

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

# Biología del lenguaje desde la afasia post ataque cerebrovascular: reporte de tres casos y revisión de tema

## Biology of Language in Post-Stroke Aphasia: Report of Three Cases and Topical Review / Biologia da linguagem desde a afasia pós ataque cerebrovascular: reporte de três casos e revisão do assunto

Margarita Rosa Escobar Díez<sup>1</sup>, Juan Camilo Suárez-Escudero<sup>2</sup>

Fecha de recibido:

17 de diciembre de 2012

Fecha de aprobación:

26 de febrero de 2013

1. Psicóloga, especialista en rehabilitación neuropsicológica. Unidad de Neuropsicología Instituto Neurológico de Colombia (Indec). Medellín, Colombia
2. Médico, especialista en neuro rehabilitación-rehabilitación neuropsicológica. Coordinador Unidad de Neuro rehabilitación motora, sensorial y del lenguaje, Indec. Coordinador académico programa rehabilitación neuropsicológica, Universidad CES. Docente Facultad de Medicina y Psicología, Universidad CES. Docente e investigador Facultad de Medicina y Psicología Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín, Colombia.

Dirección de

correspondencia: Juan Camilo Suárez Escudero. Correo electrónico: camilo.suarez@neurologico.org.co

### RESUMEN

El lenguaje, capacidad propia del ser humano para comunicarse e interactuar con sus pares, se encuentra determinado por un complejo conjunto de redes neuronales inicialmente descritas de orden únicamente cortical y, en la actualidad, descritas de orden cortico-subcortical relacionadas entre sí. Su funcionalidad se ve afectada, a menudo, por múltiples etiologías. La principal causa de afasia adquirida es el ataque cerebrovascular. El objetivo es documentar y describir los circuitos cortico-subcorticales del lenguaje alterados en pacientes con afasia post ACV, mediante el reporte de tres casos y revisión de tema sobre las redes neurológicas del lenguaje. Tres pacientes post ACV de áreas irrigadas por la arteria cerebral media del hemisferio izquierdo, con lesión de varias estructuras corticales y subcorticales. En todos se encontró daño en áreas diferentes a Broca y Wernicke y predominan alteraciones en estructuras de la red dorsal del lenguaje. En los pacientes reportados el daño vascular se centró en estructuras de la red dorsal del lenguaje en el hemisferio dominante, se comprometen estructuras corticales y subcorticales simultáneamente, aspecto que se relaciona con la complejidad de estructuras, redes y mecanismos involucrados en el lenguaje humano. Son estructuras del lenguaje: ínsula, núcleo caudado, región mesial temporal, adicional a las clásicas áreas perisilvianas izquierdas que, de manera global e interconectadas a partir de corrientes de procesamiento cortical, producen el lenguaje.

**Palabras clave:** afasia; afasia de broca; afasia de Wernicke; lenguaje; neurofisiología; accidente cerebrovascular.

### ABSTRACT

Language, a person's ability to communicate and interact with his or her peers, is determined by a complex set of neural networks initially described as being only of cortical order, and currently described as being of cortical-subcortical order, which are interrelated. Its functionality is often affected by multiple etiologies. The main cause of acquired aphasia is stroke. The objective was to document and describe altered language cortical-subcortical circuits in patients with post-stroke aphasia using the report of three cases and a topical review on neurological language networks. All three studied patients suffered a stroke in areas irrigated by the left middle cerebral artery, with injury of several cortical and subcortical structures. In all patients, damage was found in areas other than Broca and Wernicke, where predominant alterations occurred in the dorsal language network. Patients reported vascular damage focused on the dorsal language

network in the dominant hemisphere, compromising cortical and subcortical structures simultaneously, which is related to the complexity of structures, networks, and mechanisms involved in human language. The language structures include the insula, caudate, mesial temporal region, in addition to the classic left perisylvian areas, which produce language in a global and interconnected manner through cortical processing networks.

**Keywords:** aphasia; aphasia, broca; aphasia, Wernicke; language; neurophysiology; stroke.

## RESUMO

A linguagem, capacidade própria do ser humano de comunicar-se e interagir com seus pares, encontra-se determinado por um complexo conjunto de redes neuronais inicialmente descritas de ordem unicamente cortical, e na atualidade descritas de ordem cortico-subcortical relacionadas entre si. Sua funcionalidade se vê afetada com frequência por múltiplas etiologias. A principal causa de afasia adquirida é o ataque cerebrovascular. É objetivo documentar e descrever os circuitos cortico-subcorticais da linguagem alterados em pacientes com afasia pós ACV, mediante o reporte de três casos e revisão de tema sobre as redes neurológicas da linguagem. Três pacientes pós ACV de áreas irrigadas pela artéria cerebral média do hemisfério esquerdo, com lesão de várias estruturas corticais e subcorticais. Em todos se encontrou dano em áreas diferentes a Broca e Wernicke predominando alterações em estruturas da rede dorsal da linguagem. Nos pacientes reportados o dano vascular se centrou em estruturas da rede dorsal da linguagem no hemisfério dominante, comprometendo estruturas corticais e subcorticais simultaneamente, aspecto que se relaciona com a complexidade de estruturas, redes e mecanismos envolvidos na linguagem humana. São estruturas da linguagem: ínsula, núcleo caudado, região mesial temporal, adicional às clássicas áreas perisilvianas esquerda, que de maneira global e interconectadas a partir de correntes de processamento cortical, produzem a linguagem.

**Palavras chave:** afasia; afasia de broca; afasia de Wernicke; linguagem; neurofisiologia; acidente vascular cerebral.

## INTRODUCCIÓN

El lenguaje es una característica que diferencia al hombre de otros seres vivos, herramienta fundamental en su desarrollo (filogenia y ontogenia), y le permite interactuar con sus pares, expresar sentimientos, afectos, expectativas y habilidades, mediante un acuerdo social gobernado por reglas y símbolos para representar ideas sobre un mundo común<sup>1</sup>. Pero esta compleja función, producto del cerebro humano, se ve amenazada por patologías que lo afectan de forma aguda o crónica, parcial o total y cuyo diagnóstico, tratamiento y rehabilitación requiere una correcta comprensión de las áreas, redes y subredes cerebrales que condicionan su funcionamiento.

