



Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas
ISSSTE

Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas
Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado
revista@issste.gob.mx
ISSN (Versión impresa): 1665-7330
MÉXICO

2003

Hugo Sánchez Jerónimo / Silvia García / Manuel Hernández Salazar / Armando
González Vázquez / Antonio Zárate Méndez

AFASIA.UN TRASTORNO DEL LENGUAJE DE FISIOPATOLOGÍA COMPLEJA Y
ORIGEN MULTIFACTORIAL

Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas, enero-abril, año/vol. 8, número 001

Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado

Mexico, México

pp.20-27

Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal

Universidad Autónoma del Estado de México

<http://redalyc.uaemex.mx>



Afasia. Un trastorno del lenguaje de fisiopatología compleja y origen multifactorial.

Sánchez-Jerónimo Hugo, **García Silvia, *Hernández-Salazar Manuel, ****González-Vázquez Armando, *****Zárate-Méndez Antonio.*

Médico Residente de Neurocirugía, **Jefa de la División de Neurociencias, *Jefe de Enseñanza e Investigación de la Coord. Servs. Modulares, ****Jefe del Servicio de Neurocirugía, *****Coordinador de Servicios Modulares.*

*Correspondencia: Servicio de Neurocirugía, Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" ISSSTE
Av. Coyoacán No. 540, Col Del valle, CP 0310, México D.F.
Tel. 52 00 50 03 ext. 14289*

Resumen

En el presente artículo se hace una revisión de las afasias. Se realizó una somera descripción de la fisiopatología del fenómeno afásico, con énfasis en los aspectos clínicos. Se hizo una revisión sobre las características de las afasias clásicas tales como la de Broca, Wernicke, global, transcortical y de conducción así como de las nuevas afasias denominadas talámicas y subcorticales intuyéndose los fenómenos patológicos de las mismas. Finalmente abordamos aspectos del pronóstico y manejo para estos pacientes del con el fin de disminuir su discapacidad

Palabras clave: afasia, fisiopatología, tratamiento del paciente con afasia.

Summary

In this article, we review about aphasia. We realized a Physiopathology description about aphasic phenomenon with emphasis in clinical aspects in aphasia's patient. We realized a review about clinical characteristic and pathologic aspects of de most common aphasias (classical aphasias): Broca's aphasia, Wernicke's aphasia, Global aphasia, Trancortical aphasias, thalamic aphasia and Subcortical aphasias. We conclude with underwent, prognostics and therapeutics aspects of aphasia's patients.

Key words: aphasia, physiopathology, management aphasia's patients.

Antecedentes:

El lenguaje es una función encefálica de adquisición reciente desde el punto de vista filogenético, va más allá de emitir sonidos con un significado, esta función nos ha permitido trasmitir conocimientos y lo que globalmente se denomina cultura a través de generaciones sin modificaciones sustanciales en el genoma del *Homo Sapiens-Sapiens*. Como es de esperarse, su estudio y adentrarse en los aspectos más minuciosos de esta función, ha sido del

neuinterés de múltiples investigadores en el terreno de las rociencias.

Como ocurre con gran número de funciones del Sistema Nervioso Central, su estudio suele facilitarse cuando ésta se ve menoscabada o se pierde y esto conlleva a una serie de indagaciones que permiten ofrecer, por lo menos, un conocimiento aproximado de las intrincadas y complejas estructuras anatómicas y funcionales involucradas, como ocurre en los enfermos con afasia.

Definiciones: el término afasia se conceptualiza como un trastorno adquirido del lenguaje debido a daño cerebral^(1,2) Por lo que no incluye alteraciones del desarrollo en el lenguaje o en la articulación del habla que son limitados al aparato motor del habla (disartria).⁽²⁾

Las alteraciones relacionadas incluyen alexia (trastorno de la lectura), agrafia (trastorno de la escritura), y apraxia (trastorno de los movimientos de destreza), estas alteraciones pueden coexistir con afasia o presentarse de manera independientemente.⁽¹⁾

Fisiopatología: la afasia suele ocurrir a consecuencia de una lesión cerebral, la cual usualmente involucra el hemisferio cerebral izquierdo.

La función del lenguaje está íntimamente relacionada con el concepto de dominancia hemisférica, en adultos, esta función se localiza en diferentes áreas del hemisferio izquierdo.^(1,2)

Entre 96 a 99% de los diestros y hasta el 60% en los zurdos, es el hemisferio izquierdo donde se localiza de manera principal esta función neurológica. Del resto de los zurdos (40%), la mitad tienen dominancia mixta y la mitad tienen dominancia del hemisferio derecho.^(1,3)

Esto explica porque, los zurdos usualmente desarrollan afasia después de un ictus del hemisferio izquierdo pero la afasia puede ser leve y tiene un mejor pronóstico si tienen dominancia mixta.⁽³⁾

Las causas de las afasias son muchas la mayoría son debidos a ictus, TCE, tumores cerebrales y enfermedades degenerativas.^{1,2,3}

El substrato neuroanatómico de la producción del lenguaje es complejo ya que están involucradas varias estructuras corticales y subcorticales de los hemisferios cerebrales, lo que ocasiona síndromes afásicos diversos.

