para transcribir letras mayúsculas a minúsculas y viceversa. Logró sin embargo, formar letras a pesar de sus evidentes defectos apráxicos. Fueron abundantes las paragrafias literales y su escritura apareció difícilmente inteligible no sólo por la pobre calidad de los trazos, sino también por sus abundantes paragrafias.

La realización de cálculos aritméticos sencillos fue correcta, pero la realización de cálculos escritos fue difícil, mostrando el paciente una agrafia para cantidades.

Al paciente se le pidió realizar cinco movimientos para cada uno de los siguientes grupos: (1) movimientos bucofaciales (puntaje 1/5 para orden verbal, y 2/5 para imitación), (2) realización de movimientos no significativos por imitación con cada una de las manos (1/5 con la mano derecha y 2/5 con la mano izquierda), (3) movimientos intransitivos (3/5 para la orden verbal, 4/5 por imitación), (4) movimientos transitivos con utilización de las dos manos (5/5). En consecuencia, se observó una evidente apraxia ideomotora.

En la copia de la Figura Compleja de Rey-Osterrieth el paciente obtuvo un puntaje de 20/36 (percentil 4), resultante en gran parte de su falta de precisión en los trazos. No

se observaron simplificaciones de elementos o distorsión de la figura; más exactamente se observó torpeza en el dibujo y en la unión de las líneas. Su defecto fue resultado más de su apraxia ideomotora que de una apraxia construccional.

CONCLUSIONES

El lenguaje espontáneo fue gramaticalmente correcto con eventuales parafasias fonológicas. Se encontró una buena comprensión y un muy notorio defecto en la repetición, particularmente en la repetición de pseudopalabras, correspondiendo en consecuencia a una afasia de conducción. Su perfil en la Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasias afirma este defecto fundamental en el lenguaje del paciente. En la lectura en voz alta se hallaron aproximaciones y auto-correcciones, siendo frecuentes las paralexias literales; sus errores en la lectura fueron en consecuencia paralelos a sus errores en su lenguaje espontáneo; sin embargo, su nivel de comprensión de la lectura fue adecuada como se evidenció en la facilidad para seguir órdenes verbales escritas. En otras palabras, el paciente pudo leer correctamente, pero falló en la producción del acto verbal articulatorio.

Se encontró una apraxia ideomotora evidente (aunque no una apraxia ideacional), en particular una apraxia para los movimientos bucofaciales y los movimientos relacionados con la producción del lenguaje (apraxia verbal). Su agrafia se caracterizó por las dificultades para lograr los trazos correspondientes a cada una de las letras (agrafia apráxica) y la abundancia de paragrafias literales, similares a las parafasias fonológicas en su lenguaje espontáneo o repetitivo (agrafia afásica).

El paciente pudo realizar adecuadamente cálculos aritméticos mentales, pero la realización de operaciones numéricas escritas fue virtualmente imposible, por la incapacidad para escribir las cantidades. Es decir, no se encontraron defectos primarios en el cálculo (acalculia primaria) y los conceptos aritméticos se hallaron adecuadamente conservados. Los defectos en el cálculo resultaron en consecuencia de su defecto apráxico; representan entonces una agrafia apráxica para cantidades.

CAPITULO 10

EXAMEN DE LAS AFASIAS

El examen de las afasias utiliza procedimientos tanto clínicos, -tomados de la neurología, como psicométricos, heredados de la psicología. La división entre procedimientos de evaluación "clínica" y "psicométricas", sin embargo, parece más artificial que real. De hecho, el examen del lenguaje supone una observación cuidadosa de sus características (por ejemplo, desviaciones fonéticas, presencia de parafasias, agramatismo, etc.), como psicométricos (utilización de pruebas estandarizadas y normalizadas).

Se podría proponer que la evaluación del lenguaje se realiza buscando uno o varios de los siguientes objetivos:

- (1) determinar si el lenguaje del paciente, usualmente –pero no necesariamente, luego de alguna condición patológica, es normal o anormal.
- (2) analizar los síntomas (por ejemplo, “*se me olvidan las palabras*”) y signos (por ejemplo, presencia de parafasias) presentes e identificar los síndromes fundamentales subyacentes;
- (3) proponer procedimientos terapéuticos y rehabilitativos;
- (4) proveer información adicional para efectuar un diagnóstico diferencial entre condiciones aparentemente similares (por ejemplo, afasia y disartria)
- (5) proponer posibles patologías subyacentes a la disfunción lingüística existente.

En la práctica profesional pueden existir muchas razones adicionales para realizar una evaluación del lenguaje; por ejemplo, para determinar la capacidad laboral de un paciente; para realizar un seguimiento de un paciente y determinar las características de su evolución, o la eficacia de un procedimiento terapéutico particular; o simplemente con fines exploratorios y/o investigativos.

Históricamente, Head (1926) fue el primer autor que propuso la utilización de procedimientos estándar en la evaluación de las afasias. Desde entonces, la normalización y validación de las pruebas de lenguaje ha constituido una preocupación permanente en el área de las afasias. Sin embargo, la disponibilidad de normas no substituye la habilidad clínica para realizar un análisis sindromático; no puede nunca

reemplazar el conocimiento acerca de la organización cerebral del lenguaje. Es necesario tener siempre presente que sobre la ejecución de un paciente en una tarea determinada inciden una serie importante de factores que es necesario considerar cuidadosamente, como son principalmente el nivel premórbido, el nivel de escolaridad y la edad del paciente. En Colombia, México, España y otros países, se ha llevado a cabo un programa de normalización de pruebas y existen ya normas en español para muchas de las pruebas más frecuentemente empleadas en la evaluación de las afasias.

Cuando se trata de comunicar los resultados de un examen (por ejemplo, cuando se requiere entregar un reporte del paciente, cuando se trata de presentar el caso a la comunidad profesional, o simplemente cuando es necesario registrar la evolución del paciente) es aconsejable además de los procedimientos puramente clínicos y cualitativos, emplear procedimientos estandarizados y cuantitativos de evaluación, que sean claros, comprensibles y comparables. Esto aumenta el nivel de intercomunicabilidad y confiabilidad.

La evaluación clínica de las afasias supone la exploración de determinados aspectos del lenguaje, tal como se señala en la Tabla 10.1. Tales aspectos se pueden explorar utilizando diferentes procedimientos.

Tabla 10.1 Aspectos del lenguaje generalmente incluidos en una evaluación de las afasias

	Tipo de prueba
Producción	lenguaje espontánea (hay o no lenguaje espontáneo; cantidad; longitud de las frases; fluidez; desviaciones fonéticas; agramatismo-paragramatismo; parafasias; habla vacía; neologismos; jerga; prosodia; características del habla; agilidad oral y verbal; disartria; apraxia del habla, etc.)
Comprensión	Lenguaje conversacional Señalar (objetos, partes del cuerpo, colores, acciones) Órdenes verbales progresivamente más complejas
Repetición	Palabras –seudopalabras Palabras una, dos, tres, cuatro sílabas Frases progresivamente más largas (3, 4,18 palabras)

Denominación	Objetos externos Partes del cuerpo Colores Acciones
Lectura	Letras, palabras, seudopalabras, frases, textos Comprensión Paralexias, omisiones Palabras concretas-abstractas, nombres-elementos gramaticales
Escritura	Firma Letras, palabras, frases (caligrafía, uso del espacio, errores en la escritura de letras, paragrafias, ortografía) Escritura espontánea Copia, dictado Escritura de números

En la evaluación de las afasias podemos distinguir las baterías de pruebas dirigida a realizar una evaluación integral del lenguaje y las pruebas dirigidas a la evaluación de un aspecto específico del lenguaje (por ejemplo, la denominación). La siguiente es una lista de algunas de las pruebas más frecuentemente utilizadas en la evaluación de las afasias en español (Tabla 10.2).

Tabla 10.2. Algunas pruebas de diagnóstico de las afasias.

Baterías de pruebas

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

Examen de habilidades lingüísticas específicas

Prueba de Denominación de Boston
Prueba de las Fichas
Pruebas de Lectura, Escritura y Gramática en Español

Pruebas de Fluidez Verbal (semántica y fonológica)
Prueba Translingüística de Denominación de Ardila

BATERIAS DE PRUEBAS

Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasias

Es probablemente la prueba para el diagnóstico de las afasias más frecuentemente utilizada durante los últimos años (Goodglass & Kaplan, 1972, 1986). En español existen dos traducciones realizadas por Editorial Médica Panamericana en 1979 y 1996. La adaptación española de la segunda traducción fue hecha por J.E. García-Albea, M.L. Sánchez Bernardos y S. del Viso. Existen también dos estudios normativos realizados en Colombia, el primero en 1990 (Rosselli, Ardila, Florez & Castro, 1990) y el segundo en el año 2000 (Pineda, Rosselli, Ardila, Mejia, Romero & Pérez, 2000). (Tablas 10.3 y 10.4).

La Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasias. Permite obtener un perfil general del lenguaje del paciente en diversas áreas:

1. Escala de severidad. Se puntúan 8 características en una escala de 7 puntos
2. Comprensión auditiva: Discriminación de palabras, identificación de partes del cuerpo, órdenes, material ideativo complejo
3. Expresión oral: agilidad oral, secuencias automatizadas, recitado y ritmo, repetición de palabras, repetición de frases y oraciones, lectura de palabras, respuestas de denominación, denominación por confrontación visual, denominación de partes del cuerpo, nombrar animales, lectura de oraciones en voz alta,
4. Comprensión del lenguaje escrito: denominación de letras y palabras, asociación fonética, emparejar dibujo-palabra, lectura de oraciones y párrafos
5. Escritura: mecánica de la escritura, recuerdo de símbolos escritos, encontrar palabras escritas, formulación escrita

Examen Multilingüe de las Afasias

Desarrollado por Benton y Hamsher (1976) representa una batería relativamente fácil y corta de aplicar, que permite un examen comprensivo del lenguaje. Existe una versión en español (Rey & Benton, 1991). Para las normas en español se utilizó una muestra de 234 adultos con edades entre los 18 y los 70 años, y con niveles educacionales entre >4 hasta >16 años de escolaridad. La muestra normativa estuvo compuesta por cubanos mexicanos y puertorriqueños. En Manual de la versión española presenta las normas para diferentes grupos y los ajustes requeridos en la puntuación según la edad y el nivel de escolaridad del participante.

El Examen Multilingüe de las Afasias incluye las siguientes subpruebas:

1. Nombramiento visual
2. Repetición de oraciones
3. Asociación controlada de palabras
4. Prueba de las fichas
5. Comprensión auditiva de palabras y frases
6. Comprensión escrita de palabras y frases

Tabla 10.3. Puntajes promedio y desviaciones estándar (en paréntesis) en las diferentes subpruebas de la Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasias en diferentes niveles educacionales. Edad 19-35 años (adaptado de Pineda et al., 2000)

Subprueba	Escolaridad		
	1- 9 años	10-15 años	> 16 años
COMPRESION			
Discriminación palabras	70.1 (2.0)	70.7 (2.5)	71.1 (1.9)
Identificación partes cuerpo	18.1 (1.5)	18.6 (1.5)	19.3 (1.2)
Ordenes	14.0 (1.1)	14.5 (1.0)	14.3 (1)
Material complejo	8.3 (2.3)	8.9 (1.4)	9.2 (1.5)
LENGUAJE AUTOMATICO			
Oraciones automáticas	13.8 (0.7)	13.8 (0.4)	13.8 (0.4)
Recitado y ritmo,	1.8 (0.7)	1.9 (0.3)	1.9 (0.4)
REPETICION			
Palabras	10.0 (0)	9.9 (0.2)	10.0 (0)
Probabilidad alta	7.6 (0.7)	7.9 (0.4)	8.0 (0)
Probabilidad baja	7.7 (0.7)	9.9 (0.3)	8.0 (0)
LECTURA ORAL			
Palabras	28.2 (5.0)	30.0 (0)	30.0 (0)
Oraciones	8.8 (3.0)	10.0 (0)	9.9 (0.2)
DENOMINACION			
Respuestas de denominación	27.8 (6.)	29.9 (0.4)	29.1 (4.2)
Denominación confrontación	93.8 (3.2)	95.7 (0.9)	95.8 (0.7)

Partes del cuerpo	26.6 (2.4)	27.1 (2.5)	28.1 (1.9)
Nombrar animales	21.3 (6.0)	26.4 (5.8)	29.6 (4.8)
COMPRESION ESCRITA			
Discriminación de símbolos	8.8 (2.9)	9.9 (0.2)	10.0 (0)
Reconocimiento palabras	7.9 (0.3)	7.8 (1.2)	7.9 (0.3)
Asociación fonética	5.6 (2.1)	6.6 (1.6)	7.3 (1.1)
Emparejar dibujo-palabra	9.9 (0.3)	10.0 (0)	10.0 (0)
Oraciones, párrafos -	8.3 (1.3)	9.4 (0.9)	9.7 (0.5)
ESCRITURA			
Mecánica	5.0 (0)	5.0 (0)	4.9 (0.3)
Escritura seriada	44.7 (7.2)	47.2 (1.5)	47.6 (0.9)
Dictado	13.3 (1.1)	13.7 (1.7)	14.0 (0)
Denom confrontación escrita	8.9 (2.6)	9.9 (0.2)	10.0 (0)
Deletreo al dictado	9.2 (2.3)	9.9 (0.2)	9.9 (0.2)
Oraciones al dictado	10.7 (3.6)	12.0 (0)	12.0 (0)
Escritura narrativa	4.8 (0.7)	4.9 (0.3)	4.9 (0.3)

Tabla 10.4. Puntajes promedio y desviaciones estándar (en paréntesis) en las diferentes subpruebas de la Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasias. Edad 36-50 años (adaptado de Pineda et al., 2000)

Subprueba	Escolaridad		
	1- 9 años	10-15 años	> 16 años
COMPRESION			
Discriminación de palabras	68.9 (3.8)	71.1 (1.3)	71.4 (1.3)
Identificación partes cuerpo	18.4 (1.3)	19.0 (0.9)	19.3 (1.7)
Ordenes	14.0 (1.4)	14.6 (1.0)	14.6 (0.7)
Material complejo	7.9 (2.0)	9.4 (1.4)	9.5 (1.7)
LENGUAJE AUTOMATICO			
Secuencias automáticas	13.0 (1.5)	13.8 (0.6)	13.8 (0.8)
Recitado y ritmo,	1.8 (0.6)	1.9 (0.5)	1.8 (0.6)
REPETITION			
Palabras	10.0 (0)	10.0 (0)	30.0 (0)
Probabilidad alta	7.5 (0.9)	7.9 (0.3)	7.9 (0.3)
Probabilidad baja	7.6 (0.5)	7-9 (0.4)	7.9 (0.4)
LECTURA ORAL			
Palabras	29.9 (0.4)	30.0 (0)	30.0 (0)
Oraciones	10.0 (0)	10.0 (0)	9.9 (0.2)
DENOMINACION			
Respuestas de denominación	30.0 (0)	29.2 (3.8)	29.9 (0.6)
Denominación confrontación	91.1 (5.5)	94.7 (3.0)	95.5 (2.3)

Partes del cuerpo	26.4 (2.7)	28.0 (2.2)	28.5 (2.2)
Nombrar animales	21.0 (4.2)	24.0 (6.9)	28.5 (2.2)
COMPRESION ESCRITA			
Discriminación de símbolos	9.4 (1.1)	9.7 (1.0)	9.9 (0.4)
Reconocimiento palabras	8.0 (0)	8.0 (0)	7.9 (0.2)
Asociación fonética	5.3 (2.1)	6.5 (1.5)	7.2 (1.0)
Emparejar dibujo-palabra	10.0 (0)	10.0 (0)	10.0 (0)
Oraciones, párrafos -	9.1 (1.3)	9.6 (0.8)	9.6 (0.5)
ESCRITURA			
Mecánica	5.0 (0)	4.9 (0.2)	4.9 (0.2)
Escritura seriada	42.3 (6.8)	47.8 (1.5)	47.4 (1.2)
Dictado	13.5 (0.9)	13.9 (0.3)	13.6 (1.9)
Denom confrontación escrita	9.8 (0.5)	9.9 (0.2)	9.9 (0.4)
Deletreo al dictado	9.4 (1.0)	9.9 (0.3)	9.9 (0.2)
Oraciones al dictado	12.0 (0)	12.0 (0)	11.8 (0.7)
Escritura narrativa	5.0 (0)	5.0 (0)	4.8 (0.7)

Se incluye igualmente una escala de evaluación articulatoria.

La versión española del Examen Multilingüe de las Afasias representa quizás la batería más práctica para la evaluación de pacientes afásicos existente en español.

Prueba de Minnesota para el Diagnóstico Diferencial de las Afasias

La Prueba de Minnesota para el Diagnóstico Diferencial de las Afasias (Schuell, 1953, 1973) contiene 59 subpruebas, agrupadas en cinco áreas diferentes: trastornos auditivos, trastornos visuales y de la lectura, trastornos del habla y el lenguaje, trastornos visomotores y de la escritura, trastornos de las relaciones numéricas y los procesos aritméticos. Esta batería extensa en su aplicación puede tomar varias horas en su aplicación. Lo resultados de resumen en una escala diagnóstica dividida en categorías funcionales. Se espera que los resultados obtenidos sean de utilidad especialmente en la planeación de procedimientos terapéuticos.

Índice Porch de Habilidad Comunicativa (PICA)

El Índice Porch de Habilidad Comunicativa (PICA) (Porch, 1983) fue desarrollado para medir una muestra de habilidades comunicativas en una forma confiable. Contiene 18 subpruebas, cada una de ellas con 10 ítems, cuatro de ellos verbales, ocho gestuales, y seis gráficos. El examinador puntúa las respuestas utilizando un sistema multidimensional de 16 puntos. Se supone que su aplicación requiere un entrenamiento riguroso, por razones de confiabilidad en la puntuación de las respuestas. Se ha señalado que dado su formato rígido y su sistema de calificación, puede suministrar un sistema de medida muy sensible a cambios menores en las

habilidades de comunicación del paciente. Sin embargo, se le ha criticado que algunas habilidades lingüísticas no son apropiadamente evaluadas, y no permite hacer un diagnóstico de la afasia dentro de una categoría específica.

Batería de las Afasias de Western

En gran medida, representa un desarrollo ulterior de la Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasias (Kertesz, 1979, 1982). De hecho, muchos de los ítems son tomados de la Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasias. Se espera que sus resultados sean de utilidad tanto en el diagnóstico como en el tratamiento del paciente afásico. La batería incluye cuatro subpruebas de lenguaje oral que permiten derivar cinco puntajes. Estos puntajes se convierten en una escala de 10 puntos, permitiendo crear un perfil de ejecución. Posteriormente, se puede calcular un "Cociente de Afasia" multiplicando por dos cada uno de los cinco puntajes escalares y sumándolos. Un puntaje normal o perfecto corresponde a 100. Las discrepancias con este puntaje total informan sobre la gravedad del trastorno afásico. Se incluyen adicionalmente pruebas de lectura, escritura, aritmética, praxis, habilidades constructivas y la Prueba de Matrices Progresivas de Raven. Con esto se intenta tener una apreciación global sobre el estado general del paciente. Los puntajes de estas últimas subpruebas se pueden combinar en una "Cociente de Ejecución". El Cociente de Afasia y el Cociente de Ejecución combinados permiten derivar un "Cociente Cortical". Se considera que la Batería de las Afasias de Western tiene índices de confiabilidad y validez aceptables y una estructura estadística apropiada. Existe una adaptación al español de la Batería de las Afasias de Western realizada por Pascual Leone en España (Kertesz, Pascual-Leone & Pascual Leone, 1990) y ha sido utilizada en diversos países latinoamericanos, por ejemplo en México.

Prueba de Afasia para Bilingües

Paradis ha trabajado durante años en el desarrollo de una batería para el diagnóstico de las afasias en sujetos bilingües (Paradis, 1987). Tal batería se conoce como Prueba de Afasia para Bilingües (*Bilingual Aphasia Test*). La prueba debe ser aplicada en las dos lenguas del sujeto, y posteriormente, se debe analizar la habilidad para traducir de una a la otra lengua. La prueba se encuentra disponible para el estudio de decenas de parejas de lenguas, incluyendo la pareja español-inglés (Paradis & Ardila, 1989).

La Prueba de Afasia para Bilingües incluye cuatro modalidades: escuchar, hablar, leer y escribir. Se incluyen las siguientes secciones:

1. Características del bilingüismo (ítems 1-17)
2. Lenguaje espontáneo (ítems 18-22)
3. Señalar (ítems 23-32)
4. Ordenes simples (ítems 32-37)

5. Ordenes semi-complejas (ítems 38-42)
6. Ordenes complejas (ítems 43-47)
7. Discriminación auditivo-verbal (ítems 48-65)
8. Comprensión sintáctica (ítems 66-152)
9. Categorías semánticas (ítems 153-157)
10. Sinónimos (ítems 158-162)
11. Anónimos (ítems 163-167)
12. Antónimos II (ítems 168-172)
13. Juicios gramaticales (ítems 173-182)
14. Aceptabilidad semántica (ítems 183-192)
15. Repetición y juicio (ítems 193-252)
16. repetición de oraciones (ítems 253-259)
17. Series (ítems 260-262)
18. Fluidez verbal (ítems 263-268)
19. Denominación (ítems 268-288)
20. Construcción de oraciones (ítems 289-313)
21. Opuestos semánticos (ítems 314-323)
22. Morfología derivada (ítems 324-343)
23. Descripción (ítems 344-346)
24. Aritmética mental (ítems 347-361)
25. Comprensión de un texto oído (ítems 362-366)
26. Lectura en voz alta de palabras (ítems 367-376)
27. Lectura en voz alta de oraciones (ítems 377-386)
28. Comprensión de un texto escrito (ítems 387-392)
29. Copia (ítems 393-397)
30. Dictado de palabras (ítems 398-402)
31. Dictado de oraciones (ítems 403-407)
32. Comprensión de palabras escritas (ítems 408-417)
33. Comprensión de oraciones escritas (ítems 418-427)
34. Escritura espontánea
35. Análisis posterior a la aplicación de la prueba

La Prueba de Afasia para Bilingües es quizás la prueba mejor organizada y más comprensiva en el diagnóstico de las afasias. Aunque puede utilizarse para analizar la disociación en la afasia existente entre dos lenguas, también pueden emplearse para el estudio de la afasia en una lengua particular. En este sentido, es una prueba equivalente en decenas de lenguas diferentes.