En los siglos XVIII, XIX y XX la medicina y neurología, han creado un esquema claro de las áreas corticales y subcorticales

que determinan el funcionamiento del lenguaje. Un ejemplo de ello lo constituyó el modelo clásico de Wernicke-Geschwind, que describió la interacción entre las áreas de Wernicke en el procesamiento de imágenes acústicas, el área de Broca en la articulación del lenguaje y el fascículo longitudinal superior como vía conectora entre estas estructuras<sup>2</sup>. Pero, a partir de avances más recientes basados en imagenología funcional, neurocirugía y del proyecto genoma humano (gen FOXP2) (el cual codifica un factor de transcripción necesario para la expresión de otros genes determinantes en el desarrollo del lenguaje<sup>3</sup>) se han reevaluado las posturas científicas clásicas acerca de la anatomía y fisiología del lenguaje, se le asignan nuevas estructuras y funciones a las áreas clásicas y con esquemas más dinámicos, en los que las redes corticales y subcorticales juegan un papel decisivo en la comprensión,

elaboración, transmisión y expresión de las capacidades lingüísticas humanas.

Uno de los más relevantes avances lo constituye el modelo de flujo dual de procesamiento del habla<sup>4</sup>, que propone la interacción de un flujo dorsal encargado de la percepción de señales externas (percepción del lenguaje) localizado en estructuras de los lóbulos frontal (región posterior) y parietal (porción dorsal), y un flujo ventral encargado del procesamiento del habla y comprensión del lenguaje localizado en estructuras del lóbulo temporal (porción superior y media). Este modelo describe correlaciones anatómicas y funcionales que replantean y reelaboran la biología neurológica del lenguaje, brindan nuevos esquemas de análisis para su adquisición y mantenimiento, más un sustrato clínico útil en nuevos enfoques terapéuticos y de rehabilitación de su daño (afasia).

Existen varias definiciones de afasia. Una de las más consistentes y claras la establece como un desorden adquirido de la comunicación en personas que previamente han aprendido y utilizado correctamente el lenguaje para comunicarse<sup>5</sup>, afecta el habla, la escucha, la producción de gestos, lectura y escritura<sup>6,7</sup>. La afasia también se asume como la incapacidad para producir o comprender el lenguaje por compromiso de redes corticales<sup>8</sup> y describe los impedimentos lingüísticos asociados con una noxa o lesión cerebral<sup>9</sup>.

La afasia depende de la lesión o no de una o varias estructuras corticales o centros del lenguaje de los hemisferios cerebrales<sup>10</sup>. La afasia es, usualmente, secundaria a ataque cerebrovascular (ACV), tumores cerebrales, trauma encéfalo craneano y enfermedad neurodegenerativa<sup>8</sup>. Además, es una entidad generalmente adquirida y puede tener origen genético<sup>11</sup> o por enfermedades que alteren el desarrollo infantil.

El ACV es una entidad de alta morbimortalidad mundial, con una incidencia en América Latina de 35 a 183 casos/100.000 habitantes<sup>12</sup> y en Colombia de 19.9 casos/100.000 habitantes<sup>13</sup>. Al menos el 30% de los sobrevivientes desarrolla una recuperación incompleta de la deficiencia funcional secundaria en el proceso isquémico del ACV, y aproximadamente un 20% adicional, requiere de asistencia en actividades de la vida diaria<sup>13</sup>.

Se reporta que la incidencia de afasia después de un ACV oscila entre el 20 y 40%<sup>14</sup>. En individuos diestros la afasia secundaria al ACV es casi siempre consecuencia de lesiones en el hemisferio izquierdo y sólo raramente, en el 2% a 10% de los casos, del hemisferio derecho. Además, los infartos isquémicos explican aproximadamente el 80% de los casos, y las afasias globales y no clasificadas representan el 50%<sup>14</sup>. La afasia se presenta como uno de los déficits transitorios o permanentes más relevantes del ACV, después de las disfunciones motoras (paresias y plejias), puesto que se encuentra en el 50% de los pacientes

al inicio del evento (en fase aguda)<sup>15</sup> y entre 15-38% de los pacientes en fase crónica<sup>16-19</sup>; aspecto que afecta la calidad de vida y las capacidades cognitivas, laborales, familiares y sociales. La presencia de afasia en los pacientes que han padecido un ACV, aumenta el riesgo de mortalidad y disminuye la recuperación funcional<sup>17</sup>. De igual manera, es un hecho que la reincorporación laboral se afecta más en el paciente afásico pos ACV, que en el que no presenta afasia<sup>20</sup>.

El objetivo del presente trabajo es documentar y describir los circuitos cortico-subcorticales del lenguaje que se alteran en pacientes con afasia post ACV, a través de un reporte de pacientes y revisión de tema sobre las redes involucradas en el lenguaje.

## METODOLOGÍA

### Tipo de estudio

Reporte de tres pacientes con afasia post ACV, en los que se documenta y analiza el daño estructural cerebral y características clínicas, más una actualización del marco de referencia sobre la biología neurológica del lenguaje.

### Criterios de inclusión y exclusión

Pacientes adultos, de cualquier sexo, con antecedente de ACV, que cursan con 6 meses o más de síndrome afásico adquirido. Los pacientes poseen historia clínica y evaluación por neurología especializada en el Instituto Neurológico de Colombia (Indec), así como una evaluación estructurada del lenguaje certificada por profesionales de la Fonoaudiología.

