

Perspectivas científicas en la investigación de la afasia. Consideraciones teóricas

Erislandy Omar Martínez

Universidad de Oriente,
Santiago de Cuba.

omar29681@gmail.com

Mariana Pino Melgarejo

Universidad Autónoma del Caribe, Colombia

mpino2202@yahoo.com

Yunier Broche Pérez

Universidad Central Martha Abreu
de las Villas, Santa Clara, Cuba.

yunierbp@uclv.edu.cu

Cómo citar este artículo.

Martínez, E.; Pino Melgarejo, M.; Broche Pérez, Y. (2015). *Perspectivas científicas en la investigación de la afasia. Consideraciones teóricas*. Revista Encuentros, Universidad Autónoma del Caribe, 13 (1), pp. 75-84

DOI: <http://dx.doi.org/10.15665/re.v13i1.350>

RESUMEN

La afasia es definida como una alteración de la capacidad de uso del lenguaje, que se presenta como secuela de un daño cerebral sufrido luego del desarrollo de las habilidades lingüísticas básicas. En esta revisión se analizan las perspectivas científicas que han tratado el problema de la afasia. Fueron revisados artículos y textos científicos en función de obtener información sobre los diferentes enfoques de estudio de la afasia. Ello permite concluir que la definición de afasia no ha sufrido modificaciones esenciales a lo largo de los últimos 150 años. Esta ha sido considerada, interpretada y redefinida a partir de diferentes corrientes de pensamiento, que se han reflejado en mayor o menor medida, en su abordaje clínico y científico. Todo ello ha enriquecido significativamente las concepciones modernas sobre el lenguaje y la afasia.

Palabras clave: Afasia. Lenguaje. Neuropsicología.

Scientific viewpoints about aphasia research. Theoretical consideration

ABSTRACT

Usually, Aphasia has been described as the decrease of language function secondary to acquired brain disease before the acquisition of the mains languages abilities. In this review it's analyzed the approaches in the aphasia topic from a neuroscientific orientation. Papers and text-books were analyzed, for obtain information about scientific conceptions of aphasia. The points of view about aphasia come to us from the second middle of the XIX century without important changes. However, even when this approach about aphasia has been accepted by neurologists and neuropsychologists, is can find today a large numbers of evidence supporting a new perspective about this syndrome. The new evidence enriches the conceptual and practical framework about aphasia, and offering a more complex scientific overview.

Key words: Aphasia. Language. Neuropsychology.

Planteamiento del Problema de la afasia

La afasia, desde sus primeras descripciones clínicas en la segunda mitad del siglo XIX, se define como la pérdida, deterioro o alteración de la capacidad de uso del lenguaje, que se presenta como secuela de un daño cerebral sufrido en cualquier momento posterior a la adquisición y desarrollo de las habilidades lingüísticas básicas en el sujeto (Ardila, 2006; Dronkers, Pinker & Damasio, 2004; Omar, 2012).

La investigación de la afasia condujo al descubrimiento de zonas críticas del cerebro relacionadas con el lenguaje y durante cerca de un siglo, constituyó el núcleo central de conocimientos de la neuropsicología, la mayor parte de la investigación neurocientífica y casi todo lo que se sabía sobre alteraciones cognitivas en caso de patología cerebral (Ardila, 2006). Su estudio ha estado enmarcado en diferentes concepciones teóricas, las cuales han abordado sus particularidades clínicas y su relación con el funcionamiento cerebral, desde criterios diversos, que han enriquecido el estado de conocimiento sobre el cerebro y la mente humana.

En el presente trabajo se realiza una breve exposición de las principales concepciones científicas que han manejado el problema de la afasia. Para ello son abordados los aportes fundamentales de cada una de estas concepciones teóricas

que han transitado desde la segunda mitad del siglo XIX hasta la actualidad. Además, se puntualiza sobre las deficiencias y limitaciones más importantes de cada concepción.

Se realizó una revisión de literatura científica que aborda el problema de la afasia. Para ello se tomaron, tanto artículos científicos divulgados por diversas revistas, como textos impresos publicados por prestigiosas editoriales. En cada caso se tomaron los elementos fundamentales que permitieron sistematizar el contenido a tratar en este trabajo de revisión.

Revisión y situación actual del problema de la afasia

La perspectiva localizacionista en el estudio del lenguaje

En las primeras décadas del siglo XIX, e inspirados en la concepción frenológica de Gall, existe evidencia de dos estudios sobre alteraciones del lenguaje en presencia de daño cerebral. El primero corresponde a Bouilard quien en 1825 publica un artículo bajo el título: *“Investigaciones clínicas aptas para demostrar que la pérdida de la palabra corresponde a la lesión de los lóbulos anteriores del cerebro y para confirmar la opinión del Sr. Gall, acerca de la sede del lenguaje articulatorio”* (Benedet, 2002). El segundo reporte lo presenta Marc Dax en 1836, en un trabajo realizado con 40 pacientes que habían sufrido pérdida del lenguaje posterior a lesiones locales del hemisferio izquierdo (Flores, 2002).