EXAMEN DE HABILIDADES LINGÜÍSTICAS ESPECÍFICAS

Prueba de Denominación de Boston

A pesar de que existen diferentes pruebas de denominación utilizadas en el diagnóstico de las afasias, la Prueba de Denominación de Boston ha alcanzado una gran popularidad. Se le presentan al sujeto 60 figuras dibujadas en tinta negra sobre un fondo blanco para que diga su nombre (Kaplan, Goodglass & Weintraub, 1978). Las figuras corresponden a diferentes categorías, tales como objetos, animales, instrumentos, etc. Si el sujeto no logra encontrar su nombre, se le suministra una clave semántica (Vg., *es un animal*); si aún con la clave semántica es incapaz de hallar el nombre, se le presenta una clave fonológica (Vg., *ri*). Existe un tiempo de 20 segundos para cada respuesta. Las respuestas correctas con aquellas que el sujeto logra sin claves o utilizando la clave semántica. El puntaje total es 60. Existe una versión Española (García-Albea et al, 1996) en la cual algunas de las figuras se modificaron. Se presentan los resultados obtenidos con 40 pacientes afásicos.

Algunas de las figuras incluidas no se ajustan al vocabulario del Español Latinoamericano. En Colombia se ha realizado un intento de estandarización y normalización de esta prueba (Tabla 10.5). Se han propuesto versiones abreviadas con sólo 15 figuras desarrolladas directamente en español (Ardila, Rosselli & Puente, 1994).

Tabla 10.5 Datos evolutivos en la Prueba de Denominación de Boston de acuerdo a la edad, el sexo y el nivel socioeconómico obtenidos en 233 niños normales. Entre paréntesis se señalan las desviaciones estándar (Ardila & Rosselli, 1994)

Nivel Socioeconómico		Edad			
		5-6	7-8	9-10	11-12
Alto	niños	35.6 (7.0)	41.7 (3.9)	46.5 (5.5)	50.5 (3.3)
	niñas	33.4 (6.8)	37.8 (5.6)	44.6 (5.7)	48.5 (3.5)
Bajo	niños	31.0 (4.0)	37.7 (6.1)	45.2 (5.1)	48.6 (3.3)
	niñas	29.8 (5.0)	33.2 (5.2)	40.5 (5.6)	47.5 (4.8)

Promedio niños	33.3 (5.5)	39.7 (5.0)	46.9 (5.3)	50.0 (3.3)
niñas	31.6 (5.9)	35.5 (5.4)	42.6 (5.7)	48.8 (4.2)

Prueba de las Fichas

Esta prueba de comprensión de lenguaje posee dos versiones diferentes: una versión extensa (De Renzi & Vignolo, 1962) y una versión abreviada (De Renzi & Faglioni, 1978). Las normas de la versión abreviada incluyen un puntaje de corrección dependiente de la escolaridad del paciente (Lezak, 1995). Existe una traducción y normalización al Español (Ardila & Rosselli, 1992). Además de estas dos versiones básicas, existen otras adaptaciones. Por ejemplo, el Examen Multilingüe de las Afasias (Benton, & Hamsher, 1976) y el Neuropsi (Ostrosky, Ardila & Rosselli, 1999) incluyen versiones especiales de la Prueba de las Fichas. La Tabla 10.6 presenta la versión abreviada de la Prueba de las Fichas. La Prueba de las Fichas considera como una prueba particularmente sensible a los defectos en la comprensión del lenguaje, y es una de las pruebas más extensamente utilizadas en el campo no sólo de las afasias, sino también de las demencias. La Tabla 10.7 presenta los datos evolutivos en una población colombiana.

Tabla 10.6 Prueba de las fichas -versión abreviada (De Renzi & Faglioni, 1978)

PARTE 1. (Todas las fichas)

1. Señale un círculo
2. Señale un cuadrado
3. Señale una figura amarilla
4. Señale una figura roja
5. Señale una figura negra
6. Señale una figura verde
7. Señale una figura blanca

PARTE 2. (Solamente las fichas grandes)

8. Señale un cuadrado amarillo
9. Señale un círculo negro
10. Señale un círculo verde

11. Señale un cuadrado blanco

PARTE 3. (Todas las fichas)

12. Señale el círculo blanco pequeño
13. Señale el cuadrado amarillo grande
14. Señale el cuadrado verde grande
15. Señale el círculo negro pequeño

PARTE 4. (Solamente las fichas grandes)

16. Señale el círculo rojo y el cuadrado verde
17. Señale el cuadrado amarillo y el cuadrado negro
18. Señale el cuadrado blanco y el círculo verde
19. Señale el círculo blanco y el círculo rojo

PARTE 5. (Todas las fichas)

20. Señale el círculo blanco grande y el cuadrado verde pequeño
21. Señale el círculo negro pequeño y el cuadrado amarillo grande
22. Señale el cuadrado verde grande y el cuadrado rojo grande
23. Señale el cuadrado blanco grande y el círculo verde pequeño

PARTE 6. (Solamente las fichas grandes)

24. Ponga el círculo rojo sobre el cuadrado verde
25. Con el cuadrado rojo señale el círculo negro
26. Señale el círculo negro y el cuadrado rojo
27. Señale el círculo negro o el cuadrado rojo
28. Ponga el círculo verde lejos del cuadrado amarillo
29. Si hay un círculo azul, señale el cuadrado rojo
30. Coloque el cuadrado verde al lado del círculo rojo
31. Señale los cuadrados lentamente y los círculos rápidamente
32. Ponga el círculo rojo entre el cuadrado amarillo y el cuadrado verde
33. Señale todos los círculos, excepto el verde
34. Señale el círculo rojo pero no el cuadrado blanco
35. En lugar del cuadrado blanco, señale el círculo amarillo
36. Además de señalar el círculo amarillo, señale el círculo negro

Pruebas de Lectura, Escritura y Gramática en Español

Dado que todos los sistemas de lectoescritura presentan sus peculiaridades y existen principios gramaticales propios de cada lengua, se ha hecho necesario desarrollar en español pruebas de lectura, escritura y gramática (Ardila, Rosselli & Puente, 1994; Ávila, 1976). Los errores en la lectoescritura en cada lengua deben interpretarse de acuerdo a los principios lingüísticos particulares y al sistema de escritura de cada lengua en particular. En las pruebas de lectura y escritura se debe incluir al menos: lectura y escritura de letras, sílabas, pseudopalabras, palabras, frases y textos. Cambios

en el tipo de letra, deletreo de palabras y reconocimiento de palabras deletreadas. Escritura espontánea, por copia y al dictado. Comprensión de órdenes escritas y pareamiento entre material escrito y figuras. Los errores potenciales en la lectura y la escritura hallados en español no son completamente coincidentes con los errores hallados en otras lenguas, dadas las características propias del sistema escritura del español. Igualmente, los errores gramaticales sólo pueden interpretarse al interior de la gramática de cada lengua. Existen aspectos gramaticales que son compartidos por todas las lenguas del mundo, pero existen también características propias del agramatismo en cada lengua. La observación clínica señala que:

1. En español la omisión de los artículos representa el signo más evidente de agramatismo. Es interesante anotar que los pacientes con afasia de Wernicke, a pesar de no poder encontrar los nombres, pueden seleccionar correctamente los artículos (Vg., pueden ser incapaces de encontrar la palabra *la mesa*, pero saben que es *la*, no *el*)
2. El español posee un orden muy flexible de las palabras al interior de la oración. En casos de agramatismo, la flexibilidad en el orden de las palabras puede verse alterada. Los pacientes con afasia de Broca pueden producir y entender oraciones con un orden canónico de las palabras en la oración, pero fracasan en la comprensión de oraciones que no siguen un orden canónico.

Benedet, Christiansen y Goodglass (1998) seleccionaron seis pacientes con afasia de Broca. Se les administró la versión española de la Batería Morfosintáctica desarrollada por Goodglass, Christiansen y Gallagher (1993). Encontraron que el orden relativo de dificultad tanto en la producción como en la comprensión de morfemas gramaticales fue similar al reportado en inglés. Sin embargo, se hallaron dos diferencias importantes: (1) los afásicos hispanohablantes tenían una mejor concordancia sujeto-verbo, y (2) la comprensión de oraciones activas y pasivas fue peor en español que en inglés. En español las formas verbales dependen más del pronombre que en inglés (Vg., *yo tengo, tú tienes, él tiene*, etc.). Parecería comprensible que las relaciones entre sujeto y verbo pueden ser más fuertes y resistentes en español que en inglés. De manera similar, las construcciones pasivas son más frecuentes en inglés que en español. En consecuencia, parece comprensible que sean más fuertes y resistentes.

Tabla 10.7 Datos evolutivos en la Prueba de las Fichas, versión abreviada, de acuerdo a la edad, el sexo y el nivel socioeconómico obtenidos en 233 niños normales. Entre paréntesis se señalan las desviaciones estándar (Ardila & Rosselli, 1994).

Edad

Nivel Socioeconómico		5-6	7-8	9-10	11-12
Alto	niños	32.9 (4.7)	33.5 (1.6)	34.7 (1.4)	34.8 (1.2)
	niñas	34.0 (2.3)	34.4 (1.5)	35.2 (1.0)	35.0 (1.3)
Bajo	niños	31.2 (7.8)	33.0 (2.2)	35.1 (1.9)	35.2 (0.7)
	niñas	30.1 (1.8)	33.0 (2.0)	34.9 (1.3)	35.2 (0.6)
Promedio niños		32.1 (6.3)	33.3 (1.9)	34.9 (1.7)	35.0 (1.0)
niñas		32.1 (2.1)	33.7 (1.8)	35.1 (1.2)	35.1 (1.0)

Ostrosky et al. (1999) analizaron las estrategias sintácticas y no sintácticas usadas para la comprensión de oraciones en pacientes hispanohablantes con afasia de Broca. Los resultados mostraron diferencias significativas en el empleo de estrategias sintácticas y no sintácticas. Los pacientes afásicos solamente usaron marcas morfosintácticas. No se halló un efecto significativo del orden de las palabras. Se observaron diferentes estrategias en la comprensión de las oraciones.

En conclusión, aunque existen aspectos universales del agramatismo hallado en la afasia, la forma particular de su manifestación depende de las características morfosintácticas de cada lengua.

Fluidez Verbal

Se ha convertido en una de las pruebas más difundidas en un examen del lenguaje. Consiste, en su condición fonológica, en pedir al sujeto que diga todas las palabras que comienzan con una letra particular (generalmente F, A, y S, conocida en tales condiciones como prueba FAS) en un lapso de un minuto. Usualmente se excluyen los nombres propios y las palabras derivadas. En su condición semántica, se le pide al sujeto que nombre todos los elementos posibles que pertenecen a una categoría determinada (generalmente animales, frutas, o vegetales) en un lapso de un minuto. Además de la producción total, se tiene también en cuenta la conservación de la

categoría, la perseveración en la producción de palabras y la utilización de palabras derivadas. Su ejecución se encuentra disminuida en pacientes con lesiones prefrontales. Existen normas desarrolladas en Colombia para grupos educacionales de rangos de edad (Tabla 10.8).

Tabla 10.8 Puntajes normativos en la prueba de fluidez verbal semántica y fonológica (entre paréntesis) obtenidos en 346 sujetos normales (Ardila & Rosselli, 1989).

Nivel Educativo	Edad				
	56-60	61-65	66-70	71-75	>75
0-5 años	12.8 (9.4)	12.2 (8.4)	11.2 (7.2)	11.1 (7.2)	9.4 (7.0)
6-12 años	16.0 (12.2)	15.9 (12.1)	13.3 (9.9)	12.7 (9.3)	11.0 (7.2)
> 12 años	16.1 (13.3)	16.1 (12.9)	15.8 (12.5)	13.7 (12.4)	11.7 (9.1)

Prueba Translingüística de Denominación de Ardila

Partiendo del vocabulario básico universal propuesto por Swadesh, se diseñó una prueba de denominación potencialmente utilizable en cualquier lengua (Tabla 10.9). La prueba incluye seis categorías semánticas: (1) partes del cuerpo (10 palabras), (2) fenómenos naturales (no tocables) (5 palabras), (3) objetos externos (accesibles a través de la vista y el tacto), (4) animales (5 palabras), (5) colores (5 palabras), y (6) acciones (10 palabras). Se seleccionaron 40 fotografías que representaban estas palabras básicas. Supuestamente, esta prueba tendría varias ventajas: incluye diferentes categorías semánticas en forma balanceada, utiliza un vocabulario básico conocido por cualquier persona sin importar la edad o las condiciones socioculturales, controla en la medida de la posible el factor perceptual al utilizar fotografías en colores que pueden ser remplazadas cuando se requiera. Se califican el número de respuestas correctas, el número de parafasias fonológicas y semánticas y la utilización de palabras superordenadas o circunloquios.

Tabla 10.9. Versión española e inglesa de la prueba translingüística de denominación de Ardila

Inglés	Frecuencia	Orden de dificultad	Español	Frecuencia	Orden de dificultad
PARTES DEL CUERPO (10)					
ear	305	3	oreja	2742	33
eye	240	2	ojo	147	3
nose	1940	27	nariz	2367	31
mouth	1014	15	boca	559	9
tooth	1756	25	diente	2121	28
tongue	2878	32	lengua	901	14
knee	1966	29	rodilla	3684	37
belly	5676	40	estómago	3003	35
neck	1598	24	cuello	1714	24
foot	484	8	pie	329	4
FENOMENOS NATURALES (5)					
sun	1058	17	sol	362	5
moon	3020	34	luna	2254	30
cloud	2456	31	nube	1307	20
fire	719	12	fuego	667	11
mountain	1590	23	montaña	883	13
OBJECTOS EXTERNOS (5)					
tree	695	11	árbol	582	10
leaf	1852	26	hoja	881	12
bone	1955	28	hueso	1574	23
egg	1544	22	huevo	4142	38
feather	5302	37	pluma	1035	16
ANIMALES (5)					
dog	823	14	perro	1121	17
bird	1115	18	ave	2802	34
snake	5513	39	serpiente	3472	36
fish	1017	16	pez	2600	32
worm	5336	38	gusano	4970	40
COLORES (5)					
red	791	13	rojo	1494	22
green	1116	19	verde	1998	26
yellow	2162	30	amarillo	2004	27
white	3436	35	blanco	1286	19
black	502	9	negro	2161	29
ACCIONES (10)					
to drink	1129	20	beber	1002	15
to eat	662	10	comer	445	8
to hear	258	4	oír	130	2
to sleep	1381	21	dormir	387	6
to swim	2952	33	nadar	4796	39
to fly	3892	36	volar	1321	21
to walk	463	7	caminar	1559	25
to lie down	447	6	acostarse	1129	18
to sit	317	5	sentarse	444	7
to say	34	1	decir	42	1

CAPITULO 11

RECUPERACIÓN Y REHABILITACIÓN

Toda persona que haya vivido en un mundo lingüístico diferente puede imaginar el sentimiento de aislamiento y soledad que posee el paciente afásico. La pérdida no sólo del lenguaje, sino también frecuentemente de la memoria, las habilidades atencionales o la orientación espacial, crean en el paciente un sentimiento profundo de angustia e invalidez. Las dificultades para comunicarse aún con las personas más cercanas, para recorrer el camino para llegar a nuestra casa, o para recordar siquiera en que fecha nos encontramos, son motivo de incapacidad para el paciente y desesperanza para su familia. Los pacientes con afasias motoras usualmente presentan también un trastorno motor (hemiparesia) lo cual les crea una doble incapacidad: verbal y motora.

Desde las primeras observaciones acerca de los defectos cognoscitivos y comportamentales en pacientes con daño cerebral, la posibilidad de recuperación y rehabilitación ha tenido un interés central. En el siglo XVI aparecen ya algunos reportes de recuperación espontánea en pacientes con daño cerebral. Sin embargo, sólo durante y después de la Primera Guerra Mundial se organizan en algunos hospitales, especialmente en Alemania, secciones dedicadas específicamente a la rehabilitación del lenguaje en pacientes con patologías cerebrales. Head, Franz, Goldstein y Nielsen son sólo algunos de los investigadores que intentaron en esta época abordar el problema de la rehabilitación.

Sin embargo, sólo durante la Segunda Guerra Mundial la rehabilitación comenzó a ocupar un lugar central. Una vez terminada la Segunda Guerra Mundial Luria (1948/1963) publica el libro "*Restauración de las Funciones Luego de Daño Cerebral*", que se convertirá en el libro más clásico que se ha publicado sobre el tema de la rehabilitación. Nuestros conceptos actuales sobre la rehabilitación se derivan en gran medida de los trabajos adelantados durante este periodo. Durante las décadas posteriores a la Segunda Guerra Mundial, el interés hacia la rehabilitación de las funciones alteradas luego de una patología cerebral, se ha incrementado notoriamente. Esto es particularmente cierto con respecto a la rehabilitación del lenguaje. Existen varias razones para ello: La terapia del lenguaje se ha convertido en una sólida actividad profesional con una fuerte fundamentación investigativa; se han desarrollado multiplicidad de tratamientos para los pacientes afásicos; un número progresivamente mayor de personas con afasias participa en programas de re-entrenamiento del lenguaje; y durante los últimos años se ha publicado una cantidad significativa de

artículos y libros dedicados al tema de la rehabilitación de las afasias (Vg. Basso, 2003; Chapey, 2001; Helm-Estabrooks, & Holland, 1998), que abordan no sólo sus aspectos clínicos, sino también los principios teóricos. .

RECUPERACIÓN ESPONTÁNEA

Algún nivel de recuperación espontánea se presenta en todos los pacientes con lesiones cerebrales. Más aún, como claramente lo señalaron Weisenberg y McBride (1935), muchos pacientes organizan y adelantan por sí mismos sus propios programas de entrenamiento. Además, todos vivimos en un mundo en el cual es necesario recurrir permanentemente a determinadas habilidades lingüísticas, y necesariamente existe algún tipo de reentrenamiento permanente. Sin embargo, una proporción importante de la recuperación espontánea es también el resultado de los procesos neurofisiológicos subyacentes que se llevan a cabo en el cerebro luego de alguna condición patológica. La Figura 11.1 ilustra la curva típica de recuperación espontánea

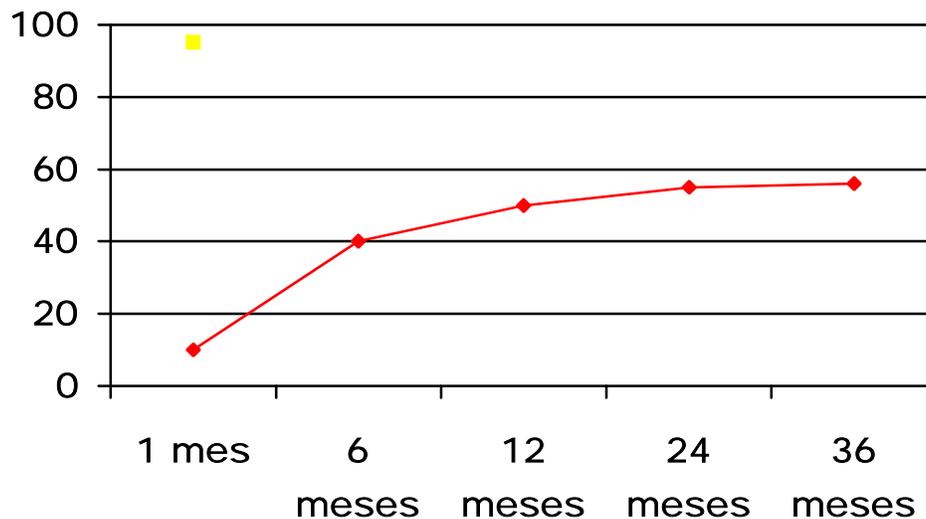


Figura 11.1 Curva típica de recuperación espontánea.

Existe un acuerdo general sobre el curso de la recuperación espontánea. Sin embargo, subsiste cierto desacuerdo sobre el tiempo que toma. Frecuentemente se señala que los tres primeros meses representan el periodo durante el cual se debe esperar el máximo de recuperación (Vignolo, 1964; Kertesz & McCabe, 1977); la curva de

recuperación usualmente cae luego de seis-siete meses y luego de un año, es muy poca la recuperación que se presenta. La recuperación espontánea representa entonces una curva negativamente acelerada con un progreso máximo durante los primeros meses. Luego de un año, la curva se convierte prácticamente en una asíntota. La recuperación inicial puede interpretarse como un resultado de los cambios neurofisiológicos que ocurren luego del daño cerebral. Aunque la recuperación puede mantenerse durante varios meses más, su cantidad es limitada. Sin embargo, el desarrollo de estrategias por parte del paciente mismo y la exposición a una práctica permanente, podrían dar cuenta de una proporción importante de la recuperación espontánea tardía.

ETAPAS EN LA RECUPERACIÓN

Se han distinguido dos estadios diferentes durante la recuperación luego de algún tipo de daño cerebral (Kertesz, 1988).