El proceso cognitivo del lenguaje es igualmente o quizá más complejo, de ello que se observan muchos tipos clínicos de afasia, de tal suerte que, el paciente, puede perder la producción fonética del habla, la habilidad para comprender el habla, repetir, y escuchar o leer palabras en docenas de vías aprendidas y en una variedad de permutaciones.

La habilidad para discernir patrones consistentes es de gran ayuda no solo en localización y diagnóstico, sino también en el tratamiento.⁴

La edad: es un factor de gran importancia en la recuperación de un trastorno afásico, aunque este punto permanece controversial debido al conocimiento cada vez más extenso de la plasticidad cerebral y al papel de ésta en la recuperación de funciones neurológicas perdidas, algunos estudios sugieren que después de los 70 años de edad, la recuperación de la afasia secundaria a un ictus es menor en comparación a individuos jóvenes.⁽⁴⁾

Características clínicas: algunas consideraciones trascendentes en relación a los síndromes afásicos son pertinentes y a continuación se enlistan⁽¹⁻¹¹⁾

- Se han reportado muchos síndromes afásicos.
- Las afasias perisilvianas que incluyen a la afasia de Broca, Wernicke, conducción y global.
- Las afasias no perisilvianas incluyen a las afasias transcortical sensitiva, transcortical motora y transcortical mixta.
- Los síndromes específicos incluyen a la alexia (con o sin agrafia), sordera pura a palabras, y ceguera pura a palabras.

- La afasia anómica representa una categoría distinta con su propia connotación funcional y anatómica.
- Mas recientemente, se han incluido en la nomenclatura otras afasias tales como la talámica, otras subcorticales, cruzadas, afasias con categoría específica.
- Los síndromes son complejos en cuanto al fenotipo y puede acompañar a diferentes tipos de trastornos cerebrales.
- Existe considerable variabilidad y traslape en la presentación clínica de las afasias.
- De los diferentes tipos de afasia mencionados, las mas comunes y las mas ampliamente apreciadas son las de Broca, Wernicke y de conducción.
- Se debe obtener información específica. Incluyendo la capacidad de lectura y escritura, tiempo de inicio de los síntomas, dificultad para encontrar palabras y problemas subyacentes (ictus previo, dificultad crónica de la memoria).

Evaluación del paciente con afasia: es importante para el diagnóstico clínico definir el tipo de afasia, la localización del daño encefálico y la causa de la misma. Por lo que es necesario realizar una valoración minuciosa de la función del lenguaje, junto con signos asociados (signos que son debido a lesión de tractos en proximidad a los tractos mismos del lenguaje).

Aunque la evaluación en la cama del paciente usualmente puede determinar a groso modo el tipo de afasia, las pruebas cognitivas formales por un neuropsicólogo o terapeuta del habla y lenguaje son indispensables para determinar los finos niveles de disfunción, para planear la el tratamiento rehabilitatorio así como para valorar la recuperación futura potencial.

Las pruebas (Tests) clásicas del lenguaje incluyen a la Boston Diagnostic Aphasia Examination, la Western Aphasia Battery, la Boston Naming Test, la Token Test, y la Action Naming Test.^{4,5}

Valoración clínica del lenguaje

Se realiza para detectar alteraciones sutiles del lenguaje en pacientes en quienes se sospecha un trastorno afásico; cada componente del lenguaje debe ser evaluado individualmente y en su totalidad.

Los componentes a examinar, en un paciente encamado con trastornos del lenguaje, incluyen el habla espontánea, la denominación, repetición, comprensión, producción del habla, lectura y escritura.

Al habla espontánea se le debe valorar la fluencia, el número de palabras habladas, la capacidad para iniciar el habla, la presencia de errores parafásicos espontáneos (semánticos o fonéticos), pausas para encontrar palabras, vacilaciones o circunlocuciones, agilidad articulatoria y prosodia.

Inicialmente algunos pacientes pueden hablar bien durante el examen, y un déficit sólo se puede evidenciar con pruebas más prolongadas.

Las pruebas de fluencia de letras requieren que, un paciente genere tantas palabras como es posible, iniciando con letras particulares en 1 minuto. A menudo la f, a o s son usadas, debido a que esas letras tienen buenos valores normales; esta prueba puede ser considerada como una medida de la función del lóbulo frontal, no del lenguaje en per se, pero puede proveer una medida aproximada del número de palabras habladas espontáneamente.

La producción de menos de 8 palabras que inician con la f en 1 minuto, excluyendo nombres propios y derivados, es anormal; la anormalidad significa disfunción frontal; la afasia puede o no estar presente.

La denominación debe incluir una variedad de objetos, no solo 1 o 2 ítems personales o piezas de vestir que pueden portar en su mano el examinador. La búsqueda de palabras de uso frecuente, puede ser un dato importante; lo primero que se pierde es la capacidad para encontrar las palabras de poco uso.