Sin embargo, la exploración sistemática de la afasia y el estudio de la localización cerebral de las funciones lingüísticas se inicia en la segunda mitad del siglo XIX con los trabajos que presentan Paul Broca en 1861 y Karl Wernicke en 1874, desde una perspectiva localizacionista. El primero describe la región inferior posterior del lóbulo frontal izquierdo como centro del lenguaje motor. El segundo la región posterior del lóbulo temporal izquierdo como centro del lenguaje sensorial (Ardila, 2006; Dronkers, Pinker & Damasio, 2004; Benedet, 2002; Flores, 2002; Luria, 1982; Benítez, 2006).

A partir de ello, Wernicke sitúa en un marco conexionista el principio de la función localizada al formular que las funciones complejas como el lenguaje, resultaban de la interconexión de varios lugares funcionales (Benedet, 2002). Esto le permite establecer una dicotomía fundamental en relación a la localización y organización cerebral de las funciones lingüísticas. Con ello formula el primer modelo del lenguaje, con el cual, además de sentar las bases para la primera clasificación útil de las afasias, aclara el camino para el posterior estudio sobre la organización cerebral del lenguaje (Benítez, 2006; Martin, 2003).

Este modelo contemplaba la existencia de un centro receptor (en el área de Wernicke), un centro emisor (en el área de Broca) y una vía de transmisión (el fascículo arqueado) que conectaría ambos centros. Ello le permite proponer que las

lesiones en estas estructuras cerebrales estarían asociadas a déficits del lenguaje con perfil lingüístico diferente. Disrupciones en el centro emisor daría lugar a un déficit de la producción del lenguaje con la comprensión conservada (afasia de Broca). La afectación del centro receptor daría lugar a la afasia de Wernicke, donde el déficit fundamental sería de comprensión (que estaría acompañado de una producción defectuosa debido al procesamiento deficitario de la imagen sensorial de la palabra). De esta forma el daño en las fibras que conectan ambos centros (fascículo arqueado), daría lugar a un trastorno de la repetición con dificultades en la coherencia al hablar, por la omisión de parte de las palabras y el empleo de sonidos incorrectos conocido como afasia de conducción (Benedet, 2002; Benedet, 2006a; Martin, 2003;).

En 1885, Lichtheim enriquece el modelo de Wernicke al introducir un tercer centro “de las representaciones conceptuales,” que estaría conectado mediante vías transcorticales con las áreas de Broca y de Wernicke (Benedet, 2002). Este nuevo modelo, conocido como modelo de Wernicke-Lichtheim, impacta en los neurólogos de la época y da lugar al desarrollo de otros modelos (fundamentalmente lingüísticos). Además posibilita la predicción de dos nuevas formas de afasia, debido a la lesión de las fibras transcorticales que unen este centro con los otros dos: la afasia transcortical sensorial y la afasia transcortical motora (Ardila, 2006; Benedet, 2002; Benedet, 2006a; Benedet, 2006b).

En este contexto de primacía localizacionista, se hizo común el empleo de diagramas para explicar la organización cerebral del lenguaje y sus alteraciones. Ello permitía demostrar el supuesto de que áreas específicas del cerebro eran esenciales en aspectos particulares de la actividad psicológica, de modo que, fundamentado aparentemente a través de tales correlaciones anatómo-clínicas, se propusieron centros cerebrales para la escritura, la lectura, las imágenes auditivo-verbales y un centro glososquinético (Benedet, 2002).

La negación de la función localizada: el antilocalizacionismo

Esta comprensión inicial de la organización cerebral del lenguaje, vinculada a la psicología asociativa y sustentada en descubrimientos realizados por científicos como Fritsch, Hitzig y Betz, en la década del 1880, asumió todo el protagonismo en la investigación científica y la práctica clínica en la segunda mitad del siglo XIX (Omar, 2012). Sin embargo, durante este período, se desarrolla y fortalece una tendencia en la comprensión del cerebro opuesta totalmente al localizacionismo. Sus antecedentes principales estaban en los trabajos Flourens, de principios del XIX en contraposición a la frenología de Gall (Kandel, 2004; Vilariño, 1999). Representativo de esta tendencia antilocalizacionista era Goltz, que para 1881 declara cualquier alteración de la conducta como una reacción del cerebro como un todo único, o Hughlings Jackson

que en 1864, partiendo de una interpretación más holística y global sobre el cerebro, consideró las alteraciones del lenguaje desde un punto de vista dinámico y psicológico, más que estático y neuroanatómico (Benedet, 2002; Luria, 1982; Luria, 1983; Poeck, 1983).

De este modo, a pesar de las evidencias biológicas y anatómo-clínicas disponibles a principios del siglo XX respecto a la existencia de muchas áreas diferenciadas en la corteza cerebral (o los trabajos de investigadores como Dejerine que introdujo en 1914, el concepto de *área del lenguaje* en el cerebro), el enfoque del campo global o antilocalizacionista, bajo la influencia de una notable reavivación de la filosofía y la psicología idealistas, se impuso en el pensamiento experimental y la práctica clínica de la afasiología (Benedet, 2002; Benítez, 2006; Luria, 1982; Luria, 1983).

