

González Lázaro P. • González Ortuño B.

Afasia

De la teoría a la práctica

2a. EDICIÓN



EDITORIAL MÉDICA
panamericana

Material exclusivo para uso comercial.

© Editorial Médica Panamericana S.A. de C.V.

Índice

Capítulo 1 | 1

Consideraciones generales sobre la afasia

DEFINICIÓN DE AFASIA | 1

ETIOLOGÍA DE LAS AFASIAS | 2

REFERENCIAS | 11

Capítulo 2 | 13

Antecedentes históricos de la afasia

PRIMERAS DESCRIPCIONES DE LA AFASIA | 13

DE LA EDAD MEDIA AL SIGLO XVIII | 15

FRENOLOGÍA: FRANZ JOSEPH GALL Y JEAN-BAPTISTE BOUILLAUD | 18

LOCALIZACIONISMO: PIERRE PAUL BROCA | 20

CONEXIONISMO: CARL WERNICKE | 22

MODELO CONEXIONISTA CLÁSICO: LUDWIG LICHTHEIM | 24

MODELO JERÁRQUICO: JOHN HUGHLINGS JACKSON | 25

MODELOS GLOBALES: PIERRE MARIE, HENRY HEAD, KARL LASHLEY Y KURT GOLDSTEIN | 26

MODELO NEOLOCALIZACIONISTA: KORBINIAN BRODMANN | 27

PERSPECTIVA LINGÜÍSTICA DE LAS AFASIAS: ROMAN JAKOBSON | 28

MODELO DE PROCESOS: ALEXANDER ROMANOVICH LURIA | 28

MODELO NEOCONEXIONISTA: NORMAN GESCHWIND | 30

PANORAMA ACTUAL | 30

REFERENCIAS | 33

Capítulo 3 | 35

Clasificación de los síndromes afásicos

INTRODUCCIÓN | 35

MODELO NEOCONEXIONISTA | 35

MODELO DE LURIA | 57

COMPARACIÓN ENTRE EL MODELO NEOCONEXIONISTA Y EL MODELO DE LURIA | 63

REFERENCIAS | 64

Capítulo 4 | 65

Afasias especiales, afasias atípicas y papel del hemisferio derecho

INTRODUCCIÓN | 65

AFASIAS ESPECIALES | 65

AFASIA EN POBLACIONES ATÍPICAS | 74

ALTERACIONES COMUNICATIVAS EN LESIONES DEL HEMISFERIO DERECHO | 81

REFERENCIAS | 87

Capítulo 5 | 91

Proceso de evaluación y diagnóstico

INTRODUCCIÓN | 91

HISTORIA CLÍNICA | 91

PROCESO DE VALORACIÓN | 93

VALORACIÓN CLÍNICA | 95

VALORACIÓN MEDIANTE PRUEBAS ESTANDARIZADAS | 100

PRUEBAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA AFASIA | 101

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS AFASIAS | 110

MÉTODOS DE NEURODIAGNÓSTICO | 114

REFERENCIAS | 120

Capítulo 6 | 123

Recuperación de la afasia

INTRODUCCIÓN | 123

PLASTICIDAD CEREBRAL | 123

ADAPTACIÓN, RECONECTIVIDAD Y REORGANIZACIÓN: MECANISMOS DE PLASTICIDAD REGENERATIVA	124
ETAPAS DE RECUPERACIÓN	125
PRONÓSTICO	126
REFERENCIAS	132

Capítulo 7 | 135

Rehabilitación de la afasia

ORGANIZACIÓN GENERAL DE LA TERAPIA DE LENGUAJE	135
ENFOQUE TERAPÉUTICO	137
REHABILITACIÓN DE LAS ALTERACIONES DE LA EXPRESIÓN VERBAL	137
REHABILITACIÓN DE LAS ALTERACIONES DE LA COMPRENSIÓN VERBAL	143
REHABILITACIÓN DE LA ANOMIA	146
REHABILITACIÓN DE LA ALEXIA	151
REHABILITACIÓN DE LA AGRAFIA	154
RECOMENDACIONES PARA INICIAR LA TERAPIA DE LENGUAJE EN LOS CASOS DE AFASIA GLOBAL	155
COMUNICACIÓN AUMENTATIVA Y ALTERNATIVA	157
ENFOQUE PRAGMÁTICO FUNCIONAL	158
OTRAS APROXIMACIONES TERAPÉUTICAS	160
NUEVAS TECNOLOGÍAS PARA LA REHABILITACIÓN DE LA AFASIA	164
REFERENCIAS	168

Capítulo 8 | 173

Impacto de la afasia en el paciente y en su vida

INTRODUCCIÓN	173
CAMBIOS NEUROCONDUCTUALES	174
REACCIONES EMOCIONALES	176
AFASIA Y DEPRESIÓN	178
VIDA SOCIAL	181
TERAPIA GRUPAL	183
VIDA LABORAL	183
TIEMPO LIBRE Y PASATIEMPOS	184
LA PERSONA ANTE LA AFASIA	184
REFERENCIAS	186

