

## Capítulo 4

### La Escuela Neuropsicológica Americana

A pesar de que en los Estados Unidos existen diferentes escuelas que se abocan al estudio de la afasia, se ha seleccionado a la escuela de Boston (Boston Veterans Administration Hospital y Centro de Investigaciones Afásicas del Departamento de Neurología de la Universidad de Boston) por ser la que mayor influencia tiene no sólo al interior, sino a nivel mundial. Actualmente, este es uno de los centros más grandes del mundo y posiblemente donde se produce la mayor cantidad de investigaciones sobre la afasia. Esto no quiere decir que otros autores no son importantes o que no tengan influencia, ya que son ampliamente reconocidos los trabajos de Weisenburg y WcBride (1935), Wepman (1951), Shuell (1957) y muchos otros más, pero para efectos de nuestro análisis de la escuela Americana, sólo tomamos la aproximación de H. Goodglass y E. Kaplan.

#### *Bases teóricas*

La escuela de Boston, representada fundamentalmente por Goodglass y Kaplan (1972), define a la afasia como perturbaciones del lenguaje oral y escrito que se producen por lesiones de ciertas áreas cerebrales. Los autores aclaran que no pueden considerarse como desórdenes afásicos a las alteraciones de la articulación de la palabra o alteración de la escritura producida por la incoordinación o parálisis de los músculos correspondientes, a las que resultan de afectación intelectual severa y a las que resultan de alteraciones visuales o auditivas.

Los autores consideran que el lenguaje depende de una interacción compleja entre la capacidad sensomotora, las asociaciones simbólicas y las modalidades sintácticas habituales. Todo ello condicionado a la capacidad intelectual del que habla con objeto de lograr la comunicación que desea.

En la clínica es más frecuente encontrar pacientes con afasia severa y con un nivel intelectual intacto, que alteraciones intelectuales severas sin afasia como consecuencia de lesiones focales de las zonas del lenguaje. Asimismo, en pacientes con afasia se observan alteraciones intelectuales generalmente más severas que las que se observan en pacientes con daño

cerebral sin afasia. Todo esto indica que el lenguaje y la inteligencia no verbal pueden ser afectados en forma independiente, ya que no hay relaciones causales entre ellos, es decir, la afasia no es ni causa ni efecto de la alteración intelectual y ambas aparecen por lesiones perisilvianas del hemisferio izquierdo (Goodglass, 1974).

En la afasia se pueden dañar varios componentes del lenguaje en forma selectiva. Esta selectividad es la causa de:

- 1) La organización anatómica del lenguaje en el cerebro.
- 2) La localización de la lesión causal.
- 3) Las interacciones funcionales (inhibitorias, reguladoras, selectivas)

entre los componentes del lenguaje.

El ordenamiento de los síntomas es, en parte, función de la topografía cerebral de las estructuras anatómicas del lenguaje. Esto se debe al hecho de que la localización de las lesiones espontáneas, en especial las cerebrovasculares, tiende a converger en ciertas áreas vulnerables del cerebro, lo cual determina las características de los síndromes (Goodglass y Kaplan, 1972).

En la descripción o explicación de cualquier síntoma (Goodglass, 1973; Goodglass y Blumstein, 1973), las consideraciones sobre los mecanismos anatómicos involucrados en la afasia, tienen más que ver con el análisis que incluye todos los aspectos psicológicos del paciente durante la realización de una tarea, que con los aspectos lingüísticos. La alteración lingüística en la afasia no puede ser explicada exclusivamente por teorías lingüísticas de complejidad transformacional o derivacional. La aproximación lingüística es valiosa sólo como instrumento para descubrir los procesos psicológicos y psicofisiológicos que subyacen al lenguaje.

Goodglass y Kaplan (1972) señalan que las alteraciones en la afasia y su correspondiente clasificación, no pueden en general, ser deducidas mediante un análisis que sería lógico para el proceso normal del lenguaje, sino que se deducen empíricamente. Para los autores, todos los componentes psicológicos, en pacientes con afasia, que han sido descritos hasta la fecha por innumerables investigadores, han sido inferidos de una teoría del lenguaje normal. Por lo tanto, el correcto estudio de las alteraciones del lenguaje en la afasia, así como su clasificación, sólo es posible con una aproximación empírica.