### Muestra

Tres pacientes con diagnóstico de afasia post ACV isquémico. Los pacientes hacen parte de una investigación experimental de la unidad de Neuro rehabilitación del Indec sobre rehabilitación intensiva de afasias secundarias ACV y trauma craneoencefálico.

### Procedimiento

La fase inicial del presente estudio consistió en una amplia revisión del estado de arte en investigación básica y clínica sobre el lenguaje y el conjunto de interacciones neuronales que determinan su funcionamiento, mecanismo de daño y rehabilitación posterior, en bases de datos como Pubmed, Ebsco rehabilitation center, MD consult y Cochrane. Se partió inicialmente de la descripción y análisis de las teorías clásicas más relevantes durante la historia de la neurociencia del lenguaje, se resalta princi-

palmente su enfoque anatómico y fisiológico, hasta llegar a las corrientes modernas que redefinen lo previamente conceptualizado. Posteriormente, se ejecutó la selección y reporte de tres casos seleccionados, a partir de revisión de registros e historia clínica digital del Indec.

Finalmente, se confrontan y correlacionan la clínica y déficit biológico de los pacientes con las teorías y evidencias sobre el lenguaje y afasias analizadas en la fase inicial.

### Aspectos éticos

La revisión de los registros clínicos de cada paciente contó con el aval del Comité de ética e investigación del

Indec. Es un estudio sin riesgo, de acuerdo con el artículo 11, resolución 8430 de 1993.

## RESULTADOS

### Resultados generales

En la Tabla 1 se detallan las estructuras cerebrales afectadas en la fase aguda y crónica, relacionadas con el lenguaje, tipo de ACV, lado y principales hallazgos en los pacientes.

**Tabla 1.** Principales hallazgos estructurales y correlación del lenguaje en los pacientes reportados.

Caso	Estructuras cerebrales comprometidas en el periodo agudo	Estructuras cerebrales comprometidas en el periodo sub agudo – crónico	Tipo de ACV	Lado	Principales alteraciones en el lenguaje	Redes involucradas
1	Porción subcortical en opérculo frontal, ínsula y núcleos basales. El componente hemorrágico afectó cabeza del caudado, putámen, globo pálido y brazo anterior de la cápsula interna	Encefalomalacia en región temporal y gangliobasal	Isquémico de ACM con transformación hemorrágica	izquierdo	Ausencia de comunicación espontánea Presencia relativa de comprensión Dificultad de lenguaje automático Anomias Dificultad para mantener una conversación	Daño difuso de redes corticales y subcorticales frontales, insulares y temporales
2	Infarto de región temporal medial, ínsula y núcleos de la base.	Encefalomalacia de región temporal medial, ínsula y núcleos de la base	Isquémico de segmento inicial de ACA y ACM	izquierdo	Gran dificultad en expresión verbal Parafasias semánticas, fonológicas Lo poco que articula es disártrico	Compromiso de redes cortico subcorticales insulares Compromiso de redes temporales que integran sistema límbico.
3	Infarto fronto temporal izquierdo	Encéfalomalacia y gliosis fronto temporo parietal	Isquémico de ACM con transformación hemorrágica	izquierdo	Ausencia de comunicación espontánea. Dificultad en la identificación del vocabulario por categorías gramaticales. Neologismos Circunloquios cortos, perseveración y ausencia de repetición de palabras o frases cortas.	Compromiso cortical de red perisilviana (ubicación de zonas clásicas del lenguaje)

## Paciente 1

Mujer de 46 años de edad, desempleada, madre de tres hijos, con nivel de escolaridad completo hasta noveno grado, quien presentó a la edad de 44 años ACV isquémico con transformación hemorrágica de origen cardioembólico. Antecedentes de consumo de ácido acetil salicílico (ASA) y lovastatina.

Los estudios de imagen (tomografía axial computarizada-TAC. Resonancia magnética nuclear-RMN), iniciales, reportaron:

TAC 28/05/2010: evento isquémico que compromete el territorio de la arteria cerebral media (ACM) izquierda y el pedúnculo cerebeloso con efecto de masa por herniación uncal y subfalcina ipsilateral, además de compromiso subcortical en opérculo frontal, ínsula y núcleos basales izquierdos.

RMN 28/05/2010: componente hemorrágico que afecta la cabeza del caudado, putámen, globo pálido y brazo anterior de la cápsula interna izquierdos.

Posteriormente, nuevos estudios de imagen (TAC y RMN del 17/07/2010) revelaron cambios encefalomalácicos en región temporal y gangliobasal izquierda que se correlacionan con el evento isquémico ya mencionado.

En la caracterización formal del lenguaje, se encuentra paciente con afasia motora tipo Broca quien presenta ausencia de comunicación espontánea, con conservación relativa de la comprensión de órdenes sencillas y complejas; en las tareas inherentes al lenguaje automático (días de la semana, conteo y canto) presenta dificultad, logra realizarlas sólo con ayuda del evaluador. Se evidencia, además, repetición de palabras bisílabas y trisílabas, así como de frases y oraciones.

Se encontró un lenguaje incipiente con anomias, dificultad evidente para mantener una conversación, uso reiterado de señas para lograr la comunicación con personas conocidas y desconocidas, y dificultad en lo concerniente a las funciones afirmativas-negativas-interrogativas. Presenta un tono, timbre e intensidad de voz normal aunque con incoordinación fono-respiratoria y dificultad en la pronunciación de fonemas vibrantes /r/,/rr/ y sus combinaciones /tr/,/dr/, específicamente por punto de articulación.

## Paciente 2

Hombre de 82 años, jubilado, profesional universitario y residente en Medellín. Experimentó ACV isquémico de segmento inicial de arteria cerebral anterior (ACA) y ACM izquierdas a los 79 años de edad. Antecedente de valvulopatía mitral.

Los estudios de imagen (RMN y panangiografía), iniciales, reportaron:

RMN (15/08/2008): obstrucción de arteria carótida izquierda desde la porción extracraneal con amplia zona de infarto.