Afasia. De la teoría a la práctica

Capítulo 9 | 189

La familia de la persona con afasia

INTRODUCCIÓN | 189

RELACIÓN DE PAREJA | 190

RELACIÓN CON LOS PADRES | 192

RELACIÓN CON LOS HIJOS | 192

SUGERENCIAS BÁSICAS PARA LA FAMILIA | 193

EL CUIDADOR DE LA PERSONA CON AFASIA | 193

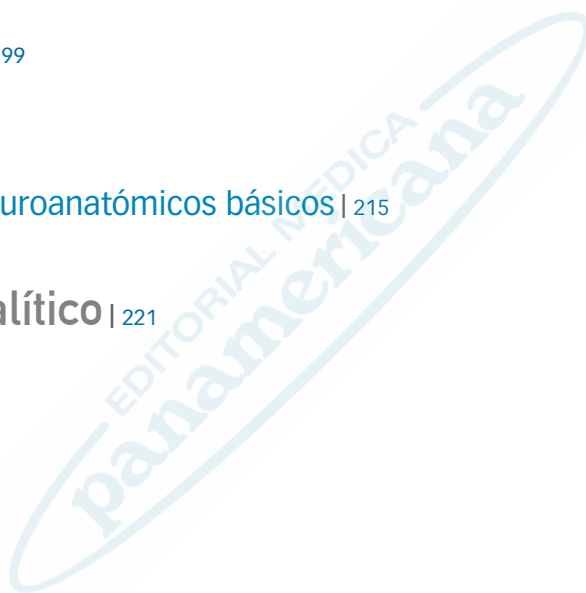
REFERENCIAS | 198

Glosario | 199

Anexo

Correlatos neuroanatómicos básicos | 215

Índice analítico | 221



Consideraciones generales sobre la afasia

DEFINICIÓN DE AFASIA

A lo largo de la historia, la pérdida del lenguaje se ha estudiado desde diferentes puntos de vista y se han planteado numerosas hipótesis acerca de su naturaleza e implicaciones. El término *afasia* fue introducido por Armand Trousseau en 1864 como reemplazo de *afemia*, utilizado por Paul Broca tres años antes para referirse a la pérdida del lenguaje articulado debido a una lesión cerebral. Etimológicamente, la palabra *afasia* proviene del griego *a* (sin) y *phasia* (habla).¹ Actualmente, se considera de suma importancia emplear una definición que incluya tanto el punto de vista lingüístico como el neurológico, ya que la *afasia* es un problema que debe ser abordado de manera interdisciplinaria.

En este contexto, la *afasia* se define como la alteración del lenguaje ocasionada por un daño cerebral adquirido.

Punto de vista neurológico

El término afasia al que nos referimos en este libro concierne únicamente a los trastornos del lenguaje adquiridos, es decir, aquellos que son consecuencia del daño cerebral en personas que eran hablantes competentes. Por lo tanto, no se aplica a los niños con alteraciones en la adquisición del lenguaje.

Existe un acuerdo común en todas las definiciones de *afasia* respecto a una característica: es la consecuencia de una lesión cerebral. En la mayoría de los casos se trata de una lesión focal (localizada en un área circunscrita del cerebro), la cual puede identificarse a través de métodos de neurodiagnóstico como la resonancia magnética. Sin embargo, en el caso de varias enfermedades neurodegenerativas (patologías de tipo demencial) o esquizofrenia, durante el curso de la enfermedad pueden presentarse alteraciones del lenguaje en las cuales el daño del tejido cerebral es difuso.

En relación con la *lateralización lingüística* (definida como el grado en el que el lenguaje está localizado en un hemisferio del cerebro), en la mayoría de las personas, el hemisferio izquierdo está más involucrado en el procesamiento del lenguaje. Alrededor del 95% de las personas diestras presentan dominancia lingüística del hemisferio izquierdo.² En la población zurda y ambidiestra, se ha encontrado que alrededor del 75% de las personas

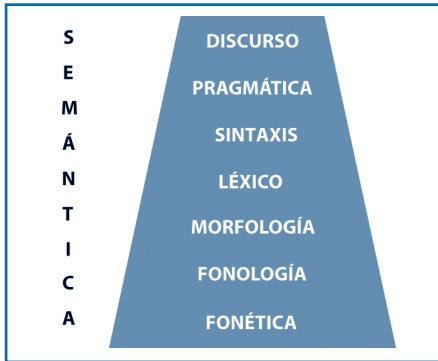


FIGURA 1-1. Jerarquía de los niveles de análisis del lenguaje.

también tienen dominancia lingüística del hemisferio izquierdo, mientras que el resto tiene dominancia del hemisferio derecho, o bien, utiliza ambos hemisferios para producir y procesar el lenguaje.³ Consecuentemente, la gran mayoría de las personas con *afasia* tienen lesiones focales en el hemisferio izquierdo. Las personas zurdas o ambidiestras, en cambio, pueden llegar a ser afásicas (con mayor frecuencia que las diestras) después de experimentar daño en el hemisferio derecho.

Punto de vista lingüístico

El *lenguaje* es el medio que nos permite comunicarnos, dándonos la oportunidad de expresar sentimientos, ideas, intenciones y necesidades, al tiempo que es el puente entre el pensamiento y la expresión del mismo.