1. *Etapa 1 (recuperación temprana)*: Luego de cualquier patología del cerebro, suceden una serie de procesos neurofisiológicos que podrían explicar la rápida recuperación que inicialmente se observa. Tales procesos incluyen la disminución del edema, la desaparición de las posibles hemorragias y la disminución del efecto de diasquisis.
2. *Etapa 2 (recuperación tardía)*: Se supone que existen dos factores responsables por la recuperación observada en una etapa tardía: (a) reaprendizaje del lenguaje, y (b) reorganización del lenguaje en el cerebro.

La recuperación temprana se inicia inmediatamente después de la patología cerebral. La recuperación a largo término que puede tomar lapsos de meses y aún años, representa el segundo estadio. Esta es el resultado teóricamente de alguna reorganización de las funciones perdidas, la participación aumentada de otras áreas cerebrales y el efecto acumulativo del reaprendizaje. Hasta recientemente se suponía que después de un periodo máximo de 2-3 años, los déficit observados en pacientes que habían sufrido algún daño cerebral, presentaban ya una secuela permanente e irreversible. Algunos autores (Vg., Geschwind, 1985) han enfatizado que los cambios que ocurren luego de alguna condición patológica del cerebro, presentan una gran variabilidad individual, y se pueden observar aún muchos años después de la condición inicial. La recuperación puede continuar durante varios años, y los procedimientos rehabilitativos pueden también ser útiles en pacientes crónicos.

Sin embargo, explicar el segundo estadio de la recuperación ha sido difícil, y diferentes puntos de vista han sido propuestos. Se ha llegado a acumular una gran evidencia en

el sentido de que el hemisferio contralateral (derecho) puede desempeñar en circunstancias especiales un papel que previamente no poseía en el lenguaje. Esta idea ha sido propuesta desde Wernicke (1874). Por ejemplo, la hemisferectomía izquierda temprana lleva a un desarrollo prácticamente normal del lenguaje; sin embargo, de todas formas es posible reconocer aún en estos pacientes algunos defectos lingüísticos sutiles, como por ejemplo en la comprensión de sintaxis compleja. La plasticidad y equipotencialidad fundamental del hemisferio derecho para adquirir lenguaje (o del izquierdo para adquirir funciones propias del hemisferio derecho) decrecen con la maduración sin que desaparezcan totalmente. En pacientes afásicos recuperados, se ha demostrado la participación del hemisferio derecho en procesos lingüísticos. Así por ejemplo, si el paciente afásico luego de alguna recuperación sufre un segundo daño cerebral (derecho), reaparece la afasia. Estudios con amital sódico han mostrado en afásicos recuperados una participación hemisférica derecha en el lenguaje, no observada en sujetos normales (Kinsbourne, 1971). Estudios más recientes con imágenes funcionales cerebrales, apoyan igualmente la participación de áreas derechas en la recuperación de las afasias (Vg. Leger, 2002). En general, se considera que la participación del hemisferio contralateral en la recuperación de funciones, representa un mecanismo suficientemente bien establecido.

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

FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LA RECUPERACIÓN

Diversos factores influyen sobre la posible recuperación de funciones perdidas como consecuencia de daño cerebral. Algunas de ellos, sin embargo, podrían considerarse como más importantes que otros.

1. *Extensión y localización de la lesión.* Ha sido posible demostrar la existencia de una correlación negativa entre tamaño y localización de la lesión con su recuperación. Lesiones extensas dejan pocas habilidades residuales que permitan fundamentar la recuperación posterior. Esta correlación ha sido especialmente evidente con relación a la recuperación de la fluidez del lenguaje (Kertesz, 1988)
2. *Edad.* La edad y en consecuencia en nivel de maduración biológica, ha sido considerada siempre como un factor crítico en el aprendizaje, e igualmente en el reaprendizaje luego de alguna patología cerebral. Las lesiones cerebrales en

niños presentan una mejor recuperación mejor que en adultos, y éstas a su vez son de mejor pronóstico que en ancianos. La edad crítica para aprender una lengua se ha situado en 12 años (Lenneberg, 1967), cinco años (Krashen & Harshman, 1972) y aún en edades menores. Se supone que la lateralización de funciones se incrementa con la edad, pero esta lateralización se continúa aún después de la pubertad (Bryden, 1983). Esta idea de que los efectos cognoscitivos y comportamentales consecuentes al daño cerebral son menos desastrosos si se suceden en una época temprana, y más severos si suceden en una época más tardía, se conoce como el "*principio de Kennard*"

3. *Etiología.* No existe ninguna duda sobre la importancia de la etiología en la recuperación de funciones luego de algún daño cerebral. En general, los traumatismos y las hemorragias presentan la mejor recuperación. Los efectos de los traumatismos craneoencefálicos son generalmente difusos, pero si no existe una amnesia residual importante, las posibilidades de recuperación son comparativamente buenas. Bien sean debidos a heridas de bala, o a traumatismos abiertos o cerrados, estos pacientes presentan una mejor recuperación que aquellos que sufren accidentes vasculares o tumores cerebrales, parcial pero no totalmente debido a la menor edad promedio de los pacientes. La recuperación de etiologías tumorales depende del curso específico que presenten. Muchos tumores intracerebrales presentan un pronóstico pobre, en tanto que los tumores extracerebrales tienen un excelente pronóstico. Los accidentes vasculares en general tienen una presentación más desastrosa e incapacitante, pero ya que se trata de lesiones estáticas, la recuperación ulterior en muchas ocasiones es buena.
4. *Factores temporales.* Los accidentes de instalación súbita se asocian con defectos mayores que los accidentes de instalación lenta. Esto punto de vista ha sido ampliamente fundamentado y demostrado clínica y experimentalmente (Stein, 1989). Von Monakov (1914) propuso el *principio de diasquisis* para explicar los efectos pronunciados del daño cerebral súbito. La diasquisis implica que el daño agudo al sistema nervioso funcionalmente depriva las áreas adyacentes (también distantes) al sitio del daño de la inervación procedente del área patológica. Este efecto a larga distancia en fases agudas ha sido en general confirmado en la literatura contemporánea (Metter et al., 1983). El efecto difuso de la diasquisis disminuye con el tiempo y éste es entonces un factor más responsable de la recuperación. Además, el daño que se desarrolla lentamente permite una readaptación permanente a la condición patológica y un reaprendizaje continua de las funciones progresivamente deficitarias. Un paciente con un tumor en crecimiento durante varios años, en cierto sentido tiene varios años de terapia y rehabilitación.
5. *Tiempo desde el accidente.* Se ha sugerido que una de las variables fundamentales en el nivel de recuperación se refiere al tiempo que transcurre

desde el accidente hasta el inicio del proceso de rehabilitación. Si el paciente permanece demasiado tiempo inactivo, el pronóstico de recuperación en general disminuye.

Existen dos factores adicionales frecuentemente mencionados en la literatura. Se ha propuesto que *la preferencia lateral* (personal y familiar) es un factor pertinente en la recuperación no sólo del lenguaje, sino también de otras habilidades cognitivas. Los sujetos zurdos tendrían una representación más bilateral de diferentes funciones cognitivas, y su recuperación luego de algún daño cerebral, podría ser más rápida y mejor. De la misma manera, se han propuesto algunas *diferencias sexuales* en el patrón de recuperación: las mujeres poseerían una representación más bilateral del lenguaje (y en general, de las habilidades cognitivas) y esto facilitaría su mejor recuperación en caso de daño cerebral (McGlone, 1980). Estos dos últimos factores continúan siendo polémicos y no siempre ha sido posible confirmar su incidencia sobre la rehabilitación. Parecería razonable suponer, que aunque significativos en muestras extensas, estas dos variables sólo tienen un peso menor.

Existen además toda una serie de variables individuales que puede afectar significativamente la recuperación del lenguaje, como son, (a) *personalidad y factores intelectuales*, (b) *motivación*, y (3) existencia de *trastornos asociados*.

Existen hoy en día toda una serie de procedimientos alternos para la rehabilitación de pacientes afásicos. Una forma específica de terapia puede ser aconsejable (pero no imperativa) para un tipo específico de trastorno del lenguaje. Se han intentado desarrollar tipos específicos de terapias para algunos trastornos afásicos particulares, como es el caso de la Terapia Melódica Entonacional, especialmente apropiada para pacientes con afasia de Broca.

Diversos procedimientos terapéuticos han sido aplicados en casos de afasias. Se ha intentado aún tratamientos de tipo farmacológico. Se sabe que los psicoestimulantes tales como el metilfenidato, produce una liberación de norepinefrina aumentando la liberación de dopamina. Los agonistas de la dopamina pueden inducir una mejoría en la iniciación de una respuesta particular (Ross & Stewart, 1981). La bromocriptina específicamente, ha sido utilizada para mejorar la iniciación de repuestas verbales en casos de afasia. Albert et al (1988) intentaron incrementar la fluidez en el lenguaje en un paciente con una afasia transcortical (extrasilviana) motora crónica, tratando sus síntomas de dificultades y retrasos en la iniciación del habla con bromocriptina. Durante la terapia (tiempo de administración de la bromocriptina) su ejecución verbal mejoró significativamente; se redujo la latencia de las respuestas, disminuyó el número de parafasias, y aumentó la habilidad para hallar palabras. Cuando la aplicación de bromocriptina se suspendió, su lenguaje regresó a la línea de base. Otros estudios posteriores han mostrado que la respuesta a la bromocriptina es altamente variable.

Darley (1975) señala nueve conclusiones con respecto a la terapia del lenguaje en caso de afasia: (1) la terapia intensiva ejerce un efecto positivo sobre la recuperación, (2) entre más temprano se instale la terapia, mejores serán sus resultados, (3) entre más joven el paciente, mejores los resultados que se pueden esperar, (4) los resultados obtenidos dependen siempre de la etiología del daño, (5) los déficit menores tienen una evolución más favorable, (6) se pueden esperar mejores resultados si el paciente se encuentra libre de complicaciones asociadas, (7) la motivación del paciente, su crítica, y otros factores personales, influyen sobre los resultados, (8) ningún factor produce por sí solo una influencia negativa suficiente para desistir de la terapia, y (9) el valor de la terapia no se limita a los progresos del paciente en el área deficitaria; influye también sobre sus actitudes, valores y relaciones sociales en general.

EFFECTOS DE LA REHABILITACIÓN

Goldstein (1942) define dos tipos de síntomas en caso de patología cerebral:

1. *Directos* (o *negativos*, según Jackson). Representan la consecuencia directa del daño cerebral. Por ejemplo, dificultades para hallar palabras.
2. *Indirectos* o *positivos*. Se refieren a los cambios comportamentales o cognoscitivos dirigidos a compensar los déficit. Dependen de la personalidad previa y las condiciones ambientales existentes. Por ejemplo, tratar de utilizar la prosodia y los movimientos labiales para incrementar el nivel de comprensión del lenguaje.

Según Luria (1948/1963) los procesos cognoscitivos alterados puede restaurarse utilizando dos estrategias: *reentrenamiento* (*reaprendizaje*) y *técnicas compensatorias* (*reorganización del sistema funcional*). Las técnicas imagenológicas contemporáneas apoyan el supuesto de que el lenguaje puede reorganizarse en el cerebro luego de una condición patológica del hemisferio izquierdo (Vg. Leger, 2002). Por ejemplo, practicar una habilidad particular (el lenguaje o cualquier otra) resulta en un incremento en el tamaño de esa región cortical (Levin & Grafman, 2000). Las áreas visuales se activan en sujetos ciegos como consecuencia de estimulación auditiva (Rosler et al., 1993), háptica o durante la lectura en alfabeto Braille (Uhl et al., 1993).

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

Luego de este estudio pionero realizado a finales de la década de los años 70, diversos estudios han conformado claramente que la terapia del lenguaje presenta un efecto positivo sobre la recuperación del lenguaje. Este efecto puede ser evidente en cada momento de la evolución del paciente. Mientras más temprano sea su inicio, probablemente mejor será su efecto. Igualmente, mientras más intensa sea la terapia, más evidentes serán sus resultados (Bhogal et al., 2003). Sin embargo, podemos suponer que de todas formas el paciente continuará presentando un defecto residual en su lenguaje, más evidente mientras más mayor sea la gravedad inicial de la afasia. La Figura 11.2 ilustra la evolución que teóricamente se esperaría en un paciente afásico. Se espera algún nivel de recuperación, pero éste será significativamente mayor si el paciente asiste a un programa de terapia.

METAS DE LA REHABILITACIÓN

La terapia del lenguaje tiene múltiples metas:

1. Mantener al paciente verbalmente activo
2. Re-aprender el lenguaje
3. Suministrar estrategias para mejorar el lenguaje
4. Enseñar a la familia a comunicarse con el paciente
5. Dar apoyo psicológico al paciente

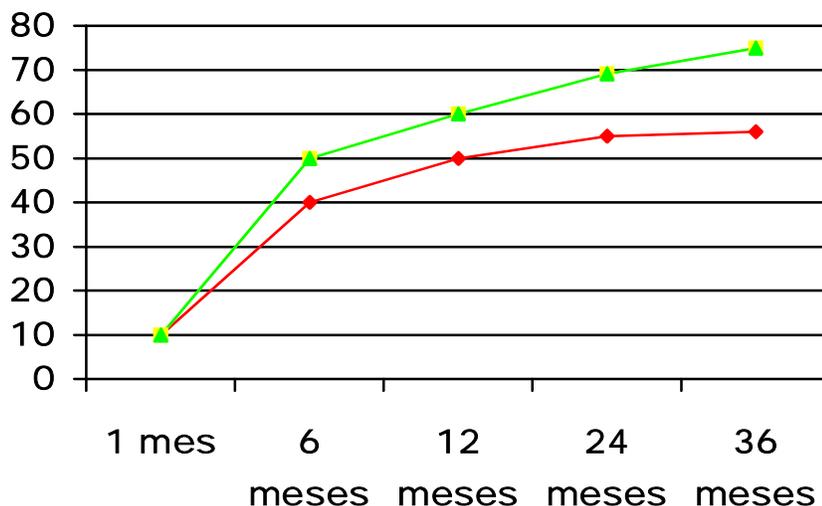


Figura 11.2 Recuperación espontánea (rojo) versus rehabilitación (verde)

Como en cualquier forma de rehabilitación, el principio más importante de la rehabilitación de las afasias es mantener al paciente activo. Si el paciente se asila, no se comunica, etc., la recuperación que se puede esperar en su lenguaje es mínima. Si el paciente está continuamente expuesto a estímulos verbales, trata de comunicarse, etc., podemos esperar que su lenguaje mejore. La estimulación mantenida es principio más básico en la recuperación de cualquier función.

Como anteriormente se señaló, la rehabilitación se logra por dos razones diferentes: (a) re-aprendizaje, y (b) re-organización del lenguaje.

A pesar de la edad, un sujeto adulto tiene la posibilidad de aprender lenguaje; por ejemplo, aprender el significado de nuevas palabras o aprender una segunda lengua. Lo mismo sucede con el paciente con una lesión cerebral. Podemos suponer al menos alguna capacidad para aprender lenguaje, a menos que presente lesiones demasiado extensas. La terapia del lenguaje es parcialmente un proceso de re-aprendizaje del lenguaje. Es además un proceso gradual: de lo más sencillo a lo más complejo.

Existen ciertas estrategias que pueden facilitar la comunicación en un paciente afásico. Por ejemplo, el uso de lenguaje automático o la utilización de la prosodia en la comunicación. Estas estrategias dependen del tipo particular de afasia y de las condiciones del paciente. Evidentemente es posible enseñar al paciente a utilizar estrategias que mejoren su nivel de comunicación. Naturalmente, mientras más extenso sea el daño cerebral, más grave será el defecto en el lenguaje y menos

habilidades remanentes existirán para compensarlo. Las afasias globales tienen en consecuencia las posibilidades más limitadas para su rehabilitación

La comunicación supone un hablante y un oyente. Comunicarse con un paciente afásico requiere cierta habilidad que la familia o las personas cercanas al paciente frecuentemente no poseen. Es posible desarrollar una comunicación más efectiva con el paciente si se siguen ciertos principios sencillos, que es fácil enseñar a la familia. Por ejemplo, evitar estímulos interferentes, principalmente auditivos (por ejemplo, evitar tener el televisor encendido cuando se habla con el paciente), mantener el tópico de la conversación, utilizar información redundante, utilizar en la medida de lo posible la prosodia, etc. Es deseable hablarle al paciente despacio, pero no demasiado despacio, e introducir pausas al final de las frases y durante el transcurso de la conversación. La familia debe también saber que un paciente afásico presenta una “*curva de comprensión*”: Inicialmente su comprensión es baja, pero si se mantiene el tópico su comprensión se incrementa. Sin embargo, rápidamente se fatiga, y luego de 30, 40 o 50 minutos, su nivel de comprensión comienza de nuevo a disminuir.

No menos importante en la terapia del lenguaje, es suministrar apoyo psicológico al paciente. Dado su profundo sentimiento de aislamiento y soledad, la posibilidad de tener alguna comunicación aparece como una excelente posibilidad para el paciente. Los pacientes afásicos frecuentemente tienden a desarrollar un vínculo muy fuerte con su terapeuta, ya que éste representa muchas veces la única posibilidad de comunicación que tienen. No es inusual que los pacientes afásicos comiencen rápidamente a tratar con su terapeuta temas personales (conflictos familiares, problemas financieros, etc.). Este papel de apoyo psicológico es inevitable en cualquier terapia, pero es particularmente evidente en una terapia del lenguaje, dado el sentimiento de aislamiento y frecuentemente depresión que presenta el paciente.

ALGUNOS MÉTODOS DE TERAPIA EN LAS AFASIAS

A pesar de que desde tiempos atrás existe un gran interés en la rehabilitación de funciones perdidas como consecuencia de daño cerebral, sólo durante las últimas décadas se han sistematizado algunos procedimientos específicos para la rehabilitación del lenguaje.

Técnica de Facilitación de los Estímulos

Wepman (1951, 1955; Wepman & Jones, 1964) y Schuell et al. (1964) propusieron una serie de principios de rehabilitación que han logrado una gran acogida. Wepman enfatiza la necesidad de estimular el lenguaje, con el fin de mejorar la ejecución lingüística. Schuell subraya la importancia de una estimulación adecuada, controlando la velocidad de presentación del lenguaje, su complejidad y aún su volumen. Se puede utilizar una modalidad para estimular otra en un programa secuencial. Es aconsejable

utilizar tópicos de interés para el paciente, y aceptar su producción como la mejor respuesta posible en cada momento. Así, un programa planeado con el paciente, en una atmósfera estimulante, y con un nivel de dificultad creciente, representa la mejor situación posible para la rehabilitación del lenguaje. Wepman (1951) enfatiza tres aspectos en la terapia del lenguaje: (1) *estimulación*: una presentación organizada de los estímulos para lograr una respuesta progresivamente superior, (2) *facilitación*: práctica repetida para incrementar la eficiencia en las tareas verbales, y (3) *motivación*: estimulación del paciente para continuar el proceso terapéutico. Estos tres puntos de partida representan el núcleo de las técnicas tradicionales de terapia.

Técnicas de Aprendizaje Programado

Luego de la introducción de las técnicas de aprendizaje programado, se intentó su utilización con pacientes afásicos. Rápidamente se rechazó la premisa original de que un solo programa de reentrenamiento bien diseñado podía utilizarse con todos los pacientes afásicos. Cada paciente afásico es único y requiere un programa terapéutico especial. Sin embargo, muchos principios generales pueden ser aplicables a muchos pacientes. LaPointe (1977) desarrolló un denominado *Programa de Estimulación con Base-10*: cuando se logra una respuesta a cierto nivel crítico, se cambia el estímulo y el paciente comienza a practicar con un nuevo estímulo hasta alcanzar de nuevo el nivel criterio. Se supone que existe un nivel creciente de reaprendizaje en paciente afásico y que el lenguaje se desintegra siguiendo un orden inverso al de su adquisición. Shewan (1986; 1988) desarrolló un enfoque rehabilitativo basado en las teorías contemporáneas del aprendizaje, específicamente el paradigma operante. Su *Tratamiento Orientado al Lenguaje* para pacientes afásicos supone que la afasia no representa simplemente una pérdida del lenguaje o una imposibilidad de acceso a un sistema lingüístico normal. Por el contrario, se supone que los aspectos fonológico, semántico, sintáctico, o cualquier combinación de estos se encuentra alterada.

Técnica de Desbloqueo

Weigl (1968) promovió el desarrollo de un procedimiento formal denominado *desbloqueo*, que enfatiza el empleo de los canales intactos (o menos afectados) del lenguaje para compensar el mal funcionamiento de otros canales (por ejemplo, presentación de palabras impresas simultáneamente con la palabra oral, cuando el paciente entiende mejor por el canal visual que auditivo). Cuando se produce una palabra, aumenta la probabilidad de que se produzca posteriormente en un nuevo contexto, aún en una condición diferente. Así, el paciente con dificultades de denominación, si lee un nombre determinado, tendrá mejores posibilidades de recuperar ese mismo nombre en una tarea ulterior de denominación. El lenguaje en el paciente afásico se encuentra bloqueado, y la función de la terapia es en gran medida desbloquearlo. El afásico debería utilizar el lenguaje valiéndose de los canales menos alterados. Esto facilita el uso del lenguaje a través de otros canales, ya que hay una actualización del lenguaje.

Reorganización del Sistema Funcional

Luria trabajando conjuntamente con Tsvetkova (Luria, 1963; Tsvetkova, 1973) introdujo toda una serie de procedimientos para la rehabilitación de pacientes con daño cerebral, particularmente pacientes afásicos. Luria propone que en caso de daño cerebral y defectos cognoscitivos, se requiere toda una reorganización del sistema funcional pertinente. Cada tipo de trastorno requiere su propio programa de rehabilitación basado en el análisis cualitativo de los defectos subyacentes. Los niveles preservados se pueden utilizar como punto de partida. Por ejemplo, en casos de afasias motoras, el lenguaje automatizado y emocional se encuentra mejor conservado que el lenguaje repetitivo y preposicional. Tales niveles mejor conservados del lenguaje pueden utilizarse en una forma progresiva en el paciente afásico.