Panangiografía cerebral (15/08/2008): no hay flujo de ACA ni ACM izquierdas por trombo en T en zona terminal de arteria carótida izquierda. El paciente no posee circulación colateral desde la carótida interna derecha ni desde la circulación posterior (territorio vertebrobasilar).

El paciente recibió en dicha época trombolisis *in situ* con medicamentos y mecánica. Aun con este manejo, el paciente experimentó un infarto establecido en región temporal medial, ínsula y núcleos de la base izquierdos.

En la evaluación estructurada del lenguaje se encontró paciente con dominancia prevalente de ambas manos y preferente de mano derecha; con afasia motora, que se evidencia en las dificultades de su expresión (verbalización poco inteligible) y aparición de absurdos visuales y verbales, aunque con adecuada comprensión del lenguaje, logra entender órdenes sencillas y complejas con conservación del lenguaje automático y la capacidad de uso de categorías gramaticales en su vocabulario. El paciente no tiene capacidad narrativa, por ende, acude a signos lingüísticos propios de su lenguaje expresivo afásico (parafasias semánticas, fonológicas, bloqueos y neologismos) y hace uso, a su vez, de expresiones no verbales a través de gesticulaciones de orden afirmativas, interrogativas y exclamativas.

En lo referente al habla se observa disártrico, con incoordinación fono respiratorio, hipotonía y movilidad restringida de sus órganos fono articuladores. Intensidad, tono y timbre de la voz persisten normales.

## Paciente 3

Mujer de 41 años de edad, ama de casa, con secundaria incompleta y residente en Medellín, quien presentó, a los 37 años de edad, ACV de tipo isquémico, que comprometió el territorio de la ACM izquierda (infarto frontotemporal izquierdo). El origen del ACV fue idiopático.

Secundario al ACV desarrolló afasia motora anterior, síndrome motor piramidal y hemisensitivo derecho. Los estudios de imagen (RMN), reportaron:

RMN (19/08/2007): encéfalo malacia frontotemporo-parietal izquierda, secuela de evento isquémico en territorio de ACM izquierda, gliosis y transformación hemorrágica residual.

Tiene como antecedentes patológicos insuficiencia venosa de miembros inferiores, gastritis crónica y enfermedad miomatosa, además del consumo de ASA, carbamazepina y fluoxetina como antecedentes farmacológicos. Cabe anotar que su dominancia es derecha, tanto prevalente como preferente.

En el examen inicial se reportó: secuelas sugestivas de afasia motora de Broca, con ausencia de comunica-

ción espontánea, aunque con conservación del lenguaje automático y comprensión de órdenes sencillas y complejas; evidente deterioro en el momento de establecer una narración o descripción solicitada por el evaluador; además, presenta dificultades en la identificación del vocabulario por categorías gramaticales de algunos objetos o animales.

El paciente presenta también deterioro en la expresión, que se hace evidente en el uso persistente de señas y de neologismos “machachi, chi, ma, aa” (negación) con un lenguaje incipiente que consiste en circunloquios cortos, perseveración y ausencia de repetición de palabras o frases cortas. El uso del lenguaje en su interacción social se advierte en el saludo.

Su voz tiene una intensidad, tono y timbre normal con una clara preservación de sus órganos fono articulares, aunque con evidencia de incoordinación fono respiratoria y restricción en movimientos faciales por causa de hemiparesia derecha. Se evidencia, además, sustitución de fonemas /s/ por /ch/ y omisión o sustitución de fonemas vibrantes como /tr/ y /dr/. Dicho cuadro configura un diagnóstico fonoaudiológico de afasia motora transcortical con deterioro del lenguaje de circuitos anteriores.

## DISCUSIÓN

Se debe tener presente que el daño de las áreas clásicas del lenguaje (área de Broca y Wernicke) no siempre afecta funciones del lenguaje, y al menos la mitad de los trastornos afásicos hallados en la práctica clínica, deben considerarse como afasias mixtas<sup>21</sup>.

El paciente 1 y 3 experimentaron un ACV inicialmente isquémico que se complicó de forma hemorrágica. El riesgo de transformación hemorrágica es cercano al 9-12% hasta llegar al 18,9% cuando hay cardioembolismo<sup>22</sup>. Dicha complicación explica el compromiso (tanto en fase aguda como en fase crónica) de estructuras corticales y subcorticales del hemisferio izquierdo, involucradas en comprensión, sintaxis y producción del habla. Sobresale en este paciente el daño del lóbulo de la ínsula izquierda y núcleos basales, ambas estructuras con funciones demostradas en lenguaje y habla. Lesiones del núcleo caudado produce perseveración en la producción del habla<sup>23</sup>, daños en el lóbulo de la ínsula conduce a apraxia y altera la repetición de palabras por estímulo auditivo en la producción del lenguaje<sup>24-26</sup>.

El paciente 2 experimentó alteración de dos vasos sanguíneos ipsolaterales (para el hemisferio izquierdo) responsables del aporte vascular de lóbulo frontal, parietal, ínsula, temporal y núcleos de la base. Igual al paciente 1, posee daños de la ínsula y núcleos basales. Este paciente posee, adicionalmente, daño de la región mesial (medial) temporal, zona que contiene estructuras

del sistema límbico como la formación del hipocampo, con rol protagónico en la consolidación de la memoria y también involucrada en lenguaje<sup>27</sup>.

El paciente 3, experimentó tras una lesión isquémica con transformación hemorrágica una gliosis en la zona perisilviana fronto, temporo y parietal, sitio usual y clásico de las afasias. Lesiones en la porción posterior del giro temporal superior, zona media del lóbulo temporal, giro frontal inferior y corteza parietal alteran la comprensión<sup>24,25,28</sup>, la sintaxis<sup>29</sup> y la producción del habla<sup>30</sup>.