Otros pacientes pueden tener pérdida preferencial de una categoría semántica particular; tales como los sustantivos, nombres propios, verbos, pronombres, artículos objetos de uso casero, partes del cuerpo u otras categorías semánticas.

Para otros pacientes, la modalidad de presentación puede ser especialmente importante.

En una condición llamada afasia óptica (originalmente descrita por Freud), por ejemplo, los pacientes no pueden nombrar los objetos presentados en fotografías o dibujos, especialmente en tarjetas, pero mejoran cuando son presentados como objetos reales que pueden ser rotados, y más aún si se presentan en una modalidad táctil.

Solo con la experiencia puede, que un examinador, detecte que la producción de un nombre con vacilación o pausa es un error afásico.

Algunos pacientes, especialmente aquellos con acervo cultural mayor, tienen tal pericia que compensan tales errores.

Una evaluación al lado de la cama del paciente realista debe incluir de 6 a 8 ítems, incluyendo algunas palabras difíciles.

La AAN ha producido tarjetas en conjunto con la NIHSS que contienen fotos describiendo a un pequeño número de palabras difíciles. Los ítems de la NIHSS son superiores a las palabras existentes tales como las del Mini-Mental State Examination para la denominación y son también extremadamente fáciles para proporcionar.

La anomia puede reflejar diversas patologías. Un paciente con Alzheimer puede ser incapaz de nombrar un objeto debido a que ha perdido la información semántica acerca de él y no puede reconocer al objeto o su uso. Los pacientes que han tenido un ictus, es más probable que tengan un daño de un subsistema y que por lo tanto preserven ciertas capacidades del lenguaje. Por ejemplo, un paciente puede reconocer un objeto y conocer exactamente que es y cual es su uso, pero puede ser incapaz de nombrarlo.

Un paciente quien puede apuntar el objeto, ya sea real o en foto entre un grupo de varios objetos, o bien escribir el nombre del mismo si el paciente no lo puede nombrar; se puede decir que tiene una incapacidad para acceder a la forma léxica (un “déficit del recuerdo”), pero no ha perdido mucho de la información semántica acerca del objeto.

Un paciente con “afasia óptica” no puede nombrar objetos presentados visualmente, pero puede nombrarlos cuando se les da la definición o en respuesta a claves auditivas o táctiles. Tales pacientes probablemente tienen agnosia visual que se manifiesta por medio de las pruebas del lenguaje.

La producción del lenguaje, idealmente, debe incluir a las modalidades orales y escritas. La repetición anormal es el marcador de las afasias perisilvianas – la afasia clásica asociada con lesiones cercanas a la cisura de Silvio. Las afasias perisilvianas incluyen a la de Broca, Wernicke, conducción y a la global.

La preservación de la repetición es un hallazgo de distinción nosológica mayor en las afasias no perisilvianas, e incluyen a las afasias transcorticales y algunas afasias talámicas. La repetición debe ser valorada en palabras individuales, oraciones simples y oraciones complejas. A los pacientes que no pueden repetir oralmente se les debe dar la oportunidad de escribir la oración.

La comprensión debe ser evaluada en las modalidades oral y escrita, tanto dramáticamente simple como compleja, con al menos oraciones de 2 cláusulas.

Se debe valorar la lectura y el deletreo tanto con producciones orales como escritas. El deletreo debe ser valorado tanto con palabras fonológicamente regulares como irregulares. En la escritura se debe considerar como componente de una praxis, en ella deben calificarse su calidad, deletreo, gramática y cantidad así como la eficacia de la producción.

La producción del lenguaje debe ser interpretada a la luz de la totalidad del estado mental del paciente. Se debe anotar los tipos de errores, por ejemplo, la omisión de las llamadas palabras de unión y errores telegráficos o del habla. Los pacientes pueden ser incapaces de leer debido a disfunción cognitiva no lingüística; en la negligencia de la dislexia, por ejemplo, usualmente debido a lesión hemisférica derecha, los pacientes no ponen atención y no pueden leer el lado izquierdo de la palabra o la oración.

La lectura silente puede ser más efectiva que la lectura oral y puede deducirse por medio de las pruebas de comprensión. Esto ocurre comúnmente en pacientes con afasia de conducción y ocasionalmente en pacientes con afasia de Wernicke. Sorprendentemente, se ha informado que algunos pacientes con afasia de conducción pueden leer y entender novelas.^{4,5}

Tipos específicos de afasias:

Afasia de Broca.

Esta afasia contiene distintos componentes, que ocurren en varias combinaciones. Los pacientes, por definición, presentan una afasia no fluente. Ellos hablan pausadamente sin mucha entonación y tienen dificultad para producir el habla espontánea, para denominar y repetir. Ocasionalmente, ellos están mudos inicialmente (aunque todos los pacientes mudos no son afásicos). Los pacientes a menudo son hipofónicos.

La dislexia profunda es típica, consiste de errores semánticos y especial dificultad para leer palabras altamente imaginables. La denominación de las acciones es típicamente peor que para los objetos.

Un déficit de la escritura es suele acompañar al déficit fonológico. La repetición es anormal y a menudo consiste de omisión de las palabras de unión.