Este estado de cosas debía mucho a los argumentos de los defensores de la teoría del campo global, que proponen la existencia una afasia única que se manifestaría de diferentes formas según fuera acompañada de distintas combinaciones de déficits de la comprensión y de la producción del lenguaje. Este concepto unitario está muy vinculado a los trabajos de Marie quien plantea que sólo existe un área del lenguaje: el área de Wernicke, por lo que solo habría una forma de afasia que se debía a una alteración intelectual no global (Berthier, 2005; Kandel, 2004; Luria, 1978; Luria, 1983).

Von Monakow afirma que no existen afasias sino pacientes afásicos, en tanto, Von Woercom considera la afasia como una alteración de los esquemas intelectuales. Mientras, Golstein establece una diferencia entre procesos centrales y procesos instrumentales (que permiten la expansión de esos procesos centrales), considerando que la alteración del lenguaje propiamente dicha, es consecuencia de la pérdida de un proceso central: la actitud abstracta. Henry Head presupone que la afasia es consecuencia de daños en la formulación simbólica e intenta establecer una teoría basada en el análisis de las alteraciones del lenguaje que aparecen en lesiones locales del cerebro y la comparación de estas formas de afasia con su localización cerebral. Ello da lugar a la emergencia de conceptos como afasia nominativa, afasia semántica y afasia sintáctica (Benedet, 2002; Kandel, 2004; Luria, 1982; Mega, & Alexander, 1994). Estas posturas se ven reforzadas por las investigaciones de Lashley quien en 1929 reformula la teoría del campo global en una Teoría de acción de masas. Con ello niega las especializaciones en el cerebro y afirma que las lesiones sobre la función cognitiva dependen de la cantidad de tejido destruido y no de su localización. Aplicando esta lógica a las afasias, Head y Golstein plantean que estas podían ser consecuencia de lesiones en casi cualquier zona de la corteza. Con sus propios estudios, Lashley terminó reforzando la idea del valor de las estructuras cerebrales específicas para la regulación del comportamiento (Kandel, 2004).

El problema de la afasia en Rusia: una posición conciliadora

En el período posterior a la Segunda Guerra Mundial, el flujo de lesionados de guerra con alteraciones neuropsicológicas, incrementó la demanda de procedimientos diagnósticos y rehabilitatorios. En esta etapa aparece el libro “La Afasia Traumática” de Alexander Luria, publicado en ruso en 1947, en el que el autor adopta una posición conciliadora entre el localizacionismo y el antilocalizacionismo (Oliva, 1982).

Luria, a partir de la observación de pacientes de guerra y teniendo en cuenta conceptos pavlovianos como “analizador” y “segundo sistema de señales,” resultados de investigaciones sobre neurofisiología del lenguaje de Penfield y Robert, e integrando conceptos neurológicos y neurofisiológicos de Seshe-nov, Anojin y Sherrington, con aspectos psicológicos presentados por Jacobson, exhibe una serie de propuestas acerca de la organización cerebral del lenguaje y su patología. Señala que los procesos psicológicos representan sistemas funcionales complejos que requieren muchos eslabones para su realización, los cuales, en condiciones normales suponen la participación simultánea de múltiples áreas corticales, cada una de las cuales, aunque puede participar en diferentes sistemas funcionales, se encuentra especializada en una forma particular de procesamiento (Benedet, 2006a; Oliva, 1982; Omar, 2011; Omar, 2012).

El marco conceptual para la interpretación de los datos que Luria desarrolla, con una metodología muy estructurada, le posibilita aplicar el método de la descomposición de funciones psíquicas en sus factores constituyentes, para llevar a cabo un análisis psicofisiológico de las afasias. Ello le permite describir dos formas de afasia: la motriz aferente y la frontal dinámica. Además, hace una clasificación de las afasias con una diagramación precisa de la localización de las lesiones y las características lingüísticas del paciente, tomando en cuenta distintos procesos, como eslabones de las funciones expresiva y receptiva del lenguaje. Con ello se acerca más a un modelo lingüístico dinámico y no a un modelo estático de corte conexionista (Benedet, 2002; Ellis & Young, 2007; Oliva, 1982).

Paralelamente, a los trabajos de Luria, métodos más refinados hicieron posible aumentar la especificidad respecto a la función de las diferentes zonas que participan en el lenguaje. A finales de la década del 50, Penfield, y más adelante Ojemann, confirmaron en un cerebro vivo consciente las áreas del lenguaje descritas por Broca y Wernicke. Incluso, Ojemann describió otras zonas para el lenguaje, señalando que las redes para el lenguaje son mucho mayores que lo trazado por Broca y Wernicke (Kandel, 2004; Martin, 2003).