La *afasia* es la alteración en la capacidad para interpretar y formular los símbolos lingüísticos. Los diferentes niveles de descripción lingüística (fig. 1-1) pueden resultar afectados de manera selectiva, ya sea en la expresión, en la comprensión o en ambos. Dichos niveles se describen a continuación:

- **Fonético.** Ejecución motora del habla (articulación).
- **Fonológico.** Selección de fonemas.
- **Morfológico.** Formación de palabras.
- **Léxico.** Nivel de palabra (vocabulario).
- **Sintáctico.** Estructuración de oraciones.
- **Pragmático.** Uso del lenguaje en relación al oyente y el contexto en el que se produce.
- **Discursivo.** Transmisión de información y organización del mensaje.
- **Semántico.** Significado e interpretación del lenguaje.

Además, la afasia es una alteración multimodal, es decir, el lenguaje de los pacientes puede ser afectado tanto en la modalidad oral como en la escrita. Las alteraciones se agrupan de diversas formas, dando lugar a los diferentes tipos de afasia.

La afasia debe diferenciarse de trastornos sensoriales como la hipoacusia, de alteraciones motoras como la disartria, así como de la alteración de la función intelectual. En palabras de Luria: “en la afasia se altera la capacidad de transformar el lenguaje en pensamiento y el pensamiento en lenguaje”.⁴

ETIOLOGÍA DE LAS AFASIAS

Como ya se mencionó, la afasia es causada por una lesión cerebral. Dicha lesión puede deberse a una amplia variedad de factores. En esta sección se revisan las principales causas de esta alteración.

Enfermedad cerebrovascular

Las enfermedades cerebrovasculares afectan la irrigación sanguínea del cerebro, comprometiendo la oxigenación y la distribución de los nutrientes, lo cual puede ocasionar la muerte del tejido cerebral. Al producirse un evento vascular cerebral (EVC), el flujo sanguíneo se interrumpe por alguno de los siguientes mecanismos:

1. Oclusión (*evento isquémico*) (fig. 1-2).

El tejido muere debido a la interrupción del flujo de sangre al cerebro. Por lo general la oclusión se produce como resultado de:

- **Trombosis.** Consiste en la estenosis (estrechamiento) progresiva de los vasos sanguíneos causada por la acumulación de placas ateroscleróticas (depósitos de grasa y colesterol) en sus paredes. Las placas disminuyen gradualmente la distribución de sangre en la zona irrigada por la arteria afectada, llegando incluso a producir oclusión total.
- **Embolia.** Es la oclusión de un vaso sanguíneo por un émbolo (coágulo de sangre, burbuja de aire o cúmulos de bacterias), el cual viaja a lo largo del sistema arterial hasta llegar a una zona estrecha, donde produce la interrupción del flujo sanguíneo.

Alrededor del 80% de los casos de afasia por un EVC son resultado de un evento isquémico.⁵

2. Hemorragia (*evento hemorrágico*) (fig. 1-3).

Al producirse una rotura arterial, se altera la irrigación sanguínea normal: la sangre se esparce sobre el tejido cerebral y produce un aumento de la presión intracraneal. Las hemorragias cerebrales son resultado de alteraciones tales como la hipertensión arterial, las malformaciones vasculares (arteriales, venosas y arteriovenosas), y principalmente, la rotura de aneurismas (dilatación de un sector de la pared de una arteria causada por el debilitamiento de la misma y por el efecto de la presión sanguínea).

Los EVC son sumamente frecuentes, siendo la segunda causa de muerte.⁶ Alrededor de una tercera parte de las personas que han

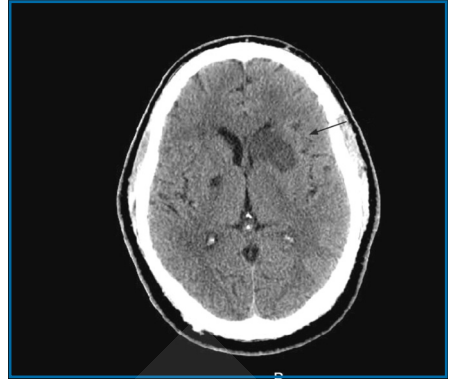


FIGURA 1-2. Evento isquémico subcortical izquierdo (cortesía del Dr. Roberto Rosler).



FIGURA 1-3. Evento hemorrágico en la región temporooccipital izquierda (cortesía del Dr. Daniel Ballesteros Herrera).

presentado un EVC tienen como secuela una alteración en el lenguaje. Tomando en cuenta su alta prevalencia, resulta sorprendente que la afasia siga siendo un trastorno tan poco conocido. Los EVC son la causa más frecuente de afasia.

Un porcentaje alto de los pacientes afásicos con lesiones de origen vascular padecen una cardiopatía. Hasta el 25% de ellos han tenido ataques cardíacos previos, manifiestos o encubiertos, y una cantidad significativa tendrá otro ataque en los cinco años siguientes al evento vascular que produjo la afasia, el cual puede ser mortal.⁷ Esto es especialmente cierto en quienes presentan factores de riesgo como diabetes, tabaquismo, sedentarismo, obesidad o hipertensión. Los pacientes y sus familiares deben estar al tanto de estas cuestiones médicas y recibir la orientación necesaria y el tratamiento correspondiente de forma oportuna.