El lenguaje automático de hecho depende más de la actividad del hemisferio derecho, lo cual exploraría su relativa conservación en caso de afasia. Los estudios contemporáneos utilizando técnica imagenológica apoyan la participación del hemisferio derecho en el lenguaje automático (Figura 11.3).

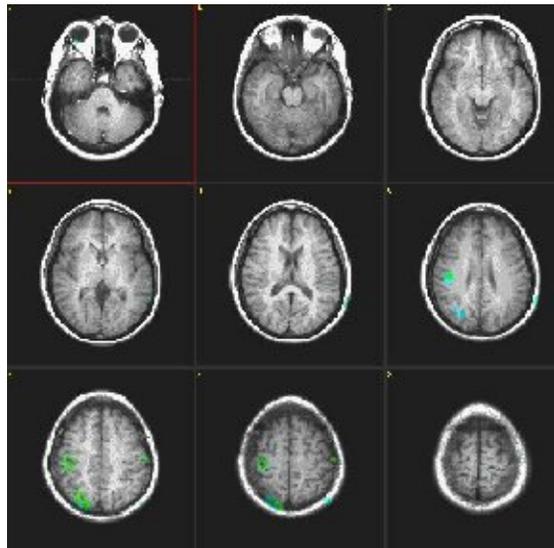


Figura 11.3. Activación cerebral observada en la Resonancia Magnética Funcional durante la producción de una secuencia verbal automatizada (decir el juramento a la bandera). Se observa una activación del área motora facial y de la boca, mayor en el hemisferio derecho. Igualmente, en el lóbulo parietal derecho. No se observa activación en el área de Broca (Imágenes tomadas de <http://www.mch.com/clinical/radiology/fmri> con permiso de sus autores, Altman N. & Bernal B).

La rehabilitación del lenguaje preposicional puede en gran medida partir del lenguaje emocional y automático, y aún a sonidos no verbales. Los sonidos no verbales (por

ejemplo, el sonido de una mosca para producir el fonema /s/) aparentemente se encuentran organizados en el cerebro en áreas diferentes de los sonidos verbales. Desde los estadios iniciales es aconsejable no utilizar palabras individuales, sino palabras incluidas en relaciones gramaticales con el fin de evitar el agramatismo, uno de los defectos residuales más difíciles de superar en pacientes con afasia de Broca. Cada palabra se debe presentar en diferentes contextos.

Los procedimientos rehabilitativos desarrollados por Luria y Tsvetkova parten del supuesto de que en cada defecto afásico existen niveles particulares del lenguaje alterados, en tanto que otros niveles se encuentran conservados. Y se trata de superar estos déficit fundamentales recurriendo a las habilidades mejor conservadas. Así, los pacientes con afasia dinámica, no pueden organizar secuencias expresivas. Sin embargo, si al paciente se le suministra un apoyo externo (por ejemplo, se le pide tocar una secuencia de tarjetas mientras dice "el niño camina") la producción verbal se facilita, y posteriormente es posible eliminar el apoyo externo. Los pacientes con dificultades de denominación asociadas con afasia amnésica presentan una desintegración de las relaciones jerárquicas de las palabras; las tareas de clasificación de figuras pueden ser potencialmente útiles en ellos.

Estos principios se han mostrado exitosos en la rehabilitación de pacientes con daño cerebral, y han sido incorporados en otros programas de rehabilitación (Goodglass, 1987).

Terapia Melódica Entonacional

Durante los últimos años se han introducido una serie de técnicas nuevas, entre las cuales se cuenta la denominada terapia la terapia melódica entonacional (Sparks, Helm & Albert, 1974). Se entrena a los pacientes afásicos a llevar el ritmo de las frases orales, a medida que éstas son entonadas por el terapeuta, y posteriormente el paciente intenta producir la frase en tanto que mantiene el ritmo y la entonación. A medida que la terapia progresa el terapeuta va eliminando la estimulación y el paciente puede eventualmente suspender el ritmo en tanto que mantiene la entonación. Los resultados logrados han sido sorprendentes en paciente adecuadamente seleccionados. Se ha mostrado sin embargo, que la terapia melódico entonacional sólo es útil en un grupo limitado de pacientes afásicos, específicamente pacientes con defectos importante en la producción, pobre agilidad verbal, comprensión relativamente conservada, y pobre repetición (esencialmente, pacientes con afasia de Broca). No ha tenido éxito sin embargo, en pacientes con afasia de Wernicke o afasias extrasilvianas.

Sistemas Alternos de Comunicación

Se ha intentado desarrollar sistemas de comunicación simplificados que requieran el uso de una sola mano con un éxito moderado (Skelly et al, 1974). La comunicación con signos puede servir como un canal adicional en la estimulación del lenguaje (un canal para el desbloqueo) y así puede ser valioso su uso en conjunción con otras técnicas de terapia. Y aun en le peor de los casos, el aprendizaje de un medio de comunicación, -

por limitado que sea, puede incrementar notoriamente la habilidad del paciente para interactuar con otras personas.

Sistema de Símbolos Visuales. El éxito alcanzado con chimpancés en el aprendizaje de sistemas de comunicación basados en símbolos visuales ha estimulado los intentos para desarrollar sistemas similares de comunicación en afásicos globales. Los primeros resultados no fueron demasiado exitosos pero si suficientes para continuar la investigación en esta dirección. El sistema de comunicación basado en símbolos visuales más exitoso reportado (Gardner et al, 1976) utiliza tarjetas individuales de 5 x 8 cm., cada una de las cuales contiene un símbolo no verbal. Cada tarjeta, a través de demostraciones repetidas, se parea con un objeto, persona o acción. A medida que se desarrolla un vocabulario, es posible lograr combinaciones progresivamente más complejas.

Hoy en día estos sistemas de símbolos visuales se han computarizados y existen máquinas que permiten seleccionar y combinar símbolos para formar frases. Una vez que la frase se ha formado, el computador la convierte en una producción auditiva. El computador permite una cantidad alta de posibilidades (nombres, acciones, conectores, negaciones, etc.) y potencialmente es posible producir un lenguaje relativamente complejo. Existen dos limitantes en este sistema: (a) aprender a utilizarlo es relativamente complejo, y (b) los costos de estos sistemas computarizados pueden ser altos.

Empleo de Computadores en la Rehabilitación de Pacientes Afásicos

Los computadores han sido integrados a prácticamente todas las áreas de la actividad humana. Los computadores permiten una presentación, organización y control sistemático de la información, y en consecuencia, pueden ser una herramienta de gran utilidad en la terapia del lenguaje.

Desde los años 70 ha existido un gran interés en incluir computadores en la rehabilitación de pacientes afásicos. Existen programas que se venden comercialmente encaminados a practicar diferentes habilidades lingüísticas. Los computadores permite incluir diferentes aspectos de la rehabilitación del lenguaje: comprensión, denominación, lectura, y otros. Los computadores no representan un procedimiento específico de rehabilitación, sino una herramienta adicional para la rehabilitación de las alteraciones del lenguaje. Algunos aspectos del lenguaje son más fácilmente manejables con programas computarizados, en tanto que otros pueden ser relativamente más complejos.

Lenguaje de Signos

Se ha intentado entrenar a los pacientes afásicos en la utilización de sistemas alternos de comunicación, como es el lenguaje de signos utilizado por los sordomudos, pero sus resultados han sido muy limitados. Una de las razones básicas es que la afasia

muy frecuentemente se asocia con apraxia. Además, los lenguajes de signos (y existen diferentes tipos) requieren aparentemente de tanta competencia lingüística como el lenguaje oral. El lenguaje de signos representa –al igual que el lenguaje oral, un sistema simbólico, que naturalmente se altera en caso de lesiones cerebrales izquierdas.

Cada vez más pacientes con dificultades en el lenguaje y el habla acuden a la terapia del lenguaje. El interés en la comprensión de los mecanismos neurofisiológicos que subyacen a la recuperación luego de lesiones del sistema nervioso, ha crecido y continúa creciendo notoriamente.

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

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

Paciente de 23 años, profesional, quien sufrió un politraumatismo como consecuencia de un accidente automovilístico. Fue intervenido quirúrgicamente para corregir fractura de un fémur. Ocho horas después de recuperar la conciencia luego de la cirugía, comienzo a presentar dificultades respiratorias permaneciendo en coma durante un mes, aparentemente como consecuencia de una embolia grasa. Continúa hospitalizado durante los seis meses siguientes. El paciente presenta posteriormente una evolución positiva, recupera el lenguaje expresivo y la comprensión de órdenes. Sin embargo, se le observa una pérdida marcada de la visión y se le hace un diagnóstico de un síndrome de Balint. Posteriormente, la capacidad de atención y concentración presentan mejoría. Una TAC cerebral muestra una atrofia difusa leve, pero evidente y marcada en la región occipito-parietal bilateral. Doce meses más tarde el paciente es remitido para una evaluación de su lenguaje oral y escrito.

EVALUACIÓN DEL LENGUAJE

Paciente diestro, colaborador, bien orientado en persona, tiempo y espacio. Presenta un lenguaje sin errores articulatorios ni gramaticales evidentes, prosódico y abundante. No hay defectos de comprensión dentro del lenguaje conversacional.

Pruebas Aplicadas

Escala de Inteligencia de Weschler para Adultos (subpruebas verbales)

Escala de Memoria de Wechsler

Fluidez verbal (fonológica y semántica)

Figura Compleja de Rey-Osterrieth: Copia

Pruebas de lectura

Reconocimiento de figuras esquematizadas

Prueba de Apraxia Ideomotora e Ideacional
Prueba de Denominación de Boston
Prueba de Rastreo

Resultados de la Evaluación

En pruebas de fluidez verbal fonológica y semántica se encontró una ejecución dentro de los límites normales para su edad y su nivel educacional (15 y 18 palabras respectivamente). En la Prueba de Denominación de Boston obtuvo un puntaje de 42/60 (disminuido para su nivel educacional); las claves semánticas fueron siempre efectivas para recuperar las palabras, evidenciándose más un defecto de reconocimiento perceptual que un defecto en el lenguaje,

Se observó una alexia verbal total y literal parcial sin agrafia. El paciente logró deletrear palabras adecuadamente, y reconoció las palabras deletreadas por el examinador. Igualmente, reconoció palabras escritas en su mano, y reconoció letras táctilmente. En la escritura no se observó ningún componente de agrafia afásica. El paciente escribió espontáneamente o por dictado, pero no logró copiar palabras o frases. Dado sus dificultades visoperceptuales, la distribución del texto fue errática.

No se encontró agnosia visual para objetos. Se observaron sin embargo, dificultades y en ocasiones imposibilidad para el reconocimiento de figuras esquematizadas; el reconocimiento de figuras superpuestas fue imposible. Logró reconocer algunas fotografías de personajes famosos, pero frecuentemente falló, a pesar de que las claves semánticas llevaron a su reconocimiento inmediato (reconoció 2/9 fotografías). Fue capaz de nombrar colores adecuadamente. No se encontraron defectos en sus campos visuales pero si se hallaron defectos de agudeza visual. No se encontró diplopía horizontal. Dibujó adecuadamente un reloj y el mapa de Colombia. En general, el dibujo espontáneo se encontró relativamente bien conservado, pero el dibujo por copia fue deficiente y en ocasiones imposible. Fue incapaz de colocar un punto en el centro de un círculo. Presentó dificultades graves de búsqueda visual y notoria ataxia óptica. En la descripción de una lámina compleja, sólo describió detalles individuales sin lograr un reconocimiento integrado de la figura (simultagnosia).

En la Escala de Memoria de Wechsler el paciente obtuvo un Coeficiente de Memoria por debajo del límite esperado para su edad, su nivel intelectual y educacional. Se encontró una disminución de su memoria inmediata y de su memoria a corto plazo. La retención de material verbal estuvo disminuida y presentó una lenificación en su capacidad de almacenamiento de frases, palabras y textos. Se encontró un perfil estereotipado de retención en su curva de memoria, siendo ésta improductiva. Debido a sus defectos visoperceptuales fue imposible comparar la capacidad de memoria verbal y no verbal.

En la Escala de Inteligencia de Wechsler fue imposible la ejecución en las subpruebas no verbales, como resultado de sus defectos visoperceptuales, excepto Diseño con

Cubos (puntaje escalar 9). En las subpruebas verbales sus puntajes se encontraron dentro de los límites normales para su edad y su escolaridad, exceptuando Aritmética, en donde se halló una discreta acalculia, particularmente para problemas y operaciones orales. Esta dificultad sugirió además un problema de concentración y control, con conservación de los conceptos numéricos. Su capacidad de abstracción y análisis de situaciones de la vida diaria, se encontró dentro de los límites normales.

En resume, se trata de un paciente de 23 años, quien presentó como secuelas de una embolia grasa una encefalopatía difusa. En el momento del examen se encontraron como hallazgos sobresalientes: (1) un síndrome de Balint caracterizado por apraxia oculomotora, ataxia óptica, y simultagnosia, (2) alexia pura (sin agrafia), (3) agnosia visual para figuras superpuestas y esquematizadas; (4) disminución en su capacidad de memoria, y (5) acalculia leve.

Se inició entonces un programa de rehabilitación de la lectura, considerando que su alexia representaba el defecto más incapacitante para el paciente.

Programa de Rehabilitación

Un año después de su accidente, se inició un programa de rehabilitación de sus dificultades de lectura con dos sesiones semanales durante un año y medio. Las principales técnicas utilizadas fueron las siguientes:

1. Ejercicios de movimientos oculares: (a) seguimiento visual de objetos; (b) colocando los dedos índice a una distancia de 15 cms a los extremos de la cara, el paciente debía mirar 10 veces consecutivas hacia el índice derecho e izquierdo; (c) ejercicios de convergencia, desde un punto central a una distancia de 30 cms, debía acercar el dedo índice derecho o izquierdo hasta su nariz, manteniendo permanentemente el contacto ocular.

2. Lectura de palabras: inicialmente se elaboraron palabras de dos sílabas escritas con letras de un tamaño de 2 cms; las vocales se escribieron en un color (rojo) y las consonantes en otro (verde). Se le pidió al paciente que leyera solamente las vocales utilizando el dedo como guía. Las letras se fueron disminuyendo progresivamente de tamaño y se utilizaron progresivamente palabras más largas.

3. Relación visocinestésica: Se le mostraban letras que el paciente debía reproducir en el aire y posteriormente decir el nombre de la letra. Igualmente, al leer palabras, el paciente debía simultáneamente realizar los movimientos de escritura de estas palabras.

4. Ejercicios de búsqueda visual: buscar letras y palabras en ensaladas de letras cada vez más complejas. Se contabilizó el tiempo y la precisión.

5. Ejercicios de escritura, pidiendo al paciente escribir con letra grande para que

facilitara posteriormente leer lo anteriormente escrito. A medida que su lectura progresaba, se fue disminuyendo el tamaño de las letras.

Después de una año y medio de terapia el paciente podía leer los titulares de los periódicos y libros escritos con letra grande (0.5 cm). Su ejecución en la copia de la Figura Compleja de Rey-Osterrieth mejoró considerablemente al igual que su ejecución en pruebas tales de rastreo. El reconocimiento perceptual de las figuras de la Prueba de Denominación de Boston se incrementó también de manera significativa Su habilidad para reconocer figuras y fotografías aumentó de manera importante. Al cabo de 18 meses de terapia, el paciente logró una reubicación laboral.

En la Tabla 11.1 se resumen los puntajes de las pruebas aplicadas al paciente inicialmente y 18 meses más tarde, luego de la terapia.

Tabla 11.1. Resultados obtenidos en la evaluación inicial y final (18 meses más tarde) del paciente.

Prueba	Puntaje inicial	Puntaje final
WAIS: CI Verbal	115	118
Escala de Memoria de Wechsler: CM	90	92
Figura Compleja de Rey-Osterrieth: Copia	2/36	15/36
Lectura literal	16/20	20/20
Lectura verbal	0/20	18/20
Reconocimiento de figuras esquematizadas	0/15	12/15
Prueba de Apraxia Ideomotora e Ideacional	10/10	10/10
Prueba de Denominación de Boston	42/60	50/60
Prueba de Rastreo	15'	1'30"

CAPITULO 12

PROBLEMAS ESPECIALES EN LAS AFASIAS

Existen algunos puntos especiales en el análisis de las afasias que requieren una consideración especial, como son los aspectos psiquiátricos y los aspectos intelectuales de los pacientes con afasia. Además, las afasias pueden afectar a algunas poblaciones especiales. Tal es el caso de las afasias en personas que hablan varias lenguas (afasias en bilingües y políglotas) y las afasias que aparecen durante el desarrollo del lenguaje (afasias infantiles).

ASPECTOS PSIQUIÁTRICOS DE LA AFASIA

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

La depresión en la afasia tiene dos dimensiones diferentes. Por una parte, es una depresión reactiva a la nueva condición de desesperanza, invalidez y asilamiento. Y por la otra, es una depresión dependiente de las áreas cerebrales que se encuentran afectadas, y en este sentido, es una depresión biológicamente basada (Benson & Ardila, 1993).

Como depresión reactiva, se asocia con una situación de duelo en el paciente. La nueva condición lo ha privado de muchas de las cosas y relaciones que tenía previamente, como pueden ser su trabajo, la posibilidad de salir, viajar, las relaciones con sus amigos, las reuniones familiares, la posibilidad de participar normalmente en una vida familiar, ir al cine, leer el periódico, etc. En este sentido, es un duelo, que seguirá las etapas que usualmente se encuentra en una situación de duelo: inicialmente hay una negación, luego aparece la búsqueda desesperada por encontrar soluciones, aparecen entonces el duelo por la pérdida y finalmente la aceptación de la nueva situación.

Durante la etapa de adaptación a la nueva situación, el paciente puede presentar una tendencia notoria al aislamiento, un sentimiento de vacío, una carencia de motivación, y aún una ausencia de conductas de auto-cuidado. El paciente puede tratar de evitar las situaciones sociales, algunas veces se niega a comer y aún a participar en una terapia. La reacción negativa puede ser tan intensa, que conduzca a lo que se ha denominado *reacción catastrófica* (Goldstein, 1948), una respuesta emocional intensa, en la que el paciente puede llorar por horas, rechazar a su familia, negarse a tomar sus medicinas y alimentos, y rechazar todo contacto social. La reacción catastrófica no necesariamente se presenta en todos los pacientes afásicos, y cuando aparece se asocia con afasias anteriores.

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

El suicidio es infrecuente en la afasia (se presenta en cerca de 1 en 2,000 casos; Benson, 1992), pero los pacientes afásicos pueden al menos considerar el suicidio como una posibilidad. Si se sospecha la posibilidad de suicidio, es aconsejable tomar las medidas usuales consideradas en psiquiatría para estos casos: se deben retirar los elementos potencialmente peligrosos, se debe seguir con cuidado la conducta del paciente, se deben evitar las situaciones de frustración, se recomienda manejo psiquiátrico con las medicaciones que se consideren apropiadas, etc.

Los pacientes con afasias posteriores tienden a tener una respuesta emocional bastante diferente. Usualmente tienen defectos importantes en la comprensión del lenguaje, pero se muestran poco preocupados por ello. Pueden culpar a otras personas por sus dificultades para comprender el lenguaje (por ejemplo, “*yo no entiendo porque los demás hablan demasiado rápido*”). Pueden frecuentemente mostrarse impulsivos y despreocupados. Pueden tener dificultades para reconocer que su lenguaje no es normal, Así, si al paciente se le graba un fragmento de su lenguaje, y posteriormente se le presenta, puede aún negarse a reconocer que ese fragmento de grabación corresponde a su lenguaje. Algunas veces desarrolla una respuesta de suspicacia y desconfianza hacia otras personas, ya que no logra entenderlas apropiadamente, y aún puede llegar a afirmar que las otras personas están utilizando un lenguaje diferente. Estas respuestas de desconfianza y paranoia también pueden hallarse en otras patologías asociadas con dificultades en la comprensión del lenguaje, como es el caso de la sordera.

Las posibles dificultades para diferenciar un lenguaje psicótico de un lenguaje afásico representa un problema psiquiátrico adicional. Esto es particularmente cierto en caso de algunas jergas afásicas. Una proporción importante de los pacientes psicóticos presenta defectos lingüísticos, especialmente defectos en los aspectos semánticas del lenguaje (Anand et al., 1994). En la práctica clínica en ocasiones se encuentran pacientes con afasias posteriores que inicialmente tuvieron un diagnóstico psiquiátrico, usualmente, el diagnóstico de una esquizofrenia.

Los pacientes afásicos pueden presentar algunos cambios en su conducta, aunque en general tienden a mantener una integridad comportamental; es decir, son las mismas personas que eran antes, pero privadas de un lenguaje normal. Sin embargo, ciertos rasgos de personalidad premórbido pueden exacerbarse. La afasia también puede asociarse con cambios intelectuales más generales, no limitados a la esfera del lenguaje. Más aún, la afasia frecuentemente se asocia con hemiparesia, apraxia, acalculia, amnesia, agnosia, etc., y esto implica una incapacidad ulterior. En otras palabras, la afasia puede tener efectos que van mucho más allá de la habilidad para comunicarse en una forma normal; efectos psicológicos, sociales, e intelectuales. *La afasia nunca debe considerarse como un trastorno que afecta exclusivamente el lenguaje* (Benson & Ardila, 1996).