Ardila, en el año 2006, reportó que el lenguaje posee dos sistemas u operaciones básicas, llamados selección y secuenciación; las operaciones lingüísticas son la selección y secuenciación, donde se compone el lenguaje como un paradigma y como sintagma<sup>21</sup>. Este postulado, en cierta medida revolucionario, se correlaciona con las corrientes de procesamiento cortical del lenguaje reportadas y conceptualizadas por Hickok y Poeppel en el año 2007<sup>4</sup>. La discusión se realizará en torno al concepto anterior.

En los tres pacientes del estudio primó el compromiso secundario a un fenómeno vascular arterial de las redes articulatorias que integran la corriente dorsal del lenguaje<sup>4</sup>, generalmente dispuestas en el hemisferio dominante (es decir, se lateralizan). Usualmente el hemisferio dominante es el izquierdo, independiente de la dominancia manual.

El modelo del flujo dual del procesamiento del habla<sup>4</sup>, el cual describe un flujo dorsal encargado básicamente de la percepción del lenguaje (traducción de señales lingüísticas) en el lóbulo derecho, y un flujo ventral encargado del reconocimiento del lenguaje (procesamiento del habla para la comprensión), con un componente activo en ambos hemisferios, asigna nuevas funciones lingüísticas a algunas áreas corticales y subcorticales que anteriormente tenían poca o ninguna relación con el lenguaje. Algunas de estas estructuras poco relevantes fueron identificadas y documentadas en los tres pacientes reportados de este artículo.

La red articulatoria dorsal del lenguaje está conformada por la porción posterior del giro frontal inferior, área premotora e ínsula anterior. A su vez, esta red está conectada con la interface sensoriomotora (que hace parte de la corriente dorsal del lenguaje). La interface articulatoria ventral está conformada por la corteza parietal y la porción posterior del giro temporal superior. De igual forma se encuentra dispuesta en el hemisferio dominante<sup>4</sup>.

Se hace énfasis en la lateralización (asimetría) de la red dorsal del lenguaje hacia la izquierda, puesto que su daño no posee respaldo en el hemisferio no dominante, motivo por el cual el déficit y las limitaciones en el lenguaje son más marcadas. Se debe tener presente que

la corriente ventral del lenguaje (conformada por la red de combinación y la interfase lexical), se encuentra de manera bilateral (en ambos hemisferios), aspecto biológico que permite, en cierta medida, que un daño unilateral de alguno de los componentes de la corriente ventral sea suplido por su contraparte contralateral.

La ínsula en la actualidad conforma una estructura protagónica en el lenguaje. El lóbulo de la ínsula es un complejo centro de conexión entre el sistema límbico y la neocorteza, posee conexiones con el área motora suplementaria, integra información auditiva y somatosensorial<sup>31</sup>. La ínsula anterior izquierda parece ser la encargada de la formulación del plan articulatorio del lenguaje<sup>32</sup>. Lesiones sobre la ínsula izquierda alteran la producción del lenguaje en forma de apraxia<sup>33</sup>.

Una producción no fluida del lenguaje se correlaciona con las siguientes lesiones en el hemisferio cerebral izquierdo<sup>33</sup>: Frontal, parietal y putámen; ínsula y fascículo longitudinal superior; parietal, ínsula y putámen; y corteza sensoriomotora, giro frontal inferior y temporal anterior. Una lesión del núcleo caudado izquierdo altera la producción del lenguaje en forma de perseveración<sup>33</sup>.

Los eventos cerebrovasculares, entre ellos el ACV, se configuran como la primera causa de síndrome afásico adquirido en el adulto. Alrededor de unos 100.000 casos nuevos de afasia secundaria a ACV se presentan cada año en los Estados Unidos<sup>34</sup>. Se sabe que la afasia en los pacientes que han padecido un ACV aumenta el riesgo de mortalidad y disminuye la recuperación funcional<sup>35</sup>. Son otras causas de afasia adquiridas en el adulto: trauma cráneo encefálico, tumores cerebrales, neuroinfecciones, esclerosis múltiple y enfermedades neurodegenerativas.

La afasia representa una complicación significativa en la fase de recuperación inicial del paciente con ACV y se presenta entre el 15-38% de los mismos<sup>15,36</sup> y alcanza hasta el 50% de prevalencia en pacientes en fase crónica posterior al ACV reportados por Suárez y colaboradores en 2011<sup>15</sup>. La reincorporación laboral se ve más afectada en el paciente post ACV afásico que en el no afásico<sup>35</sup>, lo que dificulta la reincorporación social y laboral del paciente a su entorno previo y, por lo tanto, requiere medidas terapéuticas y de rehabilitación cada vez más eficientes.

Son factores de riesgo de afasia en pacientes con ACV: edad avanzada (el riesgo se duplica con cada década después de los 55 años. Máxima incidencia: 80-84 años), ser hombre (aunque se debe tener presente que el uso de anticonceptivos orales y embarazo puede aumentar el riesgo de ACV en mujeres y, por consiguiente, de afasia), historia familiar de ACV, antecedentes personales de ACV recurrente, infarto agudo de miocardio o ataque isquémico transitorio, tabaquismo, hipertensión arterial, enfermedad diabética, fibrilación auricular, dislipidemia, enfermedad carotídea y consumo sostenido de alcohol<sup>37</sup>.

Los avances en investigación neurológica, apoyados a su vez en logros de imagenología funcional han permitido reevaluar las teorías clásicas que definen la localización anatómica de las áreas cerebrales que condicionan el lenguaje.

Hasta hace poco se creía que existía una vía única de procesamiento de las señales sonoras que incluía de forma lineal (serial) los niveles de representación neuronal del lenguaje, específicamente en las áreas de Wernicke y Broca. El lenguaje posee una simultaneidad de acciones fisiológicas que riñe con la visión estrictamente lineal de las teorías clásicas<sup>38</sup>.