Traumatismos craneoencefálicos

Cuando un traumatismo craneoencefálico (TCE) (golpe fuerte en la cabeza) lesiona alguna de las áreas cerebrales encargadas del procesamiento lingüístico, puede producir afasia. Los TCE son de dos tipos:

1. **Abierto.** El cráneo es fracturado de forma severa por el traumatismo, o bien, es penetrado por un objeto, como un proyectil de arma de fuego. El tejido cerebral a lo largo de la lesión muere, se producen hemorragias de moderadas a severas y se presentan laceraciones meníngeas. El tejido puede lesionarse aún más al retirar quirúrgicamente el objeto y los fragmentos de hueso, ya sea por edema (inflamación), infección de la herida o epilepsia postraumática.
2. **Cerrado.** Después del traumatismo, el cráneo permanece intacto o con fracturas menores (fig. 1-4). Las dos causas más frecuentes de este tipo de TCE son los accidentes de tránsito y las caídas. El tejido cerebral situado debajo del punto de impacto sufre una contusión. Además, el impacto ocasiona que el cerebro se desplace con fuerza dentro del cráneo y golpee, en línea recta, al tejido localizado en el extremo opuesto

del impacto, lo que causa una segunda lesión (por contragolpe). Algunos efectos secundarios potenciales son lesión axonal difusa, edema cerebral, hemorragia intracerebral, aumento de la presión intracraneal, epilepsia postraumática y hematoma subdural (acumulación sanguínea debajo de la duramadre, una de las membranas que recubren el cerebro y la médula espinal).

Los TCE son más usuales en los hombres que en las mujeres, y ocurren con mayor frecuencia en los adolescentes y los adultos jóvenes. Los países con economías

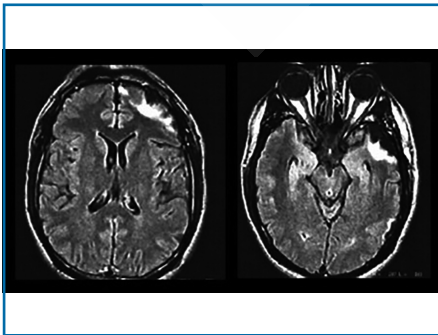


FIGURA 1-4. Secuela de un traumatismo craneoencefálico prefrontal y temporal izquierdo (cortesía del Dr. Jesús Ramírez Bermúdez).

en desarrollo son los que presentan los índices más altos de TCE, en especial por accidentes de tránsito.⁸ Debido a que, en general, existen más y mejores servicios de salud, las muertes debidas a TCE han disminuido; por esta razón hay más personas que necesitan rehabilitación para mejorar las secuelas que producen.

Los casos de afasia secundarios a TCE, en especial aquellos debidos a traumatismos cerrados, suelen ir acompañados de una serie de trastornos que, en un primer momento, pueden complicar la identificación y la clasificación del síndrome afásico. Entre los trastornos asociados más frecuentes se encuentran amnesia, alteraciones en otras capacidades cognoscitivas (p. ej., atención, funciones ejecutivas, razonamiento) y trastornos en el comportamiento (p. ej., desinhibición, agresividad, apatía, depresión, irritabilidad). Por lo tanto, las personas afásicas con esta etiología suelen necesitar el apoyo de varios especialistas.

En relación con el lenguaje, se ha observado que después de un TCE es habitual que los pacientes, con o sin afasia, muestren alteraciones a nivel discursivo.⁹ Su discurso suele tener menor contenido y complejidad; puede describirse como desorganizado, repetitivo e impreciso. Estas alteraciones se han considerado cognoscitivo-comunicativas (y no únicamente lingüísticas), lo que refleja problemas en las funciones ejecutivas. De esta conclusión se desprende que al rehabilitar el lenguaje de los pacientes, se deben trabajar también habilidades ejecutivas como planificación, secuenciación y organización.

Procedimientos quirúrgicos

La extirpación quirúrgica de tejido anómalo en el cerebro (como tumores y focos epileptógenos) puede causar afasia. Al retirar el agente causal, una parte del tejido cerebral sano a su alrededor resulta invariablemente afectado. Si el procedimiento debe realizarse en regiones profundas del encéfalo, es inevitable destruir tejido sano para llegar al área lesionada. Algunos de los efectos secundarios capaces de dañar al tejido cerebral son el edema, las hemorragias intracerebrales y las infecciones posquirúrgicas.

Después de realizar una cirugía resectiva en el hemisferio izquierdo, es usual observar afasia transitoria.¹⁰ Las características de la afasia dependen de la localización específica de la extirpación. La secuela más frecuente es la *anomia*, es decir, dificultad para encontrar palabras y nombrar objetos. La severidad de la afasia en estos casos suele ser menor que en las afasias vasculares; a menudo se lesiona un área pequeña que puede ser estudiada antes de realizar la cirugía. Por esta razón, cuando es necesario llevar a cabo un procedimiento quirúrgico en el hemisferio izquierdo y existe la posibilidad de causar daño a las regiones relacionadas con el lenguaje, lo ideal es realizar una cartografía (mapeo) cerebral para identificarlas y protegerlas tanto como sea posible.¹¹ Por desgracia, este tipo de tecnología aún no está al alcance de muchos países con economías en desarrollo.