AFASIA E INTELIGENCIA

El lenguaje representa el principal instrumento de cognición. Conceptualizamos el mundo, es decir, organizamos el conocimiento que tenemos sobre el mundo, utilizando categorías del lenguaje. Es natural considerar que una pérdida en el lenguaje pueda tener un efecto extenso sobre las habilidades cognoscitivas del paciente. Este ha sido precisamente un tema polémico en el área de las afasias.

El conocimiento del mundo no solamente lo logramos a través de las categorías lingüísticas que utilizamos, sino también, a través de los que se ha llamado el *lenguaje interno* (Vygotsky, 1962). Este lenguaje interno representa un instrumento básico de abstracción y pensamiento. ¿Debemos suponer que un paciente afásico carece de un lenguaje interno? La respuesta evidente parece ser que si. Esto implicaría que una afasia es más que una pérdida del lenguaje; una afasia implicaría también una disminución en las habilidades de conceptualización y abstracción.

Es natural suponer que utilizando sistemas estandarizados de evaluación cognoscitiva, por ejemplo, escalas de inteligencia, un paciente afásico debe presentar puntajes disminuidos en todas las pruebas que requieren una mediación verbal (“inteligencia verbal”). La pregunta evidente es, ¿y qué sucede con la pruebas no verbales?, por ejemplo, las pruebas construccionales, la formación de conceptos no verbales, o las pruebas de matrices progresivas.

Varios estudios (Vg., Lebrun, 1974) han intentado analizar específicamente la relación entre afasia e inteligencia. Los resultados han sido diversos, apoyando en general el supuesto de que la afasia representa un trastorno heterogéneo y existen diferencias individuales importantes. Basso, De Renzi y Faglioni (1973) utilizaron la Prueba de Matrices Progresivas en un grupo de 33 pacientes con lesiones hemisféricas izquierdas. Los resultados mostraron que la correlación entre los puntajes en una prueba de lenguaje (denominación y comprensión) y los puntajes en la Prueba de Matrices Progresivas fueron prácticamente cero, señalando que los pacientes afásicos conservan adecuadamente sus habilidades de pensamiento analítico. Helm-Estabrooks et al. (1995) hallaron que los resultados en una batería de habilidades no verbales, no se correlacionaban significativamente con la gravedad de la afasia. Van Mourik et al. (1992) seleccionaron 17 pacientes con afasias globales y les administraron una batería de evaluación neuropsicológica que incluía subpruebas de atención/ concentración, memoria, e inteligencia no verbal, además de una prueba de comprensión auditiva. Aunque los resultados fueron heterogéneos, los autores distinguieron dos grupos de afásicos globales: el primer grupo estuvo formado por pacientes que ejecutaron apropiadamente en la batería neuropsicológica. El segundo grupo estuvo formado por pacientes que presentaban diversos tipos de defectos, por ejemplo, defectos de atención, defectos en sus habilidades visoperceptuales, etc. También apareció un tercer grupo que no fue incluido en el estudio, por incapacidad para lograr una ejecución básica en la batería neuropsicológica. De nuevo, la conclusión fue que existe una heterogeneidad importante; en tanto que algunos pacientes afásicos muestran un decremento importante en pruebas no verbales, otros pacientes presentan una ejecución normal.

Helm-Estabrooks (2002) seleccionó 13 pacientes diestros con accidentes cerebrovasculares en el hemisferio izquierdo y les aplicó cuatro tareas lingüísticas (recuento de hechos personales, denominación, comprensión de un párrafo, y generación de palabras) y cuatro tareas no lingüísticas (cancelación de símbolos, símbolos de rastreo alternantes, memoria de diseños, y laberintos). En las tareas no verbales, la mayoría de los pacientes afásicos sobre un total de 36 puntos obtuvieron entre 11 y 34 puntos, con una media de 23.8. En una muestra de sujetos normales, el puntaje promedio de las pruebas no lingüísticas fue de 32 puntos. Sin embargo, dos sujetos afásicos obtuvieron puntajes por encima del promedio hallado en sujetos normales, y los afásicos en general mostraron una dispersión importante en sus resultados. Igualmente, la correlación entre los puntajes en las pruebas lingüísticas y no lingüísticas fue no significativa. Estos resultados implican una gran variabilidad en la ejecución en pruebas no verbales en pacientes afásicos.

Los estudios realizados hasta la fecha, en general muestran una variabilidad significativa en los resultados. Los pacientes afásicos como grupo pueden mostrar puntajes moderadamente disminuidos en pruebas no verbales, pero se observan variaciones importantes, probablemente dependiendo de factores tales como el tipo de

afasia y la extensión de la lesión. En general, tiende a considerarse que los pacientes con afasias fluidas pueden tener mayores dificultades intelectuales que los pacientes con afasias no fluidas (Vg., Benson, 1979).

Al interpretar los resultados de estas investigaciones, hay varios factores que deben tenerse en consideración:

1. Una lesión cerebral local tiene un efecto no sólo local sino también difuso, ya que cada región cerebral se encuentra extensamente conectada con otras regiones cerebrales (efecto de diasquisis). Una lesión hemisférica izquierda puede crear cierto desequilibrio o disfunción en áreas distantes del punto de la lesión, por ejemplo, en áreas hemisféricas derechas.
2. Una lesión cerebral local puede presentar extensiones a áreas vecinas, que no son inmediatamente reconocibles.
3. Muchas tareas que consideramos como tareas no verbales, de hecho incluyen elementos verbales (Toomela, 2002). Cuando dibujamos, recordamos figuras, o ejecutamos la Prueba de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin, es probable que en un mayor o menor grado utilicemos mediaciones verbales. O al menos, los sujetos capaces de utilizar mediaciones verbales pueden tener alguna ventaja sobre los sujetos incapaces de hacer uso de tales asociaciones verbales.

AFASIAS EN BILINGÜES

Más de la mitad de la población mundial es bilingüe o multilingüe, aunque el nivel de bilingüismo puede variar notoriamente. Esto significa que más de la mitad de los casos de afasia que encontramos, son casos de afasias en bilingües.

Desde el siglo XIX ha existido algún interés en estudiar las afasias en sujetos que hablan y entienden más de una lengua. Hoy en día, tenemos ya un conocimiento relativamente claro de cómo se manifiestan los fenómenos afásicos en sujetos bilingües, gracias a un cúmulo relativamente importante de investigación, liderada en gran medida por el canadiense M. Paradis.

Los sujetos afásicos puede presentar una afasia *disociada*; es decir, la afasia puede afectar de manera diferente las dos lenguas. Fabbro (2001) reporta que en un grupo de pacientes afásicos 65% presentaba un trastorno similar en ambas lenguas, 20% mostraban una alteración mayor en L2 (segunda lengua) y en 15% restante la afasia era más evidente en L1 (primera lengua). Este puede considerarse como la situación más frecuente: la afasia afecta de manera similar ambas lenguas, pero en ocasiones se encuentra una disociación; usualmente la lengua más afectada es L2, pero

ocasionalmente el defecto mayor del lenguaje se encuentra en L1.

Durante el siglo XIX se propusieron dos principios fundamentales en la recuperación del lenguaje observada en sujetos afásicos: el principio que se conoce como la *Ley de Ribot* (1883) y el principio que se conoce como la *Ley de Pitres* (1895). Lo interesante, es que ambas leyes son parcialmente contradictorias, y sin embargo, ambas son parcialmente ciertas. La Ley de Ribot señala que la lengua que mejor se recupera en caso de afasia es la lengua materna, en tanto que la Ley de Pitres afirma que la lengua que el paciente utilizaba al inicio de la afasia, será la lengua que se recupera mejor, a pesar de que no sea la lengua materna.

De hecho, los patrones de recuperación de la afasia en pacientes bilingües son considerablemente más complejos, y dependen de una multiplicidad de variables tales como la edad en la cual se adquirieron las dos lenguas, el orden de adquisición de las dos lenguas, el conocimiento de las dos lenguas, la utilización de las dos lenguas en la vida diaria, y aún la lengua del entorno cuando el paciente presenta la afasia. Paradis (1977) señala seis patrones diferentes de recuperación del lenguaje en caso de sujetos bilingües:

1. *Diferencial*. Cada lengua se altera separadamente y la recuperación puede producirse a la misma o a diferentes velocidades.

2. *Paralela*. Las diferentes lenguas se alteran en forma similar y se recuperan simultáneamente.

3. *Antagonista*. La recuperación de una lengua progresa en tanto que la otra regresa.

4. *Sucesiva*. Una de las lenguas no muestra ninguna recuperación hasta que la otra se haya recuperado

5. *Selectiva*. Una de las lenguas simplemente no se recupera.

6. *Mixta*. Las lenguas se recuperan en alguna forma combinada

Fabbro (1999) se refiere a tres patrones básicos de recuperación:

1. Recuperación *paralela*, observada en aproximadamente el 40% de los casos

2. Hay una mejor recuperación de la *lengua materna*, lo que sucede en aproximadamente un 35% de los casos

4. Hay una recuperación mejor de la *segunda lengua*, observado en el 25%

restante de los casos

Durante los últimos años se ha publicado un número creciente de casos de afasia en sujetos bilingües (para una revisión, véase Paradis, 2001). La conclusión general es que existe una gran heterogeneidad, y que indudablemente existe una serie grande de variables potenciales que pueden afectar tanto las características de la afasia, como el patrón de su recuperación.

El análisis de las afasias en hablantes bilingües tiene implicaciones imperantes desde el punto de vista de la rehabilitación. La decisión sobre qué lengua utilizar en la terapia es crucial. Sin embargo, parecería que al menos dos variables merecen ser tenidas en cuenta, (1) cuál es la lengua más funcional para el paciente, y (2) cuál es su lengua materna. Existe además la posibilidad de generalización de la recuperación de la lengua tratada a la lengua no tratada.

Paradis (2000) señala que en realidad los monolingües representan un extremo de un continuo y los bilingües (o políglotas) que hablan lenguas no relacionadas en el otro extremo. No existe ninguna función en el sujeto bilingüe que no exista ya en el sujeto monolingüe. La única diferencia parece ser el grado de utilización que el hablante tiene de cada uno de los sistemas del lenguaje.

AFASIAS INFANTILES

Existen dos condiciones que pueden resultar en una afasia en un niño: (1) Afasia adquirida en niños como consecuencia de un daño cerebral focal. (2) Afasia adquirida en niños asociada con epilepsia (*síndrome de Landau-Kleffner*).

Afasia en niños como consecuencia de un daño cerebral focal

Una afasia puede presentarse durante el período de desarrollo del lenguaje. Los niños están expuestos a sufrir diferentes condiciones patológicas, especialmente traumas de cráneo e infecciones, que potencialmente pueden resultar en una pérdida parcial o total del lenguaje. Tradicionalmente se ha señalado que existen algunas diferencias entre las afasias observadas en adultos y las afasias observadas en niños (Vg., Alajouanine & Lhermitte, 1965; Hécaen, 1976; Satz & Bullard-Bates, 1981). Usualmente se considera:

1. Las afasias infantiles generalmente son afasias no fluidas (expresivas)
2. Hay una frecuencia aumentada de afasias cruzadas (lesiones derechas)
3. Existe una mejor recuperación de las afasias en los niños que en los adultos

Este punto de vista tradicional ha sido cuestionado por muchos investigadores durante los últimos años. Algunos autores sin embargo, siguen apoyándolo.

Hertz-Pannier et al. (2002) estudiaron un niño con una epilepsia intratable y un desarrollo normal del lenguaje. Una primera Resonancia Magnética funcional tomada a los 6 años muestra una lateralización izquierda del lenguaje. Debido a su epilepsia intratable el niño fue sometido a una hemisferectomía izquierda a los 9 años. Posteriormente se encontró afasia y alexia severas, con una recuperación rápida del lenguaje receptivo pero lenta e incompleta del lenguaje expresivo y la lectura. Una nueva Resonancia Magnética funcional a los 10 años mostró un cambio del lenguaje al hemisferio derecho para el lenguaje tanto expresivo como receptivo. Las áreas activadas fueron áreas en espejo de las áreas previamente activadas en el hemisferio izquierdo (frontal inferior, temporal y parietal). Los autores propusieron entonces que: (1) de manera innata el lenguaje receptivo está más bilateralmente distribuido que el lenguaje expresivo; (2) el límite de la plasticidad se encuentra hacia los 6 años (límite clásico del período crítico de adquisición del lenguaje).

Otros autores proponen un punto de vista opuesto. Así, Martins (1997) afirma que el síndrome afásico en niños es más similar a la afasia en adultos de lo que previamente se suponía. El pronóstico es menos favorable de lo que se consideraba en términos de secuelas en el lenguaje y fallas académicas. El estudio de la afasia infantil adquirida ha mostrado que las manifestaciones afásicas halladas en adultos son similares a las halladas en niños con lesiones idénticas, y que las mismas áreas cerebrales son necesarias para la recuperación. Paquier y Van Dongen (1996) afirman que existe una variabilidad notoria en las afasias infantiles, incluyendo defectos en la comprensión auditiva, parafasias, neologismos, logorrea, jerga, fallas en la repetición, alexia y agrafia. La afasia infantil es similar a la afasia en el adulto. La recuperación es menos completa de lo que se creía. Pasquier et al (2001) realizaron una extensa revisión de los casos publicados de afasia infantil a través de la historia. La literatura sobre afasia cruzada en niños desde 1975 reportan 5 casos de afasia cruzada (entre 180 casos), lo que equivale a un 2.7%. Sin embargo, tres casos son ambiguos, y sólo dos son evidentes. En consecuencia, la frecuencia de afasia infantil cruzada sería $2/180=1.1\%$, porcentaje exactamente igual que en los adultos.

De manera similar, la frecuencia aumentada de afasias expresivas ha sido recientemente cuestionada. Aunque tradicionalmente se ha dicho que la afasia adquirida en niños es expresiva, van Dongen et al. (2001) seleccionaron 24 niños con afasia infantil adquirida aguda (diversas edades y etiologías). Un *cluster analysis* distinguió dos grupos diferentes, similares a los hallados en adultos (fluida y no fluida). En consecuencia, la dicotomía fluida /no fluida propuesta en adultos es también válida en los niños. Estos resultados no apoyarían la hipótesis de la equipotencialidad y lateralización progresiva del lenguaje. La organización cerebral del lenguaje en el niño sería entonces similar a la hallada en el adulto

En conclusión, de acuerdo con la literatura reciente se podría concluir que, (1) la afasia cruzada no parece ser más frecuente en niños que en adultos. (2) La plasticidad y la recuperación pueden ser menores de lo que anteriormente se suponía. (3) El lenguaje

receptivo parece estar más bilateralmente representado. Por esto, los trastornos expresivos son más evidentes. (4) Es probable que los reportes más antiguos presenten errores sobre la localización de las lesiones (casi siempre, traumatismos resultantes en un daño cerebral difuso)

Síndrome de Landau-Kleffner

El síndrome de Landau-Kleffner (*afasia epiléptica adquirida*) fue inicialmente descrito por Landau y Kleffner en 1957. Estos autores reportaron seis niños con trastornos convulsivos y afasia adquirida. Desde entonces, se han reportado más de 200 casos. No se conoce exactamente la causa de este síndrome ni la posible predisposición genética, aunque presenta manifestaciones bien definidas. El síndrome de Landau-Kleffner se manifiesta usualmente entre los 18 meses y los 13 años, aunque más frecuentemente aparece entre los 3 y los 7 años de edad. La proporción entre niños y niñas es de 2:1 (Tharpe & Olsen, 1994).

Utilizando tomografía por emisión de positrones (PET) Maquet et al. (1990) hallaron diferencias funcionales en la actividad metabólica en los lóbulos temporales en 5 niños con el síndrome de Landau-Kleffner. El electroencefalograma (EEG) es invariablemente anormal, pero las convulsiones clínicas no necesariamente se presentan en todos los niños. En 40% - 50% de los casos las convulsiones se presenta antes o coincidiendo con la afasia, en otro 20% - 30% los niños convulsionan luego de iniciada la afasia, y en otro 20%-30% nunca presentan convulsiones (Paquier et al., 1992). La actividad eléctrica anormal se observa en uno o ambos lóbulos temporales y parietales (áreas implicadas en el procesamiento del lenguaje). El tipo de epilepsia puede ser parcial compleja, tónico-clónica generalizada, atónica, o mioclónica.

Hasta el comienzo de los síntomas, el desarrollo del lenguaje suele ser normal. En el 75% de los casos la pérdida del lenguaje es súbita, en tanto que en 25% hay una regresión gradual en el curso de varios meses. El primer síntoma usualmente es una dificultad en la comprensión del lenguaje (Layton et al., 2000). Los pacientes suelen presentar agnosia auditiva (sordera a las palabras) manifestada en falta de responsividad ante estímulos verbales (y también no verbales). Hay, sin embargo, cierta variabilidad en la audiometría, yendo desde una audición normal hasta la existencia de una pérdida auditiva significativa. Típicamente los problemas en el lenguaje expresivo aparecen como un aumento gradual en las dificultades articulatorias asociado con un lenguaje progresivamente más simple y aún agramático. El lenguaje se puede deteriorar hasta el punto de la utilización de palabras aisladas, jerga, y en algunos casos mutismo total (Paquier et al., 1992). Algunos niños conservan una voz normal; otros desarrollan características atípicas. Algunas veces la voz es similar a la voz de los niños sordos, con frecuencias fundamentales altas y carencia de inflexiones.

Los niños con síndrome de Landau-Kleffner frecuentemente presentan problemas comportamentales, especialmente hiperactividad, atención pobre, depresión, irritabilidad, y agresión (Eslava-Cobos & Mejia, 1997). Algunos niños presentan

episodios de conducta de tipo autista (evitación del contacto, falta de contacto ocular, alteraciones en el sueño, ataques de agresión, insensibilidad al dolor, y conductas repetitivas. En otros, se encuentra pérdida del control de esfínteres y episodios de alteraciones visuales (agnosia visual)

Existe una variabilidad importante en la evolución a largo plazo. Se considera que mientras más temprano aparezca el síndrome, peor será el pronóstico sobre la recuperación del lenguaje (Paquier et al., 1992). En general, el pronóstico es mejor cuando el síndrome aparece luego de los 6 años, y cuando la terapia del lenguaje se inicia pronto. Existen, sin embargo, fluctuaciones en su curso (Layton et al., 2000). Mantovani y Landau (1980) estudiaron nueve niños seguidos durante 10 años. Se encontró que cuatro niños presentaron una recuperación total, uno mostró dificultades residuales menores, y los otros cuatro dificultades residuales moderadas en el lenguaje. Cuando no hay recuperación se encuentran desde trastornos fonológicos leves hasta dificultades significativas en la comprensión y expresión del lenguaje como secuelas a largo plazo (Layton et al., 2000).

Caso 10: AFASIA DISOCIADA EN UN BILINGÜE TARDÍO

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

Mujer diestra de 63 años, con 11 años de educación, hablante nativa del español. Nació en un país sudamericano pero ha vivido en los Estados Unidos durante 38 años. Nunca estudió inglés formalmente, pero durante su permanencia en los Estados Unidos ha alcanzado un nivel relativamente bueno de inglés. Según su esposo, la paciente puede mantener una conversación sencilla de la vida diaria; su nivel de comprensión de la lectura es de aproximadamente un 70%, pero no sabe escribir en inglés. El lenguaje en su casa es siempre el español. La paciente trabaja en labores de aseo en una universidad.

Súbitamente presentó cefalea grave, debilidad en el hemicuerpo derecho e inestabilidad en la marcha. Una TAC mostró una hemorragia subaracnoidea extensa con hemorragia temporal intracerebral. Se colocó quirúrgicamente un gancho de la arteria cerebral media izquierda. Una angiografía posterior mostró dos aneurismas pequeños residuales en la arteria cerebral media. Un mes después de su accidente vascular se realizó una evaluación de su lenguaje.

EVALUACIÓN DEL LENGUAJE

Se encontró que la paciente no presentaba ningún defecto visual o auditivo evidente. No se encontraron defectos en sus campos visuales. No se observaron defectos evidentes en su motricidad gruesa o fina. No se halló desviación facial y la lengua

protruía en una posición media. La paciente presentaba un lenguaje espontáneo fluido, respondiendo a preguntas sencillas, pero luego de unas pocas palabras su lenguaje usualmente se convertía en una jerga incomprensible. A pesar de que la evaluación se realizó exclusivamente en español (excluyendo la Prueba de Denominación de Boston, que se aplicó dos veces), la paciente mostró una clara tendencia a cambiar permanentemente al inglés.

Pruebas Aplicadas

- Examen Multilingüe de las Afasias –Prueba de las Fichas, Nombramiento Visual, Comprensión Auditiva, Repetición de Oraciones
- Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasias
- Neuropsi
- Prueba de Denominación de Boston
- Fluidez verbal semántica y fonológica
- Prueba de discriminación fonológica
- Prueba de praxis ideomotora

Resultados de la Evaluación

La paciente presentó un lenguaje espontáneo fluido, sin agramatismo. No se observaron desviaciones fonéticas en su habla. El volumen de la voz fue normal pero su velocidad se encontró ligeramente disminuida. La prosodia se halló dentro de un rango normal. Al describir la Lámina #1 de la Prueba de Boston para el Diagnóstico de las Afasias, exploró la figura utilizando una secuencia de izquierda a derecha, pero no se halló negligencia hemi-espacial. Utilizó 54 palabras y claramente logró integrar la figura. Frecuentemente mezcló el español y el inglés. Se hallaron neologismos y parafasias. El paragramatismo fue evidente. Describió la figura en la forma siguiente: *“Los niños están...el niño está cogiendo los dos /kajin/. What is this? Las galletas /bida/.../brila/ a la hermana pero el mudacho vi que la mamá está got the el agua y limpia los /situres/ los platos porque está preocupada del baby que está el /tabiar/ y what is this?”*

Logró producir todos los fonemas y las combinaciones fonémicas del español. Sin embargo, se notó una disminución en su agilidad verbal. Pudo rápidamente repetir palabras simples (Vg., *mamá-mamá*) pero fracasó en la repetición rápida de palabras complejas (Vg., *católico-apostólico*), y al intentarlo, su lenguaje se hizo una jerga. Pudo contar de 1 a 10, pero no logró contar en orden inverso. No logró decir los días de la semana o los meses del año. Cuando el examinador inició la secuencia (*lunes, martes...*) la paciente continuó con una jerga en inglés.