Los pacientes tienen habla telegráfica y agramatismo. Los enfermos presentan siempre déficit de la sintaxis y comprensión. Los signos acompañantes incluyen a la apraxia bucofacial y hemiparesia derecha que involucra

a la cara y miembro torácico derecho más que al pélvico. La apraxia bucofacial puede ser valorada pidiendo al paciente que realice una pantomima como un beso o que sople un cerillo. La apraxia de una extremidad, lo cual tiene diferentes implicaciones que la apraxia bucofacial, también pueden acompañar a la afasia de Broca, es debido a lesión en el lóbulo parietal mas que en el área de Broca.

La depresión es extremadamente frecuente ya que los pacientes tienen típicamente gran conciencia de su déficit.

Las lesiones típicas ocurren en la corteza dorsolateral frontal, opérculo, corteza parietal anterior; estría lateral y sustancia blanca periventricular. Las conexiones subcortical frontal, tales como el fascículo subcalloso, son importantes para la iniciación del habla y puede irrumpir las conexiones talamofrontocortical.

La recuperación puede ocurrir en varios meses e incluso en varios años. Los pacientes pueden progresar dentro de la nosología de la afasia de Broca o desarrollar afasia anómica si se examinan con el tiempo. La afasia del área de Broca, también llamada como lesión "baby" de Broca, ocurre con una lesión limitada al área 4 (opérculo frontal). Esto incluye a la afemia, mutismo cortical, anartria y afasia motora subcortical. Esta condición mejora rápidamente. Un síndrome similar puede ocurrir con una lesión limitada a la fisura prerrolandica inferior. Los pacientes pueden estar mudos, o expresar ellos mismos un lenguaje forzado lento con un lenguaje casi normal y sintaxis normal. El síndrome del acento extranjero, probablemente representa una variante de la afemia ya que comprende daño a los mecanismos de expresión del habla motora y disartria, sin una verdadera afasia.^{2,5}

Afasia de Wernicke

Los pacientes con afasia de Wernicke tienen alteración en la repetición pero son más fluentes en el habla que los pacientes con lesiones anteriores o del tipo de Broca. A pesar de la fluencia, el habla esta completamente vacía y llena de jerga. La comprensión esta alterada. La gramática esta mejor preservada que en la afasia de Broca.

Aunque la lectura esta alterada a menudo, paralelo al déficit oral del habla, los pacientes ocasionalmente tienen preservada la lectura oral aún si ellos tienen sordeidad.

En la presentación, los pacientes inicialmente pueden estar confusos y aún parecer sicóticos.

La etiología de este problema no es clara, no hay evidencia si los pacientes con afasia de Wernicke están concientes de su déficit. Las evidencias sugieren que no están concientes pero que pueden reconocer sus errores si se presentan después de una grabación.

La lesión es variable, pero usualmente involucra al giro temporal superior posterior a la fisura de Silvio.

El involucro de la sustancia blanca temporal profunda, o el giro temporal medio o inferior es un signo de mal pronóstico.

La recuperación de la afasia de Wernicke depende del tamaño de la lesión, edad del paciente, y estado del hemisferio contralateral. La recuperación puede ser completa o la afasia puede progresar a la afasia de conducción o afasia anómica.

Lesiones similares o idénticas pueden producir síndromes afásicos diferentes en diferentes puntos del proceso de la enfermedad. Los signos asociados deben ayudar a establecer la localización.

En la afasia de Wernicke, los signos asociados incluyen una cuadrantanopsia superior debido al involucro de las radiaciones ópticas; ataxia de las extremidades debido al involucro del lóbulo parietal inferior; la agnosia de los dedos, acalculia, o alexia con agrafia; y los componentes del llamado síndrome de Gerstman debido a compromiso del giro angular.^{2,4,5}

Afasia de conducción.

Hay fluencia en el lenguaje pero la denominación y la repetición están muy comprometidas. El paciente hace intentos de corregir los errores.

Los estudios cuidadosos han mostrado la capacidad de los pacientes, con este tipo de afasia, para corregir su habla cuando la escuchan en una grabación, sugiriendo una habilidad para monitorizar el habla.

Dentro de la clásica hipótesis de desconexión, destaca la importancia del fascículo arqueado que conecta a la comprensión y al centro de la emisión del habla, pero los estudios destacan que sólo algunos pacientes pueden corregir el habla de una grabación, quizá un trastorno de en la atención mas que una desconexión puede subyacer al déficit; sin embargo, esto permanece sin probar.

Son frecuentes las vacilaciones y pausas para encontrar palabras. La lectura oral y las habilidades para la escritura son variables. Los pacientes con afasia de conducción pueden tener una comprensión de la escritura remarcable; se ha reportado casos de pacientes con afasia de conducción que leen novelas.

A menudo están afectados en la afasia de conducción los giros supramarginal y angular. La recuperación es usualmente buena pero pueden dejar residuos en términos de dificultades semánticas y fonológicas.