Epilepsia

La *epilepsia* es un trastorno neurológico crónico que afecta la actividad eléctrica cerebral debido a la excitabilidad excesiva de las neuronas (fig. 1-5). Se caracteriza por la predisposición persistente a presentar ataques repentinos e incontrolables (crisis convulsivas) que alteran la

actividad motora, ya sea de todo el cuerpo (crisis generalizada), o más frecuentemente, de una parte del cuerpo (crisis parcial). La sensación y la consciencia también pueden resultar afectadas. La epilepsia es consecuencia de una amplia gama de causas, entre ellas: malformaciones congénitas o síndromes genéticos, infecciones cerebrales, parasitosis (como la neurocisticercosis), tumores, lesiones vasculares y traumatismos craneoencefálicos. En la mitad de los casos no es posible establecer la causa exacta que produce las crisis.¹²

En general, quienes presentan epilepsia tienen un buen pronóstico. Alrededor del 70% de los pacientes son tratados de forma exitosa con medicamentos; sin embargo, cuando no hay una buena respuesta al tratamiento y las crisis son recurrentes, esto interfiere significativamente con la calidad de vida. La causa de la epilepsia, sus secuelas, así como los efectos adversos de los medicamentos para controlarla, tienen un impacto en el estado emocional (producen ansiedad y depresión) y en las capacidades intelectuales y cognitivas. La epilepsia puede producir afasia si la zona cerebral donde se originan las crisis es un área lingüística, como en la epilepsia del lóbulo temporal. Cuando la severidad y la frecuencia de las crisis son extremas, puede tomarse la difícil decisión de extirpar quirúrgicamente el foco epileptógeno. Como es de esperar, este tipo de intervención lesiona una mayor cantidad de tejido cerebral, lo cual produce más secuelas.

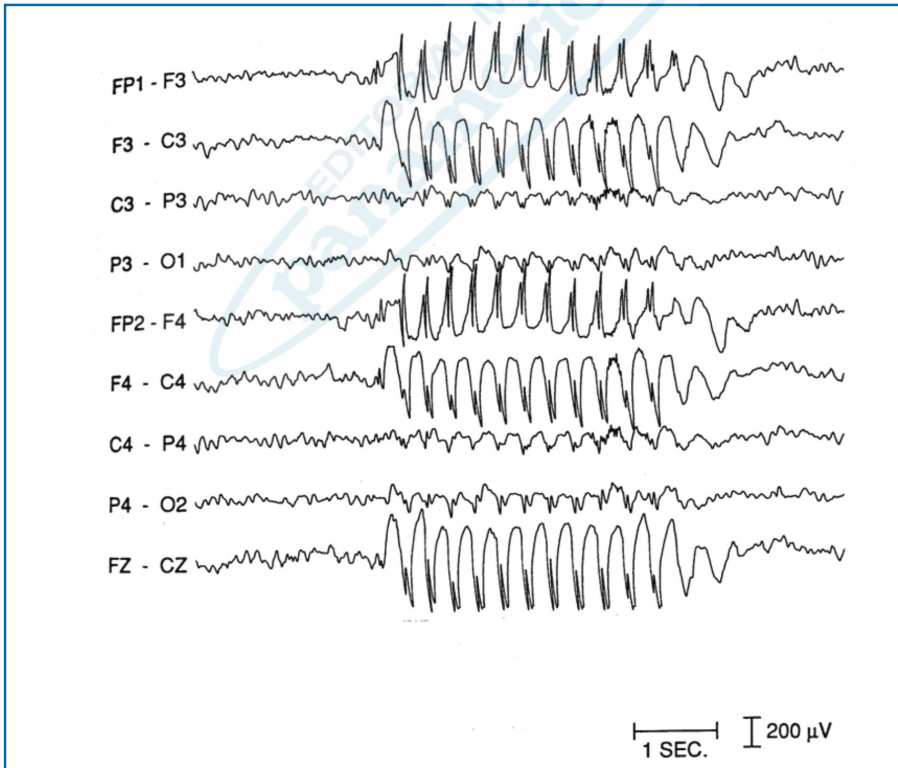


FIGURA 1-5. Alteraciones en electroencefalograma debido a la epilepsia (cortesía del Dr. Roberto Rosler).

Tumores intracraneales

Un *tumor*, o *neoplasia*, es una masa de células anómalas. Puede ser benigno (no canceroso) o maligno (canceroso). Existen dos tipos de tumores intracraneales:

1. **Extracerebrales** (fig. 1-6). Si bien se desarrollan dentro del cráneo, no afectan al tejido cerebral en sí. Por ejemplo, los meningiomas, como su nombre lo indica, crecen en las meninges, que son los tejidos que recubren y protegen al cerebro y la médula espinal. Este es el tipo más usual de tumor intracraneal y, por lo general, son benignos.¹³
2. **Intracerebrales** (fig. 1-7). Se desarrollan directamente en el tejido cerebral. La mayoría de ellos son gliomas, los cuales tienden a ser malignos;¹³ crecen a partir de la multiplicación anómala de algún tipo de glía, las células del sistema nervioso que dan apoyo y nutrición a las neuronas.