El papel de dominio exclusivo del hemisferio izquierdo en los procesos del lenguaje ha sido reevaluado en los últimos años; en estudios llevados a cabo en pacientes con lesiones tumorales del hemisferio izquierdo se ha encontrado activación frontal inferior derecha del 60% y dominancia del hemisferio derecho de hasta un 18%<sup>39</sup>. En pacientes con resección temprana del hemisferio izquierdo se ha observado una reorganización funcional parcial del hemisferio derecho en cuanto a funciones del lenguaje típicamente localizadas en su par contralateral, es decir, ejemplos claros de neuroplasticidad, aunque con limitación hacia la prosodia, algunos procesos léxico-semánticos y la determinación de la relación lenguaje-contexto<sup>4</sup>.

Cabe resaltar la importancia que ha cobrado en este campo la investigación genética, donde el gen FOXP2<sup>38</sup> está involucrado en las conexiones entre la ínsula, lóbulo frontal con ganglios de la base como el núcleo caudado y en la expresión fenotípica y funcional de neuronas del tálamo y cuerpo estriado<sup>39,40</sup>. La evidencia anterior ha logrado incorporar una visión genética, a un área de estudio que hasta el siglo pasado se limitaba a consideraciones estrictamente anatómicas.

Independiente del modelo del lenguaje estudiado (clásico o de Wernicke-Geschwind Vs flujo dual procesamiento del habla, u otro) es claro que la principal arteria cerebral involucrada en el lenguaje es la arteria cerebral media (ACM). Arteria afectada en los tres pacientes reportados.

La ACM vasculariza la mayor parte de la convexidad de los hemisferios cerebrales y las estructuras subcorticales profundas. Las ramas corticales de la ACM incluyen la división superior, vasculariza toda la región cortical motora y sensitiva de rostro, mano y brazo, y las áreas perisilvianas relacionadas con el lenguaje. La división inferior vasculariza las radiaciones visuales, región de la corteza visual relacionada con la visión macular y la neocorteza temporal. Las ramas lenticuloestriadas de la ACM dan riego a los ganglios basales<sup>41</sup>.

La anterior revisión de la biología (estructura y fisiología) y modelos del lenguaje a partir del estudio de las afasias, han permitido aproximar la medicina moderna

y diferentes disciplinas terapéuticas a la habilitación y rehabilitación del lenguaje. La recuperación completa de una afasia no es usual, sin embargo, el tamaño y sitio del déficit neurológico, presencia de depresión, fatiga y otras alteraciones psiquiátricas (paranoia, por ejemplo) post ACV influyen en la mejoría<sup>42</sup> y opciones de rehabilitación.

Existen varios métodos y procesos de rehabilitación para dosificar en los pacientes, que dependen del tipo de afasia existente:

- Afasia tipo Broca: tratamiento lingüístico<sup>43</sup>, treatment of Underlying Forms<sup>44</sup>, Constraint-induced Aphasia Therapy<sup>45,46</sup>, terapia de entonación melódica<sup>47</sup>, estimulación magnética transcranial repetitiva<sup>48</sup>, Reduced Syntax Therapy<sup>49</sup>.
- Afasia tipo Wernicke: Constraint-induced Aphasia Therapy<sup>50</sup>, terapia de disminución de perseverancias<sup>51</sup>, terapia situacional con gestos<sup>52</sup>.
- Afasia global: Computer-based Visual Input Communication (C-VIC)<sup>53</sup> y comunicación aumentativa y alternativa<sup>54</sup>.
- Afasia anómica: Análisis de rasgos semánticos<sup>55</sup>, Complexity Account of Treatment Efficacy (CATE)<sup>56</sup>.
- Afasia motora transcortical: movimiento de capacitación para aumentar iniciaciones verbales<sup>57</sup>.

- Afasia de conducción: rehabilitación de otras funciones cognitivas (atención y memoria)<sup>58,59</sup>, terapia para facilitar la repetición verbal<sup>60</sup>.

La neurociencia moderna está trazando los mapas neuronales corticales y subcorticales que explican de forma más detallada el complejo y diverso funcionamiento del lenguaje humano<sup>61</sup>, para describir un horizonte más dinámico en la comprensión de la etiología, nuevos campos de acción en terapia y rehabilitación en las afasias. Es así que las temáticas de lenguaje y afasia conducen necesariamente a recapacitar en el funcionamiento y anatomía estructural del cerebro. ■

## DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## AGRADECIMIENTOS

Los autores ofrecen su agradecimiento a las fonoaudiólogas Elsa Patricia Ramírez Restrepo y Claudia Liliana Bedoya, integrantes de la unidad de Neuro rehabilitación del Indec.

## REFERENCIAS

1. Sharp HM, Hillenbrand K. Speech and language development and disorders in children. *Pediatr Clin North Am.* 2008 Oct;55(5):1159-73, viii.
2. Dronkers NF, Pinker S, Damasio A. lenguaje y afasias. En: Kandel E, Schwartz J, Jessell T. Principios de neurociencia. 4. ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2001. p. 1169-1187.
3. Lai CS, Fisher SE, Hurst JA, Vargha-Khadem F, Monaco AP. A forkhead-domain gene is mutated in a severe speech and language disorder. *Nature.* 2001;413:519-23.
4. Hickok G, Poeppel D. The cortical organization of speech processing. *Nat Rev Neurosci.* 2007 May; 8(5):393-402.
5. Sarno MT. Neurogenic disorders of speech and language. In: O'Sullivan SB, Schmitz TJ, editors. *Physical rehabilitation.* 5. ed. Philadelphia: FA Davis; 2007. p. 1194-120.
6. Kortte JH, Palmer JB. Speech and language disorders. In: Frontera WR, Silver JK, Rizzo TD Jr, editors. *Essentials of physical medicine and rehabilitation: musculoskeletal disorders, pain, and rehabilitation.* 2. ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2008. p. 853-857.
7. Gillen G. Cerebrovascular accident/stroke. In: Pendleton HM, Schultz-Krohn W, editors. *Pedretti's occupational therapy: practical skills for physical dysfunction.* 6. ed. St. Louis, MO: Mosby Elsevier; 2006. p. 822-823.
8. Price CJ, Seghier ML, Leff AP. Predicting language outcome and recovery after stroke: the PLORAS system. *Nat Rev Neurol.* 2010 Apr;6(4):202-10.
9. Greener J, Enderby P, Whurr R. Terapia del habla y lenguaje para la afasia después de accidente cerebrovascular: revisión Cochrane traducida. *La Biblioteca Cochrane Plus [publicación periódica en línea].* 2008 [citada 13 de marzo de 2013]; (4). Disponible en: <http://www.update-software.com>.