Los signos asociados incluyen a la cuadrantanopsia superior; si la lesión socava el lóbulo parietal, la apraxia apendicular, la cual es típicamente más incapacitante y menos a menudo diagnosticada que la afasia misma, puede estar presente.

Esos déficit asociados semejan cercanamente a aquellos vistos en la afasia de Wernicke.^{4,5}

Afasia Global

En este tipo de afasia, el paciente tiene dificultad para repetir, nombrar, entender y producir un habla fluente. El déficit no necesita ser total. Puede ser debido a ictus, tumores, demencia u otras causas.

La afasia global comúnmente incluye pacientes con grandes infartos del hemisferio cerebral izquierdo, típicamente involucrando la oclusión de la arteria carótida interna o arteria cerebral media lo que resulta en una gran zona en forma de cuña de dos tercios o más del hemisferio izquierdo. Las arterias cerebrales anterior y posterior pueden estar no comprometidas. La hemiplejía derecha (mayor déficit para la cara y brazo que para la pierna) es la regla, así como la hemianopsia homónima derecha.

La afasia global raramente ocurre con lesiones del hemisferio derecho (también llamada afasia cruzada).

Cerca de un quinto de los zurdos y 1% de los diestros tiene afasia global después de la destrucción en imagen de espejo de la corteza homóloga del hemisferio derecho, en el cual se espera la hemianopsia homónima izquierda y hemiplejía izquierda.

La afasia global raramente ocurre sin hemiparesia. En tales casos, se esperan lesiones duales en el hemisferio cerebral izquierdo, conservando las áreas motoras pero afectando tanto las áreas del lenguaje perisilvianas anterior como posterior. Aunque múltiples ictus pueden producir tal cuadro clínico, en la práctica, la posibilidad de tumores debe ser considerada con tales lesiones múltiples. En tales casos de afasia sin hemiparesia, se debe considerar una lesión talámica en el diagnóstico diferencial.

Aunque la afasia global a menudo es considerada una lesión devastadora, existen grados de afasia de la misma. Mientras que el paciente típico que tuvo un ictus puede o no cambiar categóricamente a afasia de Broca o anómica con el paso del tiempo, el paciente puede aún exhibir mejoría.

Muchos pacientes con afasia global son eficientes para realizar actividades sin necesidad de hablar o escribir. Algunas de las vías con las cuales el paciente con afasia global puede comunicarse exitosamente son la prosodia, inflexión, apuntamiento y expresión de aprobación o negación.

Esos pacientes contrastan finamente con los pacientes con lesiones del hemisferio derecho, quienes el lenguaje aparece normal aun después de haber perdido la capacidad prosódica y las inflexiones expresivas faciales, están menos conscientes de su déficit y, consecuentemente, son menos propensos a la rehabilitación.

Los factores que afectan el pronóstico puede incluir la naturaleza de la lesión subyacente (ej. demencia, tumor o ictus), edad del paciente, área del infarto, salud del cerebro restante, y disponibilidad de los servicios de rehabilitación.^{1,2,5,6}

Sordera pura a palabras

Los pacientes con sordera pura a palabras no pueden comprender el lenguaje hablado pero no son sordos. Se encuentra intacto la producción verbal y la comprensión de la escritura.

Esto puede ocurrir como consecuencia del daño a los giros de Heschl o lesiones bilaterales del primer giro temporal.

La sordera pura a palabras debe ser diferenciada de la sordera cortical y de la agnosia auditiva.^{1,4}

Afasias Transcorticales

Por definición, los pacientes con afasia transcortical pueden repetir, pero tiene dificultad para nombrar o producir el habla espontánea o entender lenguaje hablado.

En la **afasia transcortical motora**, los pacientes pueden comprender el habla pero tienen un habla disminuida o incapacidad para denominar. En algunos pacientes este problema es causado por ictus de la arteria cerebral anterior y tiene asociado una debilidad del miembro pélvico. La afasia transcortical motora incluye un déficit en la iniciación del habla, reducción de la longitud de las frases y gramática anormal.

El mutismo puede estar presente inicialmente. La repetición de frases sobreaprendidas puede estar alterada. Los pacientes tienen dificultad con la fluencia de palabras. Los signos asociados, incluyendo involucreo de una o ambas extremidades inferiores, sugiere una lesión de la arteria cerebral anterior. La abulia o mutismo acinetico puede ser temprano. Puede haber respuesta a medicamentos dopaminérgicos tales como la bromocriptina.

En la **afasia transcortical sensitiva**, los pacientes pueden producir un habla fluente pero no entienden completamente, no pueden denominar, pierden la capacidad de asociación semántica del lenguaje. Los pacientes tienen un lenguaje esta vacío con frases circumlocutorias cortas predominantemente. Se considera el defecto a uno de los sistemas semánticos o de asociación semántica de palabras que afectan muchos aspectos del lenguaje, incluyendo la lectura y escritura. Este tipo de afasia típicamente es visto en la enfermedad de Alzheimer avanzada y en otras demencias progresivas.