Las alteraciones en el lenguaje producidas por neoplasias son resultado de la presión que ejerce la masa del tumor sobre el tejido cerebral, lo cual produce a su vez aumento de la presión intracraneal, obstrucción de vasos sanguíneos, convulsiones y destrucción directa del tejido cerebral causada por la infiltración de las células tumorales.

Los tumores intracerebrales producen afasia con frecuencia y severidad mayores que los extracerebrales.¹⁴ Esto se debe a que los tumores intracerebrales se infiltran en el tejido cerebral y producen daño directo en las áreas relacionadas con el lenguaje. Además, al realizar la extirpación quirúrgica del tumor, se dañan las áreas circundantes, aumentando potencialmente la severidad de las secuelas.

En la mayoría de los casos, la afasia que ocurre por un tumor en el hemisferio izquierdo es de tipo anómico.¹⁵ Se ha especulado que la evolución gradual de los tumores permite la reorganización lingüística; por lo tanto, los pacientes pueden comenzar a compensar desde el momento en el que suceden las primeras alteraciones en el lenguaje. Esto explica que haya una menor incidencia de tipos más severos de afasia.

En el caso de los tumores malignos con mal pronóstico (inoperables, recurrentes o que no responden bien al tratamiento), se

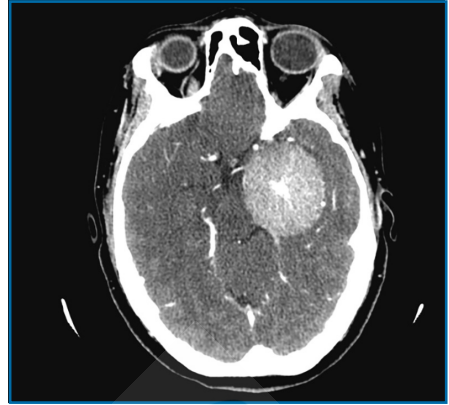


FIGURA 1-6. Meningioma izquierdo (cortesía del Dr. Roberto Rosler).

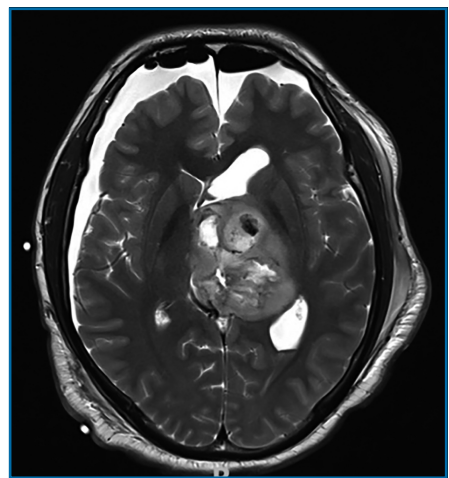


FIGURA 1-7. Glioma talámico izquierdo (cortesía del Dr. Daniel Ballesteros Herrera).

cuestionan los beneficios de la terapia del lenguaje. Por una parte, está la progresión ineludible del tumor que limita los avances de la rehabilitación, pero por otro lado está el deseo de ayudar al paciente con el fin de mantener la calidad de vida el mayor tiempo posible. Este objetivo puede lograrse haciendo uso, por ejemplo, de apoyos tecnológicos o sistemas aumentativos y alternativos de comunicación.

Infecciones

Las infecciones intracraneales son relativamente poco frecuentes, pero son potencialmente severos y tienen un pronóstico reservado. Producen un proceso inflamatorio que ocasiona una variedad de síntomas en los pacientes, entre ellos: cefalea, desorientación, dolor muscular y de articulaciones, crisis convulsivas, afasia, cambios en el comportamiento, debilidad o pérdida del movimiento y alteraciones del estado de consciencia. La infección puede ser de origen viral, bacteriano, micótico (por un hongo), parasitario (como la neurocisticercosis) o autoinmunitario. Puede causar inflamación de las meninges (meningitis) o del cerebro (encefalitis). Los niños, los adultos mayores y quienes presentan deficiencias en el sistema inmunitario son más propensos a desarrollar este tipo de infección.

Si bien diversas infecciones intracraneales pueden producir afasia, la más usual es la encefalitis causada por el virus *Herpes simplex*. Usualmente afecta los lóbulos frontales y temporales, así como las estructuras subcorticales como el sistema límbico y el hipocampo.¹⁶ Los síntomas iniciales (cefalea, confusión, fiebre, crisis convulsivas e incluso estado de coma) indican anomalías cerebrales extensas que pueden llevar a la muerte. La probabilidad de sobrevivir aumenta si el diagnóstico se realiza a tiempo y el tratamiento es adecuado; sin embargo, es frecuente que haya secuelas. Al superarse la fase aguda de la infección es posible observar afasia severa, la cual, no obstante, suele enmascarse debido a la presencia de demencia y de una severa incapacidad para aprender (amnesia anterógrada).¹⁴ De los tres síntomas descritos, la afasia es la que suele mejorar con mayor rapidez y tiene mejor evolución.