El enfoque psicométrico en el estudio de la afasia

En las primeras décadas de la segunda mitad del siglo XX, a la par de los trabajos de Luria, y en un intento de superar las críticas fundamentales al enfoque clásico, la investigación de las afasias se desarrolla notoriamente en diferentes países occidentales, esta vez con un enfoque psicométrico. Esta línea es encabezada por Hecaen en Francia, De Renzi en Italia, Poeck en Alemania, Warrington en Londres, Milner en Montreal y Barraquer-Bordas en España. De modo general, en todos los países europeos se desarrollan grupos de investigación dedicados al análisis de la organización cerebral de la cognición y en particular del lenguaje (Benedet, 2002; Benedet, 2006b; Churchland & Sejnowski, 1991). El enfoque psicométrico, metodológicamente, se caracterizó por la sustitución de los estudios clínicos de caso único, por estudios psicométricos de grupo; el contraste de datos de pacientes positivos (con síntomas de interés), con datos de pacientes negativos (con lesión de localización diferente) y de sujetos normales (de control), comparables mediante técnicas estadísticas. Sustituyeron las tareas clínicas para observar la conducta verbal de los pacientes, por test psicológicos tipificados, siendo una de sus metas fundamentales, determinar el rol de regiones cerebrales en la ejecución de una tarea lingüística. Ello da lugar al desarrollo de instrumentos psicométricos coherentes con su meta fundamental:

establecer una batería de test que lograra un porcentaje más elevado de aciertos en la clasificación de los pacientes en una de las categorías gnosisológicas establecidas (Benedet, 2002; Nadeau, González & Crosson, 2000; Omar, 2012).

Esta metodología, a pesar de sus válidos intentos y de hacer importantes aportaciones, resultó inadecuada para resolver el problema de la localización cerebral del lenguaje y de la sistematización del estudio de sus alteraciones en presencia de daño cerebral. No obstante, la meta última de estos estudios era determinar si una región cerebral desempeña un papel específico en la ejecución de una tarea dada, no determinar la estructura funcional del sistema cognitivo (Benedet, 2002).

El regreso al enfoque clásico: nuevas interpretaciones

Con la indiscutible excepción de Luria, ninguno de los intentos de superar el enfoque clásico del lenguaje y las afasias de Wernicke-Lichtheim, resultó ser científicamente más plausible ni clínicamente más útil, hasta su resurrección en los 60 por Geschwind y su posterior adopción, por Goodglass y Kaplan en 1972 como base conceptual del test de Boston para la evaluación de la afasia. Según refiere Ardila (2006), los representantes del enfoque clásico, aunque habían quedado reducidos a una minoría y sin representación oficial hasta la llegada de Geschwind, no habían desaparecido

totalmente (Benedet, 2002; Benítez, 2006; Indefrey & Levelt, 2000).

La influencia de Geschwind y el grupo de Boston, se hace notar en gran parte del mundo occidental. Su interpretación clínica y teórica de los procesos cognoscitivos y particularmente del lenguaje, ha sido especialmente influyente durante las últimas décadas. Geschwind adopta una explicación de los síndromes corticales en términos de transmisión de información entre centros corticales, interpretando tales síndromes como de desconexión. Este desarrolló fuertemente las ideas clásicas de Wernicke. De hecho, su clasificación de los trastornos afásicos sigue claramente la interpretación de Wernicke-Lichtheim (Ardila, 2006; Flores, 2002; Omar, 2012). En los conceptos del grupo de Boston, se habla de una zona central del lenguaje en la región perisilviana izquierda y de una región extrasilviana. Según tal criterio, las afasias perisilvianas serían: la afasia de Broca, la afasia de Wernicke y la afasia de conducción, y las extrasilvianas serían la afasia transcortical motora y la afasia transcortical sensorial (Ardila, 2006; Benedet, 2002; Kandel, 2004; Kertesz, 1997; Lezak, 1995).

El enfoque de Wernicke-Lichtheim-Geschwind, aunque fue sometido a duras críticas por la ausencia de validación experimental y de una teoría del procesamiento lingüístico, se hace notar junto al Grupo de Boston en gran parte del mundo occidental. Geschwind, adopta una explicación de la afasia en términos

de transmisión de información entre centros corticales y desarrolla fuertemente las ideas de Wernicke, al punto que su clasificación de afasias sigue explícitamente la formulación clásica de Wernicke-Lichtheim. No obstante, su objetivo era explicar las variedades de afasias permitiendo invocar diferentes centros localizados, conectados entre sí por tractos asociativos (Benedet, 2002; Omar, 2011).

La neuropsicología cognitiva del lenguaje

A pesar de la marcada influencia del enfoque de Geschwind en occidente, y de los niveles de análisis que permite la concepción de Luria, en la década de 1960, un grupo de neuropsicólogos entroncados en la concepción clásica, pero inmersos en un contexto científico donde el estudio de la mente gana terreno, empiezan a necesitar de supuestos teóricos sólidos y útiles para explicar el procesamiento mental del lenguaje normal y lo que sucedía en los sistemas de procesamiento de los pacientes afásicos (Benedet, 2002; Fernández, 2008; Omar, 2011).