Los pacientes pueden repetir pero han perdido claramente el significado y el entendimiento y tienen un habla vacía. Se ha visto también en el ictus, típicamente con lesiones bilaterales en la corteza parieto-occipital o a una lesión en la corteza temporo-occipital izquierda.^{1,7}

La **afasia transcortical mixta**, también llamada *aislamiento del área del lenguaje*, afecta la capacidad en repetición, los pacientes repiten como eco pero no pueden producir un habla espontáneamente ni entenderla.

Afasia anómica

Por definición, en la afasia anómica la capacidad de repetición está intacta, el habla es fluente pero existe imposibilidad para la denominación. Esta alteración, puede ser el resultado de un cualquier otro tipo de afasia en recuperación.

Sin embargo, hay investigadores que consideran que la verdadera afasia anómica es única en su tipo y es independiente de los estados ya descritos que pueden tener una fenómenos anómicos secundarios.

Esta se puede representar en el curso de una afasia transcortical sensitiva leve, en la cual los procesos semánticos están intactos.

Ésta, puede ser causada por lesiones en múltiples áreas del cerebro, incluyendo una lesión en la corteza frontal dorsolateral, corteza temporo-occipital posterior o tálamo. Una lesión temporal anterior izquierda también puede causar una afasia anómica.^{1,6}

Afasia Subcortical

Desde la descripción por Broca donde reportó lesiones profundas de los ganglios basales asociadas a lesiones corticales, en su reporte original de autopsia de su famoso paciente Tan-Tan.

Hay controversia si la lesión de los ganglios de la base por si misma puede causar afasia.

Unas series de reportes en la década de los 80s asociaron lesiones del caudado y sustancia blanca adyacente con la presencia de afasia.

La Imagen por Resonancia Magnética (IRM), en algunos casos, revela lesiones corticales en pacientes con afasia en quienes inicialmente se encontraron sólo

lesión en el caudado en la Tomografía Computada (TC). Otros reportes en estudios de IRM con determinación del flujo sanguíneo han mostrado anormalidades del flujo en la corteza en los pacientes con lesiones de los ganglios de la base.

Weiller observó a pacientes con lesión estriado-capsular; algunos de los cuales, tuvieron afasia o negligencia y pero otros no.

Los pacientes con afasia y negligencia y aquellos sin trastorno afásico tuvieron lesiones similares en le IRM. Sin embargo, los pacientes con afasia y negligencia no solo tuvieron alteraciones en flujo sanguíneo de la corteza, sino que también tuvieron diferentes mecanismos de lesión vascular a otros niveles.

Los pacientes con embolización a la ACM desarrollaron afasia o negligencia y aquellos con estenosis intrínseca de la ACM no la desarrollaron. El flujo sanguíneo cortical solo estuvo reducido en los pacientes con embolia.

Las lesiones estenóticas son mejor colateralizadas por su propia natulaleza de larga estancia, y las lesiones estriado-capsulares por si mismas no causan afasia.

Los ictus estriado-capsulares ocurren debido a la falta de colaterales en la región estriado-capsular; pero si las áreas más distales fueron profundizadas, no ocurría la afasia/negligencia debido a que esas regiones estriado-capsulares no contenían corteza del lenguaje primaria. Segundo estos hallazgos implican que la extensión de las lesiones es a menudo no aparente en le IRM, áreas isquémicas pueden mostrarse como falsamente normales en la IRM.^{2,6,8}

Afasias Talámicas

Los pacientes con afasia sin hemiparesia o déficit del campo visual algunas veces representan un problema diagnóstico para el médico no preparado. Tales lesiones pueden ocurrir con ictus corticales circunscritos o talámicos. Si el tálamo es el origen, el lugar del tálamo es usualmente el anterior.

La lesión vascular que afecta al tálamo anterior es una enfermedad de pequeños vasos que afecta la arteria polar del tálamo. Usualmente, la lesión es vista en la TC o IRM.

Crosson argumenta persuasivamente la importancia del púlvinar y otras estructuras posteriores en el lenguaje, pero esos datos están basados en la estimulación más que en la lesión ablativa.

Los ictus del pulvinar causan que causan afasia son muy raros debido a la anatomía vascular del tálamo. Crosson en su libro denominado *Subcortical Functions in Language and Memory* también discute el papel posible del núcleo ventral lateral en las afasias atípicas.

Las lesiones de la sustancia blanca entre el tálamo y el lóbulo temporal, el "istmo" temporal o el "tallo temporal", pueden ocurrir y también pueden producir una afasia debido a desaferentación del lóbulo temporal suprayacente.

Aunque los tumores pueden en teoría causar afasia talámica, tales pacientes no han sido descritos adecuadamente. Muchos ictus que causan afasia ocurren en el núcleo anterior del tálamo. Los pacientes con ictus talámicos con distribución de la arteria paramediana tiene lesiones en forma de mariposa en la TC en el

núcleo dorsomedial bilateralmente (tálamo posterior). Tales pacientes pueden estar amnésicos, como los pacientes con lesiones nucleares anteriores, pero a diferencia de ellos, usualmente no están afásicos.