Parasitosis

La *cisticercosis* es una enfermedad causada por el parásito *Taenia solium* en estado larvario (fig. 1-8). El parásito puede desarrollarse en el sistema nervioso central humano, provocando su enfermedad parasitaria más frecuente: la neurocisticercosis. Sus índices de frecuencia en Latinoamérica, África y Asia son sumamente altos, especialmente en las zonas rurales con mayor pobreza y pocos servicios sanitarios.

El parásito se adquiere al ingerir carne de cerdo o agua contaminada con huevecillos fecundados de *Taenia solium*.¹⁷ Los cisticercos, cuyo diámetro es de 1-5 cm, producen áreas de inflamación, compresión de los vasos sanguíneos y del tejido cerebral, así como aumento de la presión intracraneal. Debido a esto, se producen diversos síntomas neurológicos que dependen del tamaño, la cantidad y la localización de los parásitos, así como de la respuesta inmunitaria de los pacientes. Una de las manifestaciones clínicas más frecuentes son las crisis

convulsivas; de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), la neurocisticercosis es la causa prevenible más frecuente de epilepsia. También puede ocasionar deterioro intelectual (p. ej., trastornos cognoscitivos, demencia) y alteraciones neurológicas focales (p. ej., cefalea, trastornos sensoriales, movimientos involuntarios). Si bien es una secuela poco frecuente, la neurocisticercosis puede producir alteraciones en el lenguaje.

COVID-19

En diciembre del 2019, la historia mundial cambió debido al COVID-19, causado por la infección por el virus SARS-CoV-2. En menos de 6 meses se infectaron cerca de 6 millones de personas y murieron más de 350 000.¹⁸ En marzo del 2020, la OMS declaró que se trataba de una pandemia. Esta crisis sanitaria se tuvo que abordar desde la salud pública, el sector laboral, el ámbito de la economía y la sostenibilidad, incluyendo sus implicaciones sociales y éticas. En un primer momento, se pensó que el COVID-19 afectaba únicamente el sistema respiratorio, pero en poco tiempo resultó evidente que dañaba también otros órganos y sistemas, y la cantidad de manifestaciones neurológicas en los pacientes aumentó con rapidez. Se han observado alteraciones de ligeras a mortales, tanto en el sistema nervioso central como en el sistema nervioso periférico. Si bien las complicaciones neurológicas más severas tienden a ocurrir en los pacientes en estado crítico, se han notificado casos de personas con síntomas leves de COVID-19 que desarrollaron complicaciones neurológicas importantes con secuelas duraderas.¹⁹

Hasta ahora se han detectado tres formas en las que el COVID-19 afecta las capacidades lingüísticas de los pacientes:

1. El COVID-19 es una causa de daño cerebral adquirido y, por lo tanto, puede producir afasia. Algunos de los trastornos del sistema nervioso central causados por el COVID-19 son: EVC isquémicos y hemorrágicos, encefalitis, meningitis y encefalopatías (alteraciones del estado mental, como confusión, desorientación y agitación). Estos trastornos son resultado de una variedad de mecanismos, incluyendo estados de hiperinflamación e hipercoagulación inducidos por el virus e infección directa del sistema nervioso central.¹⁸

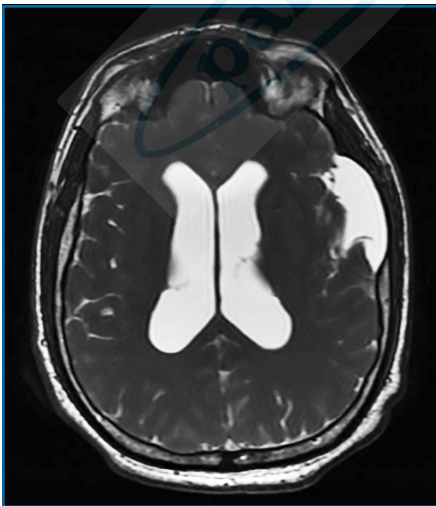


FIGURA 1-8. Neurocisticercosis. El quiste se localiza en el opérculo frontal izquierdo (cortesía del Dr. Daniel Ballesteros Herrera).

2. Si bien los índices de frecuencia son muy bajos, la aplicación de vacunas contra el SARS-CoV-2 ha mostrado efectos secundarios a nivel neurológico, entre los cuales están los EVC isquémicos y hemorrágicos.²⁰ En el caso de los EVC

de tipo hemorrágico, la relación causal entre el sangrado intracerebral y la vacunación sigue siendo una especulación; sin embargo, no se excluye de manera definitiva, sobre todo en las personas que presentan factores de riesgo como hipertensión, diabetes y obesidad.²¹ Al igual que en el resto de las alteraciones revisadas, si el daño ocurre en las áreas cerebrales relacionadas con el procesamiento lingüístico, los pacientes pueden presentar afasia.