Los supuestos teóricos, del enfoque clásico, de las concepciones de Luria y de Geschwind, no satisfacían las inquietudes de los neuropsicólogos. Los objetivos de estas perspectivas se enmarcaban en correlacionar daños cerebrales y alteraciones del lenguaje, organizar los trastornos afásicos en clasificaciones, localizar la lesión a partir de la sintomatología del paciente y hacer una neuropsicología

de síndromes, agrupando bajo la misma etiqueta, aquellos pacientes con síntomas y topografía del daño cerebral, similares (Almagro, 2003; Benedet, 2002; Cuetos, & Labos, 2001; Ellis & Young, 2007; Omar, 2011; Vendrell, 1999).

Tales objetivos, fundamentalmente la noción de síndrome, eran inadecuados para el estudio de la afasia y el lenguaje; resultaba imposible estudiar los mecanismos del procesamiento lingüístico normal a partir de clasificaciones y esta noción de síndrome (Almagro, 2003). Estos elementos permiten concluir que la vía que abre nuevos horizontes al estudio de la afasia, es la que conduce al surgimiento de la neuropsicología cognitiva del lenguaje en la segunda mitad de la década del 60 (y con ello de la neuropsicología cognitiva). Su surgimiento tiene lugar a partir del encuentro entre neuropsicólogos que consideran necesario buscar supuestos teóricos nuevos para explicar el procesamiento del lenguaje en la afasia, psicólogos cognitivos que trabajaban con una metodología experimental en el marco de las teorías del procesamiento de la información y lingüistas (representantes de la lingüística descriptiva norteamericana) interesados en explicar los mecanismos mentales del lenguaje. Con el surgimiento de la neuropsicología cognitiva, se empieza a analizar el problema del lenguaje y de sus alteraciones desde el *Enfoque del Procesamiento de la Información* (Benedet, 2002; Benedet, 2003a; Benedet, 2003b; Omar, 2011).

La naciente Neuropsicología cognitiva, al asumir el Enfoque del Procesamiento de la Información como una de sus bases teóricas fundamentales, define dos objetivos de trabajo principales: primero, determinar los componentes del Sistema Cognitivo que funcionan deficitariamente y explicar su patrón de daño a partir de un modelo teórico del funcionamiento normal del Sistema; segundo, obtener información sobre el funcionamiento del Sistema Cognitivo, a partir del estudio del déficit neuropsicológico (Almagro, 2003; Benedet, 2002; Benedet, 2003a; Benedet, 2003b; Fernández, 2008; Moreaud, David, Charnallet, & Pellat, 2001; Saffran, 1997; Omar, 2011).

El análisis del problema de la afasia y el lenguaje desde la perspectiva de la neuropsicología cognitiva del lenguaje da lugar a que se comiencen a considerar tres cuestiones fundamentales: en primer lugar que el procesamiento lingüístico del código verbal en el Sistema Cognitivo, es realizado por un conjunto específico de componentes que constituyen el Subsistema de Procesamiento del Lenguaje (SPL); en segundo término, que tanto para la comprensión como para la producción del lenguaje, el código verbal es procesado translingüísticamente por otros subsistemas ajenos al SPL; tercero, que las afasias son alteraciones del lenguaje que tienen lugar únicamente como secuela del daño en alguno de los componentes propiamente del SPL y no por disrupción a nivel de alguno de estos subsistema de procesamiento translingüístico del código verbal (Benedet, 1995; Benedet, 2002; Cuetos, 1999; Omar, 2011).

Estas consideraciones permiten redefinir la afasia como “la pérdida, deterioro o alteración de la capacidad de uso del lenguaje, que se presenta como secuela de la disrupción de componentes o mecanismos de procesamiento del código verbal en el SPL, en presencia de un daño cerebral adquirido en cualquier momento posterior al desarrollo de las habilidades lingüísticas básicas en el sujeto” (Omar, 2012). Esta definición de afasia remarca que lo importante no es la localización del daño, sino que ese daño debe afectar el funcionamiento de algún componente del SPL.

El objetivo fundamental de la neuropsicología cognitiva del lenguaje sería estudiar los niveles de procesamiento fonológico, léxico, sintáctico y semántico del lenguaje en el paciente afásico, en función de describir el patrón concreto de alteraciones, en términos de componentes del SPL afectados. En este sentido el neuropsicólogo cognitivo no intenta crear un nuevo sistema de taxonomías afásicas, sino explicar los síntomas del paciente a partir de modelos teóricos del SPL, donde cada trastorno se interpreta en términos de operaciones cognitivas alteradas (Almagro, 2003; Kay, & Ellis, 1987).