Su nivel de comprensión en el lenguaje conversacional se halló disminuido. Pudo seguir órdenes de un nivel e inconsistentemente órdenes de dos niveles. Su puntaje en la subprueba de Comprensión Auditiva de Palabras y Oraciones del Examen Multilingüe de las Afasias correspondió al percentil 1. Igualmente, su puntaje en la

Prueba de las Fichas también correspondió al percentil 1. No se hallaron defectos de discriminación fonológica.

La habilidad para hallar palabras se halló alterada. En la Prueba de Denominación de Boston su puntaje en español fue 13/60 y en inglés 18/60 (percentil 1). Las claves fonológicas en ocasiones ayudaron a recuperar la palabra, enfatizando que se trataba de un defecto afásico, no visoperceptual. Se registraron varias parafasias fonológicas (Vg., *tijeras*->*tirofia*) y y semánticas (Vg., *camello*->*llama*). Los neologismos fueron abundantes (Vg., *cactus*->*ikasul*). También se registró una parafasia por proximidad (*copa*-> *wine, champagne*). Su puntaje en la subprueba de Denominación Visual del Examen Multilingüe de las Afasias también correspondió al percentil 1.

Las dificultades de denominación también se hallaron en partes del cuerpo. Denominó correctamente 3/10 partes del cuerpo y ninguno de los dedos. Al menos en una ocasión hizo una amalgama entre el nombre en inglés y el nombre en español (cheek + quijada ->*chikada*). Denominó correctamente los colores. A la pregunta “¿Cuáles son los colores de la bandera de Ecuador” respondió “*amarillo, rojo y the blue*”.

En las pruebas de fluidez verbal utilizando categorías semánticas (animales) logró decir dos palabras en un minuto (percentil 1). En esta prueba respondió en la forma siguiente: “*my perritos... so, my pajaritos también...*”. No logró hallar ninguna palabra que comenzara con las letras F, A, o S.

El lenguaje repetitivo fue normal para palabras cortas de alta frecuencia (Vg., *casa, mesa*), pero la repetición de palabras largas de baja frecuencia fue imposible (Vg., *dromedario*->*dromedaro*). Sin embargo, pudo repetir una frase de cinco palabras (*El auto no encendió ayer*). Esta ejecución corresponde al percentil 1.

La paciente logró señalar letras y leer palabras simples. Al intentar leer un texto de 109 palabras, sólo pudo correctamente leer 30 palabras, aunque incluyendo un número significativo de paralexias literales (Vg., *cayeron*->*creyeron*). Después de las 30 primeras palabras, la lectura se hizo una jerga. Al menos una palabra en español se leyó en inglés (*UNO*->*one*).

Pudo escribir su nombre y algunas palabras sencillas al dictado (Vg., *casa*) pero fracasó en la escritura de palabras más complejas (Vg., *ventana*->*venjobados; libro*->*livinbont*).

No se encontró apraxia ideomotora o ideacional

CONCLUSIONES

Paciente de 63 años con una historia reciente de una hemorragia subaracnoidea y hemorragia temporal intracerebral izquierda. En el momento del examen presenta:

1. Un defecto importante en la comprensión del lenguaje asociado con fallas graves en la memoria verbal de trabajo (afasia de Wernicke tipo II). No se encontraron defectos evidentes en la discriminación fonológica.
2. Defectos en el lenguaje repetitivo, asociados con trastornos en su memoria verbal.
3. Una anomia grave asociada con parafasias fonológicas, parafasias semánticas y neologismo, hasta el punto de que su lenguaje, a pesar de ser fluido se hace incomprensible (jergoafasia). Los neologismos predominan en su jerga (jerga neológica). El defecto en la denominación es más grave en español que en inglés.
4. Defectos significativos en su lectura y escritura (alexia y agrafia). Su alexia corresponde a una alexia central y su agrafia es una agrafia afásica.

Es importante anotar que la paciente es bilingüe español-inglés, aunque su nivel de inglés es limitado. Sin embargo, durante la evaluación se observó una tendencia evidente a cambiar al inglés. Frecuentemente respondió a las preguntas en inglés, a pesar de que las preguntas se formularon en español. En las pruebas de denominación fue más fácil para la paciente hallar la palabra en inglés que en español. Existe en consecuencia una afasia disociada, encontrándose L2 (inglés) mejor conservado que L1 (español).

REFERENCIAS

Abe, K., Ukita, H., Yorifuji, S., & Yanagihara, T. (1997). Crossed cerebellar diaschisis in chronic Broca's aphasia. *Neuroradiology*, 39, 624-626.

Abe, K. & Yokoyama, R. (1994). A selective agraphia of Kana. *Behavioural Neurology*, 7, 79-82.

Adams, R. & Victor, M. (1985). *Principles of Neurology*. New York: McGraw Hill.

Akshoomoff, N.A., Courchesne, E., Press, G.A., & Iragui, V. (1992). A new role of the cerebellum in cognitive operations. *Behavioral Neurosciences*, 106, 731-8.

Alajouanine, T., Lhermitte, F., & Ribaucourt-Ducarne, B. (1960). Les alexies agnosiques et aphasiques. En T. Alajouanine (Ed), *Les grandes activités du lobe occipital*. Paris: Masson.

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

Albert, M.L., & Obler, K. (1978). *The bilingual brain*. New York: Academic Press.

Albert, M.L., Bachman, D.L., Morgan, A., & Helm-Estabrooks, N. (1988). Pharmacotherapy for aphasia. *Neurology*, 38, 877-879

Albert, M.L., Goodglass, H., Helm, N.A., Rubens, A.B., & Alexander, M.P. (1981). *Clinical aspects of dysphasia*. New York: Springer-Verlag

Alexander, M.P., Benson, D.F., & Stuss, D.T. (1989). Frontal lobes and language. *Brain and Language*, 37, 656-693.

Alexander, M.P., & Benson, D.F. (1991). The aphasia and related disturbances. En R.J. Joynt (ed). *Clinical Neurology*, Philadelphia: Lippincott.

Alexander, M.P., Friedman, R.B., Loverso, F., & Fischer, R.S. (1992). Lesion localization in phonological agraphia. *Brain and Language*, 43, 83-95.

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

Alexander, M.P., & Schmitt, M.A. (1980) The aphasia syndrome of stroke in the left cerebral artery territory. *Archives of Neurology*, 37, 97-100

Anand, A., Wales, R.J., Jackson, H.J. & Copolov, D.L. (1994). Linguistic impairment in early psychosis. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 182, 488-493

Ardila, A. (1984). Right hemisphere participation in language. En: A. Ardila, & F. Ostrosky (eds) *The right hemisphere: Neurology and neuropsychology*. London: Gordon and Breach Science Publishers.

Ardila, A. (1989). Backwards writing: an unexpected ability in writing. *Reading and Writing*, 2, 195-200

Ardila, A. (1991). Errors resembling semantic paralexias in Spanish-speaking aphasics. *Brain and Language*, 41, 437-455.

Ardila, A. (1992). Phonological transformations in conduction aphasia. *Journal of Psycholinguistic Research*, 21, 473-484.

Ardila, A. (1998) Semantic paralexias in Spanish language. *Aphasiology*, 12, 885-900.

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

Ardila, A., Benson, D.F., & Flynn, F.G. (19997). Participation of the insula in language. *Aphasiology*, 11, 159-170.

Ardila, A., Concha, M. & Rosselli, M. (2000). Angular gyrus syndrome revisited: Acalculia, finger agnosia, right-left disorientation, and semantic aphasia. *Aphasiology*, 14, 743-754.

Ardila, A., Galeano, L.M. & Rosselli, M. (1998). Toward a model of neuropsychological activity *Neuropsychology Review*, 8, 171-190.

Ardila, A., & López, M.V. (1984). Transcortical motor aphasia: one or two aphasias? *Brain and Language*, 22, 350-353

Ardila, A., López, M.V., & Solano E. (1989). Semantic aphasia reconsidered. En: A. Ardila, & F. Ostrosky (eds) *Brain Organization of Language and Cognitive Processes*. New York: Plenum Press.

Ardila, A., Matute, E., & Inozemtseva, O.V. (2003). Progressive Agraphia, acalculia and anomia. A Single Case Report. *Applied Neuropsychology*, 10, 205-214.

Ardila, A., Montañes, P., Caro, C., Delgado, R., & Buckingham, H.W. (1989). Phonological transformations in Spanish-speaking aphasics. *Journal of Psycholinguistic Research*, 18, 163-180

Ardila, A., & Ostrosky, F. (1991). *El Diagnostico del Daño Cerebral: Enfoque Neuropsicológico*. Mexico: Trillas

Ardila, A., Rosselli, M., & Ardila, O. (1988). Foreign accent: an aphasic epiphenomenon? *Aphasiology*, 2, 493-499.

Ardila, A., & Rosselli, M. (1989). Neuropsychological characteristics of normal aging. *Developmental Neuropsychology*, 5, 307-320.

Ardila, A., Rosselli, M., & Pinzón, O. (1989). Alexia and agraphia in Spanish speakers: CAT correlations and interlinguistic analysis. En: A. Ardila, & F. Ostrosky (eds) *Brain Organization of Language and Cognitive Processes*. New York: Plenum Press.

Ardila, A., & Rosselli, M. (1992). Repetition in aphasia. *Journal of Neurolinguistics*, 7, 103-115.

Ardila, A., & Rosselli, M. (1992). *Neuropsicología clínica*. Medellín (Colombia): Prensa Creativa.

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

Ardila, A., & Rosselli, M. (1993). Spatial agraphia. *Brain and Cognition*, 22, 75-95.

Ardila, A., & Rosselli, M. (1994). Spatial alexia. *International Journal of Neuroscience*, 76, 49-59.

Ardila, A., & Rosselli, M. (1994). Spatial acalculia. *International Journal of Neuroscience*, 78, 177-184.

Ardila, A., & Rosselli, M. (1994). Development of language, memory and visuospatial abilities in 5 -to 12-year-old children using a neuropsychological battery. *Developmental Neuropsychology*, 10, 97-120.

Ardila, A., Rosselli, M., & Puente, A. (1994). *Neuropsychological evaluation of the Spanish speaker*. New York: Plenum Press.

Ardila, A., Rosselli, M. & Ostrosky, F. (1996). *Agraphia in Spanish-language*.

Aphasiology, 10, 723-739.

Ardila, A. & Rosselli, M. (2002). Acalculia and dyscalculia. *Neuropsychology Review*, 12, 179-231

Auerbach, S.H., & Alexander, M.P. (1981). Pure agraphia and unilateral optic ataxia associated with a left superior parietal lobule lesion. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 44, 430-432.

Avila, R. (1976). *Cuestionario para el estudio lingüístico de las afasias*. México: El Colegio de México

Axer, H., von Keyserlingk, A.G., Berks, G. & von Keyserlingk, D.G. (2001) Supra- and infrasyllabic conduction aphasia. *Brain and Language*, 76, 317-331.

Basso, A. (2003). *Aphasia and its therapy*. New York: Oxford University Press

Basso, A., Capitani, E., & Vignolo, L.A. (1979). Influence of rehabilitation on language skills in aphasic patients. *Archives of Neurology*, 36, 190-196.

Basso, A., Della Sala, S., & Farabola, M. (1987). Aphasia arising from purely deep lesions. *Cortex*, 23, 29-44

Basso, A., De Renzi, E. & Faglioni, P. (1973). Neuropsychological evidence for the existence of cerebral areas critical to the performance of intelligence tasks. *Brain*, 96, 715-728.

Bastian, D.C. (1898) *Aphasia and other speech defects*. London: H.K.Lewis.

Baxter, D.M., & Warrington, E.K. (1985). Category specific phonological dysgraphia. *Neuropsychologia*, 23, 653-666.

Baxter, D.M., & Warrington, E.K. (1986). Ideational agraphia: a single case study. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 49, 369-374.

Bay, E. (1962). Aphasia and non-verbal disorders of language. *Brain*, 85, 411-426.

Beauvois, M.F., & Dérouesné, J. (1979). Phonological alexia: three dissociations. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 42, 115-124.

Beauvois, M.F., & Dérouesné, J. (1981). Lexical or orthographic agraphia. *Brain*, 104, 21-49.

Bein, E.S., & Ovcharova, P.A. (1970). *Clinica y rehabilitación de las afasias*. Sofia:

Meditsina (en ruso).

Benabdeljlil, M., El Alaoui, Faris. M., Kissani, N., Aidi, S., Laaouina, Z, Jiddane, M., & Chkili, T.(2001). Neuropsychological disorders after bithalamic infarct caused by deep venous thrombosis. *Revue de Neurologie*, 157, 62-67.

Benedet, M.J., Christiansen, J.A. & Goodglass, H. (1998). A cross-linguistic study of grammatical morphology in Spanish and English-speaking agrammatic patients. *Cortex*, 34, 309-336.

Benson, D.F. (1967). Fluency in aphasia: correlation with radioactive scan localization. *Cortex*, 3, 373-394.

Benson, D.F. (1977). The third alexia. *Archives of Neurology*, 34, 327-331.

Benson, D.F. (1979) *Aphasia, alexia and agraphia*. New York: Churchill Livingstone.

Benson, D.F. (1988) Anomia in aphasia. *Aphasiology*, 2, 729-735.

Benson, D.F. (1992). Neuropsychiatric aspects of aphasia and related language impairments. En: S.C. Yudofsky & R.E. Hales (eds), *Textbook of neuropsychiatry*. Washington, D.F.: American Psychiatric Association

Benson, D.F. & Ardila, A. (1993). Depression in aphasia. En: S.E. Starkstein & R.G. Robinson, *Depression in Neurologic disease*. New York: The John Hopkins University Press.

Benson, D.F. & Ardila, A. (1994). Conduction aphasia: a syndrome of language network disruption. En: H. Kirshner (ed), *Handbook of Speech and Language Disorders*. New York: Mercel Dekker Inc.

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

Benson, D.F. & Cummings, J.L. (1985). Agraphia. En J.A.M. Frederiks (ed), *Handbook of Clinical Neurology*, vol 45: *Clinical Neuropsychology*. Amsterdam: Elsevier.

Benson, D.F., & Denckla, M.B. (1969). Verbal paraphasias as a source of calculations disturbances. *Archives of Neurology*, 21, 96-102.

Benson, D.F., & Geschwind, N. (1971) *Aphasia and related cortical disturbances*. En: A.B. Baker & L.H. Baker (eds) *Clinical neurology*, New York: Harper and Row

Benson, D.F., & Geschwind, N. (1985). *The aphasia and related disturbances*. En: A.B.

Baker & R.J. Joynt (eds), *Clinical Neurology*. Philadelphia: Harper and Row

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

Benton, A.L. (1964). Contributions to aphasia before Broca. *Cortex*, 1, 304-327.

Benton, A.L. (1981). Aphasia: Historical perspectives. En M.T. Sarno (ed) *Acquired aphasia*. New York: Academic Press.

Benton, A. (1990). Constructional apraxia. In H. Goodglass and A.R. Damasio (Eds), *Handbook of Clinical Neuropsychology*, vol 2 (pp. 287-294). Amsterdam: Elsevier.

Benton, A.L., & Hamsher, K. (1976) *Multilingual Aphasia Examination*. Iowa City: University of Iowa Press.

Benton, A.L., Hamsher, K.S., Varney, N.R., & Spreen, O. (1983). *Contributions to Neuropsychological Assessment*. New York: Oxford University Press.

Berger, H. (1926). Ueber rechenstorungen bei herderkrankungen des Grosshirns. *Archive fuer Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 78, 238-263.

Berthier, M. (1999). *Transcortical aphasias*. Hove, UK: Psychology Press

Bhogal, S.K., Teasell, R.W., Foley, N.C, & Speechley, M,R. (2003). Rehabilitation of aphasia: more is better. *Top Stroke Rehabilitation*, 10, 66-76.

Bisiach, E., Perani, D., Vallar, G., Berti, A. (1986). Unilateral neglect: personal and extrapersonal space. *Neuropsychologia*, 24, 759-767.

Blank, S.C., Scott, S.K., Murphy, K., Warburton, E., & Wise, R.J. (2002). Speech production: Wernicke, Broca and beyond. *Brain*, 125, 1829-1838.

Boller, F., & Grafman, J. (1983). Acalculia: historical development and current significance. *Brain and Cognition*, 2, 205-223

Boller, F., & Grafman, J. (1985). Acalculia. En: J.A.M. Frederiks (ed) *Handbook of Clinical Neurology*, vol 45: *Clinical Neuropsychology*. Amsterdam: Elsevier.

Bogousslavsky, J., Regli, F., & Assal, G. (1988). Acute transcortical mixed aphasia. *Brain*, 111, 631-641.

Brain, R. (1961) *Speech disorders -Aphasia, apraxia and agnosia*. London: Butterworth

Broca, P. (1863). Localization des fonctions cérébrales: Siege du langage articulé. Bulletin de la Société d'Anthropologie, 4, 200-203.

Broca, P. (1865). Du siegé de la faculté du langage articulé. Bulletin de la Société d'Anthropologie, 6, 337-39.

Brookshire, R. H. (2002). Introduction to neurogenic communication disorders. St Louis: Mosby.

Brown, J.W. (1981) Jargonaphasia. New York: Academic Press

Brown, J.W. (1972). Aphasia, agnosia and apraxia. Springfield: Thomas

Brown, J.W. (1975). The problem of repetition: A case study of conduction aphasia and the 'isolation' syndrome. Cortex, 11, 37-52.

Bryden, M.P. (1977). Measuring handedness with questionnaires. Neuropsychologia, 15, 617-624.

Bryden, M.P. (1982). Laterality: Functional Asymmetry in the Intact Brain. New York: Academic Press.

Bub, D.N., Black, S., & Howell, J. (1989). Word recognition and orthographic context effects in a letter-by-letter reader. Brain and Language, 36, 357-376.

Bub, D., Cancelliere, A., & Kertesz, A. (1985). Whole-word and analytic translation of spelling to sound in a non-semantic reader. En K.E. Patterson, J.C. Marshall, & Coltherart M. (Eds), Surface dyslexia. London: Lawrence Erlbaum Associates.

Bub, D., & Chertkow, H. (1988). Agraphia En: F. Boller, F. Grafman, G. Rizzolatti & H. Goodglass, Handbook of Neuropsychology (vol 1). Amsterdam: Elsevier.

Bub, D., & Kertesz, A. (1982). Deep agraphia. Brain and Language, 17, 146-165.

Buckingham, H.W. (1981). Lexical and semantic aspects of aphasia. En: M.T. Sarno (ed) Acquired aphasia. New York: Academic Press.

Buckingham, H.W. (1989) Mechanisms underlying aphasic transformations. En: A. Ardila & F. Ostrosky (eds) Brain organization of language and cognitive processes. New York: Plenum.

Buckingham, H.W. (1991). Explanation of the concept of apraxia of speech. En M.T. Sarno (Ed.) Acquired aphasia. New York: Academic Press, 2a Ed.

- Buckingham, H.W., & Kertesz, A. (1976) Neologistic jargon aphasia. Amsterdam: Zwets and Zeitlinger.
- Caplan, D., Vanier, M., & Baker, C. (1986). A case of reproduction conduction aphasia I: word production. *Cognitive Neuropsychology*, 3, 99-128
- Cappa, S.F., Cavallotti., & Vignolo, L.A. (1981). Phonemic and lexical errors in fluent aphasia: correlation with lesion site. *Neuropsychologia*, 19, 171-177
- Caramazza, A., Basili, A.G., Koller, J.J., & Berndt, R.S. (1981). An investigation of repetition and language processing in a case of conduction aphasia. *Brain and Language*, 14, 235-271.
- Caramazza, A, Micelli, G., Silveri, M.C., & Laudanna, A. (1985). Reading mechanisms and the organization of the lexicon: evidence from acquired dyslexia. *Cognitive Neuropsychology*, 2, 81-114.
- Chapey, R. (2001). *Language Intervention Strategies in Aphasia and Related Neurogenic Communication Disorders..* Baltimore, MD: Lippincott Williams and Wilkins, 4a edición.
- Cohen, L., & Dehaene, S. (1991). Neglect dyslexia for numbers? A case report. *Cognitive Neuropsychology*, 8, 39-58.
- Coltheart, M. (1980). Reading, phonological recording and deep dyslexia. En: M. Coltheart, K. Patterson, & J. Marshall (eds), *Deep dyslexia*. London: Routledge and Kegan Paul.
- Coltheart, M. (1980). Deep dyslexia: a review of the syndrome. En: M. Coltheart, K. Patterson, & J. Marshall (eds), *Deep dyslexia*. London: Routledge and Kegan Paul.
- Coltheart, M. (1983) The right hemisphere and disorders of reading. En A. Young (Ed). *Functions of the right cerebral hemisphere*. London: Academic Press.
- Coltheart, M., Masterson, J., Byng, S., Prior, M., & Riddoch, J. (1983). Surface dyslexia. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 35A, 469-495.
- Conrad, K. (1949). Ueber aphasische Sprachstoerungen bei hirnerkrankten Linkshaendern. *Nervenarzt*, 20, 148-154.
- Coslett, H.B., Roeltgen, D.P., Rothi-Gonzalez, L., & Heilman, K.M. (1987). Transcortical sensory aphasia: evidence for subtypes. *Brain and Language*, 32,

362-378.