La evaluación de los pacientes la realizan a través de la prueba de Boston para el diagnóstico de la afasia (Goodglass y Kaplan, 1972), que de acuerdo a los autores, continúa con la tradición de enfocar el examen del paciente afásico, por un lado, como un análisis psicológico, y por otro lado, como una valoración de las funciones relacionadas con el lenguaje y como un problema de correlación entre los aspectos neurológicos y sus síntomas correspondientes. Los objetivos del examen son:

- a) confirmación diagnóstica y clasificación del síndrome afásico de acuerdo a su localización cerebral;
- b) evaluación del nivel de desempeño del paciente en una escala amplia, con el objeto de establecer su condición inicial, así como el control de su evolución;
- c) exploración funcional de las alteraciones y de las potencialidades de todas las áreas del lenguaje, con el objeto de utilizarlas como guía terapéutica.

El examen consta de las siguientes áreas: puntaje de severidad (comprensión oral), fluidez, comprensión auditiva, denominación, lectura oral, repetición, parafasia, lenguaje automático, comprensión de lectura, escritura, música y subpruebas para valorar lóbulo parietal. A cada una de ellas se le asigna un puntaje de acuerdo a la ejecución del paciente y de todas ellas se obtiene un perfil de cada paciente. Este perfil se interpreta en base al puntaje de severidad que va de cero (sin comunicación oral posible), a cinco (sin defecto notorio). Para una descripción detallada de la prueba y sus antecedentes estadísticos, ver Goodglass y Kaplan (1972).

### ***Clasificación de la afasia***

Antes de pasar a la descripción de los tipos de afasia, consideraremos la subdivisión mayor que realizan Goodglass y Kaplan (1972) sobre los síndromes afásicos. Esta subdivisión está basada en el carácter de la fluidez del lenguaje. Los autores retoman la división de *fluyente* y *no-fluyente* utilizada primeramente por H. Jackson y posteriormente retomada por Benson (1967). Los criterios para la clasificación son los siguientes:

1) La afasia no-fluyente se determina cuando el paciente logra menos de 50 palabras en un minuto. Se observa un esfuerzo considerable en su verbalización, con pobre articulación, frases cortas o palabras simples, notable disprosodia (alteración del ritmo, timbre e inflexión) y utilización preferentemente de sustantivos.

2) La afasia fluyente se determina cuando el paciente logra entre 100 y 200 palabras en un minuto. Se observa fácil producción, buena articulación, frases con extensión normal (promedio de 5 a 8 palabras) y calidad prosódica normal, pero tendencia a omitir palabras y en algunos casos con presencia de parafasias.

La clasificación de la afasia, así como sus bases anatómicas se basan fundamentalmente en el esquema de Lichtheim-Wernicke. Entre paréntesis se anota la correspondencia con otras clasificaciones, de acuerdo a los propios autores.

***Afasia de Broca***

La afasia de Broca (o afasia motora eferente de Luria), resulta de la lesión de la tercera circunvolución frontal del hemisferio izquierdo. Sus características básicas son: articulación deficiente, vocabulario restringido, retroceso gramatical a las formas más simples y preservación relativa de la comprensión auditiva. En la utilización de los verbos sustituye frecuentemente el presente participio por pasado (Goodglass, 1973). En las tareas de nombramiento presentan mayores dificultades los números que los objetos (Goodglass y Cols., 1973). Los pacientes ejecutan pobremente en memoria secuencial (pareamiento auditivo-visual) y son incapaces de planear oraciones largas (Goodglass, Berko y Hyde, 1970). Generalmente la escritura está alterada en forma tan severa como el lenguaje oral, mientras que la lectura sólo está ligeramente afectada. En los casos severos, el paciente pierde la capacidad para decir *si* o *no* y se ve incapacitado para iniciar movimientos articulatorios o repetir cualquier palabra. Debido a que los movimientos orales no relacionados con el lenguaje están a menudo, aunque no siempre, afectados, los autores plantean que la alteración articulatoria no se debe a la dificultad para producir dichos movimientos.