De este objetivo central de la neuropsicología cognitiva del lenguaje se derivan sus fortalezas fundamentales. Primero, permite discriminar las alteraciones de la conducta verbal que resultan de daño a nivel del SPL (déficit lingüístico), de

aquellas que son secuela de disrupción a nivel de algún subsistema de procesamiento translingüístico. Segundo, posibilita realizar un análisis preciso de los déficits lingüísticos en términos de componentes del SPL dañados en cada caso. Ello facilita la explicación de las consecuencias del daño a partir de la determinación del patrón de conductas verbales alteradas y preservadas, la dinámica de la alteración y cuánto están dañados los componentes del SPL comprometidos con el patrón de alteraciones (Benedet, 2002; Camarata & Yoder, 2002; Kittredge, Dell, & Schwartz, 2006; Omar, 2011).

Para lograr estos objetivos, el concepto clásico de síndrome era inapropiado (Almagro, 2003). Los estudios sobre síndromes reflejaban que por cada componente del SPL se podía generar un déficit. Por ello, Coltheart (2000) propone abandonar toda explicación de las afasias en términos de síndrome, y Caramazza (1984) sugiere que el único concepto de síndrome admisible por la neuropsicología cognitiva, asumiría que la coocurrencia de los síntomas, resulta de la alteración de un componente de procesamiento implicado en diversas funciones.

Estos elementos permiten afirmar que el desarrollo de la neuropsicología cognitiva del lenguaje representó un salto cardinal en el estudio de la afasia. Su efectividad y el cúmulo de hallazgos científicos obtenidos la convirtieron en la perspectiva de trabajo fundamen-

tal en muchos contextos. Sin embargo, señala Benedet (2009), que a pesar de la superioridad teórica y metodológica de la neuropsicología cognitiva, desde sus orígenes ha estado sometida a mucha crítica por su relación con la psicología cognitiva y sus modelos computacionales. Por ello, durante las últimas décadas, ha coexistido con la concepción de Geschwind y la neuropsicología clínica de Luria (Benedet, 2002).

Conclusiones

La introducción y difusión de técnicas imagenológicas a partir de la segunda mitad de la década del 70 e inicios de los 80, implicó una revolución en las neurociencias, que propició el descubrimiento de hallazgos sorprendentes en relación a las afasias que desafiaron el modelo tradicional. Tales hallazgos demostraron la pobre comprensión gramatical en la afasia de Broca (Benítez, 2006a). Ello condujo a una redefinición del síndrome como reflejo de una disrupción sintáctica, que sería la causa de base del déficit de comprensión y de la expresión agramatical (Barraquer, & Peña, 1983; Martin, 2003).

A la par, evidencias de disrupción en la representación semántica en presencia de lesión cerebral posterior, que afectaba la comprensión y la producción del lenguaje demostró que las dificultades en la percepción de la información fonológica no era la causa real de los déficits de la comprensión. A partir de tales evidencias,

la distinción entre la afasia de Broca y la afasia de Wernicke se concibió más como daño sintáctico versus daño semántico, que como daño motor versus daño sensorial, que era como se manejaba hasta el momento (Caramazza, 1984; Omar, Pardo & Antúnez, 2013).

Los hallazgos reportados de los últimos 25 años de investigación de las afasias han sido complejos y han dificultado mucho una síntesis moderna del asunto. Se encontró, por ejemplo, que una disrupción de la producción con agramatismo permanente requiere que estén dañadas, además del área de Broca, la ínsula y otras áreas frontales. La lesión circunscrita a esta área, solo genera una disrupción temporal del habla. De modo similar, una lesión restringida al área de Wernicke, no da lugar al complejo de síntomas de la afasia sensorial, sin embargo, se ha reportado la descripción de un síndrome de Wernicke clásico en presencia de daño exterior a dicha

área. En ambos casos, la descripción del síndrome sufre la heterogeneidad de los déficits exhibidos por el paciente, pues la pobre comprensión que se presenta en la afasia de Wernicke por ejemplo, puede resultar de una disrupción: en la identificación de fonemas, en el procesamiento de la forma fonológica de las palabras o en la comprensión semántica (Alexander, & Lo Verme, 1980; Ardila, Matute & Inozemtseva, 2003; Benítez, 2006; Hecaen, 1972; Martin, 2003).

En los últimos años, la coexistencia de la vertiente clínica y de la cognitiva en neuropsicología, con presupuestos teórico-metodológicos independientes, ha influido en la investigación de la afasia. Se han propuesto varias clasificaciones en el marco de la neuropsicología clínica, que Ardila (2006) resume desde finales de los años 60, hasta su propuesta junto a Benson en 1996. Todas las clasificaciones tienen en común la significación que

dan a la denominación y a la repetición y, que aunque el mismo nombre se ha utilizado para síndromes radicalmente diferentes en clasificaciones distintas, los perfiles clínicos son los mismos en todas (Benson, 1988; Benson, & Ardila, 1996b; Benson, & Ardila, 1996b; Benson, & Ardila, 1996c; Benson, & Ardila, 1996d; Omar, 2011; Omar, 2012).