Clínicamente los pacientes con afasia talámica tienen un lenguaje rápido, fluente, anomia, habla con jerga, habilidad para repetir, errores parafásicos semánticos y la presencia de un síndrome afectivo agudo con abulia y depresión severa.

El síndrome del lenguaje en su estadio agudo no ha sido bien descrito, quizá debido a que los hallazgos afectivos de la enfermedad toman el centro de la enfermedad y prevén la prueba cuidadosa de los déficit del lenguaje de esos pacientes.^{1,3,8}

Alexia pura

Es conocida con una variedad de nombres, incluyendo alexia sin agrafia, alexia posterior, dislexia periférica, lectura de letra por letra y síndrome de Dejerine. Los pacientes con alexia pura tienen un lenguaje normal excepto por el déficit en la habilidad de la lectura. Pueden ser capaces de escribir, pero no leer aun cuando ellos mismos hallan escrito. No tienen dificultad para deletrear, no tienen problemas de memoria y pueden reconocer palabras deletreadas en su palma.

Los signos asociados que son útiles para el diagnóstico incluyen una cuadrantanopsia superior contralateral y anomia del color (incapacidad para nombrar colores). Los pacientes usualmente son anómicos debido a que el déficit es raramente puro. Típicamente incluye otras regiones de sustancia gris irrigadas por la arteria cerebral posterior (dado a que muchos casos son debido a ictus); esos incluyen al tálamo posterior, la superficie inferior del lóbulo temporal, la parte medial del lóbulo occipital. La lesión usualmente ocurre en la corteza occipital y típicamente es debido a un embolo en la arteria cerebral posterior.

Dejerine enfatizó dos aspectos del síndrome que sugiere diferentes etiologías: primero, el pregona la hipótesis de la desconexión. La lesión típicamente socava no sólo la información visual del hemisferio dominante sino también información cruzada del hemisferio derecho. Esto realizado por medio de lesiones bilaterales o en tandem en la corteza temporo-occipital izquierda y en el esplenio del cuerpo calloso o la sustancia blanca subyacente al esplenio que conlleva fibras que salen de el. Tales lesiones desconectan al área de asociación visual en ambos hemisferios de la corteza del lenguaje, impidiendo la lectura sin corromper realmente el lenguaje. Una segunda explicación, propuesta de Dejerine a Farah y otros, enfatizan la destrucción del área de formación de la palabra en la corteza temporo-occipital posterior. Los pacientes no pueden leer debido a que ellos no pueden reconocer las palabras. La lectura de las letras esta preservada, y los pacientes pueden deletrear en voz alta, escuchar la forma oral de la palabra y ser capaz de decir y entenderla.^{4,5,6,9}

Alexia con agrafia

También se conoce con el nombre del síndrome del giro angular y alexia central. El síndrome de Gerstmann es un epónimo que se refiere a la ocurrencia simultánea con acalculia, confusión derecha-

izquierda y agnosia de los dedos.

Benton ha cuestionado si el síndrome es verdaderamente un síndrome y si los componentes son relacionados.

La identificación del síndrome es muy útil para la localización.^{4,5,6,9}

Causas:

La afasia es un síntoma y no una enfermedad y puede ocurrir por una variedad de lesiones en distintos sitios del encéfalo así como de naturaleza diversa..

En el ictus, el déficit es usualmente súbito y obvio.

En el traumatismo craneo encefálico, el déficit puede no ser reconocido en el contexto del trauma, pero debe de indagarse.

Otras lesiones como tumores, malformaciones arteriovenosas no rotas deben también ser consideradas en el diagnóstico etiológico de un enfermo con afasia

En la demencia, el problema del lenguaje suele ser insidioso y requerir de evocación con asistencia de un terapeuta del lenguaje o neuropsicólogo.

Existe una situación especial en el caso del síndrome raro Landau-Kleffner, un síndrome de afasia epiléptica adquirida. Los síntomas inician en la infancia y progresan; el EEG confirma el diagnóstico. El síndrome es tratable, aunque en algunos casos las convulsiones son controladas más que la falla del lenguaje.

Puntos clave para el diagnóstico son:

El tipo clínico de la afasia y los síntomas y signos asociados, lo cual nos dará elementos para el diagnóstico topográfico

La curva de evolución del trastorno del lenguaje que nos traducirá el tipo de padecimiento subyacente.

Un cuidadoso examen del estado mental completo es esencial, para poder definir cualquier trastorno del lenguaje..^{1,4,5,6,7}

Estudios de imagen:

Los estudios de neuroimagen son requeridos para localizar y diagnosticar la causa de la afasia. La TC y IRM son los estudios de neuroimagen más útiles con este propósito.

La TC es útil para demostrar sangrado agudo y muchos ictus de más de 48 h; esta puede no ser concluyente para los ictus de menos de 48 hrs.

La IRM es altamente sensible para mostrar muchos de los ictus que tienen al menos 12 a 24 h., pero no puede ser concluyente con hemorragias agudas, en tumores, malformaciones es de gran ayuda.