El *defecto básico* que subyace a este tipo de afasia, es un umbral incrementado para iniciar y mantener el flujo del habla, ya sea después de un silencio o como una continuación de la secuencia (Goodglass, 1973). Desde el punto de vista lingüístico, la alteración está en el nivel fonético (Goodglass y Geschwind, 1976).

***Afasia de Wernicke***

La afasia de Wernicke (afasia sensorial de Luria), se produce por lesiones de la porción posterior de la primera circunvolución temporal del hemisferio izquierdo. Este tipo de afasia se caracteriza principalmente por una perturbación de la comprensión auditiva del lenguaje, que se manifiesta aún a nivel de una sola palabra. El lenguaje del paciente es parafásico, pero articulado y con fluidez; la repetición de palabras puede ser correcta (aún sin comprenderlas) o con distorsiones parafásicas; la denominación de objetos se ve más afectada que la lectura de letras (Goodglass y Cols., 1973).

En los casos graves, la comprensión auditiva es nula y las parafasias se convierten en *jerga* totalmente incomprensible; dichas parafasias son tanto literales como verbales. Generalmente aparecen dificultades para encontrar la palabra adecuada y severa alteración en la lectura y en la escritura. En la repetición presentan neologismos y palabras sin sentido; en estos casos, los pacientes frecuentemente no son concientes de la perturbación de su lenguaje.

En los casos menos severos, las dificultades en la comprensión auditiva se reducen a las frases más complejas; las parafasias se reducen, aunque persisten y se manifiestan también en la escritura. Estos pacientes son concientes de sus errores.

Los autores explican la sintomatología considerando que el área de Wernicke es una área de asociación auditiva y motora, por lo que el *defecto básico* subyacente es una disociación entre el significado y los sonidos de las palabras. Desde el punto de vista lingüístico, se altera sobre todo la selección y la utilización de los medios fonemáticos y lexicales (Goodglass y Geschwind, 1976).

### ***Afasia anómica***

La afasia anómica (los autores no presentan correspondencia con otra clasificación), puede resultar de lesiones en la región parieto-temporal y pueden extenderse a la circunvolución angular del hemisferio izquierdo. Este tipo de afasia no tiene una línea neta diferencial con la afasia de Wernicke, ya que se observa que algunos pacientes, que inicialmente fueron diagnosticados con afasia de Wernicke, evolucionaron en el curso de su recuperación, a una afasia anómica.

La característica básica de este tipo de afasia es la dificultad para encontrar palabras, con un lenguaje fluído y gramaticalmente correcto, pero con notable ausencia de sustantivos y gran facilidad para elaborar circunloquios para las palabras que omiten. La comprensión auditiva se conserva relativamente intacta, pero se ha observado que los pacientes tienen dificultades para la comprensión de sustantivos (Goodglass, Berko y Hyde, 1970).

En los casos severos, la denominación de objetos sufre alteraciones profundas y se conserva más el nombramiento de letras y números (Goodglass y Budín, 1988); igualmente se conserva más la denominación de las partes del cuerpo y de los colores (Goodglass y Cols., 1986).

En los casos leves, se conserva la posibilidad de denominar la mayoría de los objetos y las dificultades aparecen en la tarea de denominación de partes de objetos menos comunes como *la punta del lápiz, los dientes del peine*, etc. La lectura y la escritura pueden variar ampliamente de un paciente a otro: cuando la lesión se extiende sobre la circunvolución angular, se observa alexia y agrafia severas, pero cuando ésta región no se ve afectada, los pacientes pueden escribir a un nivel funcional y deletrear o escribir una palabra que no puede producir; asimismo, la escritura de los nombres de los objetos presenta las mismas dificultades que su verbalización.

La afasia anómica se diferencia de la afasia de Wernicke por la ausencia de parafasias literales y verbales y por la conservación relativa

de la comprensión auditiva. Goodglass y Baker (1976) plantean que el *defecto básico* que subyace a la alteración en la denominación, es una afección del campo semántico. Plantean que un campo semántico existe con o sin la disponibilidad del nombre para el concepto y que la excitación de un campo semántico puede ser concurrente con (o precederle a) la denominación de un objeto, por lo que la denominación depende de la integridad de dicho campo semántico.