En el seno de la neuropsicología cognitiva, por otra parte, han sido desarrollados diferentes modelos teóricos del SPL que describen los distintos componentes que participan en el procesamiento del código verbal y explican el modo en que los mismos interactúan. Sin embargo, aunque por el momento ambas disciplinas abordan el problema de la afasia desde su propia perspectiva metodológica, hoy se vislumbra una tendencia a utilizar en el marco de la neuropsicología clínica, los modelos teóricos que propone la neuropsicología cognitiva.

Referencias

- Alexander, M.P., Lo Verme, S.R. (1980). *Aphasia after left hemispheric intracerebral hemorrhage*. *Neurology*, 30, 1193-1202.
- Almagro, Y. (2003). *Estudio del componente léxico en pacientes afásicos bilingües del catalán y del castellano*. Barcelona: Universitat Rovira i Virgili.
- Ardila, A. (2006). *Aphasia*. Miami: Florida International University.
- Ardila, A., Matute, E., Inozemtseva, O.V. (2003). *Progressive Agraphia, acalculia and anomia. A Single Case Report*. *Applied Neuropsychology*, 10, 205-14.
- Barraquer, L.I. Peña, J. (1983). *Formas clínicas de Afasia. Bases clínicas y neurolingüísticas*. En: Peña, J. y Ll. Barraquer, L.I., eds. *Neuropsicología*. Barcelona: Toray, p. 78-132.
- Benedet, M.J. (1995). *Origen y evolución de la neuropsicología y de sus aportaciones al daño cerebral traumático*. En: Actas de la I Reunión sobre Daño Cerebral Traumático, Neuropsicología y Calidad de Vida. Madrid, España.
- Benedet, M.J. (2002). *Fundamento teórico y metodológico de la neuropsicología cognitiva*. Madrid: INSERSO.

- Benedet, M.J. (2003a). *Metodología de la investigación básica en neuropsicología cognitiva*. Rev Neurol, 36, 457-466.
- Benedet, M.J. (2003b). *Alteraciones de la comunicación verbal y alteraciones del lenguaje en las demencias corticales. Estado actual de investigación*. Rev Neurol, 36, 966-979.
- Benedet, M.J. (2006a). *Fundamento teórico de la neurolingüística. Procesamiento normal del lenguaje*. Madrid: EOS.
- Benedet, M.J. (2006b). *Neurolingüística. Aplicaciones a la clínica*. Madrid: EOS.
- Benedet, M.J. (2009). *Metodología de la evaluación clínica en neuropsicología cognitiva*. Santiago de Cuba: Universidad de Oriente.
- Benítez, A. (2006). *Caracterización neuroanatómica y neurofisiológica del lenguaje humano*. Revista Española de Lingüística, 35, 461-94.
- Benson, D.F. (1988). *Classical syndromes of aphasia*. En: Boller, Grafman, Rizolatti, Goodglass, eds. Handbook of Neuropsychology, Vol.1. Amsterdam: Elsevier, p. 267-280.
- Benson, D.F., Ardila, A. (1996a). *Linguistic Analyses of Aphasia*. En: Benson, D.F, y Ardila, A., eds. Aphasia. A Clinical Perspective. Nueva York: Oxford University Press, p. 46-60.
- Benson, D.F., Ardila, A. (1996b). *Assessment of Aphasia*. En: Benson, D.F, y Ardila, A., eds. Aphasia. A Clinical Perspective. Nueva York: Oxford University Press, p. 88-107.
- Benson, D.F., Ardila, A. (1996c). *Classifications of Aphasia*. En: Benson, D.F, y Ardila, A., eds. Aphasia. A Clinical Perspective. Nueva York: Oxford University Press, p. 111-120.
- Benson, D.F., Ardila, A. (1996d). *Subcortical Speech and language syndromes*. En: Benson, D.F, y Ardila, A., eds. Aphasia. A Clinical Perspective. Nueva York: Oxford University Press, p. 166-179.
- Berthier, M.L. (2005). *Poststroke aphasia: epidemiology, pathophysiology and treatment*. Drug and Aging, 22, 163-82.
- Camarata, S., Yoder, P. (2002). *Lenguaje transactions during development and intervencion: theoretical implications for developmental neuroscience*. Int. J. Devl Neuroscience, 20, 459-65.
- Caramazza, A. (1984). *The logic of neuropsychological research and the problem of patient classification in aphasia*. Brain and Language, 21, 9-20.
- Coltheart, M. (2001). *Assumptions and methods in cognitive neuropsychology*. En: B. Rapp. The handbook of cognitive neuropsychology. Philadelphia: Psychology Press, 13-21.
- Churchland, P.S., Sejnowski, T.J. (1991). *Perspectives on cognitive neurosciences*. En: Lister RG, Weingartner HJ, ed. Perspectives on cognitive neurosciences. Oxford: University Press, p. 3-23.
- Cuetos, F. (1999). *Neuropsicología cognitiva del lenguaje*. En: De Vega, M., Cuetos, F., eds. Psicolingüística del español. Madrid: Trotta, p. 535- 69.
- Cuetos, F., Labos, E. (2001). *The autonomy of the orthographic pathway in a shallow language. Data from an aphasic patient*. Aphasiology, 15, 333-42.
- Dronkers, N.F., Pinker, S., Damasio, A. (2004). *Lenguaje y afasias*. En: Kandel ER, ed. Principios de neurociencia. España: Mc Graw-Hill/Interamericana, p. 1169-85.
- Ellis, W.A., Young, W.A. (2000). *Human Cognitive Neuropsychology*. Hove: Psychology Press.
- Fernández, Y. (2008). *Neuropsicología cognitiva: definición, delimitación y metodología*. La Habana: CNC.
- Flores, B.G. (2002). *Las afasias. Conceptos clínicos*. México DF: Servicio de difusión del Instituto de la Comunicación Humana.