Algunas nuevas técnicas de IRM son han sido de utilidad para mostrar hemorragias agudas como la TC y son mejores que IRM convencional al mostrar anomalías isquémicas agudas.

La administración de medio de contraste es conveniente en ambos estudios para demostrar tumores.

Cortes finos del lóbulo temporal pueden demostrar atrofia o esclerosis hipocámpal, lo cual es común en la epilepsia y demencia.^{5,6,10}

Otras Pruebas:

El electroencefalograma (EEG) es importante en casos de sospecha de epilepsia.

Las pruebas neuropsicológicas y la evaluación de un profesional en rehabilitación del lenguaje son de gran ayuda para guiar el manejo a largo plazo de los enfermos con afasia.

Cuidados médicos:

La terapia rehabilitatoria del lenguaje es el manejo principal para los pacientes con afasia. El tiempo y la naturaleza de las intervenciones para la afasia varían ampliamente.

Estudios ciegos son difíciles de realizar, y la recuperación de algún grado es la regla.

El apoyo psicológico es un elemento importante. El diagnóstico cuidadoso y la ayuda con las dificultades encontradas en los pacientes con afasia son de gran valor.

Existen técnicas especiales para tratar a los pacientes con problemas articulatorios, agramatismos, falta de sintaxis, falta de entonación.

En general, se acepta la importancia de la terapia del habla en la afasia.

El tratamiento médico de la afasia es considerado experimental; se ha intentado el tratamiento con medicamentos dopaminérgicos y colinérgicos.^{1,11}

Pronóstico:

El pronóstico de la recuperación del lenguaje es variable, depende directamente del tamaño y naturaleza de la lesión, la edad y el estado general del paciente.

Como regla, los pacientes con preservación de las funciones receptivas del lenguaje son los mejores candidatos a la rehabilitación que aquellos con alteración de la comprensión. El potencial para la recuperación funcional excelente de una afasia primariamente expresiva después de un ictus es buena.

El potencial para la recuperación de una afasia de Wernicke debida a un ictus es menos favorable. El potencial de recuperación de una afasia debida a un tumor intratable o por enfermedad neurodegenerativa es virtualmente nula.^{1,4,5,6}

Educación del paciente y su familia:

Los miembros de la familia pueden beneficiarse de la educación con respecto a la alteración del lenguaje para cuidar al paciente afectado.

Conclusiones:

La afasia es un trastorno del lenguaje de etiología múltiple que es trascendente definir en cada enfermo.

Existen diferentes tipos clínicos de afasia que es necesario distinguir, lo cual es de gran ayuda a la comprensión de su fisiopatología, topografía y tiene implicaciones para su manejo y pronóstico.

Bibliografía.

1. Alexander MP, Hiltbrunner B, Fischer RS: Distributed anatomy of transcortical sensory aphasia. Arch Neurol 1989 Aug; 46(8): 885-92.
2. Naeser MA, Alexander MP, Helm-Estabrooks N: Aphasia with predominantly subcortical lesion sites: description of three capsular/putaminal aphasia syndromes. Arch Neurol 1982 Jan; 39(1): 2-14.
3. Damasio AR, Damasio H, Rizzo M: Aphasia with nonhemorrhagic lesions in the basal ganglia and internal capsule. Arch Neurol 1982 Jan; 39(1): 15-24.



4. Adams RD, Maurice V. Principles of neurology, 6a Ed. Mcgraw-Hil, 1997
5. Freedman M, Alexander MP, Naeser MA: Anatomic basis of transcortical motor aphasia. Neurology 1984 Apr; 34(4): 409-17
6. Weiller C: The case of aphasia or neglect after striatocapsular infarction. Brain 1993 Dec; 116 (Pt 6): 1509-25.
7. Shuren JE: Attention and anosognosia: the case of a jargonaphasic patient with unawareness of language deficit. Neurology 1995 Feb; 45(2): 376-8.
8. DeWitt LD, Grek AJ, Buonanno FS: MRI and the study of aphasia. Neurology 1985 Jun; 35(6): 861-5.
9. Small SL: Pharmacotherapy of aphasia. A critical review. Stroke 1994 Jun; 25(6): 1282-9.

¿Cuál es la cantidad mínima de luz que es capaz de detectar el ojo humano?

El ojo humano tiene aproximadamente 125 millones de conos cada uno tiene alrededor de 1000 fenestraciones en la membrana fotorreceptora, cada una de ellas posee un millón de moléculas fotorreceptoras, esto le confiere una alta sensibilidad para hasta un fotón único, lo que corresponde a 10^{-11} Watts.

El síndrome de hemisección medular, más conocido por su epónimo Síndrome de Bown-Sequart, ¿Sabía quien o quienes fueron los personajes que describieron este síndrome?

Brown-Sequart fue una sola persona, su nombre completo fue Charles Edward Brown-Sequar, fue hijo de un marinero estadounidense y una descendiente francesa, de manera poco usual para la época tomó tanto los apellidos paternos y materno, fue un prominente neurólogo del siglo XIX, quien ejerció su práctica en EUA, Inglaterra y Francia.