Siguiendo a Geschwind (1965), quien describió a la *anomia táctil* y a la *anomia óptica* como resultado de una *desconexión*, Goodglass, Fodor y Schulhoff (1967) plantean que la *anomia auditiva* puede representar un tipo adicional del fenómeno de *desconexión*, solo que en ausencia de dicha *desconexión*. Según los autores, esta variante se debería a una reducción de entrada de información en una modalidad, lo que llevaría a un reducido nivel de activación del concepto. En otras palabras, se produciría una disociación entre los sonidos del lenguaje y el concepto (Goodglass y Geschwind, 1976).

### ***Afasia de conducción***

La afasia de conducción (afasia motora aferente de Luria), resulta de la lesión del fascículo arqueado que une el área de Broca y el área de Wernicke. Esta vía puede ser afectada por lesiones profundas de la circunvolución supramarginal.

Este tipo de afasia se caracteriza fundamentalmente por una perturbación severa de la repetición, que contrasta con un lenguaje espontáneo fluído y un nivel casi normal de la comprensión auditiva. No obstante que se considera dentro de las afasias *fluentes*, en algunos casos la emisión puede estar restringida sólo a unas frases breves.

La principal dificultad en este tipo de afasia consiste en la alteración de la capacidad de selección y secuenciación de los fonemas, apareciendo parafasias literales, que al tratar de corregirlas puede asemejar a un paciente con afasia de Broca. Sin embargo, a diferencia de éste, presenta buena articulación, entonación normal y variedad de modalidades sintácticas. En los casos más fluentes, el componente anómico es muy marcado y al intentar pronunciar correctamente los sonidos de esa palabra (sustantivo o verbo principal), se traduce en parafasias literales. Estos pacientes, a diferencia de los pacientes con afasia de Wernicke, se dan cuenta inmediatamente de sus errores. Uno de los contrastes más notorios en la repetición, es la facilidad para repetir números y la excesiva dificultad para repetir otro tipo de palabras. Aparentemente, el *defecto básico* que subyace a este tipo de afasia es la alteración de la selección y secuencia de fonemas.

***Afasia sensorial transcortical***

La afasia sensorial transcortical (no se da correspondencia con otra clasificación), resulta de lesiones que *aislan* las áreas de Wernicke y de Broca, las cuales se mantienen intactas (los autores no especifican la extensión de la lesión de las estructuras corticales).

Este es un síndrome poco común y se caracteriza por una notable preservación de la repetición, dentro del conjunto de síntomas de una afasia de Wernicke severa. El paciente no puede comenzar a emitir su lenguaje por propia iniciativa, sólo contesta con parafasias bien articuladas (palabras o neologismos), cuando se le habla; igualmente, ante preguntas generalmente ofrece respuestas sin significado o repite como un eco las palabras del examinador en lugar de contestar. No obstante, es posible que escuche y repita correctamente oraciones extensas y complejas. Además de esta notoria capacidad de repetición, retienen considerable material memorizado (automatizado); por ejemplo, pueden recitar el "padre nuestro" y cantar, siempre y cuando se les proporcione el comienzo. El lenguaje escrito está completamente afectado, tanto la lectura como la escritura.

El *defecto básico* que subyace a este tipo de afasia es el rompimiento de toda interacción entre el conocimiento, intención y percepción del resto del cerebro, con la zona del mecanismo del lenguaje (Goodglass y Kaplan, 1972).

***Afasia motora transcortical***

Para la afasia motora transcortical (afasia dinámica de Luria), los autores no dan la correlación anatómica, pero de acuerdo a la descripción clásica de Lichtheim-Wernicke, se produce por lesiones frontales que no alcanzan a afectar la zona de Broca.

Este tipo de afasia se caracteriza por ausencia de lenguaje espontáneo; el paciente tiene posibilidades para contestar brevemente a las preguntas y aunque presenta dificultades para iniciar y organizar su respuesta, una vez iniciada, está bien articulada. La comprensión auditiva está relativamente conservada, así como la comprensión de lectura y la lectura en voz alta. La repetición está intacta, y se caracteriza por ser rápida, bien articulada, gramaticalmente correcta y sin dificultad para iniciarla, en contraste para iniciar el lenguaje espontáneo. Los autores no comentan sobre el posible mecanismo o defecto básico que subyace a este tipo de afasia.