10. Brust JC. Aphasia, apraxia, and agnosia. In: Gonzalez EG, Myers SJ, Edelstein JE, Lieberman JS, Downey JA, editors. *Downey and darling's physiological basis of rehabilitation medicine*. 3. ed. Boston, MA: Butterworth Heinemann; 2001. p. 711-719.
11. Vargha-Khadem F, Gadian DG, Copp A, Mishkin M. FOXP2 and the neuroanatomy of speech and language. *Nat Rev Neurosci*. 2005 Feb;6(2):131-8.
12. Silva F, Quintero C, Zarruk JG. Comportamiento epidemiológico de la enfermedad cerebrovascular en la población Colombiana. En: Pérez GE, editor. *Guía neurológica 8: Enfermedad Cerebrovascular*. Bogotá: Asociación Colombiana de Neurología;2007. p.23-29.
13. Bonita R, Solomon N, Broad JB. Prevalence of stroke and stroke-related disability. Estimates from the Auckland stroke studies. *Stroke*. 1997 Oct; 28(10):1898-902.
14. Nicholas M. Aphasia and dysarthria after stroke. In: Barnes M, Dobkin B, Bogousslavsky J. *Recovery after stroke*. Cambridge: Cambridge University Press;2005. p. 474-502.
15. Suárez JC, Retrepo SC, Ramírez EP, Bedoya CL, Jiménez J. Descripción clínica, social, laboral y de la percepción funcional individual en pacientes con ataque cerebrovascular. *Act Neurol Colom*. 2011;27(2): 97-105.
16. Rehabilitation Guideline Panel; United States. Post-stroke rehabilitation. In: Gresham GE, Duncan PW, Stason WB, Adams HP, Alexander DN, Bishop DS, *et al*. *Epidemiology and natural history of stroke*. Maryland: An Aspen; 1996. p.23-31.
17. Paolucci S, Antonucci G, Pratesi L, Traballese M, Lubich S, Grasso MG. Functional outcome in stroke inpatient rehabilitation: predicting no, low and high response patients. *Cerebrovasc Dis*. 1998; 8:228 -234.
18. Laska AC, Hellblom A, Murray V, Kahan T, Von Arbin M. Aphasia in acute stroke and relation to outcome. *J Intern Med*. 2001 May; 249(5):413-22.
19. Tilling K, Sterne JA, Rudd AG, Glass TA, Wityk RJ, Wolfe CD. A new method for predicting recovery after stroke. *Stroke*. 2001 Dec 1; 32(12):2867-73.
20. Black-Schaffer RM, Osberg JS. Return to work after stroke: development of a predictive model. *Arch Phys Med Rehabil*. 1990 Apr; 71(5):285-90.
21. Ardila A. *Las afasias*. Miami: Florida International University, Department of Communication Sciences and Disorders;2006.
22. Weiser RE, Sheth KN. Clinical predictors and management of hemorrhagic transformation. *Curr Treat Options Neurol*. 2013 Apr;15(2):125-49
23. Kreisler A, Godefroy O, Delmaire C, Debachy B, Leclercq M, Pruvo JP, *et al*. The anatomy of aphasia revisited. *Neurology*. 2000 Mar 14;54(5):1117-23.
24. Amici S, Ogar J, Brambati SM, Miller BL, Neuhaus J, Dronkers NL, *et al*. Performance in specific language tasks correlates with regional volume changes in progressive aphasia. *Cogn Behav Neurol*. 2007 Dec;20(4):203-11.
25. Baldo JV, Schwartz S, Wilkins D, Dronkers NF. Role of frontal versus temporal cortex in verbal fluency as revealed by voxel-based lesion symptom mapping. *J Int Neuropsychol Soc*. 2006 Nov;12(6):896-900.
26. Borovsky A, Saygin AP, Bates E, Dronkers N. Lesion correlates of conversational speech production deficits. *Neuropsychologia*. 2007 Jun 18;45(11):2525-33.
27. Meinzer M, Mohammadi S, Kugel H, Schiffbauer H, Flöel A, Albers J, *et al*. Integrity of the hippocampus and surrounding white matter is correlated with language training success in aphasia. *Neuroimage*. 2010 Oct 15;53(1):283-90.
28. Bates E, Wilson SM, Saygin AP, Dick F, Sereno MI, Knight RT, *et al*. Voxel-based lesion-symptom mapping. *Nat Neurosci*. 2003 May;6(5):448-50.
29. Wilson SM, Saygin AP. Grammaticality judgment in aphasia: deficits are not specific to syntactic structures, aphasic syndromes, or lesion sites. *J Cogn Neurosci*. 2004 Mar;16(2):238-52.
30. Kinkingnéhun S, Volle E, Péligrini-Issac M, Golmard JL, Lehericy S, du Boisguéheneuc F, *et al*. A novel approach to clinical-radiological correlations: Anatomico-Clinical Overlapping Maps (AnaCOM): method and validation. *Neuroimage*. 2007 Oct 1;37(4):1237-49.
31. Pedrosa-Sánchez M, Escosa-Bagé M, García E, Sola RG. *Ínsula de Reil y epilepsia farmacorresistente*. *Rev Neurol*. 2003; 36 (1): 40-44.
32. Wise RJ, Greene J, Büchel C, Scott SK. Brain regions involved in articulation. *Lancet*. 1999 Mar 27; 353(9158):1057-61.
33. Damasio AR. Aphasia. *N Engl J Med*. 1992 Feb 20;326(8):531-9.
34. Paolucci S, Antonucci G, Pratesi L, Traballese M, Lubich S, Grasso MG. Functional outcome in stroke inpatient rehabilitation: predicting no, low and high response patients. *Cerebrovasc Dis*. 1998 Jul-Aug; 8(4):228-34.
35. Inatomi Y, Yonehara T, Omiva S, Hashimoto Y, Hirano T, Uchino MI. Aphasia during the acute phase in ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2008; 25: 316-323.
36. Berthier ML. Poststroke aphasia: epidemiology, pathophysiology and treatment. *Drugs Aging*. 2005;22(2):163-82.
37. American Heart Association, American Stroke Association. Stroke risk factors [Internet]. Dallas: American Heart Association; 2013 [citada 2012 apr 17]. Disponible en: [http://www.strokeassociation.org/STROKEORG/AboutStroke/UnderstandingRisk/Understanding-Risk\\_UCM\\_308539\\_SubHomePage.jsp](http://www.strokeassociation.org/STROKEORG/AboutStroke/UnderstandingRisk/Understanding-Risk_UCM_308539_SubHomePage.jsp).