3. El síndrome post COVID-19 (o COVID largo) se caracteriza por una variedad de síntomas persistentes o crónicos que se presentan durante al menos 4 semanas después de haberse producido el contagio. En algunos casos, el síndrome post COVID-19 puede durar meses o incluso años, y los síntomas pueden ser tan notables que afectan el rendimiento laboral y el desempeño cotidiano de los pacientes. Se han observado síntomas físicos (p. ej., fatiga, cefalea y capacidad respiratoria reducida), emocionales (p. ej., ansiedad y depresión) y en las capacidades cognoscitivas (p. ej., dificultad para concentrarse, olvidos frecuentes, desorganización). Las capacidades comunicativas también pueden resultar afectadas, algunas manifestaciones son problemas para encontrar las palabras, cambio de una palabra por otra, falta de organización discursiva, dificultad para entender lo que dicen los demás, errores en la escritura y redacción deficiente, así como problemas en la comprensión lectora, principalmente de textos largos o complejos.²² Buena parte de estos síntomas no son alteraciones plenamente lingüísticas, sino que son comunicativo-cognoscitivas; es decir, son consecuencia de dificultades en capacidades como la atención, la memoria, la planificación y la secuenciación.²³ Un programa de estimulación cognoscitiva y del lenguaje puede favorecer la recuperación de los pacientes, logrando que los síntomas se reduzcan o desaparezcan en menor tiempo, además de proporcionar estrategias compensatorias que faciliten la reintegración a las actividades diarias.

REFERENCIAS

1. Ryalls J. Where does the term “Aphasia” come from? *Brain Lang* 1984;21(2):358-63.
2. Thompson RF. *The brain. A neuroscience primer*. USA: Worth Publishers; 2000.
3. Szafarsky JP, Binder JR, Possing ET, McKiernan KA, Ward BD, Hammeke TA. Language lateralization in left-handed and ambidextrous people, fMRI data. *Neurology* 2002;59(2):238-44.
4. Luria AR. *Fundamentos de neurolingüística*. Barcelona: Toray-Masson; 1980.
5. Berthier ML. Poststroke aphasia. *Epidemiology, pathophysiology and treatment. Drugs Aging* 2005;22(2):163-82.
6. GBC 2019 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2019: A systematic analysis for the global burden of disease study 2019. *Lancet Neurol* 2021;20(10):795-820.
7. Helm-Estabrooks N, Albert M. *Manual de terapia de la afasia*. 2da ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2005.
8. Johnson WD, Griswold DP. Traumatic brain injury: A global challenge. *Lancet Neurol* 2017;16(12):949-50.
9. Power E, Weir S, Richardson J, Fromm D, Forbes M, MacWhinney B, Togher L. Patterns of narrative discourse in early recovery following severe traumatic brain injury. *Brain Inj* 2020;34(1):98-109.
10. Wilson SM, Lam D, Babiak MC, Perry DW, Shih T, Hess CP, Berger MS, Chang EF. Transient aphasias after left hemisphere resective surgery. *J Neurosurg* 2015;123(3):581-93.
11. Chang EF, Raygor KP, Berger MS. Contemporary model of language organization: An overview for neurosurgeons. *J Neurosurg* 2015;122(2):250-61.
12. Beghi E. The epidemiology of epilepsy. *Neuroepidemiology* 2005;54(2):185-91.
13. McNeill K. Epidemiology of brain tumors. *Neurol Clin* 2016;34(4):981-98.
14. Benson F, Ardila A. *Aphasia: A clinical perspective*. USA: Oxford University Press; 1996.
15. Davie GL, Hutcheson KA, Barringer DA, Weinberg JS, Lewin JS. Aphasia in patients after brain tumour resection. *Aphasiology* 2009;23(9):1196-206.
16. Kennedy PG, Chaudhuri A. Herpes simplex encephalitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;73(3):237-38.
17. Rodríguez Salinas JC, Medina MT. Stroke in developing countries. En: Munsat TL, editor. *Stroke: Selected Topics*. World Federation of Neurology. Vol. 4; 2007. p. 49-62.
18. Korálnik IJ, Tyler KL. COVID-19: A global threat to the nervous system. *Ann Neurol* 2020;88(1):1-11.
19. Iadecola C, Anrather J, Kamel H. Effects of COVID-19 on the nervous system. *Cell* 2020;183(1):16-27.
20. Kakovan M, Shirkouhi SG, Zarei M, Andalib S. Stroke associated with COVID-19 vaccines. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2022;31(6):106440.
21. Finsterer J, Korn M. Aphasia seven days after second dose of an mRNA-based SARS-CoV-2 vaccine. *Brain Hemorrhages* 2021;2(4):165-67.

Afasia. De la teoría a la práctica

22. Cummings L. Long COVID quality of life. En: Cummings L, editor. COVID-19 and speech-language pathology. New York: Routledge; 2022. p. 96-129.
23. Cummings L. Cognitive-linguistic difficulties in adults with long COVID. En: Cummings L, editor. COVID-19 and speech-language pathology. New York: Routledge; 2022. p. 72-95.



MATERIAL
COMPLEMENTARIO



LECTURAS
RECOMENDADAS



AUTOEVALUACIÓN



MATERIAL
DESCARGABLE



BLOG DE AFASIA



CASOS CLÍNICOS