***Afasias puras***

Además de los tipos de afasia descritos, Goodglass y Kaplan (1972) presentan un grupo de *afasias puras*, que se caracterizan por la afectación

de una sola modalidad, aferente o eferente, permaneciendo el lenguaje intacto en todo lo restante.

***Afemia o afasia motora subcortical***

Este tipo de afasia resulta de una lesión subcortical que interrumpe las vías eectoras que van del área de Broca al sistema fonatorio periférico, sin afectar la actividad cortical del lenguaje. Se caracteriza por la imposibilidad para emitir sonidos del lenguaje, ya sea por imitación o espontáneamente, no obstante que el paciente puede producir sonidos que no tienen relación con el lenguaje.

A diferencia del paciente con afasia de Broca, estos pacientes presentan imposibilidad para recitar en forma automática y durante su recuperación las oraciones son gramaticalmente correctas y no tienen dificultades para encontrar palabras.

***Sordera verbal pura o afasia sensorial transcortical***

Este tipo de afasia resulta de lesiones que destruyen ambas áreas primarias auditivas corticales (circunvolución de Heschl) y las fibras subcorticales que transmiten la información a las áreas de asociación auditiva, conservándose intacta el área de Wernicke.

La sordera verbal pura se caracteriza por una pérdida total de la comprensión auditiva sin afectar la emisión del lenguaje, la lectura o la escritura; aunque reaccionan a los sonidos, los pacientes no los diferencian de los sonidos del lenguaje. Generalmente estos pacientes no tienen posibilidades para la repetición, pero cuando se logra que repitan una palabra, de inmediato la reconocen, lo que demuestra que en estos casos no existe una disociación entre el significado y los sonidos de las palabras como en la afasia de Wernicke.

Este síndrome se explica porque el área de Wernicke no recibe los impulsos aferentes auditivos, como consecuencia de la destrucción del centro auditivo adyacente, mientras que el centro contralateral se encuentra aislado por la interrupción de las fibras transcallosas. Probablemente el problema fundamental sea a nivel de la discriminación de fonemas individuales (Goodglass y Geschwind, 1976).

***Alexia pura o ceguera verbal pura***

La alexia pura se produce por una lesión en la corteza visual del hemisferio izquierdo que alcanza a afectar el splenium del cuerpo caloso. Esta es la más frecuente de las *afasias puras* y se caracteriza porque el paciente puede escribir normalmente, pero no puede leer lo que acaba de escribir; dicha imposibilidad para leer incluye palabras y letras. El paciente puede comprender el deletreo oral, lo que le ayuda para deletrear, con



dificultad, algunas palabras; los pacientes reconocen fácilmente números arábigos y romanos, pero presentan gran dificultad para reconocer y nombrar colores, aunque les es posible seleccionarlos y agruparlos.

Este síndrome se explica (Goodglass y Kaplan, 1972) porque el área del lenguaje queda aislada de los impulsos aferentes visuales. El hecho de que estos pacientes conserven la capacidad para denominar objetos, se explica porque éstos, a diferencia de las letras, evocan asociaciones sensoriales de diferentes modalidades que son transmitidas al hemisferio dominante a través de las correspondientes vías de asociación.

### ***Agrafia pura***

La agrafia pura resulta de lesiones de la circunvolución angular y se caracteriza por una alteración severa de la escritura y del deletreo, con una mínima alteración de la lectura; pueden presentarse alteraciones de los aspectos no-verbales.

Finalmente, los autores (Goodglass y Kaplan, 1972) incluyen una clasificación especial de síndromes de desconexión del cuerpo calloso: la *afasia táctil unilateral*, que se produce por la interrupción de las fibras del cuerpo calloso; la *afasia hemi-óptica*, que se produce por la sección completa del cuerpo calloso, incluyendo su porción anterior (splenium); y la *agrafia y apraxia unilaterales*, que resultan de lesiones callosas medias. El modelo de esta escuela se representa en el esquema 5.