Coslett, H.B. & Saffran, E.M. (1989). Evidence for preserved reading in "pure alexia". *Brain*, 89, 327-359.

Critchley, M. (1985). Specific developmental dyslexia. En J.A.M. Frederiks (ed), *Handbook of Clinical Neurology*, vol 46: *Clinical Neuropsychology*. Amsterdam: Elsevier.

Cummings, J.L., Benson, D.F., Hill, R.A., & Read, S. (1985). Aphasia in the dementia of the Alzheimer type. *Neurology*, 35, 394-397.

Dahmen, W., Hartje, W., Bussing, A., & Strum, W. (1982). Disorders of calculations in aphasic patients -spatial and verbal components. *Neuropsychologia*, 20, 145-153.

Damasio, H., & Damasio, A. (1983) Localization of lesions in conduction aphasia. En A. Kertesz (ed) *Localization in neuropsychology*. New York: Academic Press

Damasio, H., & Damasio, A.R. (1989). *Lesion Analysis in Neuro psychology*. New York: Oxford University Press.

Darby, F.L. (1975). Treatment of acquired aphasia. En W.J. Friedlander (ed), *Advances in neurology*, vol 7. New York: Raven Press.

Daum, I., Ackermann, N., Schugens, M.M. et al. (1993). The cerebellum and the cognitive functions in humans. *Behavioral Neurosciences*, 107, 411-419.

Dax, G. (1836/1969). Lesiones de la mitad izquierda del encefalo, coincidentes con el olvido de los signos del pensamiento. En: H. Hécaen & J. Dubois (eds), *El nacimiento de la neuropsicología del lenguaje, 1825-1865*. México: Fondo de Cultura Económica.

De Bleser, R. (2001). History of research of adult language and its disorders. En: . En: F. Boller & J. Grafman (eds), *Handbook of Neuropsychology*. Vol 3, *Language and aphasia*, R.S. Berndt (ed). Amsterdam: Elsevier, 2a edicion,

Dejerine, J. (1891). Sur un cas de cécité verbale avec agraphie suivi d'autopsie. *Comptes Rendus, Societe de Biologie*, 3, 197-201.

Dejerine, J. (1892) Contribution a l'etude anatomo-pathologique et clinique des différents varietes de cécité verbale. *Comptes Rendus, Societe de biologie*, 4, 61-90.

Dejerine, J. (1914). *Semiologie des affections du systeme nerveux*. Paris: Masson.

De Renzi, E., & Vignolo, L.A. (1962). The Token Test: A sensitive test to detect

disturbances in aphasics. *Brain*, 85, 665-668

De Renzi, E. & Faglioni, P. (1978). Normative data and screening power of a shortened version of the Token Test. *Cortex*, 14, 41-49.

Déroutesné, J. & Beauvois, M.F. (1985). The 'phonemic' stage in the non-lexical reading process: evidence from a case of phonological alexia. En K.E.Patterson, J.C. Marshall, & M. Coltheart (Eds), *Surface dyslexia*. London: Lawrence Erlbaum Associates.

Dronkers, N.F. (1996). A new brain region for coordinating speech articulation. *Nature*. 1996 Nov 14;384(6605):159-61.

Ellis, A.W. (1988). Normal writing processes and peripheral acquired dysgraphias. *Language and Cognitive Processes*, 3, 99-127.

Ellis, A.W. (1993). *Reading, writing and dyslexia*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.

Ellis, A.W., Flude. B.M., & Young, A.W. (1987). "Neglect dyslexia" and the early visual processing of letters in words and nonwords. *Cognitive Neuropsychology*, 4, 439-464.

Eslava-Cobos, J. & Mejia, L. (1997). Landau-Kleffner: much more than aphasia and epilepsy. *Brain and Language*, 57, 215-224.

Fabbro, F. (1999). *The neurolinguistics of bilingualism*. Hove, UK: Psychology Press.

Fabbro F. (2001). The bilingual brain: bilingual aphasia. *Brain and Language*, 79,:201-210.

Farah, M., & Wallace, M.A. (1991). Pure alexia as a visual impairment: a reconsideration. *Cognitive Neuropsychology*, 8, 313-334.

Feinberg, E., Rothi-Gonzalez, L., & Heilman, K.M. (1986) 'Inner speech' in conduction aphasia. *Archives of Neurology*, 43, 591-593.

Finkelburg, F.C. (1870). *Niederrheinische Gesellschaft in Bonn. Medicinsche Section. Berliner Klinische Woch.*, 7, 449-450.

Frederiks, J,A,M. (1985). Disorders of the body schema. En J.A.M. Frederiks (ed), *Handbook of clinical neurology*, vol 45: *Clinical neuropsychology*. Amsterdam: Elsevier.

Freud, S. (1891/1973). *Las afasias*. Buenos Aires: Ediciones Nueva Visión.

Friedman, R.B. (1988). Acquired alexia. En: F. Boller, J. Grafman, G. Rizzolati, & H.

Goodglass (eds) Handbook of neuropsychology, vol 1. New York: Elsevier

Friedman, R.B. & Albert, M.L. (1985). Alexia. En: K.M. Heilman & E. Valenstein (eds) Clinical neuropsychology, 2a edición. New York: Oxford University Press.

Friedman, R. B. & Alexander M.P. (1984). Pictures, Images and pure alexia: A case study. *Cognitive Neuropsychology*, 1, 9- 23.

Funnell, E. (1983). Phonological processes in reading: new evidence from acquired dyslexia. *British Journal of Psychology*, 74, 159-180.

Garcia-Albea, J.E., Sanchez-Bernardos, M.L & del Viso-Pabón, S. (1996). Test de Boston para el Diagnóstico de la Afasia: Adaptación Española. En H. Goodglass & E. Kaplan, *La Evaluación de la Afasia y de Trastornos Relacionados*. 2a Edición. Madrid: Editorial Medica Panamericana.

Gardner, H., Zurif, E., Berry, T., & Baker, E. (1976). Visual communication in aphasia. *Neuropsychologia*, 14, 275-292.

Gazzaniga, M., Bogen, J., & Sperry, R. (1962). Some functional effects of severing the cerebral commissures in man. *Proceedings of the National Academy of Science*, 48, 1765-1769.

Gerstmann, J. (1940). The syndrome of finger agnosia, disorientation for right and left, agraphia and acalculia. *Archives of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 44, 398-408.

Geschwind, N. (1965). Disconnection syndromes in animals and man. *Brain*, 88, 237-294.

Geschwind, N., Quadfasel, F.A., & Segarra, J. (1968). Isolation of the speech area. *Neuropsychologia*, 6, 327-340

Geschwind, N., & Strub, R. (1975) Gerstmann syndrome without aphasia. *Cortex*, 11, 296-298.

Goldstein, K. (1917). *Der Transkortalen Aphasien*. Jena: Gustav Fischer

Goldstein, K. (1948). *Language and language disturbances*. New York: Grune & Stratton

Goodglass, H. (1987). Neurolinguistic principles and aphasia therapy. En: M. Meier, A.L. Benton, & L. Diller, (eds), *Neuropsychological rehabilitation*. New York: The Guilford

Press.

Goodglass, H., Christiansen, J.A. & Gallagher, R. (1993). Comparison of morphology and syntax in free narrative and structured tests: Fluent versus nonfluent aphasics. *Cortex*, 29, 377-407.

Goodglass, H., & Kaplan, E. (1972). *The assessment of aphasia and related disorders*. Philadelphia: Lea and Febiger

Goodglass, H., & Kaplan, E. (1983). *The assessment of aphasia and related disorders*. Philadelphia: Lea and Febiger, 2a edición

Goodglass, H., & Kaplan, E. (1979). *Evaluación de la Afasia y de Trastornos Similares*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.

Goodglass, H., & Kaplan, E. (1996). *Evaluación de la Afasia y de Trastornos Relacionados*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Goodglass, H., Kaplan, E., & Weintraub, (1983). *The assessment of aphasia and related disorders*. Philadelphia: Lea Febiger.

Greenblatt, S.H. (1973) Alexia without agraphia or hemianopia. *Brain*, 96, 307-316.

Greenwald, M. (2001). Acquired reading disorders. . En: F. Boller & J. Grafman (eds), *Handbook of Neuropsychology*. Vol 3, Language and aphasia, R.S. Berndt (ed). Amsterdam: Elsevier, 2a edición,

Hamilton, R., Keena, J.P., Catala, M., (2000). Pascual Leone, A. Alexia for Braille following bilateral occipital stroke in an early blind woman. *Neuroreport*, 11,237-40.

Head, H. (1926). *Aphasia and kindred disorders of speech*. London: Cambridge University Press.

Hécaen, H. (1962), Clinical symptomatology in right and left hemisphere lesions. In: V.B. Mountcastle (ed) *Interhemispheric relations and cerebral dominance*. Baltimore: John Hopkins,

Hécaen, H. (1967) Aspects des troubles de la lecture (alexie) au cours des lésions cérébrales en foyer. *Word*, 23, 265-287.

Hécaen, H. (1976). Acquired aphasia in children and the ontogenesis of hemispheric functional specialization. *Brain and Language*, 3, 114-134.

Hécaen, H. (1972). *Introduction a la neuropsychologie*. Paris: Larousse.

Hécaen, H. (1976). Acquired aphasia in children and the ontogenesis of hemispheric functional specialization. *Brain and Language*, 3, 114-134.

Hécaen H. (1977). *Afasias y apraxias*. Buenos Aires: Paidós

Hécaen, H., Ajuriaguerra, J & Angelergues R. (1957). Les troubles de la lectura dans le cadre des modifications des fonctions symboliques. *Psychiatr. Neurologic*, 134, 97-129.

Hécaen, H., Angelergues, T., & Houiller, S. (1961). Les variétés cliniques des acalculies au cours des lésions retrorolandiques. *Revue Neurologique*, 105, 85-103.

Hécaen, H., Angelergues, R. & Douziens, J.A. (1963). Les agraphies. *Neuropsychologia*, 1, 179-208.

Hécaen, H., & Angelergues, T. (1963). *La Cécité psychique*. Paris: Masson et Cie.

Hécaen, H., & Albert, M.L. (1978). *Human neuropsychology*. New York: Wiley.

Hécaen, H., & Marcie, P. (1974). Disorders of written language following right hemisphere lesions. En: S. Dimond, & J. Beaumont (eds) *Hemisphere functions in the human brain*. London: Elek Science,

Heinemann, F. & Assion, H.J. (1996). [Language regression to the mother tongue in polyglot patients with acute psychosis] *Nervenarzt.*, 67, 599-601.

Helm-Estabrooks N. (2002). Cognition and aphasia: a discussion and a study. *Journal of Communication Disorders*, 35, 171-186.

Helm-Estabrooks, N., Bayles, K., Ramage, A., & Bryant, S. (1995). Relationship between cognitive performance and aphasia severity, age and education: females versus males. *Brain and Language*, 51, 139-141

Helm-Estabrooks, N., & Holland, A. (1998). *Approaches to the treatment of aphasia*. San Diego: Singular.

Henschen, S.E. (1925). Clinical and anatomical contributions on brain pathology. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 13, 226-249.

Hertz-Pannier, L., Chiron, C., Jambaque, I., Renaux-Kieffer, V., Van de Moortele, P.F., Delalande, O., Fohlen, M., Brunelle, F., & Le Bihan, D. (2003). Late plasticity for language in a child's non-dominant hemisphere: a pre- and post-surgery fMRI study.

Brain, 125, 361-372.

Hier, D.B., Mogil, S.I., Rubin, N.P., & Komros, B.R. (1980). Semantic aphasia: A neglected entity. *Brain and Language*, 10, 120-131.

Hillis, A.E. & Caramazza, A. (1990). The effects of attentional deficits on reading and spelling. En A. Caramazza (Ed.). *Cognitive neuropsychology and neurolinguistics*. Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum Associates.

Huber, W., Stachowiak, F.J., Poeck, K., & Kerschensteiner, M. (1975). Die Wernicke's Aphasie. *Journal of Neurology*, 210, 77-97

Hubrich-Ungureanu, P., Kaemmerer, N., Henn, F.A. & Braus, D.F. (2002). Lateralized organization of the cerebellum in a silent verbal fluency task: a functional magnetic resonance imaging study in healthy volunteers. *Neuroscience Letter*, 319, 91-94.

Ihori, N., Kawamura, M., Araki, S., & Kawachi, J. (2002). Kinesthetic alexia due to left parietal lobe lesions. *European Neurology*, 48:87-96

Iwata, M. (1984). Kanji versus Kana: neuropsychological correlates of the Japanese writing system. *Trends in Neurosciences*, 7, 190-193.

Jackson, J.H. (1864). Clinical remarks on cases of defects of expression (by words, writing, signs, etc) in diseases of the nervous system. *Lancet*, 1, 604-605.

Jakobson R. (1964). Toward a linguistic typology of aphasic impairments. En: A.V.S. DeReuck, & M O'Connor (eds) *Disorders of language*. Boston: Little and Brown.

Jones, G.V. (1985) Deep dyslexia, imageability, and ease of predication. *Brain and Language*, 1-19.

Kaplan, E.F., Goodglass, H., & Weintraub, S. (1978) *The Boston Naming Test*. Boston: E. Kaplan & H. Goodglass.

Karant P. (2003). *Cross-linguistic study of acquired reading disorders*. New York: Kluwer/Plenum,

Kay, J. & Hanley, R. (1991). Simultaneous form perception and serial letter recognition in a case of letter-by-letter reading. *Cognitive Neuropsychology*, 8, 249-275.

Kay, J., Lesser, R. (1986). The nature of phonological processing in oral reading: evidence from surface dyslexia. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 37A, 39-81.

- Kertesz, A. (1979) Aphasia and associated disorders. New York: Grune and Stratton.
- Kertesz, A. (1982). The Western Aphasia Battery. New York: Grune & Stratton.
- Kertesz, A. (ed) (1983) Localization in neuropsychology. New York: Academic Press.
- Kertesz, A. (1985). Aphasia. En J.A.M. Frederiks (ed) Handbook of clinical neurology, vol 45: Clinical neuropsychology. Amsterdam: Elsevier.
- Kertesz, A. (1988). Recovery of language disorders: homologous contralateral or connected ipsilateral compensation? En: S. Finger, T.E. LeVere, C.R. Almli, & D.G. Stein (eds) Brain recovery: Theoretical and controversial issues. New York: Plenum.
- Kertesz, A. (1988). What do we learn from recovery from aphasia? En: S.G. Waxman (ed), Advances in Neurology, vol 47: Functional recovery in neurological diseases. New York: Raven Press.
- Kertesz, A. (ed) (1994) Localization and neuroimaging in neuropsychology. New York: Academic Press.
- Kertesz, A., & McCabe, P. (1977). Recovery patterns and prognosis in aphasia. Brain, 100, 1-18
- Kertesz, A., Pascual-Leone, A., Pascual Leone, G. (1990). Bateria de las Afasias Western. (The Western Aphasia Battery en versión y adaptación castellana. Novo Libres, Valencia
- Kertesz, A., Sheppard, A., & MacKenzie, R. (1982) Localization in transcortical sensory aphasia. Archives of Neurology, 39, 475-478
- Kleist K. (1907). Korticale Apraxie. Jahrb. Psychiatrie Neurol. 28, 46-112.
- Kleist, K. (1912). Der gang und der gegenwertige Stand der Apraxie -forschung. Ergebn. Neurol. Psychiat., 1, 342-452.
- Kleist, K. (1923). Kriegsverletzungen des Gehirns in ihrer Bedeutung fur die Hirnlokalsation und Hirnpathologie. En O. von Schjerning (ed) Hanbuch der Arztlichen Erfahrung im Weltkriege 1914-1918, vol 4. Leipzig: Barth.
- Kleist, K. (1934) Gehirnpathologie. Leipzig: Barth.
- Kohn, S.E., & Goodglass, H. (1985). Picture-naming in aphasia. Brain and Language, 24, 266-283

- Konorski, J. (1969). *The integrative activity of the brain*. Chicago: The University of Chicago Press.
- Krashen, S., & Harshman, R. (1972). Lateralization and the critical period. *Papers Phonet*, 22, 6
- Kuljic-Obradovic, D.C. (2003). Subcortical aphasia: three different language disorder syndromes? *European Neurology*, 10, 445-448.
- Landau, W.M, & Kleffner, R.F. (1957). Syndrome of acquired aphasia with convulsive disorder in children. *Neurology*, 7, 523-530.
- Lange, J. (1936). Agnosien und Apraxien. *Handbuch der Neurol. Burnke -Foerster*, 6. 809-960.
- LaPointe, L.I. (1977). Base-10 programmed stimulation: Task specification scoring and plotting performance in aphasia therapy. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 42. 90-105.
- Lapointe, L. L. (1997). *Aphasia and related neurogenic language disorders*. Stuttgart: Thieme.
- Lebrun, Y. (1974). *Intelligence and aphasia*. Amsterdam: Swets & Zeitlinger
- Lecours, A.R. (1975). Methods for the description of aphasic transformation of language. En: E.H. Lenneberg & E. Lenneberg. *Foundations of language development*. New York: Academic Press.
- Lecours, A.R., & Lhermitte, F. (1969). Phonemic paraphasias: Linguistic structures and tentative hypotheses. *Cortex*, 5, 193-228.
- Lecours, A.R., & Lhermitte, F. (1972). *Recherches sur le langage des aphasiques: 4. Analyse d'un corpus de néologismes (notion de paraphasie monémique)*. *Encephalé*, 61, 295-315.
- Lecours, A.R., Lhermitte, F., & Bryans, B. (1983). *Aphasiology*. London: Baillere-Tindall
- Lecours, A.R., & Rouillon, F. (1976). Neurolinguistic analysis of jargonaphasia and jargonagraphia. En: H. Whitaker & H.A. Whitaker (eds) *Studies in neurolinguistics*, vol 2. New York: Academic press
- Lecours, A.R., Peña-Casanova, J. & Ardila, A. (1998). *Origenes y evolución de la*

escritura En: A.R. Lecours, J. Peña-Casanova & F. Dieguez-Vide, *Dislexias y disgrafias: Teoría, formas clínicas y exploración*. Barcelona: Masson.

Lecours, A.R., Peña-Casanova, J., Dieguez-Vide, F. & Ardila, A. (1998). *Paralexias y paragrafias*. En: A.R. Lecours, J. Peña-Casanova & F. Dieguez-Vide, *Dislexias y disgrafias: Teoría, formas clínicas y exploración*. Barcelona: Masson.

Lecours, A.R., Peña-Casanova, J. & Dieguez-Vide, F. (1988). *Dislexias y disgrafias: Teoría, formas clínicas y exploración*. Barcelona: Masson.

Leger, A., Demonet, J.F., Ruff, S., Aithamon, B., Touyeras, B., Puel, M., Boulanouar, K., Cardebat, D. (2002). Neural substrates of spoken language rehabilitation in an aphasic patient: an fMRI study. *Neuroimage*, 17, 174-83.

Levin, H.S. & Grafman, J. (2000). *Cerebral reorganization of function after brain damage*. New York: Lawrence Erlbaum

Levine, N.L, & Sweet, E. (1983) Localization of lesions in Broca's motor aphasia. In: A. Kertesz (ed) *Localization in neuropsychology*. New York: Academic Press

Leiner HC, Leiner AL, Dow RS. Cognitive and language functions of the human cerebellum. *Trends Neurosc* 1993;16:444-7.

Lezak, M.D. (1995). *Neuropsychological assessment*. New York: Oxford University press, 3a edicion.

Liang, C.L., Chang, H.W., Lu, K., et al. (2001). Early prediction of aphasia outcome in left basal ganglia hemorrhage. *Acta Neurologica Scandinavia*, 103, 148-52.

Lichtheim, L. (1885) On aphasia. *Brain*, 7, 433-484

Liepmann, H. (1900). Das Krankheitsbild der Apraxie (motorische Asymbolie) auf Grund eines Falles von einseitiger Apraxie. *Monatschr. Psychiatrie Neurol*, 10, 214-227.

Lissauer, H. (1890). Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrage zur Theorie derselben. *Archiv. Psychatrie*, 21, 222-270.

Luria, A.R. (1959). Disorder of simultaneous perception in a case of bilateral occipito-parietal brain injury. *Brain*, 82, 437-449.

Luria, A.R. (1948/1963). *Restoration of functions after brain injury*. New York: Macmillan.

- Luria, A.R. (1966). Human brain and psychological processes. New York: Harper & Row.
- Luria, A.R.(1947/1970). Traumatic aphasia. The Hague: Mouton.
- Luria, A.R. (1976). Basic Problems of Neurolinguistics. The Hague: Mouton.
- Luria, A.R. (1980). Higher cortical functions in man. New York: Basic, 2nd edition.
- Luria A.R. (1973/1974) The working brain. London: Penguin Books.
- Luria, A.R., & Tsvetkova, L.S. (1964). The programming of constructive activity in local brain injuries. *Neuropsychologia*, 2, 95-108.
- Leiner, H.C., Leiner, A.L., & Dow, R.S. (1991). The human cerebro-cerebellar system: its computing, cognitive, and language skills. *Behavioral and Brain Research*, 44, 113-28.
- Leiner, H.C., Leiner, A.L., & Dow, R.S. (1993). Cognitive and language functions of the human cerebellum. *Trends in Neuroscience*, 16, 444-447.
- Lashley, K.S. (1929). Brain mechanisms and intelligence. Chicago: University of Chicago Press.
- Lichtheim, L. (1885) On aphasia. *Brain*, 7, 433-484
- Liepmann, H., & Storck, E. (1902). Ein Fall von reiner Sprachtaubheit. *Manuschrift Psychiatrie und Neurologie*, 17, 289-311.
- Lebrun, Y. (1987). Unilateral agraphia. *Aphasiology*, 1, 317-329
- Lopera, F., & Ardila, A. (1992). Prosopamnesia and visuolimbic disconnection syndrome. *Neuropsychology*, 6, 3-12.
- Lebrun, Y. (1976). Neurolinguistic models of language and speech. En H. Whitaker & H.A. Whitaker (eds), *Studies in neurolinguistics*, vol 1. New York: Academic Press.
- Layton, T., Crais, E., Watson, L. (2000). Landau-Kleffner Syndrome: Acquired Childhood Aphasia. En: *Handbook of Early Language Impairment in Children: Nature*. New York: Delmar Thompson Learning.
- Lenneberg, E.H. (1967). Biological foundations of language. New York: Wiley.
- Levine, D.N., & Calvanio, R. (1978). A study of the visual defect in verbal

alexia-simultanagnosia. *Brain*, 101, 65-81.