38. Rojas Q. Análisis comparativo de las diferentes escuelas. Naturaleza de la afasia y su relación con otras funciones psicológicas. *Rev Española Neur.* 2002; 4(1):72 – 100.
39. Thiel A, Habedank B, Herholz K, Kessler J, Winhuisen L, Haupt WF, *et al.* From the left to the right: How the brain compensates progressive loss of language function. *Brain Lang.* 98 (2006);98(1): 57–65.
40. Corballis MC. FOXP2 and the mirror system. *Trends Cogn Sci.* 2004; 8: 95-6.
41. Simon RP, Aminoff MJ, Greenberg DA. *Neurología clínica.* 4. ed. México: Manuak Moderno;2004.
42. Bakheit AM, Shaw S, Carrington S, Griffiths S. The rate and extent of improvement with therapy from the different types of aphasia in the first year after stroke. *Clin Rehabil* 2007; 21(10): 941-9.
43. Ballard KJ, Thompson CK. Treatment and generalization of complex sentence production in agrammatism. *J Speech Lang Hear Res.* 1999; 42(3): 690-707.
44. Thompson CK, Shapiro LP. Complexity in treatment of syntactic deficits. *Am J Speech Lang Pathol.* 2007; 30-42.
45. Thompson CK, Choy JJ, Holland A, Cole R. Sentactics®: computer-automated treatment of underlying forms. *Aphasiology.* 2010; 24(10):1242-1266.
46. Pulvermuller F, Berthier ML. Aphasia therapy on a neuroscience basis. *Aphasiology.* 2008; 22(6): 563-599.
47. Hough MS. Melodic intonation therapy and aphasia: another variation on a theme. *Aphasiology.* 2010;24(6-8):775-7.
48. Hamilton RH, Sanders L, Benson J, Faseyitan O, Norise C, Naeser M, *et al.* Stimulating conversation: enhancement of elicited propositional speech in a patient with chronic non-fluent aphasia following transcranial magnetic stimulation. *Brain Lang.* 2010; 113(1): 45-50.
49. Ruitter MB, Kolk HH, Rietveld TC. Speaking in ellipses: the effect of a compensatory style of speech on functional communication in chronic agrammatism. *Neuropsychol Rehabil.* 2010; 20(3): 423-458.
50. Kurland J, Baldwin K, Tauer C. Treatment-induced neuroplasticity following intensive naming therapy in a case of chronic Wernicke's aphasia. *Aphasiology.* 2010; 24(6-8): 737-751.
51. Basso A. Perseveration or the tower of babel. *Semin Speech Lang.* 2004; 25(4):375-389.
52. Altschuler EL, Multari A, Hirstein W, Ramachandran VS. Situational therapy for Wernicke's aphasia. *Med Hypotheses.* 2006;67(4):713-716.
53. McCall D, Shelton JR, Weinrich M, Cox D. The utility of computerized visual communication for improving natural language in chronic global aphasia: implications for approaches to treatment in global aphasia. *Aphasiology.* 2000; 14(8): 795-826.
54. Jacobs B, Drew R, Ogletree BT, Pierce K. Augmentative and alternative communication (AAC) for adults with severe aphasia: where do we stand and how we can go further. *Disabil Rehabil.* 2004; 26(21-22): 1231-1240.
55. Wambaugh JL, Ferguson M. Application of semantic feature analysis to retrieval of action names in aphasia. *J Rehabil Res Dev.* 2007; 44(3): 381-394.
56. Kiran S. Typicality of inanimate category exemplars in aphasia treatment: further evidence for the semantic complexity. *J Speech Lang Hear Res.* 2008; 51(6): 1550-1568.
57. Raymer AM, Rowland L, Haley M, Crosson B. Nonsymbolic movement training to improve sentence generation in transcortical motor aphasia: a case study. *Aphasiology.* 2002;16(4-6):493-506.
58. Koenig-Bruhin M, Studer-Eichenberger F. Therapy for short-term memory disorders in fluent aphasia: a single case study. *Aphasiology.* 2007;21(5):448-458.
59. Murray LL, Keeton RJ, Karcher L. Treating attention in mild aphasia: evaluation of attention process training-II. *J Commun Disord.* 2006;39(1):37-61.
60. Kohn SE, Smith KL, Arsenault JK. The remediation of conduction aphasia via sentence repetition: a case study. *Br J Disord Commun.* 1990;25(1):45-60.
61. Benson DF, Sheretaman WA, Bouchard R, Segarra JM, Price D, Geschwind N. Conduction aphasia: a clinicopathological study. *Arch Neurol.* 1973 May; 28(5):339-46.