- Hecaen, H. (1972). *Les aphasies*. En: Hecaen, H. Introduction a la neuropsychologie. París: Librairie Larousse, p. 2-10.
- Indefrey, P., Levelt, W. (2000). *The neural correlates of language production*. En: Gazzaniga MS, ed. The New Cognitive Neurosciences. Cambridge: MIT Press, p. 845-65.
- Kandel, E.R. (2004). *Cerebro y conducta*. In: Kandel ER, ed. Principios de neurociencia. España: Mc Graw-Hill/Interamericana, 69-85.
- Kay, J., Ellis, A.W. (1987). *A cognitive neuropsychological case study of anomia: implications for psychological models of word retrieval*. Brain, 110, 613-29.
- Kertesz, A. (1997). *Recovery of Aphasia*. En: Feinberg, T.E. y Farah, M.J., eds. Behavioral Neurology and Neuropsychology. Nueva York: Mc Graw Hill, p. 167-182.
- Kittredge, A.K., Dell, G.S., y Schwartz, M.F. (2006). *Aphasic picture naming errors reveal the influence of lexical variables on production stages*. Brain and Language, 99, 8-219.
- Lezak, M. (1995). *Neuropsychological Assessment*. Oxford: University Press.
- Luria, A.R. (1978). *Cerebro y lenguaje*. España: Fontanella.
- Luria, A.R. (1982). *Las funciones corticales superiores en el hombre*. La Habana: Editorial Científico-Técnica.
- Luria, A.R. (1983). *El cerebro en acción*. La Habana: Editorial Pueblo y Educación.
- Martin, R.C. (2003). *Language processing: functional organization and neuroanatomical basis*. Annu. Rev. Psychol, 54, 55-9.
- Mega, M.S., Alexander, M.P. (1994). *Subcortical aphasia: the core profile of capsulostratial infarction*. Neurology, 44, 1824-1829.
- Moreaud, O., David, D., Charnallet, A., y Pellat, J. (2001). *Are semantic errors actually semantic? Evidences from Alzheimer's diseases*. Brain and Language, 77, 176-186.
- Nadeau, S., González, L.J., Crosson, B. (2000). *Aphasia and language. Theory to practice*. New York: Guilford Press.
- Oliva, L. (1982). *Sobre el autor y su obra*. En: Las funciones corticales superiores en el hombre. AR Luria, ed. La Habana: Editorial científico-Técnica, p. 1-19.
- Omar, E. (2011). *El problema del diagnóstico de la afasia desde la perspectiva de la Neuropsicología Cognitiva*. Revista del Hospital Psiquiátrico de la Habana, 8, 3.
- Omar, E. (2012). *Factores asociados a alteraciones secundarias del Sistema de Control Atencional en pacientes afásicos*. Neurología Argentina, 4, 2, 59-66.
- Omar, E., Pardo, V.M., y Antúnez, V.A. (2013). *Evolución histórica del concepto afasia: apuntes sobre su abordaje teórico en neuropsicología*. En: Ruiz, L., Álvarez, M.R., Muñoz, A., eds. Actualizaciones en Comunicación Social. Vol. I. Santiago de Cuba: Centro de Lingüística Aplicada, p. 423-427.
- Poeck, K. (1983). *What do we mean by "Aphasic Syndromes"? A neurologist's View*. Brain and Language, 67, 79-89.
- Saffran, E.M. (1997). *Aphasia: cognitive neuropsychological aspects*. En: Feinberg, T.E. y Farah, M.J., eds. Behavioral Neurology and Neuropsychology. Nueva York: Mc Graw Hill, p. 151-165.
- Vendrell, J.M. (1999). *Semiología de las Afasias*. En: Pascual, L.F., Barquero, M.L., y Carnero, C., eds. Curso de Neurología de la Conducta y Demencias. Madrid: Saned Ediciones, p. 199-132.
- Vilariño, M.I. (1999). *Las afasias: delimitación nosológica, diagnóstico diferencial y clasificación*. En: Pascual, L.F., Barquero, M.L. y Carnero, C., eds. Curso de Neurología de la Conducta y Demencias. Madrid: Saned Ediciones, p. 167-198.