Levine, N.L., Mani, R.B., & Calvanio, R. (1988). Pure agraphia and Gerstmann's syndrome as a visuospatial-language dissociation: an experimental case study. *Brain and Language*, 35, 172-196

Lukatela, G. & Turvey, M.T. (1990). Phonemic similarity effects and prelexical phonology. *Memory and Cognition*, 18, 128-152.

Lukatela G, Turvey MT. (1998). Reading in two alphabets. *American Psychologist*, 53, 1057-72.

Mantovani, J., & Landau, W. (1980). Acquired aphasia with convulsive disorder: course and prognosis. *Neurology*, 30, 524 – 529.

Marcel, A.J. (1980). Surface dyslexia and beginning reading: a revised hypothesis of the pronunciation of print and its impairments. En M. Coltheart, K. Patterson, & J. Marshall (eds), Deep dyslexia. London: Routledge and Kegan Paul.

Marie, P. (1906). La troisième circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction de langage. *Semaine Médicale*, 26,241-247.

Marie, P., Bouttier, H., Bailey, P. (1922). La planotopokinesie. Etude sur les erreurs d'exécution de certains mouvements dans leur rapport avec la représentation spatiale. *Revue Neurologique*, 1, 275-277.

Marien, P., Paquier, P., Engelborghs, S., & De Deyn, P.P. (2001). Acquired crossed aphasia in dextral children revisited. *Brain and Language*, 79, 426-443.

Maquet, P., Hirsch, E., Dive, D., Salmon, E., Marescaux, C., & Franck, G. (1990). Cerebral glucose utilization during sleep in Landau-Kleffner syndrome: A PET study. *Epilepsia*, 31, 778-783.

Marshall, J.C., & Newcombe, F. (1966). Syntactic and semantic errors in paralexia. *Neuropsychologia*, 4, 169-176.

Marshall, J.C., & Newcombe, F. (1973). Patterns of paralexias: a psycholinguistic approach. *Journal of Psycholinguistic Research*, 2, 175-199.

Martín, N. (2001). Repetition disorders in aphasia: theoretical and clinical implications. En: F. Boller & J. Grafman (eds), *Handbook of Neuropsychology*. Vol 3, Language and aphasia, R.S. Berndt (ed). Amsterdam: Elsevier, 2a edición,

- Martins, I.P. (1997) Childhood aphasias. *Clinical Neurosciences*, 4, 73-77.
- Mazzoni, M., Pardossi, L., Cantini, R., Giornetti, V., & Arena, R. (1990) Gerstmann syndrome: a case report. *Cortex*, 25, 459-468.
- McGlone, J. (1980). Sex differences in human brain asymmetry: A critical survey. *Behavioral and Brain Sciences*, 5, 215-264.
- Metz-Lutz, M.N., Namer, I.J., Gounot, D., Kleitz, C., Armspach, J.P., & Kehrl, P. (2000), Language functional neuro-imaging changes following focal left thalamic infarction. *Neuroreport*, 11, 2907-2912.
- Metter, E.J. (1987). Neuroanatomy and physiology of aphasia: evidence from positron emission tomography. *Aphasiology*, 1, 3-33.
- Metter, E.J., Wasterlain, C.G., Kuhl, D.E., Hanson, C., & Phelps, M.E. (1981). 18 FDG positron emission computed tomography in the study of aphasia. *Annals of Neurology*, 10, 173-183.
- Morton, J., & Patterson, K. (1980). A new attempt of an interpretation, or, and attempt at a new interpretation. En M. Coltheart, K. Patterson, & J. Marshall (eds), *Deep dyslexia*. London: Routledge and Kegan Paul.
- Morris, H.H., Luders, H., Lesser, R.P., Dinner, D.S. & Hahn, J. (1984). Transient neuropsychological abnormalities (including Gerstmann's syndrome) during cortical stimulation. *Neurology*, 34, 877-883.
- Munk, H. (1881). *Ueber die Functionen der Grosshirnrinde*. Gesammelte Mittheillungen aus der Jahren 1877-1880. Berlin: Hirschwald.
- Murray, L.L. (2000). Spoken language production in Huntington's and Parkinson's diseases. *Journal of Speech Language and Hearing Research*, 43, 1350-1366.
- Nadeau, S., Gonzalez Rothi, L. J., & Crosson, B. (2000). *Aphasia and language. Theory to practice*. New York: Guilford Press.
- Nickels, L.A. (2001). Words fail me: symptoms and causes of naming breakdown in aphasia. . En: F. Boller & J. Grafman (eds), *Handbook of Neuropsychology*. Vol 3, *Language and aphasia*, R.S. Berndt (ed). Amsterdam: Elsevier, 2a edicion,
- Naeser, M.A., Mazurski, P., Goodglass, H., Peraino, M., Laughlin, S., & Leaper, W.C. (1987). Auditory syntactic comprehension in nine aphasia groups (with CT scan) and children: differences in degree but not order of difficulty observed. *Cortex*, 23, 259-280

Nielsen, J.M. (1936). Agnosia, apraxia, aphasia: Their value in cerebral localization. New York: Hoeber.

Nielsen, J.M. (1938). The unsolved problem in aphasia: I. Alexia in motor aphasia. Bulletin Los Angeles Neurological Society, 4, 114-122

Ogle, J.W. (1867). Aphasia and agraphia. London: Medical Research Counsel of Saint George's Hospital, 2, 83-122.

Ostrosky, F., Ardila, A., & Dochy, R. (1996). Rehabilitaci3n neuropsicol3gica. M3xico: Ariel-Planeta.

Ostrosky, F., Ardila, A. & Rosselli, M. (1999). "Neuropsi": A brief neuropsychological test battery in Spanish with norms by age and educational level. Journal of the International Neuropsychological Society, 5, 413-433.

Ostrosky-Solis, F., Lopez-Arango, G. & Ardila, A. (2000). Sensitivity and specificity of the Mini-Mental State Examination in a Spanish-speaking population. Applied Neuropsychology, 7, 47-60.

Ostrosky-Solis, F., Marcos-Ortega, J., Ardila, A., Rosselli, M., & Palacios, S. (1999). Syntactic comprehension in Broca's Spanish-speaking aphasics: Null effect of word-order. Aphasiology, 13, 553-571

Papagno, C. (1992) A case of peripheral dysgraphia. Cognitive Neuropsychology, 9, 259-270.

Paquier, P.F. & Van Dongen, H.R. (1996). Review of research on the clinical presentation of acquired childhood aphasia. Acta Neurologica Scandinavica, 93, 428-436.

Paquier, P., Van Dongen, H., Loonen, C. (1992). The Landau-Kleffner Syndrome or 'Acquired Aphasia with Convulsive Disorder'. Archives of Neurology, 49, 354-359.

Paradis, M. (1977). Bilingualism and aphasia. En: H. Whitaker & H.A. Whitaker (eds), Studies of neurolinguistics, vol 3. New York: Academic Press.

Paradis, M. (1987). The assessment of bilingual aphasia. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

Paradis M. (2000). Generalizable outcomes of bilingual aphasia research. Folia Phoniatica Logopedica, 52, 54-64.

Paradis, P. (2001). Bilingual and polyglot aphasia. En: . En: F. Boller & J. Grafman

(eds), *Handbook of Neuropsychology*. Vol 3, Language and aphasia, R.S. Berndt (ed). Amsterdam: Elsevier, 2a edicion,

Paradis, M. & Ardila, A. (1989). *Bilingual Aphasia Test: Spanish/ English*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

Patterson, K.E. (1978). Phonemic dyslexia: errors of meaning and the meaning of errors. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 30, 587-601.

Patterson, K.E. (1982). The relation between reading and phonological coding: further neuropsychological observations. En: AW Ellis (ed) *Normality and pathology in cognitive functions*. London: Academic Press.

Patterson, K.E, Morton, J. (1985). From orthography to phonology: an attempt to an old interpretation. En K.E. Patterson, J.C. Marshall, & Coltheart, M. (1985). *Surface dyslexia*. London: Lawrence Erlbaum Associates.

Patterson, K.E., & Wilson, B. (1990). A ROSE is a ROSE or a NOSE: A deficit in initial letter identification, *Cognitive Neuropsychology*, 7, 447-477.

Perrier, D., Belin, C., & Larmande, P. (1988). Difficulty in reading Braille caused by a right-sided lesion in a blind patient. *Neuropsychologia*, 26, 179-85

Pick, A. (1913) *Die Agrammatischen Aprachstorungen*. Berlin: Springer

Pick, A. (1931). *Aphasia*. Springfield, Ill: Charles C. Thomas.

Pineda, D., Rosselli, M., Ardila, A., Mejia, S., Romero, M.G., & Perez, C. (2000). The Boston Diagnostic Aphasia Examination –Spanish version: The influence of demographic variables. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 6, 802-814.

Pitres, A. (1895). Etude sur l'aphasie chez les polyglottes. *Revue de Médecin*, 15, 873-899.

Poppelreuter, W. (1917). *Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuss im Kriege 1914-1916: die Storungen der neideren und höheren Schleitungen durch Verletzungen des Okzipitalhirns*. Leipzig: Voss.

Porch, B.E. (1983). *Porch index of communicative ability*. Manual. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press

Rapcsak, S.Z., Arthur, S.A., & Rubens, A.B. (1988). Lexical agraphia from focal lesion of the left precentral gyrus. *Neurology*, 38, 1119-1123

Reuter-Lorenz, P.A., & Brunn, J.L. (1990). A prelexical basis for letter-by-letter reading: a case study. *Cognitive Neuropsychology*, 7, 1-20.

Rey, G. & Benton, A. (1991). Examen de afasia multilingüe. Iowa City: AJA Associates Inc.

Ribot, T (1883). *Le maladies de la mémoire*. Paris: Libraire Germer Bailliere

Riddoch, M.J. (1990). Neglect and the peripheral dyslexias. *Cognitive neuropsychology*, 7, 369-389.

Roeltgen, D. (1985). Agraphia. En: K.M. Heilman & E. Valenstein (eds), *Clinical neuropsychology*. 2a edicion. New York: Oxford University Press

Roeltgen, D. & Heilman, K.M. (1983) Apractic agraphia in a patient with normal praxis. *Brain and Language*, 18, 35-46.

Roeltgen, D. & Heilman, K.M. (1984) Lexical agraphia. *Brain*, 107, 811-827.

Roeltgen, D.P., Sevush, S. & Heilman, K.M. (1983) Pure Gerstmann's syndrome from a focal lesion. *Archives of Neurology*, 40, 46-47.

Rosenbek, J.C., McNeil, M.R., & Aronson, A.E. (1984) (eds). *Apraxia of speech*. San Diego, CA: College-Hill Press.

Rosenbek, J., Lapointe, L., & Wertz, T. (1989). *Aphasia. A clinical approach*. Austin: Pro-Ed.

Ross, E.D., & Stewart, R.M. (1981). Akinetic mutism from hypothalamic damage: Successful treatment with dopamine agonists. *Neurology*, 31, 1435-1439.

Rosler, F., Roder, B., Heil, M., & Hennighausen, E. (1993). Topographic differences of slow event-related brain potentials in blind and sighted adult human subjects during haptic mental rotation. *Cognitive Brain Research*, 1, 145-59.

Rosselli, M., & Ardila, A. (1989). Calculation deficits in patients with right and left hemisphere damage. *Neuropsychologia*, 27, 607-617

Rosselli, M., Ardila, A., Florez, A., & Castro, C. (1990). Normative data on the Boston Diagnostic Aphasia Examination in a Spanish Speaking population. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 12, 313-322. .

Rosselli, M. Ardila, A. & Beltran, C. (2001). *Rehabilitation of Balint's Syndrome: A*

Single Case Report. *Applied Neuropsychology*, 8, 242-247.

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

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

Rubens, A.B. & Kertesz, A. (1983) Localization of lesions in transcortical aphasias. En A. Kertesz (ed) *Localization in neuropsychology*. New York: Academic Press

Ryalls, J., Valdois, S., & Lecours, A.R. (1988). Paraphasia and jargon. En F. Boller, J. Grafman, G. Rizzolatti, & H. Goodglass (Eds) *Handbook of Neuropsychology* (vol 1) Amsterdam: Elsevier.

Satz, P. & Bullard-Bates, C. (1981). Acquired aphasia in children. En: M.T. Sarno (ed), *Acquired aphasia*. New York: Academic Press.

Sasanuma, S., & Fujimura, O. (1971). Kanji versus Kana processing in alexia with transient agraphia: a case report. *Cortex*, 7, 1-18.

Schatz, J., Hale, S. & Myerson, J. (1998). Cerebellar contribution to linguistic processing efficiency revealed by focal damage. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 4, 491-501.

Schiff, H.B., Alexander, M.P., Naeser, M.A., & Galaburda, A.M. (1983). Aphemias. *Archives of Neurology*, 40, 720-727.

Schuell H. (1953). *Minnesota Test for the Differential Diagnosis of Aphasia*. Minneapolis, University of Minnesota Press.

Schuell, H. (1973). *Differential Diagnosis of Aphasia with the Minnesota Test*. Minneapolis: University of Minnesota Press

Schuell, H., Jenkins, J.J., & Carroll, J.B. (1962). A factor analysis of the Minnesota Test for the Differential Diagnosis of Aphasia. *Journal of Speech and Hearing Research*, 5, 350-369.

Schuell, H., Jenkins, J.J., & Jimenez-Pabon, E. (1964). *Aphasia in adults*. New York: Harper and Row.

Shallice, T. (1981). Phonological agraphia and lexical route in writing. *Brain*, 104, 412-429.

Shallice, T. (1988). *From neuropsychology to mental structure*. New York: Cambridge University Press.

Shallice, T., Fletcher, P., Frith, C.D., Grasby, P., et al. (1994). Brain regions associated with acquisition and retrieval of verbal episodic memory. *Nature*, 368, 633-635.

Shallice, T., & Safran, E.M. (1986). Lexical processing in the absence of explicit word identification: evidence from a letter-by-letter reader, *Cognitive Neuropsychology*, 3, 429-458.

Shallice, T., & Warrington, E.K. (1977). Auditory short-term memory impairment and conduction aphasia. *Brain and Language*, 4, 479-491

Shallice, T., & Warrington, E.K. (1980). Single and multiple components single dyslexic syndromes. En: M. Coltheart, K. Patterson, & J. Marshall (eds), *Deep dyslexia*. London: Routledge and Kegan Paul.

Shallice, T., Warrington, E.K. & McCarthy, R. (1983). Reading without semantics. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 35A, 111-138.

Sherwan, C.T. (1988). The Sherwan Spontaneous Language Analysis (SSLA) system for aphasic adults: Description reliability and validity. *Journal of Communication Disorders*, 21, 103-138.

Sherwan, C.T., & Bandur, D.A. (1986). *Treatment for aphasia: A language oriented approach*. Boston: College-Hill Publication.

Skelly, M., Schinsky, L., Smith, R.W., & Fust, R.S. (1974). American Indian signs (Amerind) as a facilitator of verbalization for the oral verbal apraxic. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 39, 445-456.

Sparks, R., Helm, N., & Albert, M.L. (1974). Aphasia rehabilitation resulting from melodic intonation therapy. *Cortex*, 10, 303-316.

Starkstein, S.E. & Robinson, R.G. (1988). Aphasia and depresión. *Aphasiology*, 2, 1-20.

Stein, D. (1989). Development and plasticity in the central nervous system. En: A. Ardila & F. Ostrosky-Solis (eds), *Brain Organization of Language and Cognitive Processes*. New

Stuss, D.T., & Benson, D.F. (1986). *The frontal lobes*. New York: Raven Press.

- Stuss, D.T., & Benson, D.F. (1987). The frontal lobes and control of cognition and memory. En: E. Perecman (ed), *The frontal lobes revisited*. New York: The IRBN Press
- Strub, R. & Geschwind, N. (1983) Localization in Gerstmann syndrome. En A. Kertesz (ed) *Localization in neuropsychology* New York: Academic Press.
- Taylor-Sarno, M. (1998). *Acquired aphasia*. San Diego: Academic Press.
- Temple, C.M. (1986). Anomia for animals in a child. *Brain*, 109, 1225-1242
- Tharpe, A., & Olsen, B. (1994). Landau-Kleffner syndrome: Acquired epileptic aphasia in children. *Journal of the American Academy of Audiology*, 5, 146-150.
- Toomela, A. (2002). Drawing as a verbally mediated activity: A study of relationships between verbal, motor, and visuospatial skills and drawing in children. *International Journal of Behavioral Development*, 26, 234-247
- Trousseau, A. (1865). *Clinical medicale de l'Hotel-Dieu de Paris*. Paris: J.B. Baillere.
- Tsvetkova, L.S. (1973). *Rehabilitación del lenguaje en lesiones focales del cerebro*. Moscú: Editorial Universidad de Moscú.
- Uhl, F., Franzen, P., Podreka, I., Steiner, M., & Deecke, L. (1993). Increased regional cerebral blood flow in inferior occipital cortex and cerebellum of early blind humans. *Neuroscience Letter*, 19;150, 162-164.
- van Dongen, H.R., Paquier, P.F., Creten, W.L., van Borsel, J., & Catsman-Berrevoets, C.E. (2001). Clinical evaluation of conversational speech fluency in the acute phase of acquired childhood aphasia: does a fluency/nonfluency dichotomy exist? *Journal of Child Neurology*, 16, 345-351.
- Van Mourik, M., Verschaene, M., Boon, P., & Paquier, P. (1992). Cognition in global aphasia: indicators for therapy. *Aphasiology*, 6, 491-499.
- Varney, N.R. (1984). Gerstmann syndrome without aphasia: A longitudinal study. *Cortex*, 10, 378-387.
- Vignolo, L.A. (1964). Evolution of aphasia and language rehabilitation: A retrospective exploratory study. *Cortex*, 1, 344-367.
- Vignolo, L.A. (1969) Auditory agnosia: a review and report of recent evidence. En A.L. Benton (ed) *Contributions to clinical neuropsychology*. Chicago: Aldine

Vygotsky, L.S. (1962). *Thought and language*. Cambridge, MA: MIT Press.

Von Monakow, C. (1914). *Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herne*. Wiesbaden: Bergmann.

Warrington, E.K. (1991). Right neglect dyslexia: a single case study. *Cognitive Neuropsychology*, 8, 177-191.

Warrington, E.K., Cipolotti, L., & McNeil, J. (1993). Attentional dyslexia: A single case study. *Neuropsychologia*, 31, 871-885.

Warrington, E.K. & James, M. (1967b). Tachistoscopic number stimulation in patients with unilateral cerebral lesions. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 30, 468-474.

Warrington, E.K. & Shallice, T. (1980). Word-form dyslexia. *Brain*, 103, 99-112.

Warrington, E.K., & Shallice, T. (1984). Category specific semantic impairments. *Brain*, 107, 829-854

Warrington, E.K. & Zangwill, O.L. (1957). A study of dyslexia. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 20, 208-215.

Weigl, E. (1968). On the problem of cortical syndromes. En M.L. Simmel (ed) *In the research of the mind: Essays in memory of Kurt Goldstein*. New York: Springer.

Weisenburg, T, & McBride, K.E. (1935) *Aphasia*. New York: Commonwealth Foundation.

Wepman, J.M. (1951). *Recovery from aphasia*. New York: Roland.

Wepman J. (1955) *Language Modalities Test for Aphasia*. Chicago: Educational Industry Service.

Wepman, J.M. & Jones, L.V. (1964). Five aphasias: a commentary on aphasia as a regressive linguistic problem. En: D. McK Rioch & E.A. Weinstein (eds), *Disorders of communication*, Baltimore: William and Wilkins.

Wernicke, C. (1874) *Der Aphasische Symptomencomplex*. Breslau: Cohn & Weigert.

Wilson, S.A.K. (1926) *Aphasia*. London: Kegan Paul

Wollmann, T., Barroso, J., Monton, F., & Nieto, A. (2002). Neuropsychological test performance of patients with Friedreich's ataxia. *Journal of Clinical and Experimental*

Neuropsychology, 24, 677-86.

Woods, B.T. (1985a). Acquired aphasia in children. En: J.A.M. Frederiks (ed) Handbook of Neurology, vol 46: Neurobehavioral Disorders. Amsterdam: Elsevier.

Woods, B.T. (1985b). Developmental Dysphasia. En: J.A.M. Frederiks (ed) Handbook of Neurology, vol 46: Neurobehavioral Disorders. Amsterdam: Elsevier.

www.mch.com/clinical/radiology/fmri

Yamadori, A. (1975). Ideogram reading in alexia. Brain, 98, 231-238.

Young, A.W., Newcombe, F., & Ellis, A.W. (1991). Different impairments contribute to neglect dyslexia. Cognitive Neuropsychology, 8, 177-193.